

La exposición al ruido y su efecto sobre la frecuencia cardíaca, la presión arterial y los niveles de cortisol: una revisión de tema

Jhon Fredy Narvaez-Valderrama¹ , Juan D. González¹ , Natalia Trejos-Zapata² ,
Silvia Juliana Cañizarez-Sanguino² , John Nicolás Zuluaga-Viscaya² ,
Laura Vanesa Diaz-Ruiz² 

¹ Profesor-Investigador. Corporación Universitaria Remington. Medellín, Colombia.

² Estudiante de medicina. Corporación Universitaria Remington. Medellín, Colombia.

INFORMACIÓN ARTÍCULO

PALABRAS CLAVE

Estrés Fisiológico;
Frecuencia Cardíaca;
Hidrocortisona;
Presión Arterial;
Ruido

Recibido: julio 28 de 2022

Aceptado: noviembre 15 2022

Correspondencia:

Jhon Fredy Narvaez-Valderrama;
jhon.narvaez@uniremington.edu.co

Cómo citar: Narvaez-Valderrama JF, González JD, Trejos-Zapata N, Cañizarez-Sanguino SJ, Zuluaga-Viscaya JN, Diaz-Ruiz LV. La exposición al ruido y su efecto sobre la frecuencia cardíaca, la presión arterial y los niveles de cortisol: una revisión de tema. *Iatreia* [Internet]. 2023 Oct-Dic;36(4):525-537. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.209>



Copyright: © 2023

Universidad de Antioquia.

RESUMEN

Introducción: el ruido ha sido reconocido como un contaminante ambiental asociado al incremento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y los niveles de cortisol.







Objetivo: establecer, mediante una revisión crítica de la literatura, la relación entre la exposición al ruido y la variabilidad de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y los niveles de cortisol en personas expuestas al ruido de forma prolongada.

Métodos: se realizó una búsqueda sistemática de la literatura en SCOPUS, PubMed y LILACS, en la cual se usaron términos MeSh y DeCS. La búsqueda arrojó un total de 253 artículos, de los cuales 50 fueron seleccionados para esta revisión.

Resultados: la exposición al ruido genera un aumento en la frecuencia cardíaca, lo cual representa un riesgo de sufrir eventos cardiovasculares. Existe una relación positiva entre la presión arterial y la exposición al ruido. El ruido induce la liberación de hormonas como las catecolaminas y corticoesteroides, los cuales afectan el sistema simpático y parasimpático.

Conclusiones: la evidencia indica que existe una relación indirecta y positiva entre una exposición significativa y prolongada al ruido como evento estresor y la variabilidad de la frecuencia cardíaca, el aumento de la presión arterial y los niveles de cortisol.

Noise Exposure and Its Effect on Heart Rate, Blood Pressure, and Cortisol Levels: a Review

Jhon Fredy Narvaez-Valderrama¹ , Juan D. González¹ , Natalia Trejos-Zapata² ,
Silvia Juliana Cañizarez-Sanguino² , John Nicolás Zuluaga-Viscaya² ,
Laura Vanesa Diaz-Ruiz² 

¹ Professor and Researcher. Corporación Universitaria Remington. Medellín, Colombia.

² Medical Student. Corporación Universitaria Remington. Medellín, Colombia.

ARTICLE INFORMATION

KEYWORDS

Hydrocortisone;
Heart Rate;
Blood Pressure;
Noise;
Stress, Physiological;

Received: July 28, 2022

Accepted: November 15, 2022

Correspondence:

Jhon Fredy Narvaez-Valderrama;
jhon.narvaez@uniremington.edu.co

How to cite: Narvaez-Valderrama JF, González JD, Trejos-Zapata N, Cañizarez-Sanguino SJ, Zuluaga-Viscaya JN, Diaz-Ruiz LV. Noise Exposure and Its Effect on Heart Rate, Blood Pressure, and Cortisol Levels: a Review. *Iatreia* [Internet]. 2023 Oct-Dec;36(4):525-537. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.209>



Copyright: © 2023
Universidad de Antioquia.

ABSTRACT

Introduction: Noise has been recognized as an environmental pollutant associated with increased heart rate, blood pressure, and cortisol levels.

Objective: To establish, through a critical review of the literature, the relationship between noise exposure and the variability of heart rate, blood pressure, and cortisol levels in individuals exposed to prolonged noise.

Methods: A systematic literature search was conducted in SCOPUS, PubMed, and LILACS using MeSH and DeCS terms. The search yielded a total of 253 articles, of which 50 were selected for this review.

Results: Noise exposure leads to an increase in heart rate, posing a risk for cardiovascular events. There is a positive relationship between blood pressure and noise exposure. Noise induces the release of hormones such as catecholamines and corticosteroids, which impact the sympathetic and parasympathetic systems.

Conclusions: The evidence suggests an indirect and positive relationship between significant and prolonged noise exposure as a stressor and the variability of heart rate, elevated blood pressure, and cortisol levels.

INTRODUCCIÓN

El sonido se define como la percepción de la vibración por parte del oído (1), mientras que el ruido es la sensación sonora desagradable, es decir, todo sonido que sobrepasa la intensidad máxima del umbral de audición y que genera una sensación de incomodidad (1-2). La unidad de medida utilizada para cuantificar la potencia o la intensidad del sonido se conoce como decibel (dB); esta es una escala logarítmica no lineal que permite medir las variaciones que presenta el oído humano a los diferentes tipos de intensidades sonoras (3-4).

Aunque el oído es capaz de detectar fuentes sonoras del orden de $1 \times 10^{-12} \text{ W.m}^{-2}$, su sensibilidad depende de la frecuencia del sonido. La unidad para medir la frecuencia en el Sistema Internacional de Unidades es el Hercio (Hz), el cual se define como el número de repeticiones de la onda sonora por unidad de tiempo.

La Figura 1 presenta un conjunto de graficas conocidas como las curvas Fletcher-Munson, en honor a H. Fletcher y M. Munson, quienes las determinaron en 1933 (5). En estas gráficas, las frecuencias audibles por el oído humano (en el eje x) son graficadas en relación con la intensidad del sonido en dB (en el eje y). La curva inferior representa el umbral auditivo normal del ser humano, el cual es de 0 dB; por encima de este valor los sonidos se perciben como ruidos fuertes. La Figura 1 indica que, para estar en el umbral de audición, la intensidad de un sonido de 100 Hz debe ser aproximadamente 37 dB mayor que la de un sonido de 1000 Hz. El oído humano es más sensible a frecuencias entre 1000 y 5000 Hz. Sonidos por encima de 90 dB pueden provocar daños auditivos crónicos. Del mismo modo, el sonido se vuelve desagradable por encima de los 110 dB y genera dolor si los valores son superiores a 130 dB (2).

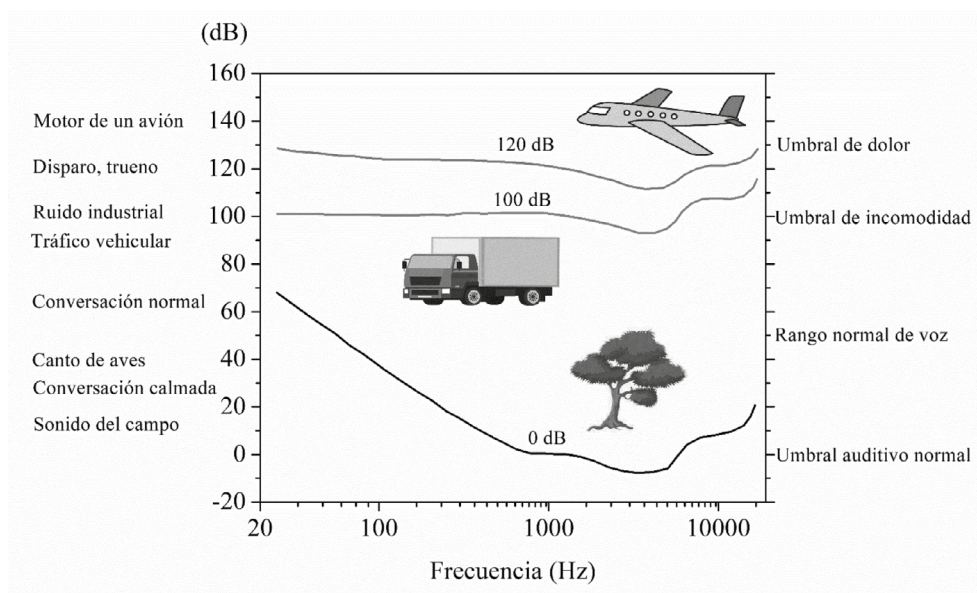


Figura 1. Curvas de Fletcher-Munson, volúmenes y umbrales de audición del oído humano

Fuente: adaptado de (2) y (5)

Se ha reportado que la exposición a niveles altos de ruido genera repercusiones en el comportamiento fisiológico y psicológico del ser humano (6-14). Aunque existen muchas fuentes de ruido, las principales son el tráfico automotriz, el tráfico aéreo, la construcción y la vida nocturna (6,15).

El sentido de la audición posee un mecanismo anatómicamente complejo. El oído se divide en tres compartimentos: oído externo, medio e interno (16). El oído externo funciona como medio de conducción hacia el oído medio. Así, lleva las ondas sonoras provenientes del exterior hacia la membrana timpánica (una estructura membranosa que divide el oído medio y el oído externo), lo que causa su movimiento (16). En el oído medio se encuentran tres huesecillos (martillo, yunque y estribo) unidos por ligamentos de manera tal que la vibración de uno genera la vibración de todos ellos. Así, el martillo, que se encuentra unido a la membrana timpánica, transmite las ondas sonoras a los demás huesecillos hasta llegar al oído interno (16). En este último se encuentra la cóclea, una estructura con forma de caracol que alberga la endolinfa y la perilinfa, un par de líquidos encargados de mover las células ciliadas que revisten el interior de la cóclea. Finalmente, esto se traducirá en un impulso eléctrico que viajará a la corteza auditiva a través del nervio auditivo, es decir, el VIII par craneal o vestíbulo coclear, para ser interpretado como sonido o ruido (ver Figura 2) (16).

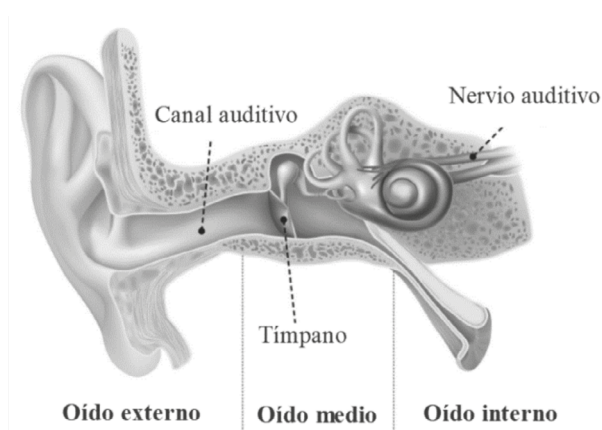


Figura 2. Canal auditivo externo con la membrana timpánica, el oído medio con el sistema de huesecillos y el oído interno con la cóclea y el nervio auditivo

Fuente: adaptado de FreePik.com

Diversos estudios han encontrado que el ruido puede tener efectos negativos sobre la salud humana (17-18). Por ejemplo, se ha observado una relación entre la hipertensión arterial (HTA) y la exposición al ruido del tráfico vehicular en algunas poblaciones (19). Es necesario resaltar que la exposición al ruido no se restringe únicamente al tráfico automovilístico o aéreo (20). Por ejemplo, se ha encontrado una relación entre la incidencia de HTA y la exposición a altavoces en tiendas de música durante los años laborales (21). Se han propuesto varios mecanismos para explicar la relación entre el ruido y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, entre los que se encuentran la activación de vías endocrinas y del sistema autónomo (22).

Por otro lado, el ruido funciona como un estímulo que genera respuestas fisiopatológicas como el estrés y la consecuente activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) (23-24). El ruido desencadena la producción de cortisol, cuya liberación está regulada por la hormona adrenocorticotropa (ACTH), a su vez regulada por la hormona liberadora de adrenocorticotropa (CRH) (23-24). El aumento de los niveles de ACTH incrementa la excreción de glucocorticoides a nivel renal y produce la retención de sodio y agua, lo cual promueve la excreción de potasio, el aumento del cronotropismo y por ende de la presión arterial (PA) (23-24).

Asimismo, el cortisol estimula la utilización de glucosa, proteínas, ácidos grasos y la respuesta del cuerpo a las situaciones de estrés o tensión. De este modo, los niveles de ACTH parecen aumentar de manera significativa ante casi cualquier tipo de estrés, sea físico o cognitivo (23-24). Un estímulo auditivo repetitivo puede funcionar como una noxa crónica y provocar la liberación de grandes cantidades de cortisol que terminan por precipitar la senescencia del corazón, lo que genera fibrosis y podría ser un factor desencadenante de eventos cardiovasculares, como el aumento de la frecuencia cardíaca (FC) y de la PA (25). Esta revisión tiene como objetivo establecer, mediante una revisión crítica de la literatura, la relación entre la exposición al ruido, la variabilidad en la FC, la PA y los niveles de cortisol en personas expuestas al ruido de forma prolongada.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda sistemática de la literatura en SCOPUS y PubMed con los términos MeSh "Cortisol OR blood pressure OR heart rate OR stress, physiological OR hypertension AND noise AND Resident AND population OR population groups OR young adult OR adult OR aged OR elderly". Se filtraron los resultados por "FullText", tras lo cual se obtuvieron 253 artículos.

Se excluyeron todos los resultados de artículos duplicados, cartas al editor y textos en idiomas diferentes al inglés o al español. Igualmente se excluyeron todos los artículos que incluían menores de 18 años, mujeres en estado de embarazo, sujetos con una enfermedad cardiovascular diagnosticada de base (tales como HTA, diabetes *mellitus*, accidente cerebrovascular, infarto agudo de miocardio), sujetos que tuvieran hipoacusia de base o que padecieran enfermedades psiquiátricas.

Adicionalmente, se realizó una búsqueda sistemática de la literatura en LILACS con los términos DeCS "habitante OR ciudad OR personas OR adulto AND ruido OR Contaminantes atmosféricos OR efectos del ruido OR contaminación auditiva AND Hidrocortisona OR presión arterial OR estrés fisiológico OR estrés OR efectos cardiovasculares OR cortisol". Se obtuvieron seis artículos que no fueron incluidos por los criterios de exclusión previamente mencionados. Luego de evaluar todos los resultados se eligieron 50 artículos, los cuales se revisaron exhaustivamente para la redacción de esta revisión.

RESULTADOS

La exposición a altos niveles de ruido representa un problema de salud pública global que afecta la calidad de vida de las personas (26). El rápido crecimiento del parque automotor y de las actividades industriales genera altos niveles de ruido, lo que ocasiona alteraciones fisiológicas (26). El Worldwide Hearing Index, estudio llevado a cabo en 50 ciudades en el mundo con datos de Mimi Hearing Technologies y la OMS, concluyó que las dos ciudades más ruidosas del mundo son Cantón (China) y Nueva Delhi (India) (27). En América Latina se observó que Ciudad de México (México) y Buenos Aires (Argentina) se encuentran entre las diez ciudades más ruidosas del mundo, en el octavo y el décimo lugar respectivamente (28). En Colombia el listado de las ciudades más ruidosas lo encabezan Bogotá, Cali, Medellín, Pereira, Cartagena y Barranquilla, con zonas que alcanzan hasta 120, 96, 90, 82, 81 y 80 dB respectivamente (29). Algunos estudios no han sido concluyentes en cuanto a la relación causa/efecto entre los niveles de cortisol elevados y una respuesta fisiológica de la elevación de la FC y PA (17,30).

Goyal *et al.* (22) realizaron un estudio con 200 hombres voluntarios, en general sanos, los cuales fueron divididos en dos grupos: un grupo control expuesto a un entorno de trabajo con niveles de ruido < 80 dB (43,3 dB \pm 0,75) y otro grupo de estudio expuesto a niveles de ruido > 80 dB durante ocho horas diarias y un periodo mínimo de seis meses (90,3 dB \pm 0,78). Ambos grupos fueron sometidos a pruebas de función autónoma (FC, PA y cortisol salival) (22). Los resultados demostraron

que el ruido sigue siendo un factor de riesgo para la liberación de hormonas de estrés, como las catecolaminas y los corticoesteroides, que afectan el sistema simpático y parasimpático (22). En este estudio la FC fue más alta en el grupo expuesto a ruido. Se encontró que hubo un incremento significativo de la proporción 30:15 (bradicardia: taquicardia) en el grupo de estudio comparado con el grupo control (22).

Es importante mencionar que la proporción 30:15 mide la respuesta parasimpática cardiaca una vez el paciente cambia súbitamente desde su posición sentado hasta una posición de pie, lo que lleva a un descenso transitorio de la PA con una posterior taquicardia refleja y vasoconstricción periférica, que es máxima en el latido 15 en posición de pie. Posteriormente se produce una bradicardia de sobreimpulso relativa máxima alrededor del latido 30. Esto permite establecer una relación entre latidos de 30:15 como medición del reflejo parasimpático.

La relación de pie/acostado y de espiración/inspiración no fue significativa para ninguno de los dos grupos, debido a que con esta relación se pretendía evaluar el sistema parasimpático mediante el tono vagal, que previamente se encontraba disminuido gracias a la predominancia del sistema simpático en situaciones de estrés inducidas por ruido (22).

La variabilidad de la FC se evaluó por medio de la maniobra de Valsalva, la cual permite una evaluación funcional tanto de las divisiones parasimpáticas como de las simpáticas a través de un proceso de reflejo que se inicia en los barorreceptores presentes en el arco aórtico y el seno carotídeo. Los aferentes viajan a través de los nervios glossofaríngeo y vago, y los eferentes descienden a través del vago. La maniobra de Valsalva se evaluó mediante un electrocardiograma, el cual permitió identificar una diferencia significativamente mayor en la FC para el grupo de estudio ($p = 0,017$) que para el grupo control, evidenciada por la disminución del intervalo RR, es decir que hubo un aumento de la FC (22).

Por otro lado, vale mencionar que la maniobra de Valsalva no solo genera cambios en la FC, como fue previamente expuesto, sino que también genera cambios en la PA. La influencia de esta maniobra sobre la PA se observó como un cambio porcentual medio de la PA diastólica, mayor en el grupo de estudio que en el grupo control, contrario a la PA sistólica, que no mostró diferencia significativa entre un grupo y otro (véase Tabla 1) (22).

Tabla 1: Comparación de varios parámetros autonómicos en los grupos de estudio y control

Parámetros	Grupo de estudio (n = 100)	Grupo control (n = 100)	Valor Z	Valor P
Frecuencia cardiaca (FC)	90,24 ± 1,109	75,26 ± 0,604	11,505	0,000*
Relación 30:15	1,18 ± 0,013	1,13 ± 0,011	3,201	0,002*
Relación de pie/acostado	1,10 ± 0,011	1,13 ± 0,014	1,786	0,076
Relación espiración/inspiración	1,31 ± 0,014	1,31 ± 0,016	0,117	0,907
Relación de Valsalva	1,48 ± 0,028	1,39 ± 0,26	2,403	0,017 †
Cambio de porcentaje medio en la PA sistólica de estar acostado a estar de pie.	5,78 ± 0,537	5,66 + 0,534	0,159	0,60
Cambio de porcentaje medio en la PA diastólico de estar acostado a estar de pie.	11,03 ± 0,735	5,5 ± 0,505	6,198	0,000*
Porcentaje medio de cambio sistólico desde el reposo hasta después de la maniobra de Valsalva	10,08 ± 0,569	9,75 ± 0,628	0,393	0,695
Porcentaje medio de cambio diastólico desde el reposo hasta después de la maniobra de Valsalva	14,97 (1,059)	10,28 (0,594)	3,855	0,000**

PA: presión arterial. * $p < 0,01$. † $p < 0,05$.

Fuente: adaptado de (22)

CORTISOL

El cortisol es un glucocorticoide de bajo peso molecular producido por la corteza suprarrenal. Es capaz de ingresar a las células por difusión pasiva, lo que permite medir su fracción libre en los fluidos corporales (18). El cortisol salival es un biomarcador comúnmente usado para medir el estrés psicológico, dado que proporciona una medida confiable de la actividad del eje HHA (31). En condiciones normales, el cortisol sigue un ritmo circadiano, caracterizado por un pico en las horas de la mañana, dada su alta producción durante la noche. Este aumento del cortisol matutino se denomina *respuesta de despertar del cortisol* (RDC), y ocurre de 20 a 30 minutos después del despertar (18,32). Durante el transcurso del día hay una disminución progresiva de cortisol, y alcanza su nivel más bajo en las horas de la noche (18,32). El cortisol salival ha demostrado ser una medida confiable y eficaz para cuantificar las concentraciones del cortisol libre en el plasma, y refleja así su variación durante el día (23).

Múltiples estudios recientes han utilizado el cortisol salival para determinar la relación entre la exposición al ruido y las concentraciones de cortisol en personas expuestas a diferentes fuentes de ruido como un posible marcador de estrés (32). En un estudio realizado con 80 participantes hombres que trabajaban en cuatro áreas diferentes de una empresa de fabricación doméstica en Irán se midieron los niveles de cortisol matutino (7 a. m.) y vespertino (4 p. m.) en un día laboral y en un día libre.

Los niveles de exposición al ruido oscilaron entre 80 y 88 dB. Se encontró que existía una fuerte asociación entre los niveles de exposición a ruidos superiores a 80 dB y la concentración de cortisol salival vespertino, ya que en el día libre la media geométrica (MG) del cortisol salival matutino fue de 15 nmol/L (IC del 95%: 12 - 19 nmol/L), significativamente mayor en comparación con la MG del nocturno, de 5,2 nmol/L (IC del 95%, 4,2 a 6,3 nmol/L) (32). Adicionalmente, en el día laboral, el cortisol salival en las horas de la mañana tuvo una MG de 14 nmol/L (IC del 95%, 11,25 a 18 nmol/L), significativamente mayor en comparación con la MG la noche, de 8 nmol/L (IC del 95%, 6,5 a 10 nmol/L) (32).

No se encontraron diferencias significativas para los niveles de cortisol matinal ($p = 0,117$). Sin embargo, sí hubo una diferencia en la evaluación del cortisol nocturno entre ambos días ($p < 0,001$). Es decir, el cortisol en la mañana no fue significativamente mayor en relación al trabajo (lo normal es hacer un pico matutino), pero sí hubo diferencia respecto a las medidas de cortisol vespertino en ambos días, y se notó un aumento en el día laboral (32).

Wagner *J et al.* (31) realizaron un estudio que incluyó a 20 participantes sin antecedentes de enfermedad cardiovascular y con función auditiva conservada. Los participantes del estudio fueron expuestos, a través de un sistema de altavoces, al ruido del tráfico previamente grabado, que era de 75 dB durante 20 minutos (31). Se tomaron muestras salivales para determinar las posibles diferencias en las concentraciones de cortisol antes y después de la exposición al ruido. El estudio observó un aumento significativo en las concentraciones de cortisol salival, tomadas después de la exposición al ruido, versus las concentraciones medidas antes de la exposición (31). Se concluyó, por lo tanto, que la exposición a altos niveles de ruido incrementa los niveles de cortisol salival. Así, este es un indicador de la activación del eje HHA bajo condiciones de estrés (31). El cortisol, entonces, puede ser usado en estudios de exposición al ruido como marcador de reacciones fisiológicas al ruido, por lo que ayuda a identificar el posible aumento del riesgo cardiovascular en grupos vulnerables (33).

FRECUENCIA CARDIACA

La FC se define como el número de pulsaciones cardiacas en un minuto y su estimación de normalidad oscila entre 60 a 100 latidos por minuto (34). Algunos factores como el ruido influyen en la FC a través de la alteración del sistema autónomo del individuo, el cual se verá regulado por el

sistema límbico y el hipotálamo. Estos sistemas son activados por situaciones que generan estrés al desencadenar la liberación de norepinefrina y otras hormonas que activan la transmisión de las señales simpáticas, lo que hace que este tipo de señales predomine en comparación con las señales parasimpáticas. De esta manera, la dominancia del sistema simpático sobre las fibras del músculo cardiaco provoca un aumento directo de la FC (35).

Un estudio realizado en Corea del Sur por Sim *et al.* (35) incluyó a 40 hombres sanos asignados aleatoriamente a cuatro grupos diferentes según al tipo de ruido a los que estaban expuestos. Todos los grupos estuvieron expuestos a 45 dB, con excepción del grupo control que estuvo expuesto a 35 dB. El estudio concluyó que a 45 dB hubo afectación del sistema nervioso autónomo y que el tipo de ruido al que una persona se encuentra expuesto influye en la variabilidad de la FC. Los resultados no fueron estadísticamente significativos, pero los autores lo atribuyen a los bajos niveles de ruido utilizados en el estudio (35). Sin embargo, estudios adicionales muestran que el estrés por ruido y la activación de la respuesta autonómica puede llevar a alteraciones evidenciadas en los individuos (26,36). Por otro lado, la actividad simpática genera liberación de corticoides (cortisol) que generan de una u otra forma aumento de la FC. Incluso se ha encontrado un incremento en la actividad simpática (y por tanto en la FC) cuando la persona se expone a 95 dB o más (37).

Otros autores como Kraus *et al.* (38) también han descrito la asociación entre la exposición a diferentes niveles de ruido y la variabilidad de la FC, demostrando que la exposición crónica, incluso a niveles bajos de ruido, podría estar relacionada con aumento del riesgo cardiovascular.

PRESIÓN ARTERIAL

La PA es la fuerza que ejerce la sangre al pasar por los vasos sanguíneos arteriales una vez ha sido bombeada por el corazón. De esta manera, la HTA es definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como valores persistentemente elevados de PA con cifras de presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 140 mmHg y presión arterial diastólica (PAD) mayor o igual a 90 mmHg (39).

Se ha encontrado en la literatura una relación positiva entre la PA y la exposición al ruido. Se observó un incremento en el riesgo de HTA en personas expuestas a niveles de ruido mayores o iguales a 45 dB (HR 1,24, 95% IC 1,06 - 1,45) (40). Nserat *et al.* (41) realizaron un estudio con 191 trabajadores hombres, de los cuales 46 estuvieron expuestos a ruidos menores a 85 dB y 145 estuvieron expuestos a dB mayores, con una media de ruido de 87,4 dB. Ambos grupos eran similares entre sí respecto a la edad, la exposición al ruido en años, dispositivos de protección al ruido e índice de masa corporal. La PAS media fue de 129 mmHg para el grupo expuesto a altos dB, en comparación con 124 mmHg del grupo expuesto a menos de 85 dB ($p = 0,023$). La PAD media fue de 80 mmHg en comparación con 78 mmHg del grupo expuesto a menos de 85 dB ($p = 0,029$), de manera que la PA media aumentó con un nivel de ruido elevado (41). La prevalencia de HTA fue de 31,9%, mucho más alta en los trabajadores expuestos al ruido en comparación con aquellos expuestos a dB más bajos (37,9% vs. 13%) ($p < 0,001$). Es decir, entre mayor fue la exposición al ruido en años, la prevalencia de HTA aumentó significativamente (41).

Aunque la exposición al ruido ambiental y su asociación con la PA ha sido ampliamente estudiada, no todos los resultados encontrados indican que exista una relación positiva entre ambos (42). Algunos estudios demuestran que no existe relación entre una mayor presencia de HTA y una exposición importante al ruido (42). No obstante, la gran mayoría de estas investigaciones difieren respecto a sus metodologías e incluyen otros factores, como sujetos con riesgo cardiovascular de base, con diabetes *mellitus*, con infarto agudo de miocardio, con accidente cerebrovascular, entre otros (43-44). Por lo tanto, se requieren estudios adicionales antes de aseverar que no existe una asociación entre la exposición al ruido y la PA (43-45). La Tabla 2 resume los principales hallazgos de los estudios analizados en esta revisión.

Tabla 2. Resumen de la revisión de la literatura enfocada en el efecto fisiológico del ruido

Referencia	Diseño	Ambiente	dB	Conclusión
(32)	Descriptivo transversal	Metalúrgica	80 - 88	Aumento del cortisol con exposición al ruido > 80 dB.
(49)	Experimental	Tráfico	48 - 83 (75)	El cortisol salival aumentó luego de la exposición al ruido del tráfico.
(22)	Casos y controles	Siderúrgica	90,34 + 0,781	Aumento de la actividad simpática por alteración del sistema nervioso autónomo.
(33)	Ensayo aleatorizado controlado ciego	Industrial no especificado	90	Activación del eje HHA* que puede llevar a efectos cardiovasculares adversos.
(48)	Experimental	Tráfico/doméstico	40 - 75	Niveles elevados de noradrenalina en mujeres jóvenes expuestas al ruido nocturno.
(17)	Experimental	Ambiental	58,6 - 66,4	La disminución de niveles de ruido disminuye factores de riesgo cardiovascular.
(50)	Transversal	Desechos electrónicos	70 - 130	Relación positiva entre el aumento de la FC ante mayor exposición al ruido.
(38)	Prospectivo	Actividad rutinaria	40 - 115	Cambios agudos en la función cardíaca por posibles desbalances simpático - vagal.
(51)	Cohorte	Doméstico	40 - 120	Exposición personal al ruido asociada con aumento concomitante de la FC y alteración del SNA†.
(35)	Cuasiexperimental	Conversación	35 - 45	Valores de ruido de 45 dB son suficientes para producir un cambio agudo en la FC, pero no en la PA.
(52)	Transversal	Minería	82,2 ± 7,3	La exposición a niveles de ruido > 70 dB aumentó el estrés tanto físico como bioquímico, evidenciado como un aumento de la FC y de los niveles de cortisol, respectivamente.
(53)	Transversal	Metalurgia	85 - 105	No hubo una diferencia significativa en la PA o FC antes o después de la exposición al ruido.
(40)	Cohorte retrospectiva	Tráfico/ ruido ferroviario	< 45 - > 55	La exposición al tráfico no parece estar relacionada con la incidencia de hipertensión, pero este resultado podría deberse al limitado contraste de exposición al ruido.
(41)	Transversal	Industrial	85	La media de la PA, tanto sistólica como diastólica, y la prevalencia de hipertensión arterial fue significativamente mayor en el grupo expuesto al ruido.
(45)	Transversal	Tráfico	49,4 - 67,3	La exposición crónica al ruido está asociada al incremento del riesgo de hipertensión.
(42)	Cohorte prospectiva	Industrial	82	La exposición crónica al ruido no tuvo una incidencia significativa en el incremento al riesgo de hipertensión.
(43)	Transversal	Ocupacional	80 - 95	La exposición crónica a ruidos moderados o intensos genera un incremento en el riesgo de hipertensión.
(54)	Panel de investigación	Ambientes generales	56,6 ± 16,5	La exposición al ruido tiene efecto en el incremento de la PA; este efecto es más fuerte en mujeres.

*HHA: eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. †SNA: sistema nervioso autónomo

Fuente: creación propia

DISCUSIÓN

La contaminación por ruido es un problema de alto impacto en las ciudades densificadas, y que además de desórdenes auditivos puede asociarse a problemas psicológicos e incluso cardiovasculares. Por ejemplo, de acuerdo con los resultados de esta revisión, el estrés inducido por el efecto del ruido desencadena la activación del eje HHA, la cual está mediada por dos mecanismos: vías subcorticales directas o por molestia/vía indirecta (45-46). En este aspecto, la activación directa por ruido está determinada por la interacción inmediata del octavo par craneal (nervio acústico) con diferentes estructuras del sistema nervioso central, mientras que la vía indirecta hace referencia a la percepción cognitiva del sonido y la respuesta emocional al mismo (47).

La activación del eje HHA comúnmente depende del reconocimiento individual de un factor estresante *per se*. Sin embargo, el sistema auditivo activa automáticamente al sistema de activación reticular. Este sistema es un conjunto de regiones cerebrales unidas por varios circuitos de neuronas del cual el hipotálamo hace parte, por lo que puede desencadenar respuestas autonómicas-neuroendocrinas (22). Por consiguiente, las hormonas neuroendocrinas como el cortisol actúan como biomensajeros y neurotransmisores en la regulación de las funciones fisiológicas y hacen parte de un mecanismo de realimentación positiva y negativa que repercute en la actividad del corazón, lo que produce cambios en la PA, FC, lípidos, glucosa plasmática y la coagulación de la sangre (23). Estos mecanismos se establecen como factores de riesgo para desencadenar eventos adversos como HTA, aterosclerosis o infarto de miocardio, constituyendo una cadena de causa/efecto entre la molestia originada por el ruido y la excitación fisiológica (estrés) que conduce a riesgo cardiovascular (23,48).

CONCLUSIONES

A partir de esta revisión se concluye que existe una relación indirecta y deletérea entre la variabilidad de la FC, el aumento de la PA y los niveles de cortisol debido a una exposición significativa y prolongada al ruido como evento estresor. Sin embargo, dada la heterogeneidad de las metodologías reportadas en la literatura, se recomienda realizar estudios con muestras más significativas y metodologías uniformes o estandarizadas, de manera que se puedan obtener resultados más precisos sobre el efecto del ruido en los cambios de la FC, la PA y los niveles de cortisol como marcador del estrés.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no presentan ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Amable-Alvarez I, Mendez-Martinez J, Delgado-Perez L, Acebo-Figueroa F, De Armas-Mestre J, Rivero-Llop ML. Contaminación ambiental por ruido. Rev Medica Electron [Internet]. 2017;39(3):640–9. Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2305>
2. Institute for Quality and Efficiency in Health Care. Hearing loss and deafness: Normal hearing and impaired hearing. [Internet] 2006 [consultado 2022 Feb 2]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK390300/>
3. Wolfe J, Hatsidimitris G, Smith J. dB: What is a decibel? PHYSICLIPS [Internet] Sydney: New South Wales University; 1991 [consultado 2022 Feb 2]. Disponible en: <https://www.animations.physics.unsw.edu.au/jw/dB.htm>

4. Kinsler LE, Frey AR, Bennett GS. Fundamentals of Acoustics. *Am J Phys* [Internet]. 1951;19(4):24–50. <https://doi.org/10.1119/1.1932798>
5. Fletcher H, Munson WA. Loudness, Its Definition, Measurement and Calculation. *Bell Syst Tech J* [Internet]. 1933;12(4):377–430. <https://doi.org/10.1002/j.1538-7305.1933.tb00403.x>
6. Park SH, Lee PJ, Jeong JH. Effects of noise sensitivity on psychophysiological responses to building noise. *Build Environ* [Internet]. 2018;136:302–11. <https://doi.org/10.1016/j.buildenv.2018.03.061>
7. Münzel T, Schmidt FP, Steven S, Herzog J, Daiber A, Sørensen M. Environmental Noise and the Cardiovascular System. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2018;71(6):688–97. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu030>
8. Hao G, Zuo L, Weng X, Fei Q, Zhang Z, Chen L, et al. Associations of road traffic noise with cardiovascular diseases and mortality: Longitudinal results from UK Biobank and meta-analysis. *Environ Res* [Internet]. 2022;212:113129. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2022.113129>
9. Li W, Ruan W, Yi G, Chen Z, Wang D. Association of noise exposure with risk of metabolic syndrome: Evidence from 44,698 individuals. *Diabetes Res Clin Pract* [Internet]. 2021;178:108944. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.108944>
10. Lan Y, Roberts H, Kwan M-P, Helbich M. Transportation noise exposure and anxiety: A systematic review and meta-analysis. *Environ Res* [Internet]. 2020;191:110118. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2020.110118>
11. Thompson R, Smith RB, Bou-Karim Y, Shen C, Drummond K, Teng C, et al. Noise pollution and human cognition: An updated systematic review and meta-analysis of recent evidence. *Environ Int* [Internet]. 2022;158:106905. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2021.106905>
12. Muzet A. Environmental noise, sleep and health. *Sleep Med Rev* [Internet]. 2007;11(2):135–42. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2006.09.001>
13. Stansfeld SA, Matheson MP. Noise pollution: non-auditory effects on health. *Br Med Bull* [Internet]. 2003;68(1):243–57. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldg033>
14. Münzel T, Gori T, Babisch W, Basner M. Cardiovascular effects of environmental noise exposure. *Eur Heart J* [Internet]. 2014;35(13):829–36. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu030>
15. Ising H, Kruppa B. Health effects caused by noise: Evidence in the literature from the past 25 years. *Noise Heal* [Internet]. 2004;6(22):5–13. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15070524/>
16. Hall E. El sentido de la audición. In: Guyton y Hall Tratado de Fisiología Médica. 13th ed. Mississippi: ELSEVIER; 2016. p. 1660–86.
17. Lanki T, Sipilä T, Ojala A, Korpela K, Pennanen A, Tiittanen P, et al. Acute effects of visits to urban green environments on cardiovascular physiology in women: A field experiment. *Environ Res* [Internet]. 2017;159:176–85. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2017.07.039>
18. Gómez, F, Curcio, C, Benjumea AM. El eje hipotálamo-pituitaria-adrenal (HPA) al envejecer. Cortisol salival en ancianos. *Acta Médica Colomb* [Internet]. 2016;41(2):130–7. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=163147315009>
19. Banerjee D, Das PP, Fouzdar A. Urban Residential Road Traffic Noise and Hypertension: a Cross-Sectional Study of Adult Population. *J Urban Heal* [Internet]. 2014;91(6):1144–57. <https://doi.org/10.1007/s11524-014-9916-1>
20. Van Kempen E, Babisch W. The quantitative relationship between road traffic noise and hypertension: A meta-analysis. *J Hypertens* [Internet]. 2012;30(6):1075–86. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328352ac54>
21. Ebare MN, Omuemu VO, Isah EC. Assessment of noise levels generated by music shops in an urban city in Nigeria. *Public Health* [Internet]. 2011;125(9):660–4. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2011.06.009>
22. Goyal S, Gupta V, Walia L. Effect of noise stress on autonomic function tests. *Noise Health* [Internet]. 2010;12(48):182–6. <https://doi.org/10.4103/1463-1741.64976>
23. Babisch W. Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. *Noise Health* [Internet]. 2003;5(18):1–11. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12631430/>
24. Duval F, González F, Rabla H. Neurobiología del estrés. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* [Internet]. 2010;48(4):307–18. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3315/331527722006.pdf>

25. Ising H, Babisch W, Kruppa B. Noise-induced endocrine effects and cardiovascular risk. *Noise Health* [Internet]. 1999;1(4):37–48. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12689488/>
26. Restrepo R, Quintana N, Rovira L, Sierra A. La Contaminación Auditiva Como Posible Estímulo Generador De Estrés. 2015;1–104.
27. Mimi Hearing Technologies. Worldwide Hearing Index 2017. [Internet] 2017 [consultado 2022 Feb 2]. Disponible en: <https://www.mimi.audio/en/blog/2017/3/8/worldwide-hearing-index-2017>
28. Rebolledo A. Las 10 ciudades con la peor contaminación acústica. *El ECONOMISTA*. [Internet] 2017 [consultado 2022 Feb 2]. Disponible en: <https://www.economista.com.mx/internacionales/Las-10-ciudades-con-la-peor-contaminacion-acustica-20170327-0022.html>
29. Casas-García O, Betancur-Vargas CM, Montaña-Erazo JS. Revisión de la normatividad para el ruido acústico en Colombia y su aplicación. *Entramado* [Internet]. 2015;11(1):264–86. <https://doi.org/10.18041/ENTRAMADO.2015V11N1.21106>
30. Walker ED, Brammer A, Cherniack MG, Laden F, Cavallari JM. Cardiovascular and stress responses to short-term noise exposures—A panel study in healthy males. *Environ Res* [Internet]. 2016;150:391–7. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2016.06.016>
31. Behzad-Fouladi D, Nassiri P, Mohammadreza-Monazzam E, Farahani S, Hassanzadeh G, Hoseini M. Industrial noise exposure and salivary cortisol in blue collar industrial workers. *Noise Heal* [Internet]. 2012;14(59):184-9. <https://doi.org/10.4103/1463-1741.99894>
32. Fouladi D, Nassiri P, Monazzam E, Farahani S, Hassanzadeh G, Hoseini M. Industrial noise exposure and salivary cortisol in blue collar industrial workers. *Noise Health*. 2019;14(59):184–9.
33. Pouryaghoub G, Mehrdad R, Valipouri A. Effect of acute noise exposure on salivary cortisol: A randomized controlled trial. *Acta Med Iran* [Internet]. 2016;54(10):657–61. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27888594/>
34. American Heart Association. All About Heart Rate (Pulse). American Heart Association. [Internet] 2015 [consultado 2022 Feb 02] Disponible en: <https://www.heart.org/en/health-topics/high-blood-pressure/the-facts-about-high-blood-pressure/all-about-heart-rate-pulse>
35. Sim CS, Sung JH, Cheon SH, Lee JM, Lee JW, Lee J. The Effects of Different Noise Types on Heart Rate Variability in Men. *Yonsei Med J* [Internet]. 2014;56(1):235–43. <https://doi.org/10.3349/ymj.2015.56.1.235>
36. Foraster M, Künzli N, Aguilera I, Rivera M, Agis D, Vila J, et al. High blood pressure and long-term exposure to indoor noise and air pollution from road traffic. *Environ Health Perspect* [Internet]. 2014;122(11):1193–200. <https://doi.org/10.1289/ehp.1307156>
37. Tzaneva L, Danev S, Nikolova R. Investigation of noise exposure effect on heart rate variability parameters. *Cent Eur J Public Health* [Internet]. 2001;9(3):130–2. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11505734/>
38. Kraus U, Schneider A, Breitner S, Hampel R, Rückerl R, Pitz M, et al. Individual daytime noise exposure during routine activities and heart rate variability in adults: a repeated measures study. *Environ Health Perspect* [Internet]. 2013;121(5):607–12. <https://doi.org/10.1289/ehp.1205606>
39. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, BM et al. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2019;72(2):1–77. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.12.005>
40. Pyko A, Lind T, Mitkovskaya N, Ögren M, Östenson CG, Wallas A, et al. Transportation noise and incidence of hypertension. *Int J Hyg Environ Health* [Internet]. 2018;221(8):1113-1141. <https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2018.06.005>
41. Nserat S, Al-Musa A, Khader YS, Abu Slaih A, Iblan I. Blood pressure of jordanian workers chronically exposed to noise in industrial plants. *Int J Occup Environ Med* [Internet]. 2017;8(4):217–23. <https://doi.org/10.15171/ijoem.2017.1134>
42. Nessier-Sherman B, Galusha D, Cantley LF, Cullen MR, Rabinowitz PM, Neitzel RL. Occupational noise exposure and risk of hypertension in an industrial workforce. *Am J Ind Med* [Internet]. 2017;60(12):1031–8. <https://doi.org/10.1002/ajim.22775>

43. Nawaz SK, Hasnain S. Noise Induced Hypertension and Prehypertension in Pakistan. *Bosn J Basic Med Sci* [Internet]. 2010;10(3):239–44. <https://doi.org/110.17305/bjbm.2010.2694>
44. Zijlema W, Cai Y, Doiron D, Mbatchou S, Fortier I, Gulliver J, et al. Road traffic noise, blood pressure and heart rate: Pooled analyses of harmonized data from 88,336 participants. *Environ Res* [Internet]. 2016;151:804–813. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2016.09.014>
45. Babisch W, Wölke G, Heinrich J, Straff W. Road traffic noise and hypertension - Accounting for the location of rooms. *Environ Res* [Internet]. 2014;133(1):380–7. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2014.05.007>
46. Stokholm ZA, Hansen ÅM, Grynderup MB, Bonde JP, Christensen KL, Frederiksen TW, et al. Recent and long-term occupational noise exposure and salivary cortisol level. *Psychoneuroendocrinology* [Internet]. 2014;39(1):21–32. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.09.028>
47. Babisch W, Pershagen G, Selander J, Houthuijs D, Breugelmans O, Cadum E, et al. Noise annoyance - A modifier of the association between noise level and cardiovascular health? *Sci Total Environ* [Internet]. 2013;452–453(1):50–7. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.09.028>
48. Babisch W, Fromme H, Beyer A, Ising H. Increased catecholamine levels in urine in subjects exposed to road traffic noise: The role of stress hormones in noise research. *Environ Int* [Internet]. 2001;26(7–8):475–81. [https://doi.org/10.1016/S0160-4120\(01\)00030-7](https://doi.org/10.1016/S0160-4120(01)00030-7)
49. Zeeb H, Hegewald J, Schubert M, Wagner M, Dröge P, Swart E, et al. Traffic noise and hypertension – results from a large case-control study. *Environ Res* [Internet]. 2017;157(1):110–7. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2017.05.019>
50. Burns KN, Sun K, Fobil JN, Neitzel RL. Heart rate, stress, and occupational noise exposure among electronic waste recycling workers. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2016;13(1):140. <https://doi.org/10.3390/ijerph13010140>
51. El Aarbaoui T, Méline J, Brondeel R, Chaix B. Short-term association between personal exposure to noise and heart rate variability: The RECORD MultiSensor Study. *Environ Pollut* [Internet]. 2017;231:703–11. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2017.08.031>
52. Green A, Jones AD, Sun K, Neitzel RL. The association between noise, cortisol and heart rate in a small-scale gold mining community—a pilot study. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2015;12(8):9952–66. <https://doi.org/10.3390/ijerph120809952>
53. Zamanian Z, Rostami R, Hasanzadeh J, Hashemi H. Investigation of the effect of occupational noise exposure on blood pressure and heart rate of steel industry workers. *J Environ Public Health* [Internet]. 2013;2013(1):256060. <https://doi.org/10.1155/2013/256060>
54. Chang TY, Lai YA, Hsieh HH, Lai JS, Liu CS. Effects of environmental noise exposure on ambulatory blood pressure in young adults. *Environ Res* [Internet]. 2009;109:900–5. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2009.05.008>