



UNIVERSIDAD DE JAÉN  
*Facultad de Humanidades y Ciencias de la Educación*

## Trabajo Fin de Grado

# Estrés y salud

**Alumno:** Rosaura Rosales Fernández

**Tutor:** Prof. D. M<sup>a</sup> Lourdes de la torre Vacas

**Dpto:** Psicología

**Junio, 2014**

# ÍNDICE

Resumen

1. Introducción
2. El concepto de estrés
  - 2.1. Desarrollo histórico del concepto de estrés
  - 2.2. Definición de estrés
3. Estresores: definición, tipos y características
4. La respuesta al estrés: aspectos neurobiológicos
  - 4.1. Principales áreas cerebrales implicadas en la respuesta del estrés
  - 4.2. Neuroquímica del estrés
5. Vulnerabilidad al estrés: Factores de riesgo y factores protectores del estrés
6. Estrés y salud
  - 6.1. Estrés y enfermedades psicosomáticas
  - 6.2. Estrés y sistema inmunológico
  - 6.3. Estrés y enfermedades psicológicas
  - 6.4. Estrés y memoria
  - 6.5. Estrés y adicciones
7. Técnicas para el control del estrés

Conclusiones

Referencias

## **RESUMEN**

El cerebro es el órgano clave para la respuesta de estrés. La respuesta ante un estrés moderado promueve la adaptación del individuo, mientras que un estrés muy intenso/agudo o un estrés crónico conlleva un deterioro del organismo.

La respuesta al estrés está mediada por el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y el eje Simpático-Adreno-Medular que, ante un estímulo estresante, desencadenan una serie de respuestas para mantener la homeostasis del organismo. Alteraciones en dichos ejes se han asociado a determinados trastornos psicológicos, tales como la depresión, y a otros problemas de salud, como los cardiovasculares, inmunológicos, gastrointestinales, etc. Así mismo, mientras que el estrés moderado tiene efectos positivos sobre la memoria emocional, el estrés agudo y/o el crónico ocasiona alteraciones en la memoria declarativa y de trabajo. El estrés se asocia también con conductas negativas para la salud relacionadas con las adicciones.

Los psicólogos ejercen una labor importante en este ámbito ya que cuentan con las herramientas para ayudar a las personas a manejar las diversas situaciones estresantes y, con ello, evitar o mitigar los problemas de salud asociados.

**Palabras clave:** estrés, Sistema Nervioso, glucocorticoides, catecolaminas, vulnerabilidad, enfermedades psicosomáticas, sistema inmunológico, enfermedades psicológicas, memoria, adicciones, intervención psicológica.

## **ABSTRACT**

The brain is the key organ for stress response. The response to moderate stress promotes adaptation of the individual, while a very intense / acute stress or chronic stress leads to a deterioration of the body.

The stress response is mediated by the hypothalamus-pituitary-adrenal axis and the sympathetic-Adreno-medullary axis that trigger a series of responses to maintain homeostasis of the organism in response of stressful stimuli. Alterations in these axes have been associated with certain psychological disorders such as depression, and other health problems related with the cardiovascular, immune, gastrointestinal, etc. systems. Also, while moderate stress has positive effects on emotional memory, acute stress and / or chronic causes changes in declarative memory and working. Stress is also associated with negative health behaviors related to addictions.

Psychologists have an important work in this area as they have the tools to help people manage the various stressful situations and thereby avoid or mitigate the associated health problems.

**Key words:** Stress, Nervous System, glucocorticoids, catecholamines, vulnerability, psychosomatic diseases, immune system, psychological diseases, memory, addiction, psychological intervention.

## 1. Introducción

El estrés es un concepto muy usado hoy en día. Son muchas las personas que viven con estrés y que están sometidas continuamente a las demandas del medio ambiente. Este concepto no sólo tiene connotaciones negativas pues también tiene un valor positivo, siempre que sea un estrés moderado y puntual.

Ante un estresor moderado o moderado/agudo, el organismo reacciona mediante un aumento en la actividad del Sistema Nervioso Simpático (SNS; aumento de la tasa cardíaca, presión sanguínea, aumento en la respiración, etc.), así como un aumento en la liberación de ciertos neurotransmisores (catecolaminas, serotonina, neuropéptidos, etc.). Esta respuesta que se desencadena en el organismo es necesaria para la supervivencia del individuo y, por tanto, es una respuesta adaptativa, a la que nos referimos comúnmente como *alostasis*. Por ejemplo, si vamos por la calle, y vemos que viene un coche de frente a gran velocidad, reaccionamos apartándonos hacia un lado. Esta activación del SNC actúa como una señal de alarma ante un estímulo que puede amenazar el equilibrio del organismo. El concepto de *alostasis* está relacionado con el concepto de *eustrés*, término que se emplea para hacer referencia al estrés positivo, saludable y desafiante el cual es bien tolerado por el cuerpo, usado para vencer el estado de letargia (Razali, 2008). El *eustrés* es por tanto beneficioso para quien lo experimenta.

No obstante, una sobreactivación del SNC, y una sobreproducción y liberación de neurotransmisores (NT), puede tener graves consecuencias en el organismo, y éste puede acabar desarrollando ciertas enfermedades y trastornos, lo que se conoce como *carga alostática*. Este término es sinónimo del término *distrés*, que denota una experiencia con un contenido emocional negativo que provoca confusión, baja concentración y ansiedad en el organismo, siendo pues perjudicial para la persona (revisado en Molina-Jiménez, Gutiérrez-García, Hernández-Domínguez y Contreras, 2008).

Otro de los mecanismos implicados en la respuesta fisiológica del estrés, a parte del SNS, es el eje hipotálamo-hipófisis- adrenal (HHA). La actividad de este eje se inicia en el núcleo paraventricular (NPV) del hipotálamo y da lugar a la liberación de glucocorticoides (GL) y catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), que son las principales hormonas del estrés, y actúan tanto a nivel periférico como a nivel del Sistema Nervioso Central (SNC).

A nivel del SNC, son varias las áreas cerebrales implicadas en la respuesta de estrés, destacando el papel desempeñado por el hipotálamo, el hipocampo, la amígdala, el locus coeruleus, regiones del tallo cerebral y la corteza prefrontal.

Como se mencionará a lo largo de esta revisión, alteraciones en la actividad del eje HHA se relacionan con numerosas enfermedades y trastornos psicológicos. Por ejemplo, los GL tienen una importante función anti-inflamatoria e inmunosupresora, no obstante, situaciones de estrés crónico tienen efectos devastadores sobre el sistema inmunológico, como por ejemplo el desarrollo de enfermedades infecciosas, inflamatorias y/o neoplásicas (cáncer). Por otra parte, se ha observado que concentraciones elevadas de GL en el hipocampo (área cerebral implicada en procesos de aprendizaje y memoria) tienen repercusiones sobre la memoria declarativa o memoria explícita, además de una muerte neuronal de células hipocampales y cambios en la neurogénesis.

En general, el estrés se relaciona con determinadas enfermedades de naturaleza cardiovascular, gastrointestinal, dermatológica, y/o metabólica. De especial interés es también la relación entre estrés y de trastorno de depresión mayor, cuyo origen parece ser una hiperactividad del eje HHA. Por otra parte, cabe mencionar que experimentar eventos traumáticos a lo largo de la vida predispone a las personas a desarrollar adicción a determinadas drogas, como el tabaco y el alcohol.

Sin embargo, no todas las personas que se exponen a situaciones estresantes acaban desarrollando estrés, ya que existen diferencias individuales en la vulnerabilidad al estrés. Dicha vulnerabilidad hace referencia a la susceptibilidad de un individuo a padecer estrés, algo que depende no sólo de la situación estresante sino también de determinadas variables personales (tipo A de personalidad, evaluación cognitiva, estilos de afrontamiento, etc.) y sociales.

Son varias las aportaciones de la psicología a este terreno. Entre las principales técnicas empleadas para manejar y reducir los niveles de estrés destacan relajación y entrenamiento autógeno, mindfulness, técnica de respiración, reestructuración cognitiva e inoculación del estrés. La técnica de mindfulness es muy usada a día de hoy, y tiene como principal objetivo enseñar a las personas a manejar el estrés y hacer frente a las diferentes situaciones estresantes a través de dos componentes: la conciencia plena y aceptación sin compromisos de la propia experiencia.

## **2. Delimitación conceptual del estrés**

### **2.1. Desarrollo histórico del concepto de estrés**

El estrés no es un concepto nuevo ya que ha estado presente desde la antigüedad. En el siglo XIV, el término estrés fue tomado del latín (*stringere*: tensar o estirar) y usado por el

idioma inglés (strain: tensión) para describir la opresión, adversidad y la dificultad (revisado en Molina-Jiménez et al., 2008).

Después, en el siglo XV, el término fue empleado por la física para hacer referencia a la fuerza o presión extrema que se ejerce sobre estructuras mecánicas elásticas, donde dicha fuerza puede provocar un estado de tensión y llegar a deformarlas. En el siglo XVII, el concepto se generaliza a la ingeniería y la arquitectura. A finales del siglo XIX, el fisiólogo francés Claude Bernard observó que todos los organismos poseen un mecanismo de autorregulación que permite mantener estable su medio interno ante cualquier presión del medio ambiente externo (revisado en Molina-Jiménez et al., 2008).

En el año 1914, el fisiólogo estadounidense Walter Cannon conceptualizó el término estrés como un síndrome de lucha-huida y empleó el término homeostasis para referirse a la tendencia que poseen la mayoría de los seres vivos para mantener un equilibrio fisiológico. Más adelante, el endocrinólogo Hans Selye (1936), definió el estrés como una respuesta inespecífica a alguna amenaza englobada en su denominado Síndrome General de Adaptación, definido como una respuesta fisiológica caracterizada por tres fases (Murcio-Ramírez, 2007):

- a. Fase de alarma: el organismo responde al sentirse amenazado por determinadas circunstancias presentes en su medio ambiente. En el organismo, el cerebro es el órgano principal de respuesta al estrés, que desencadena una serie de respuestas fisiológicas con el objetivo de lograr la supervivencia.
- b. Fase de resistencia: cuando el organismo es sometido a amenazas prolongadas (agentes físicos, químicos, biológicos o sociales), puede adaptarse a dichas amenazas paulatinamente o puede ocurrir que el organismo pierda su capacidad de adaptación y así, avanzará a la siguiente fase.
- c. Fase de agotamiento: también conocida como cese de la respuesta de adaptación, lo que conduce a muchas patologías y eventualmente a la muerte.

La principal crítica que se le hizo en su momento a Hans Selye fue que éste se centró exclusivamente en las respuestas fisiológicas, y no tuvo en cuenta que los efectos de los estresores también están mediados por factores psicológicos. Esta crítica llevó a Lazarus y Folkman a elaborar su teoría transaccional del estrés en los años 80. En dicha teoría, no sólo se concede importancia a las respuestas fisiológicas desencadenadas ante un estresor, sino que también se tienen en cuenta numerosos acontecimientos vitales, determinadas características del ambiente, así como valores personales (autoconcepto, afrontamiento, evaluación cognitiva

de la situación...), que actúan bien como estresores o bien como amortiguadores de los efectos negativos del estrés sobre nuestra salud (Martín, 2007).

A lo largo de las décadas posteriores, el concepto de estrés se ha extendido mucho más allá de las fronteras de la fisiología, convirtiéndose en tópico y, al mismo tiempo, paradójicamente, ha continuado generando un enorme volumen de investigación biológica, psicológica y sociológica, así como una producción permanente en la literatura popular y de autoayuda.

## **2.2. Definición de estrés**

El término *estrés* es uno de los más usados en el mundo y en las sociedades actuales, sin embargo, los intentos de definir el estrés no han superado cierta imprecisión inherente al término. Se podría definir el estrés, no obstante, como el conjunto de procesos y respuestas neuroendocrinas, inmunológicas, emocionales y conductuales ante situaciones que significan una demanda de adaptación mayor a lo habitual para el organismo, y/o son percibidas por el individuo como amenaza o peligro, ya sea para su integridad biológica o psicológica. La amenaza puede ser, por tanto, objetiva o subjetiva; aguda o crónica (Trucco, 2002).

Esta definición conduce a afirmar que determinados factores individuales como las características predisposicionales, las motivaciones, las actitudes y la propia experiencia, son claves para determinar la percepción y la valoración que hacen los sujetos de las demandas de distintas situaciones; esto implica los distintos estilos de afrontamiento de cada individuo.

Por otra parte, debe quedar claro que la respuesta de estrés no es dañina o patológica en sí misma, de hecho, de acuerdo con Levine y Ursin (1991), se puede afirmar que “es difícil vivir con estrés, pero imposible vivir sin él”. En este sentido, el término estrés se relaciona en cierta medida con el término *alostasis*, que fue introducido para hacer referencia a los procesos activos y adaptativos necesarios por los cuales el organismo responde a los eventos que suponen un peligro para el mantenimiento de la homeostasis y la supervivencia. El organismo responde a dichos estímulos mediante el aumento de neurotransmisores como catecolaminas, aumento de la tasa cardíaca y presión sanguínea, lo cual sirve de ayuda al individuo para hacer frente a la situación y regular su medio interno (revisado en McEwen, 2008). Por el contrario, una sobreproducción de esos mediadores puede acabar produciendo determinados trastornos como diabetes, hipertensión, cáncer y enfermedades cardiovasculares. Es lo que se conoce con el nombre de carga *alostática* o *sobrecarga*, que hace referencia al precio que pagan el cerebro y el cuerpo por ser forzados a la adaptación a



situaciones psicológicas o fisiológicas altamente demandantes que se mantienen y acumulan a través del tiempo (Murcio-Ramírez, 2007). Hay cuatro escenarios que pueden causar carga alostática en el organismo: (1) frecuencia de la exposición al estrés, (2) inhabilidad para habituarse a desafíos continuos y repetidos, (3) inhabilidad para acabar con la respuesta de estrés y (4) fracaso para responder de forma adecuada al desafío (Mc. Ewen y Gianaros, 2010). Otros estudios han determinado que existen determinados factores psicológicos tales como la anticipación de consecuencias negativas, pesimismo, ansiedad o preocupación que pueden contribuir a desarrollar carga alostática (Kudielka y Kirschbaum, 2007).

En definitiva, tanto las demandas del entorno como las apreciaciones cognitivas, los esfuerzos de afrontamiento y las respuestas emocionales, están interrelacionadas de forma recíproca, de manera que cada una ellas afecta a las otras. Por lo tanto, a corto plazo se influye en la respuesta emocional y, a largo plazo, en la propia salud del individuo (Sierra, Ortega y Zubeidat, 2003).

### **3. Estresores: definición, tipos y características**

Los llamados estresores, o factores estresantes, o situaciones desencadenantes del estrés, son cualquier estímulo, externo o interno (tanto físico, químico, acústico o somático, como sociocultural) que, de una manera aguda o crónica, podría ser percibido por el individuo como importante, peligroso o potencialmente capaz de modificar su vida, propiciando la desestabilización en el equilibrio dinámico del organismo (ver Lucini y Pagani, 2012).

Ante un estresor, sea del tipo que sea, el organismo reacciona mediante la activación del sistema nervioso vegetativo (glándulas suprarrenales, aumento de la tasa cardíaca y presión sanguínea, aumento de la respiración...) y ciertos procesos del SNC (revisado en Molina-Jiménez et al., 2008). No obstante, el tipo de respuesta específica de estrés que se desencadene en el organismo depende del tipo de estresor.

Existen varias clasificaciones de los factores desencadenantes de la respuesta de estrés en el organismo, dependiendo si se atiende a la intensidad y duración, su naturaleza, su previsibilidad, etc. A continuación se expone alguna de estas clasificaciones.

Por ejemplo, los estresores se pueden diferenciar por su *intensidad y duración*. Así, existen estresores agudos (intensos y de escasa duración) y estresores crónicos (cuya presencia y efecto se extiende en el tiempo). El estrés agudo es un tipo de estrés a corto plazo, estimulante, pero agotador y puede dejar incluso secuelas en las personas. Un ejemplo de estrés agudo sería experimentar una guerra. El estrés crónico es el estrés a largo plazo, el cual

no tiene una función adaptativa y protectora en el organismo, y da lugar a carga alostática que induce el desarrollo de patologías (revisado en Molina-Jiménez et al., 2008). Un ejemplo de estrés crónico sería la presión de estar sometido a una actividad laboral intensa diariamente.

Se han asociado determinadas enfermedades y trastornos a cada uno de estos tipos de estresores. El estrés agudo puede producir manifestaciones alérgicas tales como asma, urticaria, escemas, diferentes tipos de dolor tales como dolor de cabeza, abdominal, síntomas gastrointestinales (indigestión, diarrea), así como ataques de pánico y episodios psicóticos. Por el contrario, el estrés crónico puede causar manifestaciones físicas, comportamentales y/o neuropsiquiátricas (ansiedad y depresión), trastornos metabólicos (obesidad, diabetes mellitus tipo 2), trastornos cardiovasculares (hipertensión, infarto de miocardio) y trastornos del sueño (insomnio) (Chrousos, 2009).

Por otra parte, hay que diferenciar los estresores por su *naturaleza*. Son varias las clasificaciones que se han generado en función de este aspecto, como veremos a continuación. Cuando Selye formuló su teoría (ver Martín, 2007), los estímulos nocivos, de naturaleza física o química, eran los estresores principalmente discutidos en aquella época. Hoy en día, el estudio del estrés cobra un enorme interés desde el marco social y el enfoque de los sucesos vitales, posibilitando el estudio epidemiológico de grupos sociales y niveles de riesgo, y estableciendo estrategias de afrontamiento y prevención selectiva, lo cual supone una orientación social de la salud distinta a la antigua concepción médica.

Una clasificación de los estresores es la que plantea Sandín según la perspectiva psicosocial, en la que los estresores se denominan “sucesos vitales”. El autor identifica tres categorías de estresores (revisado en Rodríguez y Frías, 2005):

- a. Sucesos vitales altamente traumáticos: se refieren a eventos tales como desastres naturales, situaciones de guerra entre otros.
- b. Sucesos vitales mayores: son acontecimientos usuales en la vida de las personas, algunos no son necesariamente traumáticos como el matrimonio o el nacimiento de un hijo; otros en cambio sí pueden ser traumáticos en cierta medida como sufrir un accidente o la pérdida de un ser querido.
- c. Microeventos o sucesos vitales menores: consisten en pequeños problemas que ocurren cotidianamente.
- d. Estresores ambiente: no se les denomina sucesos vitales dado que no requieren un reajuste en las condiciones del organismo ya que se refieren a circunstancias del contexto sociofísico como el ruido, tráfico, contaminación entre otros.

De entre los estresores expuestos, los pertenecientes a la clase de sucesos vitales se han asociado a modificaciones en el estado de salud, tales como el inicio y desarrollo de determinadas enfermedades físicas graves (revisado en Rodríguez y Frías, 2005).

Una clasificación similar de los estresores es la que realiza Mucio-Ramírez, 2007, atendiendo también a la naturaleza del estresor:

- a. Estrés emocional: cuando el individuo experimenta conflictos, desacuerdos que causan un cambio en su vida.
- b. Estrés por enfermedad: una infección, un dolor son cambios en la condición física.
- c. Estrés por factores ambientales: climas demasiado fríos o cálidos, la altitud de la ciudad pueden resultar estresantes en la vida de los individuos.
- d. Ejercicio extremo: exigir demasiado al cuerpo puede ser una gran fuente de estrés como es el caso de deportes extremos tales como el triatlón

Nadal y Armario (2010), por su parte, clasifican los agentes estresantes dentro de dos grandes categorías:

- a. Estresores sistémicos: son aquellos que provocan perturbaciones en la homeostasis de forma directa, como es el caso de infecciones, o determinados estímulos físicos o químicos. Dichos agentes activan la respuesta de estrés a través de mecanismos reflejos que no requieren de una activación emocional.
- b. Estresores emocionales: son aquellos que si requieren de una activación emocional.

En definitiva, hay que tener en cuenta que los agentes estresantes no solo difieren a nivel cuantitativo (intensidad y duración del estímulo), sino que también difieren en su cualidad (naturaleza del estímulo). Además, se han propuesto dos factores que juegan un papel relevante en la respuesta a los estresores: la *imprevisibilidad en su aparición* y la *ausencia de control* sobre el estímulo estresante.

La previsibilidad hace referencia a la capacidad que tiene el organismo para anticipar el estímulo estresante (cuando empezará o finalizará), mientras que el control se refiere a la capacidad que el organismo puede ejercer sobre el estresor (poner fin, disminuir su intensidad o frecuencia). El impacto de las situaciones de estrés parece ser mayor en aquellas circunstancias imprevisibles y sobre las que el sujeto tiene poco control. Se ha observado que la exposición crónica a situaciones estresantes de elevada intensidad, poco previsibles y en las que tenemos poco control aumentan el riesgo de aparición de determinadas patologías asociadas con el estrés (Nadal y Armario, 2010).

#### 4. La respuesta al estrés: aspectos neurobiológicos

Ante un estímulo o situación potencialmente peligrosa y estresante, el organismo reacciona para mantener la homeostasis, como se ha comentado en varias ocasiones anteriormente. Esta respuesta de estrés que se desencadena en el organismo comprende una amplia gama de modificaciones fisiológicas, metabólicas y neuroendocrinas.

Los mecanismos que se activan ante una respuesta de estrés son:

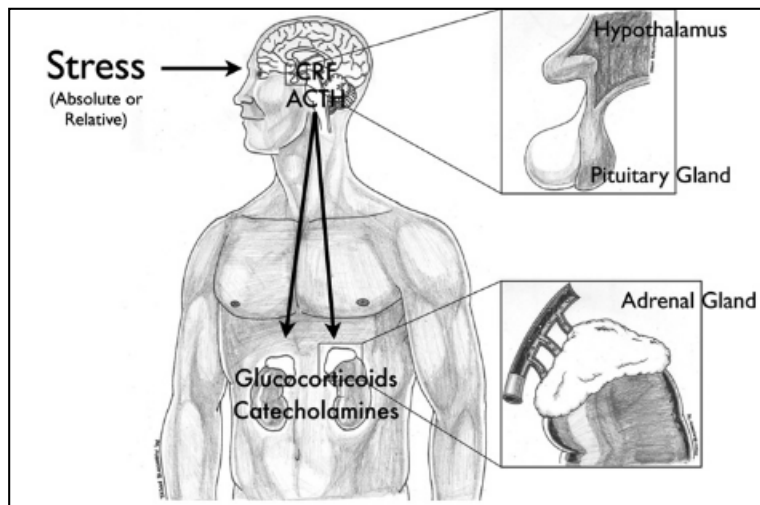
- Eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HHA), que es el responsable de la liberación de glucocorticoides (GL) al torrente sanguíneo.
- Activación del eje simpático-médulo-adrenal (SMA), que da lugar a la liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina).

Respecto al eje HHA, el procesamiento de la información del estímulo estresante tiene lugar en el núcleo paraventricular (NPV) del hipotálamo, donde se localizan neuronas que envían sus axones al sistema portal-hipofisario situado en la eminencia media. Las señales nerviosas promueven la síntesis del factor liberador de corticotropina (CRF; *del inglés, corticotropin releasing factor*) y otros péptidos como la vasopresina (ADH) y la oxitocina (OT), que se liberan del NPV del hipotálamo, así como su liberación al sistema portal-hipofisario, desde donde son conducidos a la hipófisis anterior (ver, por ejemplo, Bao, Meynen y Swaab, 2008; Nadal y Armario, 2010).

Una vez el CRF alcanza la hipófisis anterior, éste estimula la síntesis y liberación de otra hormona, la adrenocorticotropina (ACTH; *del inglés, adrenocorticotropic hormone*). Cuando la ACTH es secretada por la hipófisis anterior, viaja a través del sistema circulatorio hasta alcanzar las glándulas adrenales, localizadas en la parte superior de los riñones donde se produce la secreción de las denominadas “hormonas del estrés”: GL (cortisol, en humanos) y catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) (Lupien, Maheu, Tu, Fiocco y Schramek, 2007).

El cortisol actúa en estrecha relación con el sistema nervioso autónomo (SNA), de manera que si aumentan los niveles de cortisol por los efectos del estrés, se eleva la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea (Murcio-Ramírez, 2007). La liberación de cortisol en respuesta a un estresor agudo se relaciona con funciones de supervivencia tales como el aumento de la presión sanguínea y los niveles de glucosa en sangre y la promoción de analgesia, por el contrario, elevaciones crónicas de GL pueden tener efectos dañinos sobre el organismo (Matousek, Dobkin y Pruessner, 2010).

A continuación, se incluye una representación de la respuesta de estrés descrita anteriormente y los procesos que tienen lugar (ver figura 1).



**Fig.1.** Representación esquemática del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA). Tras la percepción de un estímulo estresante, el hipotálamo aumenta la liberación de Factor de liberación de Corticotropina (CRF), el cual activa la glándula pituitaria con la consiguiente secreción de la hormona adrenocorticotropina (ACTH). Los niveles de dicha hormona son detectados por la corteza adrenal, produciéndose así la secreción y liberación de glucocorticoides y catecolaminas (Lupien et al., 2007).

Los GL actúan a través de dos tipos de receptores: el receptor tipo I, o receptor de mineralocorticoides, y el receptor tipo II, o receptor de GL. Se ha observado que la ocupación excesiva de los receptores tipo II, o receptor de GL, así como el desequilibrio en el balance de los dos tipos de receptores, se supone de gran importancia en las consecuencias del estrés (Nadal y Armario, 2010).

Dadas las características liposolubles de los GL, éstos pueden atravesar fácilmente la barrera hematoencefálica y acceder al cerebro donde se unen a los receptores ubicados en distintas regiones cerebrales. Hay tres áreas principales en el cerebro que contienen receptores de GL, éstas son el hipocampo, la amígdala y los lóbulos frontales, estructuras implicadas todas ellas en el aprendizaje y la memoria (Lupien et al., 2007).

Una activación prolongada del eje HHA supone un riesgo para la salud del individuo, dado que puede dar lugar al desarrollo de determinadas patologías, como por ejemplo: síndrome de Cushing, estrés crónico, trastorno de pánico, diabetes mellitus, hipertensión arterial, hipertiroidismo, trastorno obsesivo compulsivo, alcoholismo y depresión, entre otros. Por el contrario, entre las condiciones en las que se encuentra una actividad disminuida del eje HHA destacan: fibromialgia, hipotiroidismo, artritis reumatoide, etc. (Chrousos, 2009).

Por lo que se ha comentado anteriormente, dado que una activación prolongada del eje HHA supone un riesgo para la salud, con el consecuente desarrollo de determinadas enfermedades, es importante que haya un mecanismo de control que regule la activación del eje HHA. Los GL ejercen una inhibición sobre el eje HHA, que tiene lugar a nivel de la hipófisis anterior, el NPV y determinadas estructuras extrahipotalámicas, como la formación hipocampal y la corteza prefrontal medial. Por esta razón, la retroinhibición ejercida por los GL es esencial y necesaria para frenar la activación del eje HHA inducida por situaciones estresantes y volver a la situación de reposo inicial.

#### **4.1. Principales áreas cerebrales implicadas en la respuesta del estrés**

Entre las principales áreas cerebrales implicadas en la respuesta de estrés destacan:

- Hipotálamo

Más concretamente el NPV, que como se ha comentado anteriormente, es el lugar donde se inicia la activación del eje HHA.

- Amígdala

La amígdala es una región que pertenece al sistema límbico y está implicada en el aprendizaje y consolidación de memorias emocionales. La amígdala está formada por varios núcleos, los cuales juegan un papel importante en la respuesta del estrés, entre ellos destaca la amígdala basolateral (BL), núcleo central de la amígdala (CeA) y el núcleo medial de la amígdala (MeA) (Myers, Mckleeven y Herman, 2014).

Los núcleos lateral y BL de la amígdala integran inputs sensoriales procedentes del tálamo, e información cognitiva desde la corteza y el hipocampo. Por otra parte, CeA está implicado en las respuestas comportamentales, autonómicas y endocrinas (revisado en Carrasco y Van der Kar, 2003). La amígdala envía eferencias al hipotálamo ejerciendo sobre éste y, por ende, sobre el eje HHA, un efecto excitatorio.

- Hipocampo

El hipocampo está implicado en procesos de memoria (memoria declarativa) y aprendizaje. Se ha demostrado que el hipocampo ejerce un efecto inhibitor sobre el eje HHA. Más adelante, en esta revisión, se expondrán los efectos que tienen sobre el hipocampo elevadas concentraciones de GL.

- Corteza prefrontal

La corteza prefrontal también está implicada en la respuesta de estrés y ejerce un efecto inhibitorio sobre el eje HHA, al igual que el hipocampo.

- Regiones del tallo cerebral
  - Núcleo del trato solitario (NTS)

El NPV del hipotálamo recibe inputs procedentes de grupos de neuronas adrenérgicas y noradrenérgicas procedentes del NTS. Lesiones de estas neuronas atenúan la respuesta del eje HHA ante un estresor, mientras que la estimulación de receptores adrenérgicos en esta zona estimula la respuesta del eje HHA, lo que conlleva un aumento en la secreción del CRF y de ACTH. Esto indica que las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) son necesarias y suficientes para la activación del eje HHA (Myers, Mcklveen y Herman, 2014).

- Locus coeruleus (LC)

El LC es una estructura localizada en el tronco cerebral, cerca del cuarto ventrículo, que contiene neuronas noradrenérgicas. La activación del LC provoca la secreción de noradrenalina en la corteza cerebral, en el hipotálamo y en el SNS, contribuyendo así a las manifestaciones conductuales de ansiedad y alertamiento (Murcio-Ramírez, 2007).

#### **4.2. Neuroquímica del estrés**

Como se ha expuesto anteriormente, la activación del eje HHA ante un estímulo estresante conlleva un incremento en determinadas sustancias tales como CRF, ACTH, GL (cortisol) y catecolaminas (adrenalina y noradrenalina).

Además de un incremento en las sustancias anteriores, se han identificado determinados neurotransmisores implicados en la respuesta de estrés, entre los que destacan:

- Monoaminas

Se ha observado un incremento en la liberación de monoaminas tras la exposición a un estímulo estresante, entre ellas se incluye dopamina (DA), serotonina (SE) y noradrenalina (NA). Este aumento en la producción de monoaminas se ha encontrado en determinadas áreas cerebrales como el hipocampo, la corteza prefrontal, la amígdala y el núcleo accumbens (Joëls y Baram, 2009).

La SE está implicada en el control de los impulsos y en el estado de ánimo. Las neuronas serotoninérgicas se localizan en el núcleo dorsal y medial del raquí e inervan al hipotálamo, amígdala y otras áreas del sistema límbico. Una desregulación en la neurotransmisión serotoninérgica se ha asociado con varios trastornos en el estado de ánimo,

los cuales incluyen depresión, ansiedad, trastorno de pánico y trastorno obsesivo-compulsivo (revisado en Carrasco y Van der Kar, 2003).

Existe evidencia del papel que juega la SE en el estrés, pues se ha demostrado en algunos estudios que se producen cambios en los niveles extracelulares de SE en ciertas áreas cerebrales, entre ellas el hipotálamo, la amígdala, córtex prefrontal y núcleo del rafé, tras la exposición a varios estímulos estresantes. En resumen, se puede decir que la SE juega un papel importante en la respuesta de estrés y que hay evidencia que sugiere que un aumento en los niveles de SE induce ansiedad (Carrasco y Van der Kar, 2003).

La NA, como se ha comentado anteriormente, pertenece al grupo de las catecolaminas. Al igual que la SE, las neuronas noradrenérgicas, que tienen su origen en el NTS y en el LC, mandan proyecciones al NPV del hipotálamo. La NA se considera el principal sistema de alarma, que ocasiona una disminución en ciertas funciones neurovegetativas como el sueño y el hambre (revisado en Carrasco y Van der Kar, 2003).

- Neuropéptidos

Un gran número de neuropéptidos se liberan tras la respuesta de estrés. Entre los principales neuropéptidos destacan:

- *Vasopresina (ADH)*

La ADH es un neuropéptido que se sintetiza en diferentes núcleos del hipotálamo como el NPV, núcleo supraóptico y núcleo supraquiasmático. Como se explicó anteriormente, durante la activación del eje HHA se sintetiza CRF y ADH, que son conducidos al lóbulo anterior de la hipófisis, lugar en que se produce la liberación de la ACTH. La ADH potencia los efectos de CRF sobre la síntesis de ACTH. El estrés crónico incrementa la expresión de ADH en el NPV del hipotálamo y su liberación al sistema portal-hipofisario, por tanto, la ADH potencia la actividad del eje HHA (revisado en Carrasco y Van der Kar, 2003).

- *Neuropéptido Y (NPY)*

El NPY se sintetiza en las neuronas del núcleo arcuato, el cual proyecta al NPV del hipotálamo. Se conocen múltiples funciones del NPY tales como la regulación del comportamiento, ritmos circadianos, presión arterial, la conducta reproductiva y la respuesta al estrés. Muchas líneas de investigación sugieren que el NPY es un neurotransmisor y una neurohormona implicada en el estrés, ya que los niveles de este neuropéptido aumentan después de la exposición a varios estresores (revisado en Carrasco y Van der Kar, 2003).



- *Colecistoquinina (CCQ)*

La CCQ es también un neuropéptido que se haya principalmente en la corteza cerebral. Datos farmacológicos sugieren que la CCQ y sus receptores juegan un papel importante en los mecanismos neurobiológicos del estrés y en los comportamientos relacionados con la ansiedad (revisado en Carrasco y Van der Kar, 2003).

- *Péptidos opioides*

Los opioides endógenos contribuyen a la regulación y modulación del eje HHA, incluyendo la respuesta al estrés. Se han identificado cuatro familias diferentes de péptidos opioides endógenos: las encefalinas, dinorfinas, endorfinas y nociceptina/orfanina-FQ. La participación de los péptidos opioides en distintas áreas cerebrales relacionadas con la respuesta de estrés es diversa. En el LC los péptidos opioides intervienen en la euforia y provocan sensaciones de bienestar. En estructuras del sistema límbico, intervienen en el comportamiento emocional y en el estado afectivo (revisado en Murcio-Ramírez, 2007).

A continuación se describe detalladamente el papel de estos péptidos opioides.

○ *β endorfina*

Se ha demostrado que existe una relación estrecha entre el estrés y la liberación de la β endorfina. Algunos estudios han demostrado que ante la respuesta de estrés, la β endorfina y la ACTH se liberan ambas de los núcleos arcuato, accumbens y lóbulo anterior e intermedio de la hipófisis. Estudios realizados con sujetos adultos que mostraban desorden de ansiedad revelaron que éstos presentaban niveles plasmáticos de β endorfina altos en comparación con sujetos normales.

○ *Nociceptina/ orfanina-FQ*

La nociceptina se activa principalmente en situaciones de alto estrés y funciona como un modulador en los procesos neurobiológicos de la respuesta ante estímulos dañinos.

○ *Encefalinas*

Las encefalinas juegan un papel importante en la modulación de la respuesta de estrés dada su distribución en diversas áreas del sistema límbico (amígdala, hipocampo, hipotálamo entre otros). La liberación de encefalinas en diferentes niveles del SNC disminuye el impacto de las respuestas por estrés.

## **5. Vulnerabilidad al estrés: Factores de riesgo y factores protectores del estrés**

La vulnerabilidad al estrés hace referencia a la susceptibilidad de un individuo a la respuesta de estrés. Actualmente, hay un interés por elaborar modelos que vinculen el estrés con la aparición de ciertas enfermedades orgánicas. Entre estos modelos se encuentra el *modelo diátesis-estrés*.

Según el modelo de diátesis-estrés, una vulnerabilidad genética o predisposición (diátesis) interactúa con el ambiente y con los sucesos vitales estresantes para desencadenar conductas o trastornos psicológicos. Cuanto mayor sea la vulnerabilidad subyacente, menos estrés se necesita para desencadenar la conducta/trastorno. Y a la inversa, cuanto menor sea la contribución genética será mayor el estresante necesario para producir un resultado particular. Incluso así, alguien con una diátesis que le lleve a un trastorno no tendrá necesariamente que desarrollar el trastorno. Tanto la diátesis como el estrés son necesarios para que esto suceda (revisado en Rodríguez y Frías, 2005).

No obstante, hay determinados individuos que presentan una gran predisposición al estrés y consecuentemente al desarrollo de determinadas enfermedades orgánicas relacionadas con éste, pero que no terminan desarrollando estrés ante una situación determinada puesto que ponen en marcha determinadas estrategias protectoras del estrés. Entre estas estrategias se encuentran la evaluación cognitiva que la persona hace de la situación estresante y el tipo de estrategias de afrontamiento empleadas para hacer frente a dicha situación, entre otras.

La evaluación cognitiva de la situación estresante por parte del individuo es un proceso que permite determinar si una situación supone una amenaza real para su bienestar y si se dispone de los recursos necesarios para hacer frente a la situación. En este sentido, encontramos dos tipos de evaluaciones: la evaluación primaria, se refiere a la valoración que hace la persona de la magnitud del estímulo estresante; y la evaluación secundaria, que hace referencia a la existencia o no de recursos necesarios para hacer frente a la situación en cuestión. En función del tipo de evaluación que ponga en marcha el individuo, utilizará unas estrategias de afrontamiento u otras.

El afrontamiento hace referencia a los esfuerzos cognitivos y conductuales que emplea la persona para hacer frente a las situaciones estresantes (revisado en Jiménez-Torres, Martínez, Miró y Sánchez, 2012). Lazarus y Folkman señalan que existen dos direcciones de afrontamiento: afrontamiento centrado en la emoción y afrontamiento dirigido al problema. El afrontamiento dirigido a la emoción tiene lugar cuando el individuo se percata de que no

puede hacer nada para modificar las condiciones amenazantes de su entorno, lo cual le lleva a emplear como estrategias de afrontamiento la evitación, distanciamiento, minimización, entre otras. Por el contrario, el afrontamiento dirigido al problema se da cuando el individuo evalúa las condiciones de su entorno como susceptibles de cambio y así, emplea estrategias activas como planificación de la solución del problema (revisado en Amarís, Madariaga, Valle y Zambrano, 2013).

De lo comentado en el párrafo anterior puede deducirse que el empleo de estrategias de afrontamiento activas por parte de los individuos ante situaciones estresantes tiene mejores repercusiones y una mayor adaptabilidad. En general, existen estudios que muestran la influencia de ciertas estrategias de afrontamiento en la determinación del curso o pronóstico de algunas enfermedades. Concretamente, se ha constatado que la negación y evitación del problema conllevan un efecto negativo en fases avanzadas de enfermedades hepáticas, cáncer o infarto de miocardio, bien porque conllevan la búsqueda tardía de atención médica, bien porque conducen a la perduración de estados negativos considerados de riesgo para el estado de salud del paciente (revisado en Martínez-Correa, Reyes del Paso, García-León y González-Jareño, 2006). No obstante, ciertos estudios sugieren que el afrontamiento pasivo también resulta adaptativo en aquellas circunstancias en las que el individuo tiene un bajo control de la situación (revisado en Jiménez-Torres et al., 2012).

De esta manera, se puede decir que, aunque un individuo presente una vulnerabilidad al estrés, puede no sucumbir a él si utiliza estrategias adecuadas de afrontamiento y una adecuada evaluación cognitiva de la situación.

Como se comentó anteriormente, las características de los estímulos estresantes como intensidad, duración, grado de previsibilidad y control, pueden tener un efecto negativo. La imprevisibilidad y la ausencia de control sobre el estímulo estresante serían *factores de riesgo* para la respuesta de estrés.

Además, se ha demostrado que el patrón tipo A de personalidad, que se caracteriza por un estilo competitivo, dedicación exagerada al trabajo y hostilidad, y que está asociado con el desarrollo de patologías cardiovasculares, parece estar asociado con dicha predisposición al estrés. Este patrón de personalidad supondría un factor de riesgo para el estrés (Nadal y Armario., 2010).

Por otro lado, se han encontrado numerosos *factores protectores del estrés* y de las enfermedades asociadas al mismo. De entre los factores protectores del estrés destacan:

- *Autoeficacia*

La autoeficacia se refiere al grado en que los individuos creen que pueden determinar o modificar las demandas de su entorno. Niveles altos en autoeficacia generarían niveles más bajos de malestar psicológico y aumentarían los esfuerzos del individuo para hacer frente a contratiempos y adversidades. La autoeficacia se convierte así en un factor protector del estrés (revisado en Cabanach, Valle, Rodríguez, Piñeiro y González, 2010).

Aquellos individuos que muestren elevados niveles de autoeficacia, posiblemente se mostrarán más confiados en su capacidad para responder a los estímulos del medio. Por el contrario, la percepción de falta de eficacia por parte de los individuos contribuirá a que éstos creen que no pueden controlar las situaciones a las que se enfrentan y, así, juzgarán esas situaciones como estresantes (Cabanach et al., 2010).

Con respecto a las estrategias de afrontamiento, los individuos que se creen eficaces interpretarán las demandas del medio como un reto más que como una amenaza, posiblemente utilicen estrategias de afrontamiento activas y dirigidas al problema, al contrario de lo que sucede con individuos con una baja autoeficacia, que emplearán estrategias de afrontamiento pasivas y dirigidas a la emoción (revisado en Cabanach et al., 2010).

- *Estilo atribucional*

El estilo atribucional se refiere a las atribuciones que hace un individuo acerca de las causas de una situación determinada. Las atribuciones pueden ubicarse en tres dimensiones: interno-externo, estable-inestable y global-específico. Aquellos individuos que realizan inferencias externas, estables y globales experimenten mayores niveles de estrés que aquellos otros que emplean inferencias internas, inestables y específicas (Rodríguez y Frías, 2005).

- *Apoyo social*

Si un individuo recibe apoyo social en las situaciones más difíciles, es más probable que experimente menores niveles de estrés (Rodríguez y Frías). Tener tres o más contactos sociales regulares se ha asociado a bajas puntuaciones en carga alostática (revisado en McEwen, 2008).

- *Locus de control*

El locus de control hace referencia a las percepciones del individuo acerca de que si su conducta está bajo su control o no. Tener un sentido de control personal minimiza los efectos de una situación amenazante en el individuo (Rodríguez y Frías, 2005).

- *Optimismo- pesimismo*

Se refiere al carácter favorable o desfavorable que el individuo atribuye a las circunstancias. El optimista considera que sus metas están a su alcance y se muestra más orientado hacia el futuro, es más resistente al estrés porque no lo evita, sino que se enfrenta a las situaciones. El pesimista por el contrario ve el mundo fuera de su control, es más propenso a la depresión y a experimentar estrés con más frecuencia que el optimista (Rodríguez y Frías, 2005).

- *Autoestima*

Se ha demostrado que tener una buena autoestima parece tener unas consecuencias duraderas para la salud. Por el contrario, una baja autoestima ha demostrado ser la causa de incrementos recurrentes en los niveles de cortisol durante la repetición de situaciones estresantes (revisado en McEwen, 2008).

- *Personalidad resistente*

El término personalidad resistente fue desarrollado por Kobasa (1979) y se define como “la actitud de una persona ante su lugar en el mundo que expresa simultáneamente su compromiso, control y disposición a responder ante los retos”. Diversos estudios realizados ponen de manifiesto su relevancia como variable mediadora en los procesos de estrés y salud.

Los resultados encontrados indican que puntuaciones altas en personalidad resistente se asocian a menores síntomas asociados, pues los individuos con personalidad resistente se enfrentan de forma activa y comprometida a los estímulos estresantes, percibiéndolos como menos estresantes (revisado en Linares-Ortiz, Robles-Ortega y Peralta-Ramírez, 2014).

El estudio de este tipo de factores, ha dado lugar en los últimos años a la reformulación del modelo diátesis-estrés bajo la forma de un modelo de *diátesis-estrés-factores protectores*, y ha estimulado la investigación y el tratamiento de cómo mitigar este estrés y, por tanto, reducir la expresión de la diátesis desarrollando factores de protección. Y, lo que es más importante, el modelo de diátesis-estrés-factores de protección ha permitido que los trabajadores de la salud mental y las familias conozcan lo que ocurre cuando la persona tiene un funcionamiento pobre (la diátesis), qué es lo que le afecta (los estresantes), y qué es lo que le ayuda (factores de protección). Esto ha producido intervenciones más humanas, eficaces, eficientes y autorizadas.

## **6. Estrés y salud**

Como se ha comentado en los apartados anteriores, ante un estímulo o situación estresante, que puede ser potencialmente amenazante para la supervivencia del organismo, se desencadenan una serie de cambios fisiológicos en el organismo. Entre los cambios originados en el organismo se encuentran la activación del eje HHA y del SNA.

Esta activación inicial es adaptativa dado que promueve la adaptación del individuo así como su supervivencia, no obstante, un aumento prolongado de la respuesta de estrés conlleva un deterioro en la salud del individuo que tiene como resultado el desarrollo de múltiples enfermedades y trastornos.

A continuación, se describirá cómo el estrés se relaciona con múltiples enfermedades tales como la enfermedad cardiovascular, enfermedades gastrointestinales, enfermedades inflamatorias (por su incidencia en el sistema inmune), fibromialgia, etc. Además, se revisarán brevemente los datos existentes acerca de la relación entre los procesos de estrés-memoria y estrés-adicciones.

Finalmente, se centrará el foco de interés en la relación entre estrés y enfermedades psicológicas tales como ansiedad, depresión, trastorno por estrés postraumático (TEPT).

## **6.1. Estrés y enfermedades psicosomáticas**

- Estrés y enfermedad cardiovascular

La enfermedad coronaria ha sido considerada una enfermedad psicosomática en la que su inicio o su curso están influenciados por una gran variedad de variables psicosociales. Los aspectos psicosociales de la enfermedad coronaria se han estudiado a lo largo del tiempo y hay evidencia de que el estrés psicológico es un factor de riesgo significativo para el desarrollo de la enfermedad coronaria (Razali, 2008). Varios estudios revelan que personas que sufrieron infarto de miocardio presentaron una elevada prevalencia en cuatro factores de estrés: estrés en el trabajo y en casa, estrés financiero y acontecimientos de la vida en el último año (Razali, 2008).

Cuando se analiza cómo el estrés influye en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares hay que considerar tanto el estrés agudo como crónico. El estrés agudo aumenta el riesgo de sufrir arritmias, isquemia miocárdica e infarto de miocardio. Por otro lado, el estrés crónico puede desencadenar enfermedades cardiovasculares dados los cambios fisiológicos que tienen lugar, tales como elevada presión sanguínea y factores de coagulación, entre otros (Smith y Blumenthal, 2011).

- Estrés y enfermedad gastrointestinal

Las enfermedades gastrointestinales, tales como la úlcera péptica y la colitis ulcerosa, están fuertemente relacionadas con el estrés. Las úlceras pépticas están causadas por un exceso de ácido estomacal. De hecho, estudios con pacientes que presentan úlceras han puesto de manifiesto que la ira y la hostilidad incrementan la acidez del estómago (Razali, 2008). Varios estudios recientes ponen de manifiesto que el estrés es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedades gastrointestinales, especialmente para el desarrollo y recurrencia de la enfermedad ulcerosa. Concretamente, se ha observado que periodos transitorios de estrés se asocian a una mayor probabilidad de desarrollar úlceras de estómago que periodos de estrés largos y prolongados (Piqueras, Martínez, Ramos, Rivero, García y Oblitas, 2008). No obstante, otros trabajos ponen de manifiesto que durante episodios de estrés crónico la secreción de noradrenalina provoca que los capilares sanguíneos de la mucosa del estómago se contraigan, lo cual se traduce a su vez en el cierre de la producción de la mucosa y la barrera protectora de la pared del estómago se pierde. Sin esta barrera protectora, el ácido clorhídrico descompone el tejido pudiendo incluso llegar a los vasos sanguíneos ocasionando una úlcera sangrante (ver Razali, 2008).

Otras de las enfermedades gastrointestinales causadas por el estrés es el síndrome del intestino irritable, que aunque su etiología es diversa hay estudios que indican que los factores psicológicos tienen un papel importante en su desarrollo (Piqueras et al., 2008).

- Estrés y obesidad

El estrés está asociado con la obesidad, ya que niveles elevados de estrés producen cambios en los patrones de alimentación (saltarse comidas, restricciones en el consumo e incluso atracones), y la preferencia de alimentos (aumenta el consumo de alimentos apetecibles, generalmente los que contienen azúcar, alimentos grasos y salados; ver, por ejemplo, Lucini y Pagani, 2012, y Sinha y Jastreboff, 2013).

Diversos estudios clínicos muestran una asociación positiva y significativa entre eventos estresantes incontrolables y estados de estrés crónico, con la adiposidad, ganancia de peso e índice de masa corporal. Por el contrario, bajo condiciones de estrés agudo no hay consenso entre los investigadores, puesto que en algunos estudios se muestra una disminución en lugar de un aumento de la ingesta de alimentos, pero otros en cambio apuntan a que ciertas condiciones de estrés agudo conllevan un aumento en la ingesta de alimentos, especialmente si estos son apetecibles (Sinha y Jastreboff, 2013).

- Estrés y diabetes

Investigaciones recientes apoyan la existencia de una relación entre eventos vitales estresantes y el comienzo diabético. La presencia de estrés crónico en personas que están predispuestas a padecer diabetes puede constituir un elemento que precipita el desarrollo de la enfermedad (Piqueras et al., 2008). Al parecer, los estresores físicos o psicológicos pueden alterar las necesidades de insulina y pueden ser responsables en algunas ocasiones de episodios de pérdida de control sobre todo en niños diabéticos (Razali, 2008).

El tipo de diabetes mellitus que se encuentra más afectado por episodios de estrés es la diabetes mellitus tipo 2, que tiende a ocurrir en adultos con sobrepeso y es la forma de diabetes menos severa (Razali, 2008).

- Estrés y enfermedades dermatológicas

El estrés y las alteraciones emocionales como la ansiedad y la depresión pueden causar o exacerbar diversos trastornos cutáneos tales como la dermatitis atópica, la psoriasis, la urticaria y la alopecia areata, entre otros (Piqueras et al., 2008).

Se ha demostrado también que el acné está relacionado con episodios de estrés emocional, pues es exacerbado por la liberación de GL como consecuencia de la respuesta emocional a los estresores (Piqueras et al., 2008).

- Estrés y episodios de migraña

Los dolores de migraña son resultado de la constricción y dilatación de la arteria carótida de un lado de la cabeza. Aunque ciertos alimentos pueden precipitar los dolores de migraña en algunas personas, se piensa que la causa de la migraña se asocia con estrés emocional y tensión. Los sentimientos de ansiedad, nerviosismo, ira/rabia se asocian con episodios de migraña (Razali, 2008). Según diversos estudios epidemiológicos, los trastornos de ansiedad preceden a la migraña, aunque probablemente interaccionen con otras variables que aumentan la vulnerabilidad para el desarrollo de la migraña (Piqueras et al., 2008).

- Estrés y fibromialgia

La fibromialgia es una enfermedad que cursa con dolor crónico generalizado al que se añaden otras condiciones clínicas tales como rigidez muscular, fatiga crónica, trastornos del sueño y trastornos afectivos, como ansiedad y depresión (Hidalgo, 2012).

En cuanto a la etiología de este trastorno, la fibromialgia es una enfermedad difícil de definir, en cuyo desarrollo se han involucrado aspectos endocrinológicos, psicológicos, etc.



Se ha demostrado en diversas investigaciones que la fibromialgia está fuertemente relacionada con el estrés, de hecho algunos autores consideran a la fibromialgia como “la enfermedad del estrés”. Son varias las situaciones estresantes que se relacionan con dicha enfermedad, entre ellas destacan los malos tratos recibidos en la infancia, el sufrimiento de traumatismos previos, el haber padecido determinados procesos infecciosos a lo largo de la vida o incluso la condición de divorciado (Hidalgo, 2012).

El sistema de estrés en los humanos ha sido estudiado extensamente en la fibromialgia y se ha demostrado que en pacientes que padecen este tipo de enfermedad hay una desregulación en el eje HHA y del SNS. Como se comentó en el apartado 4, la fibromialgia parece estar relacionada con una hipoactivación del eje HHA, aunque estudios posteriores indican que no hay evidencia clara sobre el tipo de alteración de dicho eje, y se propone que, tanto una hiperactividad como una hipoactividad del eje HHA y del SNS, podrían ser la causa de esta enfermedad (Hidalgo, 2012).

## **6.2. Estrés y sistema inmunológico**

Tal y como se ha comentado anteriormente, el estrés puede tener un efecto beneficioso para el organismo, siempre y cuando éste pueda ser controlado por el individuo. Sin embargo, cuando el estrés persiste en el tiempo y se hace crónico, aumenta la susceptibilidad del individuo a desarrollar ciertas enfermedades como las citadas anteriormente, y además, puede verse afectado también el sistema inmunológico, que nos protege de cualquier enfermedad o agente infeccioso, poniendo así en peligro la salud de los individuos expuestos a situaciones de estrés crónico.

Los GL, tienen un importante papel anti-inflamatorio e inmunosupresor del sistema inmune del organismo, lo cual resulta beneficioso para el organismo dado que los GL son capaces de atenuar la producción y liberación de determinadas citocinas (macrófagos), que inducen a la inflamación en el organismo (García-Bueno y Leza, 2008). Por otro lado, los GL también ejercen una importante actividad antiinflamatoria en el SNC, de ahí que se utilicen a nivel clínico para reducir la encefalitis vírica o la meningitis bacteriana (García-Bueno y Leza, 2008). No obstante, cuando los niveles de GL son elevados, o cuando el estrés persiste, éstos dejan de tener dicha función.

Las alteraciones inmunológicas que son inducidas por eventos estresantes pueden provocar efectos negativos sobre la salud de los individuos. Se ha observado, por ejemplo, que en los individuos estresados aumenta la susceptibilidad a padecer determinadas

enfermedades infecciosas o a modificarse la severidad de las mismas, e incluso dificultarse la curación de las heridas (Sirera, Sánchez y Camps, 2006).

La modulación del sistema inmunológico por el SNC está mediada por una compleja red bidireccional de señales entre dicho sistema, el sistema endocrino y el sistema inmunológico. El eje HHA y el SNA, proporcionan dos vías clave para la regulación del sistema inmune; los estresores pueden activar tanto al eje SAM, como al eje HHA, y provocar la liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), de ACTH y de cortisol, que inducen cambios cualitativos y cuantitativos en el sistema inmunológico (Sirera et al., 2006). Estas hormonas pueden ejercer su efecto sobre el sistema inmunitario dado que casi todas las células del sistema inmune tienen receptores específicos para las hormonas liberadas de los ejes HHA y SAM. Por otra parte, las citocinas producidas por el sistema inmune pueden ejercer su acción sobre el SNC, dado que éste posee receptores específicos para las mismas. Por ejemplo, la interleucina 1 (IL-1), un tipo de citocina, provoca la síntesis de CRF desde el hipotálamo, lo cual conlleva la síntesis de más hormonas del estrés y la desregulación del sistema inmunitario (Sirera et al., 2006).

Algunos estudios ponen de manifiesto que el efecto depresivo sobre el sistema inmunológico de los individuos, producida por condiciones estresantes, es debido a la hiperactividad del eje HHA, atribuido a la resistencia de los GL, concretamente al deterioro en la retroalimentación negativa de los GL sobre dicho eje, que puede originar la activación inmune (Hong-feng, Chao-ke y Yong-zong, 2012). Otros autores afirman, en la línea de lo comentado en el párrafo anterior, que la relación inversa también tiene lugar, ya que el proceso inflamatorio generado por una infección o traumatismo activa el eje HHA y actúa como estímulo estresante (García-Bueno y Leza, 2008).

Otro de los estudios sobre los efectos que el estrés tiene sobre el sistema inmunológico señala que, entre los efectos observados, se encuentran: una actividad reducida de las células natural killer (NK), que se encargan de eliminar células infectadas por ciertos virus o cáncer, una disminución de anticuerpos, disminución de la proliferación de linfocitos, así como la reactivación de virus latentes (Webster y Glaser, 2008).

Resumiendo, el estrés psicológico crónico parece jugar un papel relevante en el desarrollo de determinadas infecciones, de enfermedades inflamatorias, así como en el desarrollo de enfermedades neoplásicas (cáncer).

### **6.3. Estrés y enfermedades psicológicas**

El estrés también juega un papel relevante en el desarrollo de determinados trastornos psicológicos. En este apartado nos centraremos en la relación entre el estrés y la depresión, así como en el trastorno por estrés postraumático (TEPT).

El estrés psicológico es un factor de riesgo común implicado en el desarrollo del trastorno de depresión mayor (TDM), y la mayoría de los episodios de TDM están precedidos por un estresor identificable (Kasala, Bodduluru, Maneti y Thipparaboina, 2014).

Se ha establecido la relación entre estrés y TDM tras observar que: a) los individuos que son propensos a desarrollar un trastorno de depresión tienen una mayor incidencia de estrés nocivo del esperado que en otros individuos, b) las hormonas y cambios en el comportamiento inducidos por estrés agudo son muy similares a la sintomatología de la depresión y d) el hipercortisolismo (elevados niveles de cortisol) es una característica consistente del trastorno de DM, al igual que se ha observado en el estrés persistente (Kasala et al., 2014).

Diversos estudios han observado que una desregulación del eje HHA, y más concretamente, una hiperactividad de dicho eje, es una de las principales características del trastorno de TDM. Esto es en parte atribuido a la resistencia de los GL, es decir, al deterioro de la retroalimentación negativa mediada por los GL sobre el eje HHA, lo cual resulta de alteraciones en la función, sensibilidad y número de receptores de GL, que ocasiona la producción de citocinas proinflamatorias (Kasala et al., 2014). Además de la hiperactividad del eje HHA, estudios de neuroimagen revelan cambios significativos en sujetos depresivos, en determinadas estructuras cerebrales como la amígdala, la corteza prefrontal (dorsomedial, ventromedial y orbitofrontal) o el hipocampo (Kasala et al., 2014).

La hiperactividad del eje HHA en el trastorno de DM está asociada con un aumento en el número de hormonas que regulan dicho eje, tales como el CRF. Varios hallazgos han apuntado hacia el papel central del CRF en la neurobiología de la depresión. Las neuronas secretoras de CRF están fuertemente activadas en la depresión y, además, se observa un aumento en el número de neuronas secretoras de CRF en el NPV del hipotálamo. Los efectos centrales de grandes cantidades de CRF pueden ser responsables de algunos de los signos y síntomas de la depresión (revisado en Bao et al., 2008).

Otros de los neuropéptidos implicados en la depresión son la vasopresina (ADH) y la oxitocina (OT). En pacientes que presentan el TDM, las neuronas de ADH y OT están activadas también en el NPV del hipotálamo (revisado en Bao et al., 2008).

En cuanto a las relaciones entre el estrés, la depresión y otras patologías, hay que destacar que los cambios inmunes están asociados al estrés, pero también a la depresión, pues diversos estudios muestran que muchos pacientes deprimidos presentan supresión de la inmunidad específica (actividad de las células natural killers, anticuerpos) y un aumento de citocinas inflamatorias (factor de necrosis tumoral) comparados con pacientes no deprimidos (Kasala et al., 2014).

La depresión es, además, un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, pues la desregulación del eje HHA puede aumentar el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular. En un estudio llevado a cabo con pacientes psiquiátricos que padecían trastornos del estado de ánimo se encontró que aquellos que presentaban una desregulación del eje HHA eran más propensos a morir por enfermedad cardiovascular que aquellos otros que no mostraban tal desregulación (Smith y Blumenthal, 2011). Por otra parte, cabe hacer referencia a los pacientes que padecen TEPT, quienes son descritos como personas que han estado expuestas a acontecimientos extremadamente estresantes tales como guerras, desastres naturales (terremotos e inundaciones), violaciones (tanto en la infancia como en la edad adulta) y accidentes automovilísticos, entre otros. Las personas que sufren este trastorno, experimentan recuerdos intrusivos (pesadillas, flashbacks), hipervigilancia, respuestas fisiológicas exageradas cuando recuerdan el evento traumático, reacciones de evitación, sentimientos de culpabilidad y una fuerte restricción social.

Todos estos síntomas dependen exclusivamente de la acción del SNS, pues se ha visto en determinados estudios que en los pacientes que padecen de TEPT, se encuentra una hiperreacción automática del SNS, ya que al comparar la activación de dicho sistema entre veteranos de guerra con TEPT y personas saludables (grupo control), se demostró que los sujetos que presentaban dicho trastorno registraban un número elevado de catecolaminas (noradrenalina y adrenalina) (ver, por ejemplo, Coelho et al., 2010).

Otros estudios, demostraron que en el TEPT está presente una desregulación en el funcionamiento del eje HHA, al igual que en el trastorno de depresión mayor. En general, se afirma en diversos estudios que los niveles de CRF parecen estar aumentados así como también los niveles de cortisol (Coelho y Costa, 2010). Sin embargo los resultados no son concluyentes ya que en otros estudios realizados con personas que padecían TEPT se demostró que aunque los niveles de CRF estaban aumentados, los niveles de cortisol aparecían disminuidos.

De este modo, como hemos visto, pacientes con TEPT presentan una desregulación del eje HHA, el cual, por su implicación neurobiológica, no les permite tener una respuesta normal al acontecimiento estresante (Coelho y Costa, 2010).

#### **6.4. Estrés y memoria**

En este apartado se tratará cómo el estrés puede incidir sobre la memoria, bien favoreciéndola o bien perjudicándola. Cuando nos referimos a estrés, se suele hacer especial énfasis en las connotaciones de carácter negativo, y así se podría pensar que el estrés tiene consecuencias negativas sobre la cognición, sin embargo, el estrés también favorece la consolidación de un tipo de memoria, la llamada memoria emocional.

Como se comentó en apartados anteriores, los GL tienen características liposolubles que les permite atravesar la barrera hematoencefálica del cerebro y unirse a sus receptores. Las áreas cerebrales que contienen receptores para GL son el hipocampo, la amígdala y los lóbulos frontales, todas ellas implicadas en procesos de aprendizaje y memoria. Como consecuencia de las acciones de los GL en estas áreas del cerebro, que están involucradas en la detección del miedo y en la memoria de contenido emocional, éstos facilitan la formación de las llamadas “memorias fotográficas” de eventos asociados con emociones fuertes, entre las que se incluye el miedo, pero también emociones positivas. La importancia de estos mediadores del estrés en la memoria para información emocional relevante ha sido confirmada recientemente mediante estudios que muestran que el bloqueo de la actividad de GL o NA empeora el recuerdo de información emocional relevante. Por ello, la secreción de estas hormonas del estrés es necesaria para una adecuada codificación de la información emocional (ver Lupien et al., 2007).

Según estos hallazgos, el estrés favorece la formación de la memoria emocional, sin embargo, no tiene estos mismos efectos sobre la memoria declarativa o memoria explícita y la memoria de trabajo, las cuales se ven deterioradas durante episodios de estrés.

El hipocampo es una estructura esencial para la memoria declarativa. La mayoría de estudios que han medido el impacto de los GL sobre la función cognitiva revelan que tras la administración exógena de GL sintéticos se produce un empeoramiento en la memoria declarativa (revisado en Lupien et al., 2007). Los efectos que sobre el hipocampo ejercen elevadas concentraciones de GL pueden ser neurotóxicos, provocando alteraciones en las ramificaciones dendríticas, en el metabolismo de la glucosa, muerte neuronal, y la reducción en la neurogénesis, que resultan en la atrofia de dicha estructura. Siguiendo esta hipótesis,

varios estudios revelan que la atrofia del hipocampo se encuentra en varios trastornos psiquiátricos tales como depresión, trastorno por estrés postraumático y esquizofrenia, que presentan deterioro de memoria y una elevada vulnerabilidad al estrés (revisado en Lupien et al., 2007). La reducción en la neurogénesis del hipocampo puede contribuir a los síntomas cognitivos de la depresión (revisado en Zunszain, Anacker, Cattaneo, Carvalho y Pariante, 2011).

Otro de los tipos de memoria que se ve afectado por los efectos del estrés es la memoria de trabajo. La memoria de trabajo es el mecanismo cognitivo que nos permite mantener una pequeña cantidad de información activa durante un periodo de tiempo limitado. Hay evidencia neuropsicológica que sugiere que humanos con daño en la corteza prefrontal dorsolateral se ven afectados en memoria de trabajo. Estos sujetos son también más susceptibles a la interferencia cognitiva, mostrando una baja ejecución en tareas que requieren una respuesta de inhibición. Diversos estudios ponen de manifiesto que la memoria de trabajo es más sensible que la memoria declarativa a los efectos de la administración aguda de GL, lo cual sugiere que éstos tienen un impacto significativo en las funciones del lóbulo frontal en humanos (revisado en Lupien et al., 2007).

## **6.5. Estrés y adicciones**

El estrés está asociado a conductas negativas para la salud de los individuos relacionadas con el abuso de sustancias. Por ejemplo, se ha demostrado que el estrés está relacionado con la conducta de fumar, pues existe evidencia que indica que el sistema de estrés cerebral juega un papel importante en el inicio, mantenimiento y la recaída de dicha conducta (revisado en Bruijnzeel, 2012).

En varios estudios realizados con fumadores (revisado en Bruijnzeel, 2012), estos indican que el alivio del estrés y la relajación son las principales razones por las cuales fuman. Un estudio realizado con mujeres fumadoras de dieciséis años de edad muestra que el 50% de las mujeres indicó que comenzaron a fumar porque experimentaron una gran cantidad de estrés en sus vidas y creyeron que fumar les ayudaría a relajarse. Otros estudios realizados con humanos en laboratorios confirman que la exposición a estresores aumenta el ansia por los cigarrillos y por fumar. La nicotina actúa reduciendo los niveles de estrés y de ansiedad, modulando el nivel de alerta y el control del estado de ánimo y aumentando sentimientos de concentración y atención (Lucini y Pagani, 2012).

Existe evidencia que indica que tanto fumar como dejar de fumar afecta a la liberación de ACTH y cortisol. Fumar activa el eje HHA, y la magnitud de dicho efecto depende de la

cantidad de nicotina que contiene el cigarro, número de cigarros fumados y del intervalo entre cigarros fumados. Por el contrario, dejar de fumar produce una hipoactivación del eje HHA, lo cual puede contribuir a la recaída del hábito de fumar (revisado en Bruijnzeel, 2012).

Por otra parte, ciertas investigaciones clínicas han demostrado que individuos expuestos a estrés crónico son más propensos a ser adictos a otras drogas, incluyendo el alcohol. No sólo el estrés crónico es un factor que predispone a la adicción, pues se ha demostrado que el trauma agudo severo aumenta la vulnerabilidad a la adicción al igual que las tasas de recaída (revisado en Briand y Blendy, 2012). Por ejemplo, las tasas de abuso y de recaída en veteranos de guerra que sufren TEPT son significativamente más altas que las de veteranos de guerra que no padecen TEPT. Además, se ha mostrado que el abuso sexual, así como cualquier otro trauma en la infancia, aumenta la vulnerabilidad a la adicción (revisado en Briand y Blendy, 2012).

Análisis de comorbilidad indican que hay prevalencia elevada a la adicción en pacientes diagnosticados de trastornos de ansiedad y depresión, sugiriendo así de este modo que los eventos vitales estresantes pueden predisponer a los individuos a convertirse en adictos y perpetuar así el ciclo de la adicción. (revisado en Briand y Blendy, 2012).

## **7. Técnicas para el control del estrés**

Dado el enorme impacto que el estrés tiene sobre el inicio y desarrollo de las enfermedades citadas anteriormente, son varias las técnicas que aporta la Psicología para reducir los niveles de estrés en un individuo y consecuentemente el inicio y /o agravamiento de determinadas enfermedades asociadas al mismo. Entre las técnicas aportadas por la Psicología destacan:

- Relajación y entrenamiento autógeno

“La relajación es una de las técnicas más usadas como terapia para el afrontamiento al estrés. Entre las técnicas más utilizadas se encuentra la relajación progresiva de Jacobson y el entrenamiento autógeno de Shultz” (Sandi, Cordero, y Venero, 2000).

Mientras que en la relajación progresiva se consigue un estado de relajación “mediante la tensión y posterior distensión de aquellos músculos que más se contraen durante el estrés, en el entrenamiento autógeno se consigue dicho estado de relajación a través de la autosugestión, tomando de la hipnosis la inducción de un estado de relajación mediante la evocación de determinadas sensaciones corporales, como la pesadez y el calor” (Sandi et al., 2000).

- Mindfulness

La reducción de estrés basada en el programa de mindfulness es una técnica que enseña a las personas a cómo hacer frente a los estresores de forma más efectiva (Matousek et al., 2010), y se ha asociado teórica y empíricamente con el bienestar psicológico. Los elementos de esta técnica de mindfulness tales como la conciencia y la aceptación sin prejuicios de la propia experiencia del momento, se consideran antídotos contra las formas más comunes de los trastornos psicológicos tales como rumiación, ansiedad, preocupación, etc. (Keng, Smoski y Robins, 2011).

Gran cantidad de investigaciones corroboran que el mindfulness mejora el bienestar y las condiciones relacionadas con la salud tales como el dolor crónico, la ansiedad, el estrés, la depresión y la función inmunológica, entre otras (Ericson, Gunaketu y Barstad, 2014).

Una reducción de los niveles de estrés se relacionaría con una mejora en el estado de salud de las personas, pues como se ha explicado a lo largo de esta revisión, el estrés es un factor de riesgo para el desarrollo de determinados trastornos y patologías.

- Técnicas de control de la respiración

Estas técnicas son especialmente empleadas para reducir y/o controlar la activación fisiológica del organismo. “Por la facilidad con la que se aprenden dichas técnicas se han convertido en las herramientas principales para el tratamiento de los problemas de estrés” (Sandi et al., 2000). Un buen entrenamiento en respiración permite controlar síntomas fisiológicos del estrés tales como sudoración, palpitaciones entre otros.

- Técnicas de reestructuración cognitiva

La reestructuración cognitiva es usada ampliamente para tratar determinados problemas de ansiedad, depresión y también es utilizada para el tratamiento del estrés. Estas técnicas tienen como principal objetivo modificar los pensamientos o creencias distorsionados que pueda presentar el individuo, que pueden causar y/o mantener determinados trastornos emocionales (Sandi et al., 2000). De entre las principales técnicas de reestructuración cognitiva empleadas en el tratamiento del estrés destacan la terapia racional-emotiva de Ellis y la terapia cognitiva de Beck.

- Inoculación de estrés

Bajo el concepto inoculación de estrés se engloba un amplio programa terapéutico que incluye varias técnicas psicológicas para el manejo del estrés (Sandi et al., 2000), algunas de



ellas ya comentadas anteriormente como relajación, respiración y reestructuración cognitiva. Esta técnica no está dirigida única y exclusivamente a personas que padecen estrés en su vida diaria, ya que como la palabra bien indica (inoculación), abarca a toda aquella población que por características personales (vulnerabilidad, personalidad tipo A etc.) puede preverse que está, o en un futuro estará, sometido a un fuerte estrés. Por tanto, la finalidad de este procedimiento es dotar al individuo de los recursos y habilidades necesarias para hacer frente a cualquier estímulo estresante que pueda presentarse, minimizando las emociones negativas y consecuencias perjudiciales que puedan derivarse del mismo. Según Sandi y colaboradores (2000), “No se trata pues de eliminar el estrés, sino de aprender respuestas adaptativas frente al mismo”.

## **Conclusiones**

El estrés es considerado un tema de gran debate en la sociedad actual. Son muchas y diversas las consecuencias que se derivan de vivir bajo estrés y estar sometido continuamente a situaciones estresantes.

Como se ha explicado a lo largo de esta revisión, no todo estrés ejerce un efecto devastador en el organismo, pues el estrés, y más concretamente un estrés moderado, resulta ser adaptativo para el individuo. No obstante niveles muy intensos/agudos y niveles crónicos de estrés sí tienen un efecto perjudicial en el organismo, pues la etiología de la gran mayoría de las enfermedades y trastornos psicológicos que se han citado en esta revisión guarda una estrecha relación con el padecimiento de estrés, considerándose éste, por tanto, un importante factor de riesgo para la salud de los individuos.

Además de ejercer un efecto negativo directamente sobre la salud de las personas, el estrés afecta también indirectamente a la salud, pues varios estudios han demostrado que un estrés muy intenso/agudo y/o crónico tiene efectos perjudiciales sobre la memoria de las personas, y más concretamente la memoria declarativa o explícita. Otro ejemplo de cómo el estrés afecta indirectamente a la salud de las personas se encuentra en estudios que demuestran que personas sometidas a un estrés crónico son más propensas a desarrollar adicción a determinadas drogas de abuso, lo cual pone en riesgo la salud.

Por estas razones mencionadas anteriormente, es necesario, y de especial importancia, contar con una serie de estrategias y técnicas que ayuden a manejar el estrés y consecuentemente mejorar la salud de las personas.

Una de las disciplinas que ejerce una labor importante en este terreno es la Psicología, pues son numerosos los recursos y las técnicas con las que cuenta para enseñar a las personas

a manejar y hacer frente al estrés. Entre dichas técnicas destaca la relajación y entrenamiento autógeno, la respiración, la reestructuración cognitiva, el mindfulness y la inoculación de estrés, aunque existen muchas otras técnicas psicológicas que podrían resultar de utilidad. De entre todas las técnicas disponibles, el mindfulness es una de las más usadas hoy día para hacer frente al estrés. Estas técnicas, descritas en el apartado anterior, no pretenden eliminar los niveles de estrés, sino poner a disposición de las personas respuestas más adaptativas que les ayuden a manejar las distintas situaciones estresantes a las que se enfrentan en su día a día.

Es muy importante pues la labor que realizan los psicólogos en este ámbito quienes, en estrecha colaboración con otros profesionales del ámbito sanitario, y gracias a la puesta en marcha de las técnicas y estrategias con las que cuenta la disciplina, contribuyen a promover y/o mejorar la salud de las personas, y lograr un estado absoluto de bienestar.

## Referencias

- Amarís, M., Madariaga, C., Valle, M., Zambrano, J. (2013) Estrategias de afrontamiento individual y familiar frente a situaciones de estrés psicológico. *Psicología desde el Caribe*, 30 (1): 123-145.
- Bao, A.M., Meynen, G., Swaab, D.F. (2008) The stress system in depression and neurodegeneration: Focus on the human hypothalamus. *Brain Research Reviews*, 54: 531-553.
- Briand, L.A., Blendy, J.A. (2010) Molecular and genetic substrates linking stress and addiction. *Brain Research*, 1314: 219-234.
- Bruijnzeel, A.W. (2012) Tobacco addiction and the dysregulation of brain stress systems. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36: 1418-1441.
- Cabanach, R.G., Valle, A., Rodríguez, S., Piñeiro, I., González, P. (2010) Las creencias motivacionales como factor protector del estrés en estudiantes universitarios. *European Journal of Education and Psychology*, 3 (1): 75-87.
- Chrousos, G.P. (2009) Stress and disorders of the stress system. *Nature Review Endocrinology*, 5: 374-381.
- Coelho, L.A., Costa, J.M. (2010) Bases neurobiológicas del estrés postraumático. *Anales de Psicología*, 26 (1): 1-10.
- Ericson, T., Gunaketu, B., Barstad, A. (2014) Mindfulness and sustainability. *Ecological Economics*, 104:73-79.
- García-Bueno, B., Leza, J.C. (2008) Mecanismos inflamatorios/antiinflamatorios en el cerebro tras la exposición a estrés. *Revista de Neurología*, 46 (11): 675-683.
- Hidalgo, F.J. (2012) Fibromialgia. Un trastorno de estrés oxidativo. *Revista Sociológica Española del Dolor*, 19 (2): 95-100.
- Hong-feng, G., Chao-Ke, T., Yong-zong, Y. (2012) Psychological stress, immune response, and atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 223: 69-77.
- Jiménez-Torres, M.G., Martínez, M.P., Miró, E., Sánchez, A.I. (2012) Relación entre estrés percibido y estado de ánimo negativo: diferencias según el estilo de afrontamiento. *Anales de Psicología*, 28 (1): 28-36.
- Joëls, M., Baram, T.Z. (2009) The neurosymphony of stress. *Nature Reviews*, 10: 459-466.

- Kasala, E.R., Bodduluru, L.N., Maneti, Y., Thipparaboina, R. (2014) Effect of meditation on neurophysiological changes in stress mediated depression. *Complementary Therapies in Clinical Practice*, 20: 74-80.
- Keng, S-L., Smoski, M.J., Robins, C.J. (2011) Effects of mindfulness on psychological health: A review of empirical studies. *Clinical Psychology Review*, 31: 1041-1056.
- Kudielka, B.M., Kirschbaum, C. (2007) Biological bases of the stress response. *Stress and Addiction: Biological and Psychological Mechanism*.
- Linares-Ortiz, J., Robles-Ortega, H., Peralta-Ramírez, M.I. (2014) Modificación de la personalidad mediante una terapia cognitivo-conductual de afrontamiento al estrés. *Anales de Psicología*, 30 (1): 114-122.
- Lucini, D., Pagani, M. (2012) From stress to functional syndromes: An internist's point of view. *European Journal of Internal Medicine*, 23: 295-301.
- Lupien, S.P., Maheu, F., Tu, M., Fiocco, A., Schramek, T.E. (2007) The effects of stress and stress hormones on human cognition: Implications for the field of brain and cognition. *Brain and Cognition*, 65: 209-237.
- Martín, I.S. (2007) Estrés académico en estudiantes universitarios. *Apuntes de Psicología*, 25 (1): 87-99.
- Martínez-Correa, A., Reyes del Paso, G., García-León, A., González-Jareño, M.I. (2006) Optimismo/pesimismo disposicional y estrategias de afrontamiento del estrés. *Psicothema*, 18 (1): 66-72.
- McEwen, B.S. (2008) Central effects of stress hormones in health and disease: Understanding the protective and damaging effects of stress and stress mediators. *European Journal of Pharmacology*, 583: 174-185.
- McEwen, B.S., Gianaros, P.J. (2010) Central role of the brain in stress and adaptation: Links to socioeconomic status, health and disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1186: 190-222.
- Matousek, R.H., Dobkin, P.L., Pruessner, J. (2010) Cortisol as a marker for improvement in mindfulness-based stress reduction. *Complementary therapies in clinical practice*
- Molina-Jiménez, T., Gutiérrez-García, A.G., Hernández-Domínguez, L., Contreras, C.M. (2008) Estrés psicosocial: Algunos aspectos clínicos y experimentales. *Anales de Psicología*, 24 (2): 353-360.
- Murcio-Ramírez, J.S. (2007) La neuroquímica del estrés y el papel de los péptidos opioides. *Revista de Educación Bioquímica*, 26 (4): 121-128.

- Myers, B., Mcklveen, J.M., Herman, J.M. (2014) Glucocorticoid actions on synapses, circuits, and behavior: Implications for the energetics of stress. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 35: 180-196.
- Nadal, R., Armario, A. (2010) Mecanismos de susceptibilidad al estrés. *Hipertensión y Riesgo Vascular*, 27 (3): 117-124.
- Piqueras, J.A., Martínez, A.E., Ramos, V., Rivero, R., García, L.J., Oblitas, L.A. (2008) Ansiedad, depresión y salud. *Suma Psicológica*, 15 (1): 43-74.
- Purdy, J. (2013) Chronic Physical Illness: A psychophysiological approach for chronic physical illness. *Yale Journal of Biology and Medicine*, 86: 15-28.
- Razali, M. (2008) Life event, stress and illness. *Malaysian Journal of Medical Sciences*, 15 (4): 9-18.
- Rodríguez, M.L., Frías, L. (2005) Algunos factores psicológicos y su papel en la enfermedad: una revisión. *Psicología y Salud*, 15 (2): 169-185.
- Sandi, C., Cordero, M.I., Venero, C. (2000). Estrategias psicológicas y farmacológicas para el tratamiento del estrés: Cuadernos de la UNED. Madrid: Universidad Nacional de Educación a Distancia.
- Sierra, J.C., Ortega, V., y Zubeidat, I. (2003). Ansiedad, angustia y estrés: tres conceptos a diferenciar. *Malestar y subjetividad*, 3.
- Sinha, R., Jastreboff, A.M. (2013) Stress as a common risk factor for obesity and addiction. *Biology Psychiatry*, 73: 827-835
- Sirera, R., Sánchez, P.T., Camps, C. (2006) Inmunología, estrés, depresión y cáncer. *Psicooncología*, 3 (1): 35-48.
- Smith, P.J., Blumenthal, J.A. (2011) Psychiatric and behavioral aspects of cardiovascular disease: epidemiology, mechanisms and treatment. *Revista Española de Cardiología*, 64 (10): 924-933.
- Trucco, M. (2002) Estrés y trastornos mentales: aspectos neurobiológicos y psicosociales. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 40 (2): 1-15.
- Williams, D.A., Clauw, D.J. (2009) Understanding fibromyalgia: Lessons from the broader pain research community. *The Journal of Pain*, 10 (8): 777-791.
- Webster, J.I., Glaser, R. (2008) Stress hormones and immune function. *Cellular Immunology*, 252: 16-26.
- Zunszain, P.I., Anacker, C., Cattaneo, A., Carvalho, L.A., Pariante, M.C. (2011) Glucocorticoids, cytokines and brain abnormalities in depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 35: 722-729.

Autor (Apellido1-Apellido2, Nombre)			
Rosales Fernández, Rosaura			
Título del Trabajo			
Estrés y salud			
Titulación	Grado en Psicología	Especialidad/ Mención	Psicología aplicada a los ámbitos clínicos y de la salud
Centro	Universidad de Jaén	Departamento	Psicología. Área de psicobiología
Tutor/a del TFG/TFM			Universidad/Institución
M <sup>a</sup> Lourdes de la torre Vacas			Universidad de Jaén
Resumen Castellano (máx. 150 palabras)			
<p>El cerebro es el órgano clave para la respuesta de estrés. La respuesta ante un estrés moderado promueve la adaptación del individuo, mientras que un estrés muy intenso/agudo o un estrés crónico conlleva un deterioro del organismo.</p> <p>La respuesta al estrés está mediada por el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y el eje Simpático-Adreno-Medular que, ante un estímulo estresante, desencadenan una serie de respuestas para mantener la homeostasis del organismo. Alteraciones en dichos ejes se han asociado a determinados trastornos psicológicos, tales como la depresión, y a otros problemas de salud, como los cardiovasculares, inmunológicos, gastrointestinales, etc. Así mismo, mientras que el estrés moderado tiene efectos positivos sobre la memoria emocional, el estrés agudo y/o el crónico ocasiona alteraciones en la memoria declarativa y de trabajo. El estrés se asocia también con conductas negativas para la salud relacionadas con las adicciones.</p> <p>Los psicólogos ejercen una labor importante en este ámbito.</p>			

The brain is the key organ for stress response. The response to moderate stress promotes adaptation of the individual, while a very intense / acute stress or chronic stress leads to a deterioration of the body.

The stress response is mediated by the hypothalamus-pituitary-adrenal axis and the sympathetic-Adreno-medullary axis that trigger a series of responses to maintain homeostasis of the organism in response of stressful stimuli. Alterations in these axes have been associated with certain psychological disorders such as depression, and other health problems related with the cardiovascular, immune, gastrointestinal, etc. systems. Also, while moderate stress has positive effects on emotional memory, acute stress and / or chronic causes changes in declarative memory and working. Stress is also associated with negative health behaviors related to addictions.

Psychologists have an important work in this area

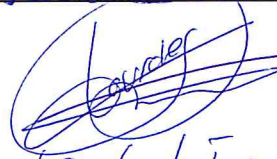
Nomenclatura Internacional de Unesco para la Ciencia y Tecnología(<http://skos.um.es/unesco6/>)

Códigos UNESCO	Descriptor castellano	Descriptor Inglés
61	Psicología	Psychology

**Observaciones y Comentarios:**

Los/as Tutores/as dan el Visto Bueno para entregar y defender su Trabajo Fin de Grado/Máster

Jaén, a 26 de Junio de 2014



Fdo.: M. Lourdes de la Torre

**SR. PRESIDENTE DEL TRIBUNAL EVALUADOR**





Datos personales			
DNI	Primer Apellido	Segundo Apellido	Nombre
77373147-C	Rosales	Fernández	Rosaura
Datos Académicos			
Titulación que ha cursado (Grado o Máster)			
Grado en Psicología			
Centro	Universidad de Jaén		
Título del trabajo			
Estrés y Salud			
Tutor/a del TFG/TFM		Universidad/Institución	
M <sup>a</sup> Lourdes de la torre Vacas		Universidad de Jaén	
Propiedad intelectual compartida (artículo 17.2 del RRAEA - <i>márquese lo que corresponda</i> ):		Sí <input checked="" type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
<b>EL AUTOR MANIFIESTA</b> Que es el autor de la obra y por tanto titular de los derechos de explotación, o en su caso, cuenta con el consentimiento del resto de los autores. Igualmente declara que es autor original del trabajo, en el sentido de que no ha utilizado fuentes sin citarlas debidamente.			
<b>AMBOS AUTORIZAN</b> A la Universidad de Jaén (UJA) para publicar el citado Trabajo Fin de Grado/Máster en TAUJA con fines docentes y de investigación, en el formato que se considere necesario para su libre acceso, permitiendo solamente la visualización del mismo. Esta autorización viene refrendada por la firma del director/a o tutor/a del trabajo. La UJA, en virtud del presente documento, adquiere el derecho de poder difundir el Trabajo Fin de Grado/Máster a través de Internet o de otros medios.			Si <input checked="" type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>

En Jaén, a 26 de Junio de 2014

Firma del autor /a

Firma del Tutor/a

## De interés:

La Universidad de Jaén expone que:

- Los derechos de autor quedan protegidos mediante la autorización de cesión no exclusiva de derechos entre la Universidad y el autor, o en su caso, autores, que se reserva/n el derecho de publicar sus trabajos en otras editoriales y soportes. Por su parte, la Universidad garantiza la visibilidad y acceso a la producción científica y docente que genera.
- Los Trabajos Fin de Grado/Máster estarán protegidos por licencias Creative Commons del tipo “Reconocimiento -no comercial - sin obra derivada” de modo que los usuarios estarán obligados a citar y reconocer los créditos de los trabajos de la manera que especifique el autor, no se podrán utilizar para fines comerciales y no se podrán alterar, transformar o generar una obra derivada a partir de los mismos.
- La integridad del contenido del Trabajo queda garantizada por las opciones de seguridad del formato de almacenamiento utilizado que será PDF u otros de similares características que en el futuro pudieran determinarse.
- La autorización tiene, en principio, una vigencia indefinida, si bien se podrá, en cualquier momento, revocar la autorización que ha prestado, siempre y cuando el autor o autores manifiesten dicha voluntad por escrito ante la Universidad de Jaén.

## Circunstancias excepcionales

Se contempla como **circunstancia excepcional** la no autorización de acceso abierto a los trabajos depositados en TAUJA, como puede ser, la existencia de convenios de confidencialidad con empresas o la posibilidad de generación de patentes que recaigan sobre el contenido del trabajo, o cualquier otro motivo estimado, se establece el siguiente procedimiento para asegurar la no publicidad de estos trabajos:

- **Informe motivado.** Se adjuntará un Informe motivado del director/a del TFG/TFM, exponiendo la razón por la cual no considera oportuno la difusión en abierto de dicho trabajo.
- **Fecha fin de embargo.** En este informe se indicará la fecha a partir de la cual, vencen los motivos del embargo. A partir de la fecha indicada se podrá visualizar el documento a texto completo.

**Motivación de la **NO** aceptación de publicación en abierto del TFG/TFM en TAUJA**

**Fecha de embargo (en su caso):** \_\_\_\_\_