

**DOI:** 10.26820/recimundo/6.(4).octubre.2022.369-383  
**URL:** <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1861>  
**EDITORIAL:** Saberes del Conocimiento  
**REVISTA:** RECIMUNDO  
**ISSN:** 2588-073X  
**TIPO DE INVESTIGACIÓN:** Artículo de investigación  
**CÓDIGO UNESCO:** 32 Ciencias Médicas  
**PAGINAS:** 369-383



## Niveles de cortisol plasmático en mujeres víctimas de violencia de género

Plasma cortisol levels in women victims of gender violence

Níveis de cortisol plasmático nas mulheres vítimas de violência baseada no gênero

**Karina Johana Cevallos Cárdenas<sup>1</sup>; Ana María Viteri Rojas<sup>2</sup>; Andy Smith Valencia Cevallos<sup>3</sup>; Tania Dolores Indacochea Loor<sup>4</sup>**

**RECIBIDO:** 11/07/2022 **ACEPTADO:** 03/09/2022 **PUBLICADO:** 30/10/2022

1. Magíster en Atención Primaria y Clínica Infantil; Médico; Médico del Concejo de la Judicatura; Guayaquil, Ecuador; karinacevallos75@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-3551-3231>
2. Especialista en Cirugía General; Doctora en Medicina y Cirugía; Docente de la Facultad de Ciencias Médicas en la Universidad de Guayaquil; Guayaquil, Ecuador; ana.viteri@ug.edu.ec;  <https://orcid.org/0000-0002-5279-0089>
3. Abogado de los Tribunales y Juzgados de La República del Ecuador; Abogado Asesor Jurídico de la Asociación Judicial del Consejo de la Judicatura del Guayas; Guayaquil, Ecuador; notificacion.eslecc@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-6005-9512>
4. Médico; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; taysind@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-8054-3384>

### CORRESPONDENCIA

Karina Johana Cevallos Cárdenas  
karinacevallos75@hotmail.com

**Guayaquil, Ecuador**

## RESUMEN

La violencia ejercida sobre cualquier ser humano puede exponerlos a padecer efectos negativos sobre su salud física y mental, en el caso de las mujeres, las consecuencias de padecer este flagelo no solo influyen en su persona, sino que, en caso de estar en estado de gravidez puede aumentar el riesgo de padecer condiciones patológicas propias de la madre y el niño. Existen algunos marcadores biológicos que pueden orientar la confirmación diagnóstica de tales efectos en la salud, el objetivo es estudiar los niveles de cortisol plasmático en mujeres víctimas de violencia de género. Se aplicarán los recursos bibliográficos para orientar teóricamente la hipótesis planteada a través de la investigación cualitativa de producción académica y científica de las variables. Se espera demostrar la relación positiva y directa que hay entre la violencia y su severidad con el nivel plasmático de cortisol en mujeres.

**Palabras clave:** Violencia, Cortisol Plasmático, Violencia de Género, Salud Física, Salud Mental, Marcadores Biológicos.

## ABSTRACT

The violence exercised on any human being can expose them to suffer negative effects on their physical and mental health, in the case of women, the consequences of suffering this scourge not only influence their person, but, in case of being in a state of pregnancy can increase the risk of suffering pathological conditions of the mother and child. There are some biological markers that can guide the diagnostic confirmation of such effects on health, the objective is to study the levels of plasma cortisol in women victims of gender violence. Bibliographic resources will be applied to theoretically orient the hypothesis proposed through qualitative research of academic and scientific production of the variables. It is expected to demonstrate the positive and direct relationship between violence and its severity with the plasma level of cortisol in women.

**Keywords:** Violence, Plasma Cortisol, Gender Violence, Physical Health, Mental Health, Biological Markers.

## RESUMO

A violência contra qualquer ser humano pode expô-las a efeitos negativos na sua saúde física e mental. No caso das mulheres, as consequências do sofrimento deste flagelo não só as afectam pessoalmente, mas também, se estiverem grávidas, podem aumentar o risco de sofrer condições patológicas para a mãe e para o filho. Existem alguns marcadores biológicos que podem orientar a confirmação diagnóstica de tais efeitos na saúde, o objectivo é estudar os níveis de cortisol plasmático nas mulheres vítimas de violência de género. Os recursos bibliográficos serão aplicados para orientar teoricamente as hipóteses propostas através da investigação qualitativa da produção académica e científica das variáveis. Espera-se demonstrar a relação positiva e directa entre a violência e a sua gravidade com o nível plasmático de cortisol nas mulheres.

**Palavras-chave:** Violência, Cortisol plasmático, Violência de Género, Saúde Física, Saúde Mental, Marcadores Biológicos.

### Introducción

#### Planteamiento del problema

Estudiar la definición de la violencia es uno de los principales problemas para conocer sus formas y con ellas, sus consecuencias. Se entiende que, con usar la fuerza, sea física o psicológica en función de ocasionar mal en otra persona de manera premeditada, es aplicar la violencia.

Entre ellas se observa tipificada la violencia de género, es decir, aquella que se da como consecuencia del simple hecho de ostentar un género determinado. En el caso de la mujer ocurre con mayor frecuencia en el seno de la familia. La violencia intrafamiliar es un problema social, que afecta importantes sectores de la población y trasciende los aspectos raciales, religiosos, educacionales, económicos y es considerada un problema de salud pública. (Gidder et al., 2004)

Sobre la dinámica de la violencia en la pareja, parecería haber al menos dos modalidades: modalidad grave (llamado maltrato físico) se caracteriza diversas formas de maltrato, amedrentamiento y amenazas, aunadas a una conducta posesiva y un comportamiento dominante por parte del agresor; y forma moderada de violencia (denominada violencia común de pareja) en las relaciones íntimas, en que la frustración y la ira continuas ocasionalmente estallan en forma de agresión física. (Veracruzana, 2014)

La violencia contra la mujer, es definida por la Organización de las Naciones Unidas (ONU) como todo acto de violencia basado en la pertenencia al sexo femenino, que tenga o pueda tener un daño o sufrimiento físico, sexual o psicológico para la mujer; así mismo, la amenaza de tales actos, la coacción o privación arbitraria de la libertad, tanto en la vida pública como en la privada. (Bello-Urrego, 2013)

La violencia contra la mujer puede expresarse en forma física, psicológica, sexual o eco-

nómica. En el caso concreto de la violencia física hacia la mujer embarazada, se ha documentado que puede provocar ruptura de útero, hígado o bazo, fractura de pelvis y hemorragias. Las mujeres que han sufrido golpes presentan un riesgo dos veces mayor de abortar, tener desprendimiento prematuro de placenta, presentar corioamnionitis, precipitación del parto y complicaciones post-parto y, como consecuencia fatal, la muerte. Además de las lesiones físicas, las mujeres desarrollan un cuadro de estrés permanente que se acompaña de síntomas de depresión, ansiedad, fobias, angustia y se perciben a sí mismas como enfermas. Tienden a aislarse, presentan una baja autoestima y un alto riesgo de desarrollar adicción a drogas, alcohol o ambos. (Rachana et al., 2002); (Cuevas et al., 2006)

El escenario más desfavorable lo representa la violencia contra la mujer embarazada. algunas estadísticas apuntan que mundialmente es aceptado que una de cada 4 mujeres es maltratada durante el embarazo, las consecuencias de la violencia incluyen aumento del tabaquismo, mayor riesgo de aborto, preeclampsia, restricción del crecimiento intrauterino, colestasis intrahepática, parto pretérmino, bajo peso al nacer y finalmente muerte fetal y materna. (Gidder et al., 2004)

Conociendo lo anterior, es importante buscar algunos marcadores que permitan tener una aproximación al efecto biológico y psicológico de las mujeres embarazadas violentadas, de lo que surge el estudio del cortisol como hormona que expresa en términos biológicos la exposición al estrés crónico al que están sometidas las mujeres víctima de violencia de género.

La hormona cortisol es el principal glucocorticoide en humanos y su contraparte en roedores es la corticosterona; ambos son sintetizados a partir del colesterol en células de la corteza adrenal. En individuos saludables la secreción de cortisol es de 10 a 20 mg diarios y está bajo el control de un ritmo circadiano (mediado por la actividad

del núcleo supraquiasmático). La concentración sérica de cortisol es cambiante y presenta un máximo en las primeras horas del día y un punto más bajo hacia la medianoche. Sin embargo, la liberación de cortisol puede ocurrir en respuesta a una desestabilización física o emocional y de ese modo escapar en cualquier momento del control circadiano. (Cortés, 2011)

El cortisol es un marcador biológico encargado de activar los sistemas nervioso, metabólico e inmune ante situaciones percibidas como amenazantes. La actividad del eje HPA es sensible a aspectos del ambiente como el estatus social, la estabilidad y la calidad de las relaciones. En condiciones normales, el nivel de cortisol suele ser mayor al despertar e ir disminuyendo durante el día. La exposición frecuente y prolongada a estresores psicosociales, como el duelo, el desempleo y desastres producidos por el ser humano, ocasiona alteraciones en su secreción. (Zapata Yance et al., 2017)

En atención a estos planteamientos, es preciso avanzar a la realización de un estudio que nos permita relacionar los niveles plasmáticos de cortisol con la violencia de género en mujeres.

### Metodología

Se hará un estudio desde el punto de vista teórico, con la realización de la investigación se ubicarán fuentes documentales especializadas en el área, por lo tanto, se podrá iniciar el proceso de construcción teórica sobre la relación entre cortisol y violencia en, lo cual puede ofrecer un insumo teórico para la toma de decisiones con respecto al problema objeto de estudio. El estudio teórico permitirá contribuir aún más al estudio epidemiológico y clínico de la violencia de género en las mujeres.

Se podrá desarrollar el proyecto de una manera sistemática y rigurosa, considerando la identificación de las dimensiones propias de la violencia y la determinación de cortisol a través del estudio de métodos, técnicas e

instrumentos estandarizados que recaben resultados válidos y confiables, traducidos a su vez en conclusiones y recomendaciones que permitan mejorar la productividad de la toma de decisiones sanitarias.

También, se pretende exponer los resultados que abordan esta problemática desde los antecedentes prácticos realizados en distintos ámbitos promoviendo una mirada integral y multidisciplinaria sobre la violencia y su relación con cortisol plasmáticos mujeres, fenómeno con múltiples implicaciones sociales y culturales que influyen a la aplicación de tales políticas y medidas de control sanitario y judicial.

### Resultados

#### El cortisol: Origen y síntesis

El cortisol es denominado hormona del estrés. Se trata de una hormona glucocorticoide (esteroide) que juega un papel importante en el desarrollo normal y es el producto final del eje HPA, uno de los sistemas de respuesta al estrés del organismo. El eje HPA está regulado por la liberación de CRH, que a su vez libera hormona corticotropina (ACTH). La ACTH, secretada desde la pituitaria, desencadena la producción de cortisol desde la corteza suprarrenal. El cortisol afecta a muchos sistemas corporales y especialmente al crecimiento óseo, al control de la tensión arterial, funcionamiento del sistema inmunitario, el metabolismo de las grasas y proteínas, el funcionamiento del sistema nervioso y la respuesta al estrés. (Echart Broto, 2015)

El cortisol es el esteroide suprarrenal más conocido. Su biosíntesis tiene lugar en la capa fasciculada por acción de las enzimas ya mencionadas y su producción diaria es de 10-20 mg. La corticosterona sirve de precursora de la aldosterona y su producción es de sólo 2-5 mg a día. La vida media del cortisol es de unos 90 minutos y su concentración en plasma es de 10-20 µg/dL, mientras que la corticosterona es de 1-2 µg/dL. El cortisol circula en su mayoría unido a una

proteína transportadora (CBG) y sólo un 5% circula libre (0,2- 0,5 µg/dL), pero se une a la albúmina si su concentración es muy alta. La CBG aumenta con los estrógenos, en la hepatitis y en el embarazo, y disminuye en la cirrosis, la nefrosis y el hipertiroidismo. Su función no es esencial para las acciones del cortisol, ya que cuando aumenta o disminuye o incluso si está ausente (de forma congénita) el cortisol libre permanece normal, que es el verdaderamente activo. El cortisol posee un ritmo circadiano, el primero de los descritos, con pico al amanecer y valle a las 23:00h, algo posterior al de la ACTH, de la que es secundario, que a su vez está controlado por el hipotálamo y el SNC. (Nora C et al., 2014)

Su control hipotalámico lo hace la Hormona liberadora de Corticotropina (CRH) y el ser-vomecanismo del cortisol se efectúa principalmente en el hipotálamo, pero también en la hipófisis, (eje SNC-CRH-ACTH cortisol), y existen otros dos sistemas de regulación, uno desde la médula adrenal (interrelaciones intrasuprarrenales) y el tercero desde el sistema inmunitario: IL-1, IL-6 y factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), que en realidad puede actuar sobre el SNC-CRH o sobre la propia ACTH sensibilizándola a la CRH, como sucede también en el estrés y en las infecciones. La ACTH se une a receptores específicos acoplados a proteína G para activar la adenilatociclasa y aumentar los niveles de AMPc. Existen dos tipos de efectos de la ACTH sobre la esteroidogénesis: Los agudos, producidos en pocos minutos, y los crónicos, que requieren horas o días. (Nora C et al., 2014)

El efecto agudo de la ACTH consiste en aumentar la transformación del colesterol en pregnenolona, que viene a constituir la primera etapa limitante en la esteroidogénesis, y se consigue activando la enzima P450. Por otro lado, los efectos crónicos del ACTH consisten en aumentar la síntesis de la mayoría de enzimas de la esteroidogénesis y en efectos sobre la síntesis de proteínas y DNA de las células suprarrenales, provocando

hipertrofia (aumento del tamaño de las células) e hiperplasia (aumento de la cantidad de células) de la glándula. Estos efectos sobre la transcripción se producen, al menos en parte, mediante el aumento de la actividad de la PKA (proteinkinasa A) que fosforila varios factores reguladores de la transcripción. La ACTH también estimula la síntesis de otras proteínas necesarias para la esteroidogénesis, como la adrenodoxina, StAR y, en la suprarrenal fetal, la HMG-CoA reductasa necesaria para la síntesis de novo del colesterol. (Nora C et al., 2014)

La ACTH se libera en pulsos secretores de amplitud variable durante el día y la noche. El ritmo diurno normal de secreción de cortisol está causado por las distintas amplitudes de los pulsos de ACTH. Los pulsos de ACTH y de cortisol se producen cada 30-120 minutos, son más elevados en el momento de despertar, son bajos en la última parte de la tarde y por la noche y alcanzan su punto más bajo 1 o 2 horas después de que comienza el sueño. La CRH es el estímulo principal de la secreción de ACTH. (Nora C et al., 2014)

La hormona antidiurética (ADH) aumenta la secreción de la CRH. Los estímulos nerviosos provenientes del cerebro producen la liberación de CRH y ADH. Estas dos se secretan en la circulación portal de forma pulsátil. Esta secreción pulsátil parece ser la responsable de la liberación circadiana de ACTH. El ritmo circadiano de la liberación de corticotrofina está probablemente inducido por un correspondiente ritmo circadiano de la secreción de CRH hipotalámica, regulado por el núcleo supraquiasmático con influencias desde otras áreas del cerebro. El cortisol ejerce una retroalimentación negativa sobre la síntesis y secreción de ACTH, CRH y ADH. La ACTH inhibe su propia secreción, un efecto de retroalimentación mediado por el hipotálamo. Por ello, la secreción de cortisol es el resultado de la interacción del hipotálamo, la hipófisis y las glándulas suprarrenales y otros estímulos nerviosos. (Nora C et al., 2014)

## Acciones biológicas del cortisol y otros glucocorticoides

Los GCC, principalmente cortisol, son esenciales para la supervivencia. El término glucocorticoide se refiere a las propiedades reguladoras de la glucosa de estas hormonas. Sin embargo, los GCC tienen múltiples efectos sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas. También regulan la función inmunitaria, circulatoria y renal. Influyen sobre el crecimiento, el desarrollo, el metabolismo óseo y la actividad del SNC. En situaciones de estrés la secreción de GCC puede aumentar hasta diez veces. Se cree que este incremento favorece la supervivencia mediante un aumento de contractilidad cardíaca, del gasto cardíaco, de la sensibilidad de los efectos constrictores de las catecolaminas y otras hormonas vasoconstrictoras, de la capacidad de trabajo de los músculos esqueléticos y de la capacidad de movilizar depósitos de energía. (Nora C et al., 2014)

### Efectos metabólicos

La acción principal de los glucocorticoides sobre el metabolismo de los hidratos de carbono es el aumento de la producción de glucosa mediante el aumento de la gluconeogénesis hepática. Los glucocorticoides también aumentan la resistencia celular a la insulina, por lo que disminuyen la entrada de glucosa a la célula. Esta inhibición de la captación de glucosa se produce en los adipocitos, las células musculares y los fibroblastos. Además de oponerse a la acción de la insulina, los GCC pueden funcionar en paralelo con la insulina para proteger contra el ayuno prolongado mediante la estimulación del depósito y la producción de glucógeno en el hígado. Ambas hormonas estimulan la actividad de la glucógenosintetasa y disminuyen la glucogenólisis. (Nora C et al., 2014)

El exceso de GCC puede producir hiperglucemia, mientras que su déficit puede causar hipoglucemia. Los GCC aumentan los niveles de ácidos grasos libres mediante

la estimulación de la lipólisis, al disminuir la captación celular de glucosa y la producción de glicerol, que es necesario para la reesterificación de los ácidos grasos. Este aumento de la lipólisis, que ocurre predominantemente en las extremidades, también se estimula a través del incremento permisivo de la acción lipolítica de otros factores como la adrenalina. (Nora C et al., 2014)

En el paciente con exceso de GCC, se pierde la grasa de las extremidades, pero aumenta en el tronco (obesidad centripeta), el cuello y la cara (cara de luna llena). Por lo general, los GCC ejercen un efecto catabólico/anti anabólico sobre el metabolismo proteico. La proteólisis en la grasa, el músculo esquelético, el hueso, el tejido linfóide y conjuntivo aumenta los aminoácidos, que pueden ser utilizados como sustratos en la gluconeogénesis. El músculo cardíaco y el diafragma están casi completamente exentos de este efecto catabólico. (Nora C et al., 2014)

### Efectos circulatorios y renales

Los GCC tienen una influencia inotrópica positiva en el corazón, al aumentar el índice de trabajo del ventrículo izquierdo. Además, tienen un efecto permisivo sobre las acciones de la adrenalina y la noradrenalina tanto en el corazón como en los vasos sanguíneos. En ausencia de GCC, puede producirse una disminución del gasto cardíaco y shock, en los estados de exceso de GCC, con frecuencia se observa hipertensión. Esto puede deberse a la activación de los receptores de los MR, que se producen cuando la  $11\beta$ -HSD renal se satura por las excesivas concentraciones de GCC. (Nora C et al., 2014)

### Crecimiento

El exceso de GCC inhibe el crecimiento longitudinal y la maduración esquelética en los niños. Esto se debe sobre todo al efecto inhibitorio de los GCC sobre las epífisis. Esto puede estar mediado en parte por los niveles decrecientes de hormona y del IGF-1 y por el aumento de la proteína transpor-

tadora de IGF-1, que inhibe el crecimiento somático mediante la disminución de los niveles circulantes de IGF-1 libre. Aunque su exceso claramente altera el crecimiento, retrasándolo o inhibiéndolo, los glucocorticoides son necesarios para el crecimiento y desarrollo normales. (Nora C et al., 2014)

En el feto y en el recién nacido, aceleran la diferenciación y el desarrollo de varios tejidos. Estas acciones comprenden el desarrollo de los sistemas hepáticos y gastrointestinales, así como la producción de surfactante por los pulmones fetales. Los GCC suelen administrarse a las mujeres embarazadas con riesgo de parto prematuro para intentar acelerar estos procesos madurativos (de gran importancia en Obstetricia). (Nora C et al., 2014)

### Efectos inmunológicos

Los GCC tienen una función esencial en la regulación inmunológica. Inhiben la síntesis de glucolípidos y precursores de prostaglandinas y las acciones de la bradisinina. También bloquean la secreción y los efectos de la histamina y de las citoquinas inflamatorias (factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , IL-1 e IL-6). Estas acciones reducen el proceso inflamatorio. Las dosis altas de glucocorticoides deplecionan los monocitos, los eosinófilos y los linfocitos, en especial las células T. (Nora C et al., 2014)

Según (Nora C et al., 2014), realizan estas acciones, al menos en parte por la inducción de una parada del ciclo celular en la fase G1 y mediante la activación de la apoptosis mediante los efectos mediados por los receptores de GCC. Los efectos sobre los linfocitos se ejercen sobre todo sobre las células T colaboradoras de tipo 1 y por tanto sobre la inmunidad celular, mientras que las células T colaboradoras de tipo 2 quedan exentas de estas acciones, lo que conlleva una respuesta inmunitaria predominantemente humoral. Las dosis farmacológicas de GCC también pueden disminuir el tamaño de los tejidos linfoides (es decir el bazo, el timo y los ganglios linfáticos).

Los GCC aumentan los recuentos de neutrófilos o polimorfonucleares circulantes, sobre todo porque evitan su salida de la circulación, disminuyen la diapédesis, la quimiotaxis y la fagocitosis de los mismos. Por ello la movilidad de estas células está alterada de tal forma que no llegan al lugar de la inflamación para organizar una respuesta inmunitaria apropiada. Los niveles altos de los GCC mantenidos crónicamente disminuyen las respuestas inflamatorias e inmunitarias celulares y aumentan la susceptibilidad a determinadas infecciones bacterianas víricas, fúngicas y parasitarias (¡recordar esto a la hora de realizar un tratamiento con GCC). (Nora C et al., 2014)

### Efectos sobre la piel, el hueso y el calcio

Según (Nora C et al., 2014). Los GCC inhiben a los fibroblastos, lo que produce un aumento de la formación de equimosis (sanguinamiento por debajo de la piel a partir de vasos sanguíneos rotos en un área relativamente grande, mal llamado hematoma) y alteran la curación de las heridas produciendo atrofia cutánea. Este efecto explica el adelgazamiento de la piel y las estrías que se ven en los pacientes con síndrome de Cushing (patología por exceso de GCC).

Los GCC tienen un efecto global de disminución de la calcemia. Es probable que este efecto hipocalcemiante se deba a una disminución de la absorción intestinal de calcio y a la reabsorción renal de calcio y fósforo. La calcemia, sin embargo, no suele disminuir por debajo de los niveles normales debido al aumento secundario de la secreción de hormona paratiroidea. El efecto más significativo del exceso de GCC a largo plazo sobre el calcio y el metabolismo óseo son la osteopenia y la osteoporosis. Los GCC inhiben la actividad osteoblástica mediante la disminución del número y la actividad de los osteoblastos. La tendencia de los GCC a disminuir la calcemia y los niveles de fosfato causa hiperparatiroidismo secundario. Estas acciones reducen el crecimiento óseo

y causan una pérdida neta de hueso mineral. (Nora C et al., 2014)

### **Efectos sobre el sistema nervioso central (SNC)**

Los GCC atraviesan con facilidad la barrera hematoencefálica y tienen efectos directos sobre el metabolismo cerebral. Disminuyen determinados tipos de edemas del SNC y se emplean con frecuencia para tratar la hipertensión intracraneal. Estimulan el apetito y producen insomnio. Existe una alteración de la memoria y de la capacidad para concentrarse. El exceso leve o moderado de GCC durante un período limitado de tiempo suele producir un sentimiento de euforia o bienestar, pero el exceso y déficit de GCC puede asociarse a depresión clínica. (Nora C et al., 2014)

Los efectos sobre el cerebro están mediados en gran parte por las interacciones por los receptores de mineralocorticoides y de glucocorticoides (denominados en este contexto receptores corticoides de tipo I y II, respectivamente). La activación de los receptores de tipo II aumenta la sensibilidad de las neuronas del hipocampo al neurotransmisor serotonina, lo que puede explicar la euforia asociada con las altas dosis de GCC. Los GCC y otros esteroides pueden tener efectos no genómicos mediante la modulación de la actividad de los receptores del ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA). (Nora C et al., 2014)

### **Medición del cortisol para su aplicación clínica**

Según (Maidana et al., 2013), el primer paso en la exploración bioquímica de la función adrenocortical se basa en la determinación del cortisol sérico total. No obstante, la interpretación de su medición requiere un análisis cuidadoso. El cortisol presenta un ritmo circadiano característico: en una persona normal con períodos sueño/vigilias estables, se presenta con episodios secretorios a lo largo de las 24 horas. La concentración plasmática de cortisol es más alta al des-

pertar y declina durante el día, hasta llegar a un mínimo durante la primera y segunda horas del sueño. Luego, sus niveles suben en forma gradual en las fases ulteriores del sueño para volver a un máximo al despertar. Este ritmo circadiano puede modificarse alterando el patrón del sueño, pero sólo si la alteración persiste varios días. Los ciclos de luz y oscuridad también influyen sobre el ritmo circadiano. Por otra parte, este ritmo es modulado por el estrés, la actividad física, la dieta y la ingesta de fármacos.

### **Medida de cortisol libre urinario**

La determinación de cortisol libre urinario (CLU) es una determinación habitual en la evaluación bioquímica del eje adrenal que se usa desde los años 60. Representa la fracción de cortisol que no se metaboliza para ser eliminado por orina, y que se filtra como cortisol libre. Esta fracción es muy sensible para detectar hipercortisolismo debido a que la CBG se satura a una concentración de 25  $\mu\text{g}/\text{dl}$  de cortisol. Superando ese valor, aumenta la cantidad de cortisol libre que se elimina en orina. Se puede realizar en orina de una hora o en orina de 24 horas. Este último constituye un ensayo integrado de la secreción de cortisol de 24 horas, siempre y cuando se efectúe una correcta recolección de la muestra. De las determinaciones en una hora, la medición más usada es la de CLU de 22-23 h que se utiliza para establecer la presencia o pérdida del ritmo circadiano. (Maidana et al., 2013)

### **Medida de cortisol salival**

La medida de cortisol en saliva constituye un método no invasivo para medir cortisol libre. El cortisol difunde libremente a través de los ácidos celulares de las glándulas salivales y su concentración es independiente de la tasa de flujo salival. Las principales ventajas son que el paciente puede obtener la saliva en su casa en situación libre de estrés, que es una muestra muy adecuada para niños en los cuales la venopunción puede resultar traumática, y que es una muestra estable. No obstante, se deben tomar algunos

recaudos para su recolección como no cepillarse los dientes por lo menos 30 minutos antes de la obtención, evitar comer, beber y no realizar actividad física por lo menos 3 horas antes. (Maidana et al., 2013)

### Medida de cortisol libre plasmático

Para la determinación y medición de cortisol plasmático se han descrito dos métodos, uno es el equilibrio de diálisis y el otro es métodos de ultrafiltración; cada uno de ellos con ventajas y desventajas, pero ambos son usados de manera rutinaria en la práctica clínica.

### Equilibrio de diálisis

El método de diálisis es el método de referencia para la medida de hormonas esteroideas libres en general y en particular de cortisol libre. El dispositivo de diálisis usado consiste en dos compartimentos separados uno de otro por una membrana semipermeable que permite que moléculas pequeñas circulen libremente y que moléculas grandes no lo hagan. El método histórico de cuantificación de cortisol consiste en evaluar el porcentaje de distribución entre ambos compartimentos de una pequeña cantidad de cortisol marcado con tritio, luego de una incubación en un agitador durante 30 minutos a 37°C de una muestra de suero a la cual se le adiciona además un buffer adecuado. (Maidana et al., 2013)

De esa manera, el dializado se mantiene en contacto físico con la membrana que retiene las proteínas de unión. Una vez que se alcanza el equilibrio (dentro de 16 a 24 horas), la concentración de hormona libre es igual en ambos compartimentos. Luego se cuantifica la radiactividad en ambas fracciones. El porcentaje de radiactividad en el dializado multiplicado por la concentración de cortisol total equivale a la concentración de cortisol libre. La técnica de diálisis de equilibrio no es apropiada para el uso habitual en la práctica diaria, debido a que es una técnica laboriosa y que insume mucho tiempo de realización. Sin embargo, algu-

nos autores sugieren utilizar la técnica de ultrafiltración, que arrojaría resultados equivalentes y es más simple de implementar. (Maidana et al., 2013)

### Método de ultrafiltración

Se usa un dispositivo de ultrafiltración desechable, en el cual se coloca plasma y se centrifuga a 37°C. El suero se equilibra 30 minutos a 37°C en un tubo de vidrio donde previamente se evaporó una solución etanólica de cortisol tritiado. Esta técnica no introduce ninguna modificación o dilución del suero y requiere un corto período de incubación, en contraste con la diálisis que requiere dilución de la muestra, utiliza un buffer que puede cambiar la capacidad de unión de suero y es de incubación prolongada. Una de las desventajas de la ultrafiltración, así como de la diálisis de equilibrio, es la necesidad de trabajar a 37°C debido a que la afinidad de la proteína depende de la temperatura. (Maidana et al., 2013)

El efecto de la temperatura en la unión de cortisol ha sido descrito por Vogeser y Briegel, citado por (Maidana et al., 2013) que comprobaron que se puede obtener un aumento de 80% en el cortisol libre cuando la temperatura de incubación de la muestra durante la diálisis de equilibrio aumenta de 37 a 41°C. Esto explicaría el aumento de la disponibilidad de cortisol libre en la fase aguda de enfermedades asociadas con fiebre. La elección de la membrana de ultrafiltración es crítica: debe permitir la difusión de moléculas pequeñas solamente.

Además, antes de utilizar una membrana de ultrafiltración o de diálisis se debe lavar con agua destilada para eliminar los agentes conservantes. Por otra parte, el cortisol tritiado utilizado debe tener alta pureza. De hecho, los productos de radiólisis no se unen a las proteínas plasmáticas o lo hacen débilmente y se encuentran principalmente en el ultrafiltrado. También se puede medir la fracción libre del dializado o ultrafiltrado usando un inmunoensayo o espectrometría de cromatografía líquida de masa. (Maidana et al., 2013)

## Principal aplicación clínica

Con relación a su utilización clínica, debe distinguirse las causas fisiológicas tales como el aumento de valores en el embarazo, por toma de anticonceptivos orales, debidos al incremento normal de la CBG o en situaciones de gran estrés orgánico por aumento de la secreción adrenal, e inversamente su disminución hasta valores indetectables a medianoche. En el síndrome de Cushing pueden observarse a veces concentraciones supra normales de cortisol sérico, aunque no es lo habitual, siendo de mucho mayor valor su determinación en orina de 24h. La corticoterapia habitualmente realizada con corticoides sintéticos no medibles como cortisol ya sea prolongada o por pocos días, pero reciente, induce una inhibición del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal de duración variable según la circunstancia, que se expresa en valores bajos de cortisol sérico. (Maidana et al., 2013)

La medición aislada de cortisol sérico tiene por lo general escaso valor diagnóstico. Por ello, se recurre generalmente al empleo de pruebas dinámicas de estimulación (inyección de ACTH sintética, metopirona, hipoglucemia insulínica, test de CRH o desmopresina) o de supresión del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (test de inhibición nocturna con 1 mg o con 8 mg de dexametasona)<sup>28</sup>. Asimismo, la determinación de cortisol en muestras salivales o urinarias nocturnas permite investigar la normalidad o pérdida de la variación circadiana que se produce en el síndrome de Cushing. Un análisis detallado de los diversos estudios dinámicos empleados para investigar la función adrenal está más allá del alcance de esta revisión, pudiendo el lector orientarse para ello a otras publicaciones. (Maidana et al., 2013)

## Cortisol y embarazo

(Echart Broto, 2015) realiza una síntesis de los efectos del cortisol en embarazo. La regulación del eje HPA cambia, ya que la placenta también sintetiza y libera CRH, que

es bioquímicamente idéntica a la CRH hipotalámica. El cortisol estimula la producción de CRH placentario resultando en un bucle de retroalimentación positiva que permite el incremento simultáneo de CRH, ACTH y cortisol (Fink, 2010).

La exposición fetal a un incremento en las concentraciones de cortisol materno está regulada por una enzima placentaria, la 11 $\beta$ -hidroxiesteroide-deshidrogenasa tipo 2 (11 $\beta$ -HSD2), que oxida el cortisol convirtiéndolo en su forma inactiva, la cortisona. Aunque la actividad de esta enzima aumenta a la vez que avanza el embarazo, únicamente protege parcialmente al feto del cortisol materno, permitiendo al 10-20% alcanzar el feto. Hacia el final de la gestación la actividad enzimática disminuye, lo que supone que, durante el tercer trimestre de gestación, el feto está expuesto a niveles superiores de cortisol, importante y necesario a su vez para la maduración de órganos y sistemas, incluidos los pulmones fetales, y para la preparación del feto para el parto. (Echart Broto, 2015)

Además, estos incrementos moderados de glucocorticoides tienen efectos saludables en la regulación conductual del futuro bebé y en su desarrollo cerebral, iniciando la maduración terminal, remodelación de axones y dendritas y afectando a la supervivencia. Así lo confirman algunos estudios quienes reportaron un ligero desarrollo positivo seguido de la exposición a estrés prenatal. Los autores sugieren que una pequeña cantidad de estrés prenatal puede promover un ritmo acelerado del desarrollo cerebral, aunque estos datos esperan ser confirmados celular. (Echart Broto, 2015)

Por otro lado, los aumentos excesivos de cortisol materno en la gestación temprana resultarán en una sobreexposición del feto con consecuencias potencialmente dañinas. Esto es debido a que la enzima 11 $\beta$ -HSD2 es solamente una barrera parcial, y el cortisol materno activo atraviesa la pla-

centa, por lo que los niveles de cortisol fetal estarán significativamente correlacionados con los maternos. (Echart Broto, 2015)

Se ha evidenciado que el tratamiento con dosis altas de glucocorticoides en mujeres en riesgo de parto pretérmino (administrado para la maduración pulmonar fetal), está correlacionado con la reducción de peso al nacer, circunferencia cefálica reducida, respuestas anómalas al estrés en el lactante, trastornos emocionales y deterioro en la memoria en los niños en edad escolar, retrasos en el neurodesarrollo en niños de 1-2 años, aumento de la tensión arterial en la adolescencia, y aumento de los niveles de insulina en el adulto. El potencial del cortisol para alterar el neurodesarrollo se ha demostrado por microanálisis de explantes cerebrales fetales. (Echart Broto, 2015)

El estrés materno durante la gestación también puede retrasar la adaptación inmunitaria postparto. El sistema inmunitario del neonato es básicamente un sistema Th2, y poco después de nacer, hay un cambio natural desde la inmunidad Th2 (respuesta humoral) a la Th1 (inmunidad celular). Se ha identificado una producción aumentada de citoquinas Th2 como la IL-4 en neonatos que más adelante desarrollaron una enfermedad atópica. Otros problemas inductores de citoquinas son la ansiedad, depresión y déficits cognitivos. (Echart Broto, 2015)

### **Antecedentes sobre los niveles de cortisol en personas víctimas de violencia.**

En esta investigación se ubicó un estudio realizado por (Cerda-Molina et al., 2017), en su trabajo "Reactividad del cortisol y salud mental en adultos expuestos a violencia temprana: revisión sistemática", plantearon como objetivo analizar los resultados con respecto a la reactividad del cortisol (RC) ante un paradigma de estrés experimental en adultos con o sin algún trastorno psiquiátrico que sufrieron violencia en etapas tempranas de desarrollo (infancia y adolescencia temprana) y con ello proponer una herramienta clínica para el establecimiento

de indicadores biológicos de estrés. Se realizó una revisión sistemática en diversas bases de datos, siguiendo los criterios PRISMA; de un total de 231 artículos, 16 cumplieron los criterios de inclusión y los resultados fueron analizados de manera cualitativa.

Como resultado, a pesar de la heterogeneidad, los resultados sugieren que las personas que sufrieron violencia temprana presentan un patrón de baja RC. Contrariamente, la población que además desarrolló síntomas de trastorno de estrés postraumático y depresión, independientemente del tipo de violencia, mostró incrementada RC. La mayoría de los trabajos se centraron en población que sufrió abuso sexual en la infancia y la mitad de los artículos apoya la hipótesis de que la RC es más pronunciada en hombres que en mujeres.

Al analizar el efecto del tipo de prueba de estrés de laboratorio utilizada, se observó que los patrones antes citados de RC fueron independientes del tipo de estresor. El abuso sexual y el desarrollo de TEPT o DD provocaron hiperreactividad del cortisol, independientemente del estresor. En los 3 artículos donde citan mujeres con historia de abuso sexual y aplicación de pruebas de separación-reunión del bebé, se obtuvo un resultado consistente: RC elevada donde hubo síntomas de TEPT, y baja cuando no hubo dicho trastorno. Un total de 9 artículos incluyeron ambos sexos en sus procedimientos, aun en los reportes de abuso sexual. De estos artículos, 4 no reportan diferencias por género (36-37, 39, 40) y los restantes 5 reportan que el efecto del cortisol fue más pronunciado en los hombres o incluso sólo significativo en ellos.

Esta revisión apoya la evidencia de que la violencia y el trauma experimentados en etapas tempranas de la vida alteran la salud mental y el eje HHA a largo plazo, por lo tanto, el patrón de secreción del cortisol puede considerarse como un biomarcador para algunos desórdenes psiquiátricos relacionados con el estrés. Podemos sugerir

que la hiperreactividad del cortisol puede considerarse como un marcador de estrés en la mayoría de los casos de mujeres que desarrollaron DD y en los casos de personas con TEPT. Una característica de las personas que presentan algún desorden mental es que se observa un deterioro progresivo en la organización de sus sistemas biológicos y psicológicos, ante el esfuerzo de adaptarse adecuadamente a experiencias estresantes y adversas.

Los resultados observados en esta revisión, mostraron que en la mayoría de los casos el patrón de secreción de cortisol no dependió del tipo de violencia o del tipo de prueba de estrés; en cambio, la presencia de síntomas de TEPT y DD, en la mayoría de los casos, fue característica de una respuesta elevada del cortisol e hiperreactividad. Este resultado apoya la hipótesis de la desregulación de la retroalimentación negativa del cortisol, generando una respuesta incrementada de secreción de CRH, ante un estresor de naturaleza incontrolable, que amenaza la integridad, como lo es el abuso sexual.

En conclusión, los resultados de esta revisión nos permiten sugerir que es posible considerar la hiperreactividad del cortisol como un biomarcador para el tratamiento e intervención de población con trastorno de estrés postraumático y depresión que sufrieron violencia temprana. Además, apoyan la evidencia de que sufrir violencia altera la respuesta del estrés y la salud mental a largo plazo. Sin embargo, es necesario realizar más estudios principalmente los que se refieren a la hiporreactividad y a las diferencias de género.

(Zapata Yance et al., 2017) en su estudio "Efecto de la Violencia y Esquemas Cognitivos en el Cortisol de Mujeres Violentadas por sus Parejas", presentaron el objetivo determinar el impacto del tipo de violencia de que son víctimas las mujeres por parte de su pareja y sus esquemas cognitivos en el nivel del cortisol. Para ello se aplicó una versión traducida de la Encuesta de Severidad

de Violencia en contra de la Mujer, la forma corta del Cuestionario de Esquemas Cognitivos de Young y se extrajeron muestras de cortisol plasmático diurno a 43 mujeres participantes en un programa de intervención.

Como resultado, se estructuró un modelo de regresión el cual confirmó que las amenazas, las agresiones sexuales y esquemas cognitivos como Abandono, Aislamiento social, Apego, Fracaso, Vulnerabilidad al Daño, Subyugación y Estándares Inflexibles, afectaron el nivel del cortisol de esta población.

Los resultados de las correlaciones de Pearson entre el nivel de cortisol y las variables que resultaron significativas en el modelo de regresión expuesto anteriormente. Esto es, Amenazas (TV1), Agresión Sexual (TV3), Abandono (ES2), Aislamiento Social (ES5), Fracaso (ES6), Vulnerabilidad al daño (ES8), Apego (ES9), Subyugación (ES10) y Estándares Inflexibles (ES13). La primera fila de esa tabla corresponde a los valores de la correlación( $r$ ), mientras que la segunda fila es el valor obtenido de la significancia ( $p$ ). Para un nivel de significancia  $\alpha=0.05$ , el análisis de correlación mostró que no hay una relación estadísticamente significativa entre los niveles de cortisol y los tipos de violencia Amenazas (TV1,  $p = 0.549 > \alpha$ ) y Agresión Sexual (TV3,  $p = 0.092 > \alpha$ ). Adicionalmente, el análisis mostró que no hay una relación significativa entre el nivel de cortisol y el Fracaso (ES6) ( $p = 0.279 > \alpha$ ), Vulnerabilidad al daño (ES8) ( $p = 0.463 > \alpha$ ), y Subyugación (ES10) ( $p = 0.974 > \alpha$ ). Sin embargo, se encontró que hay una relación estadísticamente significativa y directamente proporcional entre el nivel de cortisol y los esquemas cognitivos: Abandono (ES2) ( $r = 0.44$ ,  $p = 0.003 < \alpha$ ), Aislamiento Social (ES5) ( $r = 0.49$ ,  $p = 0.001 < \alpha$ ), Apego (ES9) ( $r = 0.33$ ,  $p = 0.030 < \alpha$ ) y Estándares Inflexibles (ES13) ( $r = 0.40$ ,  $p = 0.007 < \alpha$ ).

En resumen, el modelo que aquí se presenta permite discriminar cuales esquemas cognitivos incrementan los niveles de cortisol en mujeres violentadas por sus parejas

y cuales esquemas lo disminuyen. En este sentido la creencia por parte de las mujeres violentadas por sus parejas de que serán abandonadas por las personas afectivamente importantes en sus vidas, y la actitud hipercrítica hacia sí misma y hacia los demás, contribuyen significativamente al aumento del cortisol. Sin embargo, otros tipos de creencias como la incapacidad percibida para afrontar una tarea o situación exitosamente, disminuyen el nivel de cortisol de estas mujeres.

Pese a la complejidad de las relaciones expuestas y las limitaciones del estudio, la identificación de la relación entre esquemas cognitivos y cortisol puede llegar a explicar cómo la violencia impacta profundamente a las mujeres, alterando sus creencias y con esto, el funcionamiento de su propio cuerpo.

(Kim et al., 2015), en su estudio “Intimate partner violence and diurnal cortisol patterns in couples”, examinó si la victimización de la violencia física entre parejas íntimas (IPV) se asoció con los patrones diurnos de cortisol salival en una muestra de la comunidad de 122 parejas en sus 30 años de antecedentes de un estado socioeconómico predominantemente inferior.

El modelo incondicional indicó que los niveles promedio de cortisol de los hombres y las mujeres 30 minutos después de la vigilia fueron significativamente más altos que sus niveles de cortisol al despertarse. Del mismo modo, tanto hombres como mujeres tenían niveles de cortisol a mediodía significativamente mayores que cero, disminuciones lineales significativas en los niveles de cortisol al mediodía y un cambio no lineal significativo o amortiguación en los niveles de cortisol en el transcurso del día.

Los ocho efectos aleatorios que definen la variabilidad alrededor de los patrones de cortisol diurno promedio de hombres y mujeres (es decir, CAR, intersecciones, pendientes y efectos cuadráticos) fueron significativos, excepto el efecto cuadrático aleatorio de los hombres que fue mar-

ginalmente significativo. En promedio, los niveles de cortisol en el segundo, tercer y cuarto mediodía de los hombres y las mujeres no fueron significativamente más altos o más bajos que sus niveles de cortisol al mediodía en el primer día de la recolección.

De manera similar, la variabilidad en los niveles de cortisol de hombres y mujeres en el primer día de recolección no difirió significativamente de la variabilidad en ninguno de los otros tres días de recolección, excepto en los niveles de cortisol de las mujeres en el cuarto día. Los tiempos de despertar de las personas, si las recolecciones ocurrieron en un día laborable versus fin de semana, y la variable de indicador que indica el uso de medicamentos, el consumo de alcohol y nicotina y el ejercicio no fueron significativos para los niveles de cortisol en hombres y mujeres.

De igual forma, analizó si las diferencias entre los patrones de cortisol diurno de los individuos se asociaron con el nivel de victimización física de IPV de hombres y mujeres en el último año. En primer lugar, el ajuste general del modelo mejoró significativamente al permitir que los efectos de la IPV física en los cuatro parámetros del cortisol diurno fueran diferentes para hombres y mujeres (diferencia Sca2 a escala [4] = 11.87,  $p = .018$ ). Del mismo modo, la adición de IPV físico produjo una mejora significativa en el ajuste general del modelo sobre el modelo incondicional (Escala  $\chi^2$  diferencia [8] = 29.19,  $p < .001$ ).

Los hombres con niveles más altos de victimización física por IPV, en comparación con los hombres con niveles más bajos de victimización física por IPV, tenían niveles de cortisol significativamente más altos al mediodía (intercepta). No se observaron efectos significativos de la victimización física por IPV para las CAR de hombres, las tasas de cambio en el cortisol al mediodía (pendientes) y los cambios no lineales en los niveles de cortisol a lo largo del día (cuadráticos). Por otro lado, las mujeres con mayores

niveles de victimización física -en comparación con las mujeres con niveles más bajos de victimización física- tenían CAR significativamente menores, niveles más altos de cortisol al mediodía, disminución lineal del cortisol al mediodía y menos amortiguación no lineal de los niveles de cortisol durante el curso del día.

La inclusión de las variables de control no alteró los efectos significativos de la victimización física de IPV de las mujeres en sus parámetros diurnos de cortisol, y la significación de todos los otros efectos fijos y aleatorios se mantuvo sin cambios con respecto al Modelo I. Las únicas excepciones fueron que los efectos de la IPV física en los niveles de cortisol en el mediodía en los hombres y en las CAR femeninas se atenuaron en presencia de variables de control. Se observaron disminuciones lineales mayores en los niveles de cortisol en el mediodía (es decir, pendientes menos planas) para los hombres que tenían más hijos y tenían parejas que trabajaron más horas el año anterior, en comparación con los hombres que tenían menos hijos y parejas que trabajaban menos.

El empleo de las mujeres también se relacionó positivamente con los CAR para hombres, pero ninguna de las variables de control se relacionó significativamente con los parámetros de cortisol diurno de las mujeres. El modelo II no produjo una mejoría significativa en el ajuste general del modelo con respecto al modelo 1 (Escala  $\chi^2$  diferencia [32] = 30.61,  $p = .54$ ). La Figura 1 muestra los patrones de cortisol diurno predichos por hombres y mujeres, dados los niveles de victimización física de IPV por parte de los hombres y las mujeres para el modelo completamente ajustado (Modelo II).

Los resultados indican que las mujeres con niveles más altos de victimización exhibieron patrones más planos de cortisol diurno caracterizados por niveles más altos al mediodía y disminuciones más atenuadas en los niveles de cortisol a lo largo del día, en com-

paración con las mujeres con niveles más bajos de victimización. Sin embargo, la victimización de los hombres no se asoció con sus niveles diurnos de cortisol. Este estudio avanza en nuestra comprensión de la asociación entre la victimización física por IPV y el funcionamiento desviado del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA) en mujeres,

Inslicht y col (2006), en su investigación "Aumento de cortisol en mujeres con trastorno de estrés postraumático relacionado con la violencia de pareja", examinamos la función neuroendocrina en mujeres sobrevivientes de violencia de pareja (IPV) con PTSD de por vida (actual o remitido) ( $n = 29$ ) y en mujeres que estuvieron expuestas a IPV, pero nunca desarrollaron PTSD ( $n = 20$ ). El cortisol salival se recolectó como un marcador de la función del eje HPA a 1, 4, 9 y 11 h después del despertar. La epinefrina y la norepinefrina plaquetarias se analizaron como marcadores de activación simpático- adrenal.

Como resultados, las mujeres con TEPT de por vida tuvieron niveles de cortisol significativamente más altos durante el día en comparación con los participantes expuestos al abuso sin TEPT, después de controlar la edad, la depresión, la gravedad y la latencia del abuso. No hubo diferencias grupales significativas en los niveles de catecolaminas plaquetarias. En conclusión, los niveles elevados de cortisol pueden ser un biomarcador de PTSD de por vida relacionado con IPV, que refleja los cambios de larga duración asociados con la exposición al trauma o posiblemente un reflejo del riesgo de trastorno de estrés postraumático en las mujeres.

## Conclusión

El nivel de la hormona cortisol suele ser bajo en horas de la mañana y va aumentando a lo largo del día. Este patrón de actividad hormonal está asociado a trastornos cardiovasculares y al aumento del peso corporal y ha sido identificado en personas con Trastorno de Estrés Postraumático. El comportamiento del cortisol en mujeres víctimas

de violencia de pareja ha sido abordado en varios estudios, que sugieren alteraciones en la secreción de la hormona.

Es necesario dirigir estudios prácticos que permitan de mostrar las causas fisiológicas tales como el aumento de valores en los distintos escenarios, ya sea por efecto de farmacoterapias o bien sea por situaciones psicológicas del entorno en donde se envuelve la población en estudio.

Es importante direccionar las investigaciones científicas que den cuenta de la relación positiva y directa o no que hay entre la violencia y su severidad con el nivel plasmático de cortisol en mujeres, incluso pudiera considerarse su comportamiento durante el embarazo o en su ausencia lo que se podrá proponer formar distintas de abordar el tema de violencia en la mujer en cualquier momento de su desarrollo biológico.

## Bibliografía

- Bello-Urrego, A. del R. (2013). Sexo/género, violencias y derechos humanos: perspectivas conceptuales para el abordaje de la violencia basada en género contra las mujeres desde el sector salud. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 42(1), 108–119. [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74502013000100010&lng=en&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74502013000100010&lng=en&nrm=iso&tlng=es)
- Cerda-Molina, A. L., Borráz-León, J. I., Mayagoitia-Novales, L., & Gaspar Del Río, A. T. (2017). Reactividad del cortisol y salud mental en adultos expuestos a violencia temprana: revisión sistemática. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 41, 1. <https://doi.org/10.26633/RPSP.2017.171>
- Cortés, C. (2011). Estrés y cortisol: implicaciones en la memoria y el sueño. *Elementos: Ciencia y Cultura*, 19, 33–38.
- Cuevas, S., Blanco, J., Juárez, C., Palma, O., & Valdez-Santiago, R. (2006). Violencia y embarazo en usuarias del sector salud en estados de alta marginación en México. *Salud Pública de México*, 48(2), s239–s249.
- Echart Broto, A. (2015). Control del embarazo, ¿qué papel toman las emociones? Programa de mejora del estado psicológico de las gestantes.
- Gidder, Peña, A., & Peña, D. (2004). Violencia contra la mujer durante el embarazo. Resumen de casos. *Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela*, 64(4), 211–213. [http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0048-77322004000400004&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322004000400004&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
- Kim, H. K., Tiberio, S. S., Capaldi, D. M., Shortt, J. W., Squires, E. C., & Snodgrass, J. J. (2015). Intimate partner violence and diurnal cortisol patterns in couples. *Psychoneuroendocrinology*, 51, 35–46. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2014.09.013>
- Maidana, P., Bruno, O. D., & Mesch, V. (2013). Medición de cortisol y sus fracciones: Una puesta al día. *Medicina (Buenos Aires)*, 73(6), 579–584. [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0025-76802013000800016&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802013000800016&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
- Nora C, B., Llanos, I. C., Horak, F. A., Tannuri, H. O., & Rodríguez, A. N. (2014). Hormonas de la corteza adrenal [Universidad Nacional del Nordeste]. <https://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/Carrera-Medicina/BIOQUIMICA/CORTEZA SUPRARRENAL 2014.pdf>
- Rachana, C., Suraiya, K., Hisham, A.-S., Abdulaziz, A.-M., & Hai, A. (2002). Prevalence and complications of physical violence during pregnancy. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 103(1), 26–29. [https://doi.org/10.1016/S0301-2115\(02\)00022-2](https://doi.org/10.1016/S0301-2115(02)00022-2)
- Veracruzana, U. (2014). Violencia y Salud Mental. <https://www.uv.mx/psicologia/files/2014/11/Violencia-y-Salud-Mental-OMS.pdf>
- Zapata Yance, L. F., Parra De La Rosa, K., Barrios, D., & Rojas Santiago, M. (2017). Efecto de los Esquemas Cognitivos en el Cortisol en Mujeres Violentadas por sus Parejas. *Universitas Psychologica*, 15(5), 1–10. <https://doi.org/10.11144/Javeriana.upsy15-5.evec>

### CITAR ESTE ARTICULO:

Cevallos Cárdenas, K. J., Viteri Rojas, A. M., Valencia Cevallos, A. S., & Indacochea Loo, T. D. (2022). Niveles de cortisol plasmático en mujeres víctimas de violencia de género. *RECIMUNDO*, 6(4), 369-383. [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(4\).octubre.2022.369-383](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(4).octubre.2022.369-383)

