

Coordinadora
María Isabel Peralta Ramírez

Un villano llamado **ESTRÉS**



Cómo impacta en nuestra salud

PIRÁMIDE

Coordinadora
MARÍA ISABEL PERALTA RAMÍREZ

Un villano llamado
ESTRÉS

Cómo impacta en nuestra salud

EDICIONES PIRÁMIDE

Relación de autores

Natalia Bueso-Izquierdo

Personal docente e investigador. Departamento de Psicología y Antropología. Universidad de Extremadura.

Rafael Arcángel Caparrós González

Profesor docente e investigador. Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Enfermería. Universidad de Jaén.

Alfonso Caracuel Romero

Profesor titular de universidad. Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Universidad de Granada.

Pablo de la Coba González

Personal investigador. Departamento de Psicología. Universidad de Jaén.

Francisco Cruz Quintana

Catedrático de universidad. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). Facultad de Psicología. Universidad de Granada.

Julia C. Daugherty

Personal investigador. Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Universidad de Granada.

Elena Delgado Rico

Personal docente e investigador. Departamento de Psicología Clínica y Experimental. Universidad de Huelva.

Ahmed F. Fasfous

Personal docente e investigador. Department of Social Sciences. Bethlehem University. Bethlehem, Palestina.

Manuel Fernández Alcántara

Personal docente e investigador. Departamento de Psicología de la Salud. Facultad de

Ciencias de la Salud. Universidad de Alicante.

María Dolores Fernández Pascual

Personal docente e investigador. Departamento de Psicología de la Salud. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Alicante.

Carmen M. Galvez-Sánchez

Personal docente e investigador. Contratada predoctoral FPU Departamento de Psicología. Universidad de Jaén.

María Ángeles García León

Personal investigador. Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). Universidad de Granada.

Jaqueline Garcia-Silva

Personal investigador. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). Facultad de Psicología. Universidad de Granada.

Natalia A. Hidalgo Ruzzante

Profesora titular de universidad. Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). Universidad de Granada.

Inmaculada Ibáñez Casas

Personal docente e investigador. Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). State University of New York at Plattsburgh.

Agar Marín Morales

Personal investigador. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). Facultad de Psicología. Universidad de Granada.

Cristina Martín Pérez

Personal investigador. Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). Universidad de Granada.

Eva Montero López

Personal docente e investigador. Departamento de Psicología. Área de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Facultad de Humanidades y Ciencias de la Educación. Universidad de Jaén.

Casandra Isabel Montoro Aguilar

Personal investigador. Instituto Universitario de Investigación en Ciencias de la Salud - IUNICS. Universitat Illes Balears.

María Isabel Peralta Ramírez

Profesora titular de universidad. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). Facultad de Psicología. Universidad de Granada.

Miguel Pérez García

Catedrático de universidad. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). Universidad de Granada.

María Nieves Pérez Marfil

Profesora titular de universidad. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). Facultad de Psicología. Universidad de Granada.

José Manuel Pérez Mármol

Profesor docente e investigador. Departamento de Fisioterapia. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Granada.

Gustavo A. Reyes del Paso

Catedrático de universidad. Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Departamento de Psicología. Universidad de Jaén.

Humbelina Robles Ortega

Profesora titular de universidad. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). Facultad de Psicología. Universidad de Granada.

Borja Romero González

Personal investigador. Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC-UGR). Universidad de Granada.

Sandra Rute Pérez

Personal investigador. Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). Universidad de Granada.

Noelia Sáez Sanz

Personal investigador. Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). Universidad de Granada.

Encarna M.a Sánchez Lara

Personal investigador. Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). Universidad de Granada.

Ana Santos Ruiz

Personal docente e investigador. Departamento de Psicología de la Salud. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Alicante.

Carlos Valls Serrano

Profesor docente e investigador. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Católica de Murcia.

María Vélez Coto

Personal investigador. Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). Universidad de Granada.

Juan Verdejo Román

Personal investigador. Laboratorio de Neurociencia Cognitiva y Computacional (LNCyC-UCM-UPM). Departamento de Psicología Experimental, Procesos Cognitivos y Logopedia. Universidad Complutense de Madrid.

Raquel Vilar López

Profesora titular de universidad. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). Facultad de Psicología. Universidad de Granada.

*Dedicado a Guillermo y Marta, mis hijos,
porque ellos me han hecho descubrir
lo realmente importante de la vida.*

Índice

Prólogo

ENTENDIENDO EL ESTRÉS

Capítulo 1. El estrés: de héroe a villano

1. Introducción
2. Los estresores: ¿qué nos estresa?
 - Principales fuentes de estrés
 - Cualidades que hacen que una situación sea más estresante
3. El estrés: ¿qué es este villano? y ¿qué factores lo modulan?
 - Modelos de estrés
 - ¿Qué cosas amortiguan las nocivas consecuencias del estrés?
4. La respuesta al estrés: ¿con qué armas cuenta este villano para el ataque?
 - Un pensamiento puede activar nuestro organismo
 - Eje adrenomedular de respuesta al estrés
 - El eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal de la respuesta al estrés
 - Otros implicados en esta trama
5. ¿Por qué este villano nos enferma?
6. Resumen y conclusiones
7. Referencias bibliográficas

Capítulo 2. ¿Cómo le afecta el estrés a nuestro cerebro? La parte oculta del iceberg

1. Introducción
2. Mecanismos cerebrales del estrés
3. Consecuencias del estrés: de la protección al daño
 - Consecuencias cerebrales a nivel estructural y funcional
 - Consecuencias debidas a la desregulación de los neurotransmisores
4. Técnicas de neuroimagen y estrés
 - Técnicas de neuroimagen
 - Tareas utilizadas para inducir estrés
 - Otras medidas cerebrales relacionadas con el estrés
5. Breves conclusiones

6. Referencias bibliográficas

ESTRÉS Y ENFERMEDAD

Capítulo 3. Estrés y trastornos cardiovasculares: los factores psicosociales en el corazón y la circulación

1. Introducción
2. Efectos del estrés en el sistema cardiovascular
 - Control neural: sistema nervioso autónomo
 - Control humoral
 - Reactividad al estrés y vulnerabilidad para los trastornos cardiovasculares
3. Procesos patofisiológicos que conducen a la hipertensión y la enfermedad coronaria
 - Hipertensión arterial
 - El proceso aterosclerótico
4. Factores clásicos de riesgo para las enfermedades cardiovasculares
5. Demandas psicosociales y trastornos cardiovasculares
6. Factores de personalidad-emocionalidad en los trastornos cardiovasculares
 - Patrón de conducta tipo A, hostilidad e ira-agresión
 - Personalidad tipo D
 - Depresión y extenuación vital
7. Modelo psicofisiológico de la relación entre factores psicosociales y enfermedades cardiovasculares
 - Factores predisponentes antecedentes
 - Factores psicológicos crónicos
 - Factores psicológicos episódicos
 - Factores psicológicos agudos
8. Recomendaciones para profesionales
9. Referencias bibliográficas

Capítulo 4. Obesidad y estrés psicológico: los villanos de la modernidad

1. Introducción
 - Epidemiología y relevancia clínica de la obesidad
 - Factores relacionados con el inicio y el mantenimiento de la obesidad
2. Efecto del estrés en la obesidad: evidencias científicas
 - Diferencias en la naturaleza y/o intensidad del factor estresante
 - Diferencias en la experiencia previa de los individuos con los alimentos
3. Mecanismos que regulan la respuesta de estrés y la conducta de ingesta

- Mecanismos implicados en la respuesta de estrés y su relación con la conducta de ingesta
- Estrés, conducta de ingesta y sistema de recompensa
- 4. Recomendaciones para profesionales
 - Evaluación
 - Intervenciones
- 5. Referencias bibliográficas

Capítulo 5. Estrés y autoinmunidad: cuando tu cuerpo te ataca

- 1. Introducción
- 2. Efecto del estrés en las enfermedades autoinmunes: evidencias científicas
 - Eventos vitales estresantes y su efecto en las enfermedades autoinmunes sistémicas
 - Estrés cotidiano y su efecto en las enfermedades autoinmunes
 - Estrés crónico y su efecto en las enfermedades autoinmunes
- 3. Modelo explicativo del efecto del estrés en la enfermedad autoinmune
- 4. Recomendaciones para profesionales
- 5. Referencias bibliográficas

Capítulo 6. Estrés y diabetes: ¿dos caras de una misma moneda?

- 1. Introducción
- 2. Efecto del estrés en la diabetes: evidencias científicas
 - Estrés psicológico como factor precipitante de la diabetes mellitus tipo 2
 - Impacto del estrés psicológico en el curso de la diabetes mellitus tipo 2
- 3. Modelo explicativo del efecto del estrés en diabetes mellitus tipo 2
 - Mecanismos explicativos del estrés como factor precipitante de la DM2
 - Mecanismos explicativos del estrés como factor perjudicial en el curso de la DM2
- 4. Recomendaciones para profesionales
 - Algunas consideraciones con carácter general para el tratamiento de personas con DM
 - Intervenciones psicológicas para la gestión del estrés en diabetes
- 5. Referencias bibliográficas

Capítulo 7. Estrés y envejecimiento: cuando el estrés no se jubila

- 1. Introducción
- 2. Efecto del estrés en el rendimiento cognitivo durante el envejecimiento
 - Alteraciones del eje hipofisario-pituitario-adrenal (HPA) en mayores
 - Reducción del volumen hipocampal
 - Relación del cortisol con el desarrollo y la evolución del deterioro cognitivo

- Niveles de cortisol y funcionamiento mnésico
- Papel del estrés y los eventos vitales estresantes
- Vulnerabilidad al estrés y resiliencia
- 3. Modelo explicativo del efecto del estrés y otros factores que deterioran la cognición en mayores
- 4. Recomendaciones para profesionales
 - Evidencias sobre la reducción del estrés en personas mayores
 - Estimulación cognitiva
 - Ejercicio físico
 - Nutrición y dietética
- 5. Referencias bibliográficas

Capítulo 8. Estrés y dolor: una alianza tan antigua como peligrosa

- 1. Introducción. El dolor como fenómeno multidimensional
- 2. Dolor crónico
 - Factores psicológicos en el dolor crónico
 - Afrontamiento y dolor crónico
- 3. Estudio de las relaciones entre estrés y dolor
 - Estrés agudo y percepción del dolor
 - Estrés temprano y vulnerabilidad al dolor
 - Cronificación del dolor
- 4. Modelos explicativos de la relación estrés y dolor
- 5. Recomendaciones para los profesionales respecto a la intervención
- 6. Referencias bibliográficas

Capítulo 9. Estrés prenatal: la vida comienza antes de nacer

- 1. Introducción
- 2. Efectos del estrés en el embarazo
- 3. Efectos del estrés en la salud fetal
 - Peso del bebé al nacer
 - Edad gestacional al nacimiento
 - Crecimiento intrauterino retardado
 - Enfermedades físicas y psicológicas en la descendencia: programación fetal
- 4. Tipos de estrés que puedan afectar al embarazo y al bebé
- 5. Modelo de afectación de estrés a la embarazada y al feto
- 6. Recomendaciones para profesionales
 - Recomendaciones clínicas
 - Recomendaciones a las familias y embarazadas
- 7. Referencias bibliográficas

Capítulo 10. Estrés y neurodesarrollo: viaje al pasado para comprender

1. Introducción: el neurodesarrollo ¿qué es?, ¿cómo es afectado por el estrés?
2. Estrés prenatal y sus efectos en el bebé (0-2 años)
 - Neurodesarrollo cognitivo
 - Neurodesarrollo lingüístico
 - Neurodesarrollo motriz
3. Estrés prenatal y sus efectos en la infancia y adolescencia (3-18 años)
 - Problemas cognitivos
 - Problemas en el lenguaje
 - Problemas motrices

Otros problemas psicológicos relacionados con el estrés prenatal
4. Estrés prenatal y sus efectos en la adultez
5. Modelo explicativo
6. Conclusiones y recomendaciones para el clínico
7. Referencias bibliográficas

ESTRÉS Y ADVERSIDAD

Capítulo 11. Refugiados: del estrés cotidiano al brutal drama

1. Introducción
2. Consecuencias de experimentar trauma: evidencias científicas
 - Consecuencias físicas
 - Consecuencias psicológicas
 - El papel protector de la resiliencia
3. Modelo biopsicosocial del impacto del proceso de refugio
4. Recomendaciones para los profesionales
5. Referencias bibliográficas

Capítulo 12. Violencia de género, estrés y sus consecuencias: relaciones indudablemente tóxicas

1. Introducción
2. Consecuencias de experimentar maltrato
 - Consecuencias en la salud física
 - Consecuencias en la salud psicológica
 - Consecuencias en la salud neuropsicológica
 - Consecuencias sociales
3. Modelo biopsicosocial de las consecuencias de la violencia de género
4. Recomendaciones para profesionales

5. Referencias bibliográficas

Capítulo 13. Síndrome de burnout: la eterna cuenta pendiente en el trabajo

1. Introducción

El síndrome de burnout como constructo

Relación entre el síndrome de burnout y el estrés psicológico

Modelos de clasificación de las dimensiones del síndrome de burnout

El síndrome de burnout en diferentes campos profesionales

2. Consecuencias de experimentar el síndrome de burnout: evidencia científica

3. Modelo biopsicosocial del síndrome de burnout

4. Recomendaciones para los profesionales

5. Referencias bibliográficas

Capítulo 14. Estrés en el desempleo: ni oficio ni beneficios

1. Introducción

2. Consecuencias

Consecuencias físicas

Consecuencias psicológicas

Consecuencias cognitivas

Consecuencias sociales

3. Modelos explicativos

Modelos tradicionales

Propuesta de un modelo multidimensional

4. Recomendaciones prácticas

5. Referencias bibliográficas

Capítulo 15. Inmigración y estrés: la Odisea de Ulises

1. Introducción

2. Consecuencias de experimentar una migración

Consecuencias físicas

Consecuencias psicológicas

Consecuencias sociales

3. Modelo biopsicosocial del estrés migratorio

4. Recomendaciones para profesionales

5. Referencias bibliográficas

Capítulo 16. Duelo, pérdida y estrés: compañeros de vida inevitables

1. Introducción

2. Consecuencias de experimentar duelo: evidencias científicas
 - Consecuencias físicas
 - Consecuencias psicológicas
 - Consecuencias sociales
3. Modelo biopsicosocial del trastorno
4. Recomendaciones para los profesionales
5. Referencias bibliográficas

Capítulo 17. Gestionando el estrés: kit de supervivencia

1. Conceptualización del estrés
2. Estrategias para controlar el estrés
 - Técnicas fisiológicas
 - Técnicas cognitivas
 - Estrategias conductuales
 - Otras técnicas
 - Estilo de vida: estrategias saludables
 - Técnicas de tercera generación
3. Conclusiones
4. Referencias bibliográficas

Créditos

Prólogo

Un villano llamado estrés es un libro que abordará con gran rigor científico la lacra del estrés desde sus mecanismos cerebrales hasta sus consecuencias más sociales, como pueden ser el desempleo o la inmigración. El estrés es una de las grandes enfermedades del hombre moderno, y según la Organización Mundial de la Salud, es la nueva epidemia del siglo XXI. De gran utilidad para sobrevivir como especie en los tiempos antiguos y prehistóricos, actualmente el disparo constante de la respuesta del estrés se ha convertido en un asesino silente a través de sus consecuencias en los distintos sistemas corporales, como el inmunológico, el vascular, el digestivo, etc. Se desconoce cuántas personas padecen este trastorno ya que está muy infradiagnosticado y quienes lo presentan no descubren que lo padecen hasta que no sufren sus consecuencias. En términos económicos, se estima que el impacto del estrés en el ámbito laboral supone el 0,11 % del PIB. Está claro que el estrés es un grave problema que necesita ser abordado.

El estrés y sus consecuencias está dividido en cuatro bloques. En el primero se abordan los aspectos más conceptuales y metodológicos, como el concepto de estrés o sus mecanismos cerebrales. En el segundo bloque se aborda la relación del estrés con enfermedades con las que tradicionalmente se ha relacionado, como las del sistema inmune, las cardiovasculares, diabetes o dolor. Sin embargo, se han añadido nuevas condiciones, como la relación del estrés y la obesidad, el neurodesarrollo o el envejecimiento. Una combinación similar de tópicos tradicionales y nuevos caracteriza el bloque de estrés y adversidad. En este bloque se incluyen problemas tradicionales, como el *burnout*, junto a problemas muchos menos considerados, como el estrés y el desempleo, la inmigración, el duelo o la violencia de género. Por último se presenta un capítulo final donde se muestran diferentes pautas de intervención para la adecuada gestión del estrés.

Cada uno de estos temas está tratado de un modo homogéneo, y destaca el esfuerzo que los autores han hecho para no quedarse en la esfera puramente descriptiva. De esta forma, al final de cada capítulo se presenta un modelo teórico que intenta integrar y explicar cómo está relacionado el estrés con cada uno de los temas abordados. Estos modelos son especialmente relevantes por dos motivos. En primer lugar, ayudan considerablemente al lector a integrar el conocimiento y proporcionan una visión integradora que contribuye a comprender el papel que el estrés desempeña en cada trastorno. En segundo lugar, pueden servir como modelos heurísticos para establecer nuevas hipótesis y guiar la nueva investigación en cada uno de los problemas abordados. En conclusión, constituyen un acierto. Asimismo, cada capítulo finaliza con unas recomendaciones para que los profesionales de la salud puedan abordar estas temáticas

de una forma más amplia y enriquecedora.

Este libro es de gran utilidad para distintos tipos de profesionales. En primer lugar, es muy útil para profesionales y estudiantes de Psicología, ya que revisa de modo detallado tanto los mecanismos del estrés como su amplio espectro de consecuencias. Pero además puede ser de gran utilidad para otros profesionales de la salud, como médicos, enfermeros, fisioterapeutas o trabajadores sociales, que tratan a diario con enfermos que sufren patologías causadas o empeoradas por el estrés como por ejemplo la diabetes, la hipertensión, problemas cardiovasculares, etc. En resumen, hacía falta un libro como este.

MIGUEL PÉREZ GARCÍA
Catedrático de Neuropsicología
de la Universidad de Granada

ENTENDIENDO EL ESTRÉS

Capítulo 1

El estrés: de héroe a villano

MARÍA ISABEL PERALTA RAMÍREZ



1. Introducción

Si pudiéramos pensar en un «héroe» vital capaz de salvarnos la vida como especie, sin duda tendríamos que hablar del estrés. Este héroe, en la antigüedad, permitió que ganáramos miles de batallas, descubriéramos nuevos continentes, cazáramos grandes mamuts, protegiéramos a nuestras crías, buscáramos guaridas ante tempestades e incluso que escapáramos de Jack el Destripador. En la actualidad este héroe permite que no perdamos el tren, que detectemos un tumor a tiempo, que entreguemos el trabajo de matemáticas y que preparemos una exposición pública con esmero. Sin embargo, actualmente el estrés, lejos de considerarse un héroe, es considerado el gran villano del siglo XXI. ¿Por qué ha sufrido este cambio? ¿Es realmente el estrés psicológico un proceso destructivo para la salud? ¿Qué entendemos realmente por estrés? Intentaremos responder a estas preguntas a lo largo de este libro, así que animamos al lector a que lo siga leyendo porque estamos seguros de que disfrutará descubriendo todo lo que encierra *Un villano llamado estrés*.

Actualmente, sí parece existir consenso acerca del claro el papel devastador que se le ha atribuido al estrés, ya que este es acusado de ser especialmente dañino para la salud física y psicológica de las personas. De hecho, en los países desarrollados se estima que dos tercios de las personas que acuden al médico de cabecera tienen enfermedades o síntomas muy relacionados con el estrés. Existen numerosos estudios que muestran que los cambios fisiológicos que implican la continua respuesta de adaptación al estrés crónico pueden enfermar a la persona, e incluso llevarla hasta la muerte. Los mecanismos biológicos implicados en esta respuesta vital para la supervivencia son muy complejos; de hecho, es de gran importancia la adecuada movilización de la energía que conlleva, ya que la situación de amenaza requiere un aporte de «combustible» por parte del organismo ya sea para enfrentarse a ella, soportarla o huir. En esta canalización de la energía algunos sistemas fisiológicos son activados (movilización de la glucosa, ritmo cardíaco, presión sanguínea, tono muscular...) y los sistemas relacionados con caros proyectos de construcción a largo plazo son ralentizados o paralizados (secreción de insulina, digestión, reproducción sexual, piel, sistema inmunitario). Esto nos permite afrontar de un modo más eficaz las situaciones estresantes con las que nos encontramos diariamente. Pero también nos puede hacer enfermar de patologías como el síndrome cardiometabólico, obesidad, diabetes, hipertensión, aterosclerosis, etc. No nos debemos olvidar de otros trastornos de carácter psicopatológico o degenerativo, como son demencias, cuadros depresivos, ansiedad, trastornos del sueño, etc., llegando incluso a acelerar el proceso de envejecimiento mediante el acortamiento de los telómeros de los genes.

Por eso el objetivo de este libro es analizar de forma detallada la relación del estrés con las principales enfermedades asociadas a este villano. Sin embargo, antes de adentrarnos en esta aventura, es fundamental que definamos claramente qué es el estrés, qué nos lo produce y qué amortigua su efecto. A ello dedicaremos los siguientes apartados.

En la conceptualización del estrés muchas veces encontramos abordajes que lo muestran como algo intrínseco a la persona, lo que lo hace perjudicial e inamovible, algo de lo que no podemos escapar, solo soportar. Este abordaje nos acerca al concepto de indefensión aprendida de Seligman, que, como bien sabemos, es un preámbulo de la depresión. A diferencia de esta percepción de estrés, otras veces tenemos una perspectiva totalmente diferente en la que las personas que lo experimentan lo ven como algo ajeno a ellas que se produce en el exterior del organismo, en el ambiente, y que genera situaciones desagradables ante las cuales no pueden hacer nada, solo soportarlas. Esta perspectiva nos lleva nuevamente al concepto de indefensión aprendida: «no puedo hacer nada para cambiar las cosas». Pues bien, es importante que salgamos de estas perspectivas reduccionistas y que lo enfoquemos de una forma más amplia, en la que el estrés o la respuesta al estrés no es más que nuestra forma de afrontar diversas demandas o situaciones que la vida nos va imponiendo y adaptarnos a ellas.

Para proporcionar una perspectiva amplia del estrés psicológico, vamos a seguir la secuencia planteada en la figura 1.1, en la que aparece el proceso del estrés de principio a fin, empezando por el estresor y terminando por la vulnerabilidad a enfermar que nos produce.

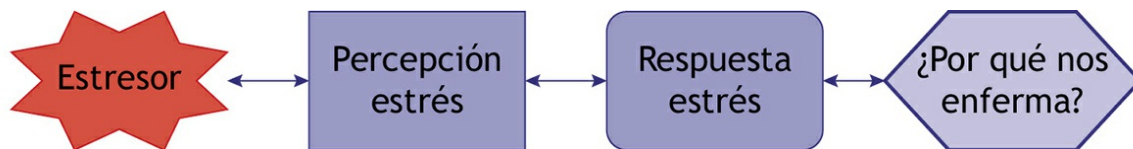


Figura 1.1. El estrés de principio a fin.

2. Los estresores: ¿qué nos estresa?

Para referirnos a las cosas o situaciones que nos estresan debemos incorporar un nuevo término: *estresor* (este curioso nombre fue acuñado por uno de los pioneros del estrés, Selye). Un estresor es un estímulo físico (altas temperaturas), psicológico (un pensamiento, una expectativa) o social (que te expulsen tus amigos del grupo de WhatsApp) capaz de alterar nuestro equilibrio.

Los estresores físicos han sido ampliamente estudiados en la literatura, y entre ellos se encuentran inflamación, dolor, presión, cambios de temperatura, etc. Sin embargo, no vamos a pasar a detallarlos ya que el objetivo de este libro es el estrés psicológico y/o social.

Con respecto al estrés psicológico y/o social, una vez percibido un estímulo como estresante, nuestra respuesta iría dirigida al intento del organismo por restablecer su equilibrio. Tendemos a pensar que todos los estresores están causados por factores externos y que si nos sobrepasan es porque tienen esta cualidad. Sin embargo, esto es muy relativo, ya que a cada persona le estresan cosas diferentes. Incluso cosas que nos estresaron en el pasado, cuando nos volvemos a exponer a ellas, dejan de producir este efecto. Por ello, la clave, como veremos en el siguiente apartado, no está tanto en el estresor, sino en cómo lo percibimos, que es lo que determina que al final nos sintamos desbordados o no. Esto es fácil de comprobar cuando exponemos a un grupo de personas a la misma situación amenazante y observamos que cada una responde de una forma diferente. Ello explica que tal vez al lector realizar la declaración del impuesto de la renta le resulte más estresante unos años que otros o que un estudiante se enfrente al mismo examen unas veces más angustiado que otras.

En conclusión, no todos los estresores son evaluados de igual forma por todo el mundo.

Otra idea que nos gustaría resaltar es que cuando hablamos de situaciones estresantes parece que únicamente hacemos alusión a aquellas que tienen connotaciones negativas, por ejemplo dificultades económicas, divorcio, falta de tiempo, etc., pero no debemos olvidar que existen momentos o demandas del medio que tienen un carácter positivo y que pueden ser también altamente estresantes por la adaptación que requieren. En esta línea, hay que hacer hincapié en que si nos estresa divorciarnos, también es altamente estresante casarnos o irnos a vivir con nuestra pareja, que afrontar un despido laboral es duro por todo lo que implica, pero que empezar un nuevo trabajo también puede ser agobiante, sobre todo al principio. En fin, todos sabemos que frente a personas estresadas porque dicen no tener tiempo para nada, existen otras que se estresan porque están de vacaciones y les sobra tiempo. Todo cambio que pueda ser percibido como amenazante puede ser estresante, aunque implique un beneficio para la persona.

Principales fuentes de estrés

A continuación vamos a pasar a describir las principales fuentes de estrés de carácter psicológico.

Según Crespo y Labrador (2003), las principales caras que puede mostrar nuestro villano, o sea, las fuentes de estrés o estresores, son:

- **Sucesos vitales intensos y extraordinarios.** Estos sucesos producen situaciones de estrés como resultado de la aparición de cambios importantes en la vida de las personas. Se caracterizan por ser situaciones estresantes de gran intensidad y baja frecuencia, que no suelen tener una alta duración, por lo que no suelen darse de forma constante en nuestras vidas. Sin embargo, acontecimientos de estas

características exigen al organismo un trabajo de adaptación muy intenso, lo que conlleva una potente respuesta de estrés. Ejemplos de este tipo de estresores son hechos tan traumáticos como la muerte de un familiar cercano, sufrir un infarto, un accidente de coche trágico, un divorcio, una violación, un terremoto devastador, etc.

- **Sucesos diarios estresantes de menor intensidad.** Este estrés es el denominado «estrés cotidiano» y hace alusión a las múltiples situaciones de la vida cotidiana que funcionan como generadoras de estrés. Son estresores menores no muy intensos pero muy repetitivos. Se caracterizan por su alta frecuencia y su baja intensidad. Lejos de lo que pudiéramos pensar, estos sucesos tienen unos efectos más negativos a nivel biológico que los que puedan generar los sucesos vitales extraordinarios. La razón de sus nocivas consecuencias se produce por el cambio de vida, ya que en la antigüedad éramos capaces de disparar la respuesta al estrés cuando estábamos a punto de ser atacados por un mamut, y era una conducta adaptativa. Sin embargo, actualmente disparamos una respuesta parecida por un atasco de tráfico, por no llegar a tiempo a una reunión, por haber olvidado el móvil o porque se nos queme la comida. De este modo, y como nos podemos imaginar, sufrir la respuesta fisiológica de diez estresores cotidianos, equivalentes a «diez ataques de mamut» diarios, nos hace enfermar por estrés.

Existen innumerables estresores cotidianos, entre los que se encuentran los de tipo laboral (toma de decisiones, suspender un examen, inseguridad en el empleo, problemas económicos, ruido, conflictos con los compañeros...), los relacionales (conflictos con familia o amigos, problemas con la vecindad, falta de reconocimiento por parte de los demás, malentendidos en redes sociales...), los de salud (padecer una enfermedad crónica, encontrarte sin fuerzas, un dolor de muelas, dolor de cabeza...) y otros (ataasco de tráfico, dificultades para tener un hijo, mal tiempo...), etc. Es importante destacar que entre los estresores cotidianos está nuestro propio pensamiento. Eso quiere decir que no hace falta que seamos expuestos a ninguna situación potencialmente estresante, sino que somos capaces de detonar una respuesta al estrés simplemente sentados en nuestro sofá y pensando en todo lo que tenemos que hacer, o lo que nos dijo el vecino el otro día. Hasta tal punto es importante el pensamiento como factor estresante que podemos sentar a dos personas una enfrente de otra y ponerlas a realizar la fatigosa tarea que implica mover fichas de madera en un tablero de cuadros y podemos observar cómo se pueden llegar a plantear unas exigencias metabólicas comparables a las de los atletas en el momento de máximo esfuerzo de una competición (Sapolsky, 2008).

- **Situaciones de tensión crónica mantenida.** Este es el denominado «estrés crónico mantenido» y está referido a situaciones capaces de generar grandes cantidades de estrés que se prolongan durante períodos de tiempo relativamente

largos. Lo relevante de estas situaciones es que son episodios prolongados de nuestra vida que perduran por la presencia de una situación estresante duradera. Por un lado, son estresores de una elevada intensidad, similares a los acontecimientos vitales, a los que se le añade una presencia repetida y duradera, asimilándose en este aspecto a los sucesos diarios estresantes. Esta complicada combinación de intensidad y duración convierte sus efectos en devastadores para la persona que lo experimenta haciéndola vulnerable a enfermar (Robles Ortega y Peralta Ramírez, 2010). Los ejemplos más representativos de este tipo de estresores pueden ser sufrir malos tratos, cuidar a un enfermo con demencia, ser refugiado, etc. En el tercer bloque de este libro, denominado «Estrés y adversidad», profundizaremos de forma pormenorizada en este tipo de estresores.

Cualidades que hacen que una situación sea más estresante

Una vez descritos los principales estresores, vamos a analizar una serie de cualidades que los hacen especialmente estresantes.

En general, las cosas que provocan estrés son aquellas que implican:

- **El cambio y/o novedad** de la situación, lo que supone una nueva adaptación para la cual la persona no sabe si tiene suficientes recursos. Todos los que nos hemos trasladado a vivir a otra ciudad sabemos a lo que nos referimos.
- **Impredecibilidad** de la situación. Saber que un acontecimiento va a ocurrir pero no cuándo exactamente se hace doblemente estresante. Un ejemplo podría ser la impredecibilidad que sufren las personas con enfermedades autoinmunes, ya que estas cursan en forma de brotes y remisiones, pero es imposible saber cuándo se producirán dichos brotes. Se hace especialmente duro vivir con una enfermedad que no sabes cuándo te va a atacar. En conclusión, la capacidad de predecir hace que los agentes estresantes lo sean menos. De este modo tener información sobre el curso de un problema médico nos permitirá buscar las estrategias cognitivas necesarias para afrontarlo mejor.
- **La incertidumbre** de la situación. Es una variable que debe ser tomada en cuenta, ya que está muy presente no solo en los casos de maltrato, problemas laborales etc., sino en los de enfermedad física o incapacidad, que se afrontan con mucho estrés (a mayor incertidumbre, menor adaptación). Por ejemplo, esperar el resultado de una biopsia.
- **Incontrolabilidad** de la situación. Esta variable es especialmente poderosa en la modulación de la respuesta al estrés. De hecho, es lo que lleva a la mayoría de las personas a preferir viajar en coche a hacerlo en avión, cuando este último es más seguro. Sin embargo, la sensación de controlabilidad que les aporta un coche les reduce la percepción de peligro. A nivel laboral encontramos profesiones que

implican un exceso de control y responsabilidad, como el trabajo de un cirujano; sin embargo, cuando un trabajo exige una alta responsabilidad pero una alta incontrolabilidad, resulta especialmente estresante, por ejemplo, trabajar en una cadena de montaje (ya lo describió Karl Marx) o ser conductor de autobús, oficios que implican mayor riesgo de enfermedades metabólicas o cardiovasculares. Asociado a esta característica está el control de recompensas, de modo que las personas prefieren obtener recompensas por sus acciones que recibirlas gratis. Un ejemplo claro de esto es un estudio llevado a cabo con ratas y palomas que constató que estas prefieren apretar una palanca para obtener comida que recibirla sin hacer nada.

Al fin y al cabo, las diferentes situaciones, cuando son percibidas como estresantes, nos hacen poner en marcha el sistema alostático, de una gran complejidad reguladora, que nos permite corregir la alteración sufrida o anticiparnos al probable daño que se pueda producir. Activamos la respuesta de estrés en anticipación de posibles desafíos que implican una agitación puramente psicológica y social. De este modo estamos en continua adaptación a las demandas propias y del medio, lo que implica la constante activación del proceso alostático (Sapolsky, 2008).

Una vez identificadas las principales fuentes de estrés, así como sus magnitudes, pasamos a describir qué es en concreto el estrés y qué variables están relacionadas con la percepción y consecuencias de este. Para ello presentaremos el modelo teórico que desde nuestro punto de vista mejor explica este fenómeno.

3. El estrés: ¿qué es este villano? y ¿qué factores lo modulan?

Modelos de estrés

Dada la complejidad del estrés, existen diferentes modelos que intentan ofrecer un planteamiento teórico sobre cómo se produce este. Estos modelos pueden ser agrupados en tres categorías fundamentales. En primer lugar aparecieron los **modelos que se basan en la respuesta al estrés**, uno de cuyos principales autores e investigadores fue Walter Cannon (este pionero del estrés fue el autor de la famosa frase «respuesta de lucha o huida»), que describió por primera vez los cambios corporales asociados a eventos nociceptivos, hambre y frío, ejercicio y emociones fuertes. Por otro lado, Hans Selye, considerado también uno de los pioneros del estudio del estrés, creó su *modelo general de adaptación* (SAG) en 1936. Estos autores entienden el estrés como un conjunto coordinado de reacciones fisiológicas que se desencadenan ante cualquier demanda que supera nuestra capacidad adaptativa. Para ellos la clave del estrés no estaba tanto en el estresor sino más bien en la respuesta fisiológica a este.

En segundo lugar, nos encontramos los modelos que se **basan en el estrés como estímulo**. En este sentido, el estrés es definido como cualquier suceso que causa una alteración en los procesos homeostáticos o de equilibrio de nuestro organismo. Estos modelos entienden el estrés en términos de características asociadas a los estímulos del ambiente e interpretan que estos pueden perturbar o alterar el funcionamiento del organismo. Los autores más destacados de este modelo psicosocial son Dohrenwend y Dohrenwend (1981), que definen el estrés como un proceso que comienza con uno o más acontecimientos vitales estresantes y termina en un cambio psicológico, existiendo o no la posibilidad de volver simplemente al estado inicial.

Tanto los modelos basados en la respuesta como los basados en el estímulo nos intentan dar una explicación aproximada de qué es el estrés y cómo se produce, y hacen especial énfasis en lo que consideran clave (respuesta al estrés versus estresores). Sin embargo, desde nuestro punto de vista, ambos modelos muestran diferentes déficits que derivan de su enfoque en una parte del proceso de estrés y su menor atención a otras partes no menos importantes. Así, el modelo de Selye nos presenta un detallado desarrollo de la respuesta fisiológica del estrés pero no nos aporta nada sobre el estresor en sí, considerado sin más algo que produce estrés. Tampoco aporta nada sobre la interpretación del hecho (un pensamiento) y una posible respuesta conductual (por ejemplo, salir corriendo). Por otro lado, los modelos basados en el estímulo presentan el problema contrario, ya que se centran demasiado en los tipos de estresores y relegan a un segundo plano las variables cognitivas implicadas en el proceso del estrés y la respuesta fisiológica del mismo.

Estos déficits los intentan corregir los terceros modelos que vamos a presentar, los **que definen el estrés como un proceso**. Estos modelos intentan responder a una importante pregunta a la que modelos anteriores aún no habían respondido: «¿Por qué unas personas se estresan y otras no ante las mismas cosas?».

A pesar de que los anteriores modelos desarrollan de forma pormenorizada sus modelos de estrés haciendo énfasis en las partes que consideran claves de este proceso, desde nuestro punto de vista el único que aborda los anteriores déficits viene de la mano de Lazarus y Folkman (1986). Estos autores proponen un modelo de estrés en el que la evaluación cognitiva de la situación es un elemento crucial para entender este. De este modo, definen el estrés como «una relación particular entre el individuo y el entorno, que es evaluado por este como amenazante o desbordante de sus recursos y que pone en peligro su bienestar» (p. 43). Como podemos comprobar en su definición, estos autores maximizan la relevancia de los factores psicológicos (básicamente cognitivos) que median entre los estímulos (estresores o estresantes) y la respuesta al estrés, afirmando que cuando una persona se enfrenta a una situación *potencialmente estresante*, realiza tres clases de evaluaciones: primaria, secundaria y reevaluación. A continuación vamos a ver en qué consisten estas evaluaciones (Robles Ortega y Peralta Ramírez, 2010).

La evaluación primaria se refiere a la que la persona hace de lo que la situación le

está demandando. Podemos distinguir tres tipos de interpretaciones de una situación: la irrelevante, la benigna-positiva y la estresante. Entre las evaluaciones estresantes se incluyen aquellas que significan daño/pérdida, amenaza o desafío. Se habla de *daño o pérdida* cuando el individuo ha recibido ya algún perjuicio, como haber sufrido una lesión o enfermedad incapacitante (traumatismo medular, diagnóstico de enfermedad terminal, etc.) e incluso algún daño a la estima propia o social (por ejemplo, político acusado de plagio o cohecho), o bien haber perdido a algún ser querido. La emoción básica asociada a la pérdida es la tristeza, y en casos más extremos, la depresión.

Por otro lado *la amenaza* hace referencia a aquellos daños o pérdidas que todavía no han ocurrido pero que se prevén (por ejemplo, no llegar a fin de mes, que te salga a pagar en la declaración de la renta, que te despidan en el trabajo, etc.). Y por último el *desafío* (por ejemplo, ganar el mundial de fútbol, aprobar el examen del B2 de inglés, conseguir una cita con un chico que te gusta, etc.) tiene mucho en común con la amenaza en el sentido de que ambos implican la movilización de estrategias de afrontamiento; sin embargo, en el desafío hay una valoración de tener las fuerzas necesarias para conseguir el objetivo. Esta es la razón por la que en el desafío se generan emociones placenteras, como la activación, la excitación y el regocijo, mientras que en la amenaza se valora principalmente el potencial lesivo, afrontándolo por tanto con emociones como el miedo o la ansiedad (Labrador, 1996).

Una vez efectuada la evaluación primaria, o sea, cuando se han evaluado las situaciones como daño o pérdida, amenaza o desafío, se produce la evaluación secundaria, un complejo proceso evaluativo en el que la persona se plantea con qué herramientas o recursos personales cuenta para hacer frente a la situación considerada estresante. Las evaluaciones secundarias de las estrategias de afrontamiento y las primarias de lo que hay en juego interaccionan entre sí, determinando el grado de estrés y la intensidad y calidad de la respuesta emocional a lo que la situación nos está demandando. Nos viene a decir si nos estresamos o no.

Tras comprobar qué me pide la situación y qué herramientas tengo para hacerle frente, pasamos a un tercer momento, el de la reevaluación, que hace referencia a un cambio introducido a la evaluación inicial en base a la nueva información recibida del entorno y/o en base a la información que se desprende de los propios recursos para hacerle frente a este.

Ejemplo de ello sería la diferencia que existe entre unos padres y madres que tienen su primer hijo y cuando afrontan la llegada del segundo (aunque este último implique tener más carga de trabajo). Estamos seguras de que el lector está de acuerdo en que tener un primer hijo es más estresante que tener un segundo hijo. Probablemente la evaluación secundaria de los padres primerizos es muy diferente de la de los padres experimentados.

Por último, destacar que, según el modelo transaccional de Lazarus y Folkman (1986), el estrés no se genera por causa ni del individuo ni del entorno, sino que es

consecuencia de la interacción entre ambos en base a una transacción determinada. Además, es curioso que lo que es una consecuencia en un momento determinado puede pasar a ser un estresor. Por ejemplo, una persona puede presentar altos niveles de estrés laboral debido a por la amenaza de un posible ERE y como consecuencia de esto sufrir una úlcera. El dolor que le produce dicha úlcera puede hacer que baje su ritmo de trabajo, lo que implica ser menos productivo. A partir de ese momento esta persona se siente mal porque no es el mejor trabajador de su empresa y puede que prescindan de él, sentimiento que le provoca mayor dolor de estómago. De este modo, lo que en principio fue la consecuencia de una situación estresante (úlcera) se convierte en causa o antecedente de estrés. Estos autores afirman que las personas no somos receptoras pasivas de las demandas ambientales, sino que, en mayor grado, elegimos y determinamos de forma activa cómo nos afectan esos entornos.

El modelo de estrés planteado por Lazarus y Folkman (1986) es uno de los que mejor se aproximan al concepto de estrés dándole un peso importante al componente cognitivo de este; sin embargo, ha recibido algunas críticas por parte de las otras aproximaciones. Una de las principales críticas que se le han realizado es que se centra demasiado en la parte cognitiva y no especifica los mecanismos por los que la respuesta al estrés puede afectar a la salud de la persona que lo experimenta. A partir de este modelo de estrés, y con el objetivo de paliar sus déficits y mejorarlo, han surgido diferentes modelos. En esta línea destaca el modelo explicativo del estrés de Labrador (2003) y el modelo de estrés de Sandín (1995).

¿Qué cosas amortiguan las nocivas consecuencias del estrés?

Tras la presentación del modelo de estrés psicológico de Lazarus y Folkman, es importante plantearnos la siguiente pregunta: ¿todos nos estresamos igual cuando nos enfrentamos al mismo estresor? La respuesta es claramente no. Pero ¿de qué depende que algunas personas vivan una situación estresante como un auténtico drama y otras ante la misma situación se queden indiferentes? O, si queremos llegar más lejos..., ¿por qué algunas personas en unas situaciones estresantes lo pasan muy mal y cuando posteriormente vuelven a vivir esa situación la afrontan de una forma menos dramática? Si miramos a nuestro alrededor, no es difícil encontrar personas que reaccionan de forma desproporcionada a las diferentes situaciones de estrés cotidiano y de forma calmada ante la adversidad. Todos sabemos que no siempre nos tomamos igual la traición de un amigo, un arañazo en el coche o un «OK» en el WhatsApp. Por un lado, esta diferencia en la percepción de estrés viene determinada por las características del estresor. Pero no debemos olvidar que existen otras variables que van a modular, moldear o interferir en la percepción de estrés. A continuación vamos a pasar a describir las que actualmente cuentan con un mayor peso.

Apoyo social

Si de algo la ciencia está segura es de que tener un buen apoyo social hace que nuestro villano no sea tan cruel. El apoyo social tiene un papel mediador entre los sucesos estresantes y la enfermedad, reduciendo el impacto de esta (Sandín, 1995). En general, está ampliamente documentado que las personas con escaso apoyo social presentan un incremento en la vulnerabilidad para la enfermedad física y mental. De hecho, numerosos estudios muestran que a menor número de relaciones sociales, menor esperanza de vida, hasta el punto de que quienes cuentan con escaso apoyo social tienen más del doble de probabilidad de morir que las personas que disfrutan de un gran número de relaciones. En principio podríamos pensar que las variables sociodemográficas podrían estar influyendo claramente en estos resultados, pero los estudios que demuestran esta relación han controlado las variables de sexo, edad y la salud general y siguen encontrando esta correlación (Sapolsky, 2008).

Se considera que existen dos vías por las que el apoyo social amortigua el efecto del estrés. Por un lado, influye en las distintas valoraciones cognitivas que el individuo realiza en las diferentes situaciones estresantes; esto es, si la persona percibe que tiene un alto apoyo social, contará con más recursos para hacer frente a la situación y la percibirá como menos estresante (evaluación secundaria). Por otro lado, la percepción de disponibilidad de apoyo social puede modificar la respuesta del estrés, aunque este haya sido valorado en un primer momento como algo que le desborda (reevaluación). En esta línea, las personas que están más aisladas socialmente, cuando se enfrentan a situaciones de estrés, carecen de desahogos y apoyos, lo que les hace seguir activando su respuesta al estrés de forma crónica. Esto provoca mayor supresión inmunológica y por tanto más vulnerabilidad a la enfermedad.

Sin embargo, algunos teóricos de los que dudan siempre del papel de lo psicológico y social se plantean si la relación entre aislamiento y enfermedad viene determinada porque la persona aislada puede tener más factores de riesgo en el estilo de vida. Los resultados encontrados derivados de estos planteamientos han sido contundentes al respecto: controlando los factores de riesgo, como el tabaquismo, la adherencia al tratamiento médico o la dieta, las personas con bajo apoyo social siguen muriendo antes.

Es importante destacar que el apoyo social es un factor protector de la salud necesario en el abordaje de la enfermedad crónica, siendo tan relevante que incluso se ha comprobado que las personas con VIH que presentan bajo apoyo social tienen un descenso más rápido de linfocitos y unas mayores tasas de mortalidad.

Hábitos o patrones comportamentales

Existen hábitos o conductas que nos predisponen a percibir las diferentes situaciones cotidianas de una forma más o menos estresante. Así, existen hábitos que se relacionan

de forma positiva con un mejor abordaje de las situaciones estresantes. Entre ellos destacan llevar una adecuada alimentación, dormir bien, practicar algún deporte, tener momentos de ocio y desconexión, rodearse de naturaleza, etc. El lector estará de acuerdo en que cuando hemos dormido tres horas, percibe el mundo con menos claridad y a sí mismo con pocos recursos; por tanto, ofrece peores soluciones y consigue que las diferentes situaciones de estrés que tenga que afrontar le acaben sobrepasando. Si hay duda de esto, os animo a preguntárselo a los padres de un bebé recién nacido. De forma contraria, las conductas de huida-evitación (consumo de drogas, alcohol, etc.) asociadas a malos hábitos también pueden actuar empeorando las situaciones estresantes dadas las implicaciones sociales, biológicas y laborales que puedan tener.

Variables personales o disposicionales

Son muchas las variables disposicionales que parecen estar relacionadas con el proceso estrés-enfermedad (Sandín, 1995). Estas variables pueden ser consideradas **potenciadoras o protectoras de la salud** o elicitoras de la enfermedad en situaciones de estrés. Entre las variables potenciadoras de la salud destacan la *hardiness* o «dureza» ante el estrés (este término implica tres conceptos: compromiso, desafío y control), el optimismo, el sentido del humor, la motivación de sociabilidad (variable muy relacionada con el apoyo social percibido), la flexibilidad cognitiva y la autoeficacia. En esta línea queremos destacar la importancia de esta última variable, ya que las personas autoeficaces en cualquier circunstancia estresante se ven con recursos para dar respuesta a lo que la situación les está demandando y por ello la consideran menos estresante; además, una vez percibido el estrés, tienen más estrategias para afrontarlo y esto les facilita una adecuada selección de conductas para superarlo y poner fin a esa situación. De igual modo, tomar decisiones adecuadas también se relaciona con la percepción de estrés. En este sentido, un prestigioso estudio mostró que las personas que toman buenas decisiones segregan menos cortisol ante situaciones de estrés anticipatorio que las personas menos eficaces en este aspecto (Santos-Ruiz, García-Ríos, Fernández-Sánchez, Pérez-García, Muñoz-García y Peralta-Ramírez, 2012).

Por otro lado, con respecto a las variables **elicitoras de la enfermedad**, decir que las más importantes son: la reactividad al estrés, la conducta tipo A (que abordaremos de forma detallada en el capítulo 3), la hostilidad, el cinismo, el antagonismo y la alexitimia. Esta última es entendida como la incapacidad de describir verbalmente la experiencia emocional, y cuenta con cuatro dimensiones: dificultad para identificar emociones, dificultad para comunicar emociones, reducción de ensueños y fantasías y pensamientos orientados externamente.

Tras citar estas variables disposicionales, el lector ya debería estar pensando cuáles podría fomentar en su vida, así como cuántas variables elicitoras de enfermedad le caracterizan para ir reduciéndolas. De todos modos, en los temas posteriores, cuando

presentamos el abordaje terapéutico del estrés, de forma directa o indirecta, intentaremos dar las pautas necesarias para ir reforzando o modificando estas variables.

Estilo de afrontamiento al estrés

Uno de los términos más asociados con el estrés es el «afrontamiento» (*coping*). Según Lazarus y Folkman (1986), tras evaluar una situación como estresante, se pone en marcha el llamado proceso de afrontamiento al estrés. Entendemos este como los esfuerzos tanto cognitivos como conductuales constantemente cambiantes que un individuo desarrolla con el objetivo de dar respuesta a las demandas específicas externas y/o internas que son percibidas como estresantes, así como las consecuencias emocionales derivadas de estas. Según Hombrados (1997), el afrontamiento al estrés puede ser entendido, en alguna medida, como el intento de extraer recursos de la falta de recursos, o sea, sacar fuerzas de flaqueza. Esto no es ningún juego de palabras, ya que se relaciona con el doble momento de la evaluación del estresor: uno primero, el de la evaluación primaria, cuando percibimos la situación como amenazante, y otro posterior, el de la evaluación secundaria, cuando se valoran también los propios recursos para afrontarla. El objetivo del afrontamiento o *coping* es poder manejar tanto las demandas externas o internas generadoras de estrés como el estado emocional desagradable que suele ir vinculado a este (Hombrados, 1997; Sandín, 1995).

De este modo, según Lazarus y Folkman (1986), las formas de afrontamiento pueden ir dirigidas a la emoción o al problema. Cuando los **modos de afrontamiento están dirigidos a la emoción**, los procesos cognitivos se centran en disminuir el grado de trastorno emocional que se está produciendo por el efecto del estrés. Aquí se incluyen estrategias de afrontamiento como la evitación, la minimización, el distanciamiento, la atención selectiva, las comparaciones positivas y la extracción de valores positivos de los acontecimientos negativos. Todas las estrategias citadas son utilizadas para que la situación estresante no me produzca daño psicológico y por tanto no me cause depresión, ansiedad, etc., y tienen por objetivo modificar la forma de vivir esa circunstancia sin cambiarla objetivamente. Tenemos que recordar que hay situaciones estresantes que no podemos modificar, solo soportar, y en esos casos es mejor que no nos produzcan un gran daño. Un ejemplo sería tener un hijo con discapacidad intelectual, una situación que por desgracia no se puede cambiar, aunque sí el modo de afrontarla.

Por otro lado, están los recursos de **afrontamiento que van dirigidos al problema**; las estrategias pueden hacer referencia al entorno o al sujeto. Entre las dirigidas al entorno están las centradas en modificar las presiones ambientales, y en el segundo grupo, entre las que se refieren al sujeto se incluyen las orientadas a suscitar cambios motivacionales o cognitivos, como la variación del nivel de aspiraciones, la búsqueda de canales distintos de gratificación, el desarrollo de nuevas pautas de conducta o el aprendizaje de recursos y procedimientos nuevos.

No existen estilos de afrontamiento que se puedan considerar universalmente buenos o malos; dependiendo del tipo de estresor y de la propia personalidad del individuo, sería más adecuado utilizar un tipo de estrategias de afrontamiento u otro. Existen multitud de estudios que tratan de comprobar qué tipo de estrategias de afrontamiento son más recomendables para sobrevivir al efecto del estrés; sin embargo, aunque se establecen algunas recomendaciones concretas, no existen conclusiones generales. Como es obvio, no se recomiendan las mismas estrategias de afrontamiento a una persona estresada por el nacimiento de un hijo que a la que debe asumir un diagnóstico de cáncer terminal. De este modo, y dada la gran extensión de este tipo de investigaciones y la gran heterogeneidad de los estresores, se sugiere al lector, ya sea profesional de la salud (para enfocar su orientación) o una persona interesada en el tema del estrés (para saciar su curiosidad), que realice búsquedas concretas sobre las mejores estrategias de afrontamiento según el villano con el que tengan que ir a combatir.

Predisposición biológica

Parece obvio que ante situaciones iguales no todos tenemos las mismas consecuencias biológicas. Muchas veces hemos compartido autobús con personas que estaban sufriendo gripe o varicela, pero no todos los viajeros nos hemos contagiado de dichas enfermedades. Incluso aunque hubiéramos estado expuestos exactamente la misma cantidad de tiempo y con la misma dosis a esos virus, cada persona tendría unas consecuencias diferentes (un ejemplo de ello es que no todos respondemos igual a las vacunas). ¿Por qué entonces, ante situaciones iguales, unas personas se contagian y otras no? Una de las principales razones es la predisposición biológica. Hay que decir que, al igual que a nivel orgánico podemos ser más propensos a sufrir determinadas enfermedades, esto también ocurre a nivel psicológico. Entendemos por vulnerabilidad biológica el simple hecho de que animales y humanos contemos con diferentes características biológicas (por ejemplo, tipo de constitución, labilidad del SN autónomo, umbrales sensoriales, secreción hormonal, vulnerabilidad genética, etc.) y psicológicas (ansiedad, reactividad psicofisiológica, depresión, etc.) que facilitan o dificultan el impacto que pueden producir en el organismo las reiteradas respuestas de estrés. Esto debe ser tenido en cuenta cuando tratamos de explicar las consecuencias de la exposición al estrés (Zänkert, Bellingrath, Wüst y Kudielka, 2018).

A lo largo del libro el lector habrá comprobado que mencionamos en repetidas ocasiones las palabras mágicas «respuesta de estrés»; pero realmente ¿en qué consiste esta? No debemos confundir los conceptos «estrés» y «respuesta al estrés». Eso sería como confundir al villano con el armamento de ataque del villano. Como venimos diciendo a lo largo de este capítulo, el estrés puede ser entendido como la percepción de una amenaza para la que consideramos que no tenemos recursos. Pues bien, cuando esta percepción se produce, a nivel fisiológico se segrega una gran cascada de

neurotransmisores, hormonas, opiáceos, etc., que nos activan y nos preparan para encarar esa situación, es decir, para dar «respuesta al estrés». En el siguiente apartado vamos a ver de forma detallada en qué consiste.

4. La respuesta al estrés: ¿con qué armas cuenta este villano para el ataque?

Un pensamiento puede activar nuestro organismo

La mayoría de las personas que han leído el famoso *best seller* *Cincuenta sombras de Grey* han experimentado cómo se puede llegar a activar un organismo simplemente leyendo un libro sentado tranquilo en un cómodo sillón. A estas alturas, esperamos que nadie dude de que el cerebro regula las funciones de todo el organismo y que un simple pensamiento puede activarlo de forma inmediata.

En este apartado nos proponemos describir las principales líneas de comunicación de nuestro cerebro con cada una de las partes de nuestro cuerpo detallando de forma pormenorizada qué partes se activan y cuáles se inhiben cuando estamos en casa tranquilos y de golpe viene a nuestro pensamiento la siguiente frase «¡Mi hijo no me ha llamado! Algo le ha pasado».

Conocer la respuesta al estrés es un requisito básico para comprender los demás capítulos de este libro ya que nos da la clave para entender por qué para una gacela del Serengueti correr hasta el cansancio para no ser devorada es magnífico, pero para el humano meses de preocupaciones pueden hacerlo enfermar.



Eje adrenomedular de respuesta al estrés

Cuando una persona se enfrenta a una situación que percibe como amenazante o piensa algo estresante, activa de forma casi inmediata el sistema nervioso autónomo. Las proyecciones simpáticas que se originan en el cerebro bajan por la columna vertebral y se ramifican por casi todos los órganos, vasos sanguíneos y glándulas sudoríparas. No debemos perder de vista que el sistema nervioso simpático se activa tanto cuando hay una emergencia como cuando la persona cree que la hay. En este momento se pone en marcha la respuesta al estrés vía neurotransmisores ya que las terminaciones nerviosas de ese sistema liberan adrenalina en las glándulas suprarrenales, y el resto de las terminaciones nerviosas segregan noradrenalina (80 % adrenalina y 20 % noradrenalina); estos dos neurotransmisores son claves para detonar la repuesta al estrés (Godoy, Rossignoli, Pereira, García-Cairasco y Umeoka, 2018; Sapolsky, 2008).

De este modo, el proceso sería el siguiente: desde el momento en que, de una forma consciente, hemos reconocido una situación estresante o desbordante, una región del cerebro, el hipotálamo, se activa inmediatamente. Por medio de las fibras nerviosas que pasan por la médula espinal el hipotálamo va a activar la región central, llamada medular, de las glándulas suprarrenales provocando la secreción de adrenalina en sangre. La subida es de tal magnitud que, en el caso de la adrenalina, los niveles en sangre pueden ser mil veces superiores a los normales produciendo un efecto rápido en comparación con los de otras hormonas, que tardan varios minutos, horas o incluso días en actuar (Teixidó Gómez, 2003). Por otro lado, la noradrenalina y la dopamina cerebrales dirigen la intervención de las diferentes partes del cerebro y regulan nuestra conducta afectiva y emocional (sistema límbico), nuestro grado de vigilancia y la zona encargada de operaciones complejas conectando con el lóbulo prefrontal) estas conexiones serán descritas ampliamente en capítulo 2). Por su parte, las catecolaminas periféricas producen los efectos cardiovasculares, metabólicos, sobre la coagulación, sobre los órganos digestivos, riñón, ojo y aparato genital. La secreción de adrenalina y noradrenalina se produce por la activación del **eje adrenomedular**, el primero que da respuesta al estrés y responsable de poner en marcha todo el sistema de lucha o huida. La activación del eje adrenomedular provoca un aumento de la presión arterial (para que la sangre fluya de modo más rápido), del aporte sanguíneo al cerebro y tanto de la tasa cardíaca como de la cantidad de sangre expulsada en cada latido del corazón. Además, se incrementa la estimulación de los músculos esqueléticos (de esta forma nos preparamos para la acción), la liberación de ácidos grasos libres, triglicéridos y colesterol en plasma (¡necesitamos energía para mantener este estado de sobreactivación!) y la liberación de opiáceos endógenos, las denominadas «endorfinas» y «encefalinas», que sirven para anular la percepción del dolor. En este sentido la naturaleza prevé que en situación de lucha pueden producirse heridas, fracturas o dolor, la liberación de endorfinas y enfalinas evita que el dolor sea tan fuerte que nos pueda debilitar y causar la muerte.

Pero no todas las partes de nuestro organismo se activan; también se va a producir una disminución de importantes funciones, como la del riego sanguíneo en la piel, la de secreción de ácido clorhídrico y la secreción de hormonas sexuales entre otras. De este modo la adrenalina va a responder a las necesidades energéticas inmediatas induciendo la liberación de la glucosa de las reservas que se encuentran en el hígado (Soly, 1987).

En palabras de uno de los pioneros del estrés, Cannon (1929), la secreción de estas sustancias y la consecuente activación fisiológica de nuestro organismo tienen un valor importante de supervivencia, ya que lo prepara para una intensa actividad corporal con la que responder a cualquier posible amenaza externa, bien haciéndole frente (luchando), bien escapando de ella.

El eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal de la respuesta al estrés

Debemos recordar que para que se produzca esta respuesta es clave la forma en que percibe la persona la situación de estrés (evaluación primaria) y su capacidad para hacerle frente (evaluación secundaria). Si la situación estresante se prolonga en el tiempo, nuestro organismo no puede mantener la respuesta al estrés con la secreción de adrenalina y noradrenalina y, por tanto, hará falta una hormona de más lenta absorción que mantenga dicha activación. Para ello se dispara el eje hipotalámico-hipofisiario, que implica la secreción de glucocorticoides. Esta secreción es estimulada desde el hipotálamo incrementando la producción de CRH (*hormona liberadora de corticotropina*), que, a su vez, en 15 segundos, activa la glándula pituitaria para que libere ACTH (también denominada «corticotropina»), hormona que cuando llega a las glándulas suprarrenales provoca en minutos una nueva secreción en el torrente sanguíneo; en este caso es el cortisol, también denominado *hormona del estrés*. Hemos de reconocer que desde hace muchos años tenemos una relación tan especial con esta hormona que ya es parte incluso de nuestra familia. El cortisol es una hormona tan importante que su ritmo cíclico de producción se ajusta a nuestro ritmo circadiano (día-noche) y arroja, 30 minutos después de despertar, las puntuaciones más altas, lo que nos permite afrontar con energía el comienzo un posible día estresante (Rao y Androulakis, 2019). Sin duda los glucocorticoides y sus colegas, la adrenalina y noradrenalina, serían los caballos que tiran de ese villano llamado estrés. Los glucocorticoides actúan de forma similar a la adrenalina, pero mientras que la duración de esta es cuestión de segundos, los glucocorticoides prolongan su actividad durante minutos u horas. El cortisol es el elemento principal del disparo hipotalámico-hipofisiario-adrenal (HHP), y aunque es, ante todo, una hormona antiinflamatoria, también desempeña diferentes funciones metabólicas, como favorecer la utilización de las grasas almacenadas; disminuir la cantidad de proteínas en la mayor parte de los tejidos (de este modo los aminoácidos pueden reparar las células dañadas); transformar los aminoácidos en glúcidos, que se utilizan como fuente de energía e

incrementan el índice de azúcar favoreciendo su síntesis en el hígado y contribuyendo por tanto a reconstruir las reservas hepáticas de azúcar que han sido utilizadas en la reacción de estrés bajo el efecto de la adrenalina (Godoy y cols., 2018). Además, la activación del eje hipotalámico-hiposifisario-adrenal modula el sistema inmunológico activándolo en un primer momento (esto nos permite reparar los tejidos dañados en la lucha mediante hormonas proinflamatorias) para pasar posteriormente a suprimirlo destruyendo los tejidos linfoides indispensables en la lucha contra los agentes patógenos (este mecanismo sin sentido será explicado con más detalle en el capítulo 5).

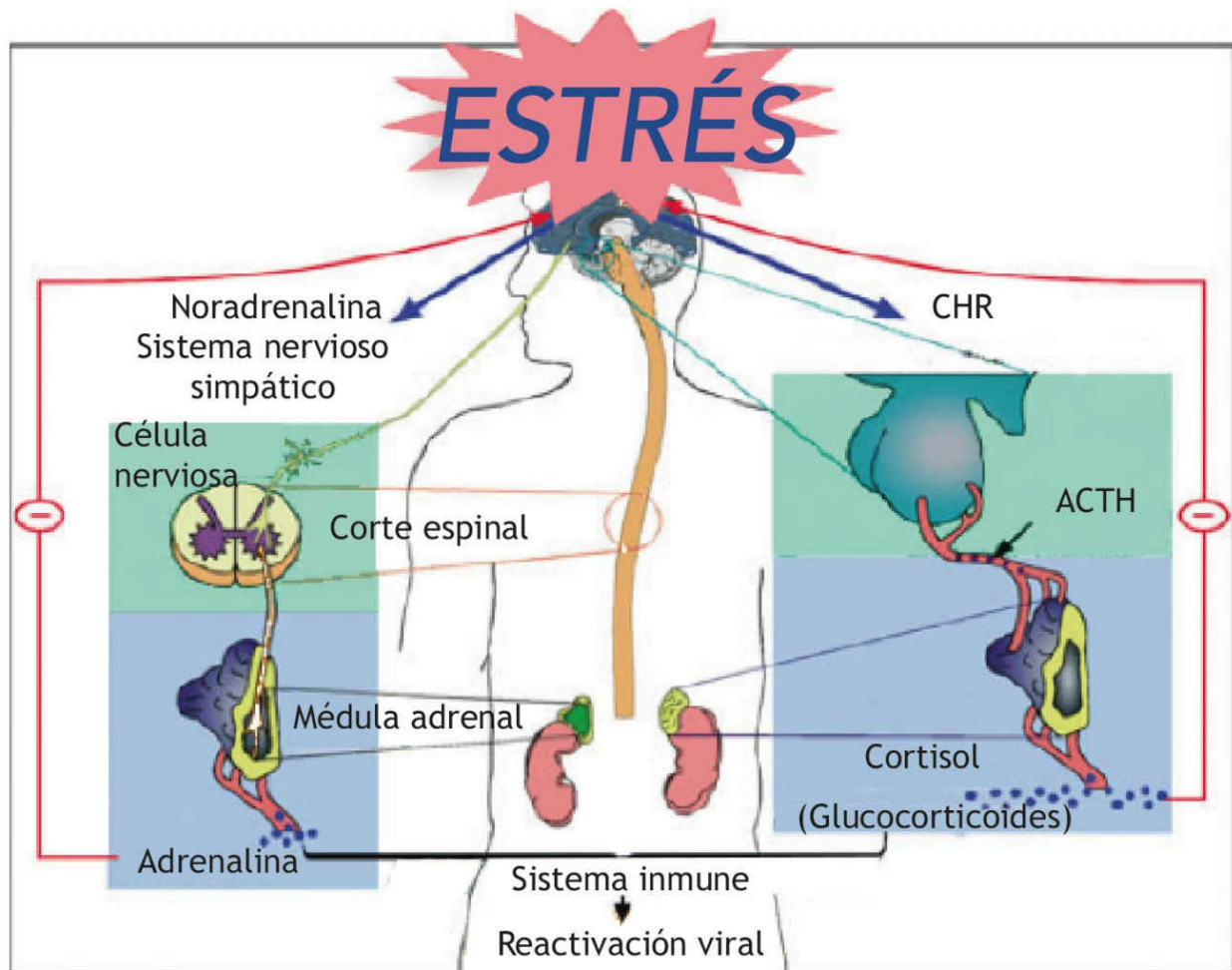


Figura 1.2. La respuesta al estrés (figura tomada del libro *Programa para el control del estrés*, de Robles Ortega y Peralta Ramírez, 2010).

Otros implicados en esta trama

Aunque hemos descrito las hormonas más relacionadas con el estrés, existen otros órganos y hormonas implicados en la respuesta a este. Entre ellos encontramos la activación del páncreas para producir glucagón. El glucagón, junto a los glucocorticoides y

el sistema simpático, incrementa los niveles de glucosa en sangre para poder movilizar la energía necesaria para afrontar la situación estresante. También la pituitaria segrega prolactina, que inhibe la actividad reproductora durante el estrés (ya nos reproduciremos si sobrevivimos a la situación), y vasopresina, también denominada «hormona antidiurética». Esta interviene en la respuesta cardiovascular al estrés (su papel será descrito en profundidad en el capítulo 3). Por otro lado, otras hormonas relacionadas con el estrés se inhiben, entre ellas las reproductoras, como los estrógenos, la progesterona y la testosterona, las responsables del crecimiento y la secreción de insulina, una hormona pancreática que suele ordenar al cuerpo que almacene energía para su posterior uso (Sapolsky, 2008).

Cabe destacar la gran importancia del hipotálamo y la hipófisis en el mecanismo del estrés ya que, como hemos visto, el hipotálamo actúa como un ordenador que centraliza la información y que manda las órdenes adecuadas a cada sistema. El hipotálamo no solo regula el sistema simpático, de donde descienden unas vías nerviosas hacia la médula y el resto del cuerpo, sino también la actividad de la hipófisis, otro ordenador que dirige el sistema glandular endocrino. Animamos al lector a leer el capítulo 2 si está interesado en profundizar en los mecanismos cerebrales implicados en la respuesta del estrés.

5. ¿Por qué este villano nos enferma?

Como podemos comprobar, nuestro organismo está extremadamente preparado a nivel fisiológico para afrontar las diferentes situaciones estresantes que pueden jalonar nuestras vidas, y esta gran preparación probablemente haya impedido que nos hayamos extinguido como especie, lo que lo convierte en un héroe para la supervivencia. Como señala Sapolsky en su libro *¿Por qué las cebras no tienen úlcera?*, ya estamos preparados para entender cómo nuestra respuesta fisiológica nos sirve para salvar el tipo en emergencias agudas. Sin embargo, como comentábamos en apartados anteriores, de lo que no somos conscientes muchas veces es de que una sobreactivación de estos sistemas provocada por las 40 situaciones diarias que desde nuestro cerebro de «mono listo» nos parecen estresantes (no encontrar aparcamiento, discutir con la pareja, calor, perder las llaves, no organizarse el tiempo de una forma adecuada, problemas con la herencia, etc.) puede hacernos enfermar.

El proceso por el cual este villano puede hacernos enfermar será descrito a lo largo de este libro, donde se expondrán los principales modelos que intentan arrojar luz sobre la relación amor-odio del estrés con la salud. Como comprobaremos, cada enfermedad asociada al estrés tiene unos mecanismos específicos de acción que no son generalizables a todos los trastornos. Sin embargo, a nivel general, y en relación con las enfermedades más relacionadas con el sistema inmunológico (infecciones, cáncer, sida, enfermedades autoinmunes...), podemos decir que la psiconeuroinmunología (ciencia

que nos apasiona) nos aporta los supuestos que vinculan el estrés con la enfermedad. De este modo el proceso según Sapolsky (2008) sería el siguiente:

1. Los individuos viven unas determinadas circunstancias que les hacen percibir estrés.
2. Esto activaría los ejes de respuesta al estrés: adreno-medular e hipotalámico-hipofisiario-adrenal.
3. La intensidad y la duración de esta respuesta al estrés provocarían la supresión del sistema inmunológico.
4. Esta inmunosupresión incrementa la probabilidad de que dichos individuos contraigan enfermedades de tipo infeccioso, o que su sistema inmunológico no detecte reproducciones anómalas de sus células (procesos neoplásicos) o incluso deje de tener la fuerza que necesita para mantener a raya a virus latentes (herpes simplex o herpes zóster).

Por otro lado, los recursos de afrontamiento también se relacionan con la salud. Por un lado, el estilo de afrontamiento utilizado puede afectar a la salud de forma negativa provocando un aumento del riesgo de mortalidad y morbilidad cuando implica el uso excesivo de sustancias nocivas, como el alcohol, las drogas y el tabaco, u otras sustancias psicotrópicas. O cuando promueve actividades que significan un riesgo importante para la vida de la persona. Por otro lado, las formas de afrontamiento dirigido a la emoción pueden dañar la salud al impedir conductas adaptativas relacionadas con la salud/enfermedad. Sería el caso de la negación o de la evitación de la enfermedad, conductas que, aunque en un primer momento pueden lograr disminuir el grado de intensidad emocional, también pueden impedir al individuo enfrentarse de forma realista al problema con estrategias que ayuden a resolverlo mediante una acción concreta.

En conclusión, a lo largo de este apartado hemos visto que un simple pensamiento de amenaza puede generar toda una cascada de neurotransmisores y hormonas que provoquen una importante inmunomodulación prolongada en el tiempo y que desemboque en enfermedad. Si a esto le añadimos estilos de afrontamiento ineficaces, podemos perpetuar el problema cronificando el estrés, con lo que ello implica para el proceso de enfermedad. Por esto, desde nuestro punto de vista, sería ideal que ante un agente físico o psicológico real, y solo con los estresores que así lo necesiten, activemos los ejes de respuesta al estrés el tiempo necesario para dar respuesta a este y volver a nuestro nivel basal tan pronto lo solucionemos. Percepción de estrés, respuesta de rápida activación, finalización de la percepción de estrés, rápida recuperación. Pero tal y como se imaginará nuestro lector, esto sería una maniobra muy complicada incluso para nuestro sofisticado cerebro. No obstante, en el capítulo 17 daremos algunas pautas para acercarnos a ello.



6. Resumen y conclusiones

Esperamos que tras este breve recorrido, el lector o lectora tenga más claro por qué este héroe llamado estrés se ha convertido en villano. Hemos realizado un apasionante recorrido por los conceptos fundamentales del estrés, planteando modelo teórico, definición, tipos de estresores, variables que lo amortiguan y respuesta al estrés. Todo esto nos conduce al objetivo directo de este libro, que es mostrar las consecuencias del estrés, así como situaciones vitales que producen altos niveles de estrés como las que, por desgracia, experimentan muchas personas a nivel mundial. Tras este recorrido, trabajaremos algunas pautas para aprender a gestionarlo desde el campo de la psicología.

Una vez llegados a este punto, nos gustaría que el lector, al menos, hubiera sacado estas conclusiones generales:

1. Sentirte estresado depende de cómo interpretes la situación estresante, y esta interpretación depende de lo que la situación te demanda y de los propios recursos que tú crees que tienes para afrontarla.
2. El estrés en sí no es malo, es nuestro héroe favorito, ya que nos ayuda a

maximizar los recursos energéticos de nuestro cuerpo para sobrevivir a la situación amenazante. El problema aparece cuando lo trasladamos a la complejidad del ser humano. Punset, en su libro *Viaje a la felicidad. Las nuevas claves científicas* (pp. 127-128), refleja de forma genial esto en palabras de Sapolsky: «Y, claro, el problema es que nosotros, como primates muy sofisticados que somos, podemos iniciar exactamente el mismo proceso de respuesta al estrés a raíz de un estado psicológico, de un recuerdo, una experiencia, una emoción, pensando en algo que puede ocurrir dentro de treinta años o que tal vez no ocurra nunca, pero iniciamos la misma respuesta al estrés. El meollo de la cuestión es que desencadenar este proceso durante tres minutos para salvar la vida es perfecto, pero si lo haces de forma sistemática, por razones psicológicas, aumenta las posibilidades de enfermar».

3. Activar de forma masiva la respuesta al estrés no solo tiene consecuencias psicológicas, como trastornos de sueño, depresión, ansiedad, etc., sino que nos puede hacer enfermar.
4. Ya que una situación estresante depende de cómo la interpretes y dicha interpretación hará que se active o no la respuesta de estrés, es importante estar dotado de unas adecuadas estrategias, no solo para que las circunstancias no nos hagan pasarlo tan mal sino también para evitarnos las consecuencias físicas y psicológicas derivadas de ello.

7. Referencias bibliográficas

- Cannon, W. B. (1929). *Bodily changes in pain, fear, hunger and rage*. Nueva York: Appleton.
- Crespo, M. y Labrador, F. J. (2003). *El estrés*. Madrid: Síntesis.
- Dohrenwend, B. S. y Dohrenwend, B. P. (1981). Life stress and illness: Formulation of issues. En B. S. Dohrenwend y B. S. Dohrenwend (eds.), *Stressful life events and their context*. Nueva York: Rugers University Press.
- Godoy, L. D., Rossignoli, M. T., Pereira, P. D., García-Cairasco, N. y Umeoka, E. H. D. L. (2018). A comprehensive overview on stress neurobiology: Basic concepts and clinical implications. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 12, 127. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2018.00127>.
- Hombrados, M. I. (1997). *Estrés y salud*. Valencia: Promolibro.
- Labrador, F. J. (1996). *El estrés. Nuevas técnicas para su control*. Madrid: Temas de Hoy.
- Lazarus, R. S. y Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona: Martínez Roca.
- Punset, E. (2006). *El viaje a la felicidad. Las nuevas claves científicas*. Barcelona: Destino.

- Rao, R. y Androulakis, I. P. (2019). The physiological significance of the circadian dynamics of the HPA axis: Interplay between circadian rhythms, allostasis and stress resilience. *Hormones and Behavior*, 110, 77-89.
- Robles Ortega, H. y Peralta Ramírez, M. I. (2010). *Programa para el control del estrés*. Madrid: Pirámide.
- Sandín, B. (1993). Estrés y salud: factores que intervienen en la relación entre el estrés y la enfermedad física. En J. Buendía (ed.), *Estrés y psicopatología*. Madrid: Pirámide.
- Sandín, B. (1995). El estrés. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (eds.), *Manual de psicopatología* (vol. 1, pp. 3-52). Madrid: Pirámide.
- Sapolsky, R. M. (2008). *¿Por qué las cebras no tienen úlcera? La guía del estrés*. Madrid: Alianza Editorial.
- Santos-Ruiz, A., García-Ríos, M. C., Fernández-Sánchez, J. C., Pérez-García, M., Muñoz-García, M. A. y Peralta-Ramírez, M. I. (2012). Can decision-making skills affect responses to psychological stress in healthy women? *Psychoneuroendocrinology*, 37(12), 1912-1921.
- Selye, H. (1960). *La tensión en la vida (el stress)*. Buenos Aires: Fabril Editora.
- Soly, B. (1987). *Stress*. Bilbao: Ediciones Mensajero.
- Teixidó Gómez, F. (2003). *Biología de las emociones*. Badajoz: Editorial Filarias.
- Zänkert, S., Bellingrath, S., Wüst, S. y Kudielka, B. M. (2018). HPA axis responses to psychological challenge linking stress and disease: What do we know on sources of intra-and interindividual variability? *Psychoneuroendocrinology*. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.10.027>.

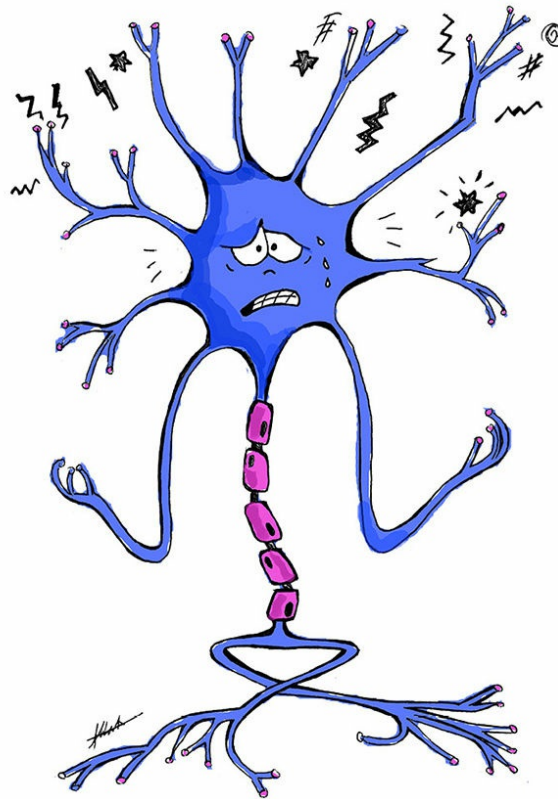
Capítulo 2

¿Cómo le afecta el estrés a nuestro cerebro? La parte oculta del iceberg

CRISTINA MARTÍN PÉREZ

RAQUEL VILAR LÓPEZ

JUAN VERDEJO-ROMÁN



1. Introducción

Es frecuente referirse al estrés como uno de los «males del siglo XXI», y sus consecuencias a largo plazo, como ya sabemos, pueden ser devastadoras para nuestro organismo. Sin embargo, desestigmatizar el papel del estrés es una tarea pendiente desde la Psicología, pues no todos los estresores son perjudiciales. De hecho, los seres humanos estamos programados para soportar situaciones de estrés agudo gracias a la actuación de nuestro sistema nervioso y algunos componentes del sistema periférico.

En este capítulo vamos a centrarnos en cómo funciona nuestro cerebro en respuesta al estrés, sin ignorar la importante aportación de los sistemas periféricos a la hora de activar las respuestas endocrinas. La idea principal de este capítulo es que un correcto funcionamiento cerebral es la clave para la adecuada regulación de la respuesta al estrés, y que un funcionamiento alterado puede causar problemas psicológicos de gran relevancia.

Cuando se presenta una situación estresante, nuestro cerebro produce una serie de reacciones bioquímicas que hacen que respondamos exitosamente al estímulo que nos está amenazando. Esto, lejos de darnos a entender que el estrés es perjudicial, nos indica que el estrés tiene un lado beneficioso, pues gestiona el uso de nuestros recursos sin provocar daños en nuestros sistemas inmune, endocrino o cerebral. Y efectivamente lo es; el estrés, antes de convertirse en un problema, es un proceso adaptativo importante para la supervivencia (McEwen, 2005). Esta afirmación puede parecernos contradictoria con respecto a la idea que tenemos sobre el estrés. Todos hemos sufrido una carga excesiva de trabajo, discusiones continuadas con la pareja o la familia o problemas con los vecinos, y hemos sentido un malestar psicológico o incluso físico. Sin embargo, las consecuencias negativas de estas situaciones solo suceden porque la respuesta de estrés se produce a largo plazo. A corto plazo, el estrés es útil para adaptarnos al medio que nos rodea (McEwen, 2005).

Ante una situación de estrés, el cerebro se activaría prácticamente en su totalidad; sin embargo, hay que resaltar la actuación de un conjunto de áreas como principales reguladoras de la respuesta al estrés. Estas áreas son: el hipotálamo, el tronco cerebral, el sistema límbico y áreas específicamente comprendidas en el sistema mesolímbico (Dedovic, Duchesne, Andrews, Engert y Pruessner, 2009; Puglisi-Allegra, Imperato, Angelucci y Cabib, 1991). Antes de definir el papel de cada una de estas áreas, debemos comprender el principal eje cerebral y periférico que regula la respuesta neuroendocrina al estrés. Esta vía, llamada eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HHA), se encarga de la homeostasis corporal y cerebral (por ejemplo, regulación del hambre y la saciedad, regulación de la respuesta emocional o regulación de la temperatura), además de

provocar la respuesta primaria al estrés (Tsigos y Chrousos, 2002). Esta respuesta seguiría la siguiente serie de eventos: el hipotálamo (HT), área central de la homeostasis cerebral y del eje HHA, recibe las señales correspondientes de la amígdala y el tronco cerebral que le informan de que nos enfrentamos a un estímulo amenazante. Ante esta información de peligro, el HT sintetiza la hormona liberadora de corticotropina (CRH), que, a su vez, activa la liberación de la adrenocorticotropina (ACTH), en la hipófisis. Finalmente, la ACTH circulará hasta las glándulas suprarrenales de los riñones para estimular la liberación del cortisol, también conocido como «la hormona del estrés». Esta hormona será liberada al torrente sanguíneo y viajará hasta el cerebro de nuevo, además de a otros tejidos periféricos, para controlar la respuesta al estrés, y así encarar la situación específica a la que nos enfrentamos (Dedovic y cols., 2009).

De manera paralela, otra parte de la corteza adrenal, la médula adrenal, se encarga de liberar noradrenalina y adrenalina (catecolaminas), que nos permitirán prepararnos para la respuesta de «huida o lucha» y reaccionar con más rapidez ante el estímulo amenazante. En una situación de estrés agudo, los efectos comportamentales de la liberación del cortisol y las catecolaminas tienen como fin facilitar nuestra supervivencia, ayudándonos a aumentar el nivel de conciencia, la euforia y la analgesia. Todo esto nos prepara para enfrentarnos a ciertas situaciones amenazantes y salir exitosos. Una vez que el estresor deja de estar presente, todas estas hormonas desaparecen de la sangre «sin dejar rastro» (Joels y Baram, 2009). Sin embargo, cuando ciertos estresores (frecuentemente de carácter emocional) permanecen a largo plazo, estas sustancias no desaparecen tan rápidamente del torrente sanguíneo, produciendo diversas alteraciones en el funcionamiento cerebral y hormonal de varias áreas *sensibles* (Seki, Yoshida y Jaiswal, 2018), como veremos más en detalle en el epígrafe «Consecuencias cerebrales del estrés».

Por último, debemos destacar el papel de las nuevas técnicas en investigación, que nos ayudan a conocer todas estas alteraciones y a medir sus consecuencias. El uso de metodologías de neuroimagen funcional y estructural nos proporciona a los neurocientíficos la información necesaria para estudiar las consecuencias del estrés agudo y crónico en personas con o sin trastornos relacionados con el estrés. Estos temas se desarrollarán en la última sección de este capítulo «Técnicas de neuroimagen».

Para resumir esta breve introducción, ante un estresor/estímulo estresante, se activa un complejo entramado nervioso-periférico formado por los sistemas endocrino, nervioso e inmune, que comúnmente se conoce como la respuesta al estrés. La activación de estos sistemas, que puede ser medida con las novedosas técnicas de imagen funcional y estructural, está inmediatamente relacionada con determinadas respuestas psicológicas y comportamentales para mejorar nuestras posibilidades de sobrevivir a la amenaza.

En el siguiente epígrafe vamos a centrarnos en el funcionamiento cerebral y hormonal, que ayuda:

1. A que nuestra respuesta al estrés sea proporcionada y adecuada al medio.
2. A la recuperación del estado de homeostasis tras una situación de estrés agudo.

2. Mecanismos cerebrales del estrés

El proceso que nuestro organismo lleva a cabo para ayudarnos a mantener la estabilidad y responder a aquello que amenaza nuestra supervivencia es conocido como *alostasis* o proceso *alostático* (Sterling y Eyer, 1988). Este proceso comienza cuando nuestra homeostasis se ve perturbada por un estresor. Ante esta situación, la primera respuesta de nuestro cerebro es la activación de la *amígdala*, conocida como el centro del miedo cerebral, gracias a las señales externas y a las internas recibidas por el tronco cerebral. La *amígdala* se encarga de que procesemos que, efectivamente, lo que tenemos delante de nosotros es amenazante y aversivo, y que por tanto nos va a «estresar» (LeDoux, 1994).

Vamos a poner un ejemplo. Imaginemos que estamos desayunando y, cuando vamos a pagar, nos damos cuenta de que no tenemos la cartera en el bolsillo. En ese momento nuestra *amígdala* se encenderá para mostrarnos que algo no va bien. Esta señal será enviada al *hipotálamo* por medio de sus conexiones, y este provocará la reacción del ya conocido eje HHA y, por tanto, la liberación de cortisol. En ese momento se ha producido la respuesta de estrés. Definitivamente, hemos perdido la cartera, y eso nos *estresa*. Pero aquí no acaba la respuesta de estrés. Esto solo es el comienzo. Una vez que el cortisol es liberado, esta hormona viaja a través del torrente sanguíneo para darnos *feedback* sobre lo que ocurre en nuestro cuerpo y llega al cerebro gracias a la permeabilización de la barrera hemato-encefálica, que protege a este órgano de la entrada de sustancias tóxicas o extrañas. Una vez dentro, el cortisol se dirige a las áreas cerebrales que contienen la mayor parte de los receptores de glucocorticoides: el *hipotálamo* y las áreas del sistema límbico.

Por un lado, el *hipotálamo* es el centro de homeostasis cerebral y el área que desencadena la serie de eventos que terminarán con la liberación de cortisol. Este núcleo recibe información del tronco encefálico, que desempeña un papel importante en el relevo de información sobre las señales internas a través de los nervios craneales. Sin embargo, su correcto funcionamiento dependerá en gran parte de las áreas del sistema límbico cerebral. Gracias a sus fuertes conexiones con el *hipotálamo*, este sistema regula la acción del cortisol mediante la estimulación o inhibición del eje HHA. Por tanto, la respuesta del cortisol subyace en gran medida al funcionamiento de las distintas estructuras límbicas. El sistema límbico está compuesto principalmente por la *amígdala*, el *hipocampo* y la corteza prefrontal medial. Juntos se encargan de cuestiones tan relevantes como el procesamiento y la regulación emocional y la formación/consolidación de la memoria.

Además de su aportación en la valoración del estímulo estresor como amenazante, la amígdala es una de las áreas que principalmente va a decidir la respuesta hormonal del organismo. Ante una situación de estrés, la amígdala se activa prominentemente y manda señales al eje HHA para que este active toda la serie de reacciones bioquímicas nombradas anteriormente y promueva la liberación del cortisol. Al contrario que sus homólogas límbicas, la amígdala manda proyecciones excitatorias al eje HHA, lo que significa que a más estimulación de la amígdala, más liberación de cortisol en el torrente sanguíneo (Herman, Ostrander, Mueller y Figueiredo, 2005). El hipocampo tiene una función opuesta pero complementaria. Esta área desempeña un papel muy importante en la finalización de la respuesta de estrés mediante sus proyecciones inhibitorias hacia el eje HHA. El hipocampo tiene numerosos receptores de cortisol, y su estimulación conlleva la finalización de la secreción de esta hormona (Herman y cols., 2005). Además de esto, el hipocampo tiene otra función crucial relacionada con la respuesta al estrés, y es que, ante la repetición de ciertos estresores, es capaz de *recordar* asociaciones entre estos estímulos y las repuestas que producimos para hacerles frente, aunque esto lo analizaremos en la sección de consecuencias al estrés de una manera más amplia. Por último, la corteza prefrontal, al igual que el hipocampo, tiene una serie de proyecciones inhibitorias que viajan hacia el hipotálamo, regulando así que la respuesta del eje HHA no sea desproporcionada en casos de estrés agudo. Además, esta área se encarga de la regulación de la respuesta del estrés a nivel cognitivo, es decir, que un correcto funcionamiento de las áreas prefrontales se ha identificado como un potente modulador del efecto del estresor o, dicho de otra manera, a mayor control del estrés por parte de las áreas prefrontales, mejor regulación emocional (Cerqueira, Almeida y Sousa, 2008).

Para resumir la acción del sistema límbico sobre nuestra respuesta al estrés, la amígdala y sus proyecciones neuronales hacia el hipotálamo estimularían la respuesta del eje HHA, mientras que el hipocampo y la corteza prefrontal actuarían sobre este eje para finalizar la respuesta al estrés. Ni las proyecciones excitatorias ni las inhibitorias son inadecuadas o problemáticas para la respuesta de estrés, pero deben mantener un balance para que la respuesta sea proporcionada.

Ahora ya conocemos el sistema límbico, es decir, las zonas más relevantes y más estudiadas en el procesamiento del estrés. Sin embargo, en estos momentos debemos seguir *de los nervios* porque nuestra cartera sigue perdida y ahora debemos reaccionar. Necesitamos que esta información que hemos procesado se convierta en una respuesta conductual. En este sentido, se ha implicado también al sistema mesolímbico en la respuesta al estrés. Este sistema está íntimamente conectado con el sistema límbico (incluido, según algunos autores) y con el hipotálamo, y sus funciones principales se relacionan con la modulación de las conductas motivacionales a través del rol de la dopamina.

Una de las principales áreas del sistema mesolímbico es el núcleo *accumbens*. Esta estructura es comúnmente conocida como el centro cerebral del placer, debido a sus

funciones en el sistema de recompensa cerebral, pero además tiene un rol primordial en la regulación del estrés. La porción límbica del núcleo *accumbens* sería capaz de activarse ante situaciones amenazantes puntuales gracias al rol de la dopamina y a sus conexiones con el sistema límbico. La activación de esta porción, llamada *shell* o corteza, estimularía determinadas respuestas motoras motivadas (Campioni, Xu y McGehee, 2009) ante el estresor.

Por otro lado, la actividad paralela dopaminérgica del área tegmental ventral (ATV), la otra región del sistema mesolímbico, se activa ante las novedades ambientales. En respuesta al estrés agudo, se desencadenaría un aumento de la liberación de dopamina dentro del sistema mesolímbico, y específicamente en esta área (Sinclair, Purves-Tyson, Allen y Weickert, 2014). Esto sucede porque la CRH desencadena no solo los procesos para la liberación del cortisol de la glándula adrenal, sino también la liberación de dopamina en el sistema mesolímbico (Payer y cols., 2017). Esta liberación está implicada en los procesos motivacionales subyacentes a determinadas respuestas conductuales. Es decir, y siguiendo con nuestro ejemplo, el aumento de dopamina nos ayudará a que nos levantemos de la silla y comencemos a buscar nuestra cartera, porque los circuitos mesolímbicos, mediante el aumento de dopamina, ejercerán el papel de «motivadores cerebrales» para iniciar la respuesta conductual (Belujon y Grace, 2015; Pani, Porcella y Gessa, 2000).

La siguiente figura 2.1 nos aclarará gráficamente cómo se conectan los sistemas implicados en la regulación del estrés.

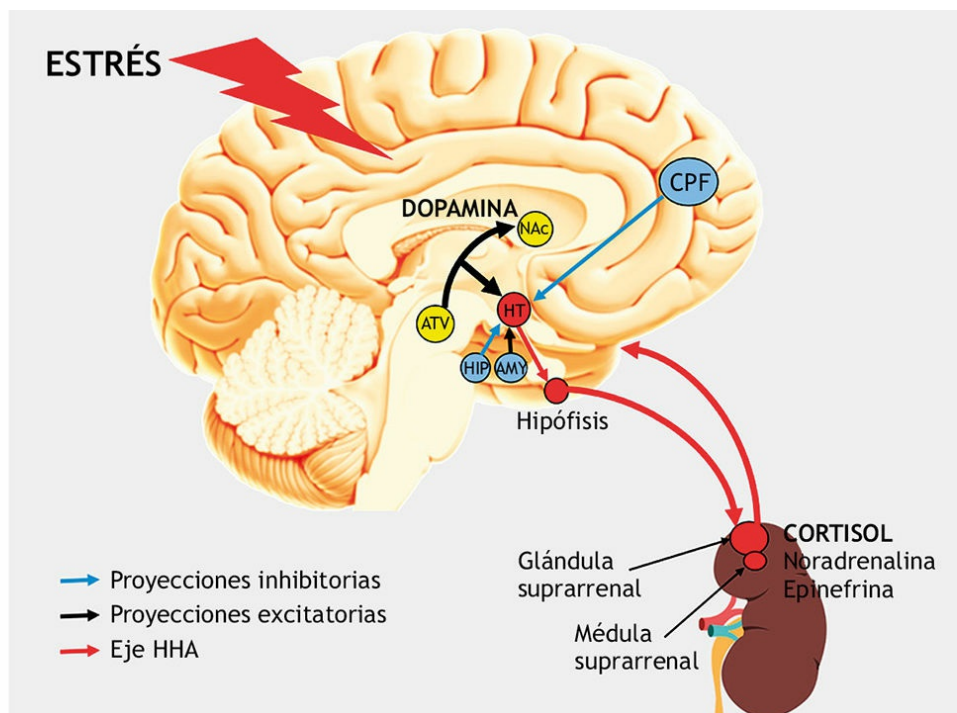


Figura 2.1. En esta imagen podemos observar las principales áreas cerebrales implicadas en la regulación del estrés. Ante un estresor, se activan las estructuras que forman el eje HHA, comenzando por el hipotálamo, que

inicia la respuesta, pasando por la hipófisis y terminando en las glándulas suprarrenales, que serán las que liberen el cortisol. Paralelamente, la médula suprarrenal liberará noradrenalina y epinefrina. De vuelta al cerebro, la acción del cortisol será regulada por el sistema límbico, que actuará mediante sus proyecciones excitatorias (amígdala) e inhibitorias (hipocampo y corteza prefrontal) sobre el eje HHA. Por último, el sistema mesolímbico responde a la liberación de cortisol con la programación de las respuestas comportamentales al estrés mediante la modulación de la dopamina. Para simplificar la imagen, solo las proyecciones más relevantes han sido representadas. Abreviaciones de izquierda a derecha: eje HHA, eje hipotalámico-hipofisario-adrenal; ATV, área tegmental ventral; HIP, hipocampo; AMY, amígdala; HT, hipotálamo; NAc, núcleo accumbens; CPF, corteza prefrontal.

Antes de finalizar este apartado, haremos un breve resumen de las ideas principales que hemos desarrollado en esta sección.

- El eje HHA es el actor principal en la regulación de la respuesta al estrés mediante la liberación de la hormona del estrés o cortisol, y otros neurotransmisores como la noradrenalina, la adrenalina y la estimulación de la dopamina. El área cerebral más importante dentro del eje HHA es el hipotálamo, que recoge la información de otras áreas para desencadenar la respuesta hormonal al estrés.
- Dentro del sistema límbico encontramos áreas que estimulan el funcionamiento del eje HHA (amígdala) y que lo inhiben (hipocampo y corteza prefrontal). Estas estructuras funcionan juntas para que el proceso alostático sea adaptativo y equilibrado.
- El sistema mesolímbico también está implicado en la regulación del estrés mediante su actividad como eje principal de la dopamina en el cerebro. Mediante el funcionamiento de este neurotransmisor, se regula la respuesta conductual.
- Una vez que el estresor desaparezca, o deje de parecernos aversivo, volveremos al estado homeostático desde el que partíamos y el proceso alostático habrá finalizado.
- Todas estas áreas tienen que funcionar correctamente, porque la disfunción de alguna de estas estructuras ante estresores crónicos puede tener consecuencias a largo plazo, como veremos en el siguiente epígrafe.

3. Consecuencias del estrés: de la protección al daño

Como ya sabemos, el estrés es adaptativo siempre y cuando nos ayude a sobreponernos a los estresores que amenazan nuestro bienestar. El verdadero riesgo para nuestra salud comienza cuando el estrés deja de ser una respuesta puntual, o a corto plazo, para convertirse en una respuesta prolongada en el tiempo.

En estas situaciones, el coste de mantener la homeostasis para nuestro cerebro es tan alto que sufrimos lo que se denomina una «carga alostática». Esto sucede debido al mantenimiento de una respuesta de estrés que se considera inadecuada, excesiva y prolongada. Un ejemplo sería el mantenimiento de altas exigencias laborales durante

mucho tiempo por miedo a perder el trabajo. En consecuencia a esta situación, nuestro eje HHA deja de comportarse de la manera en que lo haría ante un estímulo puntual de estrés y comienza la desregulación de los niveles de cortisol y otros factores neuroendocrinos. Asimismo, cuando nuestras glándulas suprarrenales se sobreestiman, el cortisol se liberará en mayor cantidad de lo necesario, y esto producirá adaptaciones en los receptores de las áreas cerebrales relacionadas con la respuesta al estrés. Estas adaptaciones, en la mayoría de las estructuras, producirán cambios funcionales. A largo plazo, estas desregulaciones pueden originar signos físicos de estrés, que encontrarán ampliamente descritos a lo largo de este libro, pero además pueden suscitar consecuencias psicológicas que vayan desde la anhedonia o apatía hasta trastornos de ansiedad y/o afectivos. A pesar de esto, la mayoría de las veces el estrés crónico es «invisible» a nuestros ojos, lo que lo hace aún más peligroso y difícil de detectar.

En definitiva, las consecuencias a largo plazo del estrés son devastadoras a nivel cerebral. Pero estas, al no ser perceptibles, se convierten en las grandes desconocidas y en peligros *invisibles* para nuestra salud.

En los siguientes apartados nos centraremos en estas consecuencias para delinear los cambios más importantes que el estrés crónico produce en nuestros cerebros, y que pueden derivar en consecuencias físicas y psicológicas.

Consecuencias cerebrales a nivel estructural y funcional

El cortisol, en altos niveles de concentración, puede provocar daños tanto estructurales como funcionales en diferentes áreas cerebrales (Wolf, 2006). Normalmente, cuando hablamos sobre consecuencias del estrés en el cerebro, solemos centrarnos en los cambios estructurales en el hipocampo, ya que son las alteraciones más conocidas y unas de las más relevantes para el funcionamiento cognitivo. A pesar de esto, los cambios estructurales en términos de pérdida/aumento de conexiones sinápticas, cambios en el tamaño del área específica o incluso atrofia son más extendidos de lo que pensamos a priori, y van más allá del hipocampo. De hecho, existe una facilitación para la entrada de glucocorticoides, como el cortisol, a distintas regiones del cerebro (Espósito y cols., 2001). En este apartado vamos a hacer un repaso de las áreas más afectadas, comenzando, eso sí, por el famoso hipocampo.

El hipocampo contiene en su estructura un gran número de receptores para el cortisol, lo que le hace especialmente sensible a las consecuencias negativas de esta hormona (Conrad, 2009). Las concentraciones altas de cortisol, por tanto, dañan la formación hipocampal inhibiendo la génesis de nuevas neuronas en el giro dentado y causando atrofia en las dendritas de neuronas específicas, especialmente células piramidales (McEwen, Nasca y Gray, 2016). Además, el hipocampo también sufre una reducción en su volumen por el impacto negativo de la excesiva liberación de cortisol en sus células

(McEwen y cols., 2016). Estas alteraciones han llevado a varios autores a plantear en sus estudios las atrofas hipocampales como características del estrés crónico (McEwen, 2001; Sapolsky, 2000) que podrían derivar en adaptaciones en el funcionamiento de esta área y, en consecuencia, en déficits a nivel cognitivo (Sandi, 2004). A pesar de estas importantes alteraciones, no podemos olvidar que, en la regulación de la respuesta al estrés y en consecuencia del cortisol está implicado todo el sistema límbico. En este sentido, la corteza prefrontal, que trabaja con el hipocampo para conseguir la inhibición de la respuesta de estrés, también sufre una progresiva reducción de su volumen y de espinas dendríticas que se asocia con el empeoramiento de ciertas habilidades cognitivas prefrontales, además de con una pérdida de conexiones sinápticas con otras regiones límbicas (McEwen y Morrison, 2013). Recordemos que estas conexiones sinápticas con la amígdala, el hipocampo, el hipotálamo, el ATV y el núcleo *accumbens* son de gran importancia para el correcto funcionamiento del eje HHA. De hecho, la exposición a amenazas ambientales incontrolables causa un rápido empeoramiento en la función prefrontal a través de las vías de estrés, función que pasa a ser desadaptativa cuando la situación requiere capacidades cognitivas de alto orden como la regulación emocional, atencional o comportamental, como sería el caso de entornos de estrés crónico (Arnsten, 2009). Varios estudios han demostrado que la exposición a estos entornos está asociada con varios problemas psicológicos relacionados con una vulnerabilidad aumentada ante la disfunción prefrontal, como son los trastornos de consumo de sustancias o el uso desadaptativo de la comida o el juego de azar, entre otros (Dallman, 2010; Ronzitti, Kraus, Hoff y Potenza, 2018; Sinha y Jastreboff, 2013).

Por último, dentro de las áreas del sistema límbico, no podemos olvidarnos de la amígdala, que, al contrario que las estructuras límbicas explicadas anteriormente, tiene un papel estimulador sobre el eje HHA (Herman, Ostrander, Mueller y Figueiredo, 2005). Este hecho hace que los cambios en las estructuras amigdalares sean contrarios a los de la corteza prefrontal y el hipocampo. Si antes hablábamos de reducción del volumen, ahora nos referimos a un aumento en la materia gris, y si antes nombrábamos una pérdida de conexiones sinápticas ante el estrés crónico, ahora describimos un mayor número de conexiones y espinas dendríticas en sus células (McEwen y cols., 2016). Dicho de una manera más coloquial, el estrés alimenta el «centro del miedo». Y no solo el estrés objetivo, medido con variables fisiológicas, sino también el estrés subjetivo.

Así, la amígdala se erige como el área prominente de control en situaciones de estrés prolongado, puesto que extiende sus conexiones al resto de circuitos. Esta hiperactividad de la amígdala es, a priori, indeseable, ya que solo refuerza la asociación entre estímulos aversivos y afecto negativo, además de mantener la estimulación del eje HHA y la liberación de cortisol durante más tiempo (McEwen y cols., 2016). Si la situación de estrés persiste, esta hiperactividad podría manifestarse en psicopatologías relacionadas con el estrés. De hecho, el funcionamiento anormal de la amígdala se ha relacionado en estudios previos con trastorno de estrés postraumático o depresión (Pittenger y Duman,

2008; Stevens y cols., 2017).

A esta hiperactividad de la amígdala hay que sumarle la reducción de la función inhibitoria que ejercen el hipocampo y la corteza prefrontal hacia el eje HHA. Estas estructuras asociadas al aprendizaje, la memoria, la toma de decisiones y el control de los impulsos estarían gravemente afectadas debido a que sus conexiones se han visto debilitadas y a la prominencia de la amígdala sobre el control de la respuesta. En este momento, la balanza se ha inclinado y ahora se genera un nuevo problema: si el estrés sigue cronificándose, cada vez tendremos una menor capacidad para controlar la respuesta de estrés (véase figura 2.2).



Figura 2.2. Círculo vicioso del estrés crónico.

Como ya hemos comentado, el trastorno hormonal y cerebral del sistema límbico puede favorecer la aparición de diversos trastornos. Algunos de los más conocidos serían la depresión o la ansiedad (Lupien, McEwen, Gunnar y Heim, 2009). Sin embargo, antes de llegar a trastornos de alta severidad, a nivel neuropsicológico el estrés puede originar grandes deterioros en nuestro funcionamiento ejecutivo (Butts, Weinberg, Young y Phillips, 2011; Dias-Ferreira y cols., 2009) y en algunas de nuestras capacidades cognitivas, como la memoria (Lupien y cols., 2009).

Finalmente, no podemos olvidar que el funcionamiento del sistema mesolímbico es crucial para la respuesta que nuestro organismo proporciona ante el estresor y, por tanto, tenemos que nombrar las alteraciones que el estrés crónico produce en los principales centros de este sistema: el núcleo *accumbens* y el ATV.

Las consecuencias más relevantes en estas áreas las veremos en el siguiente epígrafe,

aunque para concluir este apartado haremos una anotación con respecto a recientes descubrimientos en animales sobre el efecto del estrés en estas áreas. Estos hacen referencia a la existencia de cambios en la plasticidad del núcleo *accumbens* y en el ATV, además de una hipertrofia dendrítica en el núcleo *accumbens* (Christoffel, Golden y Russo, 2011). Además, se ha demostrado que la exposición a estresores a medio/largo plazo conlleva una regulación a la baja de las vías dopaminérgicas mesolímbicas y una respuesta reducida a las recompensas o estímulos placenteros (Bessa y cols., 2013). Este fenómeno se conoce como anhedonia, y puede estar causado por la estimulación constante de las vías dopaminérgicas por parte del cortisol y las catecolaminas (noradrenalina y adrenalina). Lo veremos con mayor detalle en el siguiente epígrafe.

Consecuencias debidas a la desregulación de los neurotransmisores

Como hemos explicado anteriormente, la continuada liberación de cortisol produce cambios cerebrales a nivel hormonal, estructural (atrofia hipocampal) y funcional (hiperreactividad de la amígdala). Otro aspecto muy importante a tener en cuenta en respuesta al estrés crónico es la desregulación catecolaminérgica, que implica consecuencias adversas ampliamente estudiadas en los campos de la Psicología y la Neurociencia.

Recordemos que ante la presencia continuada de cortisol en nuestro cuerpo se produce una disrupción del sistema límbico, que lleva a una persistencia mayor del cortisol en sangre y una desaparición más lenta de esta hormona. Esto conlleva el cambio en la síntesis y liberación de los neurotransmisores relacionados con la emoción y la motivación (serotonina, dopamina y noradrenalina), que se ajustan a las exigencias del cortisol (Konstandi, Johnson, Lang, Malamas y Marselos, 2000).

El cortisol no solo impacta en las áreas cerebrales directamente, sino que altas cantidades de cortisol interaccionan con el correcto funcionamiento de los neurotransmisores implicados en la respuesta de estrés, e indirectamente alteran el funcionamiento cerebral «normal». Los principales neurotransmisores afectados por la influencia del cortisol son la dopamina, la noradrenalina (de la familia de las catecolaminas), y la serotonina (de la familia de las triptaminas) (Konstandi y cols., 2000). Así, una desregulación en los niveles de estos neurotransmisores se convierte en un problema adicional al estrés crónico y que puede desembocar en trastornos relacionados como depresión, ansiedad o estrés postraumático.

Probablemente, si en algún momento hemos notado que no tenemos motivación para completar alguna tarea durante una época de gran estrés, esto se habrá debido a una desregulación de estos neurotransmisores en nuestro cerebro. La razón principal sería la liberación crónica de neurotransmisores, que conlleva la disminución de su efecto en las terminales cerebrales puesto que el número de receptores decrece para intentar

compensar la mayor liberación. Esta situación conlleva importantes neuroadaptaciones.

Comenzando con la dopamina, la desregulación de esta catecolamina puede ser una de las alteraciones más dañinas para nuestro organismo, pues, como ya vimos en epígrafes anteriores, de ella depende el rol «motivador» del sistema mesolímbico, crucial en la respuesta conductual ante el estrés. Si los niveles de cortisol se mantienen altos o la liberación de esta hormona no cesa, esto impacta directamente en la liberación de dopamina, que en algunos casos se suprime en algunos terminales como el hipotálamo y en otros casos se regula a la baja, ejerciendo un efecto negativo indirecto en la conducta y derivando en la pérdida de interés en el entorno y en las cosas que antes nos resultaban placenteras (Pizzagalli, 2015). En otras palabras, sentiremos anhedonia.

La alteración en los niveles de dopamina va, además, en detrimento del funcionamiento prefrontal y empeora el funcionamiento ejecutivo de las personas con estrés crónico. La corteza prefrontal es un área de gran relevancia para la regulación de la liberación de dopamina en el sistema mesolímbico. Si la corteza prefrontal pierde el control de la regulación de la dopamina ante un estrés prolongado, esto producirá un cambio en la respuesta ante futuros estresores (Arnsten, Raskind, Taylor y Connor, 2015).

Por otro lado, la noradrenalina es muy importante para el aumento en el estado de alerta y en la conciencia que necesitamos ante una situación puntual de estrés. Además, la noradrenalina nos provoca la sensación de ansiedad y, lo más importante, es la sustancia que nos aporta la energía suficiente para proporcionar la respuesta de «ataque o huida». Sin embargo, cuando el estrés no cesa, la CRH actúa sobre las neuronas del locus coeruleus, área que sintetiza y libera en su mayoría la noradrenalina en el cerebro, estimulando su liberación (Arnsten y cols., 2015). Esto resulta en que la sensación de ansiedad se mantiene durante más tiempo del que sería necesario para sobrevivir, creándonos un malestar psicológico.

Antes de finalizar este apartado, queremos hacer una mención a la serotonina. Este neurotransmisor es clave en la homeostasis emocional. Es decir, si queremos tener una emocionalidad saludable y ser capaces de afrontar el estrés de una manera adaptativa, debemos tener unos niveles normales de esta triptamina (Puglisi-Allegra y Andolina, 2015). La liberación masiva de cortisol produce unos menores niveles de concentración de serotonina, provocando un ánimo bajo y una falta de entusiasmo. El bajo nivel de serotonina es uno de los signos clave de la depresión (Cowen, 2002), y por este motivo el estrés es, en numerosas ocasiones, la antesala de la depresión.

En su conjunto, todas las alteraciones estructurales, funcionales y de neurotransmisores citadas anteriormente suponen una situación de vulnerabilidad ante diversas enfermedades y trastornos psicológicos que pueden llegar a incapacitar a una persona en su día a día (véase figura 2.3).

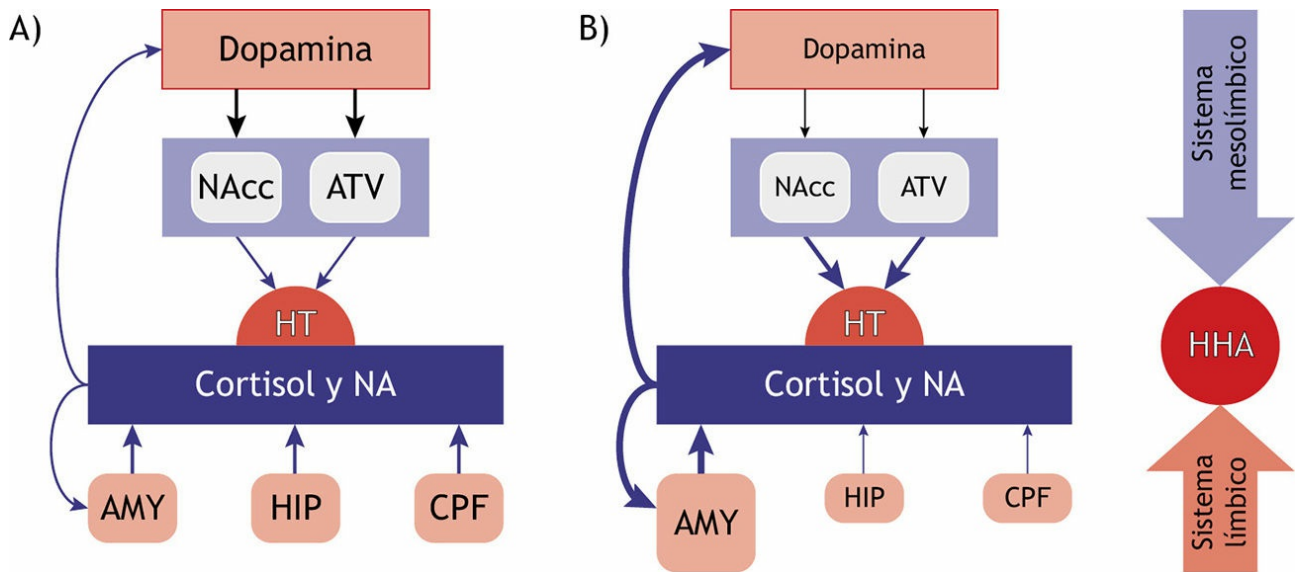


Figura 2.3. Efectos cerebrales del estrés agudo y crónico. Esquema final de la diferencia entre la actividad en estrés agudo (A) y crónico (B). Las flechas representan la dirección de la influencia de distintas áreas/hormonas/neurotransmisores sobre otros componentes. Cuanto más ancha es la flecha, más influencia tiene sobre el componente al que se dirige.

Es muy importante seguir estudiando la manera de frenar el aumento del estrés que se da en los países desarrollados y en desarrollo, pues puede convertirse en una de las mayores causas de discapacidad a nivel mundial. Para seguir estudiando estos fenómenos, se hace necesario el desarrollo de trabajos que exploren el problema desde donde este comienza: el cerebro. En este orden, se han desarrollado numerosas técnicas de neuroimagen que nos ayudan a conocer cómo se comporta nuestro cerebro ante situaciones de estrés agudo y crónico, y que nos hacen comprender la diferencia entre un proceso adaptativo y otro proceso que nos pone en peligro.

En el siguiente epígrafe, vamos a aprender acerca de las técnicas que se han utilizado en los últimos años para el estudio del estrés y vamos a conocer las investigaciones más relevantes en esta materia.

4. Técnicas de neuroimagen y estrés

Hasta hace apenas una década los estudios sobre los efectos del estrés en el cerebro, tanto en animales como en humanos, se realizaban utilizando una metodología farmacológica, de modo que, dependiendo de la sustancia que se proporcionaba al sujeto de estudio, se podía inferir el efecto del estrés sobre determinadas áreas cerebrales (Fries, Hellhammer y Hellhammer 2006; Herman y cols., 2005; Söderpalm, Nikolayev y Wit, 2003).

El desarrollo en los últimos años de nuevas técnicas de neuroimagen que permiten observar la estructura y el funcionamiento del cerebro ha permitido un mejor

conocimiento de los procesos cerebrales del estrés y de sus consecuencias. La gran ventaja que proporcionan estas nuevas técnicas es que posibilitan la observación de los cambios en el sistema nervioso central en vivo, de manera no invasiva y, en muchos casos, en tiempo real.

La mayoría de estos estudios han buscado explorar los efectos del estrés psicológico en la actividad neuronal, utilizando para ello diversas tareas estresantes, aunque también se han realizado estudios que han investigado los cambios en la estructura cerebral a consecuencia de una situación de estrés crónico.

En este epígrafe vamos a repasar algunas de las principales técnicas de neuroimagen utilizadas para el estudio del cerebro, nombraremos las principales tareas usadas para inducir estrés a los participantes, veremos algunas de sus aplicaciones y finalmente haremos una breve introducción a las novedosas técnicas de estimulación cerebral, las cuales pueden ser una nueva opción para el tratamiento del estrés.

Técnicas de neuroimagen

Dentro de las numerosas técnicas de imagen médica desarrolladas en el último siglo, la principal utilizada con el fin es estudiar el cerebro ha sido la resonancia magnética nuclear (RMN). Esta modalidad de neuroimagen permite observar la estructura, las conexiones, el funcionamiento y el metabolismo del cerebro de manera no invasiva, sin la administración de ninguna sustancia y sin que el sujeto esté expuesto a ningún tipo de radiación.

Para estudiar el funcionamiento cerebral durante eventos estresantes, se ha utilizado principalmente una de las aplicaciones de la RMN, la resonancia magnética funcional (*functional magnetic resonance imaging, fMRI*). Esta técnica permite inferir la actividad neuronal a partir de la denominada señal BOLD (*blood-oxygen-level-dependent*). Brevemente, esta técnica se fundamenta en que la actividad neuronal provoca cambios en la relación existente en la sangre entre los glóbulos rojos oxigenados (oxihemoglobina) y los no oxigenados (desoxihemoglobina). Estos cambios son captados por un escáner de resonancia magnética y transformados en imágenes. Los estudios de resonancia magnética funcional permiten obtener mapas de activación cerebral que reflejan las regiones implicadas en determinados procesos cerebrales. Para ello, la persona evaluada simplemente debe realizar una determinada tarea dentro del escáner. Así, utilizando una tarea que provoque situaciones de estrés en los participantes se pueden obtener mapas cerebrales que reflejan la respuesta al estrés de estas personas.

Antes de la generalización del uso de la resonancia magnética, los investigadores utilizaban técnicas de medicina nuclear para poder estimar la activación cerebral durante la realización de alguna tarea. Las dos técnicas más utilizadas eran la tomografía por emisión de positrones (*positron emission tomography, PET*) y la tomografía

computerizada de emisión monofotónica (*single-photon emission computed tomography*, SPECT). En ambos casos se utilizan distintos isótopos radiactivos unidos a determinadas moléculas, lo que forma un radioligando. Estos radioligandos son introducidos en el cuerpo por vía intravenosa, y en función de la molécula de la que estén compuestos interactúan con determinadas partículas del organismo, permitiendo cuantificar su actividad o localización. En el caso del PET, el más utilizado para objetivos de investigación, los isótopos más usados son el flúor-18, generalmente ligado a moléculas de glucosa (fluorodesoxiglucosa), lo que permitirá cuantificar el consumo de glucosa cerebral, y el carbono-11, generalmente ligado a moléculas relacionadas con la neurotransmisión dopaminérgica (por ejemplo, racloprida), lo que permitirá estudiar este sistema de neurotransmisión.

Por último, otra tecnología de neuroimagen que también se está utilizando para cuantificar la respuesta cerebral a eventos estresantes es la espectroscopía funcional de infrarrojo cercano (*functional near-infrared spectroscopy*, fNIRS). Esta técnica se basa en las propiedades que diferencian la sangre oxigenada de la no oxigenada permitiendo que un haz de luz infrarroja penetre unos centímetros en el cráneo y sea posible inferir la activación cerebral de esas neuronas.

Todas estas técnicas permiten estimar el funcionamiento cerebral durante la realización de una tarea, y en el caso que nos atañe se pueden utilizar para caracterizar la respuesta cerebral al estrés.

Tareas utilizadas para inducir estrés

Como comentábamos anteriormente, para observar la respuesta cerebral al estrés es necesario utilizar una tarea que induzca este estado en los sujetos de estudio. Entre las diversas tareas estresantes que se han utilizado cabe destacar:

- **Tareas con estímulos estresantes.** Este primer conjunto de tareas tiene como objetivo provocar estrés emocional a través de la presentación de imágenes con contenido desagradable, por ejemplo con fotos de cuerpos mutilados o de accidentes. En los estudios que utilizaron esta tarea se encontró consistentemente un incremento de la activación de la corteza prefrontal ante los estímulos estresantes (Sinha, Lacadie, Skudlarski y Wexler, 2004; Yang y cols., 2007). Si bien esta tarea no es la óptima para medir la respuesta al estrés, puesto que es difícil disociar este del simple procesamiento emocional de las imágenes, concuerda con las ideas previas del rol que desempeña la corteza prefrontal como sistema de inhibición de la respuesta al estrés.
- **Tarea Stroop.** Otra de las tareas utilizadas como estresante es la tarea Stroop. Esta tarea, ampliamente utilizada para medir los procesos de interferencia en el campo de la neuropsicología, se ha usado como estresor en diversos estudios.

Brevemente, en esta tarea se presenta por escrito el nombre de ciertos colores, unas veces de manera congruente (por ejemplo, la palabra rojo en letras rojas) y otras incongruente (por ejemplo, la palabra rojo en letras verdes). La persona que está realizando la tarea debe nombrar el color de las letras, lo que le resulta más difícil y estresante cuando la palabra no se corresponde con el color de las letras.

En dos estudios realizados con esta tarea durante una sesión de resonancia magnética funcional (Gianaros y cols., 2005; Gianaros, Jennings, Sheu, Derbyshire y Matthews, 2007), en la que además se tomaron medidas de presión sanguínea, se descubrió que tanto en personas jóvenes como en mujeres con menopausia el estrés generado por la tarea se relacionaba con una mayor actividad de regiones prefrontales (corteza dorsolateral y cíngula anterior), y que estas activaciones correlacionaban con incrementos de la presión sanguínea. De nuevo no se trata de la mejor tarea para estudiar la respuesta al estrés, ya que estamos hablando de tareas no directamente relacionadas con situaciones puramente estresantes, aunque de nuevo los resultados obtenidos se relacionaron con la sensación de estrés percibida.

- **Tareas de hablar en público.** Con el fin de emular situaciones más cercanas al día a día de las personas, y que evoquen el componente psicosocial del estrés, se han desarrollado una serie de tareas en las cuales los participantes deben realizar actividades que les resulten estresantes. Una de las tareas más utilizadas para inducir estrés psicosocial y por tanto provocar una respuesta sobre los niveles de cortisol es el Trier Social Stress Test (TSST; Kirschbaum, Pirke y Hellhammer, 1993). Durante la ejecución de esta tarea el participante debe hablar en voz alta sobre sí mismo y realizar tareas aritméticas durante unos minutos, mientras observa a un grupo de personas que lo escuchan. Esta tarea ha demostrado ser una herramienta muy fiable para activar el eje HHA en condiciones de laboratorio (Dickerson y Kemeny, 2004).

Dos de los estudios pioneros que utilizaron esta tarea para caracterizar la reacción cerebral al estrés usaron la técnica del PET (Tillfors y cols., 2001; Tillfors, Furmark, Marteindottir y Fredrikson, 2002). En ellos se comparaba a un grupo de personas con fobia social con un grupo de controles, mientras realizaban una tarea que consistía en hablar sobre un viaje que hubieran realizado, tanto frente a una audiencia como sin público. Estos trabajos reportaron que las personas que tenían fobia social mostraban una mayor actividad de la corteza prefrontal dorsolateral, así como de la amígdala y el hipocampo, durante la situación de estrés. Esta activación de la amígdala también correlacionaba el nivel de miedo percibido. Además, se detectó una menor activación de la corteza orbitofrontal en el grupo con fobia social, lo que los autores relacionaron con una peor capacidad para regular sus emociones y por tanto inhibir su estado afectivo.

En otro estudio realizado con una modificación de esta tarea, donde se

comparaba la activación cerebral durante el visionado del propio participante realizando el TSST con la registrada cuando se observa a otra persona, se encontró una mayor activación de la corteza frontal inferior, así como de la ínsula.

Por último, en otro estudio utilizando la técnica del fNIRS se constató una activación de las cortezas prefrontal dorsolateral e inferior frontal, así como de la corteza parietal superior, ligada a la situación estresante. Además, la activación de las cortezas prefrontales correlacionaba positivamente con los niveles de cortisol durante la realización de la tarea, así como con los niveles de estrés percibido (Rosenbaum y cols., 2017).

En resumen, las tareas de hablar en público provocan en las personas sanas una activación de áreas prefrontales, mientras que personas con problemas en la regulación del estrés muestran una mayor activación de áreas límbicas del cerebro, así como disfunciones en áreas relacionadas con la inhibición de estas respuestas.

- **Montreal Imaging Stress Task.** Otra de las tareas más utilizadas para generar estrés en los participantes en condiciones de laboratorio es la Montreal Imaging Stress Task (MIST; Dedovic y cols., 2005). Durante esta tarea los participantes deben realizar diversas operaciones aritméticas en un tiempo limitado. Mientras que en la condición de control los sujetos realizan una serie de operaciones básicas sin tiempo límite, en la condición estresante la dificultad se ajusta en función de las respuestas anteriores, de modo que si acierta varias operaciones seguidas, se reduce el tiempo disponible, forzando que los participantes estén al límite de sus capacidades y fallen más del 50 % de las operaciones. Además, entre los distintos ensayos, los investigadores informan al participante de que la tasa de aciertos de otros participantes es de entre el 80 y el 90 %. En esta situación, el participante se siente estresado y se produce la activación del HHA, lo cual ha sido comprobado midiendo los niveles de cortisol durante la realización de la tarea. Estudios de neuroimagen con esta tarea, utilizando tanto técnicas de medicina nuclear (PET) como de resonancia magnética cerebral (fMRI), encontraron una mayor activación de áreas prefrontales y del cíngulo anterior y una menor activación del hipotálamo, de áreas límbicas (amígdala e hipocampo) y del sistema dopaminérgico (núcleo *accumbens*) durante la situación estresante (Pruessner y cols., 2008; Dedovic y cols., 2009). Para confirmar que estas desactivaciones se correspondían con los niveles de estrés de los participantes, se establecieron correlaciones con los niveles de cortisol durante la realización de la tarea, encontrándose una relación lineal entre estos y la desactivación del hipocampo.

En este mismo estudio se comparó la reactividad cerebral entre el subgrupo de participantes que respondían de manera más acusada al estrés inducido y el subgrupo que mostraba una menor reactividad del HHA, medido a partir de los niveles de cortisol. Los resultados constataron que aquellos que respondían más a la tarea estresante tenían una menor actividad en regiones frontales como el

cíngulo anterior y la corteza dorsolateral prefrontal, regiones relacionadas con el control del estrés. De este modo, se puede concluir que estas regiones frontales participan en la inhibición del estrés, puesto que aquellos con menor actividad en esta zona eran los más estresados.

- **Otras tareas.** Otras tareas utilizadas para evocar la respuesta al estrés, pero que por motivos de espacio podremos solo nombrar, son la tarea de cantar una canción (Sing a Song Stress Test), tareas de exposición a ruido (Noise Stress Task) o la tarea de sumatorias a ritmo (Paced Auditory Serial Addition Task). Se puede encontrar un resumen de todas ellas en Bali y Jaggi (2015).

Otras medidas cerebrales relacionadas con el estrés

Con respecto al estrés crónico, numerosos estudios han caracterizado sus consecuencias en el cerebro. Para ello algunos estudios han explorado las diferencias morfológicas cerebrales en población que ha sufrido eventos estresantes (por ejemplo, estrés postraumático) o con rasgos de personalidad que les hacen más *sensibles* a la respuesta al estrés (por ejemplo, baja autoestima o locus de control interno). Para ello se utilizan las denominadas «imágenes estructurales ponderadas en T1». El análisis de estas imágenes permite cuantificar el tamaño cerebral, así como el volumen de cada uno de sus componentes, materia gris, materia blanca y líquido cefalorraquídeo. Además, permite la segmentación cerebral, es decir, la división de este por regiones de interés, de modo que se puede cuantificar y comparar la cantidad de materia gris y materia blanca existente en determinadas áreas cerebrales, así como medir el grosor y forma de la corteza cerebral.

Los estudios realizados con estas técnicas han encontrado que el volumen del hipocampo en individuos jóvenes se relaciona con la respuesta del cortisol durante la ejecución del Montreal Imaging Stress Task, así como con las puntuaciones de autoestima y de locus de control interno (Pruessner y cols., 2005). Por tanto, según este estudio, las personas con baja autoestima, bajo locus de control interno y alta reactividad a la tarea estresante tendrían un volumen del hipocampo más pequeño.

Técnicas de estimulación cerebral

Por último, en los últimos años se han desarrollado nuevas técnicas de estimulación cerebral no invasiva que abren prometedoras expectativas para el tratamiento tanto de patologías vinculadas con el mal manejo de situaciones de estrés agudo como para el tratamiento de situaciones de estrés crónico.

Estas técnicas, como por ejemplo la estimulación transcraneal de corriente continua (*transcranial direct current stimulation*, tDCS) o la estimulación magnética transcraneal

(*transcranial magnetic stimulation*, TMS), permiten estimular o inhibir ciertas regiones cerebrales aplicando pequeñas corrientes eléctricas o campos magnéticos, respectivamente, sobre el cráneo.

Como cabría esperar de lo expuesto anteriormente, las dianas terapéuticas para estimular o inhibir su actividad serán las regiones que se han relacionado con la respuesta al estrés (por ejemplo, corteza prefrontal, hipocampo, amígdala, etc.) pero las limitaciones de estas técnicas, que no permiten estimular regiones límbicas, han restringido su uso a distintas áreas de la corteza prefrontal relacionadas con la función inhibitoria al estrés.

En uno de los primeros estudios realizados con la técnica del tDCS en relación con el estrés, se estimuló la región medial prefrontal, la cual se ha relacionado con la regulación durante situaciones estresantes psicosociales, justo antes de realizar la tarea estresante TSST. Los resultados mostraron que al estimular esta región cerebral los niveles de cortisol durante la realización de la tarea disminuían en comparación con la no estimulación y eran mucho menores que cuando se inhibía la actividad de esta región (Antal y cols., 2014). De este modo, se confirmaba el importante rol de la corteza prefrontal como inhibidor de la respuesta al estrés, y que la estimulación de esta área puede reducir la reactividad al estrés en situaciones concretas.

Diversos estudios utilizando estas técnicas de estimulación cerebral u otras técnicas de modulación psicofisiológica, como el *biofeedback* o el *neurofeedback*, han mostrado un éxito relativo, y abren un nuevo horizonte en los tratamientos, ya que permiten actuar directamente sobre las regiones cerebrales implicadas en la respuesta al estrés, así como en los sistemas cerebrales que lo inhiben (véase revisión de Subhani y cols., 2017).

5. Breves conclusiones

El estudio de los mecanismos que subyacen a las distintas fuentes de estrés que sufrimos cada día es imprescindible para la adaptación de las terapias psicológicas centradas en la reducción del estrés. Como hemos visto, las alteraciones van más allá de efectos fisiológicos como un aumento de la sudoración y la frecuencia cardíaca. Las consecuencias cerebrales son de gran relevancia, y convierten al estrés crónico en un evento peligroso para nuestra salud física y nuestro bienestar psicológico. Gracias a las nuevas técnicas de neuroimagen podemos conocer las alteraciones cerebrales que el estrés crónico nos induce ante entornos aversivos. Además de esto, el estrés actualmente es un fenómeno altamente prevalente en los países desarrollados y en desarrollo, y el número de enfermedades en las que puede derivar es incontable, por lo que el coste económico del estrés sería difícil de determinar.

En los siguientes capítulos podremos conocer por qué el estrés es síntoma y causa de diversas enfermedades o problemas sociales de máxima actualidad y/o importancia

y las técnicas que se utilizan actualmente en el ámbito de la psicología para intentar frenar el desarrollo del estrés.

6. Referencias bibliográficas

Mecanismos cerebrales del estrés y sus consecuencias

- Antal, A., Fischer, T., Saiote, C., Miller, R., Chaieb, L., Wang, D. J., ... y Kirschbaum, C. (2014). Transcranial electrical stimulation modifies the neuronal response to psychosocial stress exposure. *Human Brain Mapping*, 35(8), 3750-3759.
- Arnsten, A. F. T. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 410-422.
- Arnsten, A. F. T., Raskind, M. A., Taylor, F. B. y Connor, D. F. (2015). The effects of stress exposure on prefrontal cortex: Translating basic research into successful treatments for post-traumatic stress disorder. *Neurobiology of Stress*, 1, 89-99.
- Bali, A. y Jaggi, A. S. (2015). Clinical experimental stress studies: Methods and assessment. *Reviews in the Neurosciences*, 26(5), 555-579.
- Bessa, J. M., Morais, M., Marques, F., Pinto, L., Palha, J. A., Almeida, O. F. X. y Sousa, N. (2013). Stress-induced anhedonia is associated with hypertrophy of medium spiny neurons of the nucleus accumbens. *Translational Psychiatry*, 3(6), e266-e266.
- Belujon, P. y Grace, A. A. (2015). Regulation of dopamine system responsivity and its adaptive and pathological response to stress. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 282(1805), 20142516-20142516.
- Butts, K. A., Weinberg, J., Young, A. H. y Phillips, A. G. (2011). Glucocorticoid receptors in the prefrontal cortex regulate stress-evoked dopamine efflux and aspects of executive function. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(45), 18459-18464.
- Campioni, M. R., Xu, M. y McGehee, D. S. (2009). Stress-induced changes in nucleus accumbens glutamate synaptic plasticity. *Journal of Neurophysiology*, 101(6), 3192-3198.
- Cerqueira, J. J., Almeida, O. F. X. y Sousa, N. (2008). The stressed prefrontal cortex. Left? Right! *Brain, Behavior, and Immunity*, 22(5), 630-638.
- Christoffel, D. J., Golden, S. A. y Russo, S. J. (2011). Structural and synaptic plasticity in stress-related disorders. *Reviews in the Neurosciences*, 22(5), 535-549.
- Conrad, C. D. (2010). A critical review of chronic stress effects on spatial learning and memory. *Prog. Neuropsychopharmacol Biol. Psychiatry*, 34(5), 742-755.
- Cowen, P. J. (2002). Cortisol, serotonin and depression: All stressed out? *British Journal of Psychiatry*, 180(02), 99-100.
- Dallman, M. F. (2010). Stress-induced obesity and emotional nervous system. *Trends in Endocrinological Metabolism*, 21(3), 159-165.

- Dedovic, K., Duchesne, A., Andrews, J., Engert, V. y Pruessner, J. C. (2009). The brain and the stress axis: The neural correlates of cortisol regulation in response to stress. *NeuroImage*, 47(3), 864-871.
- Dedovic, K., Renwick, R., Mahani, N. K., Engert, V., Lupien, S. J. y Pruessner, J. C. (2005). The Montreal Imaging Stress Task: Using functional imaging to investigate the effects of perceiving and processing psychosocial stress in the human brain. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 30(5), 319.
- Dedovic, K., Rexroth, M., Wolff, E., Duchesne, A., Scherling, C., Beaudry, T., ... y Pruessner, J. C. (2009). Neural correlates of processing stressful information: An event-related fMRI study. *Brain Research*, 1293, 49-60.
- Dias-Ferreira, E., Sousa, J. C., Melo, I., Morgado, P., Mesquita, A. R., Cerqueira, J. J., ... y Sousa, N. (2009). Chronic stress causes frontostriatal reorganization and affects decision-making. *Science*, 325(5940), 621-625.
- Dickerson, S. S. y Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: A theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, 130(3), 355.
- Esposito, P., Gheorghe, D., Kandere, K., Pang, X., Connolly, R., ... y Theoharides, T. C. (2001). Acute stress increases permeability of the blood-brain-barrier through activation of brain mast cells. *Brain Res.*, 888(1), 117-127.
- Fries, E., Hellhammer, D. H. y Hellhammer, J. (2006). Attenuation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis responsivity to the Trier Social Stress Test by the benzodiazepine alprazolam. *Psychoneuroendocrinology*, 31(10), 1278-1288.
- Gianaros, P. J., Derbyshire, S. W., May, J. C., Siegle, G. J., Gamalo, M. A. y Jennings, J. R. (2005). Anterior cingulate activity correlates with blood pressure during stress. *Psychophysiology*, 42(6), 627-635.
- Gianaros, P. J., Jennings, J. R., Sheu, L. K., Derbyshire, S. W. y Matthews, K. A. (2007). Heightened functional neural activation to psychological stress covaries with exaggerated blood pressure reactivity. *Hypertension*, 49(1), 134-140.
- Herman, J. P., Ostrander, M. M., Mueller, N. K. y Figueiredo, H. (2005). Limbic system mechanisms of stress regulation: Hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 29(8), 1201-1213.
- Joëls, M. y Baram, T. Z. (2009). The neuro-symphony of stress. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 459-466.
- Kirschbaum, C., Pirke, K. M. y Hellhammer, D. H. (1993). The «Trier Social Stress Test»-a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, 28(1-2), 76-81.
- Konstandi, M., Johnson, E., Lang, M. A., Malamas, M. y Marselos, M. (2000). Noradrenaline, dopamine, serotonin: Different effects of psychological stress on brain biogenic amines in mice and rats. *Pharmacological Research*, 41(3), 341-346.
- LeDoux, J. E. (1994). The amygdala: Contributions to fear and stress. *Seminars in Neuroscience*, 6(4), 231-237.

- Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R. y Heim, C. (2009). Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behavior and cognition. *Nat. Rev. Neurosci.*, 10(6), 434-445.
- McEwen, B. S. (2001). Plasticity of the hippocampus: Adaptation to chronic stress and allostatic load. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 933, 265-277.
- McEwen, B. S. (2005). Stressed or stressed out: What is the difference? *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 30(5), 315-318.
- McEwen, B. S. y Morrison, J. H. (2013). The brain on stress: Vulnerability and plasticity of the prefrontal cortex over the life course. *Neuron*, 79(1), 16-29.
- McEwen, B., Nasca, C. y Gray, J. D. (2016). Stress effects on neuronal structure: Hippocampus, amígdala, and prefrontal cortex. *Neuropsychopharmacology Reviews*, 41(1), 3-23.
- Muscatell, K. A., Dedovic, K., Slavich, G. M., Jarcho, M. R., Breen, E. C., Bower, J. E., ..., y Eisenberger, N. I. (2015). Greater amygdala activity and dorsomedial prefrontal-amygdala coupling are associated with enhanced inflammatory responses to stress. *Brain, Behavior, and Immunity*, 43, 46-53.
- Ogawa, S., Menon, R. S., Tank, D. W., Kim, S. G., Merkle, H., Ellerman, J. M. y Ugurbil, K. (1993). Functional brain mapping by blood oxygenation level-dependent contrast magnetic resonance imaging. A comparison of signal characteristics with a biophysical model. *Biophysical Journal*, 64(3), 803-812.
- Pani, L., Porcella, A. y Gessa, G. L. (2000). The role of stress in the pathophysiology of the dopaminergic system. *Mol. Psychiatry*, 5(1), 14-21.
- Payer, D., Williams, B., Mansouri, E., Stevanovski, S., Nakajima, S., Le Foll, B., ... y Boileau, I. (2017). Corticotropin-releasing hormone and dopamine release in healthy individuals. *Psychoneuroendocrinology*, 76, 192-196.
- Pittenger, C. y Duman, R. S. (2007). Stress, depression and neuroplasticity: A convergence of mechanisms. *Neuropsychopharmacology*, 33(1), 88-109.
- Pizzagalli, D. A. (2014). Depression, stress, and anhedonia: Toward a synthesis and integrated model. *Annual Review of Clinical Psychology*, 10(1), 393-423.
- Pruessner, J. C., Baldwin, M. W., Dedovic, K., Renwick, R., Mahani, N. K., Lord, C., ... y Lupien, S. (2005). Self-esteem, locus of control, hippocampal volume, and cortisol regulation in young and old adulthood. *Neuroimage*, 28(4), 815-826.
- Pruessner, J. C., Dedovic, K., Khalili-Mahani, N., Engert, V., Pruessner, M., Buss, C., ... y Lupien, S. (2008). Deactivation of the limbic system during acute psychosocial stress: Evidence from positron emission tomography and functional magnetic resonance imaging studies. *Biological Psychiatry*, 63(2), 234-240.
- Puglisi-Allegra, S. y Andolina, D. (2015). Serotonin and stress coping. *Behavioural Brain Research*, 277, 58-67.
- Puglisi-Allegra, S., Imperato, A., Angelucci, L. y Cabib, S. (1991). Acute stress induces time-dependent responses in dopamine mesolimbic system. *Brain Res.*, 554, 217-222.
- Ronzitti, S., Kraus, S. W., Hoff, R. A. y Potenza, M. N. (2018). Stress moderates the relationships between problem-gambling severity and specific psychopathologies.

- Psychiatry Research*, 259, 254-261.
- Rosenbaum, D., Hilsendegen, P., Thomas, M., Haeussinger, F. B., Metzger, F. G., Nuerk, V., ..., y Ehrlis, A. C. (2017). Cortical hemodynamic changes during the trier social stress test: A fNIRS study. *NeuroImage*, 171, 107-115.
- Sandi, C. (2004). Stress, cognitive impairment and cell adhesion molecules. *Nature Reviews Neuroscience*, 5(12), 917.
- Sapolsky, R. M. (2000). Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry*, 57(10), 925.
- Seki, K., Yoshida, S. y Jaiswal, M. K. (2018). Molecular mechanism of noradrenaline during the stress-induced major depressive disorder. *Neural Regeneration Research*, 13(7), 1159-1169.
- Sinclair, D., Purves-Tyson, T. D., Allen, K. M. y Weickert, C. S. (2014). Impacts of stress and sex hormones on dopamine neurotransmission in the adolescent brain. *Psychopharmacology*, 231(8), 1581-1599.
- Sinha, R. y Jastreboff, A. M. (2013). Stress as a common risk factor for obesity and addiction. *Biological Psychiatry*, 73(9), 827-835.
- Sinha, R., Lacadie, C., Skudlarski, P. y Wexler, B. E. (2004). Neural circuits underlying emotional distress in humans. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1032(1), 254-257.
- Sterling, P. y Eyer, J. (1988). Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. En S. Fisher y J. Reason (eds.), *Handbook of life stress, cognition and health* (pp. 629-649). Nueva York: John Wiley.
- Stevens, J. S., Kim, Y. J., Galatzer-Levy, I. R., Reddy, R., Ely, T. D., Nemeroff, C. B., ... y Ressler, K. J. (2017). Amygdala reactivity and anterior cingulate habituation predict posttraumatic stress disorder symptom maintenance after acute civilian trauma. *Biological Psychiatry*, 81(12), 1023-1029.
- Söderpalm, A., Nikolayev, L. y De Wit, H. (2003). Effects of stress on responses to methamphetamine in humans. *Psychopharmacology*, 170(2), 188-199.
- Subhani, A. R., Kamel, N., Saad, M. N. M., Nandagopal, N., Kang, K. y Malik, A. S. (2017). Mitigation of stress: New treatment alternatives. *Cognitive Neurodynamics*, 12(1), 1-20.
- Tillfors, M., Furmark, T., Marteinsdottir, I., Fischer, H., Pissiota, A., Långström, B. y Fredrikson, M. (2001). Cerebral blood flow in subjects with social phobia during stressful speaking tasks: A PET study. *American Journal of Psychiatry*, 158(8), 1220-1226.
- Tillfors, M., Furmark, T., Marteinsdottir, I. y Fredrikson, M. (2002). Cerebral blood flow during anticipation of public speaking in social phobia: A PET study. *Biological Psychiatry*, 52(11), 1113-1119.
- Tsigos, C. y Chrousos, G. P. (2002). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(4), 865-871.
- Wolf, O. T. (2006). Effects of stress hormones on the structure and function of the

human brain. *Expert Review of Endocrinology y Metabolism*, 1(5), 623-632.

Yang, H., Zhou, Z., Liu, Y., Ruan, Z., Gong, H., Luo, Q. y Lu, Z. (2007). Gender difference in hemodynamic responses of prefrontal area to emotional stress by near-infrared spectroscopy. *Behavioural Brain Research*, 178(1), 172-176.

ESTRÉS Y ENFERMEDAD

Capítulo 3

Estrés y trastornos cardiovasculares: los factores psicosociales en el corazón y la circulación

GUSTAVO A. REYES DEL PASO
CASANDRA I. MONTORO AGUILAR



1. Introducción

Los trastornos cardiovasculares son el conjunto de patologías que afectan al corazón y sistema circulatorio y en los que interactúan diversos factores de vulnerabilidad. Las dos manifestaciones más prevalentes de estos trastornos son (OMS, 2017):

- La enfermedad coronaria (EC) o cardiopatía isquémica. Es un proceso secundario a la acumulación de depósitos lipídicos (placas de ateroma) en las arterias coronarias y el consiguiente estrechamiento, obstrucción, pérdida de elasticidad o inflamación de estas, lo que dificulta el suministro de la sangre por el músculo cardíaco (Blanco, 2011; Pelegrín, García y Garcés, 2009).
- Las enfermedades cerebrovasculares. Conjunto de trastornos de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro y que dan lugar a una disminución o interrupción del flujo sanguíneo en este debido a trombos, ruptura de vasos o alteración de la permeabilidad de la pared vascular (Blanco, 2011; Pelegrín y cols., 2009). Dentro de estas enfermedades, las más comunes son la enfermedad cerebrovascular aguda, la apoplejía, el aneurisma y el accidente cerebrovascular.

Los trastornos cardiovasculares son la primera causa de muerte a nivel mundial (OMS, 2017), causando aproximadamente 2/3 de las defunciones que ocurren en el mundo (OMS, 2014) y, por tanto, más muertes que cualquier otra enfermedad (OMS, 2017). Además de representar un 31 % de las muertes globales (OMS, 2017), constituyen la principal causa de discapacidad y coste sociosanitario en los países industrializados (Gaziano, Bitton y Anand, 2009).

En los países desarrollados, sobre todo Europa del norte y Estados Unidos, se viene observando en las últimas décadas un decremento de la prevalencia de estos trastornos en adultos mayores de 50 años, asociado a un mayor control de los factores de riesgo para estas enfermedades. No obstante, algunos estudios apuntan hacia un incremento en la incidencia entre individuos jóvenes (18-50 años), debido al aumento de factores de riesgo, como la obesidad, el sedentarismo, una dieta deficiente y el aumento de abuso de sustancias (aunque con disminución del consumo de cigarrillos) entre los jóvenes. En palabras de Andersson y Vasan (2018), y como pronostica la OMS, «se espera una posible epidemia de enfermedades cardiovasculares en el futuro cercano a medida que el segmento más joven de la población envejece». En España la prevalencia de estas enfermedades es menor que en Europa del norte y Estados Unidos, posiblemente debido a los beneficios de la dieta y estilo de vida mediterráneos (De Oya, 1998). Todos estos datos epidemiológicos confirman a las enfermedades cardiovasculares como una de las principales causas de morbilidad en España, siendo palpable la necesidad de

priorizar su vigilancia para la salud pública (Mayoral y cols., 2016).

Existe abundante evidencia que relaciona los factores psicosociales ligados al estrés con los trastornos cardiovasculares. Estos trastornos reflejan procesos multidimensionales, en los que diferentes factores de riesgo interaccionan unos con otros y presentan en cada paciente una combinación única e idiosincrática. Para la comprensión de esta interacción de factores es útil la perspectiva de múltiples niveles de análisis del modelo bio-psicosocial (George y Engel, 1980). Este modelo permite la integración de factores psicosociales de vulnerabilidad (por ejemplo, estrés y acontecimientos vitales, depresión, hostilidad, etc.) y protección (por ejemplo, mecanismos de afrontamiento adecuados, apoyo social, etc.) con los factores de riesgo clásicos para estas enfermedades.

Los procesos mediante los cuales los factores psicosociales pueden influir en las enfermedades cardiovasculares son múltiples, interactivos e idiosincráticos. Podemos distinguir dos grandes tipos de mecanismos mediadores en la explicación de la relación entre factores de estrés y el desarrollo de los trastornos cardiovasculares:

- a) **Hábitos de vida/comportamientos de riesgo.** El estrés y los factores psicosociales pueden modular muchos de los factores de riesgo para estas enfermedades, que al fin y al cabo hacen referencia a comportamientos, aumentando **indirectamente** la propensión a padecerlos.
- b) Las **reacciones fisiológicas y endocrinas ligadas a la respuesta de estrés** pueden desencadenar **directamente** procesos patogénicos que a largo plazo conduzcan al desarrollo de estas enfermedades (por ejemplo, hipótesis de la reactividad cardiovascular). El objetivo de la movilización fisiológica asociada al estrés es la preparación del organismo para la acción física (lucha o huida). En los contextos sociales actuales no son necesarias respuestas físicas intensas para resolver los problemas cotidianos. De esta forma, la movilización de energía producida por la respuesta al estrés no es utilizada, lo que supone un desgaste y acumulación nociva de residuos (Peters y McEwen, 2015).

Para un acercamiento comprehensivo del efecto del estrés en los trastornos cardiovasculares es necesario previamente abordar a) el efecto del estrés en el sistema cardiovascular, b) los procesos patofisiológicos que inician y conducen a estas enfermedades y c) sus factores de riesgo más relevantes.

2. Efectos del estrés en el sistema cardiovascular

Un componente esencial de la respuesta de estrés es el incremento en la actividad cardiovascular. Para comprender los procesos patofisiológicos por medio de los cuales el estrés a largo plazo aumenta el riesgo de sufrir trastornos cardiovasculares es necesario

conocer los mecanismos fisiológicos que median sus efectos en el sistema cardiovascular (Berntson, Quigley y Lozano, 2007; Lovallo, 2005).

Control neural: sistema nervioso autónomo

El sistema cardiovascular está innervado por las dos ramas del sistema nervioso autónomo (SNA): el sistema nervioso simpático (SNS) y el sistema nervioso parasimpático (SNP). En el SNS se han identificado dos tipos de receptores de distribución anatómica y función diferentes, los **receptores α** , distribuidos por la musculatura lisa de los vasos sanguíneos, y los **receptores β** , que se encuentran tanto en el corazón (β_1) como en las arteriolas esqueléticas y coronarias (β_2). La estimulación de los receptores β_1 produce un incremento en la tasa cardíaca y la fuerza de contracción del miocardio, aumentando ambos factores el *output* cardíaco (cantidad de sangre bombeada por el corazón) y la presión sanguínea. La estimulación de los receptores β_2 produce vasodilatación en los vasos sanguíneos esqueléticos y coronarios, mientras que la estimulación de los receptores α produce vasoconstricción generalizada, aumentando la resistencia vascular periférica y la presión sanguínea. La estimulación del SNP reduce la tasa cardíaca y tiene una función protectora sobre el corazón (Sloan, Shapiro, Bagiella, Myers y Gorman, 1999), previniendo la aparición de arritmias e infartos. Un indicador no invasivo muy usado de la actividad vagal es la variabilidad de la tasa cardíaca (Reyes del Paso, Langewitz, Mulder, Van Roon y Duschek, 2013).

Control humoral

La médula suprarrenal libera **adrenalina** y en menor medida **noradrenalina** bajo la influencia directa del SNS (**eje simpático-adreno-medular**). Estas sustancias aumentan la tasa cardíaca y el volumen de contracción miocárdial al actuar sobre los receptores β_1 y producen vasoconstricción generalizada al actuar sobre los receptores α_1 , aumentando así la presión sanguínea. A nivel metabólico, la adrenalina llega a incrementar el metabolismo hasta un 100 % y produce una movilización general de sustancias nutritivas almacenadas, induciendo lipólisis y glucogénesis. La lipólisis incrementa el nivel de ácidos grasos en sangre, conduciendo a un aumento en la producción de triglicéridos y, como consecuencia, a una alteración del patrón de lipoproteínas en plasma. El resultado es un aumento en las concentraciones relativas de **lipoproteínas de baja densidad** (LBD, las más dañinas al acumularse en las placas de ateroma que se forman en las arterias coronarias) y una disminución de las **lipoproteínas de alta densidad** (LAD, de carácter beneficioso, ya que se ligan a las anteriores y las llevan al hígado para su metabolización), incrementando así el riesgo de desarrollar procesos ateroscleróticos. La

adrenalina también incrementa la **adhesividad y agregación plaquetaria**, aumentando la capacidad de coagulación de la sangre, baja el umbral para el desarrollo de **arritmias ventriculares fatales**, estimula la **síntesis proteica** (facilitando la hipertrofia miocárdial y del músculo liso), etc.

La corteza suprarrenal produce **glucocorticoides** (cortisol y cortisona), que regulan el metabolismo de la glucosa, y **mineralocorticoides** (aldosterona y desoxicorticosterona), que regulan el mecanismo salino corporal (**eje hipotálamo-hipófisis-adreno-cortical**). Al igual que la adrenalina, los glucocorticoides producen una movilización de sustancias nutritivas, incrementando los niveles de glucosa, colesterol y triglicéridos. La aldosterona está implicada en los mecanismos renales que regulan el volumen y la presión arterial. El hiperaldosterismo se asocia frecuentemente a hipertensión.

El riñón funciona también como una glándula, secretando **renina, angiotensina I y angiotensina II**, que tienen efectos relevantes sobre la regulación de la presión sanguínea y el volumen de líquidos corporal. Buena parte de los fármacos actuales para el tratamiento de la hipertensión están basados en la modulación de estas sustancias. El SNS desempeña un importante papel en la regulación de las capacidades excretorias de los riñones. La denervación a nivel del riñón de estos nervios llega a bloquear hasta en un 40 % el aumento en presión sanguínea en animales sometidos a estrés experimental.

Reactividad al estrés y vulnerabilidad para los trastornos cardiovasculares

En los estudios de **reactividad cardiovascular** se analizan las alteraciones que ocurren en la actividad cardiovascular en respuesta a circunstancias ambientales consideradas estresantes. Sabemos que en una misma situación, las personas difieren en su reactividad cardiovascular (Hughes, Lü y Howard, 2018), de tal forma que podemos considerar el constructo de la reactividad una **dimensión de diferenciación individual** a modo de rasgo. Se han desarrollado multitud de tareas para ser usadas en el laboratorio y tratar de modelar la reactividad fisiológica. Un punto común de estas tareas es que deben tener un componente de actividad física mínimo, de tal forma que los incrementos en la actividad cardiovascular no puedan ser explicados por el incremento en la actividad física (acoplamiento cardiosomático) y, por otra parte, poner en marcha procesos motivacionales o emocionales. Lo que se intenta analizar es la actividad cardiovascular adicional o extrametabólica que produce el estrés. Los incrementos en la actividad cardiovascular no justificados metabólicamente que, a la larga, pueden poner en marcha los procesos patogénicos que conducen a la EC.

Desde la **hipótesis de la reactividad cardiovascular** se asume que el desarrollo de estos trastornos depende en parte de las respuestas fisiológicas que genera el individuo al enfrentarse al estrés (Lovallo, 2005). Cuanto más **intensas, duraderas y frecuentes** sean estas respuestas, más probabilidad habrá de que aparezca algún trastorno de este tipo,

siempre en interacción con los demás factores de riesgo. El parámetro más importante que determina la aparición del trastorno, más que la intensidad de las respuestas, hace referencia a la habituación de estas. El tiempo que se tarda en volver a recuperar los niveles basales una vez el estrés ha desaparecido. Son los individuos en los que la recuperación es muy lenta los que presentan más riesgo (Carroll, Phillips y Lovallo, 2009; Peters y McEwen, 2015; Seibt, Scheuch, Boucsein y Grass, 1998). Los individuos que se recuperan rápidamente parecen estar protegidos ante las complicaciones cardiovasculares (Carroll y cols., 2009; Hughes y cols., 2018; Peters y McEwen, 2015).

Las respuestas cardiovasculares varían en función de dos factores de especificidad. Uno de ellos es la especificidad situacional, por la que cada tipo de tarea tiende a producir un tipo específico de respuesta. Dos modos o reacciones básicas de afrontamiento al estrés han sido estudiados a este respecto: el activo y el pasivo (Obrist, 2012). En el afrontamiento activo el individuo trata de ejercer algún tipo de control sobre la situación o el resultado de la tarea, de modo que muestra una mayor implicación y motivación para la acción cuando la realiza. A nivel fisiológico, implica mayoritariamente una activación β -adrenérgica, con un aumento en el *output* cardíaco y en la presión sanguínea, sobre todo sistólica, vasodilatación en los músculos esqueléticos y secreción de adrenalina. En el afrontamiento pasivo predomina una reacción de inhibición o vigilancia en la que el individuo es meramente un receptor pasivo y no intenta ejercer control o manejar la situación. A nivel fisiológico se caracteriza por un aumento en el tono α -adrenérgico, con una vasoconstricción generalizada y aumento en la presión sanguínea, sobre todo diastólica, y secreción de noradrenalina y cortisol. La determinación de estos tipos de reacción depende básicamente del tipo de problema o tarea planteada, pero también de características disposicionales de la persona (García-León, Reyes del Paso, Vila y Robles, 2003). Se han diseñado pruebas de laboratorio específicas para el estudio de estos tipos de afrontamiento. Para el activo suelen utilizarse juegos de vídeo, hablar en público, aritmética mental, etc. Para el afrontamiento pasivo se utiliza el Cold Pressor Test (inmersión del brazo en agua helada), presentación de ruidos intensos, visión de imágenes emocionales, etc.

El otro factor de especificidad es el individual, que hace referencia a la tendencia a responder de forma consistente con el mismo sistema fisiológico a través de las situaciones. Es la especificidad o estereotipia individual en reactividad cardiovascular (el estrés produce específicamente incrementos en los parámetros cardiovasculares) la que puede dar lugar a alteraciones en este sistema por una utilización más exhaustiva e intensa de él (Peters y McEwen, 2015). La especificidad individual en reactividad cardiovascular al estrés se considera así un marcador de vulnerabilidad para las enfermedades cardiovasculares (Hughes y cols., 2018).

3. Procesos patofisiológicos que conducen a la hipertensión y la enfermedad

coronaria

Para valorar y comprender el efecto del estrés y los factores psicosociales en los trastornos cardiovasculares es también necesario entender el proceso patofisiológico que conduce a estos trastornos. Revisaremos en este apartado los procesos implicados en el desarrollo de la hipertensión arterial y la EC.

Hipertensión arterial

La hipertensión es un trastorno de gran prevalencia, pues se estima que la padece más de un 25 % de la población adulta, y, junto con la hipercolesterolemia, es uno de los factores de riesgo más relevantes para la EC (OMS, 2015; Schneider, Jacobs, Gevirtz y O'Connor, 2003). Dado que no produce síntomas y que acarrea toda una serie de complicaciones (en la retina, el riñón, el cerebro, etc.), se le suele llamar el «asesino silencioso». En la mayoría de los casos, más del 90 %, se trata de hipertensión esencial, al no existir una causa médica que la explique. La OMS establece como punto de corte para un diagnóstico de hipertensión valores sistólicos de 140 mmHg y diastólicos de 90 mmHg.

Tradicionalmente se distinguen dos fases en el desarrollo de la hipertensión esencial. En una primera fase, los incrementos en presión arterial están mediados por aumentos en la actividad β_1 -adrenérgica, lo que aumenta el *output* cardíaco (**fase hiperquinética**). El organismo trata de contrarrestar esta alta presión arterial y la sobreperfusión sanguínea resultante (excesiva circulación de sangre por los tejidos) mediante una vasoconstricción generalizada. Los músculos lisos de los vasos sanguíneos van **hipertrofiándose**, aumentando su tamaño y fuerza como resultado de las elevadas presiones con que tienen que luchar. Esto da como resultado un aumento en la resistencia vascular periférica y mayor actividad α -adrenérgica. Con estas adaptaciones estructurales se pasa a la segunda fase de la hipertensión, donde los altos niveles de presión arterial se mantienen por los incrementos en la actividad vascular. Una vez que los vasos sanguíneos se han hipertrofiado, el estrés genera mayores respuestas de presión sanguínea por la hiperreactividad α -adrenérgica.

Una alta reactividad cardiovascular al estrés (mayores incrementos en tasa cardíaca, presión sanguínea y catecolaminas) ha sido postulada como un precursor de la hipertensión esencial (Lovallo, 2005). Los hijos de padres hipertensos, que tienen más probabilidad de convertirse en hipertensos, presentan una mayor reactividad cardiovascular al estrés, y esta reactividad predice prospectivamente el estatus hipertensivo. De forma similar, el incremento en reactividad vascular al estrés es una característica bien establecida en la hipertensión (Schneider y cols., 2003). Las respuestas cardiovasculares a estresores que envuelven un **afrontamiento activo e**

influencias β_1 -adrenérgicas pueden predecir el riesgo futuro de hipertensión. Diversos estudios prospectivos han encontrado que una mayor reactividad (mayor incremento de la presión sistólica) ante pruebas de afrontamiento activo en el laboratorio (por ejemplo, videojuegos) en individuos jóvenes predice los incrementos en presión arterial y el estatus hipertensivo cinco años después (Carroll y cols., 2001; Markovitz, Raczynski, Wallace, Chettur y Chesney, 1998; Newman, McGarvey y Steele, 1999).

Los estudios realizados en animales (por ejemplo, en la **rata hipertensiva espontánea** —RHE—, que a los seis meses de vida ya ha desarrollado una hipertensión completamente establecida) muestran que **la activación simpática a largo plazo conduce a hipertensión y patología cardiovascular** (Schneiderman, 1996). No obstante, la mayor reactividad cardiovascular confiere una mayor vulnerabilidad, pero no determina necesariamente que surja la hipertensión. Por ejemplo, la crianza de las RHE en ambientes de tranquilidad y evitando su exposición a condiciones de estrés resulta en niveles basales de presión sanguínea más bajos, aunque la reactividad aguda al estrés no se modifica. Del mismo modo, la hipertensión inducida en las REH cuando son sometidas a condiciones de estrés o una dieta alta en sodio puede ser bloqueada por el ejercicio físico. De acuerdo con los **modelos diátesis-estrés** para la hipertensión, el estrés conducirá a hipertensión solo cuando se produce una combinación de factores predisponentes a largo plazo (mayor reactividad cardiovascular) y factores de estrés como acontecimientos vitales frecuentes o estrés crónico.

El proceso aterosclerótico

La aterosclerosis es el proceso por el que se acumulan depósitos de lípidos alrededor de las **placas de ateroma** que se forman en el **endotelio** que recubre la parte interna de los vasos sanguíneos. Las placas tienden a desarrollarse en lugares donde han ocurrido lesiones vasculares (pequeñas heridas o desgarros) y su crecimiento está muy determinado por los niveles de agregación plaquetaria y LBD circulantes. Estos depósitos de lípidos y plaquetas van restringiendo el paso de la sangre. El proceso de la aterosclerosis coronaria suele pasar desapercibido a menos que la obstrucción sea lo suficientemente grande como para disminuir el aporte de sangre al corazón y afectar al funcionamiento cardíaco. Cuando esto ocurre, la aterosclerosis evoluciona a una EC. Un endotelio sano es un tejido metabólicamente activo que regula el tono vascular y produce vasodilatación a través de la liberación de óxido nítrico. Un endotelio dañado por la placa de ateroma pierde la capacidad para inducir vasodilatación. Al mismo tiempo, el músculo liso que rodea el vaso sanguíneo sigue respondiendo a la actividad α -adrenérgica, de forma que la aterosclerosis inhibe la capacidad de vasodilatación y potencia la vasoconstricción coronaria.

Las manifestaciones agudas de la EC son la **angina de pecho, el infarto de**

miocardio y la muerte cardiaca súbita. La angina de pecho consiste en un dolor pectoral causado por el inadecuado aporte de oxígeno al tejido cardiaco, bien por una disminución de este o por un incremento en las demandas del miocardio, aunque no se produce muerte del tejido. En el infarto de miocardio, a menudo, un trombo formado en la arteria coronaria produce una obstrucción o disminución drástica del aporte de sangre, provocando la muerte del tejido cardiaco afectado. El infarto agudo de miocardio también puede afectar al tejido que forma parte del sistema de conducción del impulso eléctrico, desarrollándose en estos casos arritmias cardiacas fatales o fibrilaciones ventriculares que pueden desembocar en una muerte cardiaca súbita.

Especialmente, el incremento en la presión arterial y en los lípidos circulantes debido al estrés crónico promueve muy significativamente las placas ateroscleróticas (Manuck, Kaplan, Adams y Clarkson, 1998). En caso de estrés crónico, las elevaciones duraderas en los niveles de catecolaminas periféricas parecen desempeñar un papel primordial (Manuck y cols., 1998; Kamarck y Jennings, 1991; Wood y Valentino, 2017; Wood, Valentino y Wood, 2017), lo que ha dado lugar a la hipótesis catecolaminérgica de la EC. La secreción de catecolaminas inducida por el estrés es aterogénica cuando los ácidos grasos libres y otros lípidos son movilizados por estas hormonas por encima de los requerimientos metabólicos. Los ácidos grasos libres, triglicéridos y LBD liberados en exceso, y no consumidos, se van depositando en las paredes arteriales coronarias. Esta mayor activación fisiológica, cuando se mantiene por largos períodos de tiempo, puede dar lugar a procesos patofisiológicos (hipertrofia de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos, placas de ateroma en las arterias coronarias) que a largo plazo aumentan el riesgo de sufrir eventos cardiacos agudos. Hay que destacar que para que los cambios fisiológicos generados por el estrés tengan un efecto nocivo deben permanecer activos durante largos períodos de tiempo.

Factores clave en el desarrollo de la aterosclerosis son la hipercolesterolemia, la hipertensión y la agregación plaquetaria, factores que aumentan bajo estrés. La reactividad aguda también puede favorecer lesiones en el endotelio al aumentar la tensión en las bifurcaciones arteriales y someterlas a una mayor carga, y estas lesiones son las que inician el proceso aterosclerótico. Al igual que en la hipertensión, también existe evidencia que vincula la reactividad cardiovascular al proceso aterosclerótico, la EC y los eventos cardiacos agudos. La hiperresponsividad catecolaminérgica y en presión sanguínea al estrés se asocia a una mayor incidencia de eventos cardiacos agudos posteriores de dos a cinco años después (Lovallo, 2005; Schneiderman y cols., 2000; Shively, Adams, Kaplan y Williams, 2000). Pacientes con EC muestran mayores incrementos en agregación plaquetaria durante estrés mental que individuos sanos. Las muertes cardiacas inducidas por el ejercicio físico tienden a ocurrir durante los picos extremos de secreción de noradrenalina. Todos estos resultados tienden a sugerir que la hiperreactividad del SNS es uno de los mecanismos que vinculan el estrés con las manifestaciones agudas de la EC (Schneiderman y cols., 2000).

Tanto ratones como monos sometidos a estrés, en comparación con animales controles, muestran una degeneración aterosclerótica más severa en los vasos sanguíneos coronarios, mayor fibrosis miocárdial y nefritis intersticial (alteraciones en el riñón). **La conclusión es que la activación simpática a largo plazo conduce a patología cardiovascular** (Manuck y cols., 1998; Kamarck y Jennings, 1991; Shively y cols., 2000).

4. Factores clásicos de riesgo para las enfermedades cardiovasculares

Hay una serie de factores de riesgo que, conjuntamente, pueden llegar a explicar sobre el 50 % de la varianza en las tasas de morbilidad y mortalidad de estos trastornos. Muchos de estos factores hacen referencia a estilos de vida que interaccionan con factores psicosociales. Los dos principales factores de riesgo son la presión sanguínea alta y los niveles elevados de colesterol en sangre. Entre los factores de riesgo comportamentales, la OMS (2017) estima como prioritarios a nivel mundial modificar el consumo de tabaco, la inactividad física y los regímenes alimenticios no saludables (Pelegrín y cols., 2009). El tabaco produce incrementos en tasa cardíaca, presión sanguínea, secreción de cortisol y LBD (Hughes y Higgins, 2010), y su consumo aumenta en situaciones de estrés. Respecto al sedentarismo, el ejercicio físico se asocia a una menor actividad del SNS; una mayor actividad del SNP; una mayor capacidad aeróbica; una mejora de la microcapilarización en los músculos que mejora la extracción de glucosa, aumentando la sensibilidad a la misma; una disminución en los niveles de grasa y peso corporal, etc. El ejercicio físico es un potente medio para bajar la presión arterial y la resistencia a la insulina. De esta forma, el estado de forma física tiene un gran impacto sobre el sistema cardiovascular (Lavie y cols., 2015; Myers, 2003) y la actividad física regular en general (Myers, 2003), y el ejercicio aeróbico en particular, es conocido que disminuyen el riesgo de enfermedad cardiovascular (Sandor y cols., 2014). Los hábitos dietéticos inadecuados, como el consumo excesivo de **alcohol**, el consumo excesivo de **sal** o el consumo de cantidades altas de **grasas saturadas**, sobre todo de origen animal, constituyen un claro factor de riesgo. Las concentraciones totales de colesterol y sus constituyentes principales, las LAD y LBD, están fuertemente relacionadas con el riesgo de EC. Aunque sus niveles están determinados en parte por factores genéticos, los hábitos alimenticios desempeñan un papel significativo en la explicación del perfil lipídico y lipoproteínico del individuo.

Tradicionalmente se ha pensado que los factores dietéticos podían afectar a la función cardiovascular a largo plazo. No obstante, también se pueden demostrar efectos agudos del tipo de comida en la función endotelial. El consumo de una sola comida rica en grasas saturadas de origen animal (de 50 a 105 gramos de grasa) reduce la capacidad de dilatación del endotelio en un 45-80 % en las 2-5 horas siguientes a su ingesta. Por el

contrario, el consumo de antioxidantes (polifenoles e isoflavonas), ácido fólico, ácidos omega-3, l-arginina (presente en los frutos secos), y en general la dieta mediterránea, favorecen la vasodilatación (West, 2001). La obesidad es un factor de riesgo bien establecido (Patel y cols., 2017), predisponiendo a la EC, el infarto de miocardio y la muerte cardíaca súbita, sobre todo en personas jóvenes (Poirier y cols., 2006). La relación entre obesidad e hipertensión es un hecho bien establecido (Patel y cols., 2017), sobre todo la obesidad central-superior, típica de los hombres. El mecanismo principal implicado parece ser el desarrollo de una mayor resistencia a la insulina. La reducción de peso es muy efectiva en la normalización de la presión arterial, produciendo a su vez un aumento en la sensibilidad a la insulina.

Los factores inmunológicos e inflamatorios se están estudiando cada vez más en pacientes coronarios. Las citocinas proinflamatorias, particularmente la interleucina 6 (IL-6) y el *tumor necrosis factor* (TNF)- α , y en general los procesos inflamatorios, están asociados a la EC. Las lesiones en el endotelio dan lugar a mayores niveles de citocinas proinflamatorias, que a su vez aceleran el proceso aterosclerótico. Estas citocinas desempeñan un papel central en la producción de la proteína C reactiva (CRP), reconocida como un importante factor de riesgo para el infarto de miocardio. Las altas concentraciones de CRP predicen el riesgo futuro de trastornos coronarios en hombres jóvenes, y las infecciones-inflamaciones crónicas aumentan cuatro veces el riesgo de desarrollar aterosclerosis. Finalmente, existe evidencia de que el estrés, los eventos vitales, el malestar, la depresión y la ansiedad, aumentan la producción de citocinas proinflamatorias, incluyendo la IL-6. Cuando los niveles de estas sustancias proinflamatorias aumentan por el estrés, se suprime la formación de células progenitoras entoteliales en la médula ósea, deteriorándose la pared vascular, crucial en los procesos de vasodilatación (Sajadieh y cols., 2004). Los niveles de marcadores inflamatorios como la CRP, la IL-6 y el número de células blancas se asocian a una variabilidad de la tasa cardíaca reducida. Estos marcadores también están aumentados en la diabetes, la obesidad, la hipertensión, en sujetos que fuman, etc. El incremento en los marcadores inflamatorios se cree que es dependiente del síndrome de resistencia a la insulina (Matsuzawa, 2006).

La relevancia del aumento en la resistencia a la insulina como factor de riesgo estriba en que interacciona e influye en los efectos de muchos de los factores de riesgo anteriores. La resistencia a la insulina se define como la reducción de la respuesta a la acción fisiológica de la insulina, apareciendo una mayor secreción de esta, o hiperinsulinismo, como mecanismo compensatorio. La insulina activa el SNS y produce una respuesta lineal dependiente de la dosis en las concentraciones plasmáticas de noradrenalina y presión sanguínea (Schneiderman y Skyler, 1996). De esta forma, el ayuno es conocido que suprime la actividad simpática, mientras que la ingestión de hidratos de carbono o grasas lo estimula. La insulina también estimula la reabsorción de sodio en el riñón, lo que conlleva un aumento de la presión arterial y deteriora el

endotelio (elemento crucial en los mecanismos de vasodilatación). El sedentarismo, la obesidad y el consumo excesivo de calorías aumentan la resistencia a la insulina. Cierta nivel de ejercicio físico regular es necesario para mantener la sensibilidad a la insulina en niveles normales. La resistencia a la insulina se relaciona con la **diabetes mellitus** no insulino dependiente, por lo que esta enfermedad es también un potente predictor de riesgo cardiovascular (Gabriel y cols., 2015).

El estrés y los factores psicosociales pueden modular muchos de los anteriores factores de riesgo. Por ejemplo, los factores de estrés pueden hacer que los individuos fumen más, beban más alcohol, coman peor y a destiempo, no hagan ejercicio físico, duerman peor, consuman más café, etc. (Lawless, Harrison, Grandits, Eberly y Allen, 2015; Miranda, Gore, Boyer, Nobrega y Punnett, 2015).

También hay algunos factores de riesgo no modificables, como son la edad avanzada y sexo masculino. El riesgo de morbilidad y mortalidad por problemas cardiovasculares es muy superior en los hombres respecto a las mujeres, y este riesgo va aumentando a partir de los 40 años. Las mujeres están protegidas contra estas enfermedades, pero esta protección se pierde a partir de la menopausia. Con la edad los niveles de presión sanguínea en reposo van aumentando linealmente a partir de la juventud. No obstante, este efecto se encuentra en las sociedades modernas industrializadas, pero no en comunidades primitivas, lo que sugiere la importancia de los factores psicosociales.

A partir de estos factores de riesgo clásicos se han propuesto diferentes ecuaciones de predicción, basadas en los resultados de estudios epidemiológicos clásicos, como las ecuaciones Framingham y EuroSCORE (Baena-Díez y cols., 2017) o la de «ERICE» en España (Gabriel y cols., 2015). Los factores incluidos en esta última, y en orden decreciente, son (Gabriel y cols., 2008): hipercolesterolemia (46,7 %), hipertensión arterial (37,6 %), tabaquismo (32,2 %), obesidad (22,8 %) y diabetes mellitus (6,2 %). Estudios epidemiológicos muestran un aumento en la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en España, exceptuando el hábito de fumar (Iglesias, Alonso, Sanz y Alonso, 2015).

5. Demandas psicosociales y trastornos cardiovasculares

El estrés puede actuar como factor predisponente, factor precipitante y factor concomitante en los trastornos cardiovasculares. El sufrimiento de estrés crónico o traumático puede actuar como un factor predisponente que, mediante el aumento en la presión sanguínea, los lípidos circulantes y la agregación plaquetaria, incrementa la vulnerabilidad a largo plazo a sufrir trastornos cardiovasculares. El estrés agudo o los acontecimientos vitales pueden actuar como factor a corto plazo, precipitando eventos cardíacos agudos en personas con EC preexistente. Finalmente, haber sufrido un infarto o accidente cerebrovascular puede generar más estrés y demandas en la vida de la

persona. Seguidamente analizaremos las dos primeras formas, el estrés como factor predisponente y precipitante de los trastornos cardiovasculares.

Habitualmente el ser humano posee capacidad y recursos suficientes para afrontar de forma adecuada los diferentes desafíos socioambientales. Sin embargo, existen ocasiones en las que la persona se ve sobrepasada por estos factores y/o sus consecuencias, que se perciben como impredecibles e incontrolables o que exceden sus recursos personales, lo que da lugar a la respuesta de estrés (Folkman y Lazarus, 1986). De esta forma, el estrés, tal y como afirmamos en el primer capítulo, es el producto de la interacción entre la interpretación que realizamos de las situaciones y la valoración que hacemos de nuestros propios recursos para resolverlas (Folkman y Lazarus, 1986).

Cuando el estrés psicosocial es agudo, no muy intenso y se presenta durante un corto período de tiempo, la respuesta cardiovascular suele ser de una duración breve y de carácter funcional. Los incrementos en la actividad cardiovascular nos proporcionan una energía extra para resolver con mayor éxito los problemas o desafíos presentados. Por ejemplo, el aumento en la activación del SNS y la inhibición del SNP, y el consiguiente incremento de la tasa cardíaca y la presión sanguínea durante situaciones de estrés mental, hacen que aumente la atención, la memoria y en general la capacidad de procesamiento, lo que se traduce en un mayor éxito en la resolución de los problemas (Duschek, Muckenthaler, Werner y Reyes del Paso, 2009). Sin embargo, la presencia continuada de estrés en el tiempo, o estrés crónico, en interacción con los factores de riesgo relacionados con un estilo de vida poco saludable, es un claro factor de vulnerabilidad para las enfermedades cardiovasculares.

La experiencia de estrés severo aumenta a largo plazo la morbilidad para diversas enfermedades, especialmente las de tipo cardiovascular (Boscarino, 1997). El estrés crónico se ha asociado consistentemente con el desarrollo de arteriosclerosis coronaria, incremento de la masa del ventrículo izquierdo, calcificaciones coronarias, propensión al desarrollo de infarto de miocardio, arritmias malignas y muerte cardíaca súbita (Kloner, 2006; Lanas y cols., 2007; Matthews, Zhu, Tucker y Whooley, 2006; Rosengren, Hawken y cols., 2004; Strike y Steptoe, 2003). La activación crónica del SNS, y los incrementos subsiguientes en catecolaminas y cortisol, se asocian con una mayor tasa cardíaca, *output* cardíaco, vasoconstricción en el sistema circulatorio y presión arterial. Por los efectos de la adrenalina, se producen más lípidos y LBD, mayor agregación plaquetaria, mayor susceptibilidad a las arritmias, etc. Todos estos efectos van a acelerar la formación del proceso aterosclerótico. Por otra parte, el estrés crónico produce una inhibición del tono vagal parasimpático, que en condiciones normales protege al corazón, haciéndolo más susceptible a la aparición de arritmias fatales y eventos cardíacos agudos. Por todo ello, el estrés crónico y la carga alostática que supone tienen consecuencias muy nocivas para el organismo (McEwen, 1998; 2004; Orth-Gomer y cols., 2000; Rosengren, Hawken y cols., 2004). Las elevaciones duraderas en los niveles de catecolaminas periféricas parecen desempeñar un papel primordial a este respecto

(Manuck y cols., 1998; Kamarck y Jennings, 1991; Wood y Valentino, 2017; Wood y cols., 2017).

Un ámbito bastante estudiado es el del estrés laboral. Numerosos estudios confirman que factores como la insatisfacción y la tensión laborales, la inseguridad laboral, la alta exigencia psicológica, horas extra en el trabajo, la baja recompensa percibida tras un gran esfuerzo y la baja libertad de decisión, entre otros, se asocian con un riesgo moderadamente elevado de eventos cardíacos agudos y accidentes cerebrovasculares, así como muerte prematura por estas causas (Ferrie, 2001; Kivimäki y Kawachi, 2015; Siegrist, 1996; Virtanen y cols., 2015). Estos resultados se mantienen tras el control estadístico de los factores de riesgo clásicos como la edad, la educación, el tabaquismo o el sobrepeso. Especialmente se observa más morbilidad y mortalidad entre quienes tienen más demandas y menos control en el trabajo (Theorell, 1996). El bajo control en el trabajo se asocia a una mayor concentración de fibrinógeno, lo que facilita la formación de trombos y predispone a los eventos cardíacos agudos.

El estrés crónico marital-familiar también ha sido estudiado en relación con los trastornos cardiovasculares. Los problemas maritales y familiares pueden facilitar el desarrollo de hipertensión y el proceso aterosclerótico. En mujeres con EC preexistente, el estrés marital empeora el pronóstico de la enfermedad (Orth-Gomer y cols., 2000). Las madres que trabajan fuera del hogar y no reciben apoyo de sus parejas tienen más riesgo de desarrollar EC, y este riesgo aumenta linealmente con el número de hijos. Presentan más sobrecarga laboral y responsabilidades en la familia, conflictos de rol, etc., que se asocian a mayores niveles de catecolaminas circulantes.

Los efectos del estrés varían también según el modo en que se afronta. Un estilo de afrontamiento pasivo, sobre todo cuando se puede ejercer algún tipo de control sobre la situación, suele conducir a la presencia sostenida en el tiempo del estresor (Krishnan y cols., 2007). De esta forma, el afrontamiento puede tener un papel regulador y exacerbador de la reacción al estrés y de su relación con la reactividad cardiovascular (Florence, De Grey, Uchino y Cronan, 2018). Por ejemplo, una baja resiliencia al estrés psicosocial se ha asociado con un mayor riesgo a desarrollar hipertensión arterial (Costa, Barontini, Forcada, Carrizo y Armada, 2010). La rumiación (sobre todo con respecto a enfados), como estrategia de afrontamiento relacionada con el neuroticismo, también está asociada con incrementos en presión sanguínea y tasa cardíaca (Busch, Pössel y Valentine, 2017).

Las características de personalidad son variables que claramente modulan el grado de exposición a factores de estrés psicosocial, el modo en que afrontamos los sucesos cotidianos y reaccionamos a ellos y muchos de los hábitos que conforman nuestro estilo de vida. Por ello, los factores de personalidad, en interacción con factores de estrés, pueden modular el riesgo para las enfermedades cardiovasculares de forma directa (generando estados emocionales intensos y duraderos que modifican la fisiología cardiovascular) o indirecta (modificando los hábitos de vida, como tabaco, alcohol,

dieta, ejercicio físico, etc.) (Vinaccia y cols., 2016). Las características de personalidad más estudiadas en relación con los trastornos cardiovasculares se tratarán en el punto 6.

Dentro de los factores de vulnerabilidad psicológica, además del estrés crónico, hay que considerar los eventos vitales y el estrés diario. Estas tres formas de estrés interaccionan, de modo que un evento vital (por ejemplo, divorcio) puede aumentar la frecuencia del estrés diario y favorecer la aparición de estrés crónico. De esta forma, los eventos vitales y el estrés diario también se han relacionado con la aparición y pronóstico de los trastornos cardiovasculares. Para algunos autores, el foco de estudio no debe recaer en los grandes eventos vitales estresantes, sino en las molestias diarias a las que nos enfrentamos a lo largo de la vida (Dimsdale, 2008).

Ya a comienzos del siglo xx William Osler sugirió que una de las principales causas del infarto de miocardio era el desgaste diario en la vida (Resnik, 1963). Los eventos vitales estresantes no hay que relacionarlos únicamente con situaciones adversas o indeseables. Estos pueden referirse tanto a circunstancias de la vida desagradables (por ejemplo, muerte de un familiar cercano, alta tensión laboral, conflictos familiares, etc.) como a nuevas condiciones que, no siendo desagradables, requieren un reajuste y adaptación en la vida de la persona (por ejemplo, nuevo trabajo, compra y mudanza a una nueva casa, etc.) (Holmes y Rahe, 1967). El estrés percibido bajo estos escenarios es totalmente subjetivo y difiere de una persona a otra (Dimsdale, 2008).

Los eventos vitales estresantes están asociados con un incremento del riesgo de hipertensión y con una recuperación cardiovascular frente al estrés más prolongada. Asimismo, se ha informado de que los individuos adultos con hipertensión esencial experimentan significativamente menos eventos vitales positivos que individuos equivalentes sanos. Caputo, Rudolph y Morgan (1998), en una investigación en adolescentes, y después de controlar otros factores de riesgo, obtuvieron una correlación inversa significativa entre la experiencia de eventos positivos vitales y niveles de presión sanguínea. Las experiencias positivas podrían tener un efecto amortiguador del incremento en presión arterial durante la adolescencia (la hiperreactividad cardiovascular al estrés en la adolescencia, junto con una historia parental de hipertensión, contribuyen decisivamente al desarrollo de la hipertensión) (Swain y Suls, 1996).

Estudios realizados en Detroit comparando vecindarios inestables socialmente (altas tasas de criminalidad, divorcios, separaciones, cambios residenciales, etc.) con vecindarios de características más estables muestran que los primeros tienen un riesgo superior de desarrollar hipertensión y eventos cardíacos agudos (Kamarck y Jennings, 1991). Algunos estudios epidemiológicos apuntan a que la hipertensión se asocia a características socioculturales como la industrialización, la pérdida de tradiciones, un mayor desarraigo, la falta de apoyo social, etc.

El estudio del efecto a nivel cardiovascular de la exposición a eventos vitales estresantes agudos se ha estudiado, en la mayoría de los casos, a partir de la vivencia de desastres naturales, como terremotos. Estos estudios han constatado, entre otros, cambios

en la variabilidad de la tasa cardíaca (Huang, Chiou, Ting, Chen y Chen, 2001), aumento de la presión arterial (Von Känel, Mills, Fainman y Dimsdale, 2001), aumento de la viscosidad de la sangre (Matsuo, Suzuki, Kodama y Kario, 1998), un incremento en los casos de embolismo pulmonar (Watanabe y cols., 2008), incremento en muertes atribuidas a eventos cardíacos (Leor, Poole y Kloner, 1996) e incrementos de cardiomiopatías agudas sin historial previo de enfermedad cardiovascular (Sharkey y cols., 2005).

Todos estos factores se asocian con decrementos en el tono vagal, por ejemplo en una disminución de la variabilidad de la tasa cardíaca (Cohen, Janicki-Deverts y Miller, 2007). La actividad vagal disminuye la susceptibilidad a las arritmias, y es menor en pacientes con EC. Ello explica en parte la mayor susceptibilidad de los pacientes con EC a las arritmias fatales y eventos cardíacos agudos durante períodos de estrés mental (Strike y Steptoe, 2003).

Por último, los eventos vitales y el estrés crónico se han relacionado con un aumento en comportamientos y formas de afrontamiento poco saludables, como fumar, sedentarismo (Twisk, Snel, Kemper y Van Mechelen, 1999), disminución del sueño y baja adherencia al tratamiento, así como con un aumento en marcadores inflamatorios y procoagulantes, concentración de cortisol en sangre, presión sanguínea y mortalidad debida a enfermedades cardiovasculares (Cohen y cols., 2007).

6. Factores de personalidad-emocionalidad en los trastornos cardiovasculares

La idea de que los factores emocionales y de personalidad pudieran estar implicados en los trastornos cardiovasculares no es nueva. Desde la antigüedad, algunos filósofos y médicos dieron una especial importancia a las pasiones y emociones en la regulación del corazón (por ejemplo, Aristóteles situó en el corazón el asiento del alma), y las creencias populares otorgan una gran relevancia a las pasiones y preocupaciones como agentes que pueden desencadenar enfermedades del corazón. Aun entre los cardiólogos, ha sido común la creencia de que ciertos tipos de personalidad podían predisponer a este tipo de trastornos.

Como vimos anteriormente, los factores de riesgo clásicos llegan a explicar solo el 50 % de los casos de EC. Esto ha estimulado la búsqueda de factores de riesgo de tipo psicológico que pudieran dar cuenta de ese 50 % de la varianza que continuaba sin tener una explicación clara. Entre estos factores, los de personalidad han sido de los más estudiados. En este apartado trataremos las características de personalidad y emocionalidad más analizadas.

Patrón de conducta tipo A, hostilidad e ira-agresión

El primer factor de personalidad estudiado científicamente en relación con la EC fue el **patrón de conducta tipo A** (PCTA), objeto de interés de los cardiólogos Friedman y Rosenman en 1950. Los individuos tipo A se caracterizan por una extrema ambición, competitividad, impaciencia, agresividad, hostilidad y un sentido de urgencia temporal. En el estudio epidemiológico prospectivo Western Collaborative Group Study (Rosenman y cols., 1975) los individuos tipo A mostraron más del doble de probabilidad de presentar las manifestaciones clínicas de la EC que los individuos tipo B (sin los anteriores rasgos). Sin embargo, estos resultados no pudieron ser replicados, y la investigación posterior mostró que la dimensión de propensión coronaria dentro del PCTA era específicamente la **hostilidad**. Es la dimensión de hostilidad la que se asocia significativamente con la propensión a desarrollar EC (Dembroski y Costa, 1987).

No obstante, la evidencia de la relación entre hostilidad y EC no es completamente consistente, pues existen resultados contradictorios. Como en el caso del PCTA, la explicación de estas inconsistencias estriba en que la hostilidad también es un constructo multidimensional, con tres componentes de respuesta: **cognitivo** (cinismo, ideas negativas sobre la naturaleza humana, resentimiento, atribuciones hostiles, desconfianza, etc.), que normalmente denominamos genéricamente «hostilidad»; **emocional-afectivo**, relacionado con la emoción de ira, cólera o furia, y **conductual**, que engloba las diferentes formas de agresividad, ya sea física o verbal. Ya que son los estados emocionales los que modifican la actividad fisiológica, y por tanto los que predisponen a la enfermedad, es el componente emocional de **ira** el que se ha relacionado más uniformemente con la EC (Gallacher, Yarnell, Sweetnam, Elwood y Stansfeld, 1999; Suls, 2018). No obstante, la ira también puede ser entendida como un constructo multidimensional en el que se pueden identificar varios tipos de ira:

- a) **Experiencia de ira.** Es el componente subjetivo-experiencial y se relaciona con la frecuencia con la que el sujeto experimenta sentimientos de ira y hostilidad. Correlaciona de forma positiva con la ansiedad y el neuroticismo (algunos autores la denominan «hostilidad neurótica»).
- b) Se puede distinguir también entre **ira-estado** (experiencia temporal de ira) e **ira-rasgo** (predisposición estable a experimentar estados de ira).
- c) Estilos de afrontamiento de la ira: **ira interna o supresión de la ira**, como la tendencia a suprimir los sentimientos de enfado, a no expresarlos abiertamente; se relaciona con un esfuerzo por parte del sujeto para ocultar su estado emocional; e **ira externa**, o manifestación abierta de los sentimientos de ira que se experimentan. Hay dos formas de expresar externamente la ira: una forma **comunicativa o asertiva**, que incluye manifestaciones no amenazantes o socialmente adecuadas de expresión, y una forma **agresiva** (agresión hostil), en la que esta se expresa con el propósito de infligir daño. Estas distintas formas de

expresar la ira tienen consecuencias muy distintas sobre el sistema cardiovascular (Siegman, 1994).

La ira externa, expresada como agresión hostil, es el tipo de ira que se relaciona más fuertemente con la EC (Gallacher y cols., 1999). Los estudios experimentales muestran que la expresión de la ira se asocia a mayores niveles de reactividad cardiovascular y secreción de catecolaminas. En pacientes sometidos a angiografías coronarias o técnicas de imagen las medidas de ira expresada o estilo lingüístico hostil correlacionan de forma positiva con la gravedad de la EC (Matthews y cols., 1998). La agregación plaquetaria (que facilita la formación de trombos) se ve diferencialmente afectada por la ira externa-expresada y la reprimida, aunque correlaciona solo con la primera (Markovitz, 1998). Todos estos resultados son consistentes a nivel motivacional: la ira, cuando se quiere expresar de forma externa, es una emoción que nos motiva a la acción (agresividad) y la movilización cardiovascular es básica para favorecer que esta acción tenga éxito.

No hay que interpretar la anterior evidencia en el sentido de que la ira interna o reprimida sea buena, pues también tiene consecuencias negativas a nivel cardiovascular. Algunos estudios han encontrado que los individuos represores, caracterizados por un estilo de afrontamiento represivo-defensivo, y que suelen reaccionar con inhibición frente al estrés, presentan mayores niveles de presión sanguínea, fundamentalmente diastólica, por un aumento en la resistencia periférica total (Butler y cols., 2003). Además de la asociación positiva entre afecto negativo e hipertensión (Jonas y Lando, 2000), numerosos estudios confirman que la hipertensión se asocia a una baja expresión de los efectos o emociones y a un estilo de afrontamiento defensivo o represor. Varios estudios encuentran que estas personas informan de menores tasas o número de sucesos vitales estresantes diarios (niegan o infravaloran los acontecimientos vitales negativos), menores niveles de ansiedad e ira subjetiva, etc. (Delgado, Vila y Reyes del Paso, 2014).

Como implicación práctica, la conclusión que podemos sacar de estos estudios es que no es aconsejable ni una expresión externa agresiva de la ira ni su represión. La recomendación estriba en expresar los sentimientos de ira, no quedárselos dentro, pero de forma asertiva, comunicativa y no agresiva.

El constructo de hostilidad-ira-agresión se puede asociar a la EC de varias formas (García-León y Reyes del Paso, 2002):

1. Las personas hostiles tendrían más riesgo de EC por sus pobres hábitos de salud y/o presencia de hábitos de riesgo (modelo de salud conductual). Existe evidencia de que la hostilidad se asocia significativamente a mayor sedentarismo, peor cuidado personal, una mayor ingesta de sal y alcohol, dieta poco saludable, mayores tasas de tabaquismo, mayor peso corporal, menor adherencia a los regímenes terapéuticos, evitación de consultas clínicas, etc. (García-León y Reyes del Paso, 2002; Vinaccia y cols., 2016).
2. Abundante evidencia muestra mayores niveles de reactividad cardiovascular en

personas hostiles-agresivas, incluyendo una mayor reactividad aguda frente al estrés, una recuperación más lenta de los valores basales, una menor variabilidad de la tasa cardíaca, mayor secreción de catecolaminas, mayor vasoconstricción coronaria, episodios de isquemia miocárdica en respuesta a episodios de ira externa, un umbral más bajo para el desarrollo de arritmias, etc. (Sloan y cols., 2001; véase García-León y Reyes del Paso, 2002, para una revisión). Apoyando esta hipótesis, la relación entre reactividad cardiovascular frente al estrés y propensión a la EC se mantiene a pesar del control estadístico de los factores de riesgo clásicos.

3. Los individuos hostiles tendrían más riesgo de EC debido a su pobre perfil psicosocial: poco apoyo social, poca cohesión y gran cantidad de conflictos interpersonales a nivel familiar, laboral y social (modelo de vulnerabilidad psicosocial). El propio comportamiento de los sujetos hostiles, y el tipo de interacción que entablan con los demás, es una fuente continua de conflictos interpersonales. Este perfil social pobre se asociaría a un mayor número y frecuencia de estresores psicosociales y conductas de riesgo (García-León y Reyes del Paso, 2002).

Personalidad tipo D

La depresión, el afecto negativo y la ira promueven los trastornos cardiovasculares, sugiriendo que el malestar emocional en general pudiera estar relacionado con un incremento de la morbilidad y mortalidad cardiovasculares (Frasure-Smith y Lespérance, 2006; Lanas y cols., 2007; McEwen, 2003; Rosengren, Hawken y cols., 2004). Esta idea se recoge en la llamada **personalidad relacionada con el malestar (tipo D)**, caracterizada por (Denollet y Conraads, 2011; Kelly-Hughes, Wetherell y Smith, 2014): a) la tendencia a experimentar emociones negativas (alta afectividad negativa) combinada con b) la tendencia a inhibir la autoexpresión en situaciones sociales (inhibición social, anulando la expresión emocional o conductual, lo que es un determinante mayor del malestar social). La personalidad tipo D se asocia a un riesgo de mortalidad tres veces mayor en pacientes con EC, incluso tras el control estadístico de los niveles de depresión (Denollet y Conraads, 2011; Pluijmers y Denollet, 2017). A la base de este vínculo parece existir una alteración de la reactividad cardiovascular frente al estrés (Howard y Hughes, 2012, 2013; Kelly-Hughes y cols., 2014). La personalidad tipo D se asocia también a una mayor probabilidad de experimentar arritmias ventriculares, signo de una activación crónica del SNS. Por último, la personalidad tipo D también se ha asociado a un estilo de vida más sedentario, dieta poco saludable, estilo de afrontamiento pasivo, poca adherencia a la medicación y evitación de consultas clínicas (Denollet y Conraads, 2011).

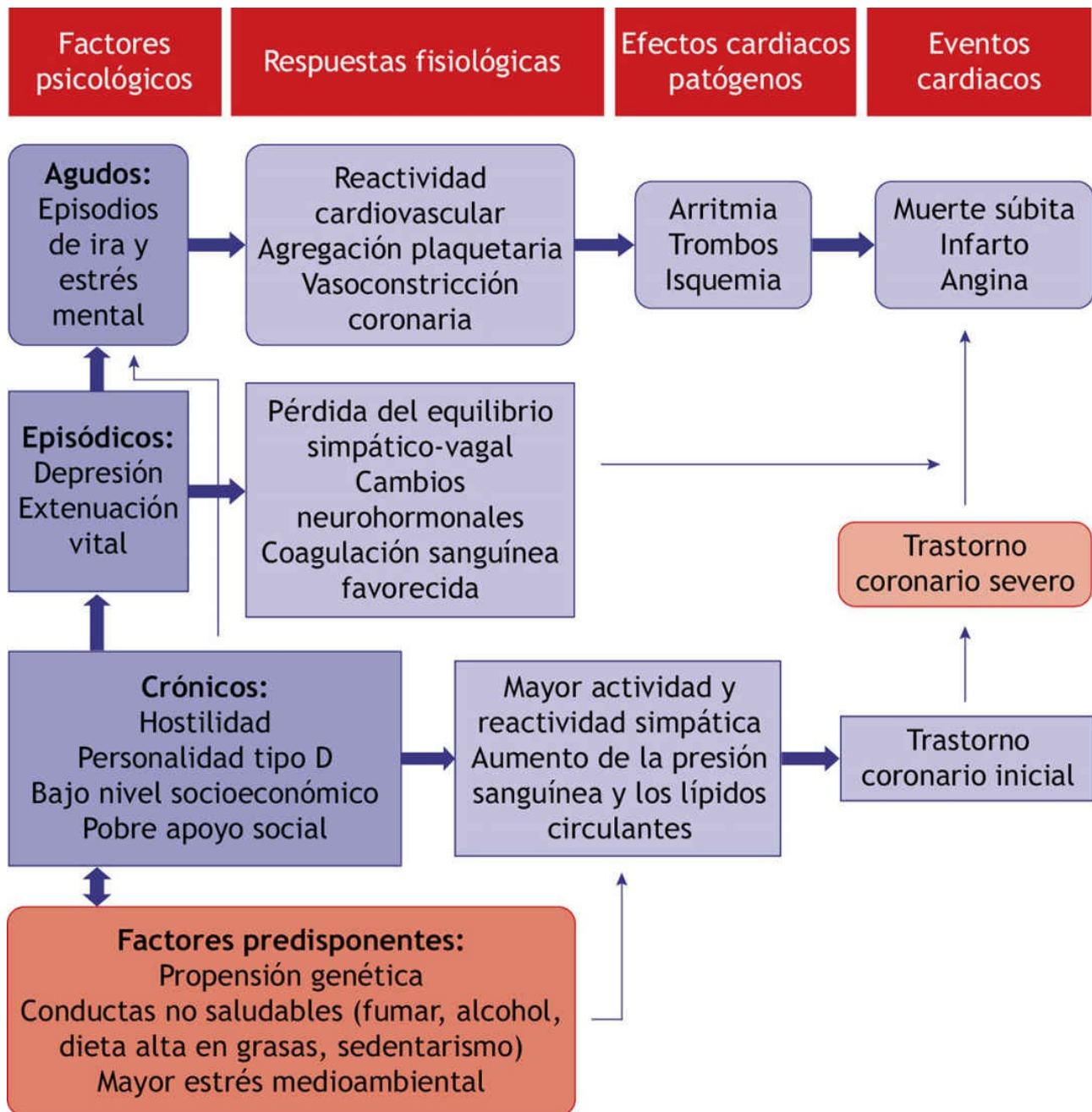
Depresión y extenuación vital

Numerosos estudios muestran que los sujetos deprimidos tienen más probabilidad de sufrir un evento cardíaco agudo y, en general, mayores morbilidad y mortalidad a nivel cardiovascular (Frasure-Smith y Lespérance, 2006; Jonas y Mussolino, 2000; Kiecolt-Glaser, McGuire, Robles y Glaser, 2002; Lanas y cols., 2007; McEwen, 2003; Rosengren, Hawken y cols., 2004; Wulsin, Vaillant y Wells, 1999). Especialmente, la supervivencia tras un infarto de miocardio se reduce muy significativamente entre los pacientes deprimidos, que muestran mayor probabilidad de sufrir nuevos eventos cardíacos agudos. Este es un dato muy relevante, ya que el desarrollo de depresión tras infarto de miocardio es muy frecuente. El factor psicofisiológico mediador de esta relación es un decremento en la variabilidad cardíaca, manifestado en un déficit en la integridad de los procesos autonómicos homeostáticos, sobre todo parasimpáticos. No solamente la depresión clínica sino también los niveles altos de afecto negativo se asocian a una disminución de la variabilidad cardíaca. Este último dato es congruente con los hallazgos de varios estudios que muestran que el afecto negativo se asocia a mayores niveles de presión sanguínea e hipertensión futura (Jonas y Lando, 2000).

Respecto a la extenuación vital, los sentimientos de extrema tensión y pérdida de energía son muy comunes entre los síntomas premonitorios de un infarto de miocardio y la muerte súbita (Appels, 1990, 1996). La extenuación vital que precede los eventos cardíacos es la consecuencia de un malestar o estrés prolongado e incontrolable. Se caracteriza por pérdida de energía o fatiga, incremento en irritabilidad y desmoralización o desmotivación. Los sujetos exhaustos tienen más del doble de riesgo de padecer un infarto de miocardio en los dos años siguientes a la evaluación (Appels, 1990, 1996; Kop, 1999). Algunos estudios han mostrado que la extenuación vital se asocia a una mayor coagulación de la sangre y/o una menor capacidad fibrinolítica (capacidad para disolver los trombos), lo que resulta en un desequilibrio entre coagulación/fibrinólisis (Kop, Hamulyak, Pernot y Appels, 1998).

7. Modelo psicofisiológico de la relación entre factores psicosociales y enfermedades cardiovasculares

En este epígrafe utilizaremos una adaptación del modelo de W. J. Kop (1999) para presentar de manera global y comprensiva la influencia de los distintos factores psicosociales, y sus mecanismos mediadores, sobre los trastornos cardiovasculares. Este modelo distingue cuatro tipos de factores que, desde una perspectiva temporal, se relacionan con el desarrollo del proceso aterosclerótico y las manifestaciones agudas de la EC (figura 3.1). Revisaremos estos factores desde los más lejanos hasta los más próximos temporalmente a la aparición de los eventos cardíacos agudos.



FUENTE: modificado de Kop (1999).

Figura 3.1. Influencia de los distintos factores psicosociales y sus mecanismos mediadores en los trastornos cardiovasculares.

Factores predisponentes antecedentes

Se pueden incluir aquí la predisposición genética a la enfermedad, la mayor reactividad autonómica innata al estrés, la mayor sensibilidad β y α -adrenérgica periférica, las conductas no saludables y la abundancia de factores de estrés

medioambiental. Todos estos factores predisponen a largo plazo a la hipertensión, la hipercolesterolemia y el desarrollo temprano del proceso aterosclerótico, poniendo en marcha la enfermedad (Kamarck y Jennings, 1991; Schneiderman y cols., 2000). El estrés crónico facilita el proceso aterosclerótico en varones a través de la activación simpática y adrenomedular, y en mujeres también alterando la función ovárica, lo que elimina su protección ante la aterosclerosis. Tres fuentes de evidencia vinculan el estrés con los eventos cardíacos agudos (Kamarck y Jennings, 1991; Denollet y Brutsaert, 2001):

- a) Estudios retrospectivos y prospectivos (como el *Beta-Blocker Heart Attack Trial*) muestran un mayor estrés reciente en las víctimas de infarto de miocardio y muerte cardíaca súbita.
- b) Las tasas de eventos cardíacos son mayores en grupos sociales con características sociodemográficas asociadas a una mayor prevalencia de estrés psicosocial.
- c) Los estudios de intervención psicológica en pacientes infartados proporcionan dos tipos de evidencia:
 - 1. Experimental, ya que durante el período de la intervención los pacientes disminuyen los síntomas de estrés y sus tasas de eventos cardíacos agudos.
 - 2. Correlacional, en el sentido de que los pacientes con altas puntuaciones en cuestionarios de estrés tuvieron tres veces más probabilidad de morir que aquellos con bajas puntuaciones.

Hay otros factores que pueden ejercer, por el contrario, una influencia protectora a largo plazo. Por ejemplo, la calidad del cuidado emocional ejercido por los padres sobre sus hijos modula el riesgo cardiovascular futuro. Un mejor cuidado se asocia a un menor riesgo (Almeida y cols., 2010), mientras que las experiencias de pérdidas de un padre o la pobre calidad de los cuidados parentales aumenta el riesgo (Luecken, 1998).

Factores psicológicos crónicos

Son factores que actúan continuamente durante un largo período de tiempo antes de que aparezcan sus efectos, usualmente más de diez años: rasgos estables de personalidad como la hostilidad, ira externa, personalidad tipo D, vida solitaria con bajo apoyo social, bajo nivel económico, etc. (Kop, 1999; Frasure-Smith, Lespérance y Talajic, 2000). Estos factores se relacionan con una mayor reactividad cardiovascular y humoral al estrés medioambiental. Ello aumenta la actividad simpática y los lípidos circulantes, favoreciendo la hipertensión y la hiperlipidemia, factores que se asocian a largo plazo con el desarrollo del proceso aterosclerótico y la severidad del trastorno coronario. Por otra parte, estos factores también reducen la actividad del SNP (Sloan y cols., 2001).

Revisaremos en esta sección la evidencia que vincula el nivel socioeconómico y el apoyo social a las enfermedades cardiovasculares.

El **nivel socioeconómico** es un fuerte predictor de riesgo cardiovascular. Más que en términos de umbral, la investigación en diversos países ha encontrado un «gradiente social» que se relaciona linealmente con el riesgo cardiovascular (McEwen y Gianaros, 2010). Como mecanismos explicativos se podría pensar en variables relacionadas con el acceso a los servicios médicos, nutrición, niveles de colesterol e hipertensión, estilo de vida, etcétera. No obstante, todos estos factores solo explican un cuarto de los efectos del «gradiente social», persistiendo los tres cuartos restantes tras el control estadístico de los anteriores factores. Sin embargo, cuando se controla el apoyo social, el estrés psicosocial, la tensión laboral y los niveles de depresión y hostilidad, la relación entre nivel socioeconómico y riesgo cardiovascular desaparece. El menor nivel socioeconómico se asocia a problemas financieros, eventos vitales, baja autoestima, fatalismo, etc., factores vinculados al estrés que aumentan el riesgo (García-León y Reyes del Paso, 2008). Factores parecidos son los que se cree aumentaron la morbilidad y mortalidad por trastornos cardiovasculares en los países del este de Europa en los años noventa del pasado siglo (especialmente muertes tempranas, con una prevalencia cuatro veces mayor), como muestran estudios como el LiVicordia (Kristenson y cols., 1998). A nivel fisiológico, tanto en monos como en humanos, el estatus social se asocia positivamente a los niveles de LAD, mientras que el bajo nivel socioeconómico se asocia a niveles mayores de marcadores inflamatorios como la IL-6, CRP y el TNF- α (Koster y cols., 2006).

De forma parecida, varios estudios prospectivos han mostrado que el nivel educativo se relaciona inversamente con la mortalidad cardíaca. El nivel educativo interacciona con el apoyo social, de forma que los hombres con bajos niveles de educación están más aislados socialmente y sufren más estrés, presentando el doble de probabilidades de morir de eventos cardíacos agudos que aquellos con mayor formación (Yan y cols., 2006).

Respecto al **apoyo social**, diversos estudios prospectivos han encontrado una asociación entre bajo apoyo social y un mayor riesgo de sufrir trastornos cardiovasculares. Las personas con bajo apoyo social tienen un 50 % más de riesgo de sufrir EC. En pacientes con EC preexistente, las más aisladas tienen mayor probabilidad de morir tras un primer infarto, y estudios de seguimiento muestran que los pacientes que viven solos tras un infarto de miocardio corren mayor riesgo de sufrir un nuevo ataque (Lett y cols., 2005). Especialmente, los pacientes que no disponen de un confidente tienen más probabilidad de morir en los cinco años siguientes al infarto. La dimensión del apoyo social más relevante para estos efectos es el **apoyo social emocional**. Tras controlar estadísticamente la edad, la severidad de la enfermedad, la comorbilidad, etc., los individuos de bajo apoyo emocional tienen tres veces más probabilidad de morir que aquellos que tienen una o más fuentes de apoyo emocional

(Rosengren, Wilhelmsen y Orth-Gomer, 2004; Orth-Gomer, Rosengren y Wilhelmsen, 1993). La falta de apoyo social se puede considerar una fuente de estrés crónico (Rosengren, Wilhelmsen y cols., 2004).

El apoyo social se asocia al nivel socioeconómico, al uso correcto de la medicación, a la adherencia al tratamiento y a una menor hostilidad, reduce la depresión y los sentimientos de malestar y estrés, favorece un enfrentamiento óptimo a los estresores, etc. No obstante, sus efectos positivos persisten tras el control estadístico de todos los factores anteriores. El apoyo social produce una reducción directa de la activación neuroendocrina y psicofisiológica (Glynn, Christenfeld y Gerin, 1999), con menor reactividad cardiovascular y mayor variabilidad de la tasa cardíaca (Brown y Creaven, 2017; Horsten y cols., 1999; Howard y Hughes, 2012; Hughes, 2007). Un dato de relevancia clínica es que los animales de compañía también son capaces de proporcionar un apoyo social emocional beneficioso desde el punto de vista de la salud cardiovascular (Allen, Shykoff e Izzo, 2001).

Factores psicológicos episódicos

Son los que actúan en un período menor a dos años antes de la aparición de los eventos cardíacos. Aquí se pueden encuadrar la extenuación vital y la depresión. Los individuos exhaustos tienen más del doble de riesgo de sufrir un infarto en los dos años siguientes a la evaluación (sobre todo en el primer año), este valor predictivo aunque a los cuatro años (Appels, 1990; Kop, 1999). Por tanto, es un precursor relativamente a medio plazo del infarto de miocardio. Se asume que las personas hostiles, con bajo nivel socioeconómico o con bajo apoyo social están predispuestas a desarrollar extenuación vital al estar sometidas a más estrés medioambiental o tener recursos de afrontamiento más pobres. La depresión actuaría siguiendo pautas temporales similares.

Estos factores no están asociados con la severidad del proceso aterosclerótico ni con una mayor reactividad cardiovascular. Realmente, la extenuación emocional y la depresión se asocian a una reactividad al estrés disminuida. A nivel fisiológico hay una pérdida de la variabilidad cardíaca (que protege al corazón) y del equilibrio simpático-vagal, y un estado procoagulante con inflamación en los vasos sanguíneos lesionados, así como una elevación crónica y una desregulación de la secreción de cortisol (Kiecolt-Glaser y cols., 2002, Sheline, 2003; Starkman, Giordani, Gebarski y Schteingart, 2003). En conjunto, una pérdida de homeostasis (Kop, 1999).

Factores psicológicos agudos

Son los que actúan inmediatamente antes (menos de una hora) del evento cardíaco:

episodios de ira, estrés mental o ejercicio físico. Estos factores producen una activación simpática que promueve incrementos en la actividad cardiovascular, agregación plaquetaria, vasoconstricción coronaria, etc. Por una parte, esta activación genera una mayor demanda de oxígeno por parte del miocardio y una disminución del aporte al mismo (por la vasoconstricción y agregación plaquetaria), lo que genera isquemia e inestabilidad eléctrica en el corazón. Por otra parte, facilita que las placas de ateroma se rompan o desprendan y se formen trombos. Finalmente, la isquemia resultante favorece la aparición de anginas o infartos de miocardio o la generación de arritmias fatales conducentes a la muerte súbita (Kamarck y Jennings, 1991; Kop, 1999). El endotelio dañado por la aterosclerosis no responde a la activación β_2 -adenérgica asociada al estrés (no genera vasodilatación), pero sí a las influencias α -adrenérgicas, produciendo constricción coronaria, que en unas arterias ya parcialmente ocluidas por la placa de ateroma puede derivar en isquemia y eventos cardíacos agudos. En este sentido, es conocido que los pacientes con EC desarrollan una mayor agregación plaquetaria y episodios de isquemia miocárdial en respuesta a estrés mental y episodios emocionales intensos (especialmente ira) (Gullette y cols., 1997; Markovitz, 1998; Stone y cols., 1999) y que estas respuestas son reproducibles (Carney y cols., 1998; Strike y Steptoe, 2003). Estos episodios de estrés agudo reducen también la actividad vagal, con lo que el miocardio pierde un factor de protección frente a las arritmias y la isquemia, propiciando que estas desemboquen en infarto o muerte cardíaca súbita (Cohen y cols., 2007).

8. Recomendaciones para profesionales

En la intervención en trastornos cardiovasculares podemos distinguir dos grandes facetas: el abordaje de los factores modificables de riesgo clásicos y la intervención en factores psicosociales. Respecto al primer apartado, hay que tratar de implicar al paciente en programas de ejercicio físico regular y que este incorpore la actividad física moderada como una rutina en su estilo de vida. La educación y la motivación respecto a adquirir y persistir en una dieta equilibrada son fundamentales (García-León y Reyes del Paso, 2008) y pueden resultar relativamente más sencillas en nuestro contexto cultural, inmerso en la llamada dieta mediterránea. Los dos aspectos anteriores pueden ayudar a lograr un peso corporal óptimo. Si el paciente fuma o bebe alcohol en exceso, es prioritario establecer programas específicos para la retirada de estos hábitos. Por último, el control médico adecuado de la hipertensión y del exceso de colesterol (si no se normaliza con la dieta) es también fundamental.

Respecto a la intervención en factores psicosociales de riesgo, esta requiere de una evaluación psicológica previa que determine las áreas en las que intervenir. Esta evaluación debe incorporar variables como depresión, hostilidad-ira, extenuación vital, apoyo social, estrés psicosocial, mecanismos de afrontamiento, etc. La intervención

debería ir enfocada a disminuir la depresión y hostilidad de la persona, así como a dotarla de recursos y habilidades de afrontamiento para un mejor manejo del estrés psicosocial y el control de las reacciones de ira y ansiedad. Dada la relevancia del apoyo social como recurso positivo, la mayoría de las actividades de intervención se pueden realizar colectivamente, lo que puede fomentar la creación de grupos de ayuda mutua. También en este sentido, como se comentó anteriormente, las mascotas pueden funcionar como un apoyo social efectivo (Allen y cols., 2001).

Una vez que existe EC, y especialmente tras haber sufrido un evento cardíaco agudo, es muy relevante que se evalúen los niveles de depresión y ansiedad, tanto en el hospital como al ser dados de alta los pacientes, ya que estos niveles predicen la supervivencia posterior y la probabilidad de sufrir nuevos episodios. Los pacientes con niveles altos de estrés, ansiedad y/o depresión deben ser intervenidos psicológicamente, además de seguir la rehabilitación cardíaca convencional. La intervención para reducir el estrés y los estados emocionales negativos también mejorará la adherencia al tratamiento y a los consejos médicos.

Como hemos visto a lo largo del capítulo, el estrés está implicado en el origen y la progresión de la EC. El estrés psicosocial como factor de vulnerabilidad es hasta cierto punto modificable, dado que existen factores ambientales, comportamentales y disposicionales que pueden proteger de él o sus efectos. Por ejemplo, el apoyo social, los sentimientos de autoeficacia, el ejercicio regular, la relajación, el sentido del humor, el optimismo, el altruismo, la fe, etc., son factores de protección (Das y O'Keefe, 2006). Promover la conciencia del vínculo entre estrés y salud cardiovascular es un componente importante previo para la promoción de la salud en esta área. Los esfuerzos preventivos pueden dirigirse a disminuir la incidencia y las consecuencias del estrés mediante el fomento y entrenamiento en los factores que pueden proteger ante él o sus efectos.

La modificación directa de las demandas psicosociales que producen la respuesta de estrés es más bien difícil. Dentro de las recomendaciones para ello se podrían señalar adaptaciones en dimensiones ergonómicas en el lugar de trabajo que disminuyan la carga, la disponibilidad de apoyo social en términos de cantidad o calidad, una organización del tiempo y las tareas óptima y aspectos de la vida diaria que afectan a la comodidad, como el sueño habitual, la dieta y las actividades de ocio (Hughes y cols., 2018). Más sencillo que cambiar las fuentes de estrés puede resultar cambiar nuestra interpretación y respuesta a los estresores cotidianos mediante técnicas cognitivas, de reducción de estrés, resolución de problemas y habilidades sociales, etc.

Dotar de habilidades de afrontamiento adecuadas para el control del estrés y las reacciones emocionales puede resultar de suma relevancia. Por ejemplo, la agresividad-ira es una de las emociones más potentes para aumentar la actividad cardiovascular y producir episodios de isquemia miocárdica. Considerar la conducta vocal expresiva una dimensión integral de la ira tiene importantes implicaciones para el control de esta y, por

consiguiente, de la EC. Modificando las manifestaciones expresivas de la ira (por ejemplo, entrenamiento para hablar más lento y bajo en condiciones de estrés o enfado), podemos romper el círculo vicioso de la ira sobre la reactividad cardiovascular. De esta forma, el control y la manipulación del estilo lingüístico pueden modular los sentimientos subsiguientes de ira: mientras que un estilo expresivo congruente con la emoción (subir el tono y hablar rápido) incrementa la emoción subyacente y la reactividad, el uso controlado de un estilo incongruente con la emoción (hablar lento y bajo durante una situación de enfado) disminuye los sentimientos de ira y la reactividad cardiovascular, haciendo que el episodio termine más rápidamente (Siegman, 1994).

Una orientación complementaria en la intervención consiste en fomentar factores y rasgos que se consideran protectores contra el efecto del estrés y el riesgo cardiovascular, como son la apertura mental (Lü, Wang y Hughes, 2016; Lü, Wang y You, 2016), la extraversión (Lü y Wang, 2017), la resiliencia (Lü, Wang y Hughes, 2016; Lü, Wang y You, 2016), la vitalidad (entusiasmo y energía), la flexibilidad emocional y el afrontamiento al estrés flexible (Rozanski y Lubzansky, 2005).

Finalmente, cabe destacar que es necesaria una optimización individualizada del tratamiento de estos trastornos en función del perfil de riesgo del paciente, así como una adecuada educación sanitaria en estilos de vida saludables tanto a nivel físico como psicológico.

9. Referencias bibliográficas

- Allen, K., Shykoff, B. E. e Izzo, J. L. (2001). Pet ownership, but not ACE inhibitor therapy, blunts home blood pressure responses to mental stress. *Hypertension*, 38, 815-820. Doi: 10.1161/hyp.38.4.815.
- Almeida, N. D., Loucks, E. B., Kubzansky, L., Pruessner, J., Maselko, J., Meaney, M. J. y Buka, S. L. (2010). Quality of parental emotional care and calculated risk for coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 72, 148-155. Doi: 10.1097/PSY.0b013e3181c925cb.
- Andersson, C. y Vasan, R. S. (2018). Epidemiology of cardiovascular disease in young individuals. *Nature Reviews Cardiology*, 15, 230-240. Doi: 10.1038/nrcardio.2017.154.
- Appels, A. (1990). Mental precursors of myocardial infarction. *The British Journal of Psychiatry*, 156, 465-471. Doi: 10.1192/bjp.156.4.465.
- Appels, A. (1996). Personality factors and coronary heart disease. En K. Orth-Gomer y N. Schneiderman (eds.), *Behavioral medicine approaches to cardiovascular disease prevention*. Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Baena-Díez, J. M., Subirana, I., Ramos, R., De la Cámara, A. G., Elosua, R., Vila, J., ... y Moreno-Iribas, C. (2017). Evaluación de la validez de las funciones SCORE de bajo riesgo y calibrada para población española en las cohortes FRESCO. *Revista*

- Española de Cardiología*, 71, 274-282. Doi: 10.1016/j.recesp.2017.03.016.
- Berntson, G. G., Quigley, K. S. y Lozano, D. (2007). Cardiovascular psychophysiology. En J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary y G. G. Berntson (eds.), *Handbook of psychophysiology* (pp. 182-210). Cambridge: Cambridge University Press.
- Blanco, J. (2011). Emociones «positivas» y salud cardiovascular. En Y. Cañoto, G. Peña y G. Yaber (eds.), *Tópicos en psicología de la salud*. Caracas: Universidad Católica Andrés Bello.
- Boscarino, J. A. (1997). Diseases among men 20 years after exposure to severe stress: Implications for clinical research and medical care. *Psychosomatic Medicine*, 59, 605-614. Doi: 10.1097/00006842-199711000-00008.
- Brown, E. G. y Creaven, A. M. (2017). Performance feedback, self-esteem, and cardiovascular adaptation to recurring stressors. *Anxiety, Stress, & Coping*, 30, 290-303. Doi: 10.1080/10615806.2016.1269324.
- Busch, L. Y., Pössel, P. y Valentine, J. C. (2017). Meta-analyses of cardiovascular reactivity to rumination: A possible mechanism linking depression and hostility to cardiovascular disease. *Psychological Bulletin*, 143, 1378-1394. Doi: 10.1037/bul0000119.
- Butler, E. A., Egloff, B., Wilhelm, F. H., Smith, N. C., Erickson, E. A. y Gross, J. J. (2003). The social consequences of expressive suppression. *Emotion*, 3, 48-67. Doi: 10.1037/1528-3542.3.1.48.
- Caputo, J. L., Rudolph, D. L. y Morgan, D. W. (1998). Influence of positive life events on blood pressure in adolescents. *Journal of Behavioral Medicine*, 21, 115-129. Doi: 10.1023/A:1018771706685.
- Carney, R. M., McMahon, R. P., Freedland, K. E., Becker, L., Krantz, D. S., Proschan, M. A., ..., y Lindholm, L. (1998). Reproducibility of mental stress-induced myocardial ischemia in the Psychophysiological Investigations of Myocardial Ischemia (PIMI). *Psychosomatic Medicine*, 60, 64-70. Doi: 10.1097/00006842-199801000-00015.
- Carroll, D., Lovallo, W. R. y Phillips, A. C. (2009). Are large physiological reactions to acute psychological stress always bad for health? *Social and Personality Psychology Compass*, 3, 725-743. Doi: 10.1111/j.1751-9004.2009.00205.x.
- Carroll, D., Smith, G. D., Shipley, M. J., Steptoe, A., Brunner, E. J. y Marmot, M. G. (2001). Blood pressure reactions to acute psychological stress and future blood pressure status: A 10-year follow-up of men in the Whitehall II study. *Psychosomatic Medicine*, 63, 737-743. Doi: 10.1097/00006842-200109000-00006.
- Cohen, S., Janicki-Deverts, D. y Miller, G. E. (2007). Psychological stress and disease. *JAMA*, 298, 1685-1687. Doi: 10.1001/jama.298.14.1685.
- Costa, S., Barontini, M., Forcada, P., Carrizo, P. y Almada, L. (2010). Psychosocial stress and low resilience: A risk factor for hypertension. *Revista Argentina de Cardiología*, 78, 425-431. Consultado el 30 de marzo de 2019, disponible en: <http://ppct.caicyt.gov.ar/index.php/rac/article/view/686>.
- Das, S. y O'Keefe, J. H. (2006). Behavioral cardiology: Recognizing and addressing the

- profound impact of psychosocial stress on cardiovascular health. *Current Atherosclerosis Reports*, 8, 111-118. Doi: 10.1007/s11883-006-0048-2.
- De Oya, M. (1998). Colesterol-HDL y mortalidad cardiovascular en España. *Revista Española de Cardiología*, 51, 988-990. Consultado el 30 de marzo de 2019, disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/colesterol-hdl-mortalidad-cardiovascular-espana/articulo/392/>.
- Delgado, L. C., Vila, J. y Reyes del Paso, G. A. (2014). Proneness to worry is negatively associated with blood pressure and baroreflex sensitivity: Further evidence of the blood pressure emotional dampening hypothesis. *Biological Psychology*, 96, 20-27. Doi: 10.1016/j.biopsycho.2013.11.005.
- Dembroski, T. M. y Costa, P. T. (1987). Coronary prone behavior: Components of the Type A pattern and hostility. *Journal of Personality*, 55, 211-235. Doi: 10.1111/j.1467-6494.1987.tb00435.x.
- Denollet, J. y Brutsaert, D. L. (2001). Reducing emotional distress improves prognosis in coronary heart disease: 9-year mortality in a clinical trial of rehabilitation. *Circulation*, 104, 2018-2023. Doi: 10.1161/hc4201.097940.
- Denollet, J. y Conraads, V. M. (2011). Type D personality and vulnerability to adverse outcomes in heart disease. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 78, S13-S19. Doi: 10.3949/ccjm.78.s1.02.
- Dimsdale, J. E. (2008). Psychological stress and cardiovascular disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 51, 1237-1246. Doi: 10.1016/j.jacc.2007.12.024.
- Duschek, S., Muckenthaler, M., Werner, N. y Reyes del Paso, G. A. (2009). Relationships between features of autonomic cardiovascular control and cognitive performance. *Biological Psychology*, 81, 110-117. Doi: 10.1016/j.biopsycho.2009.03.003.
- Ferrie, J. E. (2001). Is job insecurity harmful to health? *Journal of the Royal Society of Medicine*, 94, 71-76. Doi: 10.1177/014107680109400206.
- Florence, T. J., De Grey, R. G. K., Uchino, B. N. y Cronan, S. (2018). A longitudinal analysis of coping style and cardiovascular reactivity to laboratory stressors. *Personality and Individual Differences*, 125, 112-115. Doi: 10.1016/j.paid.2017.12.038.
- Folkman, S. y Lazarus, R. S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona: Martínez Roca.
- Frasure-Smith, N. y Lespérance, F. (2006). Depression and coronary artery disease. *Herz*, 3, 64-68. <http://europepmc.org/abstract/MED/17575807>.
- Frasure-Smith, N., Lespérance, F. y Talajic, M. (2000). The prognostic importance of depression, anxiety, anger, and social support following myocardial infarction: Opportunities for improving survival. En P. McCabe, P. N. Schneiderman, T. Field y A. R. Wellens (eds.), *Stress, coping, and cardiovascular disease*. Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Gabriel, R., Alonso, M., Segura, A., Tormo, M. J., Artigao, L. M., Banegas, J. R., ... y Reviriego, B. (2008). Prevalencia, distribución y variabilidad geográfica de los

- principales factores de riesgo cardiovascular en España. Análisis agrupado de datos individuales de estudios epidemiológicos poblacionales: estudio ERICE. *Revista Española de Cardiología*, 61, 1030-1040. Doi: 10.1157/13126043.
- Gabriel, R., Brotons, C., Tormo, M. J., Segura, A., Rigo, F., Elosua, R., ... y Muñiz, J. (2015). La ecuación ERICE: la nueva ecuación autóctona de riesgo cardiovascular para una población mediterránea envejecida y de bajo riesgo en España. *Revista Española de Cardiología*, 68, 205-215. Doi: 10.1016/j.recesp.2014.03.019.
- Gallacher, J. E., Yarnell, J. W., Sweetnam, P. M., Elwood, P. C. y Stansfeld, S. A. (1999). Anger and incident heart disease in the Caerphilly study. *Psychosomatic Medicine*, 61, 446-453. Doi: 10.1097/00006842-199907000-00007.
- García-León, A. y Reyes del Paso, G. A. (2002). Una revisión de los modelos explicativos de la relación entre el constructo hostilidad-ira-agresión y la enfermedad coronaria. *Anales de Psicología*, 18, 61-76.
- García-León, A. y Reyes del Paso, G. A. (2008). *Early risk factors for coronary artery disease. The aha-syndrome and cardiovascular diseases* (pp. 185-199). Nueva Delhi, India: Anamaya Publishers.
- García-León, A., Reyes del Paso, G. A., Vila, J. y Robles, H. (2003). Relative effects of harassment, frustration, and task characteristics on cardiovascular reactivity. *International Journal of Psychophysiology*, 47, 159-173. Doi: 10.1016/S0167-8760(02)00124-1.
- Gaziano, T. A., Bitton, A. y Anand, S. (2009). Weinstein for the International Society of Hypertension. The global cost of nonoptimal blood pressure. *Journal of Hypertension*, 27, 1472-1477. Doi: 10.1097/HJH.0b013e32832a9ba3.
- George, E. y Engel, L. (1980). The clinical application of the biopsychosocial model. *American Journal of Psychiatry*, 137, 535-544. Doi: 10.1176/ajp.137.5.535.
- Glynn, L. M., Christenfeld, N. y Gerin, W. (1999). Gender, social support, and cardiovascular responses to stress. *Psychosomatic Medicine*, 61, 234-242. Doi: 10.1097/00006842-199903000-00016.
- Gullette, E., Blumenthal, J., Babyak, M., Jiang, W., Waugh, R. A., Frid, D. J., ... y Krantz, (1997). Effects of mental stress on Myocardial Ischemia during daily life. *JAMA*, 277, 1521-1526. Doi: 10.1001/jama.1997.03540430033029.
- Horsten, M., Erigson, M., Perski, A., Wamala, S. P., Schenck-Gustafsson, K. y Orth-Gomer, K. (1999). Psychosocial factors and heart rate variability in healthy women. *Psychosomatic Medicine*, 61, 49-57. Doi: 10.1097/00006842-199901000-00009.
- Howard, S. y Hughes, B. M. (2013). Type D personality is associated with a sensitized cardiovascular response to recurrent stress in men. *Biological Psychology*, 94, 450-455. Doi: 10.1016/j.biopsycho.2013.09.001.
- Holmes, T. H. y Rahe, R. H. (1967). The social readjustment rating scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 11, 213-218. Doi: 10.1016/0022-3999(67)90010-4.
- Howard, S. y Hughes, B. M. (2012). Benefit of social support for resilience-building is contingent on social context: Examining cardiovascular adaptation to recurrent stress in women. *Anxiety, Stress & Coping*, 25, 411-423. Doi:

- 10.1080/10615806.2011.640933.
- Huang, J. L., Chiou, C. W., Ting, C. T., Chen, Y. T. y Chen, S. A. (2001). Sudden changes in heart rate variability during the 1999 Taiwan earthquake. *American Journal of Cardiology*, 87, 245-248. Doi: 10.1016/S0002-9149(00)01331-X.
- Hughes, B. M. (2007). Individual differences in hostility and habituation of cardiovascular reactivity to stress. *Stress and Health*, 23, 37-42. Doi: 10.1002/smi.1117.
- Hughes, B. M. y Higgins, N. M. (2010). Habituation-sensitization of cardiovascular reactivity to repeated stress in smokers and non-smokers: An anthropometrically matched trial. *International Journal of Psychophysiology*, 76, 34-39. Doi: 10.1016/j.ijpsycho.2010.02.001.
- Hughes, B. M., Lü, W. y Howard, S. (2018). Cardiovascular stress-response adaptation: Conceptual basis, empirical findings, and implications for disease processes. *International Journal of Psychophysiology*, 131, 4-18. Doi: 10.1016/j.ijpsycho.2018.02.003.
- Iglesias, A. G., Alonso, J. L., Sanz, R. A. y Alonso, T. V. (2015). Evolución de los factores de riesgo cardiovascular entre 2004 y 2009 en la cohorte del estudio del riesgo de enfermedad cardiovascular en Castilla y León (RECCyL). *Angiología*, 67, 259-265. Doi: 10.1016/j.angio.2014.10.005.
- Jonas, B. S. y Lando, J. F. (2000). Negative affect as a prospective risk factor for hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 62, 188-196. Doi: 10.1097/00006842-200003000-00006.
- Jonas, B. S. y Mussolino, M. E. (2000). Symptoms of depression as a prospective risk factor for stroke. *Psychosomatic Medicine*, 62, 463-471. Doi: 10.1097/00006842-200007000-00001.
- Kamarck, T. y Jennings, J. R. (1991). Biobehavioral factors in sudden cardiac death. *Psychological Bulletin*, 109, 42-75. Doi: 10.1037/0033-2909.109.1.42.
- Kelly-Hughes, D. H., Wetherell, M. A. y Smith, M. A. (2014). Type D personality and cardiovascular reactivity to an ecologically valid multitasking stressor. *Psychology & Health*, 29, 1156-1175. Doi: 10.1080/08870446.2014.915970.
- Kiecolt-Glaser, J. K., McGuire, L., Robles, T. F. y Glaser, R. (2002). Emotions, morbidity, and mortality: New perspectives from psychoneuroimmunology. *Annual Review of Psychology*, 53, 83-107. Doi: 10.1146/annurev.psych.53.100901.135217.
- Kivimäki, M. y Kawachi, I. (2015). Work stress as a risk factor for cardiovascular disease. *Current Cardiology Reports*, 17, 74. Doi: 10.1007/s11886-015-0630-8.
- Kloner, R. A. (2006). Natural and unnatural triggers of myocardial infarction. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 48, 285-300. Doi: 10.1016/j.pcad.2005.07.001.
- Kop, W. J. (1999). Chronic and acute psychological risk factors for clinical manifestations of coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 61, 476-487. Doi: 10.1097/00006842-199907000-00012.
- Kop, W. J., Hamulyak, K., Pernot, C. y Appels, A. (1998). Relationship of blood coagulation and fibrinolysis to vital exhaustion. *Psychosomatic Medicine*, 60, 352-

358. Doi: 10.1097/00006842-199805000-00023.
- Koster, A., Bosma, H., Penninx, B. W., Newman, A. B., Harris, T. B., Van Eijk, J. T. M., ... y Ayonayon, H. N. (2006). Association of inflammatory markers with socioeconomic status. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 61, 284-290. Doi: 10.1093/gerona/61.3.284.
- Krishnan, V., Han, M. H., Graham, D. L., Berton, O., Renthal, W., Russo, S. J., ... y Ghose, S. (2007). Molecular adaptations underlying susceptibility and resistance to social defeat in brain reward regions. *Cell*, 131, 391-404. Doi: 10.1016/j.cell.2007.09.018.
- Kristenson, M., Kucinskiene, Z., Bergdahl, B., Calkauskas, H., Urmonas, V. y Orth-Gomer, K. (1998). Increased psychosocial strain in Lithuanian versus Swedish men: The LiVicordia study. *Psychosomatic Medicine*, 60, 277-282. Doi: 10.1097/00006842-199805000-00011.
- Lanas, F., Avezum, A., Bautista, L. E., Diaz, R., Luna, M., Islam, S., Yusuf, S. e INTERHEART Investigators in Latin America (2007). Risk factors for acute myocardial infarction in Latin America: The INTERHEART Latin American Study. *Circulation*, 115, 1067-1074. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.633552.
- Lavie, C. J., Arena, R., Swift, D. L., Johannsen, N. M., Sui, X., Lee, D. C., ... y Blair, S. N. (2015). Exercise and the cardiovascular system: Clinical science and cardiovascular outcomes. *Circulation Research*, 117, 207-219. Doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.305205.
- Lawless, M. H., Harrison, K. A., Grandits, G. A., Eberly, L. E. y Allen, S. S. (2015). Perceived stress and smoking-related behaviors and symptomatology in male and female smokers. *Addictive Behaviors*, 51, 80-83. Doi: 10.1016/j.addbeh.2015.07.011.
- Leor, J., Poole, W. y Kloner, R. (1996). Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *The New England Journal of Medicine*, 334, 413-419. Doi: 10.1056/NEJM199602153340701.
- Lett, H. S., Blumenthal, J. S., Babyak, M. A., Strauman, T. J., Robins, C. y Sherwood, A. (2005). Social support and coronary heart disease: Epidemiologic evidence and implications for treatment. *Psychosomatic Medicine*, 67, 869-878. Doi: 10.1097/01.psy.0000188393.73571.0a.
- Lovallo, W. R. (2005). Cardiovascular reactivity: Mechanisms and pathways to cardiovascular disease. *International Journal of Psychophysiology*, 58, 119-132. Doi: 10.1016/j.ijpsycho.2004.11.007.
- Lu, W. y Wang, Z. (2017). Physiological adaptation to recurrent social stress of extraversion. *Psychophysiology*, 54, 270-278. Doi: 10.1111/psyp.12777.
- Lü, W., Wang, Z. y Hughes, B. M. (2016). The association between openness and physiological responses to recurrent social stress. *International Journal of Psychophysiology*, 106, 135-140. Doi: 10.1016/j.ijpsycho.2016.05.004.
- Lü, W., Wang, Z. y You, X. (2016). Physiological responses to repeated stress in individuals with high and low trait resilience. *Biological Psychology*, 120, 46-52. Doi: 10.1016/j.biopsycho.2016.08.005.

- Luecken, L. J. (1998). Childhood attachment and loss experiences affect adult cardiovascular and cortisol function. *Psychosomatic Medicine*, 60, 765-772. Doi: 10.1097/00006842-199811000-00021.
- Manuck, S. B., Kaplan, J. R., Adams, M. R. y Clarkson, T. B. (1988). Studies of psychosocial influences on coronary artery atherogenesis in cynomolgus monkeys. *Health Psychology*, 7, 113-124. Doi: 10.1037/0278-6133.7.2.113.
- Matsuzawa, Y. (2006). The metabolic syndrome and adipocytokines. *FEBS Letters*, 580, 2917-2921. Doi: 10.1016/j.febslet.2006.04.028.
- Matsuo, T., Suzuki, S., Kodama, K. y Kario, K. (1998). Hemostatic activation and cardiac events after the 1995 Hanshin-Awaji earthquake. *International Journal of Hematology*, 67, 123-129. Doi: 10.1016/S0925-5710(97)00118-7.
- Matthews, K. A., Owens, J. F., Kuller, L. H., Sutton-Tyrrell, K. y Jansen-McWilliams, L. (1998). Are hostility and anxiety associated with carotid atherosclerosis in healthy postmenopausal women? *Psychosomatic Medicine*, 60, 633-638. Doi: 10.1097/00006842-199809000-00021.
- Matthews, K. A., Zhu, S., Tucker, D. C. y Whooley, M. A. (2006). Blood pressure reactivity to psychological stress and coronary calcification in the coronary artery risk development in young adults study. *Hypertension*, 47, 391-395. Doi: 10.1161/01.HYP.0000200713.44895.38.
- Markovitz, J. H. (1998). Hostility is associated with increased platelet activation in coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 60, 586-591. Doi: 10.1097/00006842-199809000-00013.
- Markovitz, J. H., Raczynski, J. M., Wallace, D., Chettur, V. y Chesney, M. A. (1998). Cardiovascular reactivity to video game predicts subsequent blood pressure increases in young men: The CARDIA study. *Psychosomatic Medicine*, 60, 186-191. Doi: 10.1097/00006842-199803000-00014.
- Mayoral Cortés, J. M., Aragonés Sanz, N., Godoy, P., Moros, S., José, M., Cano Portero, R., ... y Pousa Ortega, A. (2016). Las enfermedades crónicas como prioridad de la vigilancia de la salud pública en España. *Gaceta Sanitaria*, 30, 154-157. Doi: 10.1016/j.gaceta.2015.12.008.
- Myers, J. (2003). Exercise and cardiovascular health. *Circulation*, 107, e2-e5. Doi: 10.1161/01.CIR.0000048890.59383.8D.
- McEwen, B. S. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine*, 338, 171-179. Doi: 10.1056/NEJM199801153380307.
- McEwen, B. S. (2003). Mood disorders and allostatic load. *Biological Psychiatry*, 54, 200-207. Doi: 10.1016/S0006-3223(03)00177-X.
- McEwen, B. S. y 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. Doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.05331.x.
- Miranda, H., Gore, R. J., Boyer, J., Nobrega, S. y Punnett, L. (2015). Health behaviors and overweight in nursing home employees: Contribution of workplace stressors and implications for worksite health promotion. *The Scientific World Journal*, 2015. Doi:

10.1155/2015/915359.

- Newman, J. D., McGarvey, S. T. y Steele, M. S. (1999). Longitudinal association of cardiovascular reactivity and blood pressure in Samoan adolescents. *Psychosomatic Medicine*, 61, 243-249. Doi: 10.1097/00006842-199903000-00017.
- Obrist, P. A. (2012). *Cardiovascular psychophysiology: A perspective*. Springer Science y Business Media.
- OMS (2014). *Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles en 2014*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 2015.
- OMS (2015). *Preguntas y respuestas sobre la hipertensión*. Consultado el 31 de marzo de 2018, disponible en: <http://www.who.int/features/qa/82/es/>.
- OMS (2017). *Fact sheet cardiovascular diseases (CVDs)*. Organización Mundial de la Salud.
- Orth-Gomer, K., Rosengren, A. y Wilhelmsen, L. (1993). Lack of social support and incidence of coronary heart disease in middle-aged Swedish men. *Psychosomatic Medicine*, 55, 37-43. Doi: 10.1097/00006842-199301000-00007.
- Orth-Gomer, K., Wamala, S. P., Horsten, M., Schenck-Gustafsson, K., Schneiderman, N. y Mittleman, M. A. (2000). Marital stress worsens prognosis in women with coronary heart disease: The Stockholm female coronary risk study. *JAMA*, 284, 3008-3014. Doi: 10.1001/jama.284.23.3008.
- Patel, S. A., Deepa, M., Shivashankar, R., Ali, M. K., Kapoor, D., Gupta, R., ... y Fatmi, Z. (2017). Comparison of multiple obesity indices for cardiovascular disease risk classification in South Asian adults: The CARRS study. *PloS One*, 12, e0174251. Doi: 10.1371/journal.pone.0174251.
- Pelegrín, A., García, F. y Garcés, E. (2009). Prevención de los trastornos cardiovasculares: una propuesta de actuación desde la actividad física y el entrenamiento psicológico. *Psicología y Salud*, 19, 261-269. Doi: 10.25009/pys.v19i2.636.
- Peters, A. y McEwen, B. S. (2015). Stress habituation, body shape and cardiovascular mortality. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 56, 139-150. Doi: 10.1016/j.neubiorev.2015.07.001.
- Pluijmers, E. M. y Denollet, J. (2017). Type D personality as a predictor of poor health outcomes in patients with cardiovascular disease. *Netherlands Heart Journal*, 25, 286-287. Doi: 10.1007/s12471-017-0949-4.
- Poirier, P., Giles, T. D., Bray, G. A., Hong, Y., Stern, J. S., Pi-Sunyer, F. X. y Eckel, R. H. (2006). Obesity and cardiovascular disease: Pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: An update of the 1997 American heart association scientific statement on obesity and heart disease from the obesity committee of the council on nutrition, physical activity, and metabolism. *Circulation*, 113, 898-918. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.171016.
- Resnik, W. H. (1963). The Etiology of Myocardial Infarction. *Archives of Internal Medicine*, 112, 792-792. Doi: 10.1001/archinte.1963.03860050179030.
- Reyes del Paso, G. A., Langewitz, W., Mulder, L. J. M., Van Roon, A. y Duschek, S.

- (2013). The utility of low frequency heart rate variability as an index of sympathetic cardiac tone: A review with emphasis on a re-analysis of previous studies. *Psychophysiology*, 50, 477-487. Doi: 10.1111/psyp.12027.
- Rosengren, A., Hawken, S., Ounpuu, S., Sliwa, K., Zubaid, M., Almahmeed, W. A., ... y Yusuf, S. (2004). Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11,119 cases and 13,648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): Case-control study. *Lancet*, 364, 953-962. Doi: 10.1016/S0140-6736(04)17019-0.
- Rosengren, A., Wilhelmsen, L. y Orth-Gomer, K. (2004). Coronary disease in relation to social support and social class in Swedish men: A 15 year follow-up in the study of men born in 1933. *European Heart Journal*, 25, 56-63. Doi: 10.1016/j.ehj.2003.10.005.
- Rosenman, R. H., Brand, R. J., Jenkins, C. D., Friedman, M., Straus, R. y Wurm, M. (1975). Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study: Final follow-up experience of 8 1/2 years. *JAMA*, 233(8), 872-877. Doi: 10.1001/jama.1975.03260080034016.
- Rozanski, A. y Kubzansky, L. D. (2005). Psychologic functioning and physical health: A paradigm of flexibility. *Psychosomatic Medicine*, 67, S47-S53. Doi: 10.1097/01.psy.0000164253.69550.49.
- Sajadieh, A., Nielsen, O. W., Rasmussen, V., Hein, H. O., Abedini, S. y Hansen, J. F. (2004). Increased heart rate and reduced heart-rate variability are associated with subclinical inflammation in middle-aged and elderly subjects with no apparent heart disease. *European Heart Journal*, 25, 363-370. Doi: 10.1016/j.ehj.2003.12.003.
- Sandor, B., Nagy, A., Toth, A., Rabai, M., Mezey, B., Csatho, A., ... y Szabados, E. (2014). Effects of moderate aerobic exercise training on hemorheological and laboratory parameters in ischemic heart disease patients. *PloS One*, 9, e110751. Doi: 10.1371/journal.pone.0110751.
- Schneider, G. M., Jacobs, D. W., Gevirtz, R. N. y O'Connor, D. T. (2003). Cardiovascular haemodynamic response to repeated mental stress in normotensive subjects at genetic risk of hypertension: Evidence of enhanced reactivity, blunted adaptation, and delayed recovery. *Journal of Human Hypertension*, 17, 829-840. Doi: 10.1038/sj.jhh.1001624.
- Seibt, R., Scheuch, K., Boucsein, W. y Grass, A. (1998). Cardiovascular reactivity of different mental stress models in normotensives, borderline hypertensives and hypertensives. *Stress Medicine*, 14, 183-193. Doi: 10.1002/(SICI)1099-1700(199807)14:3<183::AID-SMI776>3.0.CO;2-6.
- Sharkey, S. W., Lesser, J. R., Zenovich, A. G., Maron, M. S., Lindberg, J., Longe, T. F. y Maron, B. J. (2005). Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation*, 111, 472-479. Doi: 10.1161/01.CIR.0000153801.51470.EB.
- Sheline, Y. I. (2003). Neuroimaging studies of mood disorder effects on the brain. *Biological Psychiatry*, 54, 338-352. Doi: 10.1016/S0006-3223(03)00347-0.

- Shively, C. A., Adams, M. R., Kaplan, J. R. y Williams, J. K. (2000). Social stress, gender, and coronary heart disease risk in monkeys. En P. McCabe, P. N. Schneiderman, T. Field y A. R. Wellens (eds.), *Stress, coping, and cardiovascular disease*. Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Siegmán, A. W. (1994). Cardiovascular consequences of expressing and repressing anger. En A. W. Siegmán y T. W. Smith (eds.), *Anger, hostility, and the heart* (pp. 173-197). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Siegrist, J. (1996). Adverse health effects of high-effort/low-reward conditions. *Journal of Occupational Health Psychology*, 1, 27-41. Doi: 10.1037/1076-8998.1.1.27.
- Schneiderman, N., Gellman, Pekerman, A., Hurwitz, B., Saab, P., Llabre, M., ... y McCabe, P. (2000). Cardiovascular reactivity as an indicator of risk for future hypertension. En P. McCabe, P. N. Schneiderman, T. Field y A. R. Wellens (eds.), *Stress, coping, and cardiovascular disease*. Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Schneiderman, N. y Skyler, J. S. (1996). Insulin metabolism, sympathetic nervous system regulation, and coronary heart disease prevention. En K. Orth-Gomer y N. Schneiderman (eds.), *Behavioral Medicine Approaches to Cardiovascular Disease Prevention*. Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Sloan, R. P., Bagiella, E., Shapiro, P. A., Kuhl, J. P., Chernikhova, D., Berg, J. y Myers, M. M. (2001). Hostility, gender, and cardiac autonomic control. *Psychosomatic Medicine*, 63, 434-440. Doi: 10.1097/00006842-200105000-00012.
- Sloan, R. P., Shapiro, P. A., Bagiella, E., Myers, M. M. y Gorman, J. M. (1999). Cardiac autonomic control buffers blood pressure variability responses to challenge: A psychophysiologic model of coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 61, 58-68. Doi: 10.1097/00006842-199901000-00010.
- Starkman, M. N., Giordani, B., Gebarski, S. S. y Schteingart, D. E. (2003). Improvement in learning associated with increase in hippocampal formation volume. *Biological Psychiatry*, 53, 233-238. Doi: 10.1016/S0006-3223(02)01750-X.
- Strike, P. C. y Steptoe, A. (2003). Systematic review of mental stress-induced myocardial ischaemia. *European Heart Journal*, 24, 690-703. Doi: 10.1016/S0195-668X(02)00615-2.
- Stone, P. H., Krantz, D. S., McMahon, R. P., Goldberg, A. D., Becker, L. C., Chaitman, B. R., ..., y Coughlan, C. (1999). Relationship among mental stress-induced ischemia and ischemia during daily life and during exercise: The Psychophysiologic Investigations of Myocardial Ischemia (PIMI) Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 33, 1476-1484. Doi: 10.1016/S0735-1097(99)00075-3.
- Suls, J. (2018). Toxic affect: Are anger, anxiety, and depression independent risk factors for cardiovascular disease? *Emotion Review*, 10, 6-17. Doi: 10.1177/1754073917692863.
- Swain, A. y Sulis, J. (1996). Reproducibility of blood pressure and heart rate reactivity: A meta-analysis. *Psychophysiology*, 33, 162-174. Doi: 10.1111/j.1469-8986.1996.tb02120.x.

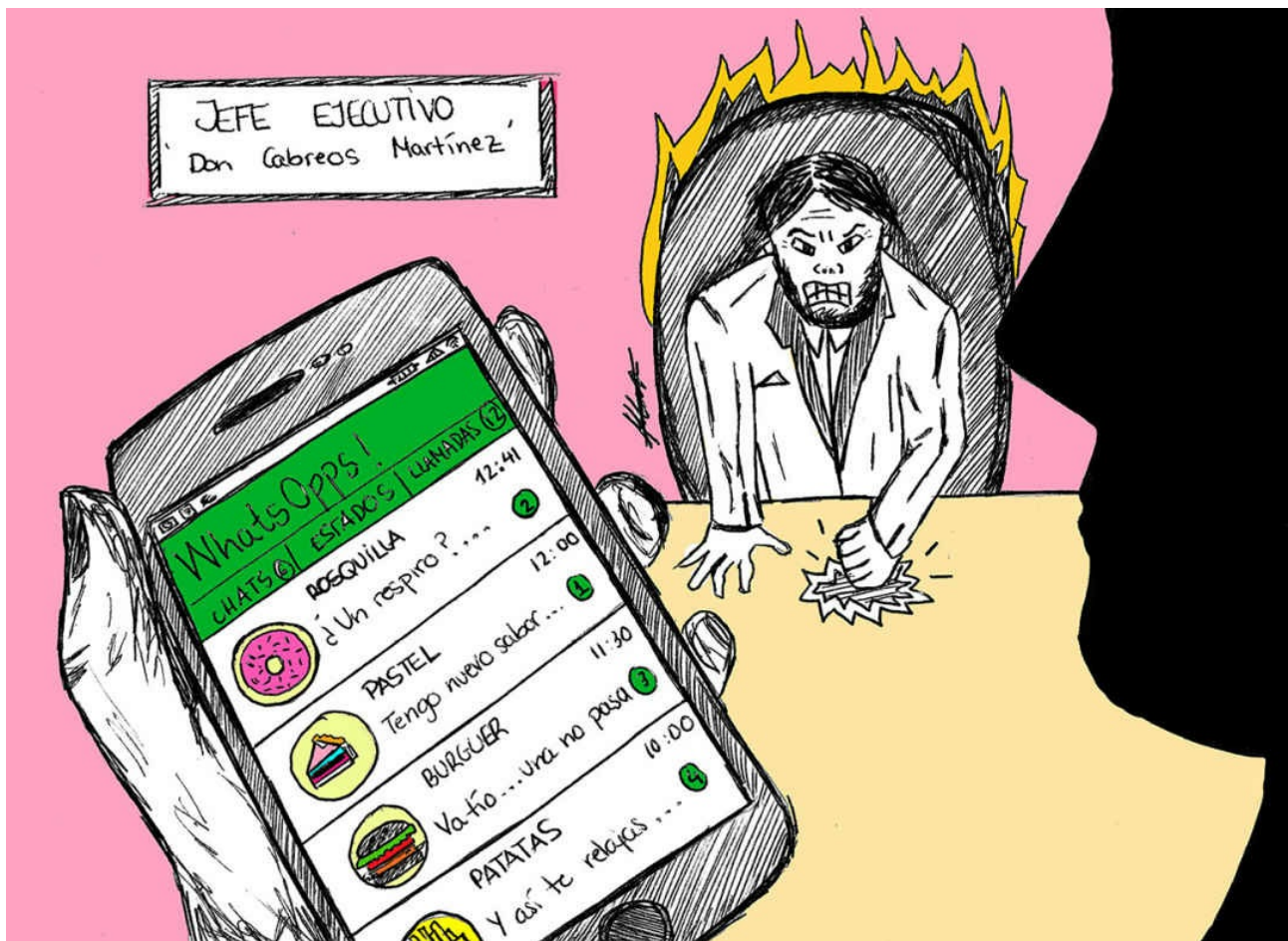
- Theorell, T. (1996). The demand-control-support model for studying health in relation to the work environment: An interactive model. En K. Orth-Gomer y N. Schneiderman (eds.). *Behavioral Medicine Approaches to Cardiovascular Disease Prevention*. Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Twisk, J. W., Snel, J., Kemper, H. C. y Van Mechelen, W. (1999). Changes in daily hassles and life events and the relationship with coronary heart disease risk factors: A 2-year longitudinal study in 27-29-year-old males and females. *Journal of Psychosomatic Research*, 46, 229-240. Doi: 10.1016/S0022-3999(98)00088-9.
- Vinaccia, S., Quiceno, J. M., Fernández, H., Gaviria, A. M., Chavarría, F. y Orozco, O. (2016). Apoyo social y adherencia al tratamiento antihipertensivo en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial. *Informes Psicológicos*, 8, 89-106. Consultado el 30 de marzo de 2019, disponible en: <https://revistas.upb.edu.co/index.php/informespsicologicos/article/view/6120>.
- Virtanen, M., Jokela, M., Nyberg, S. T., Madsen, I. E., Lallukka, T., Ahola, K., ... y Burr, H. (2015). Long working hours and alcohol use: Systematic review and meta-analysis of published studies and unpublished individual participant data. *BMJ*, 350, g7772. Doi: 10.1136/bmj.g7772.
- Von Känel, R., Mills, P. J., Fainman, C. y Dimsdale, J. E. (2001). Effects of psychological stress and psychiatric disorders on blood coagulation and fibrinolysis: A biobehavioral pathway to coronary artery disease? *Psychosomatic Medicine*, 63, 531-544. Doi: 10.1097/00006842-200107000-00003.
- Watanabe, H., Kodama, M., Tanabe, N., Nakamura, Y., Nagai, T., Sato, M., ... y Aizawa, Y. (2008). Impact of earthquakes on risk for pulmonary embolism. *International Journal of Cardiology*, 129, 152-154. Doi: 10.1016/j.ijcard.2007.06.039.
- West, S. G. (2001). Effect of diet on vascular reactivity: An emerging marker for vascular risk. *Current Atherosclerosis Reports*, 3, 446-455. Doi: 10.1007/s11883-001-0034-7.
- Wood, S. K. y Valentino, R. J. (2017). The brain norepinephrine system, stress and cardiovascular vulnerability. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 74, 393-400. Doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.04.018.
- Wood, C. S., Valentino, R. J. y Wood, S. K. (2017). Individual differences in the locus coeruleus-norepinephrine system: Relevance to stress-induced cardiovascular vulnerability. *Physiology & Behavior*, 172, 40-48. Doi: 10.1016/j.physbeh.2016.07.008.
- Wulsin, L. R., Vaillant, G. E. y Wells, V. E. (1999). A systematic review of the mortality of depression. *Psychosomatic Medicine*, 61, 6-17. Doi: 10.1097/00006842-199901000-00003.
- Yan, L. L., Liu, K., Daviglius, M. L., Colangelo, L. A., Kiefe, C. I., Sidney, S., ... y Greenland, P. (2006). Education, 15-year risk factor progression, and coronary artery calcium in young adulthood and early middle age: The coronary artery risk development in young adults study. *JAMA*, 295, 1793-1800. Doi:

10.1001/jama.295.15.1793.

Capítulo 4

Obesidad y estrés psicológico: los villanos de la modernidad

ELENA DELGADO RICO
EVA MONTERO LÓPEZ
JAQUELINE GARCIA-SILVA



1. Introducción

El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud (Organización Mundial de la Salud, OMS, 2017). El índice de masa corporal [$IMC = \text{Peso (kg)} / \text{Altura}^2 (\text{m}^2)$] ha sido el parámetro clínico y epidemiológico más simple y más utilizado para definir la obesidad en la mayoría de los estudios (Mahadevan y Ali, 2016). En este sentido, la OMS establece que, para la población adulta (mayores de 18 años), un IMC saludable se corresponde con valores comprendidos entre 18,5 y 24,9, considerando que los problemas de exceso de peso se corresponden con valores iguales o superiores a 25,0 (los valores comprendidos entre 25,0 y 30 se categorizan como sobrepeso, y valores iguales o superiores a 30, como obesidad) (OMS, 2017).

En la etapa adulta, los puntos de corte para clasificar el estatus del IMC están bien establecidos, ya que en esta etapa el IMC parece tener una alta correlación tanto con la adiposidad como con las complicaciones clínicas o riesgos para la salud que conlleva el exceso de grasa (Flegal y Ogden, 2011). Sin embargo, en la etapa infantojuvenil (menores de 18 años), a pesar de que el IMC también es considerado un buen indicador indirecto del grado de adiposidad (Rolland-Cachera, 2011), la determinación adecuada del estatus del IMC es más complicada. Por un lado, el IMC debe ajustarse a los valores de sexo y edad debido al desarrollo, y, por otro, no existe un consenso uniforme a nivel internacional sobre cuáles son los puntos de corte o los criterios que deben usarse para definir el sobrepeso y la obesidad a lo largo de esta etapa (Pérez-Rodrigo, Aranceta Bartrina, Serra Majem, Moreno y Delgado Rubio, 2006; Rolland-Cachera, 2011). No obstante, la OMS también establece recomendaciones (OMS, 2017).

Sin embargo, y a pesar de la utilidad que presenta este indicador, el IMC conlleva una serie de limitaciones, ya que, como se mencionó anteriormente, es una medida indirecta del grado de adiposidad, y la composición corporal varía en mayor o menor grado en función de diferentes factores, como por ejemplo el sexo o la edad. Además, estudios recientes han demostrado que otras medidas podrían ser mejores predictoras del estado de salud, como por ejemplo la circunferencia abdominal (CA), el índice de forma corporal (*A body shape index*, ABSI) o el índice de adiposidad visceral (IAV), ya que parece que existe una mayor asociación entre la grasa central o abdominal y los trastornos metabólicos crónicos relacionados con la obesidad (Del Engelsen, Vos, Rijken y Rutten, 2015; Fujibayashi y cols., 2016; Goldani y cols., 2015; Grossniklaus, Gary, Higgins y Dunbar, 2010; Krakauer y Krakauer, 2012).

Debido a esto, actualmente existe un debate acerca de si los puntos de corte, basados en el IMC, para definir el sobrepeso y la obesidad resultan realmente en consecuencias

perjudiciales para la salud. A día de hoy, la evidencia empírica muestra datos contradictorios con respecto a la validez y efectividad del IMC, por lo que la respuesta a dicha cuestión sigue siendo controvertida (Mahadevan y Ali, 2016). Por ello, cada vez son más los estudios que proponen corroborar las medidas de IMC con otras medidas indirectas relacionadas con la adiposidad, como las mencionadas anteriormente, a la hora de establecer problemas de exceso de peso (Goldani y cols., 2015; Krakauer y Krakauer, 2012).

Epidemiología y relevancia clínica de la obesidad

Entre 1975 y 2016 la prevalencia mundial de la obesidad casi se ha triplicado (OMS, 2017). Esto supone un importante problema de salud pública, ya que la creciente evidencia relaciona los problemas de exceso de peso con consecuencias negativas tanto para la salud, a corto y largo plazo, como para el ámbito social y económico (Gortmaker y cols., 2011). Tanto es así que en la 57.ª Asamblea Mundial de la Salud (OMS, 2004) se calificó la obesidad como la «epidemia del siglo XXI».

Actualmente, el 39 % de los adultos (un 39 % de los hombres y un 40 % de las mujeres de 18 años o más) presentan sobrepeso, y alrededor del 13 % de la población adulta mundial (un 11 % de los hombres y un 15 % de las mujeres) es obesa. En la población infantojuvenil, la prevalencia ha aumentado de forma espectacular: se estima que más del 18 % de los niños de entre 5 y 19 años tienen problemas de exceso de peso, y el aumento ha sido similar en ambos sexos: un 18 % de niñas y un 19 % de niños (OMS, 2017).

En España la prevalencia actual de sobrepeso estimada en adultos (25-64 años) es del 39,3 %, y de obesidad, del 21,6 % (Aranceta-Bartrina, Pérez-Rodrigo, Alberdi-Aresti, Ramos-Carrera y Lázaro-Masedo, 2016). En el caso de la población infantojuvenil, en el intervalo de edad de 8 a 17 años la prevalencia de sobrepeso es del 26 %, y la de obesidad, del 12,6 % (Sánchez-Cruz, Jiménez-Moleón, Fernández-Quesada y Sánchez, 2013).

Este importante aumento global de los problemas de exceso de peso conlleva un incremento de las consecuencias negativas relacionadas con el sobrepeso y la obesidad, no solo por el aumento de la prevalencia sino también por el de la severidad (Lobstein, Baur y Uauy, 2004). Tanto en los adultos como en los niños la obesidad se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar otras enfermedades, como por ejemplo diabetes, problemas cardiovasculares, síndrome metabólico, trastornos del aparato locomotor, trastornos del sueño o incluso algunos tipos de cánceres (World Cancer Research Fund, WCRF, y American Institute of Cancer Research, AICR, 1997). Además, en la población infantojuvenil también se ha relacionado con problemas de autoestima, estigmatización y síntomas depresivos (Chaiton y cols., 2009), sin olvidar que la

obesidad en esta etapa es un fuerte predictor de la obesidad adulta (Singh, Mulder, Twisk, Van Mechelen y Chinapaw, 2008).

En resumen, puede decirse que la evidencia empírica demuestra que la obesidad supone un importante y creciente problema de salud, ya que se relaciona especialmente con factores de riesgo metabólicos y contribuye a la hipertensión, la dislipemia aterogénica y la hiperglucemia, de forma que su asociación determina un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares (Grundy y cols., 2004; Masmiquel y cols., 2016). Por ello, independientemente de la medida utilizada para su diagnóstico, está claramente demostrada la importancia de la reducción de peso en pacientes con riesgo cardiovascular, siendo la modificación del estilo de vida la medida terapéutica de primera elección. Las estrategias para limitar el aumento de peso pueden ser importantes para las personas con sobrepeso y obesidad al comienzo y a mediados de la edad adulta con el objetivo de mantener un perfil metabólicamente sano (Fung, Canning, Mirdamadi, Ardern y Kuk, 2015).

A nivel práctico, las estrategias y programas de prevención de la obesidad, en el «mundo real», han demostrado una eficacia limitada para la reducción de peso. De este modo, lo mejor que se puede esperar de las estrategias de prevención actuales es la prevención de una mayor ganancia de peso (Padwal y Sharma, 2010).

Factores relacionados con el inicio y el mantenimiento de la obesidad

Debido a que la obesidad constituye un gran problema de salud pública, cada vez hay más estudios que intentan esclarecer cuáles son las causas o los factores que predisponen a o mantienen dicho trastorno.

La etiología multifactorial de la obesidad implica interacciones complejas entre factores genéticos, hormonales, sociales, ambientales y psicológicos (Morris, Beilharz, Maniam, Reichelt y Westbrook, 2015). Entre los factores clásicamente conocidos se encuentran: el estilo de vida sedentario, los malos hábitos de alimentación y factores psicosociales como el estrés psicológico. No obstante, la evidencia empírica demuestra que existen otros factores que también están estrechamente relacionados con el inicio o mantenimiento de la obesidad, como por ejemplo la edad, el sexo, el estatus socioeconómico o los estilos parentales, sobre todo en el caso de la obesidad infantojuvenil. Con respecto al estrés psicológico, en conjunto los resultados de los estudios indican que la ganancia de peso se relaciona con el estrés percibido, mientras que la obesidad estaría más relacionada con situaciones de estrés crónico (Pinna y cols., 2016; Garcia-Silva, Navarrete, Ruano Rodríguez, Peralta-Ramírez, Mediavilla-García y Caballo, 2018).

En los últimos años ha crecido la evidencia empírica que señala la relación entre la obesidad y el estrés, y entre la obesidad y la desregulación del eje hipotalámico-

hipofisario-adrenal (HHA). El estrés conduce a cambios de comportamiento obesogénicos que incluyen comer en exceso, preferencia por alimentos dulces y grasos y que contienen alta densidad calórica, reducción de la actividad física, etc. Además, se ha demostrado que la desregulación del eje HHA está asociada con conductas alimentarias no adecuadas, como el trastorno por atracón o la alimentación restrictiva (Therrien y cols., 2008).

Por todo ello, en los siguientes epígrafes de este capítulo nos centraremos en la influencia que puede tener el estrés en el desarrollo y el mantenimiento de la obesidad, los modelos teóricos y mecanismos implicados en la relación estrés-obesidad, así como en las recomendaciones actuales que deben tenerse en cuenta en la práctica clínica.

2. Efecto del estrés en la obesidad: evidencias científicas

Como se comentó anteriormente, la obesidad es considerada una enfermedad multifactorial (Morris, Beilharz, Maniam, Reichelt y Westbrook, 2015). Sin embargo, la evidencia sugiere que el aumento de esta epidemia está más relacionado con los cambios acontecidos en los últimos años en el estilo de vida que con variaciones o influencias genéticas (Swinburn, Sacks y Ravussin, 2009). De hecho, en los últimos años, una de las modificaciones más notables ha sido constatar que el aumento de los niveles de estrés que experimentan los individuos afecta a la conducta de ingesta (Lattimore y Maxwell, 2004; O'Connor, Jones, Conner, McMillan y Ferguson, 2008; Wallis y Hetherington, 2009). De ahí que en la última década haya habido un creciente interés por esclarecer el potencial del estrés como un factor causal en los problemas de exceso de peso.

Más recientemente el interés se ha centrado en la asociación entre el estrés social cotidiano y su impacto en la elección de alimentos y el aumento de peso (Harris, 2014), ya que para la mayoría de las personas el estrés modifica tanto la cantidad como el tipo de alimento que ingieren (Born y cols., 2009; Epel, Lapidus, McEwen y Brownell, 2001; Rutters, Nieuwenhuizen, Lemmens, Born y Westerterp-Plantenga, 2008; Zellner y cols., 2006). En este sentido, los resultados de diferentes estudios indican que la mayoría de las personas cambian sus hábitos de alimentación durante los períodos de estrés: aproximadamente un 40 % aumenta su ingesta calórica, un 40 % la disminuye, mientras que alrededor del 20 % no parece modificar sus hábitos de manera significativa (Torres y Nowson, 2007; Pasquali, 2012; Block, He, Zaslavsky, Ding y Ayanian, 2009).

Los factores que podrían explicar estas divergencias continúan sin estar claros. Sin embargo, la evidencia actual sugiere que estos patrones diferenciales podrían ser explicados recurriendo a diferentes variables, entre las cuales destacan las siguientes:

- a) Diferencias en la naturaleza y/o intensidad del factor estresante.
- b) Diferencias en la experiencia previa de los individuos con los alimentos.
- c) Diferencias individuales en las respuestas neuroendocrinas y de recompensa al

estrés y/o alimentos.

No obstante, los resultados de los estudios realizados, tanto en animales como en humanos, aún son limitados, por lo que se necesita más investigación que permita esclarecer el efecto de cada una de estas variables sobre los aparentes patrones diferenciales (Ulrich-Lai y Ryan, 2014). Considerando los efectos del estrés y su estrecha relación con el sobrepeso y la obesidad, a continuación nos centraremos principalmente en cómo el estrés social cotidiano y el estrés crónico afectan a la conducta de ingesta.

Diferencias en la naturaleza y/o intensidad del factor estresante

Según la evidencia acumulada en los últimos años, el efecto del estímulo estresante sobre la conducta de ingesta depende en gran parte de la naturaleza e intensidad del estrés experimentado. En general, las amenazas agudas, intensas e inminentes se han relacionado más con patrones de reducción de ingesta calórica (Bellisle y cols., 1990; Popper, Smits, Meiselman y Hirsch, 1989), mientras que las situaciones de estrés crónicas más leves, sociales y cotidianas se han asociado más con patrones de incremento de ingesta calórica (Bartolomucci y cols., 2009).

Tradicionalmente, los estudios realizados en animales a los que se les exponía a situaciones de estrés crónico mostraban una reducción de la ingesta calórica total. Sin embargo, estos paradigmas utilizaban principalmente estímulos estresantes tanto de naturaleza psicológica (restricción) como física (frío, natación forzada, etc.) (Ulrich-Lai y cols., 2007; Willner, Moreau, Nielsen, Papp y Sluzewska, 1996). En contraste, los resultados de los estudios llevados a cabo en animales, en los que se han utilizado modelos de estrés crónico psicosocial, han demostrado que aquellos que se encontraban en situación de subordinación y tenían acceso a alimentos con altas cantidades de azúcar y/o grasas incrementaban su ingesta y se volvían obesos (Bartolomucci y cols., 2009; Michopoulos, Toufexis y Wilson, 2012; Patterson y Abizaid, 2013).

Igualmente, los estudios realizados con humanos indican que la reducción de ingesta calórica está asociada a eventos estresantes intensos o inminentes, como por ejemplo combates militares o cirugías (Bellisle y cols., 1990; Popper, Smits, Meiselman y Hirsch, 1989), mientras que el incremento de la ingesta y el aumento del peso se relacionan con estresores de la vida cotidiana como la escuela, el trabajo y las relaciones interpersonales (Epel, Lapidus, McEwen y Brownell, 2001; Rutters, Nieuwenhuizen, Lemmens, Born y Westerterp-Plantenga, 2009; Wardle, Steptoe, Oliver y Lipsey, 2000). Estos hallazgos son coherentes con los resultados de diversos estudios que demuestran que el estrés altera la selección de alimentos que se ingieren, propiciando un mayor consumo de los que se consideran apetitosos (es decir, aquellos que contienen un alto valor calórico por poseer altas cantidades de azúcar y/o grasas), y que el estrés puede predisponer a las

personas a comer en ausencia de hambre o falta de necesidad homeostática (Groesz y cols., 2012; Kim, Yang, Kim y Lim, 2013; Klatzkin, Baldassaro y Hayden, 2018; Laugero, Falcon y Tucker, 2011; Oliver y Wardle, 1999; Tryon, Carter, Decant y Laugero, 2013; Rutters, Nieuwenhuizen, Lemmens, Born y Westerterp-Plantenga, 2012).

Estrés y consumo de alimentos apetitosos

Diferentes estudios demuestran que el estrés promueve la elección de alimentos apetitosos (es decir, aquellos que contienen un alto valor calórico por poseer altas cantidades de azúcar y/o grasas) en comparación con alternativas menos sabrosas y nutritivas, y que este efecto puede ocurrir incluso entre personas que disminuyen su ingesta calórica durante los períodos de estrés (Groesz y cols., 2012, 2013; Laugero y cols., 2011; McCann, Warnick y Knopp, 1990; Oliver y Wardle, 1999; Tryon y cols., 2013). De manera similar, este efecto se ha comprobado en estudios realizados con animales (Pecoraro, Reyes, Gómez, Bhargava y Dallman, 2004; Ulrich-Lai y cols., 2007). Por ello, podría decirse que el estrés aumenta el consumo de alimentos apetitosos y que, por tanto, incrementa la probabilidad de desarrollar y/o mantener los problemas de exceso de peso.

Los resultados de diversos estudios realizados tanto en animales como en humanos señalan que el estrés aumenta la motivación para conseguir alimentos apetitosos (Lemmens y cols., 2011; Willner y cols., 1998) y que tras la exposición a alimentos apetitosos se produce una mayor activación cerebral en los circuitos relacionados con la motivación hacia la recompensa (Rudenga, Sinha y Small, 2013; Tryon, Carter, Decant y Laugero, 2013). En conjunto, estos hallazgos apoyan la hipótesis de que el estrés aumenta el «deseo» o la motivación para obtener alimentos altamente apetitosos, lo cual podría relacionarse con comportamientos impulsivos y/o compulsivos de ingesta (Willner y cols., 1998).

Además, el estrés crónico parece estar asociado con una mayor preferencia por los alimentos de alto contenido en azúcar y grasas. Estudios longitudinales sugieren que el estrés crónico puede estar vinculado causalmente al aumento de peso, con un mayor efecto observado en los hombres. La alimentación inducida por el estrés puede ser un factor que contribuya al desarrollo de la obesidad (Torres y Nowson, 2007).

Estudios de neuroimagen han mostrado diferencias en la activación cerebral entre mujeres con bajo y alto estrés crónico ante la visualización de imágenes de alimentos apetitosos vs. alimentos no apetitosos. Los resultados sugieren que el estrés crónico podría alterar el funcionamiento de los mecanismos cerebrales que regulan la conducta de ingesta y, como consecuencia, predisponer a la adopción de hábitos alimenticios inadecuados, lo cual podría incrementar el riesgo de desarrollar problemas de exceso de peso (Tryon y cols., 2013).

Diferencias en la experiencia previa de los individuos con los alimentos

Según los resultados de diferentes estudios, el estrés también puede promover la sobrealimentación en personas con determinados perfiles cognitivos y/o emocionales relacionados con la conducta de ingesta.

Mediadores cognitivos: alimentación restrictiva

El término inglés *restrained eaters* se refiere a las personas que hacen un esfuerzo consciente y mantenido para restringir la ingesta de alimentos y elegir comida que permita el control de su peso corporal (Lowe y Kral, 2006). Diferentes estudios han demostrado que los *restrained eaters*, especialmente las mujeres (Greeno y Wing, 1994; Weinstein, Shide y Rolls, 1997), tienen más probabilidades de comer en exceso en respuesta al estrés que los que comen sin control o restricción (Heatherton, Herman y Polivy, 1991). Por tanto, puede decirse que existen mediadores cognitivos que también incrementan la ingesta de alimentos en respuesta al estrés, restándole nuevamente importancia a los mecanismos homeostáticos que regulan el hambre y la saciedad.

Según la evidencia empírica, los *restrained eaters* pueden tener ingestas de energía similares a las de los otros consumidores que no lo son (Stice, Fisher y Lowe, 2004; Stice, Sysko, Roberto y Allison, 2010), ya que el control sobre la ingesta se llevaría a cabo durante períodos prolongados de restricción autoimpuesta que se alternarían con períodos intermitentes de desinhibición, en los cuales estos *restrained eaters* se sobrealimentarían y consumirían los «alimentos prohibidos» (Van Strien, Engels, Van Staveren y Herman, 2006). Así, según los resultados de los estudios, estos *restrained eaters* que experimentan episodios frecuentes de desinhibición serían los más propensos a comer en exceso en respuesta al estrés; por tanto, para que el estrés aumente la ingesta de alimentos, un individuo debe ser a la vez *restrained eater* y alguien que se desinhibe fácilmente (Westenhoefer, Broeckmann, Munch y Pudel, 1994).

Varios estudios han demostrado claramente que el estrés tiene el potencial de desinhibir a los que comen de manera restrictiva, aumentando la ingesta calórica mediante el cambio en la elección de los alimentos por comidas que tienen un mayor contenido de carbohidratos y grasas (Roberts, Campbell y Troop, 2014; Rutters y cols., 1999; Wardle, Steptoe, Oliver y Lipsey, 2000; Weinstein y cols., 1997). Yeomans y Coughlan (2009) confirmaron que la ansiedad causa desinhibición solo en mujeres que practicaban una alimentación restrictiva ineficaz, mientras que las mujeres que se alimentaban de manera restrictiva pero que eran resistentes a la desinhibición disminuyeron su ingesta de alimentos en respuesta al estrés, pero aumentaron la ingesta en condiciones relajadas.

Mediadores emocionales: alimentación emocional

En oposición al término *restrained eaters*, el concepto de *emotional eating* hace referencia a la tendencia a ingerir alimentos en respuesta a señales emocionales. La alimentación emocional es un perfil que se relaciona principalmente con personas que presentan problemas de exceso de peso. Así, según Peneau, Menard, Mejean, Bellisle y Hercberg (2013), aproximadamente la mitad (57,3 %) de los adultos con sobrepeso u obesidad informan de altos niveles de alimentación emocional. Este hallazgo está en consonancia con los resultados de los estudios que asocian la alimentación emocional con un mayor índice de masa corporal, una mayor circunferencia de la cintura y un mayor porcentaje de grasa corporal, además de predecir el aumento del peso a lo largo del tiempo y la dificultad para reducirlo (Braden, Musher-Eizenman, Watford y Emley, 2018; Bourdier y cols., 2018). Además, parece que la alimentación emocional se relaciona con la disminución de la conectividad entre el sistema de recompensa y la corteza prefrontal (Gupta y cols., 2018).

Las personas que incrementan su ingesta calórica en respuesta a señales emocionales, en comparación con aquellas personas que no lo hacen, informan de que consumen una mayor cantidad de alimentos apetitosos y que ingieren más alimentos en respuesta a factores estresantes (Camilleri y cols., 2014; O'Connor y cols., 2008). En esta misma línea, una revisión reciente destaca que el estrés, la ansiedad y la depresión son principalmente los estados emocionales que se asocian con este tipo de alimentación (Devonport, Nicholls y Fullerton, 2017). Igualmente, existen estudios que relacionan la alimentación emocional con mayores síntomas de ansiedad y depresión en una muestra de adultos con obesidad que busca tratamiento (Elfhag y Morey, 2008) y con problemas de regulación emocional (Gianini, White y Masheb, 2013).

Estudios recientes informan de que este tipo de alimentación también está presente en la etapa infantojuvenil (Messerli-Bürgy y cols., 2018), lo cual podría verse acentuado por los procesos de neurodesarrollo que acontecen durante este período (Ernst y Fudge, 2009). De hecho, parece que durante la etapa juvenil los comedores emocionales ingieren mayor cantidad de alimentos apetitosos en respuesta al estrés y los sentimientos de angustia (Nguyen-Michel, Unger y Spruijt-Metz, 2007; Messerli-Bürgy y cols., 2018; Sagar y Gupta, 2017; Van Strien, Herman y Verheijden, 2012; Van Strien, Roelofs y De Weerth, 2013).

En conjunto, la mayoría de los resultados de los estudios sobre alimentación emocional estarían en consonancia con el concepto de «alimentación hedónica». Este concepto refleja la idea de que el consumo de alimentos apetitosos reduce las respuestas al estrés, proporcionando así un alivio del malestar (Foster y cols., 2009; MacKay y cols., 2014). En este sentido, existen estudios que señalan que la ingesta de alimentos apetitosos mitiga las reacciones fisiológicas desagradables de estrés (Dallman y cols., 2003; Gibson, 2006), mejora el estado de ánimo, disminuye el estrés percibido y reduce la concentración de cortisol en plasma en las personas, particularmente en aquellas con alta propensión al estrés (Markus, Panhuysen, Tuiten y Koppeschaar, 2000; Ulrich-Lai,

Fulton, Wilson, Petrovich y Rinaman, 2015).

En resumen, la evidencia empírica sugiere que el estrés puede promover patrones de alimentación irregulares y fortalecer circuitos neuronales que predisponen a la sobrealimentación en ausencia de necesidades metabólicas, y que estos efectos pueden verse exacerbados en personas con problemas de exceso de peso en comparación con personas de peso normal (Block y cols., 2009; Jastreboff y cols., 2013). Así, comprender qué alimentos se seleccionan o se evitan en situaciones de estrés es una cuestión crucial tanto para la interpretación teórica de los mecanismos implicados como para la predicción de los efectos nocivos del estrés sobre la salud. Sin embargo, y a pesar de que las asociaciones funcionales entre el estrés, la ingesta de alimentos y las emociones son más que evidentes, los mecanismos que subyacen a estas asociaciones aún no se comprenden completamente (Harris, 2015; Ulrich-Lai y cols., 2015).

La relación entre el estrés, la conducta de ingesta y el estado afectivo es extremadamente compleja y bidireccional, ya que depende de multitud de factores biológicos y ambientales, incluidos elementos temporales, contextuales, específicos de la especie, nutricionales, de desarrollo, metabólicos, dependientes de la experiencia, etc. (Ulrich-Lai y cols., 2015). Una revisión de los mecanismos explicativos que comprenda la interacción e influencia de cada uno de ellos sería muy compleja teniendo en cuenta el estado actual de la literatura; además, excedería los objetivos y el espacio de este capítulo. Por ello, en el siguiente apartado nos centraremos en algunos de los factores que mayor atención están recibiendo en los últimos años, y que además están conformando los modelos teóricos en que se apoyan las nuevas propuestas de intervención terapéutica.

3. Mecanismos que regulan la respuesta de estrés y la conducta de ingesta

Como se ha mencionado en otros capítulos de este libro, la respuesta del organismo ante un estímulo o evento estresante implica la activación de dos vías que interactúan. Por un lado, el sistema simpático adrenomedular (SAM), relacionado con la liberación de adrenalina y noradrenalina, que intensifican las funciones adaptativas de lucha o huida, y, por otro, el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal, que, además de controlar que las respuestas de estrés sean apropiadas, interviene en otros procesos básicos del organismo, como por ejemplo la regulación del balance energético (Adam y Apel, 2007).

En cuanto a la regulación de la ingesta, la evidencia indica que no existe una única región cerebral responsable de ella. Sin embargo, dos conjuntos de neuronas localizadas en el núcleo arqueado del hipotálamo desempeñan un papel clave en el control de las señales de hambre y saciedad. Un conjunto de neuronas produce los neurotransmisores peptídicos neuropéptido Y (NPY) y proteína relacionada con el péptido agouti (AgRP). La activación de estas neuronas estimula el apetito y reduce el metabolismo, por lo que

promueve el aumento de peso. En cambio, el otro grupo de neuronas, denominadas «neuronas POMC/CART», porque producen propimelanocortina (POMC) y el péptido CART (transcrito regulado por cocaína y anfetamina), inhiben el apetito e intensifican el metabolismo, contribuyendo a la reducción del peso corporal (Berthoud y Morrison, 2008; Rosenzweig, Leiman y Breedlove, 2005).

Los dos conjuntos de neuronas son sensibles a los péptidos de la periferia que influyen en la regulación de la ingesta. Los más importantes son los siguientes: leptina (secretada por las células grasas), insulina (secretada por el páncreas), grelina (secretada por el estómago) y PYY (secretado por el intestino). Además, el cerebro integra información visceral y somatosensorial a través de los nervios espinales y el vago (Berthoud y Morrison, 2008; Rosenzweig y cols., 2005). Por tanto, la evidencia señala que el hipotálamo tiene una importancia clave tanto en la respuesta de estrés como en la regulación del balance energético. No obstante, y como veremos más adelante, otros componentes del sistema límbico y la corteza cerebral pueden alterar el funcionamiento de los mecanismos homeostáticos que regulan la conducta de ingesta y la respuesta de estrés (Dallman, 2010; Sinha y Jastreboff, 2013).

Estudios recientes han evidenciado que la corteza prefrontal tiene numerosos receptores adrenérgicos, por lo que su funcionamiento puede verse alterado principalmente por situaciones o estresores crónicos (Arnsten, 2009; Kremen y cols., 2010; Leritz y cols., 2011; Taki y cols., 2013; Savic, 2015). Asimismo, la resolución de respuestas de estrés anormales también depende de áreas corticales reguladoras descendentes (por ejemplo, corteza prefrontal dorsolateral) en estructuras límbicas y subcorticales excesivamente reactivas (Leigh y Morris, 2018), y otras áreas posteriores del cerebro en los lóbulos temporales, parietales y occipitales también muestran alteraciones morfológicas relacionadas con el sobrepeso y el estrés (Bobb, Schwartz, Davatzikos y Caffo, 2014; Kharabian Masouleh y cols., 2016; Leritz y cols., 2011; Taki y cols., 2013; Veit y cols., 2014), las cuales se han relacionado con la atención dorsoventral, los comportamientos automáticos o el control cognitivo (Ottino-González y cols., 2017).

Mecanismos implicados en la respuesta de estrés y su relación con la conducta de ingesta

Como se comentó en el apartado anterior, el efecto del estímulo o evento estresante sobre la conducta de ingesta va a depender de múltiples factores, como por ejemplo la naturaleza, la intensidad o la duración del evento, a pesar de que existen otros factores que también van a influir o a modular dicha respuesta, y que podrían explicar los patrones diferenciales que se observan en la ingesta de alimentos ante los eventos estresantes, por ejemplo, cómo perciba la persona la situación o evento estresante (Adam

y Epel, 2007; Harris, 2015). Así, Adam y Epel (2007) propusieron en su revisión que el estrés, y en concreto los niveles altos de cortisol, pueden provocar el aumento o la disminución de la ingesta, dependiendo de cómo sea interpretado el estresor: desafío o amenaza.

Desde esta perspectiva, la evidencia empírica demuestra que si el factor estresante se percibe como un «desafío», es decir, como una situación exigente pero controlable, o si la persona tiene los recursos adecuados para afrontarla, se activaría el sistema simpático adrenomedular, el cual, con la secreción de adrenalina, facilitaría la inhibición del apetito. En cambio, si el estresor es interpretado como una «amenaza», es decir, como una situación exigente en la cual la persona no dispone de los recursos necesarios para afrontarla de manera adecuada, o que conlleva componentes de angustia asociados (sentimientos de derrota, temores, etc.), se activaría el eje HHA, el cual, mediante la producción de cortisol, estimularía el apetito y la ingesta de alimentos. En resumen, podría hipotetizarse que las situaciones estresantes interpretadas como amenazantes estimularán en mayor medida la ingesta de alimentos que aquellas situaciones que sean interpretadas como desafiantes (Adam y Epel, 2007).

Sin embargo, como ya se comentó en el apartado anterior, otros factores como la ingesta de alimentos apetitosos o la experiencia previa de los individuos con los alimentos también modulan la ingesta calórica ante las situaciones o eventos estresantes. Por ello, a continuación nos centraremos en la relación entre el estrés, la conducta de ingesta y el sistema de recompensa cerebral.

Estrés, conducta de ingesta y sistema de recompensa

La activación del HHA está relacionada con la activación del sistema dopaminérgico mesolímbico, una red muy vinculada con la recompensa. Anatómicamente, los factores estresantes pueden estimular una mayor secreción del factor de liberación de corticotropina, que a su vez puede afectar a las neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral (Groesz y cols., 2012; Sinha, 2008), las cuales proyectan hacia el núcleo *accumbens* (NAcc), regiones del sistema límbico y corteza prefrontal, todas ellas pertenecientes al sistema de recompensa cerebral (Clark, 2012; Volkow, Wang, Fowler, Tomasi y Baler, 2012). La evidencia ha demostrado que este circuito motivacional se superpone con regiones límbicas (por ejemplo, la amígdala, la corteza cingulada anterior, el hipocampo y la ínsula) en las cuales subyacen las emociones, la reactividad al estrés y los procesos de aprendizaje y memoria que contribuyen a las respuestas cognitivas y conductuales críticas para la homeostasis.

En contraste, la corteza prefrontal (CPF) está involucrada en funciones de control cognitivo y ejecutivo de orden superior y funciones más relacionadas con la regulación de las emociones, impulsos y deseos (Yau y Potenza, 2013). Según los datos de los

estudios, en condiciones normales el CPF ejerce su influencia sobre los circuitos motivacionales, controlando e inhibiendo las respuestas preponderantes. Sin embargo, durante los períodos de estrés, la actividad del CPF se amortigua y los circuitos límbicos se hiperactivan, promoviendo conductas «automáticas» que no son adaptativas, como por ejemplo incrementando las señales de alerta hacia los estímulos relacionadas con la comida (Yau y Potenza, 2013). También, parece que la ingesta de alimentos ricos en grasas altera el factor de liberación de corticotropina, los glucocorticoides y la actividad noradrenérgica aumentando la sensibilización de las vías de recompensa, lo que a su vez incrementa el deseo y el consumo de alimentos altamente apetitosos (Sinha, 2008).

En este sentido, un estudio reciente sugiere que el aumento de la carga alostática está asociado a cambios en la composición de la materia gris de las regiones que se relacionan con la supervisión del comportamiento (CPF) y el procesamiento de la recompensa (Ottino-González y cols., 2017). Este hallazgo está en consonancia con otros resultados aportados desde el campo de la neuroimagen que evidencian que las personas con problemas de exceso de peso presentan reducciones de materia gris (Bobb y cols., 2014) y adelgazamiento cortical (Marqués-Iturria y cols., 2013; Veit y cols., 2014) en regiones de la corteza prefrontal y orbitofrontal relacionadas con la autorregulación y con el procesamiento de las recompensas.

Por otra parte, recientemente también se ha evidenciado que los niveles altos de cortisol circulante se relacionan con una mayor motivación hacia el consumo de alimentos apetitosos, una mayor acumulación de grasa abdominal y un metabolismo alterado de la insulina (Jackson, Kirschbaum y Steptoe, 2017). Otros estudios han encontrado que tanto el estrés como la liberación de cortisol potencian la liberación de dopamina del NAcc (Wand y cols., 2007), y que los individuos con una mayor reactividad al cortisol liberan más dopamina en el estriado ventral (donde se sitúa el núcleo *accumbens*). Estos hallazgos son relevantes ya que los cambios neuroadaptativos que se producen en este núcleo como consecuencia del consumo excesivo podrían explicar la transición entre la impulsividad y la compulsividad que parecen caracterizar el desarrollo de los problemas de adicción (Koob y Volkow, 2011; Volkow, Wang, Fowler y Telang, 2008).

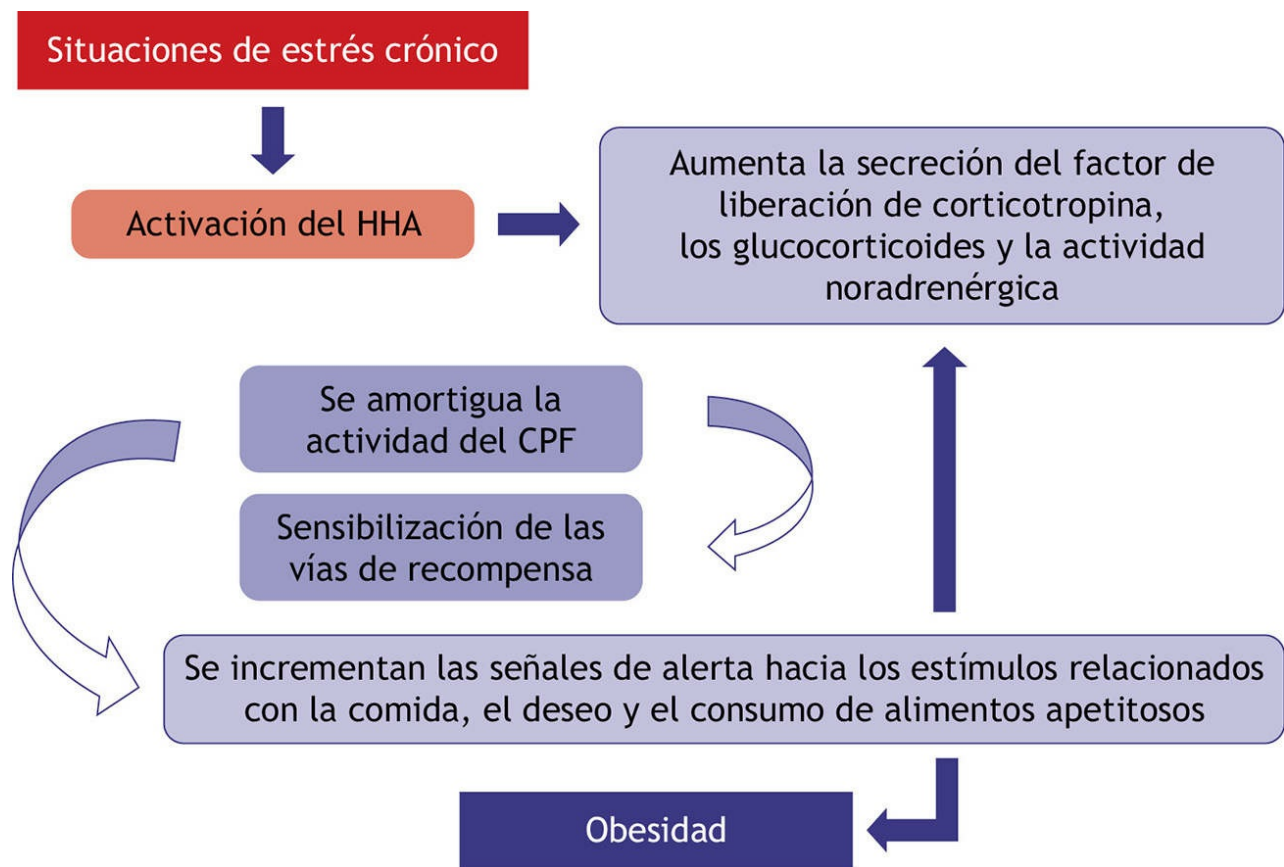


Figura 4.1. Mecanismos fisiológicos del estrés crónico relacionados con la obesidad.

En los últimos años, los resultados de los estudios parecen apoyar ciertos paralelismos entre la adicción a las drogas y la obesidad. Teniendo en cuenta los datos que provienen de los estudios de adicción y en relación con los datos aportados por los estudios acerca de la conducta de ingesta, Volkow y cols. (2008) proponen que la sobrealimentación podría reflejar un desequilibrio entre los circuitos motivacionales (por su implicación en los procesos de recompensa y condicionamiento) y los circuitos que controlan e inhiben las respuestas preponderantes (CPF). Desde esta perspectiva, se argumenta que en personas vulnerables el consumo de grandes cantidades de alimento apetitoso podría provocar un desequilibrio en la interacción de estos circuitos, que resultaría en un aumento del valor reforzante del alimento apetitoso y un debilitamiento de los circuitos que ejercen el control.

Dicha alteración se produciría como consecuencia de un proceso de aprendizaje condicionado y un restablecimiento de los umbrales de recompensa, debidos al consumo de grandes cantidades de alimentos apetitosos. El debilitamiento de las redes corticales descendentes que regulan las respuestas preponderantes llevaría a una ingesta impulsiva y compulsiva de alimentos apetitosos y, como consecuencia, al desarrollo y mantenimiento de la obesidad (Volkow, Wang y Baler, 2011). No obstante, este planteamiento es relativamente reciente y son necesarios más datos para poder superar

las limitaciones pendientes (Avena, Gold, Kroll y Gold, 2012; Ziauddeen, Farooqi y Fletcher, 2012). Sin embargo, y en lo que respecta al estrés, este planteamiento estaría en consonancia con el concepto de «alimentación hedónica» propuesto en el apartado anterior, en el que se plantea que el consumo de alimentos apetitosos podría ser utilizado como una forma de regular las respuestas de estrés (Yau, 2013).

En resumen, y teniendo en cuenta todo lo expuesto hasta el momento, podría decirse que la exposición a estímulos o eventos estresantes puede afectar a la conectividad estructural y funcional de la corteza prefrontal y otras regiones que regulan la recompensa, por lo que podría hipotetizarse que las situaciones de estrés crónico podrían comprometer la modulación de dopamina en el circuito fronto-estriado y promover la ingesta de alimentos apetitosos, suponiendo así un factor de riesgo para el desarrollo y mantenimiento de la obesidad (Ulrich-Lai y cols., 2015).

4. Recomendaciones para profesionales

Evaluación

Considerando todo lo expuesto hasta el momento, la evaluación del estrés es primordial para los profesionales sanitarios a nivel tanto de prevención como de tratamiento de la obesidad. Para comprender los efectos fisiológicos del estrés y su mecanismo de acción, las medidas fisiológicas y de autoinforme son utilizadas para monitorizar los niveles de estrés tanto fisiológico como psicológico. Así, factores como la presión arterial, el aumento de secreciones de cortisol, catecolaminas o norepinefrinas son utilizados como parámetros fisiológicos, y aunque demuestran fiabilidad, presentan algunas limitaciones, como por ejemplo la dificultad para poder recoger las muestras biológicas (sangre, orina o saliva) (Branonn y Feist, 2001). Las medidas de autoinforme también son importantes, así como las escalas de eventos de vida, que pueden ser correlacionadas con las medidas fisiológicas para aumentar el grado de fiabilidad.

Específicamente podemos utilizar medidas como la asertividad centrada en el estilo de vida para verificar la asertividad en situaciones de interacción social relacionadas con un estilo de vida saludable (mantener una alimentación saludable y la práctica regular de ejercicio físico) (Garcia-Silva y cols., 2017). Otra medida es la autoeficacia relacionada con la práctica de ejercicio físico y adherencia a la alimentación saludable, así como valorar la ira, el estrés percibido y demás comorbilidades asociadas (Garcia-Silva, Peralta-Ramírez y cols., 2018; Garcia-Silva, Navarrete, Peralta-Ramírez y cols., 2018; Garcia-Silva, Navarrete y cols., 2018; Garcia-Silva y cols., 2019).

Según datos recientes, los valores típicos del cortisol en reposo y después de un desafío o evento estresante son fundamentales para comprender cómo los factores ambientales afectan a la regulación del estrés y el desarrollo general, comenzando desde

el nacimiento (Jones-Mason, Coccia, Grover, Eppel y Bush, 2018). En esta línea, las evidencias indican que el cortisol capilar tiene una relación significativa con el sobrepeso y la obesidad infantil, especialmente en las niñas (Hu y cols., 2017).

Intervenciones

Las intervenciones enfocadas en los aspectos emocionales del estrés y en el manejo de los síntomas aumentan cada vez más, principalmente porque los niveles altos de estrés son considerados factores de riesgo para la salud, tanto física como psicológica (Peralta-Ramírez, Robles-Ortega, Navarrete-Navarrete y Jiménez-Alonso, 2009). Con respecto a la relación entre el estrés y la obesidad, es imprescindible considerar la conducta de ingesta que se realiza de manera impulsiva o bajo estados emocionales intensos, ya que estos comportamientos podrían cronificarse y realizarse de manera compulsiva, lo que conllevaría el desarrollo y/o mantenimiento de los problemas de exceso de peso. De ahí que el manejo y la regulación de los estados emocionales sean aspectos clave que se han de trabajar en las intervenciones actuales (Bourdier y cols., 2018). En esta línea, se ha observado que la ira se relaciona con factores de riesgo cardiovascular, entre ellos el IMC y la CA, y el estrés percibido se relaciona con la calidad de vida. Por ello el manejo del estrés y de la ira, así como de diferentes aspectos emocionales que podrían estar implicados en la obesidad y los factores de riesgo cardiovascular, podría ser la clave en intervenciones centradas en el cambio de estilo de vida, lo cual implica una mejora de la salud y la calidad de vida (Garcia-Silva, Navarrete Navarrete, Peralta-Ramírez y cols., 2018).

En cuanto a la reducción de peso, con el propósito de identificar los factores psicosociales que se relacionan con el mantenimiento de la pérdida de peso, se observó que los sujetos que presentaron una reducción de peso informaron de patrones estructurados en las comidas y menos estrés psicosocial en comparación con los que recuperaron peso. Por tanto, el éxito en el mantenimiento de la pérdida de peso se asoció con una interacción entre los cambios de comportamiento, afectivos y contextuales (Christensen y cols., 2017). Además, la evidencia señala que la pérdida de peso en las intervenciones de estilo de vida, para reducir los problemas de exceso de peso, es el resultado de una buena adherencia a la dieta y que la mayoría de los problemas relacionados con la falta de adherencia son provocados por la falta de control sobre el consumo de alimentos apetitosos.

Las altas tasas de recaídas en las intervenciones en el estilo de vida sugieren que los enfoques actuales de manejo del control de impulsos pueden ser insuficientes para la mayoría de los participantes. En esta línea, el perfil neuroconductual del control inhibitorio puede ser una importante estrategia de resistencia a la tentación tanto para superarla como para prevenirla. Muchas estrategias de resistencia y prevención a la

tentación dependen de funciones ejecutivas mediadas por sistemas prefrontales que son propensos a alterarse por factores como el estrés. En contraste, las estrategias de compromiso son un conjunto de dispositivos que permiten a los individuos manejar la tentación restringiendo sus elecciones futuras, sin imponer grandes exigencias a las funciones ejecutivas. Estos conceptos se sintetizan en un modelo conceptual que categoriza los enfoques de gestión de la tentación en función de sus efectos previstos en el procesamiento de la recompensa y el grado de dependencia de las funciones ejecutivas (Appelhans, French, Pagoto y Sherwood, 2016).

Sin embargo, a día de hoy, la evidencia empírica demuestra que las intervenciones multicomponentes basadas en el comportamiento son la primera línea de tratamiento. Dichas intervenciones incluyen (Acosta, Manubay y Levin, 2008; Whitlock, O'Connor, Williams, Beil y Lutz, 2010):

1. Asesoramiento dietético saludable.
2. Asesoramiento o participación en programas de actividad física.
3. Manejo de técnicas conductuales, como por ejemplo control estimular, establecimiento de metas, solución de problemas, etc., con el fin de establecer y mantener los cambios en la dieta y la actividad física.

Estas intervenciones, en comparación con las de otro tipo (farmacológicas, con grupo control o aquellas en las que no se incluyen los tres componentes), muestran mejores efectos tanto a corto como a largo plazo en la salud (Kelly y Melnyk, 2008; Wilfley y cols., 2007). Sin embargo, aún existen pocos estudios que evalúen sus efectos a largo plazo y algunos estudios indican la remisión de estos efectos (McGovern y cols., 2008). Tampoco existen datos concluyentes acerca de la intensidad y duración que deberían tener las intervenciones (Wilfley y cols., 2007).

Debido a la falta de consistencia en los métodos y en el rigor de las medidas que evalúan los posibles efectos, no existe suficiente evidencia para determinar qué tipo de programa multicomponente es más eficaz para hacer frente a la obesidad (Kelly y Melnyk, 2008). No obstante, empiezan a aparecer algunos indicios. Por ejemplo, parece que las intervenciones con fuertes componentes cognitivo-conductuales podrían tener mejores resultados, ya que el entrenamiento de estas habilidades podría ser clave para impulsar la confianza y la motivación de las personas para participar en este tipo de programas y, además, podría ayudarles a mejorar sus decisiones sobre los hábitos y estilos de vida saludables, aportando de esta forma beneficios a nivel fisiológico (pérdida de peso y disminución de factores de riesgo cardiovascular) y también psicológico al enfocar los aspectos como el manejo del estrés y la ira (Kelly y Melnyk, 2008; Garcia-Silva, Navarrete Navarrete y cols., 2018).

En resumen, podría decirse que aunque las intervenciones multicomponentes basadas en el comportamiento parecen ser las estrategias más efectivas para tratar los problemas de exceso de peso, aún se necesita más investigación que permita esclarecer cuáles son

los componentes que logran resultados más eficaces y persistentes, así como las características de los participantes que se relacionan con una mayor eficacia de los tratamientos (Wilfley y cols., 2007). En este sentido, los resultados de los estudios sugieren que factores como el estrés o el control de los estados emocionales intensos deben ser considerados a la hora de diseñar estrategias dirigidas a reducir el exceso de peso, ya que la relación entre el estrés y la obesidad cada día es más evidente.

5. Referencias bibliográficas

- Acosta, M. C., Manubay, J. y Levin, F. R. (2008). Pediatric obesity: Parallels with addiction and treatment recommendations. *Harvard Review of Psychiatry*, 16(2), 80-96. Doi: 10.1080/10673220802069764.
- Adam, T. C. y Epel, E. S. (2007). Stress, eating and the reward system. *Physiology & Behavior*, 91, 449-458.
- Appelhans, B. M., French, S. A., Pagoto, S. L. y Sherwood, N. E. (2016). Managing temptation in obesity treatment: A neurobehavioral model of intervention strategies. *Appetite*, 96, 268-279. Doi: 10.1016/j.appet.2015.09.035.
- Aranceta-Bartrina, J., Pérez-Rodrigo, C., Alberdi-Aresti, G., Ramos-Carrera, N. y Lázaro-Masedo, S. (2016). Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población adulta española (25-64 años) 2014-2015: estudio ENPE. *Revista Española de Cardiología*, 69, 579-587. Doi: 10.1016/j.recesp.2016.02.010.
- Arnsten, A. F. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature Reviews Neuroscience*, 10, 410-422. Doi: 10.1038/nrn2648.
- Avena, N. M., Gold, J. A., Kroll, C. y Gold, M. S. (2012). Further developments in the neurobiology of food and addiction: Update on the state of the science. *Nutrition*, 28(4), 341-343. Doi: 10.1016/j.nut.2011.11.002.
- Bartolomucci, A., Cabassi, A., Govoni, P., Ceresini, G., Cero, C., Berra, D., ... y Palanza, P. (2009). Metabolic consequences and vulnerability to diet-induced obesity in male mice under chronic social stress. *PLoS One*, 4, e4331.
- Bellisle, F., Louis-Sylvestre, J., Linet, N., Rocaboy, B., Dalle, B., Cheneau, F., L'Hinoret, D. y Guyot, L. (1990). Anxiety and food intake in men. *Psychosomatic Medicine*, 52(4), 452-457.
- Berthoud, H. R. y Morrison, C. (2008). The brain, appetite, and obesity. *Annual Review of Psychology*, 59(1), 55-92. Doi: 10.1146/annurev.psych.59.103006.093551.
- Block, J. P., He, Y., Zaslavsky, A. M., Ding, L. y Ayanian, J. Z. (2009). Psychosocial stress and change in weight among US adults. *American Journal of Epidemiology*, 170(2), 181-192.
- Bobb, J. F., Schwartz, B. S., Davatzikos, C. y Caffo, B. (2014). Cross-sectional and longitudinal association of body mass index and brain volume. *Human Brain Mapping*, 35, 75-88. Doi: 10.1002/hbm.22159.
- Born, J. M., Lemmens, S. G. T., Rutters, F., Nieuwenhuizen, A. G., Formisano, E.,

- Goebel, R. y Westerterp-Plantenga, M. S. (2009). Acute stress and food-related reward activation in the brain during food choice during eating in the absence of hunger. *International Journal of Obesity*, 34(1), 172-181.
- Bourdier, L., Orri, M., Carre, A., Gearhardt, A. N., Romo, L., Dantzer, C. y Berthoz, S. (2018). Are emotionally driven and addictive-like eating behaviors the missing links between psychological distress and greater body weight? *Appetite*, 120, 536-546. Doi: 10.1016/j.appet.2017.10.013.
- Braden, A., Musher-Eizenman, D., Watford, T. y Emley, E. (2018). Eating when depressed, anxious, bored, or happy: Are emotional eating types associated with unique psychological and physical health correlates? *Appetite*, 125(1), 410-417. Doi: 10.1016/j.appet.2018.02.022.
- Brannon, L. y Feist, J. (2001). *Psicología de la salud*. Madrid: Paraninfo.
- Camilleri, G. M., Méjean, C., Kesse-Guyot, E., Andreeva, V. A., Bellisle, F., Hercberg, S. y Péneau, S. (2014). The associations between emotional eating and consumption of energy-dense snack foods are modified by sex and depressive symptomatology. *The Journal of Nutrition*, 144(8), 1264-73. Doi: 10.3945/jn.114.193177.
- Chaiton, M., Sabiston, C., O'Loughlin, J., McGrath, J. J., Maximova, K. y Lambert, M. (2009). A structural equation model relating adiposity, psychosocial indicators of body image and depressive symptoms among adolescents. *International Journal of Obesity*, 33(5), 588-596. Doi: 10.1038/ijo.2009.43.
- Christensen, B. J., Iepsen, E. W., Lundgren, J., Holm, L., Madsbad, S., Holst, J. J. y Torekov, S. S. (2017). Instrumentalization of eating improves weight loss maintenance in obesity. *Obesity Facts*, 10(6), 633-647. Doi: 10.1159/000481138.
- Clark, A. M. (2012). Reward processing: A global brain phenomenon? *Journal of Neurophysiology*, 109(1), 1-4.
- Dallman, M. F. (2010). Stress-induced obesity and the emotional nervous system. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 21(3), 159-165. Doi: 10.1016/j.tem.2009.10.004.
- Dallman, M. F., Pecoraro, N., Akana, S. F., La Fleur, S. E., Gómez, F., Houshyar, H., ... y Manalo, S. (2003). Chronic stress and obesity: A new view of «comfort food». *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100(20), 11696-11701.
- Del Engelsen, C., Vos, R. C., Rijken, M. y Rutten, G. E. (2015). Comparison of perceptions of obesity among adults with central obesity with and without additional cardiometabolic risk factors and among those who were formally obese, 3 years after screening for central obesity. *BMC Public Health*, 15, 1214.
- Devonport, T. J., Nicholls, W. y Fullerton, C. (2017). A systematic review of the association between emotions and eating behaviour in normal and overweight adult populations. *Journal of Health Psychology*, 1359105317697813. Doi: 10.1177/1359105317697813.
- Elfhag, K. y Morey, L. C. (2008). Personality traits and eating behavior in the obese: Poor self-control in emotional and external eating but personality assets in restrained eating. *Eating Behaviors*, 9(3), 285-293.

- Epel, E., Lapidus, R., McEwen, B. y Brownell, K. (2001). Stress may add bite to appetite in women: A laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior. *Psychoneuroendocrinology*, 26, 37-49.
- Ernst, M. y Fudge, J. L. (2009). A developmental neurobiological model of motivated behavior: Anatomy, connectivity and ontogeny of the triadic nodes. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 33(3), 367-382. Doi: 10.1016/j.neubiorev.2008.10.009.
- Flegal, K. M. y Ogden, C. L. (2011). Childhood obesity: Are we all speaking the same language? *Advances in Nutrition (Bethesda, Md.)*, 2(2), 159S-66S. Doi: 10.3945/an.111.000307.
- Foster, M. T., Warne, J. P., Ginsberg, A. B., Horneman, H. F., Pecoraro, N. C., Akana, S. F. y Dallman, M. F. (2009). Palatable foods, stress, and energy stores sculpt corticotropin-releasing factor, adrenocorticotropin, and corticosterone concentrations after restraint. *Endocrinology*, 150, 2325-2333.
- Fujibayashi, K., Gunji, T., Yokokawa, H., Naito, T., Sasabe, N., Okumura, M., ... y Fukuda, H. (2016). The relationships between metabolic disorders (hypertension, dyslipidemia, and impaired glucose tolerance) and computed tomography-based indices of hepatic steatosis or visceral fat accumulation in middle-aged japanese men. *PLoS One*, 11(3), e0149689.
- Fung, M. D., Canning, K. L., Mirdamadi, P., Ardern, C. I. y Kuk, J. L. (2015). Lifestyle and weight predictors of a healthy overweight profile over a 20-year follow-up. *Obesity*, 23(6), 1320-1325.
- Garcia-Silva, J. Peralta-Ramírez, M. I., Navarrete Navarrete, N., Silva-Silva, D., Caballo, V. E. (2018). Validez y fiabilidad de la escala de autoeficacia para el ejercicio físico en pacientes con síndrome metabólico. *Revista Española de Salud Pública*, 92, e1-e12.
- Garcia-Silva, J. Peralta-Ramírez, M. I., Navarrete Navarrete, N., Silva-Silva, D., Welter Wendt, G. y Caballo, V. E. (2019). Propiedades psicométricas de la escala de autoeficacia para los hábitos alimentarios (AEHA). *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, 23(1) (en prensa).
- Garcia-Silva, J., Caballo, V. E., Peralta-Ramírez, M. I., Lucena-Santos, P. y Navarrete Navarrete, N. (2017). Cuestionario de asertividad centrado en el estilo de vida (CACEV) en pacientes con síndrome metabólico: desarrollo y validación. *Behavioral Psychology/Psicología Conductual*, 25(2), 321-334.
- Garcia-Silva, J., Navarrete Navarrete, N., Peralta-Ramírez, M. I., García-Sánchez, A., Ferrer-González, M. Á. y Caballo, V. E. (2018). Efficacy of cognitive behavioral therapy in adherence to the mediterranean diet in metabolic syndrome patients: A randomized controlled trial. *Journal of Nutrition Education and Behavior*, 50(9), 896-904. Doi: 10.1016/j.jneb.2018.06.003.
- Garcia-Silva, J., Navarrete Navarrete, N., Ruano Rodríguez, A., Peralta-Ramírez, M. I., Mediavilla-García, J. D. y Caballo, V. E. (2018). Estrés, ira y dieta mediterránea como factores predictores del síndrome metabólico. Stress, anger and Mediterranean diet as predictors of metabolic syndrome. *Medicina Clínica*, 151(2), 59-64.

- Gianini, L. M., White, M. A. y Masheb, R. M. (2013). Eating pathology, emotion regulation, and emotional overeating in obese adults with binge eating disorder. *Eating Behaviors*, 14(3), 309-313.
- Gibson, E. L. (2006). Emotional influences on food choice: Sensory, physiological and psychological pathways. *Physiology & Behavior*, 89, 53-61.
- Goldani, H., Adami, F. S., Antunes, M. T., Rosa, L. H., Fassina, P., Quevedo Grave, M. T. y Morelo Dal Bosco, S. (2015). Applicability of the visceral adiposity index (VAI) in the prediction of the components of the metabolic syndrome in elderly. *Nutrición Hospitalaria*, 32(4), 1609-1615.
- Gortmaker, S. L., Swinburn, B. A., Levy, D., Carter, R., Mabry, P. L., Finegood, D. T., ... y Moodie, M. L. (2011). Changing the future of obesity: Science, policy, and action. *The Lancet*, 378(9793), 838-847. Doi: 10.1016/S0140-6736(11)60815-5.
- Greeno, C. G. y Wing, R. R. (1994). Stress-induced eating. *Psychological Bulletin*, 115, 444-464.
- Groesz, L. M., McCoy, S., Carl, J., Saslow, L., Stewart, J., Adler, N., ... y Epel, E. (2012). What is eating you? Stress and the drive to eat. *Appetite*, 58, 717-721.
- Grossniklaus, D. A., Gary, R. A., Higgins, M. K. y Dunbar, S. B. (2010). Biobehavioral and psychological differences between overweight adults with and without waist circumference risk. *Research in Nursing & Health*, 33(6), 539-551.
- Grundy, S. M., Brewer, H. B. Jr., Cleeman, J. I., Smith, S. C. Jr., Lenfant, C., American Heart Association, National Heart, Lung y Blood Institute (2004). Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation*, 109(3), 433-438.
- Gupta, A., Mayer, E. A., Labus, J. S., Bhatt, R. R., Ju, T., Love, A., ... y Kilpatrick, L. A. (2018). Sex commonalities and differences in obesity-related alterations in intrinsic brain activity and connectivity. *Obesity (Silver Spring)*, 26(2), 340-350. Doi: 10.1002/oby.22060.
- Harris, R. B. S. (2015). Chronic and acute effects of stress on energy balance: Are there appropriate animal models? *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 308(4), R250-R265.
- Heatherton, T. F., Herman, C. P. y Polivy, J. (1991). Effects of physical threat and ego threat on eating behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60, 138-143.
- Hu, J. J., Duan, X. N., Fang, J., Xu, N., Wan, Y. H., Su, P. Y., ... y Sun, Y. (2017). Association between hair cortisol concentration and overweight and obesity in 6-9 years old childhood. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi*, 51(12), 1065-1068. Doi: 10.3760/cma.j.issn.0253-9624.2017.12.003.
- Jackson, S. E., Kirschbaum, C. y Steptoe, A. (2017). Hair cortisol and adiposity in a population-based sample of 2,527 men and women aged 54 to 87 years. *Obesity*, 25, 539-544. Doi: 10.1002/oby.21733.
- Jastreboff, A. M., Sinha, R., Lacadie, C., Small, D. M., Sherwin, R. S. y Potenza, M. N. (2013). Neural correlates of stress- and food- cue-induced food craving in obesity:

- Association with insulin levels. *Diabetes Care*, 36(2), 394-402.
- Jones-Mason, K. M., Coccia, M., Grover, S., Eppel, E. S. y Bush, N. R. (2018). Basal and reactivity levels of cortisol in one-month-old infants born to overweight or obese mothers from an ethnically and racially diverse, low-income community sample. *Psychoneuroendocrinology*, 88, 115-120. Doi: 10.1016/j.psyneuen.2017.12.001.
- Kelly, S. A. y Melnyk, B. M. (2008). Systematic review of multicomponent interventions with overweight middle adolescents: Implications for clinical practice and research. *Worldviews on Evidence-Based Nursing*, 5(3), 113-135. Doi: 10.1111/j.1741-6787.2008.00131.x.
- Kharabian Masouleh, S., Arélin, K., Horstmann, A., Lampe, L., Kipping, J. A., Luck, T., ... y Witte, A. V. (2016). Higher body mass index in older adults is associated with lower gray matter volume: Implications for memory performance. *Neurobiology of Aging*, 40, 1-10. Doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2015.12.020.
- Kim, Y., Yang, H. Y., Kim, A.-J. y Lim, Y. (2013). Academic stress levels were positively associated with sweet food consumption among Korean high-school students. *Nutrition*, 29, 213-218.
- Klatzkin, R. R., Baldassaro, A. y Hayden, E. (2018). The impact of chronic stress on the predictors of acute stress-induced eating in women. *Appetite*, 123, 343-351. Doi: 10.1016/j.appet.2018.01.007.
- Koob, G. F. y Volkow, N. D. (2010). Neurocircuitry of addiction. *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 217-238. Doi: 10.1038/npp.2009.110.
- Krakauer, N. Y. y Krakauer, J. C. (2012). A new body shape index predicts mortality hazard independently of body mass index. *PLoS One*, 7(7), e39504. Doi: 10.1371/journal.pone.0039504.
- Kremen, W. S., O'Brien, R. C., Panizzon, M. S., Prom-Wormley, E., Eaves, L. J., Eisen, S. A., ... y Franz, C. E. (2010). Salivary cortisol and prefrontal cortical thickness in middle-aged men: A twin study. *Neuroimage*, 53(3), 1093-1102. Doi: 10.1016/j.neuroimage.2010.02.026.
- Lattimore, P. J. y Maxwell, L. (2004). Cognitive load, stress, and disinhibited eating. *Eating Behaviors*, 5(4), 315-324.
- Laugero, K. D., Falcon, L. M. y Tucker, K. L. (2011). Relationship between perceived stress and dietary and activity patterns in older adults participating in the Boston Puerto Rican health study. *Appetite*, 56, 194-204.
- Leigh, S. J. y Morris, M. J. (2018). The role of reward circuitry and food addiction in the obesity epidemic: An update. *Biological Psychology*, 131, 31-42. Doi: 10.1016/j.biopsycho.2016.12.013.
- Lemmens, S. G., Rutters, F., Born, J. M. y Westerterp-Plantenga, M. S. (2011). Stress augments food «wanting» and energy intake in visceral overweight subjects in the absence of hunger. *Physiology & Behavior*, 103, 157-163.
- Leritz, E. C., Salat, D. H., Williams, V. J., Schnyer, D. M., Rudolph, J. L., Lipsitz, L., ... y Milberg, W. P. (2011). Thickness of the human cerebral cortex is associated with metrics of cerebrovascular health in a normative sample of community dwelling older

- adults. *Neuroimage*, 14, 2659-2671. Doi: 10.1016/j.neuroimage.2010.10.050.
- Lobstein, T., Baur, L. y Uauy, R. (2004). Obesity in children and young people: A crisis in public health. *Obesity Reviews*, 5, 4-85. Doi: 10.1111/j.1467-789X.2004.00133.x.
- Lowe, M. R. y Kral, T. V. (2006). Stress-induced eating in restrained eaters may not be caused by stress or restraint. *Appetite*, 46, 16-21.
- MacKay, J. C., James, J. S., Cayer, C., Kent, P., Anisman, H. y Merali, Z. (2014). Protracted effects of juvenile stressor exposure are mitigated by access to palatable food. *PLoS One*, 9(5), e96573.
- Mahadevan, S. y Ali, I. (2016). Is body mass index a good indicator of obesity? *International Journal of Diabetes in Developing Countries*, 36, 140-142. <https://link.springer.com/article/10.1007/s13410-016-0506-5>.
- Markus, R., Panhuysen, G., Tuiten, A. y Koppeschaar, H. (2000). Effects of food on cortisol and mood in vulnerable subjects under controllable and uncontrollable stress. *Physiology & Behavior*, 70, 333-342.
- Marqués-Iturria, I., Garolera, M., Pueyo, R., Segura, B., Hernan, I., García-García, I., ... y Jurado, M. Á. (2014). The interaction effect between BDNF val66met polymorphism and obesity on executive functions and frontal structure. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 165, 245-253. Doi: 10.1002/ajmg.b.32229.
- Masmiquel, L., Leiter, L. A., Vidal, J., Bain, S., Petrie, J., Franek, E., ... y LEADER investigators (2016). LEADER 5: Prevalence and cardiometabolic impact of obesity in cardiovascular high-risk patients with type 2 diabetes mellitus: Baseline global data from the LEADER trial. *Cardiovascular Diabetology*, 15, 29.
- McCann, B. S., Warnick, G. R. y Knopp, R. H. (1990). Changes in plasma lipids and dietary intake accompanying shifts in perceived workload and stress. *Psychosomatic Medicine*, 52, 97-108.
- McGovern, L., Johnson, J. N., Paulo, R., Hettinger, A., Singhal, V., Kamath, C., ... y Montori, V. M. (2008). Treatment of pediatric obesity: A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 93(12), 4600-4605. Doi: 10.1210/jc.2006-2409.
- Messerli-Bürgy, N., Stülz, K., Kakebeeke, T. H., Arhab, A., Zysset, A. E., Leeger-Aschmann, C. S., ... y Munsch, S. (2018). Emotional eating is related with temperament but not with stress biomarkers in preschool children. *Appetite*, 120, 256-264. Doi: 10.1016/j.appet.2017.08.032.
- Michopoulos, V., Toufexis, D. y Wilson, M. E. (2012). Social stress interacts with diet history to promote emotional feeding in females. *Psychoneuroendocrinology*, 37, 1479-1490.
- Morris, M. J., Beilharz, J. E., Maniam, J., Reichelt, A. C. y Westbrook, R. F. (2015). Why is obesity such a problem in the 21st century? The intersection of palatable food, cues and reward pathways, stress, and cognition. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 58, 36e45.
- Nguyen-Michel, S. T., Unger, J. B. y Spruijt-Metz, D. (2007). Dietary correlates of

- emotional eating in adolescence. *Appetite*, 49(2), 494-499. <http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2007.03.005>.
- O'Connor, D. B., Jones, F., Conner, M., McMillan, B. y Ferguson, E. (2008). Effects of daily hassles and eating style on eating behavior. *Health Psychology*, 27(1), S20-S31. Doi: 10.1037/0278-6133.27.1.S20.
- Oliver, G. y Wardle, J. (1999). Perceived effects of stress on food choice. *Physiology & Behavior*, 66, 511-515.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (2004). *57.a Asamblea Mundial de la Salud*, Ginebra, 17-22 de mayo de 2004: resoluciones y decisiones, anexos. Recuperado de: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/21857>.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (2017). *Obesidad y sobrepeso*. Recuperado de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>.
- Ottino-González, J., Jurado, M. A., García-García, I., Segura, B., Marqués-Iturria, I., Sender-Palacios, M. J., ... y Garolera, M. (2017). Allostatic load is linked to cortical thickness changes depending on body-weight status. *Frontiers in Human Neuroscience*, 11, 639. <http://doi.org/10.3389/fnhum.2017.00639>.
- Padwal, R. S. y Sharma, A. M. (2010). Prevention of cardiovascular disease: Obesity, diabetes and the metabolic syndrome. *Canadian Journal of Cardiology*, 26(SC), 18C-20C.
- Pasquali, R. (2012). The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and sex hormones in chronic stress and obesity: Pathophysiological and clinical aspects. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1264(1), 20-35.
- Patterson, Z. R. y Abizaid, A. (2013). Stress induced obesity: Lessons from rodent models of stress. *Frontiers in Neuroscience*, 7, 130.
- Pecoraro, N., Reyes, F., Gómez, F., Bhargava, A. y Dallman, M. F. (2004). Chronic stress promotes palatable feeding, which reduces signs of stress: Feedforward and feedback effects of chronic stress. *Endocrinology*, 145, 3754-3762.
- Peneau, S., Menard, E., Mejean, C., Bellisle, F. y Hercberg, S. (2013). Sex and dieting modify the association between emotional eating and weight status. *American Journal of Clinical Nutrition*, 97(6), 1307-1313. Doi: 10.3945/ajcn.112.054916 [doi].
- Peralta-Ramírez, M. I., Robles-Ortega, H., Navarrete-Navarrete, N. y Jiménez-Alonso, J. (2009). Aplicación de la terapia de afrontamiento del estrés en dos poblaciones con alto estrés: pacientes crónicos y personas sanas. *Salud Mental*, 32(3), 251-258.
- Pérez-Rodrigo, C., Aranceta Bartrina, J., Serra Majem, L., Moreno, B. y Delgado Rubio, A. (2006). Epidemiology of obesity in Spain. Dietary guidelines and strategies for prevention. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 76(4), 163-171. Doi: 10.1024/0300-9831.76.4.163.
- Pinna, F., Sardu, C., Orrù, W., Velluzzi, F., Loviselli, A. P., Contu, P. y Carpiniello, B. (2016). Psychopathology, psychosocial factors and obesity. *Rivista di Psichiatria*, 51(1), 30-36.
- Popper, R., Smits, G., Meiselman, H. L. y Hirsch, E. (1989). Eating in combat: A survey of US Marines. *Military Medicine*, 154(2), 619-623.

- Roberts, C. J., Campbell, I. C. y Troop, N. (2014). Increases in weight during chronic stress are partially associated with a switch in food choice towards increased carbohydrate and saturated fat intake. *European Eating Disorders Review*, 22, 77-82.
- Rolland-Cachera, M. F. (2011). Childhood obesity: Current definitions and recommendations for their use. *International Journal of Pediatric Obesity*, 6(5-6), 325-331. Doi: 10.3109/17477166.2011.607458.
- Rosenzweig, M. R., Leiman, A. L. y Breedlove, M. (2005). *Psicobiología. Neurociencia conductual, cognitiva y clínica* (2.a ed.). Barcelona: Ariel.
- Rudenga, K. J., Sinha, R. y Small, D. M. (2013). Acute stress potentiates brain response to milkshake as a function of body weight and chronic stress. *International Journal of Obesity (Lond)*, 37, 309-316.
- Rutters, F., Nieuwenhuizen, A. G., Lemmens, S. G. T., Born, J. M. y Westerterp-Plantenga, M. S. (2009). Acute stress-related changes in eating in the absence of hunger. *Obesity (Silver Spring)*, 17, 72-77.
- Rutters, F., Nieuwenhuizen, A. G., Lemmens, S. G., Born, J. M. y Westerterp-Plantenga, M. S. (2012). Acute stress related changes in eating in the absence of hunger. *Obesity*, 17(1), 72-77.
- Rutters, F., Nieuwenhuizen, A. G., Lemmens, S. G., Born, J. M. y Westerterp Plantenga, M. S. (1999). Acute stress-related changes in eating in the absence of hunger. *Obesity (Silver Spring)*, 17, 72-77.
- Sagar, R. y Gupta, T. (2017). Psychological aspects of obesity in children and adolescents. *The Indian Journal of Pediatrics*, 5(7), 554-559.
- Sánchez-Cruz, J. J., Jiménez-Moleón, J. J., Fernández-Quesada, F. y Sánchez, M. J. (2013). Prevalencia de obesidad infantil y juvenil en España en 2012. *Revista Española de Cardiología*, 66(5), 371-376.
- Savic, I. (2015). Structural changes of the brain in relation to occupational stress. *Cerebral Cortex*, 25, 1554-1564. Doi: 10.1093/cercor/bht348.
- Singh, A. S., Mulder, C., Twisk, J. W. R., Van Mechelen, W. y Chinapaw, M. J. M. (2008). Tracking of childhood overweight into adulthood: A systematic review of the literature. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 9(5), 474-488. Doi: 10.1111/j.1467-789X.2008.00475.x.
- Sinha, R. (2008). Chronic stress, drug use, and vulnerability to addiction. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1141(1), 105-130.
- Sinha, R. y Jastreboff, A. M. (2013). Stress as a common risk factor for obesity and addiction. *Biological Psychiatry*, 73(9), 827-835. Doi: 10.1016/j.biopsych.2013.01.032.
- Stice, E., Fisher, M. y Lowe, M. R. (2004). Are dietary restraint scales valid measures of acute dietary restriction? Unobtrusive observational data suggest not. *Psychological Assessment*, 16, 51-59.
- Stice, E., Sysko, R., Roberto, C. A. y Allison, S. (2010). Are dietary restraint scales valid measures of dietary restriction? Additional objective behavioral and biological data suggest not. *Appetite*, 54, 331-339.

- Swinburn, B., Sacks, G. y Ravussin, E. (2009). Increased food energy supply is more than sufficient to explain the US epidemic of obesity. *American Journal of Clinical Nutrition*, 90, 1453e1456.
- Taki, Y., Thyreau, B., Kinomura, S., Sato, K., Goto, R., Wu, K., ... y Fukuda, H. (2013). Correlation between high-sensitivity C-reactive protein and brain gray matter volume in healthy elderly subjects. *Human Brain Mapping*, 34, 2418-2424. Doi: 10.1002/hbm.22073.
- Therrien, F., Drapeau V., Lupien, S. J., Beaulieu, S., Doré, J., Tremblay, A. y Richard, D. (2008). Awakening cortisol response in relation to psychosocial profiles and eating behaviors. *Physiology & Behavior*, 93, 282-288.
- Torres, S. J. y Nowson, C. A. (2007). Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition*, 23(11-12), 887-894.
- Tryon, M. S., Carter, C. S., Decant, R. y Laugero, K. D. (2013). Chronic stress exposure may affect the brain's response to high calorie food cues and predispose to obesogenic eating habits. *Physiology & Behavior*, 120, 233-242.
- Ulrich-Lai, Y. M. y Ryan, K. K. (2014). Neuroendocrine circuits governing energy balance and stress regulation: Functional overlap and therapeutic implications. *Cell Metabolism*, 19(6), 910-25. Doi: 10.1016/j.cmet.2014.01.020.
- Ulrich-Lai, Y. M., Fulton, S., Wilson, M., Petrovich, G. y Rinaman, L. (2015). Stress exposure, food intake and emotional state. *Stress*, 18(4), 381-399. Doi: 10.3109/10253890.2015.1062981.
- Ulrich-Lai, Y. M., Ostrander, M. M., Thomas, I. M., Packard, B. A., Furay, A. R., Dolgas, C. M., ... y Herman, J. P. (2007). Daily limited access to sweetened drink attenuates hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis stress responses. *Endocrinology*, 148(4), 1823-1834. <http://doi.org/10.1210/en.2006-1241>.
- Van Strien, T., Engels, R. C., Van Staveren, W. y Herman, C. P. (2006). The validity of dietary restraint scales: Comment on Stice y cols. (2004), *Psychological Assessment*, 18(1), 89-94, discussion 95-89.
- Van Strien, T., Herman, C. P. y Verheijden, M. W. (2012). Eating style, overeating and weight gain. A prospective 2-year follow-up study in a representative Dutch sample. *Appetite*, 59(3), 782e789. <http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2012.08.009>.
- Van Strien, T., Roelofs, K. y De Weerth, C. (2013). Cortisol reactivity and distressinduced emotional eating. *Psychoneuroendocrinology*, 38(5), 677e684. <http://dx.doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.08.008>.
- Veit, R., Kullmann, S., Heni, M., Machann, J., Häring, H.-U., Fritsche, A. y Preissl, H. (2014). Reduced cortical thickness associated with visceral fat and BMI. *NeuroImage: Clinical*, 6, 307-311. <http://doi.org/10.1016/j.nicl.2014.09.013>.
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S. y Telang, F. (2008). Overlapping neuronal circuits in addiction and obesity: Evidence of systems pathology. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363(1507), 3191-3200. Doi: 10.1098/rstb.2008.0107.
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Tomasi, D. y Baler, R. (2012). Food and drug

- reward: Overlapping circuits in human obesity and addiction. En C. S. Carter y J. W. Dalley (coords.), *Brain imaging in behavioral neuroscience* (pp. 1-24). Berlín, Heidelberg: Springer.
- Volkow, N. D., Wang, G. J. y Baler, R. D. (2011). Reward, dopamine and the control of food intake: Implications for obesity. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(1), 37-46. Doi: 10.1016/j.tics.2010.11.001.
- Wallis, D. J. y Hetherington, M. M. (2009). Emotions and eating. Self-reported and experimentally induced changes in food intake under stress. *Appetite*, 52(2), 355-362.
- Wand, G. S., Oswald, L. M., McCaul, M. E., Wong, D. F., Johnson, E., Zhou, Y., ... y Kumar, A. (2007). Association of amphetamine-induced striatal dopamine release and cortisol responses to psychological stress. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 32(11), 2310-2320.
- Wardle, J., Steptoe, A., Oliver, G. y Lipsey, Z. (2000). Stress, dietary restraint and food intake. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 195-202.
- Weinstein, S. E., Shide, D. J. y Rolls, B. J. (1997). Changes in food intake in response to stress in men and women: Psychological factors. *Appetite*, 28, 7-18.
- Westenhoefer, J., Broeckmann, P., Munch, A. K. y Pudel, V. (1994). Cognitive control of eating behaviour and the disinhibition effect. *Appetite*, 23, 27-41.
- Whitlock, E. P., O'Connor, E. A., Williams, S. B., Beil, T. L. y Lutz, K. W. (2010). Effectiveness of weight management interventions in children: A targeted systematic review for the USPSTF. *Pediatrics*, 125(2), e396-e418. Doi: 10.1542/peds.2009-1955.
- Wilfley, D. E., Tibbs, T. L., Van Buren, D. J., Reach, K. P., Walker, M. S. y Epstein, L. H. (2007). Lifestyle interventions in the treatment of childhood overweight: A meta-analytic review of randomized controlled trials. *Health Psychology: Official Journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, 26(5), 521-532. Doi: 10.1037/0278-6133.26.5.521.
- Willner, P., Benton, D., Brown, E., Cheeta, S., Davies, G., Morgan, J. y Morgan, M. (1998). «Depression» increases «craving» for sweet rewards in animal and human models of depression and craving. *Psychopharmacology (Berl)*, 136, 272-283.
- Willner, P., Moreau, J. L., Nielsen, C. K., Papp, M. y Sluzewska, A. (1996). Decreased hedonic responsiveness following chronic mild stress is not secondary to loss of body weight. *Physiology & Behavior*, 60(1), 129-134.
- World Cancer Research Fund (WCRF)/American Institute of Cancer Research (AICR) (ed.) (1997). *Food, nutrition and the prevention of cancer: A global perspective WCRF/AICR*. Washington, DC.
- Yau, Y. H. C. y Potenza, M. N. (2013). Stress and eating behaviors. *Minerva Endocrinologica*, 38(3), 255-267.
- Yeomans, M. R. y Coughlan, E. (2009). Mood-induced eating. Interactive effects of restraint and tendency to overeat. *Appetite*, 52, 290-298.
- Zellner, D. A., Loaiza, S., González, Z., Pita, J., Morales, J., Pecora, D. y Wolf, A.

(2006). Food selection changes under stress. *Physiology & Behavior*, 87(4), 789-793.

Ziauddeen, H., Farooqi, I. S. y Fletcher, P. C. (2012). Obesity and the brain: How convincing is the addiction model? *Nature Reviews. Neuroscience*, 13(4), 279-86.

Doi: <http://dx.doi.org/10.1038/nrn3212>.

Capítulo 5

Estrés y autoinmunidad: cuando tu cuerpo te ataca

EVA MONTERO-LÓPEZ

ANA SANTOS-RUIZ

JAQUELINE GARCIA-SILVA

ELENA DELGADO RICO



1. Introducción

El papel del estrés psicológico en el inicio, desarrollo o empeoramiento de las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) ha recibido gran atención en la literatura científica de las últimas décadas. Esto se debe al aumento de la prevalencia de estas enfermedades a nivel mundial, donde factores como los cambios producidos en el estilo de vida occidental, en concreto en los hábitos alimentarios, en el medio ambiente, la exposición a la contaminación, una mayor exposición a infecciones y una mayor carga de estrés psicológico, tienen un papel fundamental en el inicio y curso de estas enfermedades (Lerner, Jeremias y Matthias, 2015).

Las enfermedades autoinmunes son un grupo heterogéneo de patologías de causa generalmente desconocida, que suelen producir afectación multisistémica (*enfermedades autoinmunes sistémicas*), dando lugar a la lesión de distintos órganos y sistemas en un nivel de gravedad variable, o bien con afectación de un solo órgano (*enfermedades autoinmunes orgánico-específicas*). El curso de la enfermedad es intermitente, con períodos de remisión clínica que alternan con períodos de brotes, y puede ser desencadenado por distintos factores tales como el estrés psicológico, cambios o abandono del tratamiento, infecciones, etc. (Sociedad Española de Medicina Interna, SEMI).

En cuanto a la epidemiología de las enfermedades autoinmunes, son escasos los estudios que muestran datos de su prevalencia e incidencia, a pesar de que los existentes subrayan un incremento significativo de su frecuencia en los últimos 30 años (Kawalec, Chowaniec y Pawlas, 2017).

En España se ha encontrado una prevalencia del 7 % con edades comprendidas entre los 35 y los 44 años, siendo más frecuente en edades posteriores, especialmente a partir de los 55 años y, sobre todo, entre las mujeres. A nivel internacional, la prevalencia global estimada es del 4,5 %, siendo un 2,7 % para los hombres y un 6,4 % para las mujeres. De manera específica para cada enfermedad, la prevalencia varía del 1 % a < 1/10. Teniendo en cuenta todas las enfermedades autoinmunes, la edad promedio de inicio más común se encuentra entre los 40-50 años (Hayter y Cook, 2012).

Centrándonos en las enfermedades autoinmunes sistémicas, entre las más frecuentes en población adulta se encuentran: lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome de Sjögren (SS), esclerosis sistémica (SSc), síndrome antifosfolípido, vasculitis sistémicas y miopatías inflamatorias (Sociedad Española de Medicina Interna, SEMI).

Tradicionalmente, la literatura científica sobre autoinmunidad ha vinculado las alteraciones del sistema inmune con la influencia de factores genéticos, hormonales y ambientales. Específicamente, entre los factores ambientales el estrés psicológico ha

recibido gran atención, bien por mostrarse como un posible factor precipitante de estas patologías, bien porque su respuesta genera brotes de la enfermedad una vez esta se halla presente.

Existen numerosos estudios que muestran el efecto devastador que tiene el estrés psicológico en las enfermedades autoinmunes. En este sentido, una alta proporción (hasta el 80 %) de pacientes con enfermedad autoinmune ha informado de elevados niveles de estrés antes del inicio de la enfermedad (Stojanovich y Marisavljevich, 2008). Además, se ha demostrado que la alteración de los ejes implicados en la respuesta al estrés, tiene importantes implicaciones en la autoinmunidad.

Actualmente, el interés en la relación entre estrés y enfermedades autoinmunes es cada vez mayor (McCray y Agarwal, 2011). Diferentes revisiones y estudios muestran la relación del estrés psicológico con factores tanto hormonales como etiológicos en la patogenia de la enfermedad autoinmune (Herrmann, Sholmerich y Straub, 2000; Jessop, Richards y Harbuz, 2004; Montero-López y cols., 2017; Porcelli y cols., 2016; Sapolsky, Romero y Munck, 2000; Shepshelovich y Shoenfeld, 2006; Shoenfeld y cols., 1989).

Modelos animales y humanos han demostrado que el estrés afecta al sistema inmune tanto directa como indirectamente por la activación de los sistemas nervioso y endocrino (Stojanovich, 2010). Por ello la investigación señala que el estrés psicológico puede precipitar, y en cualquier caso empeorar, los síntomas de las enfermedades autoinmunes (Harbuz, Richards, Chover-González, Marti-Sistac y Jessop, 2006; Jessop y cols., 2004; Stojanovich, 2010; Stojanovich y Marisavljevich, 2008). Por otro lado, la enfermedad en sí misma causa estrés significativo en el paciente, lo que podría incrementar el riesgo de brotes. De ahí que resulte necesario abordar clínicamente la percepción del paciente sobre su proceso de enfermedad, contribuyendo indirectamente a un mayor control de los síntomas.

Como se ha presentado en el primer capítulo de este libro, existen diferentes tipos de estrés, que pueden ser clasificados principalmente en estrés cotidiano, eventos vitales estresantes y estrés crónico. Cada uno de ellos ha sido estudiado con diferentes resultados, tanto como factores precipitantes en las enfermedades autoinmunes como factores agravantes del curso de la enfermedad. Resulta crucial presentar los hallazgos de investigación que aporten luz sobre qué tipo de estrés es el más perjudicial para el desarrollo y curso de las enfermedades autoinmunes.

2. Efecto del estrés en las enfermedades autoinmunes: evidencias científicas

Como hemos mencionado anteriormente, son numerosos los estudios que identifican el estrés psicológico como factor influyente en el inicio y curso de las enfermedades autoinmunes. Por tanto, para determinar de forma clara las consecuencias que tiene el estrés en las enfermedades autoinmunes, debemos tener en cuenta el papel que tienen,

por un lado los eventos vitales estresantes, por otro, el estrés cotidiano, y por último, el estrés crónico.

Eventos vitales estresantes y su efecto en las enfermedades autoinmunes sistémicas

La literatura científica muestra que los eventos vitales estresantes se han asociado con una serie de alteraciones en la salud psicológica y somática, como la depresión y la enfermedad cardiovascular (Cohen y cols., 2007). Con respecto a su relación con las enfermedades autoinmunes, la mayoría de los estudios muestran que estos eventos estresantes son una variable moderadora en el inicio de la enfermedad autoinmune y en la aceleración de su diagnóstico (Neufeld, Karunanayake, Maenz y Rosenberg, 2013; Porcelli y cols., 2016; Topcu, Celik y Tasan, 2012).

Específicamente, los resultados de un estudio observacional en pacientes con síndrome de Sjögren mostraron que los eventos vitales estresantes, especialmente los negativos, como la muerte de la pareja, divorcio, catástrofe económica y otras condiciones desagradables, eran factores precedentes del desarrollo o exacerbación de la enfermedad (Karaiskos y cols., 2009). Por otro lado, estudios con otras enfermedades autoinmunes muestran que, en enfermedades como la esclerosis múltiple, el tipo de eventos vitales estresantes predice el riesgo de lesiones cerebrales en esta enfermedad (Burns, 2014). En este sentido, los eventos vitales estresantes positivos predicen una disminución del riesgo de lesiones cerebrales, mientras que los negativos predicen un mayor riesgo de lesiones. En un estudio llevado a cabo por Ciacci y cols. (2013) para analizar la relación entre los eventos vitales estresantes con el diagnóstico de la celiaquía (enfermedad autoinmune) en comparación con pacientes con enfermedad de reflujo gastroesofágico (como grupo control), concluyeron que los eventos estresantes en la enfermedad celíaca eran más frecuentes, aunque menos graves, que en el grupo control. Asimismo, los eventos vitales estresantes también se han asociado significativamente con el inicio de la artritis reumatoide, y de hecho pacientes con altos niveles de estrés experimentado un año antes del diagnóstico presentaban mayor riesgo de desarrollar la enfermedad que personas con bajos niveles de estrés en el mismo período (Gross y cols., 2017). En este sentido, en el caso de la esclerosis sistémica, también se ha encontrado una fuerte relación entre eventos vitales estresantes e inicio de la enfermedad (Chen, Huang, Qiang, Wang y Han, 2008).

Estos hallazgos parecen confirmar de nuevo que los eventos vitales estresantes pueden favorecer la aparición clínica de la enfermedad autoinmune o acelerar su diagnóstico.

En esta misma línea de resultados, un metaanálisis reciente sobre la relación entre eventos vitales estresantes y enfermedades autoinmunes, comparando enfermedades

autoinmunes sistémicas con enfermedades autoinmunes orgánico-específicas y grupos de controles sanos, mostró que los eventos vitales estresantes en el período premórbido de la enfermedad se relacionaban con el desarrollo de esta (Porcelli y cols., 2016). Tal relación estuvo moderada por el género: el estrés ejercía un impacto menor para el desarrollo de la enfermedad en mujeres que en hombres. Por otro lado, la duración de los eventos estresantes también fue un componente moderador de la relación, mostrando que los estudios que tomaban períodos de evaluación más amplios presentaban mayor vinculación entre estresores e inicio de la enfermedad. Los autores sugieren que estos estresores pueden desempeñar un papel importante en la etiopatogénesis de las enfermedades autoinmunes, independientemente de su carácter sistémico u orgánico específico.

Una vez que se ha constatado la evidencia del papel que tienen los eventos vitales estresantes en el inicio de la enfermedad autoinmune, se debe analizar también su papel una vez se ha desarrollado la enfermedad, en concreto, durante el curso de esta.

Dentro de las enfermedades autoinmunes sistémicas, en pacientes con síndrome de Sjögren los eventos vitales estresantes negativos junto a la ausencia de recursos de afrontamiento a situaciones estresantes se relacionaron no solo con el inicio de la enfermedad, como se expuso previamente, sino también con la exacerbación y el empeoramiento de la sintomatología del Sjögren (Karaiskos y cols., 2009).

La evidencia científica ha mostrado que los eventos vitales estresantes son factores que pueden precipitar el inicio de las enfermedades autoinmunes. Sin embargo, los resultados sobre su influencia durante el proceso de la enfermedad no están claros. Para aportar una mayor información sobre el efecto del estrés en el curso de la enfermedad, a continuación se analizará el vínculo del estrés cotidiano y del estrés crónico en el desarrollo y curso de la enfermedad autoinmune.

Estrés cotidiano y su efecto en las enfermedades autoinmunes

Podemos definir el estrés cotidiano como los eventos estresantes de baja intensidad que ocurren en repetidas ocasiones en nuestro día a día (por ejemplo, un atasco, llegar tarde a una cita, no terminar a tiempo una tarea, etc.) y que producen efectos negativos importantes tanto a nivel psicológico como físico.

En algunas enfermedades autoinmunes como el lupus, existe investigación extensa sobre el efecto que el estrés cotidiano tiene en su inicio y transcurso, pero es escasa la investigación en otras enfermedades autoinmunes sistémicas. A continuación se resumen los principales resultados de los estudios realizados sobre la relación entre estrés cotidiano y enfermedades autoinmunes sistémicas ordenados cronológicamente (véase tabla 5.1). Los hallazgos de estas investigaciones muestran que es el estrés cotidiano y no tanto los eventos vitales estresantes el que se relaciona con la exacerbación de los

síntomas de la enfermedad.

En resumen, con respecto al estrés cotidiano, y a diferencia de los eventos vitales estresantes, podemos concluir que mientras que los eventos vitales estresantes (sobre todo los negativos) tienen un papel moderador en el inicio de las enfermedades autoinmunes, el estrés cotidiano genera mayor afectación en los síntomas, una vez desarrollada la enfermedad.

Estrés crónico y su efecto en las enfermedades autoinmunes

El estrés crónico se produce en condiciones negativas con altas demandas emocionales y persiste a lo largo del tiempo. Este tipo de estrés conduce a un exceso de activación del sistema nervioso simpático y un deficiente funcionamiento del sistema nervioso parasimpático para volver a sus niveles basales. Personas con altos niveles de estrés crónico han mostrado una baja reactividad del sistema nervioso autónomo en respuesta a estresores agudos (Texeira y cols., 2015).

En este sentido, Skopouli y Katsiougianis (2018) proponen el estrés crónico como factor desencadenante de la reactividad autoinmune, utilizando como modelo de enfermedad autoinmune el síndrome de Sjögren. Estos autores defienden que el estrés crónico afecta a esta enfermedad mediante el efecto que ejerce sobre las células epiteliales de las glándulas salivales, principal afectación de la autoinmunidad en esta enfermedad. Es decir, el estrés crónico puede volverse inmunogénico estimulando la producción de antígenos a través de las células epiteliales de las glándulas salivales.

TABLA 5.1
Estudios sobre los efectos del estrés cotidiano en enfermedades autoinmunes

Autores	Muestra	Tipo de estudio	Medidas	Principales resultados
Wekking, Vingerhoets, Van Dam, Nossent y Swaak (1991)	N = 41 N = 21 LES N = 20 AR	Prospectivo: nueve evaluaciones en intervalos de seis semanas	• Everyday problem checklist: estresores de la vida diaria. • Arthritis impact measurement scales: impacto de aspectos físicos y psicosociales de la enfermedad. • Pruebas de laboratorio: hematología y serología.	• Escasa correlación entre estresores cotidianos y medidas biológicas. • En pacientes con LES el número e intensidad de los estresores cotidianos correlacionó más significativamente con el estado físico y psicosocial que en pacientes con AR.
Adams,	N = 41 LES	Prospectivo:	• Life experiences	• Mayor variabilidad interindividual entre

Dammers, Saia, Brantley y Gaydos (1994)		evaluación diaria durante 56 días	- survey: eventos vitales graves. - Daily stress inventory (DSI): estrés cotidiano (últimas 24 horas). - Symptom history and daily symptom checklists: síntomas de lupus, ansiedad, depresión e ira.	estrés y estado de salud física y psicosocial. - Distinción entre pacientes que responden al estrés y no responden. - El efecto del estrés cotidiano sobre el estado de salud fue más significativo que el estrés producido por eventos vitales graves.
Dobkin y cols. (1998)	N = 44 LES	Transversal	- Symptom checklist 90 revised (SCL-90-R): síntomas psicopatológicos. - Hassles scale: estresores cotidianos. - Interpersonal support evaluation list: apoyo social - Short form health survey (SF-36): calidad de vida. - Revised systemic lupus activity measure (SLAM-R): actividad de la enfermedad. - SLICC/ACR damage index: daño de la enfermedad.	- El estrés cotidiano y el apoyo social predijeron el malestar psicológico global, el componente físico y la calidad de vida en los pacientes con LES. - El malestar psicológico global del SCL-90-R fue responsable en gran parte de una mayor actividad de la enfermedad.
Da Costa y cols. (1999)	N = 42 LES	Prospectivo: evaluación al inicio y ocho meses después	- Life experiences survey: eventos vitales graves. - Hassles scale: estresores cotidianos. - Beck depression inventory: depresión. - Functional disability index of the HAQ: discapacidad funcional. - SLAM-R: actividad de la enfermedad. - SLICC/ACR: daño de la	El estrés causado por los eventos vitales negativos fue el principal determinante a corto plazo de la incapacidad funcional del LES.

Schubert y cols. (2003)	N = 52 LES	Estudio de casos (medidas diarias durante 56 días)	enfermedad. • Assessment of life events, chronic difficulties, and incidents: eventos vitales, dificultades crónicas e incidentes. • Life event and difficulty schedule (LEDS): eventos vitales y dificultades horarias. • Incidents and hassles inventory (IHI): incedencias y problemas. • 3-Skalen-EWL: lista de adjetivos. • Daily inventory of activity, routine and illness (DIARI): actividad, rutina y enfermedad. • Systemic lupus activity measure (SLAM): actividad de la enfermedad. • Cortisol en orina (nocturna): medida biológica del estrés cotidiano. • Todos los cuestionarios eran realizados en intervalos de 12 horas, con un total de 112 mediciones consecutivas.	• Eventos estresantes se asociaron con fluctuaciones cíclicas tanto en el cortisol como en la neopterina en orina. • Relación entre los factores estresantes psicosociales y la actividad bioquímica en el LES.
Peralta-Ramírez y cols. (2004)	N = 58 LES	Prospectivo: seis meses (medidas diarias del SLESI y el DSI)	• Holmes and Rahe's scale of stressful life events: eventos vitales estresantes. • DSI: estrés cotidiano. • SLE symptoms	• El estrés cotidiano (y no los eventos vitales estresantes) produjo un empeoramiento de la sintomatología clínica percibida por las pacientes con LES. • Este aumento podía durar hasta dos días, estando asociado a una mayor actividad lúpica.

			- inventory (SLESI): síntomas del LES. - SLE disease activity index (SLEDAI): actividad de la enfermedad. - SLICC/ACR: daño de la enfermedad.	
Peralta-Ramírez y cols. (2006)	N = 21 LES	Prospectivo: seis meses	- DSI: estrés cotidiano. - State-trait anxiety inventory (STAI): ansiedad. - Beck depression inventory: depresión. - Batería neuropsicológica: atención, memoria, fluencia no verbal. - SLEDAI: actividad de la enfermedad. - SLICC/ACR: daño de la enfermedad.	Estrés cotidiano se relacionaba con alteraciones en la memoria visual, la fluidez y la atención en los pacientes con LES.
Birmingham y cols. (2006)	N = 77 LES	Prospectivo: cuatro meses	- Estrés autopercebido diario: nivel de estrés diario mediante una pregunta tipo Likert de 0 a 10 durante dos meses. - Análisis de sangre: determinación de polimorfismos del gen relacionado con la serotonina. - SLAM-R: actividad de la enfermedad.	El estrés ambiental (fluctuaciones del estrés diario) y un factor genético relacionado con el estrés (el 5-HT1A -1019G alelo) actúan en conjunto como factores de riesgo de brotes en pacientes con LES que tienen manifestaciones renales.
Hui, Johnston, Brodsky, Tafur y Kim Ho (2009)	N = 113 SSc	Retrospectivo	Encuesta sobre inicio, desarrollo y exacerbación de la enfermedad.	- El estrés está involucrado en el inicio, desarrollo y exacerbación de la enfermedad. - Influencia del estrés no solo como

				exacerbador de la esclerosis sistémica, sino también en la activación de los procesos patogénicos de la enfermedad.
Newton, Thombs y Groelau (2012)	N = 16 SSc	Estudio de casos	Entrevistas.	- Los pacientes informaron sobre cuestiones relacionadas con el estrés y la enfermedad. - Algunos pacientes manifestaron que el estrés puede exacerbar la enfermedad.
Montero-López y cols. (2017)	N = 65; N = 30 mujeres sanas; N = 35 mujeres enfermedad autoinmune sistémica (11 LES; 12 SSc; 12 SS)	Transversal	- Escala de estrés percibido. - SCL-90-R. - Cortisol en pelo: medida biológica de estrés crónico (niveles de los últimos tres meses). - Cortisol en saliva (cinco muestras durante un día): medida biológica de estrés cotidiano.	- El grupo de enfermedad autoinmune obtuvo una puntuación más alta en la subescala de somatización e inferior en la subescala de ansiedad del SCL-90-R que el grupo de sanas. - Los niveles de cortisol durante el día fueron más elevados en el grupo con enfermedad autoinmune. - Niveles más altos de cortisol en pelo en el grupo con enfermedad autoinmune. - Nuestros hallazgos muestran una mayor actividad del eje HHA a corto y largo plazo en mujeres con enfermedad autoinmune que en mujeres sanas.

NOTA: AR, artritis reumatoide; HHA, eje hipotalámico-hipofisario-adrenal; LES, lupus eritematoso sistémico; SLE, Systemic Lupus Erythematosus; SLESI, SLE Symptoms Inventory; SS, síndrome de Sjögren; SSc, esclerosis sistémica.

Gran parte de la evidencia sobre la contribución del estrés crónico a la aparición y curso de la enfermedad autoinmune continúa siendo circunstancial, y los mecanismos por lo que el estrés afecta a la enfermedad autoinmune no están del todo claros (Stojanovich, 2010). Sin embargo, existe gran evidencia sobre los efectos negativos en la salud del estrés y de las hormonas liberadas en respuesta a él, lo que sugiere que el estrés crónico puede intensificar la inflamación y aumentar el riesgo de una persona de desarrollar infecciones y otras enfermedades inflamatorias, así como enfermedades autoinmunes (Shoenfeld y cols., 2008).

Todo ello genera la necesidad de desarrollar investigación sobre los mecanismos implicados en la respuesta al estrés para explicar el empeoramiento de pacientes con enfermedades autoinmunes a causa del estrés psicológico. Como se ha visto hasta ahora, el estrés dispara una respuesta fisiológica que incluye la activación de varios sistemas interconectados, principalmente el sistema nervioso autónomo, el sistema neuroendocrino y el sistema inmune. Tal conexión supone que cualquier alteración en alguno de ellos genera disfunción en los demás.

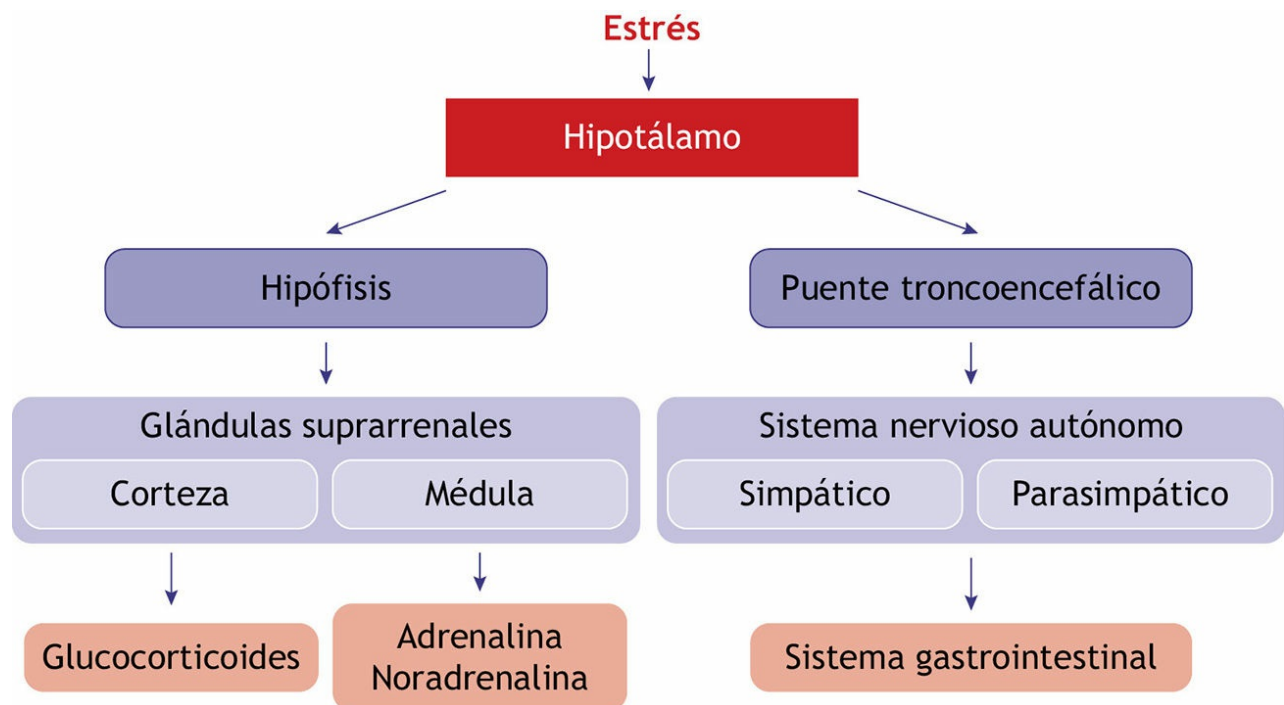
3. Modelo explicativo del efecto del estrés en la enfermedad autoinmune

Los sistemas neuroendocrinos hipotálamo-hipófiso-corticosuprarrenal y medulosuprarrenal tienen un papel fundamental en la respuesta fisiológica al estrés (figura 5.1).

Según Labrador (1996), la activación de glucocorticoides produce una inhibición de la inmunidad celular que da lugar a:

- Supresión de la proliferación de linfocitos T.
- Liberación de interlucina-1 (responsable del desarrollo de los linfocitos).
- Liberación de catecolaminas que estimulan la liberación de células T supresoras.
- Liberación de noradrenalina que inhibe el tejido linfático (encargado de producción de linfocitos).
- Liberación de interlucina-6 (hormona proinflamatoria).

La secreción de hormonas neuroendocrinas provocada durante el estrés psicológico puede conducir a una desregulación inmune o producción alterada y amplificada de las citoquinas dando lugar a la enfermedad autoinmune. Las sustancias transmisoras del sistema inmune-neuroendocrino son: adrenalina, noradrenalina, acetilcolina, sustancia P, péptido intestinal vasoactivo, glucagón, insulina, citoquinas, factores de crecimiento y otros numerosos mediadores.



FUENTE: Montero-López (2016, p. 27).

Figura 5.1. Representación de los mecanismos implicados en la respuesta al estrés.

La respuesta al estrés y la inducción de una alteración en el equilibrio de las citoquinas pueden desencadenar una disfunción del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal

(HHA) y del sistema nervioso simpático (SNS). Los trastornos en la función inmune están mediados por el sistema neuroendocrino-inmune debido a la sobreproducción de neuropéptidos y citoquinas. Las múltiples funciones de las células Th2 (células T auxiliares tipo 2) en el mantenimiento de la inflamación y la alteración del equilibrio entre Th1 (células T auxiliares tipo 1) y las respuestas Th2 presentan un importante mecanismo de inflamación y daño tisular (Brickman y Shoenfeld, 2001; Frieri, 2003; Shepshelovich y Shoenfeld, 2006; Shoenfeld y cols., 2008; Shoenfeld e Isenberg, 1989; Stojanovich, 2010).

Distintas hipótesis plantean que la interacción bidireccional alterada entre el sistema nervioso, inmune y endocrino es la causante de varias enfermedades endocrinológicas autoinmunes (Brickman y Shoenfeld, 2001; Shoenfeld y cols., 2008; Shoenfeld e Isenberg, 1989; Stojanovich y Marisavljevich, 2008; Tsatsoulis, 2006; Stojanovich, 2010).

Desde la disciplina de la psiconeuroinmunología se han desarrollado tres conclusiones básicas sobre la relación entre estrés y los sistemas inmune, nervioso y endocrino (Navarrete-Navarrete, 2006):

- La respuesta inmunológica está modulada por el sistema nervioso y en situaciones de estrés se liberan citoquinas (IL-1, IL-6, IL-4, IL-10, TNF-alfa).
- La respuesta inmunológica está modulada por el sistema endocrino, de manera que IL-1 e IL-2 favorecen el aumento de ACTH que inhibe la producción de IFN-gamma, alterando la función de los linfocitos B. Por otro lado, IL-6 e IL-1 favorecen la liberación de CHR estimulando la secreción de glucocorticoides, que, junto con la ACTH y los opiáceos, disminuyen el número y la función de los linfocitos.
- El sistema inmunológico determina la función de los sistemas nervioso y endocrino, detectando la presencia de agentes patógenos y generando una respuesta de adaptación efectiva. El hipotálamo se activa al detectar el antígeno y el eje HHA se activa por el antígeno, y las citoquinas, ante una situación de estrés.

En este sentido, cuando una situación de estrés se prolonga en el tiempo, se segregan niveles altos de glucocorticoides y catecolaminas, los cuales producen la supresión del sistema inmune. Sin embargo, esta inmunosupresión ampliamente demostrada no tiene sentido filogenéticamente puesto que, si la finalidad de la respuesta al estrés es preparar al organismo para defenderse frente a una posible amenaza, es contradictorio que este actúe suprimiendo su mayor sistema de defensa, que es el sistema inmune. De este modo, cuando el estrés es más prolongado, las glándulas suprarrenales segregan glucocorticoides en cantidades excesivas que pueden afectar al sistema inmune, haciéndolo más vulnerable a la enfermedad. La explicación a esta contradicción viene determinada por la hipótesis de Munck.

Hipótesis de Munck

Munck y Náray-Fejes-Tóth (1994) plantearon un modelo avalado por resultados de investigación (Sapolsky, Romero y Munck, 2000) donde explicaban por qué se produce la supresión del sistema inmune durante el estrés. Este modelo sostiene que durante los primeros minutos (treinta aproximadamente) posteriores a la aparición de un agente estresante, la inmunidad no se suprime uniformemente, hecho que sucede en todos los ámbitos de inmunidad, sobre todo en la inmunidad innata. Esto tiene sentido, pues, aunque resulte útil que se activen partes de nuestro sistema inmune que produzcan anticuerpos que nos protejan a lo largo de las siguientes semanas, tiene más sentido que se activen partes del sistema inmune que nos ayuden en el mismo momento en que aparece el agente estresante. Cuantas más células inmunes sean liberadas por el torrente sanguíneo y por el sistema dañado, más células inflamatorias se infiltrarán, teniendo en cuenta que los linfocitos son los que mejor liberan y responden a los transmisores inmunes.

Además, este aumento de la inmunidad no se produce únicamente ante la aparición de un agente infeccioso; también con agentes estresantes físicos y psicológicos se produce una activación inmune temprana, por lo que con toda clase de agentes estresantes nuestras defensas se refuerzan (Bachen y cols., 1995). Sin embargo, si los agentes estresantes se mantienen, bajan los niveles de inmunidad hasta un 40-70 % por debajo de la línea base (Sapolsky, 2008). Es decir, cuando el estrés prolonga la permanencia de los glucocorticoides y la activación del sistema simpático, comienza a tener el efecto opuesto, dando lugar a la supresión de la inmunidad. Cuando el sistema inmune se activa de forma crónica, empieza a confundir parte de uno mismo como elemento invasor, generando autoinmunidad (Sapolsky, 2008).

Según la hipótesis de Munck (Munck y Náray-Fejes-Tóth, 1994), cuando hay una adecuada secreción de glucocorticoides, se produce un aumento de la inmunidad innata como respuesta adaptativa al estrés. Sin embargo, en situaciones en las que no hay una inmunosupresión adecuada, no se restablecen los niveles basales inmunológicos, produciendo autoinmunidad debido a una desregulación entre el SNS y el eje HHA. Por tanto, si el sistema inmune no desciende regresando a su línea base, corremos el riesgo de desarrollar una enfermedad autoinmune (Heim, Ehlert y Hellhammer, 2000).

Diferentes estudios afirman que debido al estrés se altera el eje HHA, produciendo resistencia a los glucocorticoides y un desequilibrio de las citoquinas, que explicaría las recaídas de las enfermedades autoinmunes y secreción inadecuada de cortisol (Delevaux, Chamoux y Aumaître, 2013; Shalimar, Deepak, Bhatia, Aggarwal y Pandey, 2006; Silverman y Sternberg, 2012; Van der Goes y cols., 2011). Sin embargo, en el estudio de Finan y Zautra (2013) con pacientes con artritis reumatoide (AR), los resultados no muestran estos desequilibrios. Esto podría explicarse a través del estudio de Straub (2014), donde la activación del eje HHA en pacientes con AR era similar a la de

personas sanas, pero en realidad no es la respuesta esperable, puesto que son pacientes con inflamación. Parece ser que el sistema nervioso simpático, para compensar la respuesta al estrés, se activa de forma crónica, existiendo una desincronización entre ambos ejes. Además, Straub, Cutolo, Buttgereit y Pongratz (2010) proponen que existe una energía reguladora de control neuroendocrinoimmunológico, que media entre los ejes de respuesta.

Por otro lado, la hipótesis expuesta por Munck ha sido verificada en, al menos, tres ámbitos (Sapolsky, Romero y Munck, 2000):

1. Bloqueando artificialmente los niveles de glucocorticoides en ratas y luego estresándolas, se produce una activación del sistema inmune mediada por la adrenalina (no por glucocorticoides), aumentando el riesgo de que las ratas desarrollen una enfermedad autoinmune.
2. En casos en los que se ha extirpado una de las glándulas renales (fuente de glucocorticoides) por un tumor, los niveles de estos descienden a la mitad durante un tiempo, en el que hay más probabilidad de que la persona desarrolle una enfermedad autoinmune o inflamatoria.
3. Conjuntos de ratas o pollos que desarrollan espontáneamente enfermedades autoinmunes tienen alguna alteración en su sistema glucocorticoide, con niveles de la hormona por debajo de lo normal o células inmunes e inflamatorias menos sensibles a los glucocorticoides.

Dos situaciones que aumentan el riesgo de autoinmunidad son las continuas subidas y bajadas que mantienen al sistema inmune en alto, y tener una subida de inmunidad no seguida de una correcta secreción de glucocorticoides y, por tanto, de inmunosupresión.

Extrapolando el modelo de Munck a los dos ejes de respuesta al estrés (SNS y HHA) en personas con enfermedades autoinmunes, se produce una desregulación de ambos ejes, teniendo una activación normal o incluso mayor del SNS (promovido por la adrenalina y la noradrenalina) y una respuesta menor o más tardía del eje HHA.

En este sentido, nuestro equipo de investigación ha realizado una serie de estudios para demostrar la hipótesis de Munck en enfermedades autoinmunes. Mujeres sanas y con LES realizaron una tarea de hablar en público en un entorno virtual (TSST-RV), tarea de estrés psicosocial por excelencia, usada para activar el eje HHA y el SNS en respuesta al estrés. Las mujeres sanas ofrecieron una respuesta similar a la esperada ante este tipo de estresor, mostrando un aumento del nivel de cortisol antes y después de la tarea estresante, y la posterior tendencia a la recuperación del mismo. Sin embargo, la respuesta del eje HHA de las mujeres con LES mostró unos niveles más bajos de cortisol durante toda la tarea, sin llegar a producirse el disparo de dicho eje.

Por otro lado, la activación del SNS, medida mediante el análisis de la conductancia de la piel (sudoración), fue similar en ambos grupos durante el estresor (Santos-Ruiz, 2011). Asimismo, se llevó a cabo un diseño similar tomando como muestra mujeres con

otras enfermedades autoinmunes sistémicas: lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren y esclerosis sistémica, obteniendo resultados similares (Montero-López, 2016).

Los resultados de estos estudios han avalado la hipótesis de Munck al encontrar una alteración en la activación de los glucocorticoides a causa del estrés agudo en personas con enfermedades autoinmunes. En estas pacientes, no se produce una secreción innata de cortisol frente al estresor, por lo que la repetición de eventos estresantes diarios aumentaría la respuesta del sistema inmune sin existir la consecuente supresión por parte de los glucocorticoides, incrementando la probabilidad de autoinmunidad con la aparición de brotes de la enfermedad (figura 5.2).

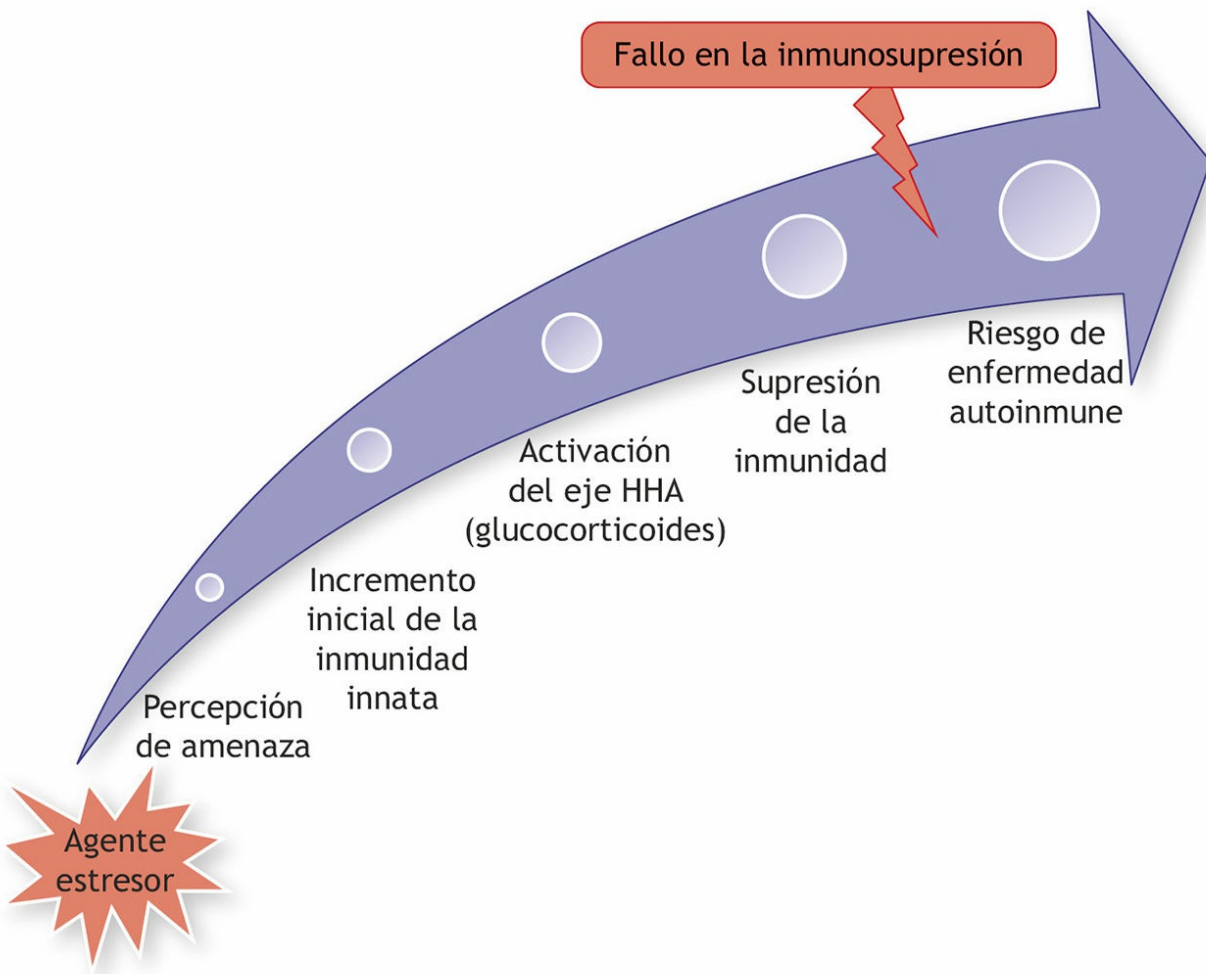


Figura 5.2. Representación esquemática de cómo el fallo en la producción de glucocorticoides frente al estresor puede conducir a la autoinmunidad.

4. Recomendaciones para profesionales

Los hallazgos de investigación sobre la relación entre estrés psicológico y

enfermedad autoinmune son consistentes con la comprensión actual de los amplios vínculos de las respuestas conductuales al estrés psicológico con los procesos neurofisiológicos y bioquímicos. En este sentido, el modelo procesual de estrés de Sandín (2009), que incluye factores físicos, psicológicos y ambientales, los cuales forman parte del proceso de estrés y su respuesta, nos puede servir de guía dentro del ámbito clínico. Esto implicaría que a la hora de aplicar terapias psicológicas han de tenerse en cuenta tanto los componentes físicos como los psicológicos y ambientales.

Por otro lado, hemos visto a lo largo del capítulo que el estrés psicológico es un factor influyente en el inicio y transcurso de las enfermedades autoinmunes sistémicas, con afectación de todos estos componentes mencionados. Por tanto, teniendo en cuenta este aspecto, y más concretamente el estrés cotidiano, que es el tipo de estrés con un papel más exacerbador, el abordaje de las enfermedades autoinmunes debe realizarse incluyendo las variables psicológicas que puedan incidir en el curso de la enfermedad, como por ejemplo entrenando estrategias de gestión del estrés mediante terapias psicológicas con eficacia demostrada. La terapia cognitivo-conductual permite trabajar con los pacientes los componentes físico, psicoemocional y ambiental.

En este sentido, Navarrete-Navarrete y cols. (2010a, b) aplicaron la terapia cognitivo-conductual para el control del estrés, basada en el Entrenamiento de inoculación del estrés de Meichenbaum y Deffenbacher (1988), siguiendo el Programa para el control del estrés de Robles-Ortega y Peralta-Ramírez (2006) en pacientes con LES. Sus resultados de investigación mostraron una reducción significativa en el nivel de depresión, ansiedad y estrés diario en pacientes con lupus participantes en el programa en comparación con el grupo control que no recibió tratamiento. Asimismo, se observó una mejora significativa en la calidad de vida relacionada con la salud y en los síntomas somáticos en el grupo intervención a lo largo de todo el período de seguimiento.

Además de la aplicación de la terapia cognitivo-conductual, existen otras terapias psicológicas que han mostrado su eficacia en el abordaje de pacientes con enfermedad autoinmune. Martínez, Sánchez, Martínez y Miró (2016) realizaron una revisión sistemática de intervenciones psicológicas en pacientes con LES, incluyendo:

- Terapia cognitivo-conductual.
- Expresión emocional escrita.
- Entrenamiento en atención plena y psicoeducación combinada con psicoterapia en grupo.

La mayoría de las terapias incluidas en esta revisión eran grupales, con una frecuencia de una hora semanal, y constaban de un total de entre cuatro a 18 sesiones, es decir, que la duración total de las terapias oscilaba entre uno y cuatro meses.

A pesar de que estas autoras indican la necesidad de realizar ensayos controlados aleatorizados de mayor calidad metodológica para poder cuantificar la calidad de las intervenciones, los resultados reflejaron los efectos positivos de este tipo de

intervenciones en pacientes con lupus en distintos aspectos como: calidad de vida, ansiedad, depresión, estrés, salud mental, la imagen corporal, el manejo de la enfermedad, las relaciones interpersonales, fatiga y dolor.

Estos aspectos están ampliamente relacionados entre sí, puesto que algunas de estas enfermedades autoinmunes sistémicas generan estrés por su propia sintomatología física crónica. Por ejemplo, en el síndrome de Sjögren, la ausencia de flujo vaginal puede tener consecuencias negativas en la vida sexual y de pareja, generando por tanto un alto nivel de estrés psicológico; o bien dolor y fatiga, que son síntomas bastantes presentes en la mayoría de pacientes con enfermedades autoinmunes, y pueden causar cambios psicológicos y fisiológicos que tienen como resultado la alteración del sueño, ansiedad, depresión, irritabilidad, reducción de las actividades que se realizaban anteriormente y absentismo laboral (Grieve y Schultewolter, 2014). Además, las fuentes y factores de estrés son continuas por el mero hecho de padecer la enfermedad. Los propios efectos secundarios del tratamiento farmacológico, principalmente si es de tipo corticoideo, suponen aumento de peso e hinchazón general, que pueden dar lugar a problemas de la imagen corporal y baja autoestima, además de generar poca motivación y adherencia al tratamiento farmacológico. Estos componentes (entre muchos otros) deben ser tenidos en cuenta por el personal clínico para poder adaptar el tratamiento psicológico y garantizar no solo una mejora de la calidad de vida de los pacientes con enfermedades autoinmunes, sino también otros beneficios como la adherencia al tratamiento farmacológico y otras recomendaciones clínicas relacionadas con hábitos saludables como por ejemplo: no fumar, tener una alimentación sana y equilibrada, realizar ejercicio físico, utilizar factor de protección solar, etc.

Para finalizar, podemos concluir con las siguientes recomendaciones clínicas:

- Formación y sensibilización de los profesionales sanitarios sobre el papel exacerbador que tiene el estrés psicológico de sus pacientes en la enfermedad que padecen.
- Incluir el abordaje psicológico en pacientes con enfermedad autoinmune que presenten sintomatología relacionada con el estrés psicológico, depresión, ansiedad o cualquier otra psicopatología presente.
- En los casos en que sea necesario, programar sesiones semanales de terapia psicológica de una hora aproximadamente a lo largo de tres a cinco meses para que pacientes con enfermedad autoinmune aprendan a controlar su estrés.
- Trabajar junto al afrontamiento al estrés, y mediante la psicoeducación, la promoción de hábitos saludables como reducción/eliminación del consumo de tabaco, alcohol y cafeína.
- Asimismo, facilitar recomendaciones nutricionales y dietéticas para la promoción de una alimentación equilibrada y saludable, disminuyendo el riesgo de aumento o reducción de peso corporal, garantizando un peso saludable y mejorando el estado

de salud físico y psicológico de las personas afectadas por la enfermedad.

- Dotar de estrategias de autocuidado de los síntomas de enfermedad: vigilancia e hidratación continua de las zonas afectadas, protección ante la radiación solar, higiene de sueño adecuada, protección contra el frío de las extremidades corporales.
- Abordaje de los síntomas más incapacitantes de la enfermedad autoinmune que les afecta, como el control del dolor. En el manejo del dolor se han utilizado eficazmente terapias cognitivo-conductuales y farmacológicas, estimulación eléctrica nerviosa, programas de actividad física estructurados y fisioterapia.
- Antes de comenzar la terapia, realizar una evaluación previa para detectar las necesidades del grupo y adaptar la terapia a tales necesidades.

5. Referencias bibliográficas

- Adams, S. G. Jr., Dammers, P. M., Saia, T. L., Brantley, P. J. y Gaydos, G. R. (1994). Stress, depression, and anxiety predict average symptom severity and daily symptom fluctuation in systemic lupus erythematosus. *Journal of Behavioral Medicine*, 17(5), 459-477. Doi: 10.1007/BF01857920.
- Bachen, E. A., Manuck, S. B., Cohen, S., Muldoon, M. F., Raible, R., Herbert, T. B. y Rabin, B. S. (1995). Adrenergic blockade ameliorates cellular immune responses to mental stress in humans. *Psychosomatic Medicine*, 57(4), 366-372. Doi: 10.1097/00006842-199507000-00008.
- Birmingham, D. J., Nagaraja, H. N., Rovin, B. H., Spetie, L., Zhao, Y., Li, X., ... y Hebert, L. A. (2006). Fluctuation in self-perceived stress and increased risk of flare in patients with lupus nephritis carrying the serotonin receptor 1A-1019 G allele. *Arthritis & Rheumatism*, 54(10), 3291-3299. Doi: 10.1002/art.22135.
- Brickman, C. M. y Shoenfeld, Y. (2001). The mosaic of autoimmunity. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation. Supplementum*, 235, 3-15. Doi: 10.1080/003655101753351997.
- Burns, M. N., Nawacki, E., Kwasny, M. J., Pelletier, D. y Mohr, D. C. (2014). Do positive or negative stressful events predict the development of new brain lesions in people with multiple sclerosis? *Psychological Medicine*, 44(2), 349-359. Doi: 10.1017/S0033291713000755.
- Chen, Y., Huang, J. Z., Qiang, Y., Wang, J. y Han, M. M. (2008). Investigation of stressful life events in patients with systemic sclerosis. *Journal of Zhejiang University Science B*, 9(11), 853-856. Doi: 10.1631/jzus.B0820069.
- Ciacci, C., Siniscalchi, M., Bucci, C., Zingone, F., Morra, I. y Iovino, P. (2013). Life events and the onset of celiac disease from a patient's perspective. *Nutrients*, 5(9), 3388-3398. Doi: 10.3390/nu5093388.
- Cohen, S., Janicki-Deverts, D. y Miller, G. E. (2007). Psychological stress and disease. *Journal of the American Medical Association*, 298(14), 1685-1687. Doi:

- 10.1001/jama.298.14.1685.
- Da Costa, D., Dobkin, P. L., Pinard, L., Fortin, P. R., Danoff, D. S., Esdaile, J. M. y Clarke, A. E. (1999). The role of stress in functional disability among women with systemic lupus erythematosus: A prospective study. *Arthritis Care and Research*, 12, 112-119. Doi: 10.1002/1529-0131(199904)12:2<112::AID-ART6>3.0.CO;2-2.
- Delevaux, I., Chamoux, A. y Aumaître, O. (2013). Stress and autoimmunity. *La Revue de Médecine Interne*, 34(8), 487-492. Doi: 10.1016/j.revmed.2012.10.366.
- Dobkin, P. L., Fortin, P. R., Joseph, L., Esdaile, J. M., Danoff, D. S. y Clarke, A. E. (1998). Psychosocial contributors to mental and physical health in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis & Rheumatism*, 11(1), 23-31. Doi: 10.1002/art.1790110105.
- Finan, P. H. y Zautra, A. J. (2013). Rheumatoid arthritis: Stress affects rheumatoid arthritis, but via what mechanisms? *Nature Reviews Rheumatology*, 9, 569-570. Doi: 10.1038/nrrheum.2013.139.
- Frieri, M. (2003). Neuroimmunology and inflammation: Implications for therapy of allergic and autoimmune diseases. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 90(6), 34-40. Doi: 10.1016/S1081-1206(10)61658-4.
- Grieve, K. y Schultewolter, D. (2014). Chronic pain: Current issues and opportunities for future collaborations. *British Journal of Healthcare Management*, 20(12), 563-567. Doi: 10.12968/bjhc.2014.20.12.563.
- Gross, J., Oubaya, N., Eymard, F., Hourdille, A., Chevalier, X. y Guignard, S. (2017). Stressful life events as a trigger for rheumatoid arthritis onset within a year: A case-control study. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 46(6), 507-508. Doi: 10.1080/03009742.2017.1324910.
- Harbuz, M. S., Richards, L. J., Chover-González, A. J., Marti-Sistac, O. y Jessop, D. S. (2006). Stress in autoimmune disease models. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1069(1), 51-61. Doi: 10.1196/annals.1351.005.
- Hayter, S. M. y Cook, M. C. (2012). Updated assessment of the prevalence, spectrum and case definition of autoimmune disease. *Autoimmunity Reviews*, 11(10), 754-765. Doi: 10.1016/j.autrev.2012.02.001.
- Heim, C., Ehlert, U. y Hellhammer, D. H. (2000). The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 25(1), 1-35. Doi: 10.1016/S0306-4530(99)00035-9.
- Herrmann, M., Sholmerich, J. y Straub, R. H. (2000). Stress and rheumatic disease. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 26(4), 23. Doi: 10.1016/S0889-857X(05)70167-8.
- Hui, K. K., Johnston, M. F., Brodsky, M., Tafur, J. y Kim Ho, M. (2009). Scleroderma, stress and CAM utilization. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 6(4), 503-506. Doi: 10.1093/ecam/nem142.
- Jessop, D. S., Richards, L. J. y Harbuz, M. S. (2004). Brief review effects of stress on inflammatory autoimmune disease: Destructive or protective? *Stress: The International Journal on the Biology of Stress*, 7(4), 261-266. Doi:

- 10.1080/10253890400025497.
- Jung, J. Y., Nam, J. Y., Kim, H. A. y Suh, C. H. (2015). Elevated salivary alpha-amylase level, association between depression and disease activity, and stress as a predictor of disease flare in systemic lupus erythematosus: A prospective case-control study. *Medicine*, 94(30). Doi: 10.1097/MD.0000000000001184.
- Karaïskos, D., Mavragani, C. P., Makaroni, S., Zinzaras, E., Voulgarelis, M., Rabavilas, A. y Moutsopoulos, H. M. (2009). Stress, coping strategies and social support in patients with primary Sjögren's syndrome prior to disease onset: A retrospective case-control study. *Annals of the rheumatic diseases*, 68(1), 40-46. Doi: 10.1136/ard.2007.084152.
- Kawalec, A., Chowaniec, M. y Pawlas, K. (2017). Stress as an environmental risk factor for autoimmune diseases. *Medycyna S'rodowiskowa-Environmental Medicine*, 20(3), 7-11. Doi: 10.19243/2017301.
- Labrador, F. J. (1996). *El estrés: nuevas técnicas para su control*. Madrid: Planeta de Libros.
- Lerner, A., Jeremias, P. y Matthias, T. (2015). The world incidence and prevalence of autoimmune diseases is increasing. *International Journal of Celiac Disease*, 3(4), 151-155. Doi: 10.12691/ijcd-3-4-8.
- Martínez, M., Sánchez, A. I., Martínez, M. P. y Miró, E. (2016). Tratamiento psicológico en pacientes lupus eritematoso sistémico: una revisión sistemática. *Terapia Psicológica*, 34(3), 167-181. Doi: 10.4067/S0718-48082016000300001.
- McCray, C. J. y Agarwal, S. K. (2011). Stress and autoimmunity. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 31, 1-18. Doi: 10.1016/j.autrev.2009.11.014.
- Meichenbaum, D. H. y Deffenbacher, J. L. (1988). Stress inoculation training. *The Counseling Psychologist*, 16(1), 69-90. Doi: 10.1177/0011000088161005.
- Montero-López, E. (2016). *Mecanismos explicativos del empeoramiento de los pacientes autoinmunes por causa del estrés psicológico* (tesis doctoral, Universidad de Granada, Andalucía). Recuperado de: <https://hera.ugr.es/tesisugr/26127775.pdf>.
- Montero-López, E., Santos-Ruiz, A., González, R., Navarrete-Navarrete, N., Ortego-Centeno, N., Martínez-Augustín O., ... y Peralta-Ramírez, M. I. (2017). Analyses of hair and salivary cortisol for evaluating hypothalamic-pituitary-adrenal axis activation in patients with autoimmune disease. *Stress*, 20(6), 541-548. Doi: 10.1080/10253890.2017.1369524.
- Munck, A. y Náray-Fejes-Tóth, A. (1994). Glucocorticoids and stress: Permissive and suppressive actions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 746(1), 115-130. Doi: 10.1111/j.1749-6632.1994.tb39221.x.
- Navarrete-Navarrete, N. (2006). *Efectos del estrés cotidiano en pacientes con lupus* (tesis doctoral, Universidad de Granada, Andalucía). Recuperado de: <https://hera.ugr.es/tesisugr/16434481.pdf>.
- Navarrete-Navarrete, N., Peralta-Ramírez, M. I., Sabio-Sánchez, J. M., Coín, M. A., Robles-Ortega, H., Hidalgo-Tenorio, C., ... y Jiménez-Alonso, J. (2010a). Efficacy of cognitive behavioural therapy for the treatment of chronic stress in patients with

- lupus erythematosus: A randomized controlled trial. *Psychotherapy and psychosomatics*, 79(2), 107-115. Doi: 10.1159/000276370.
- Navarrete-Navarrete, N., Peralta-Ramírez, M. I., Sabio, J. M., Martínez-Egea, I., Santos-Ruiz, A. y Jiménez-Alonso, J. (2010b). Quality-of-life predictor factors in patients with SLE and their modification after cognitive behavioural therapy. *Lupus*, 19(14), 1632-1639. Doi: 10.1177/0961203310378413.
- Neufeld, K. M., Karunanayake, C. P., Maenz, L. Y. y Rosenberg, A. M. (2013). Stressful life events antedating chronic childhood arthritis. *The Journal of Rheumatology*, 40(10), 1756-1765. Doi: 10.3899/jrheum.121505.
- Newton, E. G., Thombs, B. D. y Groleau, D. (2012). The experience of emotional distress among women with scleroderma. *Qualitative Health Research*, 22(9), 1195-1206. Doi: 10.1177/1049732312449207.
- Peralta-Ramírez, M. I., Jiménez-Alonso, J., Godoy-García, J. F., Pérez-García, M. y Group Lupus Virgen de las Nieves (2004). The effects of daily stress and stressful life events on the clinical symptomatology of patients with lupus erythematosus. *Psychosomatic Medicine*, 66(5), 788-794. Doi: 10.1097/01.psy.0000133327.41044.94.
- Peralta-Ramírez, M. I., Navarrete-Navarrete, N. y Pérez-García, M. (2006). La importancia del estrés psicosocial y su abordaje psicológico y educativo en lupus. En F. T. Añaños-Brediñana (coord.), *Educación social, formación, realidad y retos* (pp. 471-482). Granada: Grupo Editorial Universitario.
- Porcelli, B., Pozza, A., Bizzaro, N., Fagiolini, A., Costantini, M. C., Terzuoli, L. y Ferretti, F. (2016). Association between stressful life events and autoimmune diseases: A systematic review and meta-analysis of retrospective case-control studies. *Autoimmunity Reviews*, 15(4), 325-334. Doi: 10.1016/j.autrev.2015.12.005.
- Robles, H. y Peralta, M. I. (2006). *Programa para el control del estrés*. Madrid: Pirámide.
- Sandín, B. (2009). El estrés. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (coords.), *Manual de psicopatología* (pp. 10-22). España: McGraw-Hill.
- Santos-Ruiz, A. M. (2011). *Mecanismos alterados de la respuesta al estrés en pacientes con lupus eritematoso sistémico* (tesis doctoral, Universidad de Granada, Andalucía). Recuperado de: <http://digibug.ugr.es/bitstream/handle/10481/19967/20152668.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
- Sapolsky, R. M., Romero, L. M. y Munck, A. U. (2000). How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions 1. *Endocrine Reviews*, 21(1), 55-89. Doi: 10.1210/edrv.21.1.0389.
- Sapolsky, R. M. (2008). *¿Por qué las cebras no tienen úlcera? La guía del estrés*. Madrid: Alianza Editorial.
- Schubert, C., Lampe, A., Geser, W., Noisternig, B., Fuchs, D., König, P., ... y Schüssler, G. (2003). Daily psychosocial stressors and cyclic response patterns in urine cortisol and neopterin in a patient with systemic lupus erythematosus. *Psychoneuroendocrinology*, 28(3), 459-473. Doi: 10.1016/S0306-4530(02)00034-3.

- Shalimar, R. H., Deepak, K. K., Bhatia, M., Aggarwal, P. y Pandey, R. M. (2006). Autonomic dysfunction in systemic lupus erythematosus. *Rheumatology*, 26(9), 837-840. Doi: 10.1007/s00296-005-0093-0.
- Shepselovich, D. y Shoenfeld, Y. (2006). Prediction and prevention of autoimmune diseases: Additional aspects of the mosaic of autoimmunity. *Lupus*, 15, 183-190. Doi: 10.1191/0961203306lu2274rr.
- Shoenfeld, Y., Zandman-Goddard, G., Stojanovich, L., Cutolo, M., Amital, H., Levy, Y., ... y Carvalho, J. D. (2008). The mosaic of autoimmunity: Hormonal and environmental factors involved in autoimmune diseases. *The Israel Medical Association Journal*, 10(1), 8.
- Shoenfeld, Y. e Isenberg, D. A. (1989). The mosaic of autoimmunity. *Immunology Today*, 10(4), 123-126. Doi: 10.1016/0167-5699(89)90245-4.
- Silverman, M. N. y Sternberg, E. M. (2012). Glucocorticoid regulation of inflammation and its functional correlates: From HPA axis to glucocorticoid receptor dysfunction. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1261, 55-63. Doi: 10.1111/j.1749-6632.2012.06633.x.
- Skopouli, F. N. y Katsiogiannis, S. (2017). How stress contributes to autoimmunity: Lessons from Sjögren's syndrome (SS). *FEBS Letters*, 592(1), 5-14. Doi: 10.1002/1873-3468.12933.
- Sociedad Española de Medicina Interna (2019). *El ABC de las enfermedades autoinmunes sistémicas*. Recuperado el 28 de marzo de 2019 de: <https://www.fesemi.org/grupos/autoinmunes/pacientes/informacion/abc-enfermedades-autoinmunes-sistemicas>.
- Stojanovich, L. (2010). Stress and autoimmunity. *Autoimmunity Reviews*, 9(5), A271-A276. Doi: 10.1016/j.autrev.2009.11.014.
- Stojanovich, L. y Marisavljevich, D. (2008). Stress as a trigger of autoimmune disease. *Autoimmunity Reviews*, 7(3), 209-213. Doi: 10.1016/j.autrev.2007.11.007.
- Straub, R. H. (2014). Rheumatoid arthritis. Stress in RA: A trigger of proinflammatory pathways? *Nature Reviews Rheumatology*, 10(9), 516-518. Doi: 10.1038/nrrheum.2014.110.
- Straub, R. H., Cutolo, M., Buttgereit, F. y Pongratz, G. (2010). Energy regulation and neuroendocrine-immune control in chronic inflammatory diseases. *Journal of Internal Medicine*, 267(6), 543-560. Doi: 10.1111/j.1365-2796.2010.02218.x.
- Teixeira, R. R., Díaz, M. M., Da Silva Santos, T. V., Bernardes, J. T. M., Peixoto, L. G., Bocanegra, O. L., ... y Espindola, F. S. (2015). Chronic stress induces a hyporeactivity of the autonomic nervous system in response to acute mental stressor and impairs cognitive performance in business executives. *PloS One*, 10(3), e0119025. Doi: 10.1371/journal.pone.0119025.
- Tsatsoulis, A. (2006). The role of stress in the clinical expression of thyroid autoimmunity. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1088(1), 382-395. Doi: 10.1196/annals.1366.015.
- Topcu, C. B., Celik, O. y Tasan, E. (2012). Effect of stressful life events on the

- initiation of Graves' disease. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 16(4), 307-311. Doi: 10.3109/13651501.2011.631016.
- Van der Goes, M. C., Bossema, E. R., Hartkamp, A., Godaert, G. L., Jacobs, J. W., Kruize, A. A., ... y Geenen, R. (2010). Cortisol during the day in patients with systemic lupus erythematosus or primary Sjögren's syndrome. *The Journal of Rheumatology*, 38(2), 285-288. Doi: 10.3899/jrheum.100572.
- Wekking, E. M., Vingerhoets, A. J. J. M., Van Dam, A. P., Nossent, J. C. y Swaak, A. J. J. G. (1991). Daily stressors and systemic lupus erythematosus: A longitudinal analysis-first findings. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 55(2-4), 108-113. Doi: 10.1159/000288416.

Capítulo 6

Estrés y diabetes: ¿dos caras de una misma moneda?

ANA M. SANTOS RUIZ

M. DOLORES FERNÁNDEZ PASCUAL



1. Introducción

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica que supone una importante amenaza personal, con un elevado impacto a nivel familiar y social, así como un gasto sanitario notable.

Desde el punto de vista clínico, la diabetes mellitus, más conocida simplemente como «diabetes», es un trastorno metabólico resultante de un defecto en la secreción de insulina, en la acción de la insulina o en ambos. La insulina es una hormona esencial, sintetizada y secretada por las células β de los islotes de Langerhans pancreáticos. Su principal función es la de regular la homeostasis de la glucosa. La falta de insulina o la incapacidad de las células de responder ante ella provoca un alto nivel de glucosa en sangre (hiperglucemia), que es la principal característica de la diabetes (Singh, 2017).

Aunque existen diferentes formas de diabetes (por ejemplo: diabetes gestacional), las más habituales son la diabetes tipo 1 (DM1) y tipo 2 (DM2). La DM2 es mucho más frecuente que la tipo 1 y se presenta principalmente en adultos, aunque cada vez aparece más en niños y jóvenes debido al aumento de los niveles de obesidad, a la falta de actividad física y a las deficiencias de la dieta (Mayer-Davis y cols., 2017; Pettitt y cols., 2014).

La prevalencia de la DM ha crecido en las últimas décadas, hasta representar una de las principales causas de morbilidad y gasto sanitario a nivel global. Se calcula que alrededor de 425 millones de personas en todo el mundo, o el 8,8 % de los adultos de 20 a 79 años, tienen diabetes. Si esta tendencia continúa, para el año 2045 693 millones de personas de 18 a 99 años, o 629 millones de personas de 20 a 79, tendrán diabetes (FID, 2017). En España, según datos de *The Di@betes.es Study* (Soriguer y cols., 2012), se ha estimado una prevalencia de diabetes mellitus del 13,8 %, de la cual el 6 % no ha sido diagnosticada.

Los criterios de diagnóstico de diabetes se han debatido y se han ido actualizando a lo largo de décadas. Según los criterios actuales de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2006) y de la Asociación Americana de Diabetes (American Diabetes Association [ADA], 2018a), se diagnostica diabetes mediante la observación de los criterios que se muestran en la tabla 6.1.

Todos los tipos de diabetes pueden provocar complicaciones en diferentes partes del organismo e incrementar el riesgo general de muerte prematura. En Europa se calcula que más de 477.000 personas de entre 20 y 79 años están bajo riesgo de muerte atribuible a la diabetes (9 % de toda la mortalidad). Alrededor del 39,9 % de estas muertes se produce en personas menores de 60 años (FID, 2017; OMS, 2016).

Tabla 6.1

Criterios
• HbA1c $\geq$ 6,5 %. • Glucemia basal en ayunas $\geq$ 126 mg/dl. • Glucemia a las 2 horas del TTOG $\geq$ 200 mg/dl. • Dos determinaciones en días distintos con cualquiera de los tres criterios anteriores permiten establecer el diagnóstico. • Glucemia en plasma venoso al azar $\geq$ 200 mg/dl con síntomas típicos.

NOTA: HbA1c, hemoglobina glucosilada; TTOG, test de tolerancia oral a la glucosa.

La diabetes y sus complicaciones conllevan además importantes pérdidas económicas para las personas que la padecen y sus familias, así como para los sistemas de salud y las economías nacionales por los costes médicos directos y la pérdida de trabajo y sueldos. A nivel mundial se proyecta que el gasto sanitario en diabetes alcanzará los 850.000 millones de dólares en 2045 (FID, 2017).

Debido a su carácter crónico, a la complejidad del tratamiento, a las complicaciones asociadas y a los cambios de vida que conlleva, el diagnóstico de la diabetes puede provocar un impacto psicológico en el paciente (Chew, Vos, Metzendorf, Scholten y Rutten, 2017).

Las reacciones iniciales suelen depender también del tipo de diabetes. El diagnóstico de DM1 suele realizarse de manera brusca (por ejemplo: citoacidosis) y muchas veces independientemente de que existan antecedentes familiares. El impacto del diagnóstico y las subsiguientes demandas de tratamiento, además del estrés normal de la vida y de la crianza de los niños, pueden tensionar el funcionamiento familiar (Smaldone y Ritholz, 2011; Nidel, Traynor, McKee y Gray, 2013) y aumentar el riesgo de depresión y síntomas de ansiedad en los padres (Patton, Dolan, Smith, Thomas y Powers, 2011).

La DM2 habitualmente es asintomática al diagnóstico. Se calcula que más de la mitad de las personas con DM2 no son conscientes de tener la enfermedad y que el diagnóstico se retrasa 10 años desde su aparición (FID, 2017). Por lo general la DM2 se diagnostica en controles médicos rutinarios, o por quejas somáticas (por ejemplo: poliuria, polifagia y polidipsia). La menor severidad de los síntomas y el tratamiento menos invasivo pueden disminuir la percepción sobre la gravedad de la enfermedad.

A medida que la enfermedad progresa a un estado de cronicidad, la ansiedad, la depresión y el estrés psicológico aparecen con mayor prevalencia en la diabetes que en la población en general (Bystritsky, Danial y Kronemyer, 2014; Nouwen y cols., 2010; Novak y cols., 2013; Van Dooren y cols., 2013).

La evidencia científica ha puesto de manifiesto que el estrés desempeña un papel importante como factor de riesgo para el desarrollo de la DM2 (Hackett y Steptoe, 2017; Pouwer y cols., 2010). En los dos siguientes epígrafes analizamos detalladamente las investigaciones que respaldan el papel del estrés psicológico como factor de riesgo para

el inicio y la progresión de la diabetes.

2. Efecto del estrés en la diabetes: evidencias científicas

A continuación se presentan los trabajos que han analizado la relación entre el estrés agudo y el inicio de la DM2, así como los hallazgos de investigación que señalan al estrés crónico como uno de los principales factores precipitantes de la DM2.

Estrés psicológico como factor precipitante de la diabetes mellitus tipo 2

Estrés agudo: estrés cotidiano y estrés percibido e inicio de la DM2

Los resultados de investigación que vinculan el estrés agudo con el desarrollo de la DM2 son escasos debido a que las características de este dificultan tanto su medición de manera longitudinal como su asociación con el inicio de la enfermedad. No obstante, el estrés percibido ha mostrado incrementar el riesgo de DM2 en diferentes estudios (Novak y cols., 2013; Rod y cols., 2009; Williams y cols., 2013). El estrés cotidiano ha sido estudiado mediante medidas de autorregistro, autoinforme y medidas biológicas. En este sentido, el análisis de cortisol diurno a lo largo de todo el día ha sido utilizado como indicador fisiológico de los niveles de estrés cotidiano, mientras que el cortisol al despertar (*cortisol awakening response*, CAR) se ha empleado principalmente como indicador hormonal de estrés crónico. El perfil de cortisol diurno completo y su relación con la DM2 fueron investigados recientemente en una muestra de 3.270 individuos inicialmente sanos de la cohorte del estudio Whitehall II, estudio longitudinal de trabajadores británicos (Hackett, Kivimäki, Kumari y Steptoe, 2016). Los resultados de este estudio mostraron que los niveles matutinos de cortisol predijeron la aparición de DM2 durante un período de seguimiento de 9 años independientemente de otros factores. Cuando se extendió el análisis a una categoría más amplia de alteraciones de la glucosa para incluir prediabetes, se encontró que concentraciones elevadas de cortisol en la última hora de la tarde combinadas con una pendiente más plana en el cortisol a lo largo del día predecían el inicio de la DM2. Sin embargo, no se detectaron asociaciones entre la CAR y el inicio de DM2.

Eventos vitales estresantes como desencadenantes de la DM2

En la asociación entre diabetes y estrés crónico, algunos trabajos de investigación han utilizado la experiencia de eventos vitales estresantes acumulados a lo largo de la vida o eventos traumáticos como indicadores de este tipo de estrés (por ejemplo: Mooy y cols., 2000; Pouwer y cols., 2010), aunque han arrojado hallazgos contradictorios.

Diferentes estudios han confirmado la relación entre la acumulación de eventos vitales graves y DM2, indicando que experimentar estos estresores aumenta la probabilidad de desarrollar la enfermedad. Una muestra clara de ello ha sido presentada por Mooy y cols. (2000) mediante un estudio transversal en el marco del *Hoorn Study*, en la ciudad holandesa de Hoorn. En una muestra de entre 50 y 74 años sin antecedentes de diabetes ($n = 2.262$) se registró el número de eventos vitales estresantes graves que habían experimentado durante los últimos 5 años y, posteriormente, les administraron una prueba de tolerancia oral a la glucosa. Sus resultados mostraron que eventos como la muerte de la pareja y mudarse de vivienda se relacionaban significativamente con casos de DM2 no detectada previamente. Aquellos que experimentaron tres o más eventos vitales estresantes graves tuvieron una mayor prevalencia de diabetes no diagnosticada en comparación con el resto de los participantes. Los hallazgos indicaban que el número de eventos estresantes en la vida adulta se asociaba positivamente con la prevalencia de DM2 en personas no diagnosticadas.

En el estudio llevado a cabo por Maksimovic y cols. (2014), el fallecimiento de la pareja, de un familiar o amigo cercano, entre los eventos vitales estresantes, también ha mostrado ser uno de los factores de riesgo más importantes para el inicio de la DM2. Los resultados de este estudio sugieren que el riesgo de diabetes aumenta significativamente con el incremento del número de eventos estresantes.

En este sentido, Renzaho y cols. (2014), mediante una encuesta longitudinal en población australiana, encontraron que los eventos vitales correspondientes a los doce meses previos al diagnóstico incrementaban la probabilidad de desarrollar DM2. Además, otros resultados de investigación muestran que los efectos de los eventos vitales estresantes en el riesgo de DM2 son acumulativos (Pedersen y cols., 2015), pues se ha constatado que la acumulación de eventos vitales graves en la infancia, la vida adulta personal y la vida laboral, respectivamente, aumentaba el riesgo de DM2. En concreto en la vida adulta, experimentar tres o más eventos graves en la vida personal incrementaba el riesgo de DM2 en un 70 %, y en la vida laboral, un 92 %.

Asimismo, en función del número y tipología de los eventos vitales, también se ha observado una relación con la diabetes. En una encuesta poblacional estadounidense se encontró que la exposición a eventos traumáticos dañinos o presenciar situaciones traumáticas en momentos inespecíficos de la vida aumentaba moderadamente el riesgo de diabetes. Además, experimentar un mayor número de eventos traumáticos se asoció significativamente con una mayor probabilidad de padecer una serie de enfermedades físicas, entre ellas la diabetes, siendo esta relación dependiente de los niveles de exposición: a mayor número de eventos traumáticos, mayor probabilidad de desarrollar diabetes (Husarewycz, El-Gabalawy, Logsetty y Sareen, 2014).

En sentido contrario, encontramos investigaciones que señalan que el estrés crónico y los eventos vitales estresantes no actúan como precipitantes de la DM2 (Marcovecchio y Chiarelli, 2012; Rasouli y cols., 2017). En este sentido, un estudio reciente muestra la

independencia del estrés en relación con el inicio de la DM2 (Rasouli y cols., 2017).

Estrés crónico como desencadenante de la DM2

Con respecto a cómo contribuye el estrés crónico al desarrollo de la DM2, la revisión de Kelly e Ismail (2015) muestra resultados de estudios de carácter prospectivo que señalan como principales factores psicosociales relacionados con el inicio de la enfermedad los siguientes: estar expuesto a condiciones laborales estresantes o a eventos traumáticos, sufrir depresión, tener problemas de salud mental que generen conflictos interpersonales, tener un bajo estatus socioeconómico y pertenecer a una minoría étnica o racial (con independencia del estatus socioeconómico).

Entre estos factores psicosociales, la exposición crónica a condiciones laborales estresantes ha sido estudiada tradicionalmente en la literatura científica de diabetes como factor de riesgo desencadenante de la enfermedad. En este sentido, un amplio metaanálisis de trece estudios prospectivos que incluía cohortes europeas con un seguimiento de 10 años encontró que un alto estrés laboral incrementaba el riesgo de desarrollar DM2 (Nyberg y cols., 2014). Esta relación ha sido vinculada al estatus socioeconómico, pues trabajar 55 horas o más a la semana también parece incrementar el riesgo de desarrollar diabetes, pero solo para grupos con bajo estatus socioeconómico (Kivimäki y cols., 2015). De esta manera, se mantiene la evidencia de que el estatus socioeconómico es un factor moderador en el desarrollo de la DM2; sin embargo, es importante destacar que el diseño experimental de estos estudios no permite atribuir causalidad al respecto (Hackett y Steptoe, 2016).

En definitiva, la literatura científica muestra resultados contradictorios en la relación entre estrés crónico y aparición de la DM2. Estas inconsistencias pueden ser debidas a diferentes limitaciones metodológicas. No obstante, y a pesar de estas limitaciones, la mayor parte de los estudios señalan al estrés crónico como factor de riesgo de la DM2. Los posibles mecanismos explicativos de esta relación serán presentados en el epígrafe 3 del presente capítulo.

Impacto del estrés psicológico en el curso de la diabetes mellitus tipo 2

En pacientes ya diagnosticados de DM2, al igual que en cualquier otra enfermedad crónica, la propia vivencia de enfermedad implica la exposición a una serie de estresores agudos y crónicos que pueden afectar directa o indirectamente en el control glucémico. Por ejemplo, la exposición a estresores agudos, como pueden ser los cambios en el tratamiento, podría desencadenar la respuesta al estrés, liberando glucosa en sangre, lo que sería perjudicial para el paciente. Por otro lado, de manera indirecta, altos niveles de estrés se asocian con conductas de baja adherencia al tratamiento de la DM2 y hábitos de

vida poco saludables (Brown y cols., 2016). Dada su importancia para el buen manejo de la diabetes, el impacto del estrés psicológico en el curso de la enfermedad y en el control glucémico será tratado a continuación.

Estrés agudo en pacientes con DM2

Las personas con diabetes pueden experimentar regularmente estresores relacionados con la propia fisiopatología o el tratamiento de esta condición médica. En este caso, una respuesta de estrés agudo podría incrementar la producción de glucosa endógena y dañar los mecanismos que la regulan. La evidencia científica señala que pacientes con DM2 expuestos a un estresor agudo (tarea aritmética en laboratorio) presentaron mayores niveles de glucosa en sangre que individuos sanos (Goetsch y cols., 1990). Un estudio más reciente mostró que la relación entre estrés cotidiano, evaluado mediante el afecto negativo experimentado diariamente durante 24 días, y los niveles de glucosa en sangre en ayunas podía ser moderada por el apoyo social percibido de sus parejas (Rook, August, Choi, Franks y Stephens, 2016).

Sin embargo, los hallazgos de investigación posteriores muestran que los estresores breves, con una duración de pocos minutos, y que suceden pocas horas antes de tomar la muestra de glucosa, no afectan a los niveles glucémicos (Bonora y Tuomilehto, 2011; Bruce y cols., 1992). Esto indicaría que los estresores breves no tienen la duración o intensidad suficientes para generar un impacto significativo en los niveles de glucosa, lo que nos lleva a profundizar en el estudio de los efectos de los estresores crónicos asociados a la diabetes.

Estrés crónico en pacientes con DM2

La relación entre estrés crónico y diabetes es bidireccional. El estrés crónico puede afectar a la diabetes existente directamente mediante el incremento de glucosa en sangre, o indirectamente mediante el incumplimiento de conductas de autocuidado. Del mismo modo, la diabetes, por su carácter de cronicidad, puede incrementar los niveles de estrés como respuesta de afrontamiento a la enfermedad.

El efecto de la exposición a eventos vitales estresantes en la DM2 ha sido recientemente estudiado por Walders-Abramson y cols. (2014) en población de jóvenes con DM2. Estos autores comprobaron que experimentar un mayor número de eventos vitales estresantes graves se relacionaba con una menor adherencia al tratamiento farmacológico oral y con un mal funcionamiento psicológico en adolescentes y jóvenes con diagnóstico reciente de DM2.

Entre los estresores crónicos que afectan al curso de la diabetes, otro tipo de estrés ha recibido considerable atención. Existe evidencia científica que destaca el *estrés o malestar relacionado con la diabetes* como condición de estrés crónico común. Se trata

de un constructo referido al estrés emocional asociado con las preocupaciones y la propia sobrecarga de vivir con esta condición crónica y las dificultades para su manejo (Fisher, González y Polonsky, 2014). Se caracteriza por sentimientos de frustración, desánimo, y de sentirse abrumado, desencadenados por las demandas de la diabetes. Ya que este estado de preocupación y sobrecarga se prolonga en el tiempo si no existe intervención específica, se considera de naturaleza persistente y crónica. En adultos, las condiciones más comunes de este tipo de estrés incluyen el régimen de tratamiento y la sobrecarga emocional de la diabetes (Fisher y cols., 2008).

Hessler y cols. (2014) encontraron que altos niveles de este tipo de estrés se asociaron con altos niveles de glucosa (A1c) solo para adultos jóvenes, sin detectar tal relación para adultos mayores. Los resultados de investigación en esta área sugieren que la relación entre estrés relacionado con la diabetes y los niveles de glucosa fluctúa en tándem a lo largo del tiempo, posiblemente mediante mecanismos indirectos, como las conductas de adherencia al tratamiento de la enfermedad del paciente, así como la influencia de las conductas de cuidado de las personas de apoyo (Hilliard y cols., 2016). Por todo ello, una mayor comprensión de los mecanismos subyacentes a la relación entre estrés psicológico y diabetes mellitus resulta necesaria. Esto contribuirá a mejorar la eficacia de las acciones de prevención de la enfermedad, así como a optimizar el abordaje de esta, no solo atendiendo a la dimensión física, sino también a la dimensión psicosocial.

3. Modelo explicativo del efecto del estrés en diabetes mellitus tipo 2

Una vez revisados los efectos de los diferentes tipos de estrés psicológico en el inicio y curso de la diabetes, resulta necesario presentar los mecanismos que subyacen a esta relación tanto para explicar el estrés como factor de riesgo de la DM2 como para explicar el papel del estrés en el curso de la enfermedad.

Mecanismos explicativos del estrés como factor precipitante de la DM2

Diferentes autores han propuesto modelos teóricos para explicar el vínculo entre estrés psicológico y desarrollo de la DM2, desde las vías fisiológica, psicológica, conductual y ambiental. Según la evidencia científica, el estrés crónico y los eventos vitales estresantes son los tipos de estrés que más se han asociado con el inicio de la enfermedad.

Entre los modelos teóricos desarrollados para explicar cómo el estrés crónico es un factor de riesgo para el desarrollo de la DM2 se encuentra la teoría de Björntorp (1991,1997), la cual considera que cuando la persona percibe las condiciones estresantes

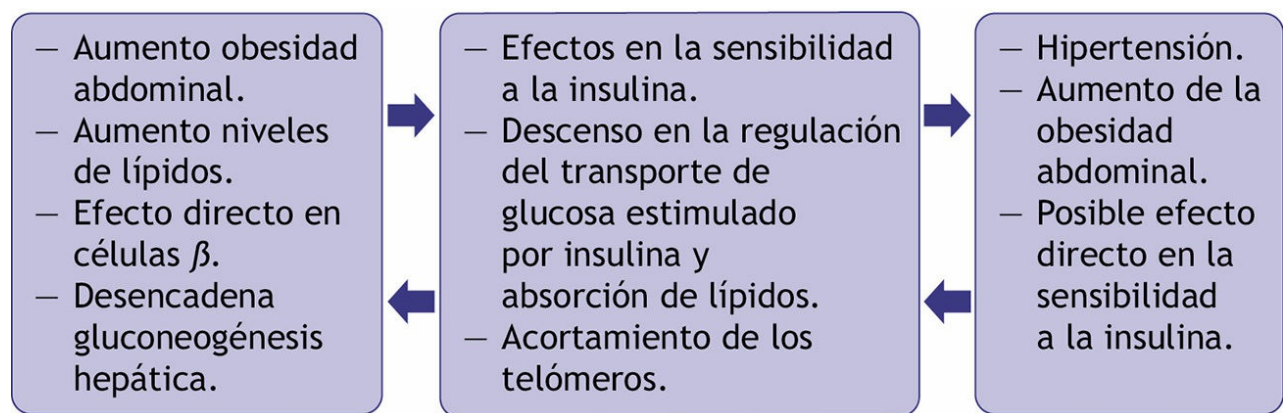
como amenazantes, se produce la activación de la respuesta al estrés mediante el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HHA). Esto a su vez produce anomalías endocrinas, incluyendo altos niveles de cortisol y bajos niveles de hormonas esteroideas, que inhiben la síntesis de la insulina. Esta activación prolongada en el tiempo debido al estrés crónico mantenido produce una alteración del sistema que regula la glucosa en sangre. Su teoría ha sido respaldada por diferentes estudios, entre ellos el de Mooy y cols. (2000). En esta misma línea, el modelo de carga alostática (Juster, McEwen y Lupien, 2010; McEwen, 1998) evalúa las alteraciones fisiológicas que se producen cuando el funcionamiento homeostático normal del organismo se desplaza hacia rangos anormales. Este fracaso de autorregulación se produce a través de la secreción prolongada de hormonas del estrés y las subsecuentes alteraciones adaptativas que esta tensión ejerce en sistemas interdependientes, como los sistemas neuroendocrino, simpático e inmune. El término «alostasis», que estudia esta relación, hace referencia al proceso por el cual un organismo mantiene la estabilidad fisiológica al cambiar los parámetros de su organismo interno para ajustarlos adecuadamente a las demandas ambientales, resultando en un proceso dinámico (Sterling y Eyer, 1988). El modelo de carga alostática amplía la teoría de la alostasis al aplicarla al estudio sobre los efectos del estrés crónico en la enfermedad (Juster, McEwen y Lupien, 2010). La carga alostática representa el desgaste que experimenta el cuerpo cuando se activan respuestas alostáticas repetidas frente a situaciones estresantes, afectando a los diferentes sistemas de respuesta al estrés.

Como respuesta aguda la carga alostática tiene una función adaptativa. Sin embargo, la sobreactivación crónica de los ejes simpático adrenomedular y HHA genera un «efecto dominó» sobre los sistemas biológicos interconectados, produciéndose una sobrecompensación y colapso en ellos, de modo que aumenta la susceptibilidad del organismo a enfermedades relacionadas con el estrés (Korte, Koolhaas, Wingfield y McEwen, 2005; McEwen, 1998).

Juster, McEwen y Lupien (2010) describen tres fases en el modelo de carga alostática. En una fase inicial, y como respuesta adaptativa a la situación estresante, se produce la secreción de las hormonas del estrés, adrenalina, noradrenalina y cortisol (antagonizadas por la dehidroepiandrosterona, DHEA). Si la respuesta es excesiva o insuficiente para alcanzar la homeostasis, la secreción prolongada de estas hormonas pierde su capacidad para proteger al individuo estresado, y en su lugar puede comenzar a dañar al cerebro y al organismo. Las hormonas de estrés y sus antagonistas, junto con las citoquinas pro y antiinflamatorias (por ejemplo, interleuquina-6, factor de necrosis tumoral alfa), representan los biomarcadores de carga alostática a los que se hace referencia como *mediadores primarios* (McEwen, 2003). En una segunda fase, los sistemas biológicos auxiliares compensan la producción excesiva o insuficiente de mediadores primarios y, a su vez, cambian sus propios rangos de funcionamiento para mantener suprimidas las funciones químicas, de tejidos y de órganos. Durante esta segunda etapa, conocida como *consecuencias secundarias*, los parámetros metabólicos

(por ejemplo: insulina, glucosa), cardiovasculares (por ejemplo: presión arterial sistólica y diastólica) e inmunes (por ejemplo: proteína C-reactiva) alcanzan los niveles subclínicos. La etapa final de la progresión de carga alostática es la *sobrecarga alostática*, por lo que la culminación de esta desregulación fisiológica conduce a trastornos, enfermedades y muerte, denominados *consecuencias terciarias*.

Este modelo ha sido utilizado por Hackett y Steptoe (2017) para hacer hincapié en que el estrés psicológico es un factor de riesgo modificable para la DM2. Estos autores se apoyan en la evidencia científica disponible para explicar que la influencia del estrés crónico sobre el funcionamiento de los sistemas neuroendocrino, autonómico e inmune hace al individuo vulnerable a desarrollar la DM2 (véase figura 6.1). Los resultados de un estudio experimental de inducción de estrés psicológico agudo en pacientes con DM2 mostró que estos pacientes experimentaban una carga alostática crónica, la cual se manifestaba en respuestas metabólicas, inflamatorias, neuroendocrinas y cardiovasculares que se presentaban disminuidas frente al estresor (Steptoe y cols., 2014).



FUENTE: Hackett y Steptoe (2017).

Figura 6.1. Representación del modelo, tal y como está recogido por sus autores.

Mecanismos explicativos del estrés como factor perjudicial en el curso de la DM2

Una vez presentados los mecanismos por los que el estrés psicológico mantenido se ha considerado un factor de riesgo para el inicio de la enfermedad, resulta necesario explicar los mecanismos mediante los cuales el estrés psicológico puede producir alteraciones en el control glucémico durante el curso de la DM2.

La relación entre los factores que amplifican o amortiguan el estrés y los niveles glucémicos en pacientes con DM1 y DM2 ha sido estudiada mediante variables fisiológicas, psicológicas y de conductas de salud individuales, relaciones familiares y otros factores contextuales y ambientales. El modelo de Hilliard y cols. (2016)

interrelaciona el estrés y el control glucémico en el curso de la DM, incluyendo estos diferentes factores y sus interconexiones.

Como se ha expuesto en el epígrafe previo de este capítulo, el modelo de carga alostática explica el funcionamiento de las variables fisiológicas mediante el cual el estrés crónico puede actuar como factor exacerbador de los síntomas de la DM.

Con respecto a las variables psicológicas y conductuales individuales, experimentar síntomas depresivos, así como un elevado estrés relacionado con la diabetes, se han identificado como mecanismos, potencialmente modificables, que inciden en los niveles glucémicos. Asimismo, otros procesos psicológicos como las habilidades de manejo y afrontamiento del estrés pueden amortiguar los efectos de este en los niveles glucémicos.

Otros resultados de investigación analizan también esta relación, pero atendiendo a variables psicológicas positivas (autoeficacia, autoestima, autodominio y optimismo). Los adultos con DM1 y DM2 que presentaban escasez de recursos internos mostraron un aumento paralelo al incremento de los niveles de estrés en los niveles glucémicos, mientras que aquellos con mejores habilidades de adaptación no lo hicieron, por lo que estas características psicológicas se han identificado como amortiguadoras de los efectos del estrés en la DM (Yi, Vitaliano, Smith, Yi y Weinger, 2008).

Además de estas variables psicológicas, las conductas de salud y habilidades de automanejo de la enfermedad se han incluido como mecanismos que pueden tanto amplificar como amortiguar el vínculo entre estrés y consecuencias en glucemia, ya que el estrés puede afectar a la habilidad del individuo para adherirse al tratamiento farmacológico y a otras conductas de autocuidado (Hilliard y cols., 2016).

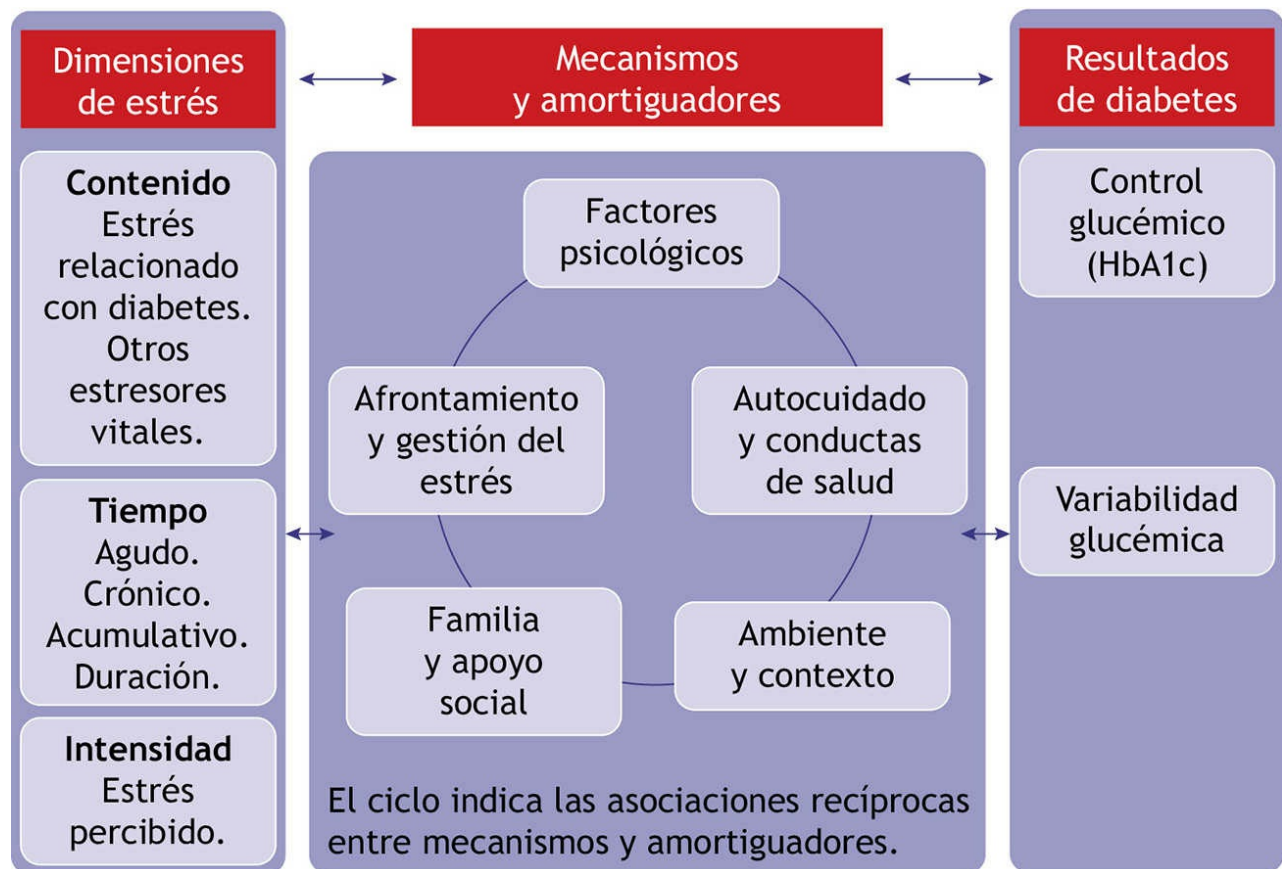
Por otro lado, el papel amortiguador o amplificador de las relaciones familiares en la relación entre estrés y diabetes también ha sido incluido en el modelo. En este sentido, el estrés familiar relacionado con la diabetes resulta una condición interpersonal clave para el control glucémico en jóvenes con DM1 (Tsiouli, Alexopoulos, Stefanaki, Darviri y Chrousos, 2013). Sin embargo, es necesaria más investigación para confirmar este aspecto en pacientes con DM2.

Por último, los factores ambientales y contextuales también son contemplados por el modelo por su potencial efecto en la enfermedad. Aspectos como el estatus socioeconómico, el estrés en el lugar de trabajo o la discriminación han mostrado su relación con el inicio y curso de la diabetes; sin embargo, resulta necesario ampliar la investigación que identifique los mecanismos clave de la asociación entre estresores ambientales y control glucémico, de manera que permitan el abordaje de los que sean potencialmente modificables.

El modelo de Hilliard y cols. (2016) recoge la relación entre los diferentes tipos de estresores y dimensiones del estrés, analizados en este capítulo, los mecanismos de riesgo y protección para la diabetes y las consecuencias de la propia enfermedad (véase figura 6.2).

Tal y como hemos indicado hasta ahora, los mecanismos de la asociación entre estrés

y diabetes incluyen aspectos fisiológicos, psicológicos, conductuales y ambientales. Resulta necesaria la comprensión de estas dimensiones del estrés, así como aquellas relacionadas con la salud en diabetes, para realizar un abordaje clínico adecuado. De esta manera, las intervenciones para la mejora de la diabetes y la reducción del impacto del estrés en ella deberán dirigirse a los mecanismos que exacerban o amortiguan el estrés con el objetivo de promover el buen manejo de la enfermedad y el adecuado control glucémico.



FUENTE: Hilliard y cols. (2016).

Figura 6.2. Representación del modelo, tal y como está recogido por sus autores.

4. Recomendaciones para profesionales

Según las recomendaciones de tratamiento, propuestas en la última guía clínica de cuidados de la diabetes (ADA, 2018b), la atención psicosocial integrada, colaborativa y centrada en el paciente debe ser proporcionada a todas las personas con diabetes con el objetivo de optimizar los resultados en salud y mejorar su calidad de vida.

En este epígrafe vamos a proporcionar a los profesionales de la salud proveedores de atención diabetológica una serie de recomendaciones basadas en la revisión de los

modelos clínicos más utilizados, el consenso de los expertos y la práctica clínica basada en la evidencia (Young-Hyman y cols., 2016).

Algunas consideraciones con carácter general para el tratamiento de personas con DM

En este primer apartado se incluyen las recomendaciones generales más importantes que aparecen en algunas de las últimas guías publicadas, nacionales e internacionales (ADA, 2018b; Scottish Intercollegiate Guidelines Network [SGIN], 2015; SGIN, 2017; Fundación redGDPS, 2016; GDPC DM1, 2012), sobre el abordaje de la DM. A pesar de que las diferentes guías presentan algunas diferencias, coinciden en la mayoría de las recomendaciones (véase tabla 6.2).

Tabla 6.2
Recomendaciones generales

Grado de recomendación	Recomendación
A	Todos las personas con DM deben tener acceso a un programa estructurado de educación en diabetes impartido por un equipo sanitario multidisciplinar (personal médico, de enfermería, psicología, dietética, etc.) con competencias específicas en diabetes, tanto en la fase del diagnóstico como posteriormente, en base a sus necesidades.
D	En el programa estructurado de educación en diabetes deben participar todas las personas diagnosticadas de DM, así como los padres y cuidadores en los casos en que exista dependencia por razones de edad o discapacidad.
A	Todas las personas con DM deben recibir apoyo psicológico para mejorar el control glucémico a corto y medio plazo mediante las siguientes intervenciones: técnicas de modificación de conducta, terapias cognitivo-conductuales, entrevistas motivacionales, terapias de aceptación y compromiso, fijación de objetivos, autodeterminación guiada y habilidades de afrontamiento.
D	Existen cuatro períodos críticos para valorar las necesidades de la persona con DM: en el momento del diagnóstico, anualmente, cuando surgen complicaciones y durante las transiciones de cuidados.
A	La atención psicosocial debe integrarse junto al enfoque de la atención centrada en el paciente en todas las personas con diabetes, con los objetivos de optimizar los resultados de salud y calidad de vida relacionada con la salud.
✓	La evaluación psicosocial puede incluir, aunque no está limitada, actitudes sobre la diabetes, las expectativas para la gestión médica y resultados, afecto o estado de ánimo y la calidad de vida relacionada con la diabetes, recursos disponibles (económico, sociales y emocionales) y la historia psiquiátrica.
B	El procedimiento de evaluación psicosocial debe realizarse utilizando instrumentos de medida estandarizados y validados, durante el diagnóstico inicial, a intervalos periódicos y cuando se produce un cambio en la enfermedad, en el tratamiento o en alguna circunstancia de la vida. Se recomienda incluir en esta evaluación a los cuidadores y miembros de la familia.
B	Los equipos de cuidados en diabetes deberían ser conscientes de que un pobre apoyo

psicosocial tiene un impacto negativo sobre diversos resultados de la diabetes mellitus tipo 1 en niños y jóvenes, incluyendo el control glucémico y la autoestima.

B Debe efectuarse un cribado de depresión y deterioro cognitivo en adultos mayores de 65 años.

El grado de recomendación que se indica se refiere a la solidez de la evidencia en la que se basa la recomendación (véase tabla 6.3). No refleja la importancia clínica de la recomendación.

Tabla 6.3
Niveles de evidencia y grados de recomendación de SIGN (2015)

Niveles de evidencia científica	
1++	Metaanálisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo.
1+	Metaanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgo.
1–	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con alto riesgo de sesgo.
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos y controles. Estudios de cohortes o de casos y controles con riesgo muy bajo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal.
2+	Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados con bajo riesgo de sesgo y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal.
2–	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo y riesgo significativo de que la relación no sea causal.
3	Estudios no analíticos, como informes de casos y series de casos.
4	Opinión de expertos.
Grados de recomendación	
A	Al menos un metaanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico clasificado como 1++ y directamente aplicable a la población diana de la guía; o un volumen de evidencia científica compuesto por estudios clasificados como 1+ y con gran consistencia entre ellos.
B	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2++, directamente aplicables a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 1++ o 1+.
Grados de recomendación	
C	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2+ directamente aplicables a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2++.
D	Evidencia científica de nivel 3 o 4; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2+.
Buena práctica clínica	
✓	Práctica recomendada, basada en la experiencia clínica y en el consenso de los expertos.

Intervenciones psicológicas para la gestión del estrés en diabetes

Como hemos expuesto anteriormente, es evidente que existe una relación entre el nivel de estrés y los niveles de glucosa en sangre. Ante estas evidencias, cabe preguntarnos si las intervenciones terapéuticas para la gestión del estrés generan condiciones metabólicas favorables en la persona con DM. Para intentar dar respuesta a esta cuestión ofrecemos a continuación una revisión de los principales procedimientos de intervención psicológica para el afrontamiento y gestión del estrés en personas con DM. Los procedimientos son, evidentemente, los mismos que se han utilizado y cuya efectividad ha quedado demostrada en otras poblaciones y contextos clínicos de interés.

Intervenciones con técnicas de desactivación fisiológica

Una de las técnicas de relajación más popular y ampliamente investigada para la gestión del estrés es la basada en la técnica de relajación muscular progresiva de Jacobson (RMP; Jacobson, 1938). La mayoría de las investigaciones llevadas a cabo, han demostrado, de forma global, que la RMP aislada o combinada con la técnica de respiración profunda (RP) tiene efectos positivos no solo sobre la gestión del estrés sino sobre la reducción de la HbA1c en personas con DM2 (Avianti, Desmaniarti y Rumahorbo, 2016; Ebrahim y Masry, 2017; Ghezeljeh, Kohandany, Oskouei y Malek, 2017; Koloverou, Tentolouris, Bakoula, Darviri y Chrousos, 2014).

En la misma línea encontramos estudios realizados con padres que tienen hijos con DM1 y cuyos resultados corroboran la efectividad de las técnicas combinadas de RMP+RP en la gestión del estrés relacionado con la diabetes (Pateraki y cols., 2015; Tsiouli, Pavlopoulos, Alexopoulos, Chrousos y Darviri, 2014).

Otras de las técnicas ampliamente utilizadas como complemento a las ya expuestas anteriormente son las técnicas de biorretroalimentación (o *biofeedback*). En un estudio reciente llevado a cabo por Munster-Segev, Fuerst, Kaplan y Cahn (2017) con pacientes con DM2 y con pobre control glucémico ($HbA1c > 7,5$) se evaluó la efectividad de la técnica mediante una aplicación de teléfono móvil. La aplicación de relajación interactiva estaba basada en el registro de los índices de glucosa en sangre, presión arterial, frecuencia cardiaca y variabilidad de la misma, obtenidos a partir de la señal de fotopletismografía de imagen. La aplicación proporcionaba información al paciente en tiempo real e instrucciones para gestionar adecuadamente los niveles de estrés. Todas las medidas clínicas y bioquímicas se repitieron a las 8 y 16 semanas del estudio. Los beneficios iniciales en las medidas clínicas aparecieron a las 8 semanas.

Una reciente revisión bibliográfica analiza también el efecto de la meditación, mediante la práctica del yoga, como otra de las estrategias de afrontamiento del estrés en adultos con DM2. Los principales resultados obtenidos por Innes y Kit (2016) sugieren que la práctica de yoga puede promover mejoras significativas en varios índices de

importancia en el manejo de DM2, incluidos el control glucémico, los niveles de lípidos y composición corporal.

Intervenciones con técnicas cognitivo-conductuales

Intervenciones basadas en técnica de resolución de problemas (TRP)

Existe evidencia empírica sobre la efectividad de la TRP en la reducción de los síntomas de depresión, ansiedad y estrés. Además encontramos estudios que avalan dicha efectividad en distintos contextos de salud. Basado en el modelo teórico de la TRP, Hills-Briggs (2003) desarrolló una propuesta de intervención mediante TRP para el tratamiento en diabetes. Asimismo encontramos la TRP entre las siete conductas de autocuidado para las personas con diabetes establecidas por la Asociación Americana de Educadores en Diabetes (AADE).

La evidencia sobre la TRP en diabetes queda recogida en la revisión sistemática de Fitzpatrick, Schumann y Hill-Briggs (2013). Esta revisión reveló que la TRP es un componente utilizado frecuentemente en las intervenciones de educación diabetológica. La investigación con poblaciones adultas ha demostrado cierta efectividad de la TRP en los resultados que incluyen control y manejo de la enfermedad, síntomas depresivos, estrés, conductas de autocontrol, pérdida de peso, autoeficacia y calidad de vida. La investigación con niños y adolescentes ha demostrado la efectividad de la TRP para mejorar comportamientos de autocontrol y resultados psicosociales. Hasta la fecha, el 36 % de las intervenciones mediante TRP realizadas con adultos y el 42 % en niños y adolescentes han demostrado una mejora significativa en los niveles de HbA1c, mientras que los resultados en variables psicosociales han sido más prometedores.

Además de todas las intervenciones que hemos mencionado anteriormente, no queremos olvidar aquellas que se fundamentan en el uso de la web 2.0. Una revisión detallada de ellas puede encontrarse en Hadjiconstantinou y cols. (2016).

Intervenciones con terapias de tercera generación

Intervenciones basadas en conciencia plena (Mindfulness Interventions, MBIs)

A pesar de que numerosos estudios analizan la efectividad de las MBI en la reducción del estrés psicológico y la mejora de los niveles HbA1c, la asociación entre estas variables se contempla de forma diversa y a veces contradictoria en la literatura. La variabilidad observada en los resultados está asociada tanto a aspectos metodológicos como al sesgo introducido por la heterogeneidad en los tipos de intervención, duración y medida de resultados.

En los resultados de la revisión de Noordali, Cumming y Thompson (2015) observamos que es posible detectar cambios en las variables fisiológicas (HbA1c, peso y

presión arterial) a partir de las 8 semanas de intervención con MBI. No obstante, este período puede resultar insuficiente para adquirir un dominio de la técnica y un mantenimiento de los valores clínicos.

Los autores indican también que el tipo de MBI utilizada puede influir en la efectividad de resultados en esta población. Las intervenciones basadas en la alimentación consciente, es decir, centradas en el desarrollo de una comprensión personal sobre las necesidades nutricionales en la diabetes, fueron efectivas al reportar beneficios tanto a nivel físico como psicológico. Por tanto, es posible que una MBI centrada en conductas específicas de salud (como comer) pueda ser más exitosa (Katterman, Kleinman, Hood, Nackers y Corsica, 2014; Miller, Kristeller, Headings y Nagaraja, 2014).

Otros factores relevantes en la efectividad de los resultados en salud mediante el uso de las MBI son la modalidad de realización (grupal vs. individual), el nivel de experiencia y entrenamiento del personal técnico y la utilización de una MBI genérica o una específica y adaptada a población con diabetes.

Intervenciones basadas en terapia de aceptación y compromiso (ACT)

La ACT es una intervención psicológica incluida en la tercera generación de terapias de conducta (Hayes, Masuda, Bissett, Luoma y Guerrero, 2004). El objetivo de la intervención es promover la flexibilidad psicológica mediante la aceptación y acciones de compromiso encaminadas a avanzar hacia metas u objetivos inscritos en direcciones personalmente valiosas. La ACT cuenta con evidencia empírica que apoya la efectividad de la técnica en poblaciones con distintas condiciones crónicas de salud.

En el caso de la DM, el estudio llevado a cabo por Moazzezi, Moghanloo, Moghanloo y Pishvaei (2016) demostró que, después de 10 semanas de intervención, los pacientes que recibieron ACT en comparación con los pacientes que recibieron el tratamiento control presentaron una significativa reducción en los niveles de estrés percibido y un aumento en los niveles de autoeficacia percibida sobre el estado de salud general. Con el mismo objetivo que el estudio anterior, Hadlandsmayth, White, Nesin y Greco (2013) presentan una propuesta de intervención para mejorar el automanejo de la DM1 mediante ACT en adolescentes.

Como hemos podido comprobar, durante los últimos años distintos estudios han intentado comprobar la eficacia que la gestión del estrés puede tener sobre el control metabólico y el automanejo de la enfermedad en personas con DM1 y DM2. De los pocos estudios disponibles, la terapia cognitivo-conductual, la meditación y la biorretroalimentación parecen ser los procedimientos más usuales y efectivos en el manejo y reducción de los niveles de estrés. En relación con el control glucémico, los resultados son contradictorios, pues algunos autores encuentran efectos positivos mientras que otros no (Koloveryou y cols., 2014; Hackett y Steptoe, 2017). Además, cabe

señalar también que los trabajos más recientes reclaman un mayor rigor científico, dadas las limitaciones metodológicas y heterogeneidad de los estudios existentes.

Para finalizar este capítulo, y atendiendo a la dificultad para implementar las mejores evidencias en el ámbito clínico, queremos destacar las siguientes *recomendaciones*, que, teniendo un carácter general, puedan ser de fácil aplicación por el profesional de la salud:

- Detección y modificación de hábitos insanos, como sedentarismo, alimentación poco saludable, etc., en población de riesgo a través del cambio de actitud hacia hábitos de vida saludables.
- Psicoeducación diabetológica para el manejo del tratamiento de la enfermedad, que aumente la adherencia al tratamiento y disminuya el malestar psicológico asociado a ella.
- Identificación de las necesidades de la dimensión psicosocial del paciente, mediante una valoración que incluya las actitudes sobre la diabetes, las expectativas para la gestión médica y resultados, afecto o estado de ánimo, la calidad de vida relacionada con la diabetes, recursos disponibles (económicos, sociales y emocionales) y la historia psiquiátrica.
- Integración del abordaje psicológico en pacientes con diabetes que presenten sintomatología relacionada con el estrés psicológico, depresión, ansiedad o cualquier otra psicopatología presente.
- Apoyo psicológico para la mejora del control glucémico a corto y medio plazo mediante las intervenciones descritas anteriormente: técnicas de modificación de conducta, terapias cognitivo-conductuales, terapias de aceptación y compromiso o *mindfulness*.

5. Referencias bibliográficas

- American Diabetes Association (2018a). Classification and diagnosis of diabetes. Standards of Medical Care in Diabetes-2018. *Diabetes Care*, 41(Supplement 1), S13-S27. Doi: 10.2337/dc18-S002.
- American Diabetes Association (2018b). Lifestyle Management. Standards of Medical Care in Diabetes-2018. *Diabetes Care*, 41(Supplement 1), S13-S27. Doi: 10.2337/dc18-S004.
- Avianti, N., Desmanianti, Z. y Rumahorbo, H. (2016). Progressive muscle relaxation effectiveness of the blood sugar patients with type 2 diabetes. *Open Journal of Nursing*, 6(03), 248. Doi: 10.4236/ojn.2016.63025.
- Björntorp, P. (1991). Visceral fat accumulation: The missing link between psychosocial factors and cardiovascular disease? *Journal of Internal Medicine*, 230(3), 195-201. Doi: 10.1111/j.1365-2796.1991.tb00431.x.

- Björntorp, P. (1997). Body fat distribution, insulin resistance, and metabolic diseases. *Nutrition*, 13(9), 795-803. Doi: 10.1016/S0899-9007(97)00191-3.
- Bonora, E. y Tuomilehto, J. (2011). The pros and cons of diagnosing diabetes with A1C. *Diabetes care*, 34(Supplement 2), S184-S190. Doi: 10.2337/dc11-s216.
- Brown, S. A., García, A. A., Brown, A., Becker, B. J., Conn, V. S., Ramírez, G., ... y Cuevas, H. E. (2016). Biobehavioral determinants of glycemic control in type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Patient Education and Counseling*, 99(10), 1558-1567. Doi: 10.1016/j.pec.2016.03.020.
- Bruce, D. G., Chisholm, D. J., Storlien, L. H., Kraegen, E. W. y Smythe, G. A. (1992). The effects of sympathetic nervous system activation and psychological stress on glucose metabolism and blood pressure in subjects with type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia*, 35(9), 835-843. Doi: 10.1007/BF00399929.
- Bystritsky, A., Danial, J. y Kronemyer, D. (2014). Interactions between diabetes and anxiety and depression: Implications for treatment. *Endocrinology and Metabolism Clinics*, 43(1), 269-283. Doi: 10.1016/j.ecl.2013.10.001.
- Chew, B. H., Vos, R. C., Metzendorf, M. I., Scholten, R. J. y Rutten, G. E. (2017). Psychological interventions for diabetes-related distress in adults with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 9. Doi: 10.1002/14651858.CD011469.pub2.
- Ebrahim, S. M. y Masry, S. E. (2017). Effect of relaxation therapy on depression, anxiety, stress and quality of life among diabetic patients. *Clinical Nursing Studies*, 5(1), 35. Doi: 10.5430/cns.v5n1p35.
- Federación Internacional de Diabetes (2017). *IDF Diabetes Atlas* (8.a ed.). Bruselas, Bélgica: Autor.
- Fisher, L., Gonzalez, J. S., y Polonsky, W. H. (2014). The confusing tale of depression and distress in patients with diabetes: A call for greater clarity and precision. *Diabetic Medicine*, 31(7), 764-772. Doi: 10.1111/dme.12428.
- Fisher, L., Skaff, M. M., Mullan, J. T., Arean, P., Glasgow, R. y Masharani, U. (2008). A longitudinal study of affective and anxiety disorders, depressive affect and diabetes distress in adults with type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, 25(9), 1096-1101. Doi: 10.1111/j.1464-5491.2008.02533.x.
- Fitzpatrick, S. L., Schumann, K. P. y Hill-Briggs, F. (2013). Problem solving interventions for diabetes self-management and control: A systematic review of the literature. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 100(2), 145-161. Doi: 10.1016/j.diabres.2012.12.016.
- Fundación redGDPS (2016). *Guía de actualización en diabetes mellitus tipo 2*. Badalona: Euromedice Vivactis.
- Ghezeljeh, T. N., Kohandany, M., Oskouei, F. H. y Malek, M. (2017). The effect of progressive muscle relaxation on glycated hemoglobin and health-related quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus. *Applied Nursing Research*, 33, 142-148. Doi: 10.1016/j.apnr.2016.11.008.

- Goetsch, V. L., Wiebe, D. J., Veltum, L. G. y Van Dorsten, B. (1990). Stress and blood glucose in type II diabetes mellitus. *Behaviour Research and Therapy*, 28(6), 531-537. Doi: 10.1016/0005-7967(90)90140-E.
- Grupo de trabajo de la Guía de práctica clínica sobre diabetes mellitus tipo 1. (2012). *Guía de práctica clínica sobre diabetes mellitus tipo 1*. Vitoria-Gasteiz: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco-Osteba.
- Hackett, R. A., Kivimäki, M., Kumari, M. y Steptoe, A. (2016). Diurnal cortisol patterns, future diabetes, and impaired glucose metabolism in the Whitehall II cohort study. *The Journal of Clinical Endocrinology y Metabolism*, 101(2), 619-625. Doi: 10.1210/jc.2015-2853.
- Hackett, R. A. y Steptoe, A. (2016). Psychosocial factors in diabetes and cardiovascular risk. *Current Cardiology Reports*, 18(10), 95. Doi: 10.1007/s11886-016-0771-4.
- Hackett, R. A. y Steptoe, A. (2017). Type 2 diabetes mellitus and psychological stress — a modifiable risk factor. *Nature Reviews Endocrinology*, 13(9), 547. Doi: 10.1038/nrendo.2017.64.
- Hadjiconstantinou, M., Byrne, J., Bodicoat, D. H., Robertson, N., Eborall, H., Khunti, K. y Davies, M. J. (2016). Do web-based interventions improve well-being in type 2 diabetes? A systematic review and meta-analysis. *Journal of Medical Internet Research*, 18(10). Doi: 10.2196/jmir.5991.
- Hadlandsmayth, K., White, K. S., Nesin, A. E. y Greco, L. A. (2013). Proposing an Acceptance and Commitment Therapy intervention to promote improved diabetes management in adolescents. A treatment conceptualization. *International Journal of Behavioral Consultation and Therapy*, 7(4), 12. Doi: 10.1037/h0100960.
- Hayes, S. C., Masuda, A., Bissett, R., Luoma, J. y Guerrero, L. F. (2004). DBT, FAP, and ACT: How empirically oriented are the new behavior therapy technologies? *Behavior Therapy*, 35(1), 35-54. Doi: 10.1016/S0005-7894(04)80003-0.
- Hessler, D., Fisher, L., Glasgow, R. E., Strycker, L. A., Dickinson, L. M., Arean, P. A. y Masharani, U. (2014). Reductions in regimen distress are associated with improved management and glycemic control over time. *Diabetes Care*, 37(3), 617-624. Doi: 10.2337/dc13-0762.
- Hill-Briggs, F. (2003). Problem solving in diabetes self-management: A model of chronic illness self-management behavior. *Annals of Behavioral Medicine*, 25(3), 182-193. Doi: 10.1207/S15324796ABM2503_04.
- Hilliard, M. E., Joyce, P., Hessler, D., Butler, A. M., Anderson, B. J. y Jaser, S. (2016). Stress and A1c among people with diabetes across the lifespan. *Current Diabetes Reports*, 16(8), 67. Doi: 10.1007/s11892-016-0761-3.
- Husarewycz, M. N., El-Gabalawy, R., Logsetty, S. y Sareen, J. (2014). The association between number and type of traumatic life experiences and physical conditions in a nationally representative sample. *General Hospital Psychiatry*, 36(1), 26-32. Doi: 10.1016/j.genhosppsych.2013.06.003.
- Innes, K. E. y Selfe, T. K. (2016). Yoga for adults with type 2 diabetes: A systematic review of controlled trials. *Journal of Diabetes Research*, Article ID 6979370. Doi:

10.1155/2016/6979370.

- Jacobson, E. (1938). *Progressive relaxation*. Chicago: University of Chicago Press.
- Juster, R. P., McEwen, B. S. y Lupien, S. J. (2010). Allostatic load biomarkers of chronic stress and impact on health and cognition. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(1), 2-16. Doi: 10.1016/j.neubiorev.2009.10.002.
- Katterman, S. N., Kleinman, B. M., Hood, M. M., Nackers, L. M. y Corsica, J. A. (2014). Mindfulness meditation as an intervention for binge eating, emotional eating, and weight loss: a systematic review. *Eating Behaviors*, 15(2), 197-204. Doi: 10.1016/j.eatbeh.2014.01.005.
- Kelly, S. J. e Ismail, M. (2015). Stress and type 2 diabetes: A review of how stress contributes to the development of type 2 diabetes. *Annual Review of Public Health*, 36, 441-462. Doi: 10.1146/annurev-publhealth-031914-122921.
- Kivimäki, M., Virtanen, M., Kawachi, I., Nyberg, S. T., Alfredsson, L., Batty, G. D., ... y Dragano, N. (2015). Long working hours, socioeconomic status, and the risk of incident type 2 diabetes: A meta-analysis of published and unpublished data from 222 120 individuals. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 3(1), 27-34. Doi: 10.1016/S2213-8587(14)70178-0.
- Koloverou, E., Tentolouris, N., Bakoula, C., Darviri, C. y Chrousos, G. (2014). Implementation of a stress management program in outpatients with type 2 diabetes mellitus: A randomized controlled trial. *Hormones*, 13(4), 509-518. Doi: 10.14310/horm.2002.1492.
- Korte, S. M., Koolhaas, J. M., Wingfield, J. C. y McEwen, B. S. (2005). The Darwinian concept of stress: Benefits of allostasis and costs of allostatic load and the trade-offs in health and disease. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 29(1), 3-38. Doi: 10.1016/j.neubiorev.2004.08.009.
- Maksimovic, J. M., Vlajinac, H. D., Pejovic, B. D., Lalic, N. M., Vujicic, I. S., Maksimovic, M. Z., ... y Sipetic, S. B. (2014). Stressful life events and type 2 diabetes. *Acta Clinica Belgica*, 69(4), 273-276. Doi: 10.1179/2295333714Y.0000000042.
- Marcovecchio, M. L. y Chiarelli, F. (2012). The effects of acute and chronic stress on diabetes control. *Science Signaling*, 5(247), pt10. Doi: 10.1126/scisignal.2003508.
- Mayer-Davis, E. J., Lawrence, J. M., Dabelea, D., Divers, J., Isom, S., Dolan, L., ... y Pihoker, C. (2017). Incidence trends of type 1 and type 2 diabetes among youths, 2002–2012. *New England Journal of Medicine*, 376(15), 1419-1429. Doi: 10.1056/NEJMoa1610187.
- McEwen, B. S. (1998). Stress, adaptation, and disease: Allostasis and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 840(1), 33-44. Doi: 10.1111/j.1749-6632.1998.tb09546.x.
- McEwen, B. S. (2003). Interacting mediators of allostasis and allostatic load: Towards an understanding of resilience in aging. *Metabolism-Clinical and Experimental*, 52, 10-16. Doi: 10.1016/S0026-0495(03)00295-6.
- Miller, C. K., Kristeller, J. L., Headings, A. y Nagaraja, H. (2014). Comparison of a

- mindful eating intervention to a diabetes self-management intervention among adults with type 2 diabetes: A randomized controlled trial. *Health Education & Behavior*, 41(2), 145-154. Doi: 10.1177/1090198113493092.
- Moazzezi, M., Moghanloo, V. A., Moghanloo, R. A. y Pishvaei, M. (2015). Impact of acceptance and commitment therapy on perceived stress and special health self-efficacy in seven to fifteen-year-old children with diabetes mellitus. *Iranian Journal of Psychiatry and Behavioral Sciences*, 9(2). Doi: 10.17795/ijpbs956.
- Mooy, J. M., De Vries, H., Grootenhuis, P. A., Bouter, L. M. y Heine, R. J. (2000). Major stressful life events in relation to prevalence of undetected type 2 diabetes: The Hoorn Study. *Diabetes Care*, 23(2), 197-201. Doi: 10.2337/diacare.23.2.197.
- Munster-Segev, M., Fuerst, O., Kaplan, S. A. y Cahn, A. (2017). Incorporation of a stress reducing mobile app in the care of patients with type 2 diabetes: A prospective study. *JMIR MHealth and UHealth*, 5(5), e75. Doi: 10.2196/mhealth.7408.
- Niedel, S., Traynor, M., McKee, M. y Grey, M. (2013). Parallel vigilance: Parents' dual focus following diagnosis of Type 1 diabetes mellitus in their young child. *Health*, 17, 246-265. Doi: 10.1177/1363459312451180.
- Noordali, F., Cumming, J. y Thompson, J. L. (2015). Effectiveness of mindfulness-based interventions on physiological and psychological complications in adults with diabetes: A systematic review. *Journal of Health Psychology*, 22(8), 965-983. Doi: 10.1177/1359105315620293.
- Nouwen, A., Winkley, K., Twisk, J., Lloyd, C. E., Peyrot, M., Ismail, K., ... y European Depression in Diabetes (EDID) Research Consortium (2010). Type 2 diabetes mellitus as a risk factor for the onset of depression: A systematic review and meta-analysis. *Diabetologia*, 53(12), 2480. Doi: 10.1007/s00125-010-1874-x.
- Novak, M., Björck, L., Giang, K. W., Heden-Ståhl, C., Wilhelmsen, L. y Rosengren, A. (2013). Perceived stress and incidence of Type 2 diabetes: A 35-year follow-up study of middle-aged Swedish men. *Diabetic Medicine*, 30(1). Doi: 10.1111/dme.12037.
- Nyberg, S. T., Fransson, E. I., Heikkilä, K., Ahola, K., Alfredsson, L., Björner, J. B., ... y Hamer, M. (2014). Job strain as a risk factor for type 2 diabetes: A pooled analysis of 124,808 men and women. *Diabetes Care*, 37(8), 2268-2275. Doi: 10.2337/dc13-2936.
- Ogurtsova, K., Da Rocha Fernandes, J. D., Huang, Y., Linnenkamp, U., Guariguata, L., Cho, N. H., ..., y Makaroff, L. E. (2017). IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 128, 40-50. Doi: 10.1016/j.diabres.2017.03.024.
- Organización Mundial de la Salud (2006). Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia: Report of a WHO/ IDF consultation. World Health Organization.
- Organización Mundial de la Salud. Informe Mundial sobre la Diabetes (2016). Recuperado de http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204877/1/WHO_NMH_NVI_16.3_spa.pdf?ua=1.

- Pateraki, N. S., Mantzourani, E., Darvyri, P. P., Alexopoulos, E. C., Varvogli, L., Mamoulakis, D., ... y Chrousos, G. P. (2015). Stress management in parents of children with diabetes type 1: A randomized controlled trial. *Psychology*, 6(08), 1040. Doi: 10.4236/psych.2015.68101.
- Patton, S. R., Dolan, L. M., Smith, L. B., Thomas, I. H. y Powers, S. W. (2011). Pediatric parenting stress and its relation to depressive symptoms and fear of hypoglycemia in parents of young children with type 1 diabetes mellitus. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 18, 345-352. Doi: 10.1007/s10880-011-9256-1.
- Pedersen, J. M., Rod, N. H., Andersen, I., Lange, T., Poulsen, G., Prescott, E. y Lund, R. (2015). Accumulation of major life events in childhood and adult life and risk of type 2 diabetes mellitus. *PloS One*, 10(9), e0138654. Doi: 10.1371/journal.pone.0138654.
- Pettitt, D. J., Talton, J., Dabelea, D., Divers, J., Imperatore, G., Lawrence, J. M., ... y Saydah, S. H. (2014). Prevalence of diabetes in US youth in 2009: The SEARCH for diabetes in youth study. *Diabetes Care*, 37(2), 402-408. Doi: 10.2337/dc13-1838.
- Pouwer, F., Kupper, N. y Adriaanse, M. C. (2010). Does emotional stress cause type 2 diabetes mellitus? A review from the European Depression in Diabetes (EDID) Research Consortium. *Discovery Medicine*, 9(45), 112-118.
- Rasouli, B., Andersson, T., Carlsson, P. O., Hjort, R., Löfvenborg, J. E., Martinell, M., ... y Carlsson, S. (2017). Serious life events and the risk of latent autoimmune diabetes in adults (LADA) and type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, 34(9), 1259-1263. Doi: 10.1111/dme.13410.
- Renzaho, A. M., Houn, B., Oldroyd, J., Nicholson, J. M., D'Esposito, F. y Oldenburg, B. (2014). Stressful life events and the onset of chronic diseases among Australian adults: Findings from a longitudinal survey. *The European Journal of Public Health*, 24(1), 57-62. Doi: 10.1093/eurpub/ckt007.
- Rod, N. H., Grønbaek, M., Schnohr, P., Prescott, E. y Kristensen, T. S. (2009). Perceived stress as a risk factor for changes in health behaviour and cardiac risk profile: A longitudinal study. *Journal of Internal Medicine*, 266(5), 467-475. Doi: 10.1111/j.1365-2796.2009.02124.x.
- Rook, K. S., August, K. J., Choi, S., Franks, M. M. y Stephens, M. A. P. (2016). Emotional reactivity to daily stress, spousal emotional support, and fasting blood glucose among patients with type 2 diabetes. *Journal of Health Psychology*, 21(11), 2538-2549. Doi: 10.1177/1359105315581064.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (2015). *A guideline developers' handbook. Sign 50*. Edimburgo: Autor.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (2017). *Management of diabetes. A national clinical guideline*. Edimburgo: Autor.
- Singh, R. K., Kumar, P. y Mahalingam, K. (2017). Molecular genetics of human obesity: A comprehensive review. *Comptes Rendus Biologies*, 340(2), 87-108. Doi: 10.1016/j.crvi.2016.11.007.
- Smaldone, A. y Ritholz, M. D. (2011). Perceptions of parenting children with type 1

- diabetes diagnosed in early childhood. *Journal of Pediatric Health Care*, 25, 87-95. Doi: 10.1016/j.pedhc.2009.09.003.
- Soriguer, F., Goday, A., Bosch-Comas, A., Bordiú, E., Calle-Pascual, A., Carmena, R., ... y Delgado, E. (2012). Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: The Di@ bet. es Study. *Diabetologia*, 55(1), 88-93. Doi: 10.1007/s00125-011-2336-9.
- Steptoe, A., Hackett, R. A., Lazzarino, A. I., Bostock, S., La Marca, R., Carvalho, L. A. y Hamer, M. (2014). Disruption of multisystem responses to stress in type 2 diabetes: Investigating the dynamics of allostatic load. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 111(44), 15693-15698. Doi: 10.1073/pnas.1410401111.
- Sterling, P. y Eyer, J. (1988). Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. En S. Fisher y J. Reason (eds.), *Handbook of life stress, cognition and health*. Nueva York: John Wiley & Sons.
- Tsiouli, E., Alexopoulos, E. C., Stefanaki, C., Darviri, C. y Chrousos, G. P. (2013). Effects of diabetes-related family stress on glycemic control in young patients with type 1 diabetes: Systematic review. *Canadian Family Physician*, 59(2), 143-149.
- Van Dooren, F. E., Nefs, G., Schram, M. T., Verhey, F. R., Denollet, J. y Pouwer, F. (2013). Depression and risk of mortality in people with diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *PloS One*, 8(3), e57058. Doi: 10.1371/journal.pone.0057058.
- Walders-Abramson, N., Venditti, E. M., Ievers-Landis, C. E., Anderson, B., Geffner, M., Kaplan, J., ... y Yasuda, P. (2014). Relationships among stressful life events and physiological markers, treatment adherence, and psychosocial functioning among youth with type 2 diabetes. *The Journal of Pediatrics*, 165(3), 504-508. Doi: 10.1016/j.jpeds.2014.05.020.
- Williams, E. D., Magliano, D. J., Tapp, R. J., Oldenburg, B. F. y Shaw, J. E. (2013). Psychosocial stress predicts abnormal glucose metabolism: The Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle (AusDiab) Study. *Annals of Behavioral Medicine*, 46(1), 62-72. Doi: 10.1007/s12160-013-9473-y.
- Yi, J. P., Vitaliano, P. P., Smith, R. E., Yi, J. C. y Weinger, K. (2008). The role of resilience on psychological adjustment and physical health in patients with diabetes. *British Journal of Health Psychology*, 13(2), 311-325. Doi: 10.1348/135910707X186994.
- Young-Hyman, D., De Groot, M., Hill-Briggs, F., González, J. S., Hood, K. y Peyrot, M. (2016). Psychosocial care for people with diabetes: A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 39(12), 2126-2140. Doi: 10.2337/dc16-2053.

Capítulo 7

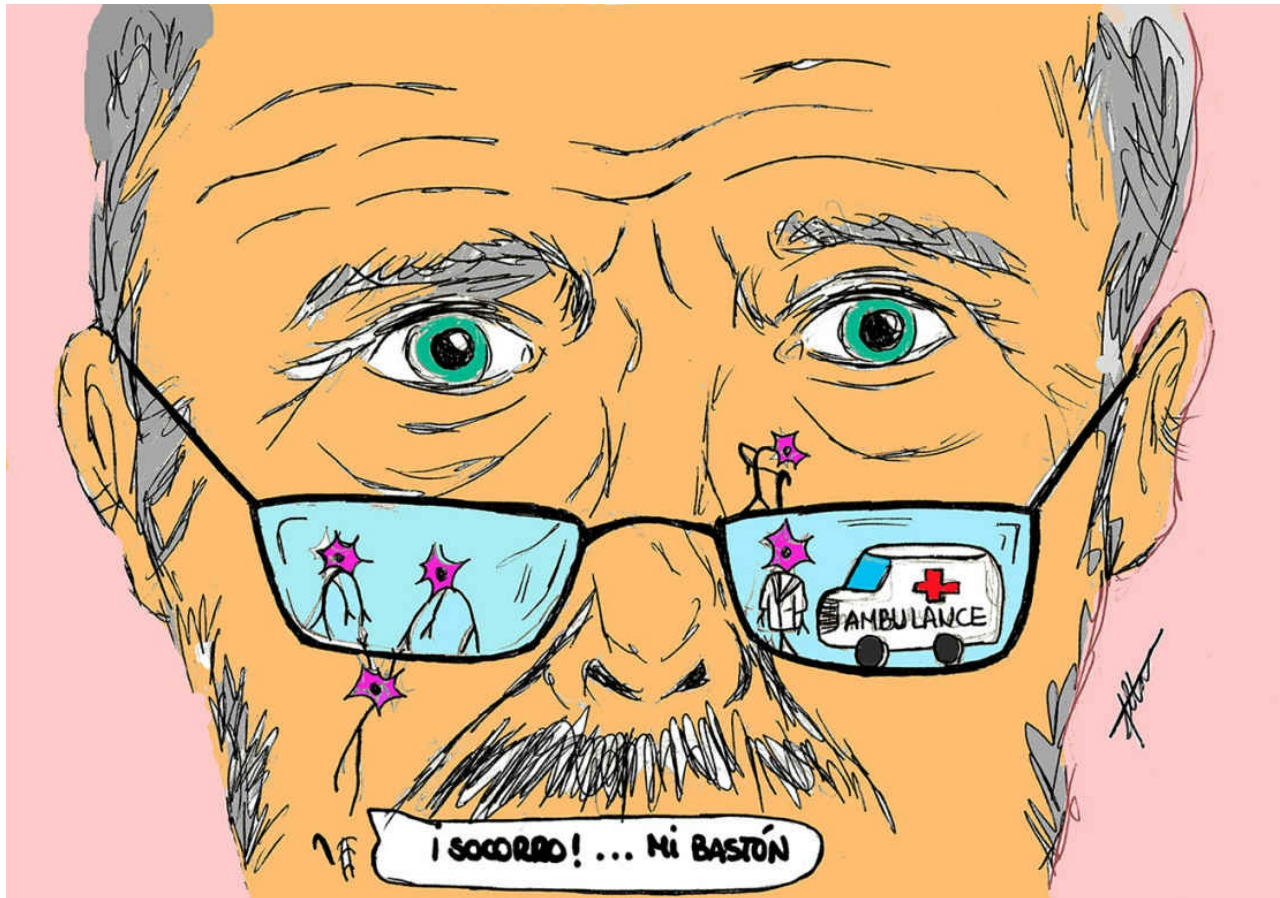
Estrés y envejecimiento: cuando el estrés no se jubila

ENCARNA M.^a SÁNCHEZ LARA

NOELIA SÁEZ SANZ

SANDRA RUTE PÉREZ

ALFONSO CARACUEL



1. Introducción

El envejecimiento es un proceso evolutivo caracterizado por cambios que mantienen entre sí relaciones complejas. Desde el punto de vista biológico, el envejecimiento supone la acumulación de daños moleculares y celulares muy variados. La concentración de estos daños a lo largo del tiempo provoca una reducción gradual de las reservas fisiológicas y de las capacidades del individuo, con el consiguiente aumento de riesgo para una amplia gama de enfermedades. Sin embargo, esos cambios no son lineales y la intensidad de su relación con la edad es variable. Por otro lado, en el plano social los mayores sufren los efectos derivados de la pérdida de muchas de las relaciones estrechas que han mantenido a lo largo de su vida. A pesar de ello, y como tampoco estos efectos psicosociales son uniformes, con frecuencia el avance de la edad también se asocia con cambios en el funcionamiento social y psicológico que pueden ayudar a que la vejez sea un período de gran bienestar. Por tal motivo, la Organización Mundial de la Salud alerta de que en la elaboración de las respuestas de salud pública al envejecimiento no solo es importante aplicar estrategias que contrarresten directamente las pérdidas mencionadas anteriormente, sino que también se deberían incluir medidas dirigidas a reforzar la resiliencia y el crecimiento psicosocial de los mayores (OMS, 2015).

Las patologías del sistema nervioso se incrementan con el envejecimiento, especialmente las enfermedades neurodegenerativas, que se sitúan en la cuarta causa de mortalidad en mayores con el 5 % del total, detrás de las enfermedades cardiocirculatorias (30,5 %), tumorales (28,2 %) y del sistema respiratorio (10,9 %) (Ramos Cordero y Pinto Fontanillo, 2015). Se ha establecido una clara relación entre muchas de estas enfermedades y el estrés, especialmente con hipertensión, hipertrofia ventricular izquierda, arritmias cardíacas, arterioesclerosis, isquemias e infartos de miocardio, accidentes cerebrovasculares, enfermedades autoinmunes, síndrome de fatiga crónica y depresión mayor (Fink, 2016). Este capítulo se centrará específicamente en los hallazgos sobre las relaciones del estrés con el estado cognitivo en las personas mayores, la demencia y otras patologías asociadas al deterioro del rendimiento cognitivo.

La demencia es un síndrome, generalmente de naturaleza progresiva, caracterizado por el deterioro de la función cognitiva más allá de lo que podría considerarse una consecuencia del envejecimiento normal (OMS, 2017). La demencia afecta a las funciones cognitivas como orientación, aprendizaje y memoria, comprensión, lenguaje, juicio, etc. El deterioro de las funciones cognitivas suele ir precedido o acompañado por un deterioro de la regulación de la motivación y emocional en general, así como comportamental. Según la OMS, afecta a unos 50 millones de personas a nivel mundial, y como cada año se registrarán cerca de 10 millones de nuevos casos, las cifras llegarán

a 75 millones en 2030 y 132 millones en 2050. Se estima que más del 5 % de la población mayor de 60 años sufrirá demencia en un determinado momento de su vida, constituyendo, por tanto, una de las principales causas de discapacidad y dependencia entre las personas mayores.

Tradicionalmente, los cambios en el rendimiento cognitivo de las personas mayores que no eran diagnosticados como demencia se agrupaban en dos categorías:

- Olvido benigno de la edad. Nombrado por Kral (1962) como *benign senescent forgetfulness* y definido como la incapacidad, en ciertas ocasiones, de recordar partes relativamente insignificantes de experiencias del pasado.
- Deterioro cognitivo leve (DCL). Los criterios diagnósticos que han sido admitidos por la mayor parte de los expertos son los descritos por el grupo de Petersen (2009) y hacen referencia a:
 1. La presencia de pérdida de memoria preferiblemente corroborada por el informador.
 2. Deterioro objetivo medido por test que indiquen 1,5 desviaciones típicas por debajo de la media para su edad.
 3. Función cognitiva general normal.
 4. Actividades de la vida sencillas intactas aunque puedan existir ligeras alteraciones en las complejas.
 5. Ausencia de demencia.

Se reconocen tres subtipos de DCL:

- a) Amnésico (DCL-a), caracterizado por un déficit aislado de memoria.
- b) Multidominio (DCL-mult), que implica un déficit leve de más de un dominio, pudiendo incluir la memoria pero sin que se cumplan los criterios de demencia.
- c) Monodominio no amnésico (DCL-mnoa), que afecta a un solo dominio diferente a la memoria.

A partir de la publicación del *Manual diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales DSM-5* (American Psychiatric Association, 2014), la clasificación de todas las alteraciones cognitivas en personas mayores incluye tan solo dos apartados:

- Trastorno neurocognitivo leve. Hace referencia al declive cognitivo moderado comparado con el nivel previo de rendimiento en uno o más dominios cognitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidad perceptual motora o cognición social). Los criterios diagnósticos incluyen:
 1. La preocupación por dicho declive del propio individuo, de un informante que le conoce o del clínico.

2. Un deterioro modesto de rendimiento cognitivo preferiblemente documentado por un test neuropsicológico estandarizado o, en su defecto, otra evaluación cuantitativa.
 3. Estos déficits cognitivos no interfieren en la capacidad de independencia de la vida cotidiana, no ocurren en un contexto de síndrome confusional ni se explican por otro contexto.
- Trastorno neurocognitivo mayor, en el que se tendrían que dar evidencias significativas con el nivel previo del individuo y que interferirán con la autonomía del individuo en las actividades de la vida diaria.

La evaluación del estado cognitivo incluirá, además del grado de cumplimiento de los criterios, si este se acompaña de trastornos del comportamiento y del subtipo etiológico del deterioro: enfermedad de Alzheimer, de Parkinson o de Huntington, vascular, frontotemporal, por cuerpos de Lewy, por traumatismo craneoencefálico, por el virus de inmunodeficiencia humana, enfermedad priónica, otra condición médica o sustancias. Sin embargo, teniendo en cuenta que la sintomatología neurocognitiva puede estar causada por más de 75 enfermedades, algunos autores consideran más útil abordar una clasificación de las causas de demencia atendiendo a tres grupos: reversibles, no progresivas o progresivas (Yadav, 2012).

A pesar de que las cifras de incidencia y prevalencia del deterioro cognitivo en mayores resultan alarmantes, muchas de ellas no desarrollan trastornos neurocognitivos o tienen una evolución o tasas muy heterogéneas de conversión de trastorno leve a mayor. Por estos motivos, el foco de numerosas investigaciones se pone en los factores que pueden influir en el desarrollo y curso de las alteraciones del rendimiento cognitivo, entre los que destacan la ansiedad y la depresión (Montejo, Montenegro, Fernández y Maestú, 2012) o el estrés (García-Acero y cols., 2012).

2. Efecto del estrés en el rendimiento cognitivo durante el envejecimiento

En las últimas décadas, el estrés ha pasado de ser un factor de escasa relevancia durante la etapa del envejecimiento a ser un elemento que destaca con fuerza entre los factores vinculados a la evolución y curso de esta fase de la vida en las sociedades occidentales actuales. A pesar de que en algunos casos los resultados son controvertidos, los hallazgos de una serie amplia de estudios indican que existen asociaciones entre el estrés y el rendimiento cognitivo de los mayores. Para una mejor comprensión de los estudios que se expondrán posteriormente, a continuación se presenta un breve resumen de la actividad fisiológica asociada al estrés. Asimismo recomendamos la lectura de los capítulos 1 y 2 para profundizar en estos aspectos.

Como se describe en el capítulo 1, cuando el cerebro detecta una amenaza, se activa

una respuesta fisiológica coordinada que involucra componentes de los sistemas autónomo, neuroendocrino, metabólico e inmune. El eje hipofisiario-pituitario-adrenal (HPA) constituye la principal respuesta neuroendocrina al estrés. Las neuronas en la región parvocelular media del núcleo paraventricular del hipotálamo liberan hormonas liberadoras de corticotropina y arginina vasopresiva. Esto desencadena la secreción posterior de la hormona corticotrópica (ACTH) de la glándula pituitaria, lo que deriva en la producción de glucocorticoides por la corteza suprarrenal. Además, la médula suprarrenal libera catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). El estrés implica una activación del eje HPA, involucrado en la respuesta al estrés mediante la secreción de glucocorticoides entre los que destaca el cortisol. El eje HPA puede ser activado por una amplia variedad de factores estresantes. Entre los más potentes se encuentran los estresores psicológicos, es decir, aquellos que implican procesamiento cognitivo de orden superior. Muchos factores estresantes psicológicos son de naturaleza anticipatoria, es decir, se basan en una expectativa que resulta del aprendizaje y la memoria (por ejemplo, el condicionamiento de estímulos y la anticipación de amenazas, reales o implícitas). Después de la activación del sistema, y una vez que el estresor percibido ha disminuido, los circuitos de retroalimentación se activan en varios niveles del sistema (desde la glándula suprarrenal hasta el hipotálamo y regiones como el hipocampo y la corteza frontal) con el fin de cerrar el eje HPA y volver al equilibrio homeostático (Lupien, McEwen, Gunnar y Heim, 2009).

Alteraciones del eje hipofisiario-pituitario-adrenal (HPA) en mayores

El envejecimiento supone una pérdida progresiva de eficiencia para enfrentarse al estrés que provocará un aumento de la fragilidad y vulnerabilidad de los mayores. La explicación de esta pérdida tiene varios elementos. Por un lado, en las ocasiones de amenaza ante las que es necesario responder, en la persona mayor no se activa una respuesta al estrés lo suficientemente potente como para que afronte con éxito la situación. Por otro lado, aunque la activación transitoria del eje HPA es necesaria para la supervivencia durante el aumento de la demanda, la finalización inmediata de la respuesta al estrés es esencial para prevenir los efectos negativos de la corticotropina excesiva y de los glucocorticoides. En los mayores, una vez desencadenada la respuesta fisiológica al estrés, el sistema neuroendocrino tarda demasiado tiempo en volver a la normalidad, manteniéndose elevados durante mucho tiempo los niveles de adrenalina, noradrenalina y glucocorticoides. Finalmente, al enlentecimiento en la desactivación de la respuesta de estrés hay que sumar que en los estados normales en los que no existe estrés, los mayores mantienen niveles habituales más altos de hormonas asociadas al estrés (Sapolsky, 2010).

Los procesos descritos anteriormente para afrontar el estrés implican una regulación

coordinada de neurocircuitos estimulantes e inhibidores, la actividad de los glucocorticoides y los mecanismos de retroalimentación intracelular. Se han encontrado indicios de que los aumentos de la actividad de los glucocorticoides y los niveles centrales de corticotropina detectados durante el envejecimiento tienen efectos perjudiciales y contribuyen a patologías asociadas con la edad avanzada, como depresión, ansiedad, neurodegeneración, trastornos inmunes y metabólicos (Aguilera, 2011). El estrés crónico y una respuesta continua desregulada al estrés están relacionados con la edad, una mayor incidencia de enfermedades crónicas en la vejez y porcentajes más altos de morbilidad y mortalidad (Fink, 2016). En procesos caracterizados por niveles altos de estrés cotidiano o crónico se altera el patrón de respuesta del eje HPA, produciéndose un incremento de la producción de cortisol detectable en medidas de niveles plasmáticos, de orina, de líquido cefalorraquídeo, saliva o pelo. Los glucocorticoides pueden alterar la función del propio eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal, la actividad basal de la amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal medial, así como la memoria y otras funciones cognitivas (Rodríguez-Fernández, García-Acero y Franco, 2013). Los procesos implicados en dichas alteraciones son todavía poco comprendidos y controvertidos, pero parece evidente que el cortisol desempeña un papel importante.

Reducción del volumen hipocampal

Estudios de neuroimagen funcional y estructural muestran una activación hipocampal reducida en personas mayores que presentan declive en su rendimiento cognitivo. Esta activación reducida subyace al deterioro de la memoria que se produce en el envejecimiento debido al papel que desarrolla el hipocampo en dichas tareas (Persson y cols., 2012). Se ha observado un rendimiento significativamente menor de los mayores al compararlos con los adultos jóvenes en tareas espaciales y no espaciales dependientes del hipocampo. Los mayores muestran una disminución significativa del volumen y densidad del hipocampo vinculada a la edad y una relación de este tamaño con el rendimiento en tareas espaciales y no espaciales (Driscoll y cols., 2003). En los siguientes párrafos se muestran estudios que han contrastado estos hallazgos con los que desde hace décadas indican que muchos animales presentan concentraciones más altas de cortisol cuando tienen edades avanzadas y que en muchos casos están asociadas con alteraciones cerebrales. Por ejemplo, en ratas mayores se han registrado aumentos de la concentración plasmática de corticosterona y disminución del número de receptores y del volumen del hipocampo (Issa, Rowe, Gauthier y Meaney, 1990). En primates mayores de 16 años se han detectado niveles basales de cortisol superiores a los jóvenes (Sapolsky y Altmann, 1991). Este aumento del cortisol basal también se ha demostrado en humanos mayores de ochenta años (Sapolsky, 2010), por lo que sería recomendable

estudiar cortisol, volumen hipocampal y rendimiento cognitivo conjuntamente.

El nivel elevado de cortisol ha mostrado su relación con cambios cerebrales en el volumen hipocampal. Lupien y cols. (1998) detectaron que las personas mayores con niveles elevados prolongados de cortisol presentaban más problemas en la memoria y tenían menor volumen hipocampal. El grado de atrofia del hipocampo correlacionaba con el nivel de cortisol basal y los niveles mantenidos a lo largo del tiempo. Al comparar los volúmenes del hipocampo de personas mayores divididas en cuatro grupos (sin deterioro, con DCL-multidominio, DCL-amnésico y con enfermedad de Alzheimer), se ha encontrado que solo las diagnosticadas de DCL-amnésico y enfermedad de Alzheimer presentaban atrofia hipocampal (Becker, 2006).

Sin embargo, en un estudio posterior encontraron que la vulnerabilidad del volumen hipocampal era igual en diferentes edades y que el hipocampo en los adultos jóvenes tenía la misma amplia variabilidad en volumen que en los mayores. El 25 % de las personas jóvenes tenía un tamaño del hipocampo tan pequeño como el promedio de los participantes entre 60 y 75 años. Los autores sugieren como factor de riesgo para la vulnerabilidad cognitiva relacionada con la edad que el volumen del hipocampo en personas mayores estuviese ya reducido previamente (Lupien y cols., 2007). Por otro lado, algunos autores inciden en que la neurodegeneración que produce la enfermedad de Alzheimer empieza en el hipocampo, y que esta estructura es muy vulnerable a la exposición repetida de glucocorticoides en los procesos de estrés crónico (Sanz Blasco y Casado Morales, 2010).

Relación del cortisol con el desarrollo y la evolución del deterioro cognitivo

Varios estudios indican una relación entre el eje HPA y la enfermedad de Alzheimer. El aumento de los niveles de glucocorticoides durante el envejecimiento presenta una mayor consistencia e intensidad en personas con enfermedad de Alzheimer (De León y cols., 1988). El nivel medio diario de cortisol es significativamente mayor en los pacientes con enfermedad de Alzheimer que en controles sanos y correlaciona con la gravedad de la enfermedad (Giubilei y cols., 2001). También los niveles basales de cortisol de personas con enfermedad de Alzheimer se han relacionado con empeoramiento del rendimiento cognitivo (Weiner, Vobach, Olsson, Svetlik y Risser, 1997). Estudios *post mortem* apoyan estos hallazgos, ya que los niveles de cortisol encontrados en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con enfermedad de Alzheimer eran hasta un 83 % superiores a los de controles sanos (Swaab y cols., 1994).

Los resultados de los estudios transversales sobre cortisol se ven reforzados por datos longitudinales sobre la evolución del rendimiento cognitivo en personas mayores y la progresión a demencia. Se ha evidenciado que las personas con enfermedad de Alzheimer y altos niveles de cortisol en plasma sufrían una evolución más rápida de la

sintomatología, incluida una disminución más acusada en el rendimiento en tareas neuropsicológicas asociadas a la función del lóbulo temporal (Csernansky y cols., 2006). En un estudio que comparaba tres grupos de mayores, el grupo con DCL que progresó a enfermedad de Alzheimer exhibió niveles de cortisol en líquido cefalorraquídeo más altos que los otros dos grupos, compuestos por controles sanos y personas con DCL que progresaron a otros tipos de demencia, entre los cuales no se detectaron diferencias en cortisol. Sin embargo, dentro del grupo de personas con DCL que progresaron a otros tipos de demencia, aquellas que tenían una sintomatología más intensa eran las que presentaban los niveles más altos de cortisol de ese grupo (Popp y cols., 2015). Estos hallazgos podrían indicar que la disfunción del eje HPA precede específicamente a la demencia de tipo alzhéimer. En este estudio los niveles de cortisol también fueron medidos en plasma, y aunque mostraron la misma tendencia que las medidas en líquido cefalorraquídeo, las diferencias entre grupos no llegaron a ser estadísticamente significativas.

Niveles de cortisol y funcionamiento mnésico

Como sería de esperar, el estudio de la relación de los niveles de cortisol y el estado de la memoria de las personas mayores ha despertado el interés de los investigadores. Lupien y cols. (1994) midieron cortisol, atención, memoria y lenguaje a un grupo de mayores durante cuatro años y comprobaron que quienes habían tenido niveles altos de cortisol basal durante más tiempo sufrieron una bajada en su rendimiento en tareas de atención selectiva y memoria implícita y explícita. En un estudio posterior, los investigadores advertían a un grupo de 14 mayores de que posteriormente serían sometidos a una tarea de atención (no estresante) y a otra de hablar en público (tarea estresante). Para una parte de los participantes la tarea estresante resultó activadora y experimentaron niveles altos de cortisol desde 60 minutos antes de tener que iniciarla. Tras hablar en público, el grupo de mayores en los que se desencadenó mayor estrés anticipatorio obtuvo un rendimiento en memoria explícita más bajo comparado con el que registró antes de experimentar estrés. Esta disminución significativa en memoria declarativa sugiere que en personas mayores la anticipación de eventos negativos provocadores de estrés afecta específicamente a las funciones de memoria que dependen de la actividad del hipocampo (Lupien y cols., 1997). Sin embargo, esta influencia negativa no se ha encontrado en personas mayores para otras funciones como la memoria de trabajo. El grado percibido de estrés o el nivel de cortisol inducido por una tarea de estrés agudo (hablar y calcular ante un tribunal) no afectó al rendimiento en una tarea de ordenar letras y números para medir el componente ejecutivo memoria de trabajo (Pulopulos y cols., 2015). En otro estudio más amplio, los niveles más altos de la curva de cortisol diurno en saliva se relacionaron con peor atención y memoria verbal a

corto plazo en personas mayores sanas. Sin embargo, las medidas de cortisol en pelo, que reflejan los niveles que se han mantenido a largo plazo en los meses anteriores, mostraron que los niveles más bajos de cortisol se relacionaron consistentemente con una peor memoria de trabajo, aprendizaje, memoria a corto plazo y memoria verbal a largo plazo (Pulopulos y cols., 2014).

Papel del estrés y los eventos vitales estresantes

El cortisol es la hormona más representativa de los procesos neuroendocrinos de estrés. Sin embargo, como se ha mencionado en el capítulo 1, el estrés es el resultado del balance que hace la persona entre las demandas y sus recursos para afrontarlas (Lazarus y Folkman, 1986), por lo que en el estudio de las distintas relaciones en juego se deben incluir también medidas destinadas a recoger la percepción o conciencia que las personas tienen sobre su estado emocional. Para ello se han utilizado cuestionarios de estrés y de eventos vitales estresantes.

Aplicando una escala que mide la tendencia al estrés como rasgo estable de personalidad, se han encontrado relaciones entre estrés y desarrollo de enfermedad de Alzheimer. El riesgo de desarrollar esta enfermedad fue el doble para las personas con puntuaciones muy elevadas en tendencia al estrés frente a las que puntuaron muy bajo (Wilson y cols., 2003).

Peavy y cols. (2012) llevaron a cabo un estudio longitudinal con mayores sin deterioro cognitivo y con DCL utilizando una lista de eventos vitales estresantes como medida subjetiva y la determinación de cortisol en saliva como medida fisiológica. Los resultados mostraron que la progresión a demencia de las personas con DCL no se asociaba con los niveles de cortisol, sino con un número mayor de eventos estresantes. En cambio, la progresión a DCL de las personas que estaban sanas al inicio del estudio se asoció con niveles inferiores en una de las medidas de secreción de cortisol, aquella que se produce en torno a los 30 minutos después de despertar. Esta disfunción en la respuesta de cortisol tras el despertar sugiere que la persona ha sufrido estrés durante un tiempo prolongado (Fries, Dettenborn y Kirschbaum, 2009).

Los eventos vitales estresantes también han sido estudiados en relación con el estado cognitivo de los mayores. La frecuencia y la severidad de los eventos negativos de la vida medidos de una forma sumatoria o global no han mostrado asociación con el rendimiento cognitivo de las personas mayores (Rosnick, Small, McEvoy, Borenstein y Mortimer, 2007). Sin embargo, de forma individual, algunos de esos eventos estresores sí se han relacionado con mejora o deterioro del rendimiento en algunas funciones cognitivas. Estos resultados no son concluyentes, pero la controversia de que unos estresores vitales se relacionen con una mejora del rendimiento cognitivo y otros con un empeoramiento nos alertan de la cautela con la que se deben utilizar las puntuaciones

globales de este tipo de escalas.

Vulnerabilidad al estrés y resiliencia

Algunas personas tienen un buen manejo del estrés ante circunstancias adversas que les permite mantenerlo en un nivel no muy elevado ya que juzgan que sus recursos son suficientes para afrontar las situaciones estresantes y saben escoger formas adecuadas de encarar los peligros. En cambio, otras personas se sienten desestabilizadas por hechos considerados insignificantes por otras y responden de una forma tan desproporcionada que se convierten en muy vulnerables al estrés. La relación que se establece entre la situación estresante y la vulnerabilidad personal al estrés es un factor determinante de la salud. Una baja vulnerabilidad al estrés protegerá frente a consecuencias negativas de los eventos estresantes y al desarrollo y exacerbación de enfermedades. Además, la vulnerabilidad al estrés puede influir en la respuesta a las demandas sociales, familiares y al reto que supone el envejecimiento. La vulnerabilidad es un proceso dinámico que refleja cambios en la capacidad adaptativa como resultado de las exposiciones previas al estrés. Cuando la vulnerabilidad es alta, la capacidad de adaptación en situaciones de estrés es menor (Pérez, 1996).

La magnitud de la vulnerabilidad al estrés de la persona tiende a incrementarse a medida que aumenta la edad. Las personas mayores están sometidas frecuentemente a situaciones problemáticas que sienten fuera de su control, como enfermedades crónicas y discapacidad, muerte de familiares y amigos y la cercanía de la propia muerte. La evaluación de los acontecimientos estresantes como eventos inmodificables se hace más frecuente con la edad, aumentando la vulnerabilidad al estrés de los mayores (Suárez Torres, Rodríguez Lafuente, Pérez Díaz, Casal Sosa y Fernández, 2015).

La resiliencia es la capacidad para afrontar de forma positiva las adversidades que se le presentan a la persona. A pesar de ser una característica de la persona, hay factores del estilo de vida que se asocian con niveles más altos de resiliencia, como tener pareja, realizar actividades recreativas y mantener una vida sexual activa. Una resiliencia adecuada permite afrontar de forma más positiva los cambios propios del proceso natural de envejecimiento de los adultos mayores (Cortés Recabal, Flores Leone, Gómez Muñoz, Reyes Escalona y Romero Díaz, 2012).

3. Modelo explicativo del efecto del estrés y otros factores que deterioran la cognición en mayores

Los abundantes datos sobre la reducción en densidad y volumen del hipocampo y sobre la alteración de memoria declarativa en situaciones de estrés apoyarían un modelo

mediado por el cortisol para explicar el efecto negativo asociado a eventos vitales estresantes y a estrés crónico sobre la cognición en mayores. Los eventos puntuales o cotidianos cargados emocionalmente activarían la respuesta de estrés del eje HPA aumentando la secreción de cortisol. El cortisol es un modulador natural de la capacidad de la región del hipocampo para almacenar y recuperar información. Al tratarse de una región altamente vulnerable y plástica, en condiciones de estrés mantenido el exceso de cortisol causaría alteraciones dendríticas reversibles o pérdida neuronal permanente, con un grado de afectación dependiente del nivel de exposición en cantidad e intensidad de cortisol y de las condiciones previas del cerebro (McEwen, 2017).

Sin embargo, para comprender las complejas relaciones que activan y modulan los procesos somáticos que llevan a la asociación entre el estrés y la cognición, es necesario diseñar un modelo que incluya las evidencias de cómo influyen los factores genéticos, de edad cronológica, de estilos de vida (componentes de pensamiento, relación social y salud) y los eventos vitales que experimenta la persona. En el modelo propuesto (figura 7.1) se incluyen relaciones de activación y modulación de los cambios negativos que afectan al binomio estrés-deterioro cognitivo en mayores, integrando los efectos negativos provocados por los factores siguientes:

- El envejecimiento normal que se acompaña de niveles medios diarios de cortisol superiores a los de etapas anteriores de la vida y un enlentecimiento en la finalización de las respuestas a los estresores eventuales, por lo que el cerebro estará expuesto a niveles superiores de cortisol incluso en los momentos que no suponen estados de estrés.
- El estrés sufrido de forma prolongada o crónica a lo largo de etapas anteriores de la vida y que supondría una reducción de la densidad y volumen del hipocampo y por tanto una vulnerabilidad para afrontar los cambios cerebrales que se presentan de forma natural en la posterior etapa de vejez.
- La presencia de ansiedad y depresión durante mucho tiempo reduce el rendimiento cognitivo y se relaciona de forma bidireccional con las enfermedades crónicas frecuentes en los mayores. Esta relación contribuye a que una peor evolución de las enfermedades crónicas asociada a los efectos somáticos y en los estilos de vida de la ansiedad-depresión a su vez generen más ansiedad y depresión.
- La vulnerabilidad al estrés y la capacidad de resiliencia de la persona estarían asociadas con componentes de sus estilos de vida, tanto los que se agrupan en torno a la forma de interpretar y afrontar la vida como el componente de relaciones sociales, de pareja y actividades recreativas.
- La vulnerabilidad genética a padecer enfermedades neurodegenerativas y autoinmunes con efectos cerebrales durante los años previos a la vejez reduciría la conectividad cerebral sobre la que el estrés causará un efecto nocivo mayor. La

vulnerabilidad para enfermedades crónicas que se ven afectadas también por los estilos de vida como hipertensión, arterioesclerosis, enfermedades cardiopulmonares, apnea obstructiva, hipertrofia ventricular, accidentes cerebrovasculares, etc., estaría relacionada con una disminución de las funciones cognitivas de forma directa por sus efectos vasculares y de oxigenación, así como de forma indirecta por su contribución a aumentar la ansiedad-depresión de la persona, que a su vez modula los niveles de estrés.

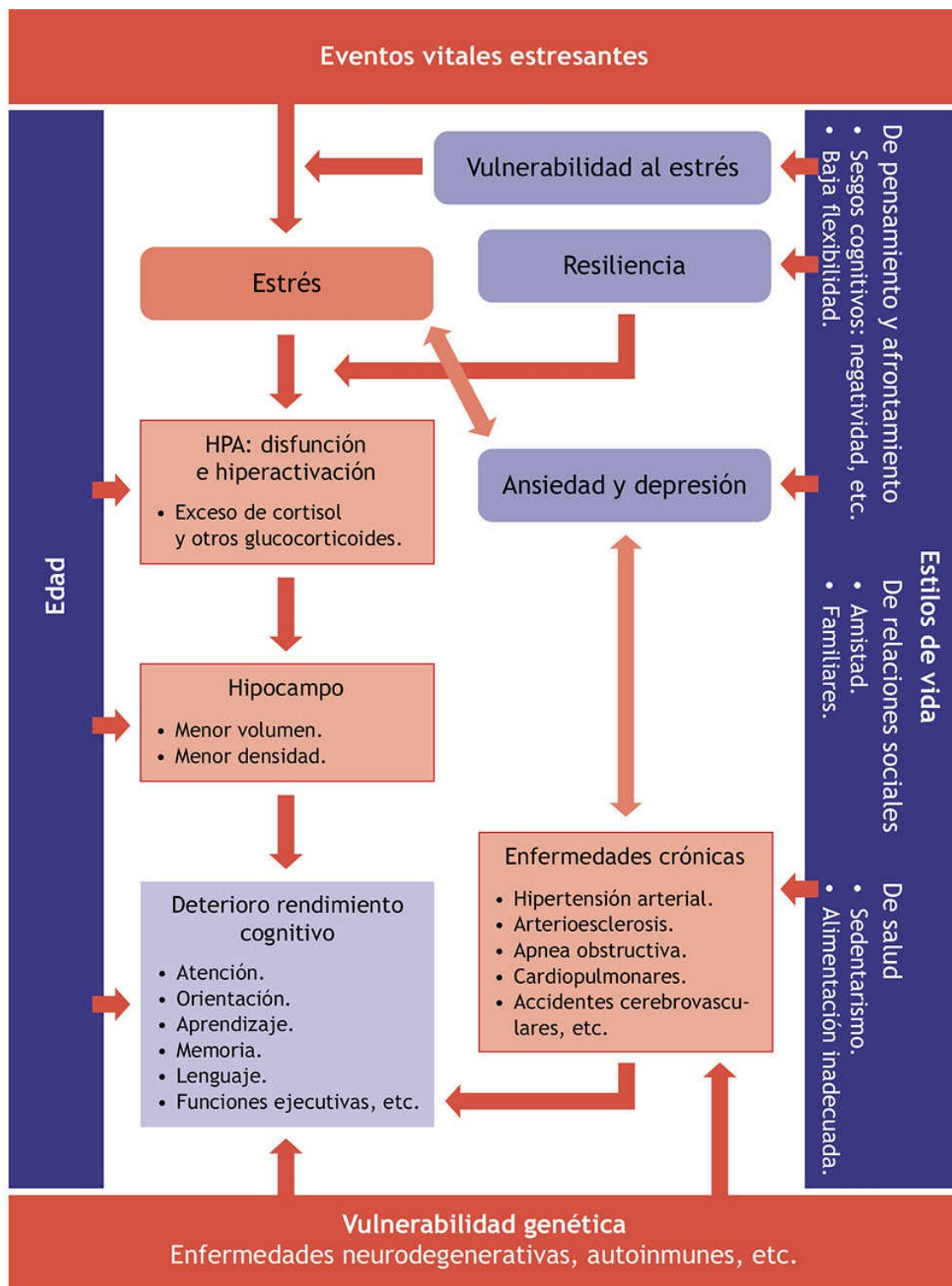


Figura 7.1. Modelo sobre las relaciones que afectan al binomio estrés-deterioro cognitivo en mayores.

Sin embargo, algunos de los factores ambientales, y por tanto modificables, ejercen influencias positivas sobre el estrés y la cognición incluso estando presentes los efectos de los otros factores no modificables, como la edad, la genética y los eventos vitales. A

continuación se muestran algunas recomendaciones recogidas de la literatura científica dirigidas a la reducción del estrés y la mejora de la cognición en mayores.

4. Recomendaciones para profesionales

Evidencias sobre la reducción del estrés en personas mayores

Existe una extensa literatura científica sobre técnicas y estrategias para reducir el estrés de los mayores con objetivos, más o menos explícitos, dirigidos a mejorar o mantener las habilidades cognitivas. A continuación se presentan algunas de ellas.

Meditación

Para el estudio de sus efectos en la salud, la definición operativa de meditación incluye las siguientes características: la persona usa una habilidad de autoenfoque, involucra un estado de relajación psicofísica y un estado alterado de conciencia o de suspensión de los procesos de pensamiento lógico y supone una experiencia de silencio mental (Bond y cols., 2009). *Mindfulness* o atención plena es un tipo de meditación que implica una conciencia del momento a momento, sin prejuicios, que se entrena prestando atención de una manera específica al momento presente, de manera no reactiva y de la forma más abierta posible (Kabat-Zinn, 2015).

Varios estudios han mostrado que la práctica de *mindfulness* se asocia con incrementos en el volumen de la materia gris y aumento de activación en áreas cerebrales relacionadas con aspectos cognitivos como la memoria y emocionales como la capacidad de autorregulación para manejar el estrés y la depresión (Fox y cols., 2014). Concretamente algunos de los hallazgos específicos tras una intervención con *mindfulness* podría aumentar la activación de áreas prefrontales y del rendimiento en memoria (Newberg, Wintering, Khalsa, Roggenkamp y Waldman, 2010) e incremento de la conectividad en áreas que se deterioran con el DCL y la enfermedad de Alzheimer, como el cíngulo posterior, el córtex prefrontal medial y el hipocampo (Wells y cols., 2013). En personas que de forma habitual y prolongada han realizado meditación se ha detectado una menor reducción de la materia gris del subiculum asociada a la edad (Kurth, Cherbuin y Luders, 2015). En las hipótesis explicativas, los autores incluyeron que la meditación exige un esfuerzo mental prolongado que estimula áreas cerebrales y que reduce el estrés y, por tanto, los efectos negativos de las sustancias relacionadas con esta respuesta fisiológica.

La práctica continuada de *mindfulness* mejora el estado de ánimo y aumenta la autoconciencia y el autocuidado, por lo que puede ser una herramienta para la promoción y prevención en salud (Greeson y Chin, 2019). Los beneficios para los mayores pueden

ser directos, cuando son ellos los que practican *mindfulness*, e indirectos, cuando son los cuidadores los que llevan a cabo esta meditación. Se ha comprobado que las personas mayores que sufren deterioro cognitivo avanzado experimentan estrés derivado de la sobrecarga o *burnout* que tiene la persona que los está cuidando. Cuando disminuye el nivel de sobrecarga emocional del cuidador gracias al *mindfulness*, también se reduce el estrés de los mayores con deterioro cognitivo a los que está cuidando (Soto-Rubio, Pérez-Marín y Barreto, 2017).

Estimulación cognitiva

La alta prevalencia de enfermedades asociadas con pérdida de capacidades cognitivas ha provocado que en los últimos años las personas mayores estén muy atentas a su estado mental, fundamentalmente, a su memoria. El aumento de despistes u olvidos se convierte en quejas subjetivas de memoria que son estímulos activadores de estrés en los mayores (Santos, Leyendecker, Costa y Souza-Talarico, 2012). Hay muestras sólidas de que los programas de estimulación cognitiva en el formato tradicional y por ordenador son eficaces para la mejora del rendimiento cognitivo en mayores sin deterioro cognitivo (Rute-Pérez, Santiago-Ramajo, Hurtado, Rodríguez-Fórtiz y Caracuel, 2014), incluidos aquellos que tienen diagnóstico de DCL y de enfermedad de Alzheimer en sus estadios iniciales (Lampit, Valenzuela y Gates, 2015). La mejora del estado cognitivo de los mayores supone una disminución de los estímulos aversivos que desencadenan el estrés relacionado con su percepción de pérdida de capacidades mentales. Una revisión ha determinado que los programas de estimulación cognitiva deben tener una duración mínima de 30 minutos y que no son necesarios más de tres veces por semana (Lampit, Hallock y Valenzuela, 2014).

Ejercicio físico

Con el envejecimiento se produce una disminución de la actividad física y un aumento del sedentarismo. Al mismo tiempo, aumenta la probabilidad de padecer enfermedades crónicas de tipo cardiovascular, músculo-esquelético o pulmonar que provocan una falta de autonomía y pérdida de independencia. Está demostrado que el ejercicio físico tiene un efecto protector frente a la aparición de enfermedades crónicas y que interviene en su evolución. Algunas de estas enfermedades actúan directamente sobre el cerebro y provocan deterioro del rendimiento cognitivo. Afortunadamente, se está demostrando que la realización de ejercicio físico mejora las funciones cognitivas de los mayores (Kraft, 2012). Por otro lado, los hallazgos indican que los mayores inactivos tienen mayores niveles de depresión que los mayores más activos (Lindwall,

Rennemark, Halling, Berglund y Hassmén, 2007), por lo que por una vía indirecta también la falta de ejercicio físico incide en un aumento del estrés que puede llegar a afectar a la cognición.

Nutrición y dietética

Algunos autores indican que la restricción calórica y el ayuno intermitente son intervenciones dietéticas que afectan positivamente a los sistemas celulares de respuesta al estrés y resistencia ante enfermedades. Un nivel de estrés elevado aumenta la ingesta de alimentos altos en calorías, azúcares y grasas saturadas, que proporcionan una sensación de confort y energía momentánea pero que a largo plazo incrementan el peso y el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, diabetes, etc. El estrés asociado a estados de ánimo negativos disminuye la expresión del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) en estructuras límbicas que controlan las emociones y en el hipocampo, asociándose a menor rendimiento cognitivo. La restricción dietética ha mostrado eficacia para reducir significativamente los estados de ánimo negativos, como la tensión, la ira y la confusión, y mejorar el rendimiento de la memoria verbal (Martin, Mattson y Maudsley, 2006). Algunos alimentos son recomendados por su alto contenido en vitaminas y minerales esenciales para la salud cerebral (Martins, 2009; Rayman, 2000).

Recomendaciones para mayores, profesionales y cuidadores

La práctica del *mindfulness* resultará beneficiosa para la reducción de estrés por las ventajas que supone mantener atención plena en el momento presente como mecanismo de autorregulación durante la práctica de las actividades diarias. El control atencional hace que la persona mayor se centre en la tarea que está haciendo en ese mismo momento y evite la dispersión en otras tareas y preocupaciones. La reducción en el número de despistes en la actividad que está realizando la persona disminuirá las quejas subjetivas de memoria. Por otro lado, con la atención plena se pretende atender de forma consciente a los estados emocionales, positivos o negativos, aprendiendo que no hay que temerlos o evitarlos sino aceptarlos, consiguiendo en general que el malestar emocional se experimente como menos desagradable o amenazador. Focalizar la atención en el momento presente permite no tener el pensamiento en el pasado (rumiaciones) o en el futuro (expectativas, temores y deseos), potenciadores de estados de ánimo negativos. El *mindfulness* adaptado a las necesidades particulares de las personas mayores, sus familias o cuidadores se está convirtiendo en un fenómeno habitual en centros residenciales y de día. La práctica del *mindfulness* es recomendable para las personas cuidadoras para reducir su malestar e, indirectamente, el estrés de los mayores que son atendidos por ellas.

La estimulación cognitiva computerizada y en formato tradicional conlleva beneficios en la reducción del estrés de los mayores porque mitiga su principal fuente de preocupación, la pérdida cognitiva. La realización de la estimulación en grupo añade un beneficio extra en la reducción del estrés ya que las personas aumentan su bienestar emocional asociado con la satisfacción derivada de las relaciones sociales y la realización de actividades recreativas.

Los beneficios del ejercicio físico están ampliamente demostrados tanto para mejorar aspectos de su estado físico como de su estado psicológico. De todos modos, en las personas mayores, al ser un grupo heterogéneo y en muchos casos con pluripatologías, las características de la actividad deben ser supervisadas por su equipo sanitario. A nivel general, se recomienda que las personas inactivas comiencen a realizar actividades de intensidad moderada y que aumenten progresivamente la frecuencia. Cuando existen enfermedades crónicas, las recomendaciones para combatir el sedentarismo son las actividades aeróbicas con una duración mínima de 60 minutos. Para las personas activas con un estado de salud bueno, se recomiendan 150 minutos de actividad moderada y 75 minutos de actividad intensa y que se intente incrementar progresivamente hasta duplicar el tiempo. Entre las actividades de carácter aeróbico se encuentran caminar, nadar, bailar y montar en bicicleta. Además, también está aconsejado el taichí y el yoga (Carbonell Baeza, Aparicio García-Molina y Delgado Fernández, 2009).

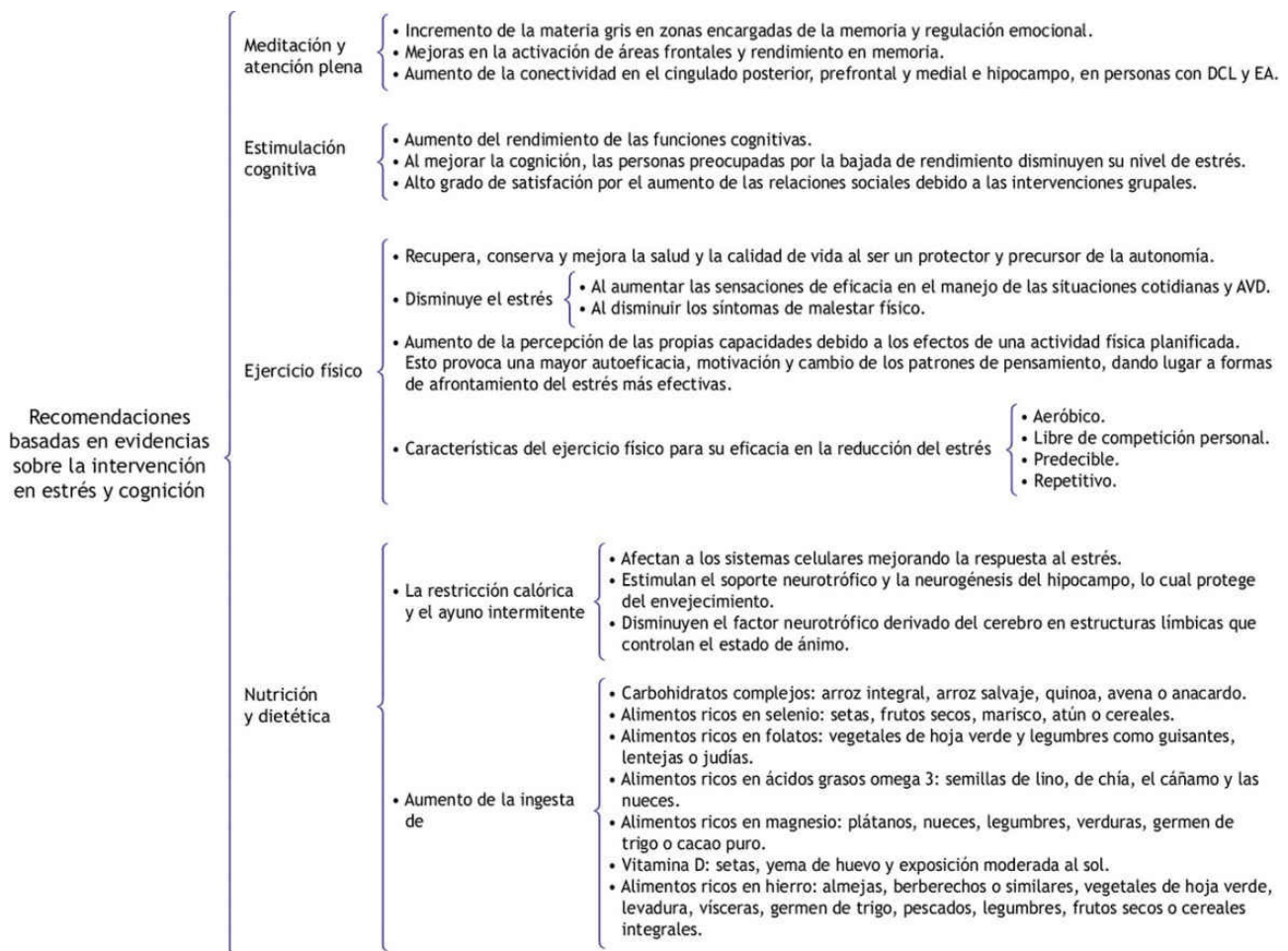


Figura 7.2. Esquema de recomendaciones para reducir el estrés de los mayores como forma de mejorar su estado cognitivo.

5. Referencias bibliográficas

- Aguilera, G. (2011). HPA axis responsiveness to stress: Implications for healthy aging. *Experimental Gerontology*, 46(2-3), 90-95. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2010.08.023>.
- American Psychiatric Association (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-5* (5.a ed.). Madrid: Panamericana.
- Becker, J. T. (2006). Three-dimensional patterns of hippocampal atrophy in mild cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 63(1), 97. <https://doi.org/10.1001/archneur.63.1.97>.
- Bond, K., Ospina, M. B., Hooton, N., Bialy, L., Dryden, D. M., Buscemi, N., ... y Carlson, L. E. (2009). Defining a complex intervention: The development of demarcation criteria for «meditation». *Psychology of Religion and Spirituality*, 1(2), 129-137. <https://doi.org/10.1037/a0015736>.
- Carbonell Baeza, A., Aparicio García-Molina, V. A. y Delgado Fernández, M. (2009).

- Efectos del envejecimiento en las capacidades físicas: implicaciones en las recomendaciones de ejercicio físico en personas mayores. *RICYDE. Revista Internacional de Ciencias del Deporte*, 17(5), 1-18.
- Cortés Recabal, J. E., Flores Leone, P. E., Gómez Muñoz, C. A., Reyes Escalona, K. S. y Romero Díaz, L. A. (2012). Resiliencia y su relación con estilos de vida de los adultos mayores autovalentes. *Ciencia y Enfermería*, 18(3), 73-81. <https://doi.org/10.4067/S0717-95532012000300008>.
- Csernansky, J. G., Dong, H., Fagan, A. M., Wang, L., Xiong, C., Holtzman, D. M. y Morris, J. C. (2006). Plasma cortisol and progression of dementia in subjects with Alzheimer-type dementia. *American Journal of Psychiatry*, 163(12), 2164-2169. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.12.2164>.
- De León, M., Mcrae, T., Tsai, J., George, A., Marcus, D., Freedman, M., ... y Mcewen, B. (1988). Abnormal cortisol response in Alzheimer's disease linked to hippocampal atrophy. *The Lancet*, 332(8607), 391-392. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(88\)92855-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(88)92855-3).
- Fink, G. (2016). *Stress: Concepts, cognition, emotion, and behavior: Handbook of stress*. En *Stress: Concepts, cognition, emotion, and behavior: Handbook of stress*. Londres: Academic Press. Scopus.
- Fox, K. C. R., Nijeboer, S., Dixon, M. L., Floman, J. L., Ellamil, M., Rumak, S. P., ... y Christoff, K. (2014). Is meditation associated with altered brain structure? A systematic review and meta-analysis of morphometric neuroimaging in meditation practitioners. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 43, 48-73. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.03.016>.
- Fries, E., Dettenborn, L. y Kirschbaum, C. (2009). The cortisol awakening response (CAR): Facts and future directions. *International Journal of Psychophysiology*, 72(1), 67-73. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2008.03.014>.
- García-Acero, M., Ávila-Guerra, M., Blanco, C., Rodríguez-Fernández, J. M., Avendaño, B. y Casilimas, D. (2012). El estrés crónico, ¿factor de riesgo para la enfermedad de Alzheimer? *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 21(1-3), 69-77.
- Giubilei, F., Patacchioli, F. R., Antonini, G., Monti, M. S., Tisei, P., Bastianello, S., ... y Angelucci, L. (2001). Altered circadian cortisol secretion in Alzheimer's disease: Clinical and neuroradiological aspects. *Journal of Neuroscience Research*, 66(2), 262-265. <https://doi.org/10.1002/jnr.1219>.
- Greeson, J. M. y Chin, G. R. (2019). Mindfulness and physical disease: A concise review. *Current Opinion in Psychology*, 28, 204-210. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2018.12.014>.
- Issa, A. M., Rowe, W., Gauthier, S. y Meaney, M. J. (1990). Hypothalamic-pituitary-adrenal activity in aged, cognitively impaired and cognitively unimpaired rats. *Journal of Neuroscience*, 10(10), 3247-3254. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.10-10-03247.1990>.
- Kabat-Zinn, J. (2015). Mindfulness. *Mindfulness*, 6(6), 1481-1483. <https://doi.org/10.1007/s12671-015-0456-x>.

- Kraft, E. (2012). Cognitive function, physical activity, and aging: Possible biological links and implications for multimodal interventions. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, 19(1-2), 248-263. <https://doi.org/10.1080/13825585.2011.645010>.
- Kral, V. A. (1962). Senescent forgetfulness: Benign and malignant. *Canadian Medical Association Journal*, 86(6), 257-260.
- Kurth, F., Cherbuin, N. y Luders, E. (2015). Reduced age-related degeneration of the hippocampal subiculum in long-term meditators. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 232(3), 214-218. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2015.03.008>.
- Lampit, A., Hallock, H. y Valenzuela, M. (2014). Computerized cognitive training in cognitively healthy older adults: A systematic review and meta-analysis of effect modifiers. *PLOS Medicine*, 11(11), e1001756. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001756>.
- Lampit, A., Valenzuela, M. y Gates, N. J. (2015). Computerized cognitive training is beneficial for older adults. *Journal of the American Geriatrics Society*, 63(12), 2610-2612. <https://doi.org/10.1111/jgs.13825>.
- Lazarus, R. S. y Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. En *Biblioteca de psicología, psiquiatría y salud*. Barcelona: Martínez Roca.
- Lindwall, M., Rennemark, M., Halling, A., Berglund, J. y Hassmén, P. (2007). Depression and exercise in elderly men and women: Findings from the Swedish National Study on Aging and Care. *Journal of Aging and Physical Activity*, 15(1), 41-55. <https://doi.org/10.1123/japa.15.1.41>.
- Lupien, S. J., Evans, A., Lord, C., Miles, J., Pruessner, M., Pike, B. y Pruessner, J. C. (2007). Hippocampal volume is as variable in young as in older adults: Implications for the notion of hippocampal atrophy in humans. *NeuroImage*, 34(2), 479-485. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.09.041>.
- Lupien, S., Lecours, A. R., Lussier, I., Schwartz, G., Nair, N. P. V. y Meaney, M. J. (1994). Basal cortisol levels and cognitive deficits in human aging. *Journal of Neuroscience*, 14(5 I), 2893-2903. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.14-05-02893.1994>.
- Lupien, S. J., Gaudreau, S., Tchiteya, B. M., Maheu, F., Sharma, S., Nair, N. P. V., ... y Meaney, M. J. (1997). Stress-induced declarative memory impairment in healthy elderly subjects: Relationship to cortisol reactivity. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 82(7), 2070-2075. <https://doi.org/10.1210/jc.82.7.2070>.
- Lupien, S. J., De León, M., De Santi, S., Convit, A., Tarshish, C., Nair, N. P. V., ... y Meaney, M. J. (1998). Cortisol levels during human aging predict hippocampal atrophy and memory deficits. *Nature Neuroscience*, 1(1), 69-73. <https://doi.org/10.1038/271>.
- Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R. y Heim, C. (2009). Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 434-445. <https://doi.org/10.1038/nrn2639>.
- Martin, B., Mattson, M. P. y Maudsley, S. (2006). Caloric restriction and intermittent fasting: Two potential diets for successful brain aging. *Ageing Research Reviews*,

- 5(3), 332-353. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2006.04.002>.
- Martins, J. G. (2009). EPA but not DHA appears to be responsible for the efficacy of omega-3 long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in depression: Evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of the American College of Nutrition*, 28(5), 525-542. <https://doi.org/10.1080/07315724.2009.10719785>.
- McEwen, B. S. (2017). Neurobiological and systemic effects of chronic stress. *Chronic Stress*, 1, 247054701769232. <https://doi.org/10.1177/2470547017692328>.
- Montejo, P., Montenegro, M., Fernández, M. A. y Maestú, F. (2012). Memory complaints in the elderly: Quality of life and daily living activities. A population based study. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 54(2), 298-304. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2011.05.021>.
- Newberg, A. B., Wintering, N., Khalsa, D. S., Roggenkamp, H. y Waldman, M. R. (2010). Meditation effects on cognitive function and cerebral blood flow in subjects with memory loss: A preliminary study. *Journal of Alzheimer's Disease*, 20(2), 517-526. <https://doi.org/10.3233/JAD-2010-1391>.
- OMS (2015). *Informe mundial sobre el envejecimiento y la salud*. Recuperado de: <http://www.who.int/ageing/publications/world-report-2015/es/>.
- OMS (2017). *Proyecto de plan de acción mundial sobre la respuesta de salud pública a la demencia 2017-2025*. Recuperado de: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/dementia>.
- Peavy, G. M., Jacobson, M. W., Salmon, D. P., Gamst, A. C., Patterson, T. L., Goldman, S., ... y Galasko, D. (2012). The influence of chronic stress on dementia-related diagnostic change in older adults. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*, 26(3), 260-266. <https://doi.org/10.1097/WAD.0b013e3182389a9c>.
- Pérez, D. F. Z. (1996). *Conocimiento y dominio del estrés*. La Habana: Editorial Científico-Técnica.
- Persson, J., Pudas, S., Lind, J., Kauppi, K., Nilsson, L.-G. y Nyberg, L. (2012). Longitudinal structure-function correlates in elderly reveal MTL dysfunction with cognitive decline. *Cerebral Cortex*, 22(10), 2297-2304. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhr306>.
- Petersen, R. C., Roberts, R. O., Knopman, D. S., Boeve, B. F., Geda, Y. E., Ivnik, R. J., ... y Jack, C. R. (2009). Mild cognitive impairment: Ten years later. *Archives of Neurology*, 66(12), 1447-1455. <https://doi.org/10.1001/archneurol.2009.266>.
- Popp, J., Wolfsgruber, S., Heuser, I., Peters, O., Hüll, M., Schröder, J., ... y Jessen, F. (2015). Cerebrospinal fluid cortisol and clinical disease progression in MCI and dementia of Alzheimer's type. *Neurobiology of Aging*, 36(2), 601-607. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2014.10.031>.
- Pulopulos, M. M., Hidalgo, V., Almela, M., Puig-Pérez, S., Villada, C. y Salvador, A. (2014). Hair cortisol and cognitive performance in healthy older people. *Psychoneuroendocrinology*, 44, 100-111. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2014.03.002>.

- Pulopulos, M. M., Hidalgo, V., Almela, M., Puig-Pérez, S., Villada, C. y Salvador, A. (2015). Acute stress and working memory in older people. *Stress*, 18(2), 178-187. <https://doi.org/10.3109/10253890.2015.1004538>.
- Ramos Cordero, P. y Pinto Fontanillo, J. A. (2015). Las personas mayores y su salud: situación actual. *Avances en Odontoestomatología*, 31(3), 107-116. <https://doi.org/10.4321/S0213-12852015000300001>.
- Rayman, M. P. (2000). The importance of selenium to human health. *The Lancet*, 356(9225), 233-241. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02490-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02490-9).
- Rodríguez-Fernández, J. M., García-Acero, M. y Franco, P. (2013). Neurobiología del estrés agudo y crónico: su efecto en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y la memoria. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 54(4), 472-494.
- Rosnick, C. B., Small, B. J., McEvoy, C. L., Borenstein, A. R. y Mortimer, J. A. (2007). Negative life events and cognitive performance in a population of older adults. *Journal of Aging and Health*, 19(4), 612-629. <https://doi.org/10.1177/0898264307300975>.
- Rute-Pérez, S., Santiago-Ramajo, S., Hurtado, M. V., Rodríguez-Fórtiz, M. J. y Caracuel, A. (2014). Challenges in software applications for the cognitive evaluation and stimulation of the elderly. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*, 11(88), 1-10. <https://doi.org/10.1186/1743-0003-11-88>.
- Santos, A. T. dos, Leyendecker, D. D., Costa, A. L. S. y Souza-Talarico, J. N. de. (2012). Queixa subjetiva de comprometimento da memória em idosos saudáveis: influência de sintomas depressivos, percepção de estresse e autoestima. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, 46(SPE), 24-29. <https://doi.org/10.1590/S0080-62342012000700004>.
- Sanz Blasco, R. y Casado Morales, M. I. (2010). Relación entre estrés y enfermedad de Alzheimer: una revisión teórica de los nuevos hallazgos. *Revista de Psicología y Psicopedagogía*, 9(2), 177-188.
- Sapolsky, R. M. (2010). ¿Por qué las cebras no tienen úlcera?: la guía del estrés. En *Neurociencia* (3.a ed.). Madrid: Alianza Editorial.
- Sapolsky, R. M. y Altmann, J. (1991). Incidence of hypercortisolism and dexamethasone resistance increases with age among wild baboons. *Biological Psychiatry*, 30(10), 1008-1016. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(91\)90121-2](https://doi.org/10.1016/0006-3223(91)90121-2).
- Soto-Rubio, A., Pérez-Marín, M. y Barreto, P. (2017). Frail elderly with and without cognitive impairment at the end of life: Their emotional state and the wellbeing of their family caregivers. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 73, 113-119. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2017.07.024>.
- Suárez Torres, M. O., Rodríguez Lafuente, M. E., Pérez Díaz, R., Casal Sosa, A. y Fernández, G. (2015). Vulnerabilidad al estrés en adultos mayores del Policlínico «Joaquín Albarrán». *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 31(2), 159-168.
- Swaab, D. F., Raadsheer, F. C., Endert, E., Hofman, M. A., Kamphorst, W. y Ravid, R. (1994). Increased cortisol levels in aging and Alzheimer's disease in postmortem cerebrospinal fluid. *Journal of Neuroendocrinology*, 6(6), 681-687.

<https://doi.org/10.1111/j.1365-2826.1994.tb00635.x>.

- Weiner, M. F., Vobach, S., Olsson, K., Svetlik, D. y Risser, R. C. (1997). Cortisol secretion and Alzheimer's disease progression. *Biological Psychiatry*, 42(11), 1030-1038. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(97\)00165-0](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(97)00165-0).
- Wells, R. E., Yeh, G. Y., Kerr, C. E., Wolkin, J., Davis, R. B., Tan, Y., ... y Kong, J. (2013). Meditation's impact on default mode network and hippocampus in mild cognitive impairment: A pilot study. *Neuroscience Letters*, 556, 15-19. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2013.10.001>.
- Wilson, R. S., Evans, D. A., Bienias, J. L., Mendes de Leon, C. F., Schneider, J. A. y Bennett, D. A. (2003). Proneness to psychological distress is associated with risk of Alzheimer's disease. *Neurology*, 61(11), 1479-1485. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000096167.56734.59>.
- Yadav, D. S. (2012). Dementia classification. *Advances in Psychiatric Treatment*, 18(4), 315-316. <https://doi.org/10.1192/apt.18.4.315a>.

Capítulo 8

Estrés y dolor: una alianza tan antigua como peligrosa

PABLO DE LA COBA GONZÁLEZ

CARMEN M. GALVEZ-SÁNCHEZ

GUSTAVO A. REYES DEL PASO



1. Introducción. El dolor como fenómeno multidimensional

El dolor es uno de los síntomas más frecuentes y la causa más común de visita al médico. Tradicionalmente se ha considerado una sensación específica ante estimulación nociva, resultado de un daño tisular o patología orgánica, siendo su intensidad proporcional a la magnitud de la lesión. Como veremos a lo largo de este capítulo, este enfoque se ha mostrado simplista. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP según sus siglas en inglés) define el dolor como una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular, real o potencial, o descrita en términos de tal daño, que incluye a su vez una dimensión subjetiva (IASP, 2015). El dolor tiene una naturaleza multidimensional en la que se suelen diferenciar tres dimensiones:

- a) Dimensión sensorial-discriminativa, cuya función es la de transmitir la información nociva facilitando la discriminación de las propiedades físicas del estímulo, localización espacial, intensidad, etc.
- b) Dimensión emocional-afectiva, relacionada con la caracterización del dolor como desagradable y aversivo, y en general, facilitando la experiencia emocional desagradable que motiva respuestas de evitación o escape y conductas de protección.
- c) Dimensión cognitiva-evaluativa, implicada en la interpretación y valoración del dolor y en la relevancia e implicaciones que le damos en nuestra vida.

El inicio de la investigación científica moderna del dolor comienza en 1965, cuando Melzack y Wall propusieron la teoría de la puerta. Esta teoría asume un mecanismo de puerta en la médula que filtra los estímulos nociceptivos que pasarán al cerebro. Este mecanismo está modulado por:

- 1. Aferencias sensoriales, dolorosas y no dolorosas, a la médula espinal.
- 2. *Inputs* del mesencéfalo.
- 3. *Inputs* de la corteza cerebral.

La interacción de estas tres entradas selecciona el tipo de estímulos que viajarán al cerebro (Melzack y Wall, 1965). De esta forma, la activación de aferencias sensoriales no nociceptivas, al igual que los procesos mentales, puede resultar en la inhibición de la entrada de información dolorosa a las neuronas ascendentes de la médula espinal. Por ello, la experiencia previa, la interpretación cognitiva, las variables emocionales, la atención, lo que estemos haciendo en ese momento, otros estímulos que estemos

percibiendo, etc., pueden influir en la experiencia dolorosa mediante este mecanismo inhibitorio.

El dolor puede clasificarse en función de diferentes parámetros, como pueden ser la duración, la causa que lo provoca o la localización anatómica. En función de la duración, se distingue entre dolor agudo, cuando está presente menos de 6 meses, o crónico, si se prolonga más de 6 meses. El dolor agudo es resultado (síntoma) de un daño o lesión definida, tiene una aparición rápida y un posterior mantenimiento hasta que desaparece la causa. Está asociado a altos niveles de ansiedad, proporcionales a la severidad de la lesión. Los cambios en el medio físico y social del paciente debidos al dolor son de corta duración, y después de la curación el repertorio de conductas habituales se restablece de forma automática, sin requerir un reentrenamiento. El dolor crónico se inicia como el agudo, a causa de una herida o lesión, pero se va haciendo autónomo respecto a la causa original, de modo que deja de ser síntoma específico de una alteración orgánica. La duración es prolongada y suele asociarse al principio con altos niveles de ansiedad y posteriormente con niveles incrementados de depresión y desesperanza. Los pacientes describen el dolor en términos afectivos más que sensoriales. Se producen cambios permanentes en el medio físico y social que modifican el comportamiento habitual del paciente y sus familiares (Rodríguez-Marín, Van-Der Hofstadt y Couceiro, 2013).

Atendiendo a los mecanismos fisiopatológicos, el dolor puede dividirse en nociceptivo, neuropático y psicógeno (Kanner, 2006; Miró, 2003). El dolor nociceptivo es el dolor normal o fisiológico. Puede ser somático (superficial o profundo) o visceral. El dolor somático se produce como consecuencia de la activación de los nociceptores de la piel, músculos o articulaciones. Las causas más comunes son lesiones traumáticas, degenerativas, inflamatorias o tumorales. El dolor visceral puede ser localizado o extendido y se debe a la activación de los nociceptores existentes en las vísceras torácicas, abdominales y pélvicas. Es de carácter profundo, opresivo y mal localizado, y puede ser referido (percibido como dolor de otra localización). Sus causas suelen ser la distensión, compresión, infiltración, isquemia (como en el dolor vascular crónico) o lesión química de las vísceras.

El dolor neuropático es el resultado de un daño en el sistema nervioso periférico o central que suele llevar asociada una pérdida sensorial en la parte del cuerpo afectada y una sensación dolorosa mantenida que se acompaña de alodinia (dolor causado por estímulos inofensivos) e hiperalgesia (respuesta exagerada a un estímulo doloroso). El dolor se describe como eléctrico, que quema, como disparos, que irrita y/o reseca. Ejemplos son el dolor del miembro fantasma, neuralgias posherpes o por traumatismos, daños por intervenciones quirúrgicas, diabetes o alcohol, etc.

En el dolor psicógeno predomina la dimensión afectivo-emocional, sin causa orgánica que lo justifique. El *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM, por sus siglas en inglés) ha clasificado tradicionalmente el dolor psicógeno en la categoría de los trastornos somatoformes. No

obstante, en su quinta versión, el dolor de naturaleza psicógena se clasifica en la sección trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados (APA, 2014).

2. Dolor crónico

El dolor crónico es un grave problema de salud, que además presenta una alta comorbilidad con diferentes problemas psicológicos, especialmente ansiedad, depresión, insomnio y trastornos cognitivos (Veehof, Oskam, Schreurs y Bohlmeije, 2011). Según los estudios *Change Pain* (2013) y *Pain Proposal* (Torralba, Miquel y Darba, 2014), se estima que la prevalencia del dolor crónico en Europa es del 19 %, y del 17,25 % en España, lo que significa que lo sufren en nuestro país más de 7 millones de personas. La mitad de este grupo lo sufre a diario, hecho que tiene graves repercusiones familiares, laborales y socioeconómicas.

El dolor crónico reduce seriamente la calidad de vida de las personas que lo padecen e interfiere en la conducta habitual de los familiares, generando unos altos gastos sociosanitarios relacionados con su manejo, además de los costes económicos resultado de las altas tasas de absentismo, reducción de productividad laboral, invalidez, etc. (Patel y cols., 2012; SIP, 2017). Estos datos han hecho que el dolor crónico haya sido reconocido como un asunto bioético (Christopher, 2011), y diferentes resoluciones internacionales han declarado la terapia adecuada del dolor como un derecho humano (IASP, 2010; WMA, 2011).

El estudio *Pain in Europe* de 2006 (Breivik, Collett, Ventafridda, Cohen y Gallacher, 2006) alertó de que el dolor crónico aumentará con el envejecimiento poblacional, lo que a su vez ocasionará un mayor coste sociosanitario. Además de las personas mayores, las mujeres se encuentran dentro de la población de mayor riesgo. Las principales causas del dolor crónico son las patologías de carácter degenerativo o inflamatorio, de tipo osteoarticular y/o musculoesquelético.

Los principales trastornos de dolor crónico son las cefaleas, migrañas y enfermedades musculoesqueléticas (locales o generalizadas), que pueden ser inflamatorias (de tipo autoinmune o infeccioso) o de tipo mecánico (por ejemplo, dolor lumbar crónico). Estas enfermedades suelen presentar períodos de remisión de síntomas y períodos de exacerbación (Breivik, Eisenberg y O'Brien, 2013). El dolor crónico de espalda (lumbar) es el más prevalente, pues lo sufre un 80 % de la población española en algún momento de su vida. Es un gran problema de sanidad pública por la reducción de la calidad de vida, el alto número de jubilaciones anticipadas y la pérdida de horas de trabajo que ocasiona. La etiología es multifactorial, y en muy pocos casos se descubre una causa fisiológica específica (inflamaciones, artritis, etc.). De hecho, las degeneraciones o malformaciones de la columna vertebral no correlacionan con la intensidad de los dolores de espalda, y en la mayoría de las personas sanas se pueden encontrar pequeñas

anormalidades anatómicas en dicha parte del cuerpo. Factores relevantes en este tipo de dolor son el sedentarismo, la atrofia y la distrofia muscular, el estrés, la tensión muscular, etc.

Otro trastorno de dolor frecuente es la migraña, que afecta al 10 % de la población. Sus síntomas principales son episodios de dolor pulsátil e intenso (con una frecuencia de 1 a 6 al mes y una duración de 4 a 72 horas), náuseas, vómitos, fotofobia y/o fonofobia, síntomas neurológicos precedentes (aura), etc. La prevalencia es mayor en mujeres (6-13 %) que en hombres (4-6 %). En su etiología se ha señalado la importancia de procesos patológicos neuronales y vasculares, con dilatación extrema de los vasos sanguíneos de las meninges y del tejido cerebral, hiperactividad cortical en el intervalo interictal y la relevancia de factores psicológicos, como una personalidad rígida y obsesiva, con tendencia al perfeccionismo, y altos niveles de estrés y ansiedad. Como factores desencadenantes, además de la ingestión de ciertos alimentos y la hipertensión, es habitual la tensión emocional y la relajación después de esta (Rainero, Govone, Gai, Vacca y Rubino, 2018).

Las enfermedades reumáticas son muy habituales en los países desarrollados, y uno de sus síntomas asociados es el dolor. En España destacan la artritis reumatoide, la osteoporosis, la artrosis y la fibromialgia (EPISER, 2000). El Eurobárometro de 2006 señala que el 27 % de la población europea sufre algún tipo de condición reumática crónica. La artritis reumatoide es una enfermedad crónica autoinmune caracterizada por inflamación en las articulaciones, que progresivamente las va destruyendo. Sus síntomas principales son dolor, fatiga y rigidez articular, y afecta tres veces más a mujeres que a hombres. Se estima que en el mundo la padecen más de veintitrés millones de personas (RA Matters, 2017).

La fibromialgia es un trastorno de dolor crónico generalizado que conlleva síntomas asociados como fatiga, insomnio, ansiedad, depresión, déficits cognitivos y deterioro de la calidad de vida. Es una enfermedad que afecta mayormente a las mujeres, y según el estudio EPISER 2000, su prevalencia en España es del 2,4 %, situándose entre 0,5 % y 5 % a nivel mundial (Wolfe y cols., 2010).

En muchos trastornos de dolor crónico no se encuentra una causa fisiológica clara para el dolor, o la intensidad de este es desproporcionada respecto a la lesión encontrada. La opinión actual más generalizada entre los investigadores es que la mayoría de los problemas de dolor crónico tienen su origen en el sistema nervioso central, más que en el periférico. Se produce una alteración de los mecanismos de procesamiento del dolor por la que se desarrolla una sensibilización y gran excitabilidad de las neuronas de las astas posteriores de la médula espinal y del sistema retículo-talámico-cortical. Células no especializadas en transmitir dolor pasan a realizar esta función (plasticidad neuronal). Este proceso se denomina *sensibilización central*, una reorganización neuronal asociada a una sensibilidad extrema al tacto, al frío o al calor, vinculada también con un sistema descendente de modulación del dolor deficiente (De la Coba, Bruehl, Moreno-Padilla y

Reyes del Paso, 2017; Montoro, Duschek, Muñoz Ladrón de Guevara y Reyes del Paso, 2016). También en muchos de estos pacientes se constata un estado de agotamiento de los niveles de serotonina, catecolaminas y diversas hormonas, una deficiencia que favorece la fatiga, el dolor y los trastornos del sueño y del estado de ánimo. El estrés y los factores psicosociales parecen modular este proceso de sensibilización central al dolor. En los siguientes epígrafes se abordarán los posibles factores psicológicos asociados al dolor crónico.

Factores psicológicos en el dolor crónico

Los factores psicosociales acompañan siempre a los trastornos de dolor, pudiendo modular su curso y evolución y la probabilidad de que el dolor se convierta en crónico. De igual forma, la presencia de estrés psicosocial, trastornos de la personalidad, alteraciones psicopatológicas, etc., debe ser tomada en cuenta por su capacidad para interferir en el tratamiento adecuado y la estabilidad psicológica del paciente (Cruzado, Labrador, De la Puente y Vallejo, 1990). En este apartado repasaremos los procesos de aprendizaje, los factores cognitivos, los estados emocionales y algunos factores iatrogénicos que se han relacionado con el dolor crónico.

Factores de aprendizaje

Cuando la causa del dolor se prolonga durante varios meses, es probable que se produzcan efectos de aprendizaje y condicionamiento que pueden hacer que persistan las conductas de dolor una vez que las causas físicas han desaparecido (Esteve y Ramírez-Maestre, 2013). Se pueden distinguir tres mecanismos en este aprendizaje (Cruzado y cols., 1990):

- a) Reforzamiento positivo directo. La atención a las conductas de dolor del paciente constituye un potente reforzamiento que puede mantener el dolor. La prescripción de descanso, el abandono del trabajo, la administración de analgésicos, las compensaciones y subsidios económicos, etc., también son potentes recompensas que se asocian positivamente a más días perdidos de trabajo, más discapacidad en el ámbito doméstico, mayores niveles de dolor y depresión y más quejas médicas inespecíficas (Helgeson, 1999).
- b) Castigo y extinción de patrones habituales de conducta del paciente. Tras la aparición del problema, el personal médico y los familiares manifiestan preocupación por cualquier actividad del paciente que implique trabajo físico, por lo que estas conductas son castigadas o no van seguidas de refuerzo y tienden a extinguirse.

- c) Reforzamiento negativo. En la fase aguda del problema el ejercicio físico y otras actividades quedaron asociados al dolor. El reposo va seguido de la disminución del dolor y por tanto es reforzado negativamente y hace que, después de desaparecida la lesión física, la evitación de cualquier actividad física se mantenga, así como la evitación de las situaciones y actividades previamente asociadas al dolor. De esta forma, las conductas de evitación son uno de los componentes más característicos del dolor crónico. También la emisión de quejas de dolor permite la evitación de situaciones y responsabilidades, reforzando negativamente las conductas de dolor.

Existe abundante evidencia empírica de estos procesos de aprendizaje en el comportamiento del paciente con dolor crónico (Helgeson, 1999), de forma que:

1. La atención y disposición de los cónyuges hacia las quejas y conductas de dolor de sus parejas aumentan la frecuencia de este tipo de conductas y la *intensidad subjetiva del dolor* que verbalizan los pacientes.
2. Cuando los pacientes aumentan la frecuencia del ejercicio físico, que previamente evitan, las conductas de dolor disminuyen (Cruzado y cols., 1990).

El aprendizaje de las conductas que se exhiben ante el dolor se realiza fundamentalmente mediante aprendizaje vicario (Cruzado y cols., 1990). Tal es la importancia del modelado social que la exposición (por ejemplo, en la sala de espera de la consulta médica) a modelos tolerantes (personas que sobrellevan sus problemas sin quejarse y de forma comedida) versus intolerantes (quejas exageradas, muestras de incapacidad, etc.) hace que se modifiquen los propios niveles de tolerancia al dolor y los *informes de dolor percibido* por los sujetos experimentales. La exposición prolongada, especialmente en la infancia, a modelos que exhiben conductas de dolor exageradas es una fuente de aprendizaje de conductas que facilitan el desarrollo posterior de patrones de conducta de dolor anormales.

Factores cognitivos

En la experiencia del dolor son relevantes las dimensiones afectiva y cognitivo-evaluativa. Un elemento importante que puede fomentar un proceso de sensibilización al dolor es el desarrollo de sesgos a nivel cognitivo. Podemos distinguir dos tipos de sesgos generales:

1. Sesgo interpretativo. La persona evalúa el dolor y las sensaciones ligadas a él como muy negativas y amenazadoras, atribuyéndoles más relevancia e implicaciones de las que tienen.
2. Sesgo atencional. El sesgo evaluativo anterior da lugar a un sesgo en la atención:

la persona presta atención selectiva a las sensaciones de dolor, con un constante enfoque y concentración en zonas y sensaciones corporales (hipervigilancia y escaneo corporal). El dolor se convierte en el centro de su atención.

El sesgo atencional puede favorecer el desarrollo de una sensibilización perceptiva y una disminución del umbral perceptivo. Esto supone que sensaciones de escasa intensidad sean percibidas. Estas, a su vez, serán interpretadas negativamente, lo que aumenta el estrés y el malestar y refuerza el proceso. Así, dicha sensibilización perceptiva debe distinguirse de la sensibilización que se produce en algunos trastornos de dolor crónico consecuencia de la hiperactividad en el asta dorsal espinal, en los que, después de desaparecido el estímulo, se siguen liberando neurotransmisores, generando dolor continuado (memoria de dolor) (Drossman, 1998).

Otros sesgos cognitivos que empeoran el dolor son la tendencia a catastrofizar (sobreevaluar el dolor y sus consecuencias), los sentimientos y reacciones de impotencia, desesperanza y resignación, la convicción de que el dolor es incontrolable (unida a la falta de expectativas de autoeficacia), la creencia de que el movimiento y el ejercicio son perniciosos, el pensamiento dicotómico todo-o-nada, etc. La catastrofización es una característica común en pacientes con dolor crónico que determina en parte su grado de discapacidad y sensibilización al dolor (Montoro, Duschek y Reyes del Paso, 2018; Sullivan y cols., 2001). En buena parte de las ocasiones las creencias del paciente sobre la naturaleza y el pronóstico de su enfermedad suelen estar distorsionadas o no ajustarse a la realidad, aumentando el dolor y el estrés (Wall y Melzack, 2006).

Por el contrario, la interpretación en términos positivos y no catastrofistas del dolor y la enfermedad predicen un mejor curso. Los índices de la adaptación cognitiva al dolor se relacionan con el optimismo, la autoestima y la autoeficacia-maestría, como son el control percibido y las expectativas positivas sobre el futuro, la visión positiva de uno mismo, el ajuste exitoso frente a las demandas impuestas por la enfermedad, etc. (Helgeson, 1999).

Factores emocionales

Los factores emocionales acompañan siempre a las enfermedades crónicas. Los pacientes que sufren dolor crónico muestran una mayor frecuencia de emociones negativas, como tristeza e ira, y una alta comorbilidad con trastornos del estado de ánimo (24,43 %), los trastornos del sueño (42,24 %) y trastornos de ansiedad (40,62 %) (Change Pain, 2013; Torralba y cols., 2014). La ira es una de las emociones que más se asocia al dolor crónico, y específicamente al deterioro de las relaciones sociales y la discapacidad funcional (Scott, Trost, Bernier y Sullivan, 2013). En este caso, la ira es una emoción que se produce cuando el dolor frustra o daña algo que se valora. Los pacientes pueden expresar la ira de modo externo o interno. La incapacidad para

expresar adecuadamente la ira y otras emociones negativas puede llegar a maximizar la percepción dolorosa (Scott y cols., 2013). Además, la ira activa el sistema nervioso periférico, generando más tensión muscular y, consecuentemente, más dolor. En general, intentar suprimir las emociones negativas aumenta la actividad del sistema nervioso autónomo, ocasionando trastornos del sueño, elevados niveles de cortisol y un aumento de las visitas a los centros de salud. El dolor crónico puede ser considerado un estresor, y las dificultades en su control generan emociones negativas (Redondo y León, 2014).

Los elevados niveles de ansiedad se generan por el miedo y la incertidumbre que provocan el dolor y la enfermedad. Desde el punto de vista psicofisiológico, la ansiedad provoca la liberación de catecolaminas (que estimulan los nociceptores) e hiperventilación, que conduce a una disminución de los niveles de CO₂, lo que genera más dolor, cansancio, gasto energético, tensión muscular y disminución de los niveles de opiáceos endógenos. Todo ello hace que el aumento de la ansiedad incremente el nivel de dolor crónico (Moix, 2006).

La depresión surge generalmente cuando los pacientes evalúan su situación como de *pérdida*. Tienden a creer que no es posible controlar su dolor, y ello debilita su autoestima y les provoca depresión, ansiedad y estrés (Seligman, 1991). El dolor crónico produce una reducción en las actividades cotidianas y evitación de situaciones que antes estimulaban y ahora generan temor. El dolor, las limitaciones que produce, sus consecuencias psicosociales y la disminución de la actividad van estimulando el desarrollo de un estado depresivo (Esteve y Ramírez-Maestre, 2013). Se produce un círculo vicioso entre depresión y dolor, de forma que las emociones negativas y la pérdida de interés y energía fomentan el dolor crónico y este a su vez aumenta la depresión. El dolor y las limitaciones impuestas por la enfermedad inducen en los pacientes un sentimiento de desesperanza, baja autoestima y ciertos mecanismos de afrontamiento, que pueden en algunos casos ayudar y en otros impedir la adaptación a la enfermedad y facilitar la aparición de alteraciones psicopatológicas (ansiedad y depresión). El estrés y la ansiedad crónicos dan como resultado síntomas de depresión. La depresión asociada al dolor crónico se puede explicar mediante el modelo de la indefensión aprendida (Seligman, 1991). El paciente llega a creer que el dolor, la incapacidad y todas las consecuencias de su enfermedad no pueden ser controlados ni por él ni por su médico, de forma que el paciente se desespera ante situaciones que antes había podido afrontar (Cruzado y cols., 1990).

Por último, la ansiedad y la depresión suelen asociarse a una excesiva hipervigilancia al dolor, y a que se interpreten erróneamente sensaciones físicas como dolor, dando como resultado una reducción del umbral del dolor (McWilliams, Cox y Enn, 2003).

Factores iatrogénicos

En la prevención del dolor crónico se está prestando cada vez más atención a factores

iatrogénicos centrados en la actividad médica y sanitaria. Los médicos ordenan pruebas, remiten a los pacientes a otros profesionales, sugieren tratamientos, etc. De esta forma, pueden reforzar ciertas ideas y actitudes de los pacientes sobre la legitimidad de sus quejas, y todo ello puede contribuir al mantenimiento del problema (Kouyanou, Pither y Wessely, 1997). Por ejemplo, es común que se sobrestime el valor clínico de anomalías mínimas (existen anomalías «relevantes» en la tomografía computarizada del 85 % de las personas sanas) (Boos y cols., 1995), se realicen operaciones quirúrgicas innecesarias y nocivas (que pueden dar lugar a dolor neuropático) apoyadas en anomalías mínimas, se consideren solamente factores somáticos y se desatendan factores psicosociales, etc. También son comunes las recomendaciones no basadas en la evidencia. Entre estas cabe destacar la recomendación de reposo en cama en el 50 % de los pacientes con dolor agudo de espalda cuando existe amplia evidencia de que dicha medida empeora el dolor y contribuye a su cronificación, mientras que el mantenimiento de la actividad normal facilita una evolución más positiva. Otros problemas se refieren a la medicación, como recomendar que se tome en función de la intensidad del dolor en vez de según un horario fijo, comentar que con dosis menores es más eficaz, prescribir analgésicos combinados y recurrir de forma exagerada a las benzodiacepinas y antidepresivos, que a la larga pueden ser nocivos. Especialmente, el uso abusivo de opiáceos se está convirtiendo en algunos países como Estados Unidos en un grave problema de salud, que está ocasionando muchos más problemas de los que resuelve.

Afrontamiento y dolor crónico

El dolor crónico es un estresor muy potente que puede superar los recursos de afrontamiento con los que cuenta la persona, y demanda la adquisición de nuevas habilidades para su manejo eficaz. Por la duración de su problema, los pacientes con dolor crónico desarrollan estrategias de afrontamiento para tratar de enfrentarse a su situación. Estas estrategias, empleadas durante largos períodos de tiempo, pueden afectar al funcionamiento físico y psicosocial y son relevantes en la determinación de la rehabilitación o el mantenimiento del problema.

Podríamos clasificar los estilos de afrontamiento al dolor en eficaces y no eficaces. Los estilos eficaces comprenden las estrategias de afrontamiento en las cuales los pacientes asumen el manejo de la enfermedad como un proceso en el cual tienen responsabilidad y un papel activo. Es lo que denominamos «afrontamiento centrado en el problema» (Esteve y Ramírez-Maestre, 2013). Las personas que usan estas estrategias tienen una mayor tolerancia al dolor, lo consideran un problema que debe ser resuelto, se dan autoinstrucciones esperanzadoras, hacen ejercicio, no se abandonan al estatus de invalidez y no convierten al dolor en el principal foco de atención.

Las estrategias no eficaces implican permitir que el dolor domine la vida de la persona. Se incluye aquí el afrontamiento centrado en la emoción (la persona se enfoca en las emociones negativas asociadas al dolor en lugar de manejarlas adecuadamente), el afrontamiento pasivo (los pacientes sienten que no tienen ningún control sobre la enfermedad y no hacen nada al respecto) y el afrontamiento evitativo (el miedo hace que los pacientes nieguen la enfermedad y no sigan adecuadamente el tratamiento) (Esteve y Ramírez-Maestre, 2013). Estas personas suelen tener una baja tolerancia al dolor, que actúa como un estímulo discriminativo para iniciar pensamientos autorreferentes de tipo catastrofista y abandonar posibles respuestas de confrontación (Cruzado y cols., 1990). Son pacientes que exageran su incapacidad, convierten el dolor en el principal objeto de atención, catastrofizan sus consecuencias, se sensibilizan cada vez más generando una indefensión respecto al problema, etc. En este sentido, el grado de convicción que el paciente tiene respecto a su capacidad para emprender actividades y tolerar el dolor (nivel de autoeficacia) es determinante para que inicie y persista en estrategias activas para afrontar y superar su problema.

El afrontamiento más negativo y ligado a conductas enfermizas es el asociado al *rol de enfermo*, caracterizado por extrema expresión del dolor (lamentar, gemir, hablar frecuentemente sobre el dolor, etc.), reducción de la actividad física (círculo vicioso de aumento de dolor, limitación de movimientos, mayor atrofia muscular, más dolor), disminución de contactos y actividades sociales, patrones de comunicación relacionados con el dolor, extrema utilización de los servicios y recursos médicos (consultas médicas innecesarias) y abuso de medicamentos que a la larga empeoran el trastorno. Este afrontamiento conduce a aislamiento social, pérdida de condición física, depresión y a convertir el dolor en la prioridad de la vida, todo lo cual empeora el problema.

La personalidad es una variable disposicional que influye en el afrontamiento del dolor crónico. Por ejemplo, la extraversión se asocia a una mayor tolerancia al dolor, así como a un mayor ajuste a la enfermedad (Montoro y Reyes del Paso, 2015). Sin embargo, la introversión parece asociarse con un aumento del dolor, con un menor apoyo social, con mayor rumiación y dificultad en iniciar estilos de afrontamiento saludables. El neuroticismo es otro rasgo que se asocia con el dolor crónico y se vincula con un descenso del umbral del dolor, un aumento del malestar, mayor ingesta de fármacos, ideas catastrofistas y un predominio de preocupaciones y emociones negativas que incrementan el dolor (Gatchel y Weisberg, 2000; Montoro y Reyes del Paso, 2015). La evolución de las enfermedades crónicas suele provocar el desarrollo de un alto nivel de neuroticismo en los pacientes que las sufren, en general relacionado con la duración de la enfermedad y las limitaciones que genera.

3. Estudio de las relaciones entre estrés y dolor

La literatura que aborda el estudio de las relaciones entre estrés y dolor muestra múltiples perspectivas de estudio. Seguidamente trataremos tres enfoques: el efecto adaptativo del estrés agudo en la modulación del dolor, el vínculo entre estrés temprano en la vida y una mayor propensión hacia condiciones futuras de dolor crónico y el papel que desempeña el estrés en la evolución del dolor agudo a crónico, es decir, en la cronificación del dolor.

Estrés agudo y percepción del dolor

El efecto modulador que tiene el estrés sobre la percepción del dolor es, al menos de forma implícita, conocido por todos. Diversas son las situaciones en las que hemos podido apreciar que no sentíamos dolor a pesar de haber sufrido una lesión; por ejemplo, «correr apresuradamente a la estación de tren y torcerse un tobillo» o «realizar una mudanza moviendo bultos pesados y contracturarse la zona lumbar». En estas situaciones el estrés físico y/o psicológico fruto de circunstancias altamente demandantes nos aporta el beneficio de «no aminorar la marcha para poder coger el tren a tiempo» o «terminar la mudanza sin percatarse del terrible dolor de espalda que aparecerá después...»; en definitiva, el estrés nos ofrece una atenuación de la percepción del dolor, permitiendo el afrontamiento de estas situaciones sin interferir en ellas. La vivencia de una situación estresante tiene la capacidad de aumentar los umbrales del dolor, disminuyendo así la percepción del dolor, fenómeno conocido como *analgesia inducida por estrés*. Este efecto analgésico es parte de la respuesta de estrés, conceptualizada como una reacción de movilización de los recursos disponibles con el fin de afrontar una situación evaluada como amenazante. Por tanto, esta analgesia inducida por estrés debe entenderse como una pieza clave dentro del mecanismo global de afrontamiento, cuyo fin último es la supervivencia del individuo (Butler y Finn, 2009).

Los mecanismos explicativos de la *analgesia inducida por estrés* incluyen el sistema nervioso autónomo, opioide y endocannabinoide e inmunológico. A continuación se explica cómo estos sistemas se relacionan entre sí e interactúan con los ejes hormonales simpático-adrenomedular (SAM) e hipotálamo-hipófisis-corticoadrenal (HHAC) en la mediación del efecto analgésico del estrés agudo.

Sistema nervioso autónomo: hipoalgesia inducida por hipertensión

El nivel de presión sanguínea se relaciona inversamente con la percepción del dolor, fenómeno conocido como *hipoalgesia inducida por hipertensión*. De esta forma, las personas con niveles relativamente altos de presión sanguínea presentan una menor percepción de dolor y menos quejas somáticas, al contrario que ocurre en personas con presión sanguínea baja (Duschek, Dietel, Schandry y Reyes del Paso, 2009). Pero no

solamente sobre dolor: la presión sanguínea ejerce un efecto general inhibitorio sobre la experiencia y reactividad emocional (Delgado, Vila y Reyes del Paso, 2014). Entre los mecanismos que explican este efecto destaca el reflejo barorreceptor. Los barorreceptores son receptores de distensión sensibles a los cambios en presión sanguínea. Cuando la presión aumenta, estos receptores se estimulan y, a través de su conexión con el núcleo del tracto solitario, producen un efecto inhibitorio generalizado sobre el cerebro, reduciendo, entre otros efectos, la percepción del dolor (Duschek, Mück y Reyes del Paso, 2007).

Los incrementos en la actividad simpática durante el estrés aumentan la presión arterial (Reyes del Paso, González, Hernández, Duschek y Gutiérrez, 2009), que, mediante la estimulación de los barorreceptores, conduce a un efecto inhibitorio del dolor (Reyes del Paso, Montoro, Muñoz-Ladrón de Guevara, Duschek y Jennings, 2014). La activación de los ejes SAM y HHAC durante el estrés adicionalmente potencia y prolonga los incrementos en presión arterial y la inhibición del dolor.

Sistemas de opioides y cannabinoides endógenos

De forma similar a cuando un estímulo doloroso genera la liberación de opioides endógenos y endocannabinoides, el estrés agudo también induce la secreción de dichos péptidos (Drolet y cols., 2001). Estas sustancias provocan un efecto inhibitorio descendente sobre las vías nociceptivas ascendentes, encargadas de transmitir la información dolorosa hacia el cerebro (Thanawala, Kadam y Ghosh, 2008). La secreción de estas sustancias está a su vez modulada por la activación del eje HHAC ante estrés, ya que el factor hipotalámico de liberación de la corticotropina (CRF) funciona como precursor de las mismas. Por otro lado, las endorfinas activan el mecanismo de retroalimentación negativa por el que se regula el eje HHAC, inhibiendo la secreción de cortisol (García y Fontelles, 2009). Así, es relevante resaltar la capacidad del ejercicio físico para activar la liberación natural de endorfinas, que, además de inhibir la secreción de cortisol, regulan los niveles de catecolaminas. A este respecto, las catecolaminas liberadas en una primera fase de la respuesta de estrés por el SAM están relacionadas a su vez con la síntesis de endorfinas (Tsigos y Chrousos, 2002).

Sistema inmunológico

Otro mecanismo implicado en la mediación entre estrés agudo y percepción del dolor es el sistema inmunológico, estrechamente relacionado tanto con el sistema neuroendocrino como con el opioide (Woda, Picard y Dutheil, 2016). Aunque el SAM es el que se encarga de iniciar la respuesta de estrés, es el eje HHAC el que garantiza su perdurabilidad gracias a la acción más duradera de los corticocoides. El cortisol tiene un efecto inmunosupresor y antiinflamatorio, inhibiendo la secreción de citocinas

proinflamatorias y facilitando la liberación de citocinas antiinflamatorias (Elenkov, 2004). De esta forma, una persona que experimente un fuerte episodio de estrés agudo, por el efecto del cortisol y las catecolaminas, desarrollará poca inflamación ante una herida debido a la supremacía de las citocinas antiinflamatorias sobre las proinflamatorias. Será tras el cese de la situación estresora cuando el sistema inmune reactive su respuesta normal, consistente en la inflamación del tejido dañado, y, en consecuencia, aparezca el dolor.

Estrés temprano y vulnerabilidad al dolor

Aunque la evidencia muestra el papel crucial que tiene el estrés en el curso y pronóstico de múltiples enfermedades, es importante dejar claro que el estrés no suele ser el factor causal primario. Más bien, el estrés ejerce sus efectos como factor predisponente y/o precipitante de la enfermedad. Es frecuente que acontecimientos vitales estresantes (por ejemplo, la pérdida de una persona querida) precedan a los primeros síntomas del trastorno de dolor, de modo que pudieran actuar como factores precipitantes. También en muchos pacientes la enfermedad cursa de modo que las exacerbaciones se desencadenan también en relación con eventos vitales y factores emocionales. En este epígrafe abordaremos la relación entre estrés temprano en la vida y el desarrollo de dolor crónico en la edad adulta. Es frecuente que en pacientes con problemas de dolor crónico no se encuentre una causa biológica que pueda explicar la intensidad del dolor, pero sí una alta prevalencia de estrés crónico y eventos vitales traumáticos. En estos pacientes suele ser frecuente encontrar una historia personal caracterizada por sufrimiento, aislamiento social e infortunio, con elementos de estrés crónico, eventos vitales traumáticos, abuso sexual o maltrato físico.

Las personas con historia de estrés intenso durante el desarrollo, particularmente durante los primeros años de vida, muestran una mayor vulnerabilidad a desarrollar patologías relacionadas con dolor crónico (Goldberg, Pachasoe y Keith, 1999). Por otro lado, se ha observado que el padecimiento de eventos vitales negativos en la etapa neonatal induce alteraciones a largo plazo en el procesamiento del dolor (Denk, McMahon y Tracey, 2014). En general, la literatura muestra que aquellas personas que sufrieron adversidad (falta de recursos, muerte de algún familiar, divorcio, exposición a violencia doméstica, etc.) o algún tipo de abuso, maltrato o negligencia en su cuidado durante la infancia informan de un mayor número de quejas somáticas y dolor clínico en la etapa adulta (Davis, Luecken y Zautra, 2005; Goldberg y Goldstein, 2000). Los factores principales que hay que tener en cuenta en esta asociación parecen ser la edad a la que se padeció el estrés y la naturaleza del estresor. También los episodios de estrés traumático sufridos en la edad adulta parecen conferir una mayor vulnerabilidad a padecer dolores crónicos posteriores (Scarinci, McDonald-Haile, Bradley y Richter,

1994). Ejemplo de ello lo constituyen las mujeres que han sufrido maltrato (físico y/o psicológico) o abuso sexual, que muestran posteriormente una potenciación del procesamiento nociceptivo. Algo parecido ocurre con la excesiva reactividad emocional y fisiológica hacia estímulos externos mostrada por algunos veteranos de guerra (Beckham y cols., 1997). En todos estos casos se evidencia una mayor propensión a desarrollar dolor crónico y patologías asociadas (Boscarino, 1997). Un ejemplo de trastorno muy estudiado es el dolor crónico pélvico en mujeres. El diagnóstico laparoscópico muestra una pelvis normal en muchas de estas pacientes. Sin embargo, la evaluación psicológica muestra una alta prevalencia de estrés crónico y eventos vitales traumáticos previos en sus vidas (como abuso físico y sexual), junto con una alta prevalencia de trastornos de ansiedad (incluido el trastorno por estrés postraumático), depresión y somatoformes (Heim, Ehler, Hanker y Hellhammer, 1998).

Los estudios que examinan el efecto del estrés en la configuración de las vías encargadas del procesamiento del dolor muestran que el sufrimiento de estresores a lo largo del desarrollo vital, como privación/separación materna o aislamiento social, modifica el funcionamiento neuronal y hormonal en las áreas relacionadas con el procesamiento sensorial, cognitivo y afectivo-emocional del dolor (Krugers y Joëls, 2014; Maniam, Antoniadis y Morris, 2014). A continuación se realizará un breve repaso de los sistemas neurobiológicos implicados.

Alteraciones inducidas por estrés del eje HHAC y la neuromatriz del dolor

Es conocido que el eje HHAC está alterado en personas que han vivido situaciones de estrés intenso o traumático en etapas tempranas. La unión del cortisol a los receptores de glucocorticoides se entorpece, lo que conlleva pérdida de sensibilidad del mecanismo de retroalimentación negativa y *resistencia en el sistema*, aumentando en un primer momento los niveles basales de CRF, corticotropina y cortisol (Liu y cols., 1997). Estudios con personas que padecieron estrés y/o dolor prematuro en su etapa neonatal han mostrado evidencias de estas alteraciones en el eje HHAC (Maccari, Krugers, Morley-Fletcher, Szyf y Brunton, 2014). Dichas alteraciones han sido encontradas tanto en bebés de tres meses como en niños de un amplio rango de edad (Brummelte y cols., 2015; Grunau y cols., 2007). Del mismo modo, también se pueden encontrar disfunciones del eje HHAC, con la consiguiente desregulación a nivel hormonal, en condiciones de dolor crónico como artritis reumatoide o fibromialgia (Catley, Kaell, Kirschbaum y Stone, 2000). Diversos trabajos han resaltado la vivencia de una infancia y/o adolescencia más *dura* en personas que padecen dolor crónico (Alexander y cols., 1998). Es importante remarcar que mientras la activación puntual del eje HHAC por estrés agudo aumenta los niveles de cortisol, generando una respuesta analgésica, el padecimiento de estrés continuado induce modificaciones permanentes en el funcionamiento del eje HHAC que paradójicamente desembocan en una respuesta de

aumento de sensibilidad al dolor y síntomas de alodinia e hiperalgesia (Martenson, Cetas y Heinricher, 2009). Precisamente, es en la infancia cuando estos cambios son más susceptibles de darse, ya que es en los estadios más tempranos cuando la plasticidad neuronal es mayor, permitiendo una mayor reconfiguración cerebral frente a las experiencias vitales.

En general, la literatura avala que el padecimiento de estrés temprano se asocia con un peor desarrollo de la materia blanca y gris del cerebro, condicionando el funcionamiento cerebral ulterior (Brummelte y cols., 2012). La sobreactivación del eje HHAC en respuesta a estresores intensos y/o crónicos durante estadios tempranos desencadenaría la reprogramación de los circuitos neuronales encargados del procesamiento sensorial, emocional y evaluativo del dolor (la denominada «neuromatriz del dolor») (Burke, Finn, McGuire y Roche, 2017). Dichos cambios pueden acabar materializándose de forma irreversible, como se comentará posteriormente.

Rol de la epigenética y de los sistemas monoaminérgico, opioide endógeno e inmunológico

El sistema monoaminérgico (MA) es conocido por estar implicado en los procesos que tienen que ver con el estado de ánimo, las emociones, la ansiedad, el estrés y el dolor (Ressler y Nemeroff, 2000). Esta es la razón por la que se prescriben antidepresivos para el tratamiento del dolor crónico, independientemente del padecimiento de síntomas comórbidos de depresión. El estrés crónico puede inducir cambios permanentes en el sistema MA de forma semejante a los que provoca el dolor (Llorent y cols., 2010; Rentesi y cols., 2010). Se han observado alteraciones en diversos receptores MA en adolescentes y adultos con historia de estrés temprano (Arborelius y Eklund, 2007). De esta forma, una desregulación en el sistema MA como consecuencia del estrés temprano puede desembocar posteriormente en una mayor vulnerabilidad a padecer dolor crónico.

Otros sistemas que parecen cumplir funciones mediadoras en la relación entre estrés temprano y dolor crónico son el opioide endógeno y el inmunológico. Estudios en modelos animales de estrés temprano revelan que el sistema opioide también sufre alteraciones de carácter permanente con el estrés, destacando un descenso del número de receptores, una cantidad reducida de endorfinas, y una mayor tolerancia a fármacos opiáceos como la morfina (Ploj, Roman y Nylander, 2003). Por su parte, se han observado desequilibrios en los niveles de citocinas en las personas que han padecido adversidad en la infancia (Coelho, Viola, Walss-Bass, Brietzke y Grassi-Oliveira, 2014), con una excesiva tendencia a la inflamación como respuesta defensiva y, por consiguiente, un mayor número de quejas somáticas. A su vez, los desequilibrios en los niveles de citocinas parecen estar relacionados con los procesos de sensibilización central que subyacen a varias condiciones de dolor crónico, como la fibromialgia (Latremoliere y Woolf, 2009).

Por último, cabe mencionar el papel de la genética en la relación entre estrés temprano y dolor crónico. Es conocido que el crecimiento en condiciones de estrés puede ocasionar errores en la expresión genética (Meaney, 2001), condicionando alteraciones en el desarrollo. Entre ellas, alteraciones cerebrales en la neuromatriz del dolor (Lupien, McEwen, Gunnar y Heim, 2009). Por otra parte, el estrés también puede desempeñar un papel importante modulando la expresión fenotípica de ciertos genes (epigenética). Es decir, el estrés en estadios tempranos puede condicionar la expresión de un gen para desarrollar un fenotipo concreto, por lo general más vulnerable al propio estrés. Un ejemplo de ello es la distinta transcripción genética del gen transportador de la serotonina, dependiendo del padecimiento o no de estrés temprano en neonatos (Chau y cols., 2014). De este modo, la vivencia de estrés temprano predispone a la expresión de un fenotipo más vulnerable al padecimiento de estrés subsiguiente y dolor crónico.

Cronificación del dolor

Son muchas las propuestas explicativas que aúnan distintos factores psicosociales como mediadores del proceso de cronificación del dolor. Modelos explicativos como el de Moix (2005) integran factores psicológicos, como la ansiedad y la depresión, factores de personalidad, como el neuroticismo, el repertorio de estrategias de afrontamiento, el catastrofismo, el nivel educativo, las creencias o el apoyo social, con el objetivo de explicar el proceso de cronificación. Estos factores influirán conjuntamente en la transición del dolor agudo a crónico, de forma que una persona que comience a sufrir dolor agudo tendría mayor probabilidad de terminar desarrollando dolor crónico si durante el afrontamiento del dolor muestra actitudes catastrofistas como la desesperanza o el negativismo, un estado generalizado de ansiedad o depresión, cuenta con bajo apoyo social, tiene creencias contrarias a su propia capacidad de recuperación y reduce su actividad física y las actividades de ocio. Estas explicaciones están en consonancia con el modelo de Lazarus y Folkman (1984) y la idea de que el estrés depende de cómo la persona evalúa y afronta la situación. Por tanto, es conveniente tener en cuenta que el dolor crónico es un fenómeno extremadamente complejo, en el que intervienen factores físicos, psicológicos y sociales (Moix, 2005).

El modelo de miedo-evitación de Esteve y Ramírez-Maestre (2013) puede ser útil para comprender el desarrollo y el mantenimiento del dolor crónico. Ante el dolor se activan usualmente dos respuestas: el *no miedo*, que implica la confrontación y la recuperación, y la *catastrofización*, entendida como una exagerada orientación hacia el dolor que aumenta la percepción del mismo, provocando su evitación y una mayor hipervigilancia (Severeijns, Van den Hout, Vlaeyen y Picavet, 2002). Esta última respuesta incrementa la discapacidad y los estados emocionales negativos y fomenta la cronificación del dolor. Específicamente, la depresión empeora el pronóstico de varios

trastornos y predice la cronificación del dolor. Por ejemplo, en pacientes con hernia discal y depresión comórbida la intervención quirúrgica tiene éxito solamente en el 20 % de los casos; en el 80 % restante se produce un síndrome de dolor crónico (Arpino, Iavarone, Parlato y Moraci, 2004).

Existe amplia evidencia del rol mediador desempeñado por el estrés crónico en la transición de dolor agudo al crónico. A nivel fisiológico, los cambios en el eje HHAC (Herman, Ostrander, Mueller y Figueiredo, 2005) y en las áreas cerebrales de la neuromatriz del dolor (Mansour y cols., 2013; Vachon-Preseu y cols., 2016) parecen mediar el proceso de cronificación. El eje HHAC se regula mediante retroalimentación negativa, de modo que el incremento de cortisol desactiva el eje inhibiendo la secreción de CRF a nivel hipotalámico. El cortisol tiene la capacidad de modular la excitabilidad y plasticidad neuronal de las estructuras de la neuromatriz del dolor.

Cuando el estrés, inducido por un daño físico y/o factores psicológicos, se prolonga de forma indefinida e incontrolada, la respuesta comienza a ser desadaptativa. Esta respuesta desemboca en un círculo vicioso en el que estarían implicadas la desregulación del eje HHAC y la neuromatriz del dolor (McEwen, 1998). Como comentamos anteriormente, el cortisol no cumple su función protectora en condiciones de estrés crónico, sino que contrariamente contribuye al aumento de la sensibilidad y severidad del dolor. En este sentido, existe un amplio consenso sobre el papel relevante que desempeña el estrés en la desregulación del eje HHAC y en el proceso de cronificación del dolor. Podemos distinguir dos etapas en este proceso. En la primera etapa el eje HHAC entra en un estado de hiperactividad inducida por el estrés. En una segunda etapa más a largo plazo, la actividad va decayendo hasta llegar a un estado de hipoactividad fruto de la neuroadaptación y desgaste en el sistema como consecuencia de su continuada sobrecarga, conduciendo a niveles reducidos de cortisol (Riva, Mork, Westgaard y Lundberg, 2012). Por tanto, la desregulación del eje HHAC encontrada en pacientes con dolor crónico, como la fibromialgia, se caracterizaría por un excesivo nivel de cortisol en estadios tempranos de la enfermedad, mientras que posteriormente se observa una reducción significativa de dichos niveles (Riva, Mork, Westgaard, Ro y Lundberg, 2010).

Antes de continuar, conviene hacer hincapié en los siguientes puntos. Primero, la semejanza en términos neurofisiológicos de la respuesta al estrés agudo respecto a la de experimentar un dolor podría ser evolutivamente explicada por la consideración de ambas respuestas dentro de un mismo contexto de «reacción defensiva o protectora frente a estímulos aversivos o amenazantes que busca como fin último la supervivencia del individuo» (Lyon, Cohen y Quintner, 2011). Segundo, cuando la respuesta (adaptativa) de estrés es insuficiente para alcanzar la homeostasis, la respuesta fisiológica se mantiene ocasionando cambios permanentes en varias de las estructuras de la neuromatriz del dolor (respuesta desadaptativa). Esto es lo que se denomina «sobrecarga alostática», descrita como los cambios morfológico-funcionales que se

producen de forma permanente en los sistemas de respuesta al estrés cuando de forma continuada se muestran incapaces de recuperar el equilibrio (McEwen y Wingfield, 2003).

Se han observado reducciones significativas del volumen de estructuras corticolímbicas pertenecientes a la neuromatriz del dolor (hipocampo, cíngulo, amígdala, corteza prefrontal, etc.) en sujetos sometidos a estrés prolongado (Mutso y cols., 2012) y, de semejante manera, en pacientes con dolor crónico (Simons, Elman y Borsook, 2014). De manera más precisa, algunos autores plantean que esta desregulación del eje HHAC y los cambios cerebrales producidos por el dolor crónico se deberían realmente a factores «circunstanciales» del dolor, como es el propio estrés asociado al hecho de padecer dolor crónico (Li y Hu, 2016).

4. Modelos explicativos de la relación estrés y dolor

La literatura ofrece dos modelos fundamentales sobre los mecanismos mediante los cuales el estrés afecta al procesamiento del dolor. Por un lado, aparece el modelo de «neurotoxicidad», que asume que las alteraciones neurobiológicas que subyacen al dolor crónico serían fruto del padecimiento de estrés, el cual provocaría disfunción en el eje HHAC y colateralmente en estructuras cerebrales relacionadas con el procesamiento nociceptivo (Sapolsky, Krey y McEwen, 2002). Por otro, el modelo de «diátesis o vulnerabilidad al estrés» defiende que las características morfológico-funcionales de las estructuras cerebrales (destacando el volumen hipocampal y de otras estructuras corticolímbicas) determinan la vulnerabilidad que muestra la persona a sufrir estrés y/o procesos de cronificación del dolor (Goforth, Pham y Carlson, 2011; Hibar y cols., 2015). A continuación se presenta una propuesta de modelo integrador de estos modelos tradicionales. Este modelo integrador se construye sobre las premisas del modelo biopsicosocial, el cual conceptualiza al individuo como fruto de la interacción entre factores biológicos, psicológicos y sociales, entendiendo el conjunto de estos aspectos como un todo que conforma a la propia persona y su estado de salud-enfermedad (Engel, 1977). Li y cols. (2016) proponen un modelo integrador que defiende que el nivel de activación del eje HHAC está determinado por la combinación de factores de vulnerabilidad (por ejemplo, la morfología innata del hipocampo) y factores ambientales (por ejemplo, el dolor causado por una caída o el impacto psicológico generado por un trauma). La activación del eje HHAC modularía la estructura y funcionalidad de la neuromatriz del dolor y el sistema corticolímbico. Es en este punto donde el modelo distingue dos posibles caminos para las respuestas fisiológicas que se dan en situación de estrés:

1. Se recupera la salud, mediante la resolución de la situación de estrés y revirtiendo los cambios fisiológicos.

2. Se persiste en el estado de estrés con una consecuente reorganización a nivel cerebral de carácter irreversible, lo que genera una mayor tendencia a la cronificación del dolor (véase figura 8.1).

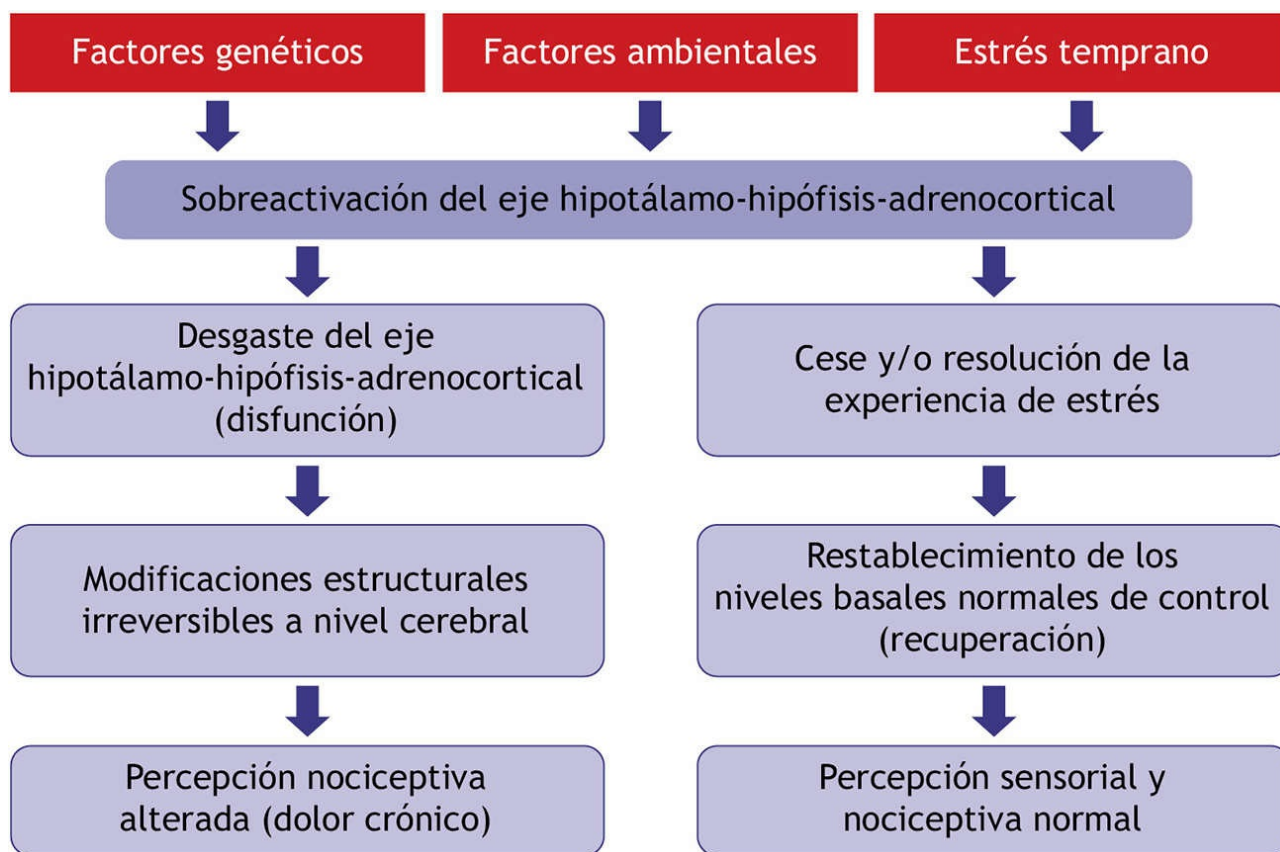


Figura 8.1. Modelo explicativo integral de la relación estrés y dolor.

5. Recomendaciones para los profesionales respecto a la intervención

El dolor, al ser una experiencia sensorial y emocional, tiene un componente subjetivo que implica que sólo el paciente sabe con exactitud la intensidad de su dolor, haciendo así más complejos su evaluación y tratamiento. Otro factor relevante es que el dolor es un fenómeno multifactorial, por lo que su tratamiento debe ser multidisciplinar (Kanner, 2006), una aproximación que ha mostrado ser la más efectiva (Warfield y Fausett, 2004). La intervención debe plantearse desde un acercamiento biopsicosocial. El dolor es una condición caracterizada por síntomas y correlatos fisiológicos (nivel biológico), asociada a una serie de emociones, estilos de afrontamiento y creencias negativas (nivel psicológico), que se materializan en conductas concretas y cuya evolución depende en gran medida de los recursos económicos, laborales y de apoyo social con los que cuente el paciente (nivel social). Dentro de los equipos multidisciplinarios del dolor suelen integrarse anestesiólogos, psiquiatras, neurocirujanos, psicólogos y fisioterapeutas. Si se

desea profundizar en este tema, se pueden consultar las listas de centros multidisciplinarios especializados en el tratamiento del dolor que publican diferentes asociaciones, tales como la International Association for the Study of Pain, la American Pain Society, la American Academy of Pain Medicine y la American Academy of Pain Management (Kanner, 2006).

Hay disponibles diversas técnicas para evaluar el dolor que van desde acercamientos más «objetivos», como la medida de reflejos motores nociceptivos, respuestas autonómicas y medida de la activación cerebral ante dolor evocado (potenciales eléctricos corticales evento-relacionados, resonancia magnética funcional, etc.), hasta las técnicas de algometría en las que se evalúa el umbral y tolerancia al dolor (mediante presión, calor, frío, etc.). En la clínica las técnicas de evaluación más comunes son la entrevista, los autoinformes, los autorregistros (que permiten obtener patrones diarios de dolor), la observación conductual, las escalas analógicas visuales o categoriales, dibujos del dolor (para conocer las zonas dolorosas del cuerpo) y los cuestionarios. Entre estos destacan el Cuestionario de dolor McGill, el Inventario multidimensional del dolor, el Cuestionario de percepción y control del dolor y el Cuestionario breve para la evaluación del dolor. Además del dolor, hay que evaluar la interferencia que produce este en la calidad de vida y actividades del paciente, los factores que lo aumentan o disminuyen, si varía a lo largo del día, si existe alguna demanda por baja laboral o proceso de indemnización, etc.

Respecto a los tratamientos más frecuentes, estos pueden clasificarse en no psicológicos y psicológicos. Los primeros incluyen fármacos analgésicos (antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos, opiáceos menores, opiáceos mayores, anestésicos, etc.), fármacos adyuvantes (que no son analgésicos pero potencian la acción de estos: antidepresivos, benzodiazepinas, anticonvulsivos, etc.), tratamientos quirúrgicos, bloqueos nerviosos, electroestimulación a distintos niveles, infiltraciones, etc. Dentro de los tratamientos no psicológicos, también se encuentran la fisioterapia y la terapia ocupacional. La fisioterapia promueve la salud mediante el alivio de las disfunciones en la motilidad y la corrección de las deficiencias biomecánicas del dolor. La terapia ocupacional implica el uso terapéutico del autocuidado, el trabajo y el ocio para prevenir la discapacidad y aumentar la independencia (Otis, 2007).

Los tratamientos psicológicos, por su parte, pueden ser grupales o individuales. Comprenden el *biofeedback* (puede ser electromiográfico o dirigido a regular la temperatura periférica y restablecer la autorregulación), la relajación, las terapias alternativas (yoga, taichí, acupuntura, Pilates, *mindfulness*), las técnicas de imagería visual, la hipnosis y las terapias sexuales (para ayudar a los pacientes a mantener una vida sexual saludable pese al dolor) (Veehof y cols., 2011; Wall y Melzack, 2006). Las terapias con más evidencia son las cognitivo-conductuales, la terapia de aceptación y compromiso y la de *mindfulness* (Kanner, 2006).

Los pacientes deben ser informados de las características del tratamiento y

comprometerse con él para lograr una mayor efectividad. Para conseguir esto último es fundamental lograr una buena alianza terapéutica. Es importante que el paciente comprenda su responsabilidad en el proceso de tratamiento y cambiar la perspectiva desde la indefensión y desesperación hacia la autoeficacia en el autocontrol personal sobre el trastorno. La participación de sus familiares es vital en el éxito de la intervención, ya que el refuerzo de las nuevas conductas y estilos de vida saludables es fundamental para su consolidación. En este sentido, un aspecto básico de la intervención debe ser desprogramar algunas de las adaptaciones comportamentales desarrolladas por el paciente para hacer frente al dolor, especialmente retirar la pasividad y aumentar el ejercicio físico. Para ello es primordial modificar la funcionalidad del dolor, de modo que los reforzadores (atención, cariño, evitación de tareas) no sean contingentes con conductas de dolor, sino con comportamientos incompatibles con él.

Es de máxima importancia establecer objetivos terapéuticos claros y alcanzables para ir motivando a los pacientes y aumentar su adherencia al tratamiento. También es necesario que el paciente conozca su enfermedad para que pueda manejarla mejor y que se le asignen tareas para que realice en casa y se puedan reforzar las nuevas conductas, así como aumentar su calidad de vida.

Es importante en la intervención definir los criterios a partir de los cuales se valorará el éxito del tratamiento y realizar esta evaluación periódicamente. Algunos de estos criterios pueden ser el aumento de la capacidad funcional, el regreso a la vida laboral, la disminución de la intensidad del dolor o la disminución del consumo de fármacos (Brattberg, 2007). Sin embargo, la selección de los criterios debe basarse en las características del paciente y del tipo de tratamiento. La intervención debe realizarse lo más tempranamente posible. Lo ideal es intervenir antes de que el dolor acabe por modificar los hábitos cotidianos de vida del paciente.

La percepción de control y la autoeficacia son cuestiones sobre las que se debe incidir, ya que estos pacientes suelen percibir el dolor como algo incontrolable, lo que genera una percepción de baja autoeficacia y emociones de desesperanza. Los pacientes con una mayor percepción de autoeficacia tienen menos dolor, emociones negativas y discapacidad y responden mejor al tratamiento. Por ello hay que promover estrategias de afrontamiento más activas. Por último, es necesario promover también la higiene postural y del sueño, una dieta adecuada y el ejercicio físico regular (Otis, 2007; Veehof y cols., 2011).

Las técnicas cognitivo-conductuales se consideran uno de los tratamientos más efectivos. Se incluyen en ellas componentes de psicoeducación, adquisición de actitudes y creencias saludables sobre el dolor, enseñanza de herramientas para el mantenimiento de estilos de vida adecuados y la prevención de recaídas, técnicas de desactivación fisiológica (respiración abdominal y relajación) y técnicas para reducir las conductas desadaptativas y las creencias y expectativas negativas sobre la enfermedad. Se destacan dentro de las técnicas cognitivas la reestructuración cognitiva, la solución de problemas,

las técnicas de manejo de la atención y la sugestión (García-Torres, Alós, Pérez-Dueñas y Morina, 2016).

Otra terapia que ha demostrado su efectividad en el tratamiento del dolor crónico y el estrés es la terapia de aceptación y compromiso. Esta terapia se centra en aumentar la flexibilidad psicológica, la aceptación del dolor y el compromiso del paciente con su proceso de tratamiento (Veehof y cols., 2011). La flexibilidad psicológica permite aceptar y manejar una serie de eventos inevitables asociados al dolor en lugar de invertir energía en luchar contra ellos. Esta terapia reduce las conductas de evitación, facilita la aceptación y el contacto con el presente y fomenta un estado de calma mental (Ducasse y Fond, 2015).

6. Referencias bibliográficas

- Alexander, R. W., Aaron, L. A., Alberts, K. R., Martin, M. Y., Stewart, K. E., Bradley, L. A., ... y Triana-Alexander, M. (1998). Sexual and physical abuse in women with fibromyalgia: Association with outpatient health care utilization and pain medication usage. *Arthritis & Rheumatology*, 11, 102-115.
- American Psychiatric Association, APA (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5)*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Arborelius, L. y Eklund, M. B. (2007). Both long and brief maternal separation produces persistent changes in tissue levels of brain monoamines in middle-aged female rats. *Neuroscience*, 145, 738-750.
- Arpino, L., Iavarone, A., Parlato, C. y Moraci, A. (2004). Prognostic role of depression after lumbar disc surgery. *Neurological Sciences*, 25, 145-147.
- Beckham, J. C., Crawford, A. L., Feldman, M. E., Kirby, A. C., Hertzberg, M. A., Davidson, J. R. T. y Moore, S. D. (1997). Chronic posttraumatic stress disorder and chronic pain in Vietnam combat veterans. *Journal of Psychosomatic Research*, 43, 379-389.
- Boscarino, J. A. (1997). Diseases among men 20 years after exposure to severe stress: Implications for clinical research and medical care. *Psychosomatic Medicine*, 59, 605-614.
- Brattberg, G. (2007). Internet-based rehabilitation for individuals with chronic pain and burnout II: A long-term follow-up. *International Journal of Rehabilitation Research*, 30, 231-234.
- Breivik, H., Collett, B., Ventafridda, V., Cohen, R. y Gallacher, D. (2006). Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. *European Journal of Pain*, 10, 287-333.
- Breivik, H., Eisenberg, E. y O'Brien, T. (2013). The individual and societal burden of chronic pain in Europe: The case for strategic prioritization and action to improve knowledge and availability of appropriate care. *BMC Public Health*, 13, 1229-1243.
- Brummelte, S., Chau, C. M., Cepeda, I. L., Degenhardt, A., Weinberg, J., Synnes, A. R.

- y Grunau, R. E. (2015). Cortisol levels in former preterm children at school age are predicted by neonatal procedural pain-related stress. *Psychoneuroendocrinology*, *51*, 151-163.
- Brummelte, S., Grunau, R. E., Chau, V., Poskitt, K. J., Brant, R., Vinall, J., ... y Miller, S. P. (2012). Procedural pain and brain development in premature newborns. *Annals of Neurology*, *71*, 385-396.
- Burke, N. N., Finn, D. P., McGuire, B. E. y Roche, M. (2017). Psychological stress in early life as a predisposing factor for the development of chronic pain: Clinical and preclinical evidence and neurobiological mechanisms. *Journal of Neuroscience Research*, *95*, 1257-1270.
- Boos, N., Rieder, R., Schade, V., Spratt, K., Semmer, N. y Aebi, M. (1995). The diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging, work perception, and psychosocial factors in identifying symptomatic disc herniations. *Spine*, *20*, 2613-2625.
- Butler, R. K. y Finn, D. P. (2009). Stress-induced analgesia. *Progress in Neurobiology*, *88*, 184-202.
- Catley, D., Kaell, A. T., Kirschbaum, C. y Stone, A. A. (2000). A naturalistic evaluation of cortisol secretion in persons with fibromyalgia and rheumatoid arthritis. *Arthritis Care and Research*, *13*, 51-61.
- Chau, C. M., Ranger, M., Sulistyoningrum, D., Devlin, A. M., Oberlander, T. F. y Grunau, R. E. (2014). Neonatal pain and COMT Val158Met genotype in relation to serotonin transporter (SLC6A4) promoter methylation in very preterm children at school age. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, *8*, 409.
- Change Pain (2013). *La primera revisión epidemiológica existente sobre el dolor crónico no oncológico realizada en España*. Recuperado de: http://www.change-pain.es/cms/cda/_common/inc/display_file.jsp?fileID=188900096.
- Christopher, M. J. (2011). It's time for bioethics to see chronic pain as an ethical issue. *The American Journal of Bioethics*, *11*, 3-4.
- Coelho, R., Viola, T. W., Walss-Bass, C., Brietzke, E. y Grassi-Oliveira, R. (2014). Childhood maltreatment and inflammatory markers: A systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *129*, 180-192.
- Cruzado, J. A., Labrador, F. J., De la Puente, M. L. y Vallejo, M. A. (1990). El dolor. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (eds.), *Psicología médica, psicopatología y psiquiatría*. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill.
- Davis, D. A., Luecken, L. J. y Zautra, A. J. (2005). Are reports of childhood abuse related to the experience of chronic pain in adulthood?: A meta-analytic review of the literature. *The Clinical Journal of Pain*, *21*, 398-405.
- De la Coba, P., Bruehl, S., Moreno-Padilla, M. y Reyes del Paso, G. A. (2017). Responses to slowly repeated evoked pain stimuli in fibromyalgia patients: Evidence of enhanced pain sensitization. *Pain Medicine*, *18*, 1778-1786.
- Delgado, L. C., Vila, J. y Reyes del Paso, G. A. (2014). Proneness to worry is negatively associated with blood pressure and baroreflex sensitivity: Further evidence of the

- blood pressure emotional dampening hypothesis. *Biological Psychology*, 96, 20-27.
- Denk, F., McMahon, S. B. y Tracey, I. (2014). Pain vulnerability: A neurobiological perspective. *Nature Neuroscience*, 17, 192-200.
- Drolet, G., Dumont, É. C., Gosselin, I., Kinkead, R., Laforest, S. y Trottier, J. F. (2001). Role of endogenous opioid system in the regulation of the stress response. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 25, 729-741.
- Drossman, D. A. (1998). Presidential address: Gastrointestinal illness and the biopsychosocial model. *Psychosomatic Medicine*, 60, 258-267.
- Ducasse, D. y Fond, G. (2015). Acceptance and commitment therapy. *Encephale*, 41, 1-9.
- Duschek, S., Dietel, A., Schandry, R. y Reyes del Paso, G. A. (2009). Increased sensitivity to heat pain in chronic low blood pressure. *European Journal of Pain*, 13, 28-34.
- Duschek, S., Mück, S. y Reyes del Paso, G. A. (2007). Relationships between baroreceptor cardiac reflex sensitivity and pain experience. *International Journal of Psychophysiology*, 65, 193-200.
- Elenkov, I. J. (2004). Glucocorticoids and the Th1/Th2 balance. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1024, 138-146.
- Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science*, 196, 129-136.
- Special Eurobarometer (2006). *Health in the European Union*. Recuperado de: https://ec.europa.eu/health/home_en.
- EPISER (2000). *Proyecto EPISER 2000*. Prevalencia de enfermedades reumáticas en la población española. *Revista Española de Reumatología*, 28, 18-25.
- Esteve, R. y Ramírez-Maestre, C. (2013). Pain fear avoidance and pain acceptance: A cross-sectional study comparing their influence on adjustment to chronic pain across three samples of patients. *Annals of Behavioral Medicine*, 46, 169-180.
- García, C. G. y Fontelles, M. I. M. (2009). Sistemas cannabinoide y opioide en los mecanismos y el control del dolor. *Reumatología Clínica*, 5, 5-8.
- García-Torres, F., Alós, F. J., Pérez-Dueñas, C. y Morina, J. A. (2016). *Guía de tratamientos psicológicos eficaces en psicooncología. Alteraciones psicológicas y físicas*. Madrid: Pirámide.
- Gatchel, R. J. y Weisberg, J. N. (2000). *Personality characteristics of patients with pain*. Washington, DC: American Psychiatry Association.
- Goforth, A. N., Pham, A. V. y Carlson, J. S. (2011). Diathesis-stress model. En *Encyclopedia of child behavior and development* (pp. 502-503). Springer US.
- Goldberg, R. T., Pachasoe, W. N. y Keith, D. (1999). Relationship between traumatic events in childhood and chronic pain. *Disability and Rehabilitation*, 21, 23-30.
- Goldberg, R. T. y Goldstein, R. (2000). A comparison of chronic pain patients and controls on traumatic events in childhood. *Disability and Rehabilitation*, 22, 756-763.
- Grunau, R. E., Haley, D. W., Whitfield, M. F., Weinberg, J., Yu, W. y Thiessen, P. (2007). Altered basal cortisol levels at 3, 6, 8 and 18 months in infants born at

- extremely low gestational age. *The Journal of Pediatrics*, 150, 151-156.
- Heim, C., Ehler, U., Hanker, J. P. y Hellhammer, D. H. (1998). Abuse-related posttraumatic stress disorder and alterations of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in women with chronic pelvic pain. *Psychosomatic Medicine*, 60, 309-318.
- Helgeson, V. S. (1999). Cognitive adaptation as a predictor of new coronary events after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Psychosomatic Medicine*, 61, 552-561.
- Herman, J. P., Ostrander, M. M., Mueller, N. K. y Figueiredo, H. (2005). Limbic system mechanisms of stress regulation: Hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 29, 1201-1213.
- Hibar, D. P., Stein, J. L., Renteria, M. E., Arias-Vasquez, A., Desrivieres, S., Jahanshad, N., ... y Medland S. E. (2015). Common genetic variants influence human subcortical brain structures. *Nature*, 520(7546), 224.
- International Association for the Study of Pain (IASP) and delegates of International Pain Summit (2010). *Declaration that access to pain management is a fundamental human right*. Recuperado de: <https://www.iasp-pain.org/DeclarationofMontreal>.
- International Association for the Study of Pain (IASP) (2015). Pain IASP taxonomy. Recuperado de: <http://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698&navItemNumber=576>.
- Kanner, R. (2006). *Secretos en el tratamiento del dolor*. México, DF: McGraw-Hill Interamericana.
- Kouyanou, K., Pither, Ch. E. y Wessely, S. (1997). Iatrogenic factors and chronic pain. *Psychosomatic Medicine*, 59, 597-604.
- Kruegers, H. J. y Joëls, M. (2014). Long-lasting consequences of early life stress on brain structure, emotion and cognition. En *Behavioral neurobiology of stress-related disorders* (pp. 81-92). Springer Berlin Heidelberg.
- Latremoliere, A. y Woolf, C. J. (2009). Central sensitization: A generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *The Journal of Pain*, 10, 895-926.
- Lazarus, R. S. y Folkman, S. (1984). Coping and adaptation. En W. D. Gentry (ed.), *The handbook of behavioral medicine* (pp. 282-325.). Nueva York: Guilford.
- Li, X. y Hu, L. (2016). The role of stress regulation on neural plasticity in pain chronification. *Neural Plasticity*, 2016: 6402942.
- Liu, D., Diorio, J., Tannenbaum, B., Caldji, C., Francis, D., Freedman, A., ... y Meaney, M. J. (1997). Maternal care, hippocampal glucocorticoid receptors, and hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress. *Science*, 277, 1659-1662.
- Llorente, R., O'Shea, E., Gutiérrez-López, M. D., Llorente-Berzal, A., Colado, M. I. y Viveros, M. P. (2010). Sex-dependent maternal deprivation effects on brain monoamine content in adolescent rats. *Neuroscience Letters*, 479, 112-117.
- Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R. y Heim, C. (2009). Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 10, 434.
- Lyon, P., Cohen, M. y Quintner, J. (2011). An Evolutionary Stress-Response Hypothesis

- for Chronic Widespread Pain (Fibromyalgia Syndrome). *Pain Medicine*, 12, 1167-1178.
- Maccari, S., Krugers, H. J., Morley-Fletcher, S., Szyf, M. y Brunton, P. J. (2014). The consequences of early-life adversity: Neurobiological, behavioural and epigenetic adaptations. *Journal of Neuroendocrinology*, 26, 707-723.
- Maniam, J., Antoniadis, C. y Morris, M. J. (2014). Early-life stress, HPA axis adaptation, and mechanisms contributing to later health outcomes. *Frontiers in Endocrinology*, 5, 73.
- Mansour, A. R., Baliki, M. N., Huang, L., Torbey, S., Herrmann, K. M., Schnitzer, T. J. y Apkarian, A. V. (2013). Brain white matter structural properties predict transition to chronic pain. *Pain*, 154, 2160-2168.
- Martenson, M. E., Cetas, J. S. y Heinricher, M. M. (2009). A possible neural basis for stress-induced hyperalgesia. *Pain*, 142, 236-244.
- McEwen, B. S. (1998). Stress, adaptation, and disease: Allostasis and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 840, 33-44.
- McEwen, B. S. y Wingfield, J. C. (2003). The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormones and Behavior*, 43, 2-15.
- McWilliams, L. A., Cox, B. J. y Enn, M. W. (2003). Mood and anxiety disorders associated with chronic pain: An examination in a nationally representative sample. *Pain*, 106, 127-133.
- Meaney, M. J. (2001). Maternal care, gene expression, and the transmission of individual differences in stress reactivity across generations. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 1161-1192.
- Melzack, R. y Wall, P. (1965). Pain mechanism: A new theory. *Science*, 150, 971-979.
- Miró, J. (2003). *Dolor crónico: procedimientos de evaluación e intervención psicológica*. Bilbao: Desclée de Brouwer.
- Moix, J. (2005). Análisis de los factores psicológicos moduladores del dolor crónico benigno. *Anuario de Psicología*, 36, 37-60.
- Moix, J. (2006). *Cara a cara con tu dolor: técnicas y estrategias para reducir el dolor crónico*. Barcelona: Paidós.
- Montoro, C. I. y Reyes del Paso, G. A. (2015). Personality and fibromyalgia: Relationships with clinical, emotional, and functional variables. *Personality and Individual Differences*, 85, 236-244.
- Montoro, C. I., Duschek, S., Muñoz Ladrón de Guevara, C. y Reyes del Paso, G. A. (2016). Patterns of cerebral blood flow modulation during painful stimulation in fibromyalgia: A transcranial Doppler sonography study. *Pain Medicine*, 17, 2256-2267.
- Montoro, C. I., Duschek, S. y Reyes del Paso, G. A. (2018). An exploratory analysis of the influence of personality and emotional factors on cerebral blood flow responses during painful stimulation in fibromyalgia. *Scandinavian Journal of Psychology*, 59, 3, 301-310.
- Mutso, A. A., Radzicki, D., Baliki, M. N., Huang, L., Banisadr, G., Centeno, M. V., ... y

- Apkarian, A. V. (2012). Abnormalities in hippocampal functioning with persistent pain. *Journal of Neuroscience*, 32, 5747-5756.
- Otis, J. D. (2007). *Managing chronic pain. A cognitive-behavioral therapy approach*. Nueva York: Oxford University Press.
- Patel, A. S., Farquharson, R., Carroll, D., Moore, A., Phillips, C. J., Taylor, R. S. y Barden, J. (2012). The impact and burden of chronic pain in the workplace: A qualitative systematic review. *Pain Practice*, 12, 578-589.
- Ploj, K., Roman, E. y Nylander, I. (2003). Long-term effects of short and long periods of maternal separation on brain opioid peptide levels in male Wistar rats. *Neuropeptides*, 37, 149-156.
- RA Matters (2017). La artritis reumatoide importa.
- Redondo, M. y León, L. (2014). *El dolor*. Madrid: Grupo 5.
- Rodríguez-Marín, J., Van-Der Hofstadt, C. J. y Couceiro, S. (2013). *Intervención grupal en dolor crónico. Manual del terapeuta*. Madrid: Grupo 5.
- Rainero, I., Govone, F., Gai, A., Vacca, A. y Rubino, E. (2018). Is migraine primarily a metaboloendocrine disorder? *Current Pain and Headache Reports*, 4, 36.
- Rentesi, G., Antoniou, K., Marselos, M., Fotopoulos, A., Alboycharali, J. y Konstandi, M. (2010). Long-term consequences of early maternal deprivation in serotonergic activity and HPA function in adult rat. *Neuroscience Letters*, 480, 1, 7-11.
- Ressler, K. J. y Nemeroff, C. B. (2000). Role of serotonergic and noradrenergic systems in the pathophysiology of depression and anxiety disorders. *Depression and Anxiety*, 12, 2-19.
- Reyes del Paso, G. A., González, M. I., Hernández, J. A., Duschek, S. y Gutiérrez, N. (2009). Tonic blood pressure modulated the relationships between baroreceptor cardiac reflex sensitivity and cognitive performance. *Psychophysiology*, 46, 932-938.
- Reyes del Paso, G. A., Montoro, C. I., Muñoz Ladrón de Guevara, C., Duschek, S. y Jennings, J. R. (2014). The effect of baroreceptor stimulation on pain perception depends on the elicitation of the reflex cardiovascular response: Evidence of the interplay between the two branches of the baroreceptor system. *Biological Psychology*, 101, 82-90.
- Riva, R., Mork, P. J., Westgaard, R. H. y Lundberg, U. (2012). Comparison of the cortisol awakening response in women with shoulder and neck pain and women with fibromyalgia. *Psychoneuroendocrinology*, 37, 299-306.
- Riva, R., Mork, P. J., Westgaard, R. H., Rø, M. y Lundberg, U. (2010). Fibromyalgia syndrome is associated with hypocortisolism. *International Journal of Behavioral Medicine*, 17, 223-233.
- Sapolsky, R. M., Krey, L. C. y McEwen, B. S. (1986). The neuroendocrinology of stress and aging: The glucocorticoid cascade hypothesis. *Endocrine Reviews*, 7, 284-301.
- Scarinci, I. C., McDonald-Haile, J., Bradley, L. A. y Richter, J. E. (1994). Altered pain perception and psychosocial features among women with gastrointestinal disorders and history of abuse: A preliminary model. *The American Journal of Medicine*, 97, 108-118.

- Scott, W., Trost, Z., Bernier, E. y Sullivan, M. J. (2013). Anger differentially mediates the relationship between perceived injustice and chronic pain outcomes. *Pain*, 154, 1691-1698.
- Seligman, M. (1991). *Indefensión* (5.a ed.). Madrid: Debate.
- Severeijns, R., Van den Hout, M. A., Vlaeyen, J. W. S. y Picavet S. J. (2002). Pain catastrophizing and general health status in a large Dutch community sample. *Pain*, 99, 367-376.
- Simons, L. E., Elman, I. y Borsook, D. (2014). Psychological processing in chronic pain: A neural systems approach. *Neuroscience y Biobehavioral Reviews*, 39, 61-78.
- Societal Impact of Pain (SIP) (2017). *Policy recommendations 2017*. Recuperado de: <https://www.sip-platform.eu/sip-platform/achievements/sip-2017>.
- Sullivan, M. J., Thorn, B., Haythornthwaite, J. A., Keefe, F., Martin, M., Bradley, L. A., y Lefebvre, J. C. (2001). Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clinical Journal of Pain*, 17, 52-64.
- Thanawala, V., Kadam, V. J. y Ghosh, R. (2008). Enkephalinase inhibitors: Potential agents for the management of pain. *Current Drug Targets*, 9, 887-894.
- Torrallba, A., Miquel, A. y Darba, J. (2014). Situación actual del dolor crónico en España: iniciativa «Pain Proposal». *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 21, 16-22.
- Tsigos, C. y Chrousos, G. P. (2002). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 865-871.
- Vachon-Preseau, E., Tétreault, P., Petre, B., Huang, L., Berger, S. E., Torbey, S., ... y Apkarian, A. V. (2016). Corticolimbic anatomical characteristics predetermine risk for chronic pain. *Brain*, 139, 1958-1970.
- Veehof, M. M., Oskam, M. J., Schreurs, K. M. y Bohlmeije, E. T. (2011). Acceptance-based interventions for the treatment of chronic pain: A systematic review and meta-analysis. *Pain*, 152, 533-542.
- Wall, P. y Melzack, R. (2006). *Tratado del dolor* (5.a ed). España: Elsevier.
- Warfield, C. A. y Fausett, H. J. (2004). *Manual de diagnóstico y de tratamiento del dolor*. Barcelona: Masson.
- Woda, A., Picard, P. y Dutheil, F. (2016). Dysfunctional stress responses in chronic pain. *Psychoneuroendocrinology*, 71, 127-135.
- Wolfe, F., Clauw, D. J., Fitzcharles, M. A., Goldenberg, D. L., Katz, R. S., Mease, P., ... y Yunus, M. B. (2010). The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care and Research*, 62, 600-610.
- World Medical Association (WMA) (2011). *WMA Resolution on the Access to Adequate Pain Treatment, Adopted by the 62nd WMA General Assembly, Montevideo, Uruguay*. Recuperado de: <https://www.wma.net/policies-post/wma-resolution-on-the-access-to-adequate-pain-treatment/>.

Capítulo 9

Estrés prenatal: la vida comienza antes de nacer

RAFAEL A. CAPARRÓS GONZÁLEZ

BORJA ROMERO-GONZÁLEZ

MARÍA ISABEL PERALTA RAMÍREZ



1. Introducción

Anualmente 211 millones de mujeres se quedan embarazadas, de las cuales se producen 1.500 muertes maternas al día debido a complicaciones relacionadas con el embarazo y posparto, y más de 100 millones de bebés llegan sin vida al final de la gestación (Organización Mundial de la Salud, OMS, 2005; United Nations International Children's Emergency, UNICEF, 2009). En la base de estas complicaciones están la prematuridad, abortos, problemas hipertensivos como la preeclampsia, bajo flujo sanguíneo uteroplacentario, crecimiento intrauterino retardado e incluso problemas psicopatológicos que pueden desembocar en homicidio infantil y/o suicidio materno (National Institute for Health and Care Excellence, NICE, 2014, 2017).

A lo largo de los 280 días que aproximadamente dura un embarazo normal humano, se suceden uno de los procesos más importantes para la futura madre, ya que la cambiarán para siempre (Vázquez-Lara y Rodríguez-Díaz, 2010). Este proceso va encaminado a favorecer la supervivencia fetal, promover el nacimiento de un bebé sano y facilitar que la madre sea capaz de cuidar, alimentar y mantener la salud de su recién nacido (Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, SEGO, 2010). Con este objetivo, se producen en la embarazada una serie de modificaciones y adaptaciones en las que intervienen la salud física y psicológica de la mujer.

Así, las adaptaciones físicas durante el embarazo comienzan desde el momento de la fecundación, retornando la mayoría a su estado previo tras el nacimiento del bebé. Los cambios físicos más importantes son los siguientes (Cunningham, 2015):

- *Genitales*. El útero materno, donde se desarrollará el feto, aumenta hasta 1.000 veces el tamaño que tenía antes del embarazo. Este aumento es debido al crecimiento del propio bebé, placenta y líquido amniótico, pero también al aumento de tamaño de las células musculares uterinas, que en el momento del parto ejercerán su fuerza para favorecer el nacimiento del bebé a través del impulso de las contracciones uterinas. La vagina recibe una mayor cantidad de vascularización, con lo que se produce un aumento del espesor de la mucosa como preparación para el paso del bebé durante el nacimiento.
- *Sistema cardiovascular*. Con el fin de que el feto reciba una adecuada cantidad de nutrientes y esté suficientemente oxigenado durante el embarazo, la frecuencia cardíaca de la embarazada aumenta ligeramente. A pesar del aumento progresivo en los niveles de cortisol a lo largo del embarazo, la tensión arterial disminuye, lo que favorece el paso de sangre a través del cordón umbilical, desde la madre hacia el feto en desarrollo. Los cambios cardiovasculares y el aumento de tamaño del útero provocan en la embarazada el fenómeno de hipotensión supina. Al estar la

mujer embarazada tumbada boca arriba, el útero que alberga al bebé comprime los vasos sanguíneos posteriores, reduciendo aún más la tensión arterial y resultando en una desagradable sensación de mareo, que suele mejorar fácilmente al cambiar la posición a decúbito lateral, generalmente mejor izquierdo que derecho, por la dextrorrotación fisiológica del útero materno.

- *Aparato respiratorio.* El constante crecimiento fetal va restando espacio a la anatomía materna. Por este motivo, con el paso de los meses el útero grávido va aprisionando los órganos maternos contra el diafragma, el más grande los músculos respiratorios. Si nos imaginamos la caja torácica como un globo ovalado y flexible lleno de aire, su compresión equivaldría a coger ese globo entre las manos y ejercer una fuerza paulatina sobre él. El globo cambiará su forma y ensanchará su circunferencia, que es lo que le ocurre a la caja torácica. Este hecho, que en principio puede parecer peligroso, en realidad aumenta el flujo de oxígeno que alcanza a los pulmones, lo que hará que la sangre materna que después alcanzará la circulación fetal vaya más cargada de oxígeno. En definitiva, asegurar un adecuado transporte de oxígeno al bebé.
- *Inmunidad.* Desde el punto de vista genético, el embrión y posterior feto posee la mitad de carga genética de la madre y la otra mitad del padre. Siguiendo esta línea, el bebé y la placenta son injertos que en primera instancia tendrían que ser rechazados por el sistema inmunológico materno. Sin embargo, durante el embarazo varias funciones inmunitarias están deprimidas con el fin de que no se produzca ese rechazo madre-feto. Sin esta característica en los humanos, y en los mamíferos en general, ningún embarazo se produciría exitosamente. Además, favorece que las mujeres que tienen alguna enfermedad de naturaleza autoinmune mejoren su sintomatología durante la gestación y, por el contrario, incrementa la probabilidad de desarrollar infecciones, como las urinarias. Sin embargo, este elaborado proceso de control inmunitario puede sufrir modificaciones y provocar en el organismo materno cierto rechazo hacia el feto, que se traduciría en preeclampsia, abortos de repetición, crecimiento intrauterino retardado o nacimiento prematuro (Lee, Kim, Lee, Gilman-Sachs y Kwak-Kim, 2012).
- *Sistema endocrino.* La placenta, órgano de origen fetal, sintetiza diversas hormonas de naturaleza esteroidea y proteica que favorecen el mantenimiento del embarazo. Así, la gonadotropina coriónica humana (HCG) es la encargada de mantener al cuerpo lúteo, estructura que a su vez será responsable de la síntesis de estrógenos y progesterona, involucrados en la implantación del óvulo en el útero y de la síntesis proteica fetal. La HCG se utiliza para el diagnóstico de embarazo, y puede detectarse en sangre materna a la tercera semana y en orina materna a la quinta semana de embarazo. Otra de las hormonas placentarias de origen proteico es el lactógeno placentario humano (HPL), que favorece la lactancia materna y asegura el suministro de glucosa al feto. Las hormonas esteroideas placentarias

son los estrógenos y la progesterona. Los estrógenos placentarios comienzan a sintetizarse una vez el cuerpo lúteo no los produce más, y están involucrados en el aumento del flujo sanguíneo uteroplacentario y en la síntesis de la hormona prolactina, responsable de la preparación para la lactancia materna. La progesterona favorece que el útero albergue al embrión y feto. Además, se producen cambios en el eje hipotálamico-hipofisiario-adrenal, con el consiguiente aumento de la hormona cortisol, involucrada en el modelo explicativo del estrés en el embarazo, y que se desarrollará más extensamente en el apartado 7 de este capítulo.

Además de los cambios físicos acaecidos durante la gestación, la mujer embarazada padece también cambios psicológicos que pueden estar relacionados con el sueño, la memoria o la atención. A pesar de que el embarazo y el posparto son períodos de muchas emociones positivas, la exposición a altos niveles de estrés podrían asociarse a la aparición o empeoramiento de trastornos psicológicos (NICE, 2014). En este sentido, los más comunes durante el embarazo son los trastornos del estado de ánimo y los trastornos de ansiedad, que padecen el 12 % de las embarazadas (American Psychological Association, APA, 2013). Tras el nacimiento, el 15 % de las mujeres padecen depresión posparto a lo largo del primer año, lo que implica en los casos más extremos la muerte de la madre. Por poner un ejemplo de esto, solo entre 2006-2008 generó el fallecimiento de 1,27 mujeres por cada 100.000 nacimientos (NICE, 2017). Por este motivo, la quinta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* incluyó la depresión posparto como un trastorno depresivo durante el período en torno al parto (*Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, DSM, 2014). Desafortunadamente, muy pocas mujeres buscan ayuda especializada cuando presentan algunas de estas alteraciones, lo que empeora aún más la situación (Mayor, 2006).

El abordaje y el estudio de los cambios psicológicos durante el embarazo y el posparto requieren de una perspectiva multinivel (Dunkel-Schetter, 2010). Así, deben tenerse en cuenta el nivel individual, social y comunitario:

- El nivel individual se refiere a aquellas circunstancias que son propias de la persona, en relación con factores médicos (abortos previos, embarazo por técnicas de reproducción asistida), factores genéticos, hormonales, psicológicos (depresión, ansiedad) o factores de estrés (estrés psicológico, nivel de cortisol).
- El nivel social hace referencia a las circunstancias que tiene la embarazada en relación con su pareja (infidelidad, violencia de género), en el trabajo (despido laboral, acoso, excesivas horas de trabajo) y en el vecindario.
- El nivel comunitario es relativo a circunstancias como la raza/etnia, procesos migratorios y condición socioeconómica.

Los cambios que ocurren durante el embarazo pueden alterarse debido a agentes

externos que intervienen en el proceso normal de gestación (Cunningham, 2015). Entre estos agentes, el estrés psicológico es considerado uno de los mayores problemas de salud (Robles-Ortega y Peralta-Ramírez, 2010; Sapolsky, 2008) y uno de los mayores tóxicos asociados con complicaciones durante el embarazo, parto y en recién nacidos (Babenko, Kovalchuk y Metz, 2015; Dunkel-Schetter, 2010). Las mujeres que presentan mayores niveles de estrés durante el embarazo tienen más probabilidades de desarrollar diabetes gestacional, trastornos hipertensivos, parto prematuro y depresión posparto. Además, su descendencia presentará un mayor riesgo de alteraciones en el desarrollo, autismo o hiperactividad. En general, las embarazadas con mayores niveles de estrés tienen más riesgos durante el embarazo (Roy-Matton, Moutquin, Brown, Carrier y Bell, 2011).

2. Efectos del estrés en el embarazo

A lo largo del embarazo, la mujer está expuesta a diferentes fuentes de estrés que repercuten en su salud física y psicológica. Además, la presencia de altos niveles de estrés durante la gestación puede determinar el éxito o fracaso del embarazo y relacionarse con hipertensión, diabetes gestacional y alteraciones psicológicas. A esto hay que añadir que las mujeres que recurren a técnicas de reproducción asistida presentan una menor tasa de embarazos cuando exhiben altos niveles de estrés (Massey y cols., 2016). Además, las embarazadas por reproducción asistida tienen mayores niveles de cortisol en pelo en el primer trimestre que las embarazadas que no recurrieron a técnicas de reproducción asistida. Igualmente, esos altos niveles de cortisol en pelo materno en las embarazadas por técnicas de reproducción asistida podían anticipar el diámetro cefálico de sus recién nacidos (Caparros-Gonzalez y cols., 2019a).

La preeclampsia, una patología propia del embarazo que cursa con hipertensión y alteración de los riñones, es más frecuente en aquellas embarazadas con elevados niveles de estrés (Shaw y cols., 2017). Esta enfermedad puede evolucionar gravemente a convulsiones, edema de pulmón, hemorragia cerebral y muerte materna. Además, se asocia a insuficiencia placentaria, fenómeno que disminuye la cantidad de sangre que recibe el feto, pudiendo manifestarse con muerte fetal. Aunque el origen de la preeclampsia es desconocido, parece existir alteración inmunológica. Los anticuerpos maternos, encargados de proteger a la mujer contra enfermedades, interpretan que el feto y la placenta son extraños y por tanto enemigos. Así, los anticuerpos maternos provocan inflamación en los vasos sanguíneos de la placenta, reduciendo la cantidad de sangre y alimento que recibe el feto. Además, el resto de vasos sanguíneos maternos también recibe dicha afectación. Esta inflamación de vasos sanguíneos es la responsable del aumento de la tensión arterial propia de esta enfermedad que aparece tras la semana 20 de embarazo (Ramoneda y Mussons, 2008). Durante el embarazo normal son

características la vasodilatación y la hipotensión, que favorecen la llegada de alimento a través de la placenta hasta el feto. Sin embargo, en la preeclampsia la situación es contraria y la hipertensión materna hace que el flujo sanguíneo sea menor en la placenta y en los órganos maternos.

Otra enfermedad asociada al embarazo es la diabetes gestacional, una alteración en la que los niveles de glucosa están elevados y que se produce con más probabilidad en aquellas embarazadas con altos niveles de estrés (Cunningham, 2015). Los altos niveles de glucosa o azúcar durante el embarazo provocan que la embarazada generalmente aumente excesivamente de peso y presente hipertensión arterial. Además, los fetos expuestos a mucho azúcar durante su desarrollo intrauterino serán con mayor probabilidad fetos macrosomas, es decir, fetos con un peso excesivo, que nacerán mediante parto instrumentado o cesárea en mayor proporción. Finalmente, esos bebés al nacer y cortar el cordón umbilical ya no podrán regular los altos niveles de glucosa mediante el influjo materno, y tendrán una mayor caída de los niveles de glucosa, que es la fuente energética del cerebro. Un aporte insuficiente de glucosa al cerebro neonatal en los primeros momentos tras el nacimiento puede desembocar en un daño neurológico irreversible (Lorenzo, Pico y Bermúdez, 2009).

Tras el nacimiento del bebé, durante el posparto, las adaptaciones maternas al embarazo vuelven a su estado base (Cunningham, 2015). En esta nueva etapa existen molestias físicas propias del parto o cesárea y el bebé exige grandes demandas de esfuerzo en la nueva madre, lo que favorece la aparición de *blues* posparto en casi el 50 % de mujeres. Esta depresión transitoria, como también se denomina a este problema, tiene una corta duración, de dos a tres días, y remite de manera espontánea una vez pasado ese tiempo. Si pasadas 36 horas los síntomas continúan, estaremos con alta probabilidad ante un caso de depresión posparto. Aquellos bebés cuyas madres desarrollan depresión posparto tienen un menor apego, menor neurodesarrollo y una menor capacidad de imitación infantil (O'Hara y McCabe, 2013; Perra, Phillips, Fyfield, Waters y Hay, 2015). Es por esta razón por lo que es necesario poder identificar a aquellas embarazadas en riesgo de depresión posparto mediante una completa evaluación psicológica durante este proceso (Pérez-Ramírez, García-García, Caparrós-González y Peralta-Ramírez, 2017; Pérez Ramírez, García-García y Peralta-Ramírez, 2013). Pero más importante es incluso poder predecir qué mujeres tendrán depresión posparto antes de que nazcan sus bebés. Así, se ha identificado que las embarazadas que con mayor probabilidad tendrán depresión posparto presentan mayores niveles de cortisol en pelo en el primer y tercer trimestres de embarazo, así como mayores niveles de estrés psicológico y síntomas psicopatológicos durante toda la gestación (Caparrós-González y cols., 2017), reflejando una mayor activación de estrés desde el período periconcepcional.

Además de los efectos negativos que los altos niveles de estrés tienen sobre el embarazo y que se han descrito en las líneas anteriores, hay que añadir los relacionados

con los embarazos logrados por técnicas de reproducción asistida (TRA). Se estima que el 15 % de las parejas presentan dificultades de fertilidad (European Society of Human Reproduction, 2016), lo que ha hecho que aumente el uso de las TRA. Estas técnicas requieren un gran gasto económico, extracciones sanguíneas, inyecciones dolorosas, ecografías, administración hormonal, mucho tiempo de espera y la repetición de este ciclo en varias ocasiones. Tras todo esto, es posible que el tratamiento no sea efectivo y haya que comenzar de nuevo. Al margen de un elevado porcentaje de fracaso, las TRA registran también grandes tasas de abortos, lo que se traduce en un proceso con grandes cantidades de estrés (Bailey, Ellis-Caird y Croft, 2017; Caparrós-González y cols, 2019a; Patel y cols., 2016). Actualmente la mayoría de los estudios apoyan que altos niveles de estrés en los TRA pueden dificultar el éxito de la técnica (Frederiksen y cols., 2015; Matthiesen, Frederiksen, Ingerslev y Zachariae, 2011). Sería imprescindible, al igual que en el caso de las mujeres con depresión posparto, evaluar los niveles de estrés desde el período periconcepcional, antes de comenzar la TRA, para intervenir psicológicamente con ellas y maximizar las probabilidades de embarazo.

3. Efectos del estrés en la salud fetal

Como consecuencia de la exposición materna a altos niveles de estrés durante el embarazo, se producen una serie de efectos negativos que afectan no solo a la embarazada, sino también al feto en desarrollo (Glover, 2014). Los efectos fetales más importantes de la exposición a elevados niveles de estrés materno prenatal se exponen a continuación

Peso del bebé al nacer

El peso del bebé al nacer es un importante indicador del estado de salud del recién nacido. Aquellos bebés que nacen con un peso inferior a 2.500 g suelen presentar un elevado porcentaje de problemas de salud (Cunningham, 2015). La relación entre estrés durante el embarazo y bajo peso al nacer está respaldada por gran cantidad de estudios (Alderdice, Lynn y Lobel, 2012; Baibazarova y cols., 2013; Bussièrès y cols., 2015). La relación entre estrés durante el embarazo y bajo peso al nacer quedó confirmada en un estudio llevado a cabo con 6 millones de recién nacidos en el que se encontró una asociación estadísticamente significativa entre estrés durante el embarazo por eventos de vida estresantes, estrés por preocupaciones propias del embarazo y exposición a desastres naturales y el bajo peso al nacer en embarazadas de bajo y alto riesgo obstétrico (Bussièrès y cols., 2015).

Edad gestacional al nacimiento

Al igual que el peso del bebé al nacer, la semana de gestación en la que nace el bebé predice su estado de salud. Aquellos recién nacidos que nacen antes de la semana 37 son prematuros y suelen tener importantes problemas de salud (Caparrós-González, De la Torre-Luque, Díaz-Piedra, Vico y Buela-Casal, 2018). Desde las primeras etapas del embarazo, los niveles de estrés que rodean al feto en su entorno uterino repercuten en el momento gestacional en que nacerá (Glover, 2015). Aquellos bebés que están expuestos a mucho estrés antes de nacer tienen más probabilidades de nacer prematuramente (Baibazarova y cols., 2013; Sandman, Glynn y Davis, 2016; Romero-González y cols., 2018). Además de las claras repercusiones que tiene la prematuridad para la salud de los recién nacidos, el gasto económico anual por recién nacidos prematuros asciende a millones de euros (Butler, 2007).

Crecimiento intrauterino retardado

Los avances tecnológicos han hecho posible la aplicación de la técnica de ultrasonido a la medicina fetal. Los ultrasonidos, originariamente usados para el sonar de los submarinos, hacen posible la evaluación fetal mediante ecografía. Aquellos fetos expuestos a altos niveles de estrés presentan un crecimiento intrauterino retardado, es decir, su crecimiento es más lento del esperado dado el momento de gestación. Así, aquellas embarazadas que afirman sufrir mucho estrés, concretamente en el segundo trimestre, tienen bebés con un diámetro biparietal menor (Diego y cols., 2006). Este hallazgo es especialmente importante por la relación entre el tamaño del cráneo y el desarrollo cerebral.

En la base de las alteraciones del crecimiento fetal relacionadas con la exposición materna a estrés durante el embarazo, entre las que se engloban el bajo peso al nacer, la prematuridad y un crecimiento intrauterino retardado, está la presencia de un menor flujo sanguíneo placentario (Levine, Alderdice, Grunau y McAuliffe, 2016).

Enfermedades físicas y psicológicas en la descendencia: programación fetal

La exposición fetal a elevadas cantidades de estrés se relaciona con la hipótesis de programación fetal de la salud y la enfermedad, también conocida como orígenes fetales de la enfermedad adulta (Barker, 1995; Glover, 2015). La hipótesis de la programación fetal de la salud y la enfermedad hace referencia a que el período de desarrollo durante el cual el feto se encuentra en el útero materno es de vital importancia, y lo que ocurre en esos nueve meses puede tener consecuencias sobre nuestra salud durante toda nuestra

vida, consecuencias que incluso podemos transmitir a futuras generaciones (Sapolsky, 2008). Hoy en día es un hecho que la exposición materna a altas cantidades de estrés durante el embarazo se relaciona con consecuencias negativas a largo plazo en la descendencia (Lobel y Dunkel-Schetter, 2016). Así, aquellos individuos que se desarrollaron en un ambiente de mucho estrés antes de nacer tienen más probabilidades de padecer hipertensión, obesidad, diabetes, asma y esquizofrenia a lo largo de su vida. En definitiva, el estrés durante el embarazo hará a esas personas más vulnerables a determinadas enfermedades físicas y psicológicas. Además, esa mayor probabilidad de enfermar no afectará solo a esos individuos, sino que la transmitirán a futuras generaciones, lo que se denomina «efectos transgeneracionales» (Entringer, Buss y Wadhwa, 2015; Langley-Evans, 2015).

4. Tipos de estrés que puedan afectar al embarazo y al bebé

Son numerosas las causas por las que las embarazadas pueden ver aumentados sus niveles de estrés, hasta el punto de que afecten a la propia salud materna y a la del bebé. En este sentido, Lobel y Dunkel-Schetter (2016) dividen los tipos de estrés materno prenatal en dos grandes grupos: eventos de vida mayores y estrés específico del embarazo.

Los eventos vitales mayores hacen referencia a situaciones que generan grandes dosis de estrés, como desastres naturales, guerras, atentados terroristas, fallecimiento de un familiar o pérdida de empleo. De este modo, un importante estudio llevado a cabo en Dinamarca basado en más de un millón de recién nacidos concluyó que aquellas mujeres que durante el embarazo perdían a un ser querido tenían bebés con bajo peso al nacer, es decir, con un peso menor de 2.500 g (Khashan y cols., 2008). Los eventos vitales extraordinarios durante el embarazo, como los mencionados, tienen repercusiones drásticas, como ansiedad y depresión materna y malformaciones congénitas fetales, hiperactividad, enfermedades cutáneas, genitourinarias y musculoesqueléticas en la descendencia a largo plazo (La Marca-Ghaemmaghami y Ehlert, 2015). Además de las fuentes de estrés prenatal descritas, la percepción de riesgo durante el embarazo es otra de las causas que provocan estrés en las gestantes. A pesar de los avances médicos y tecnológicos en torno al cuidado del embarazo, y del aumento del número de controles prenatales que se hacen a las gestantes, estas tienen un alto grado de percepción de riesgo, lo que repercute en su bienestar (Robinson y cols., 2015).

Otro concepto muy importante es el estrés específico del embarazo, que se refiere a aquellas preocupaciones de las gestantes en relación con el propio embarazo y que abarcan estrés en torno a síntomas físicos, salud del feto, parto y nacimiento, relaciones interpersonales y percepción de la capacidad de cuidar al recién nacido (Caparrós-González y cols., 2019b; Lynn, Alderdice, Crealey y McElnay, 2011; Yali y Lobel,

1999). Más concretamente, el estrés específico del embarazo es el estrés que tienen las gestantes en relación con parámetros exclusivos del embarazo y recién nacido, independientemente de otros estresores que pueden o no existir. Hay evidencia científica de que aquellas gestantes que presentan elevados niveles de estrés específico del embarazo tendrán con mayor probabilidad recién nacidos con alguna afectación del desarrollo, como puede ser la prematuridad (Nast, Bolten, Meinlschmidt y Hellhammer, 2013).

Además de los estresores descritos por Lobel y Dunkel-Schetter (2016), el estrés crónico mantenido supone una de las fuentes de estrés más peligrosas. Así, mujeres expuestas durante el embarazo a violencia por parte de sus parejas corren más riesgo de tener recién nacidos prematuros, con bajo peso al nacer (Hill, Pallitto, McCleary-Sills y García-Moreno, 2016), de padecer migrañas durante el embarazo (Gelaye y cols., 2016) y de presentar un aumento de sintomatología negativa gastrointestinal, cardiovascular, neurológica, urinaria y de salud mental (Gürkan, Eksi, Deniz y Circir, 2018).

5. Modelo de afectación de estrés a la embarazada y al feto

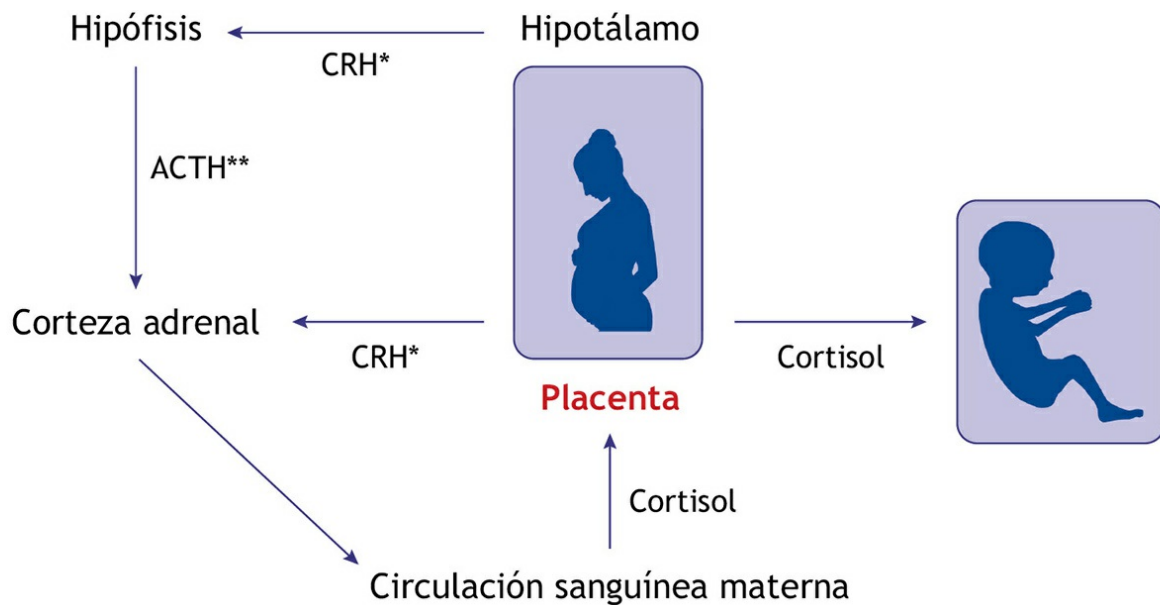
Durante el embarazo, como se muestra en la figura 9.1, el estrés prenatal conlleva una desregulación del eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal debido a la exposición materna a elevadas cantidades de cortisol (Lobel y Dunkel-Schetter, 2016).

Ante la exposición materna a estrés, el hipotálamo segrega hormona liberadora de corticotropina (CRH), que a su vez estimula que la hipófisis libere hormona adenocorticotropa (ACTH). Cuando la ACTH alcanza la corteza suprarrenal, esta produce y libera cortisol a la sangre materna. La hormona cortisol prepara al organismo materno para poder hacer frente al estímulo estresante (Sandman, Glynn y Davis, 2016).

Además, durante el embarazo, en parte por la presencia de la placenta, el eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal está muy alterado. La placenta, que es un órgano ontogenéticamente de origen fetal, contribuye al aumento de los niveles de cortisol mediante la liberación de CRH placentario, hormona análoga al CRH de origen hipotalámico (Glynn, Davis y Sandman, 2013). Así, durante el embarazo, además del CRH que segrega el hipotálamo ante una situación de estrés, la placenta también libera CRH, de modo que la gestación es una etapa durante la cual hay mucho cortisol. Esto viene acompañado del aumento de tamaño de la hipófisis durante la gestación, que incrementa aún más si cabe la cantidad de cortisol circulante durante esta etapa (Glynn y cols., 2013).

El cortisol es capaz de atravesar la placenta y llegar al feto (Rakers y cols., 2017). Sin embargo, existe una enzima placentaria denominada 11-beta hidroxisteroidea dehidrogenasa tipo 2 (11-HSD-2) que es capaz de inactivar hasta el 90 % del cortisol materno. Esta enzima protege al feto de los excesos de cortisol, aunque solo en parte. El

restante 10 % alcanza al bebé y es capaz de programar su salud futura (recordemos la hipótesis de los orígenes fetales de la salud y la enfermedad). Aunque esta enzima protege al feto de las altas cantidades de cortisol existentes durante el embarazo, esta barrera placentaria puede verse alterada por estrés psicológico, lo que provocaría que el feto estuviese expuesto a mayores cantidades de cortisol. La alteración de la barrera placentaria en definitiva es una disminución de la enzima 11-HSD-2 que se ha observado tanto en animales como en humanos (Chapman, Holmes y Seckl, 2013; Monk y cols., 2016). Además, al final del embarazo la barrera placentaria se reduce, aumentando la vulnerabilidad del feto al cortisol, lo que conlleva mayor riesgo de prematuridad, bajo peso al nacer y depresión posparto (Lobel y Dunkel-Schetter, 2016).



Nota: *CRH: Hormona liberadora de corticotropina.
 **ACTH: Hormona adenocorticotropa.

Figura 9.1. Desregulación del eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal durante el embarazo.

6. Recomendaciones para profesionales

Se muestran a continuación las recomendaciones para los profesionales sanitarios relacionados con el cuidado de la salud durante el embarazo, así como a las gestantes y familias que tengan una embarazada cerca. Estas recomendaciones provienen de la base científica que respalda la investigación en torno a estrés y salud materna, fetal e infantil.

Recomendaciones clínicas

Debido a las consecuencias negativas que altos niveles de estrés durante el embarazo tienen sobre la salud y enfermedad materna, fetal e infantil, los profesionales que se dedican al cuidado de las mujeres embarazadas deberían llevar a cabo una serie de actuaciones para reducir el impacto del estrés durante la gestación. De este modo, las recomendaciones clínicas que se desprenden son:

1. Sería muy aconsejable evaluar, mediante la aplicación de medidas psicológicas de autoinforme y mediante la medida no invasiva de cortisol, cuáles son los niveles de estrés de todas las embarazadas desde el primer trimestre.
2. En los casos en los que se planifique embarazo, la evaluación de los niveles de estrés, mediante alguna de las vías propuestas (psicológicas o cortisol), se realizará en las consultas preconcepcionales y de consejo genético.
3. Tras el nacimiento del bebé, ya sea por parto o cesárea, a todas las mujeres se les evaluará la presencia o no de depresión posparto mediante la aplicación de una medida psicológica *ad hoc*, como la Escala de depresión posparto de Edimburgo (Cox, Holden y Sagovsky, 1987; Maroto-Navarro, García-Calvente y Fernández-Parra, 2005).
4. Para la medición de los niveles de estrés psicológico durante el embarazo, se recomienda el uso de cuestionarios de estrés específico de la gestación, como el Cuestionario de preocupaciones prenatales (Caparrós-González y cols., 2019b), que miden aquellas variables específicas del embarazo y que provocan estrés en las gestantes.
5. Para poder anticiparse a la aparición de depresión posparto, dada su relación con suicidio materno y agresión al recién nacido, es aconsejable medir los niveles de estrés durante el embarazo, que pueden predecir el grupo de embarazadas que posteriormente padecerán depresión posparto.
6. Especial atención debería prestarse a las embarazadas mediante alguna técnica de reproducción asistida, debido a los elevados niveles de estrés psicológico y de cortisol que presenta este grupo de gestantes desde el principio del embarazo, incluso desde la etapa periconcepcional.
7. Una vez evaluadas y detectadas las mujeres embarazadas susceptibles de mostrar altos niveles de estrés, sugerir incluirlas en programas de atención psicológica para dotarlas de herramientas que les ayuden a controlarlo.

Recomendaciones a las familias y embarazadas

El embarazo es un período fascinante, normalmente lleno de alegrías y experiencias agradables, durante el cual se espera el nacimiento de un hijo o una hija, en algunos casos el nacimiento de más de un bebé si se trata de un embarazo múltiple. Sin embargo, a veces ocurren fenómenos estresantes que alteran el curso normal del embarazo. Incluso

la propia personalidad de la mujer embarazada, así como su vulnerabilidad emocional, pueden hacer que esta sufra un elevado nivel de estrés. Ante estas situaciones, es aconsejable seguir las siguientes recomendaciones:

1. Intentar medir, con ayuda profesional, los niveles de estrés a los que está expuesta la embarazada, incluso desde antes de que se produzca el embarazo, en caso de gestaciones planificadas.
2. Buscar apoyo profesional, de la familia, amigos y pareja durante el embarazo. El apoyo social está demostrado que es un buen medio para reducir los niveles de estrés.
3. Aprender técnicas psicológicas para reducir los niveles de estrés durante el embarazo, siempre administradas por profesionales de la psicología. Estas técnicas pueden incluir habilidades de reestructuración cognitiva, control del tiempo, técnicas de desactivación, entrenamiento asertivo, solución de problemas, etc.
4. Aquellas mujeres que vayan a someterse, o estén en el proceso, a alguna técnica de reproducción asistida, salvo contraindicación de su médico, pueden hacer uso de alguno de los métodos para reducir los niveles de estrés. De este modo podrían incluso incrementar sus posibilidades de embarazo exitoso.

Aunque el estrés puede tener repercusiones negativas en la embarazada, y en la salud infantil, es importante saber que la naturaleza tiene sus propios mecanismos compensatorios, lo que nos ha hecho llegar al siglo XXI como especie humana, en la mayoría de los casos con normalidad. Sería ideal que todas las mujeres pudieran disfrutar de su embarazo como una etapa de alegría y bienestar, durante la cual cuidasen de su salud física y psicológica.

7. Referencias bibliográficas

- Alderdice, F., Lynn, F. y Lobel, M. (2012). A review and psychometric evaluation of pregnancy-specific stress measures. *Journal of Psychosomatic Obstetrics y Gynecology*, 33(2), 62-77. <https://doi.org/10.3109/0167482X.2012.673040>.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders fifth edition*. Arlington: American Psychiatric Publishing.
- Babenko, O., Kovalchuk, I. y Metz, G. A. S. (2015). Stress-induced perinatal and transgenerational epigenetic programming of brain development and mental health. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 48(Suppl. C), 70-91. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.11.013>.
- Baibazarova, E., Van de Beek, C., Cohen-Kettenis, P. T., Buitelaar, J., Shelton, K. H. y Van Goozen, S. H. (2013). Influence of prenatal maternal stress, maternal plasma cortisol and cortisol in the amniotic fluid on birth outcomes and child temperament at

- 3 months. *Psychoneuroendocrinology*, 38(6), 907-915.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.09.015>.
- Bailey, A., Ellis-Caird, H. y Croft, C. (2017). Living through unsuccessful conception attempts: A grounded theory of resilience among women undergoing fertility treatment. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 35(4), 324-333.
<https://doi.org/10.1080/02646838.2017.1320366>.
- Barker, D. J. (1993). Fetal origins of coronary heart disease. *British Heart Journal*, 69(3), 195. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8461215>.
- Bussieres, E. L., Tarabulsky, G. M., Pearson, J., Tessier, R., Forest, J. C. y Giguere, Y. (2015). Maternal prenatal stress and infant birth weight and gestational age: A meta-analysis of prospective studies. *Developmental Review*, 36, 179-199.
<https://doi.org/10.1016/j.dr.2015.04.001>.
- Butler, R. E. (2007). *Preterm birth: Causes, consequences, and prevention*. Washington, DC: National Academies Press.
- Cao, X., Laplante, D. P., Brunet, A., Ciampi, A. y King, S. (2014). Prenatal maternal stress affects motor function in 5 1/2-year-old children: Project ice storm. *Developmental Psychobiology*, 56(1), 117-125.
https://www.researchgate.net/publication/233396167_Prenatal_Maternal_Stress_Affects_5_1_2-Year-Old_Children_Project_Ice_Storm.
- Caparrós-González, R. A., De la Torre-Luque, A., Díaz-Piedra, C., Vico, F. J. y Buéla-Casal, G. (2018). Listening to relaxing music improves physiological responses in premature infants. *Advances in Neonatal Care*, 18(1), 58-69.
<https://doi.org/10.1097/ANC.0000000000000448>.
- Caparrós-González, R. A., Perra, O., Alderdice, F., Lynn, F., Lobel, M., García-García, I. y Peralta-Ramírez, M. I. (2019b). Psychometric validation of the prenatal distress questionnaire (PDQ) in pregnant women in Spain. *Women & Health*, 1-16.
<https://doi.org/10.1080/03630242.2019.1584143>.
- Caparrós-González, R. A., Romero-González, B., Quesada-Soto, J. M., González-Pérez, R., Marinas-Lirola, J. C. y Peralta-Ramírez, M. I. (2019a). Maternal hair cortisol levels affect neonatal development among women conceiving with assisted reproductive technology. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 1-19.
<https://doi.org/10.1080/02646838.2019.1578949>.
- Caparrós-González, R. A., Romero-González, B., Strivens-Vilchez, H., González-Pérez, R., Martínez-Augustin, O. y Peralta-Ramírez, M. I. (2017). Hair cortisol levels, psychological stress and psychopathological symptoms as predictors of postpartum depression. *PLoS One*, 12(8), e0182817.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0182817>.
- Chapman, K., Holmes, M. y Seckl, J. (2013). 11 β -hydroxysteroid dehydrogenases: Intracellular gate-keepers of tissue glucocorticoid action. *Physiological Reviews*, 93(3), 1139-1206. <https://doi.org/10.1152/physrev.00020.2012>.
- Cox, J. L., Holden, J. M. y Sagovsky, R. (1987). Detection of postnatal depression: Development of the 10-item Edinburgh postnatal depression scale. *The British*

- Journal of Psychiatry*, 150(6), 782-786. <https://doi.org/10.1192/bjp.150.6.782>.
- Cunningham, F. (2015). *Williams obstetrics* (24.a ed.). Nueva York: McGraw-Hill Education Medical.
- Diego, M., Jones, N., Field, T., Hernández-Reif, M., Schanberg, S., Kuhn, C. y González-García, A. (2006). Maternal psychological distress, prenatal cortisol, and fetal weight. *Psychosomatic Medicine*, 68, 747-753.
- Dunkel Schetter, C. (2010). Psychological science on pregnancy: Stress processes, biopsychosocial models, and emerging research issues. *Annual Review of Psychology*, 62(1), 531-558. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.031809.130727>.
- Dunkel Schetter, C. L. M. (2010). Pregnancy and birth: A multilevel analysis of stress and birth weight. En Revenson y Singer (ed.), *Handbook of health psychology* (2.a ed.). Londres: Psychological Press.
- Entringer, S., Buss, C. y Wadhwa, P. (2015). Prenatal stress, development, health and disease risk: A psychobiological perspective-2015 curt richter award paper. *Psychoneuroendocrinology*, 62(Suppl. C), 366-375. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.08.019>.
- European Society of Human Reproduction (2016). Assisted reproductive technology in Europe, 2011: Results generated from European registers by ESHRE. *Human Reproduction*, 31(2), 233-248. <https://doi.org/10.1093/humrep/dev319>.
- Frederiksen, Y., Farver-Vestergaard, I., Skovgård, N. G., Ingerslev, H. J. y Zachariae, R. (2015). Efficacy of psychosocial interventions for psychological and pregnancy outcomes in infertile women and men: A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, 5(1), e006592. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2014-006592>.
- Gelaye, B., Do, N., Ávila, S., Carlos Vélez, J., Zhong, Q. Y., Sánchez, S. E., ... y Williams, M. A. (2016). Childhood abuse, intimate partner violence and risk of migraine among pregnant women: An epidemiologic study. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 56(6), 976-986. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27242154>.
- Glover, V. (2014). Maternal depression, anxiety and stress during pregnancy and child outcome; what needs to be done. *Best Practice y Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 28(1), 25-35. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24090740>.
- Glover, V. (2015). Prenatal stress and its effects on the fetus and the child: Possible underlying biological mechanisms. En *Perinatal programming of neurodevelopment*. Nueva York: Springer Science+Business Media.
- Glynn, L. M., Davis, E. P. y Sandman, C. A. (2013). New insights into the role of perinatal HPA-axis dysregulation in postpartum depression. *Neuropeptides*, 47(6), 363-370. <https://doi.org/10.1016/j.npep.2013.10.007>.
- Gürkan, Ö. C., Eks, i, Z., Deniz, D. y Çırçır, H. (2018). The influence of intimate partner violence on pregnancy symptoms. *Journal of Interpersonal Violence*, 1-19. <https://doi.org/10.1177/0886260518789902>.
- Hill, A., Pallitto, C., McCleary-Sills, J. y García-Moreno, C. (2016). A systematic review and meta-analysis of intimate partner violence during pregnancy and selected

- birth outcomes. *International Journal of Gynecology y Obstetrics*, 133(3), 269-276. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27039053>.
- Khashan, A. S., McNamee, R., Abel, K. M., Mortensen, P. B., Kenny, L. C., Pedersen, M. G., ... y Baker, P. N. (2008). Rates of preterm birth following antenatal maternal exposure to severe life events: A population-based cohort study. *Human Reproduction*, 24(2), 429-437. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19054778>.
- La Marca-Ghaemmaghami, P. y Ehlert, U. (2015). Stress during pregnancy: Experienced stress, stress hormones, and protective factors. *European Psychologist*, 20(2), 102-119. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1027/1016-9040/a000195>.
- Langley-Evans, S. C. (2015). Nutrition in early life and the programming of adult disease: A review. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 28(s1), 1-14. <https://doi.org/10.1111/jhn.12212>.
- Lee, S. K., Kim, J. Y., Lee, M., Gilman-Sachs, A. y Kwak-Kim, J. (2012). Th17 and Regulatory T cells in women with recurrent pregnancy loss. *American Journal of Reproductive Immunology*, 67(4), 311-318. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0897.2012.01116.x>.
- Levine, T. A., Alderdice, F. A., Grunau, R. E. y McAuliffe, F. M. (2016). Prenatal stress and hemodynamics in pregnancy: A systematic review. *Archives of Women's Mental Health*, 19(5), 1-19. <https://doi.org/10.1007/s00737-016-0645-1>.
- Lobel, M. y Dunkel Schetter, C. (2016). *Pregnancy and prenatal stress* (vol. 3, pp. 318-329). Waltham, MA: Academic Press.
- Lorenzo, J. R. F., Pico, M. C. y Bermúdez, J. M. F. (2009). Hipoglucemia neonatal. *Protocolos de Neonatología*. Asociación Española de Pediatría.
- Lynn, F. A., Alderdice, F. A., Crealey, G. E. y McElnay, J. C. (2011). Associations between maternal characteristics and pregnancy-related stress among low-risk mothers: An observational cross-sectional study. *International Journal of Nursing Studies*, 48(5), 620-627. <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2010.10.002>.
- Massey, A. J., Campbell, B. K., Raine-Fenning, N., Pincott-Allen, C., Perry, J. y Vedhara, K. (2016). Relationship between hair and salivary cortisol and pregnancy in women undergoing IVF. *Psychoneuroendocrinology*, 74(Suppl. C), 397-405. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.08.027>.
- Matthiesen, S. M. S., Frederiksen, Y., Ingerslev, H. J. y Zachariae, R. (2011). Stress, distress and outcome of assisted reproductive technology (ART): A meta-analysis. *Human Reproduction*, 26(10), 2763-2776. <https://doi.org/10.1093/humrep/der246>.
- Mayor, S. (2006). Report gives snapshot health research funding in the UK. *BMJ: British Medical Journal*, 332(7552), 1230. <https://www.bmj.com/content/332/7552/1230.2>.
- Monk, C., Feng, T., Lee, S., Krupska, I., Champagne, F. A. y Tycko, B. (2016). Distress during pregnancy: Epigenetic regulation of placenta glucocorticoid-related genes and fetal neurobehavior. *American Journal of Psychiatry*, 173(7), 705-713. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.15091171>.
- Nast, I., Bolten, M., Meinlschmidt, G. y Hellhammer, D. H. (2013). How to measure

- prenatal stress? A systematic review of psychometric instruments to assess psychosocial stress during pregnancy. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 27(4), 313-322. <https://doi.org/10.1111/ppe.12051>.
- NICE (2014). *Antenatal and postnatal mental health: Clinical management and service guidance*. Recuperado de: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg192>.
- NICE (2017). *Antenatal care for uncomplicated pregnancies*. Recuperado de: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg62/evidence/full-guideline-pdf-196748323>.
- O'Hara, M. W. y McCabe, J. E. (2013). Postpartum depression: Current status and future directions. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9(1), 379-407. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050212-185612>.
- Organización Mundial de la Salud (2005). *The World Health Report 2005: Make every mother and child count*. Ginebra, Suiza. Recuperado de: <https://afro.who.int/sites/default/files/2017-05/trends-in-maternal-mortality-1990-to-2015.pdf>.
- Patel, A., Sharma, P., Narayan, P., Binu, V. S., Dinesh, N. y Pai, P. J. (2016). Prevalence and predictors of infertility-specific stress in women diagnosed with primary infertility: A clinic-based study. *Journal of Human Reproductive Sciences*, 9(1), 28. <https://dx.doi.org/10.4103/0974-1208.178630>.
- Pérez-Ramírez, F., García-García, I., Caparrós-González, R. A. y Peralta-Ramírez, M. I. (2017). Psychological assessment among immigrant and Spanish women during the immediate postpartum period in Spain. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 35(2), 159-171. <https://doi.org/10.1080/02646838.2016.1246709>.
- Perra, O., Phillips, R., Fyfield, R., Waters, C. y Hay, D. F. (2015). Does mothers' postnatal depression influence the development of imitation? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56(11), 1231-1238. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12413>.
- Pérez Ramírez, F., García-García, I. y Peralta-Ramírez, M. I. (2013). The migration process as a stress factor in pregnant immigrant women in Spain. *Journal of Transcultural Nursing*, 24(4), 348-354. <https://doi.org/10.1177/1043659613493328>.
- Rakers, F., Rupperecht, S., Dreiling, M., Bergmeier, C., Witte, O. W. y Schwab, M. (2017). Transfer of maternal psychosocial stress to the fetus. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.02.019>.
- Ramonedá, V. C. y Mussons, F. B. (2008). Preeclampsia. Eclampsia y síndrome HELLP. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría Neonatología*.
- Robinson, M., Pennell, C. E., McLean, N. J., Tearne, J. E., Oddy, W. H. y Newnham, J. P. (2015). Risk perception in pregnancy. *European Psychologist*, 20(2), 120-127. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1027/1016-9040/a000212>.
- Robles-Ortega, H. y Peralta-Ramírez, M. I. (2010). *Programa para el control del estrés* (2.a ed.). Madrid: Pirámide.
- Romero-González, B., Caparrós-González, R. A., González-Pérez, R., Delgado-Puertas, P. y Peralta-Ramírez, M. I. (2018). Newborn infants' hair cortisol levels reflect chronic maternal stress during pregnancy. *PloS One*, 13(7), e0200279.

<http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0200279>.

- Roy-Matton, N., Moutquin, J.-M., Brown, C., Carrier, N. y Bell, L. (2011). The impact of perceived maternal stress and other psychosocial risk factors on pregnancy complications. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 33(4), 344-352. [https://doi.org/10.1016/S1701-2163\(16\)34852-6](https://doi.org/10.1016/S1701-2163(16)34852-6).
- Sandman, C. A., Glynn, L. M. y Davis, E. P. (2016). Neurobehavioral consequences of fetal exposure to gestational stress. En N. Reissland y S. B. Kisilevsky (eds.), *Fetal development: Research on brain and behavior, environmental influences, and emerging technologies* (pp. 229-265). Cham: Springer International Publishing.
- Sapolsky, R. (2008). *¿Por qué las cebras no tienen úlcera? La guía del estrés*. Madrid: Alianza Editorial.
- SEGO, Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (2010). *Control prenatal del embarazo normal*. Madrid. Recuperado de: https://www.elpartoesnuestro.es/sites/default/files/recursos/documents/sego_protocolo
- Shaw, J. G., Asch, S. M., Katon, J. G., Shaw, K. A., Kimerling, R., Frayne, S. M. y Phibbs, C. S. (2017). Post-traumatic stress disorder and antepartum complications: A novel risk factor for gestational diabetes and preeclampsia. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 31(3), 185-194. <https://doi.org/10.1111/ppe.12349>.
- UNICEF (2009). *Estado mundial de la infancia. Salud materna y neonatal: Fondo de las Naciones Unidas para la infancia*. Nueva York. Recuperado de: https://www.unicef.org/spanish/publications/index_47127.html.
- Vázquez Lara, J. M. y Rodríguez Díaz, L. (2010). *Manual básico de obstetricia y ginecología* (pp. 225-226). Madrid: Instituto Nacional de Gestión Sanitaria.
- Yali, A. M. y Lobel, M. (1999). Coping and distress in pregnancy: An investigation of medically high risk women. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology*, 20(1), 39-52. <https://doi.org/10.3109/01674829909075575>.
- Yim, I. S., Stapleton, L. R. T., Guardino, C. M., Hahn-Holbrook, J. y Schetter, C. D. (2015). Biological and psychosocial predictors of postpartum depression: Systematic review and call for integration. *Clinical Psychology*, 11(1), 99. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-101414-020426>.

Capítulo 10

Estrés y neurodesarrollo: viaje al pasado para comprender

BORJA ROMERO-GONZÁLEZ

RAFAEL CAPARRÓS-GONZÁLEZ

MARÍA ISABEL PERALTA RAMÍREZ



1. Introducción: el neurodesarrollo ¿qué es?, ¿cómo es afectado por el estrés?

Nos referimos al neurodesarrollo como el desarrollo psicológico y de formación del cerebro que ocurre en el ser humano. Es importante destacar que durante los primeros años de vida depende de la calidad de la estimulación, de los hábitos de vida de la madre y de la calidad del entorno familiar, comunitario y social (OMS, 2018).

Para entender qué influye en el neurodesarrollo desde que se está formando el feto, se debe atender a la «programación fetal», la cual se ha definido como el proceso de adaptación por el que diversos factores maternos, como la nutrición, influyen en las vías del desarrollo del feto durante su período de crecimiento. Esta influencia puede producir tanto cambios en el metabolismo como aumentar el riesgo de sufrir distintas enfermedades en la vida adulta (Reyes y Carrocera, 2015).

Los primeros descubrimientos de este fenómeno vinieron de la mano del grupo de Barker, Gluckman, Godfrey, Owens y Robinson (1993), que asociaron el riesgo de sufrir enfermedades como diabetes mellitus tipo-2, síndrome de hipertensión arterial y accidentes cerebrovasculares como consecuencia de la malnutrición que durante el embarazo experimentaban los bebés, entre los que se incluía bajo peso al nacer.

Fue a partir de este momento cuando aumentó la importancia de estudiar qué factores podrían afectar al feto durante el embarazo y de qué forma.

A pesar de que el cerebro está en continuo crecimiento hasta la edad adulta, durante el proceso de gestación se forma toda la estructura cerebral (Gaviria, 2006; Gogtay y cols., 2004). En este período crítico de la formación del cerebro, cualquier elemento nocivo para la madre puede tener una importante repercusión en la formación fetal, que además se considera el posible origen de ciertos trastornos del neurodesarrollo (Díaz y Barba, 2016). Las consecuencias de estas alteraciones pueden verse reflejadas durante toda la vida del ser humano, desde su nacimiento hasta la etapa adulta (Bale y cols., 2010).

Entre los diversos factores que pueden afectar al correcto desarrollo fetal, el estrés prenatal ha ganado importancia como uno de los factores que influyen durante la programación fetal, por sus repercusiones en la salud del feto, así como en su posterior desarrollo en la vida extrauterina (Van Den Bergh, Mulder, Mennes y Glover, 2005).

Uno de los posibles mecanismos implicados en el posible efecto negativo en el feto del estrés durante el embarazo ha sido el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HHA). Estudios con animales han demostrado que existe una alteración en la programación del eje cuando las gestantes se encuentran sometidas a altos niveles de estrés, produciendo un desajuste que tiene repercusiones a nivel hormonal, cognitivo y conductual (Love y Williams, 2008).

En humanos, a pesar de que el vínculo aún no está del todo claro, se ha dado una gran

importancia al papel que la placenta desempeña durante toda la gestación, al ser un órgano encargado de elaborar respuestas flexibles que ayuden a la preservación del feto en el medio intrauterino (Valdés y García-Esteve, 2017). Dentro de su labor por mantener el equilibrio en el feto, la placenta es capaz de neutralizar el cortisol materno con el fin de que este no llegue al cerebro fetal (Talge, Neal y Glover, 2007; Weinstock, 2008). Sin embargo, la placenta se muestra sensible a la estimulación procedente del cortisol de la madre, y a pesar de neutralizarlo, segrega hormona liberadora de corticotropina (CRH), algo que aún no ocurre en el hipotálamo del feto y que por tanto estimula la síntesis de cortisol fetal (Merlot, Couret y Otten, 2008; Valdés y García-Esteve, 2017). No obstante, aún no está claro el mecanismo que subyace a los efectos que el estrés materno tiene en la programación fetal y en las consecuencias físicas y psicológicas del bebé.

Diversos autores han ofrecido distintas teorías sobre el efecto que el estrés puede tener sobre los seres humanos, y entre ellas predomina la clásica teoría del estrés acumulativo. Su principal fundamento es que a medida que el estrés aumenta, empeoran las consecuencias para la persona, lo que se traduce en que a mayor estrés prenatal sufrido por la madre, peores consecuencias en el recién nacido (Nederhof y Schmidt, 2012; Taylor, 2010).

Sin embargo, recientemente ha ganado fuerza una teoría distinta, la «teoría de la discordancia» (*Mismatch hypothesis*) (Nederhof, 2012). Esta teoría afirma que en ocasiones el estrés prenatal puede derivar en una mejora en el desarrollo del recién nacido, poniendo de manifiesto que la diferencia entre el ambiente en el que se produce la programación fetal y la posterior vida genera un desequilibrio que desemboca en la aparición de enfermedades posteriores (Nederhof, 2012; Santarelli y cols., 2014). Esto es, si durante la programación fetal el estrés prenatal es alto pero durante la vida extrauterina el ambiente es poco estresante, el desequilibrio provocaría la aparición de enfermedades, pues ese bebé no se ha formado en un ambiente parecido al que existe en el exterior del útero de su madre. Por ello, fetos expuestos a altos niveles de estrés y que se desarrollen en un futuro en ambientes estresantes serán capaces de adaptarse y desarrollarse mejor.

A lo largo de este capítulo se van a presentar distintas afecciones que el estrés durante el embarazo tiene en el bebé, niño, adolescente y adulto, y los resultados podrán ser explicados acogidos a una u otra teoría.

2. Estrés prenatal y sus efectos en el bebé (0-2 años)

Durante los primeros dos años de vida, ya aparecen diferentes aspectos del desarrollo del bebé mermados por los efectos del estrés sufrido por la madre. A grandes rasgos, estos efectos pueden verse reflejados en tres grandes áreas del desarrollo: cognitivo,

lingüístico y motriz.

Neurodesarrollo cognitivo

Dentro del ámbito cognitivo del bebé se espera que diversos procesos mentales se encuentren presentes, como serían la capacidad de atención y percepción, esto es, que el bebé sea capaz de reaccionar ante estímulos novedosos e interactuar con ellos (Portellano, 2007).

La evidencia científica acerca de la relación del estrés y el neurodesarrollo cognitivo en el bebé parece clara cuando afirma que dicha relación existe.

Así lo demuestra un estudio retrospectivo realizado con 123 madres y sus bebés que constató que el número de eventos estresantes experimentados durante el embarazo por la madre tenía efecto en el neurodesarrollo cognitivo de sus bebés, evaluados en torno al año y medio de vida (Bergman, Sarkar, O'Connor, Modi y Glover, 2007).

De forma retrospectiva, un curioso estudio descubrió el efecto que las tormentas eléctricas de Quebec (Canadá) en 1998 tenían sobre los bebés de aquellas mujeres que estaban embarazadas durante ese período. Los resultados mostraron que estos niños presentaban un desarrollo cognitivo más bajo a los 2 años de edad (King y Laplante, 2005).

Si se buscan evidencias en estudios realizados de forma longitudinal, encontramos que el estrés experimentado en la etapa media de gestación (27-28 semanas de gestación) se relaciona con un peor desarrollo cognitivo a los 8 meses de edad (Huizink, Robles de Medina, Mulder, Visser y Buitelaar, 2003). Además, estos mismos autores encontraron que mayores niveles de cortisol en saliva al final del embarazo (37-38 semanas de gestación) predecían un peor desarrollo cognitivo (Huizink y cols., 2003).

En esta línea, el estudio de Davis y Sandman (2010) se realizó de forma longitudinal a lo largo de todo el embarazo y se hizo posteriormente un seguimiento de los bebés a los 3, 6 y 12 meses de edad. Durante el seguimiento de las 125 madres que formaron parte del estudio se evaluó el estrés psicológico y los niveles de cortisol en saliva en cinco momentos temporales: durante el primer trimestre (15 semanas de gestación); segundo trimestre (19 y 25 semanas de gestación) y tercer trimestre (30 y 36 semanas de gestación). En relación con el cortisol durante el embarazo, se encontró que cuando las madres tenían altos niveles de cortisol durante las etapas tempranas de gestación el desarrollo cognitivo era peor a los 12 meses de edad. Sin embargo, en aquellos casos en los que las madres tenían altos niveles de cortisol al final del embarazo el desarrollo cognitivo era mayor, también a los 12 meses. En lo que respecta al estrés psicológico, predecía un peor desarrollo cognitivo cuando era alto en el primer trimestre (Davis y Sandman, 2010).

A pesar de que la metodología utilizada en los diversos estudios existentes es

diferente, así como el número de muestra, todo parece indicar que existe un efecto nocivo del estrés prenatal en el neurodesarrollo cognitivo del bebé (Tarabulsy y cols., 2014).

Neurodesarrollo lingüístico

La capacidad para entender y reconocer fuentes de sonido, así como emitir sonidos, gestos o palabras para comunicarse, forma parte del neurodesarrollo lingüístico del bebé (Bayley, 2006)

El desarrollo lingüístico del bebé hasta los dos años de vida no ha sido objeto de estudio de muchos investigadores, por lo que la evidencia existente hasta el momento es escasa. No obstante, siguiendo el estudio de las tormentas eléctricas de Quebec (Canadá), se detectó un efecto nocivo sobre las habilidades lingüísticas en bebés de madres que estaban embarazadas durante dicho período de tormentas. Estos bebés, a los dos años de edad, mostraron un peor rendimiento del lenguaje comparados con aquellos bebés de madres que no estuvieron expuestas a este fenómeno meteorológico (Laplante y cols., 2004).

Un estudio posterior corroboró esta relación negativa entre el estrés experimentado durante el embarazo por la madre y el posterior desarrollo lingüístico a los 2 años de edad, aunque este efecto se encontraba mediado por sintomatología depresiva durante el embarazo (Lin y cols., 2017).

La mayoría de los estudios que prestan su atención al lenguaje se han llevado a cabo en etapas más tardías del desarrollo, por lo que serán tratados en posteriores apartados de este capítulo.

Neurodesarrollo motriz

En lo que respecta al desarrollo motriz, son aquellas habilidades en el manejo de las manos, así como el mantenimiento de la postura corporal, las que marcan el adecuado desarrollo del bebé (Bayley, 2006).

Existe mucha controversia acerca del efecto que tiene el estrés prenatal en el desarrollo motor del bebé, puesto que diversas investigaciones han mostrado resultados diferentes.

Por un lado, se realizó un estudio longitudinal con 30 madres y sus bebés para comprobar el efecto que el estrés materno y el cortisol salival durante el embarazo tenía en la motricidad del bebé a los 16 meses de edad. Se constató que a medida que aumentaba el estrés prenatal, la motricidad fina del bebé empeoraba (Haselbeck y cols., 2017).

De forma complementaria a esta investigación, Lin y cols. (2017) encontraron un efecto negativo del estrés materno durante el embarazo en la motricidad tanto fina como gruesa del bebé.

No obstante, la controversia comienza con un estudio que medía el neurodesarrollo motriz en niños cuyas madres estaban embarazadas durante las inundaciones de Queensland (Australia) en 2011. Con una muestra de 130 madres y bebés, se encontró relación entre haber experimentado este evento estresante y el posterior desarrollo motriz del bebé, siendo peor a las edades de 6 y 16 meses. Sin embargo, al seguir a estos niños en el tiempo, y volver a evaluarlos a los dos años de edad, la relación cambió y aquellos niños de madres embarazadas durante las inundaciones mostraban un mejor desarrollo motor que los hijos de las madres que no sufrieron las inundaciones (Simcock y cols., 2016).

En línea con estos resultados, otros autores en un estudio previo ya habían informado de esta mejora en el desarrollo motriz al experimentar estrés prenatal, teniendo una influencia positiva en él tanto la ansiedad prenatal como el estrés percibido (DiPietro, Novak, Costigan, Atella y Reusing, 2006).

Por último, un estudio reciente ha intentado mostrar cuáles son los factores maternos del embarazo que afectan al neurodesarrollo motriz del bebé a los 16 meses de edad. Con una amplia muestra total de más de 2.000 participantes, concluyeron que ni el estrés percibido ni la ansiedad de la madre eran factores que influyesen en el desarrollo motriz (Prado y cols., 2017).

Por tanto, estos resultados ponen de manifiesto que la relación, si es que existe, aún no está del todo clara, ya que en algunos estudios los autores afirman que el estrés puede afectar negativamente a los bebés, mientras que en otros encuentran que estos mejoran. Y en los últimos no se encuentra relación entre estrés de la madre y el desarrollo motriz del bebé.

3. Estrés prenatal y sus efectos en la infancia y adolescencia (3-18 años)

A lo largo del período de la infancia y adolescencia el cerebro sigue en desarrollo; por ello multitud de investigadores han intentado dar una explicación ante distintas dificultades y enfermedades psicológicas presentes en niños durante este marco temporal y han concluido en muchos casos que el estrés prenatal es un factor decisivo en la aparición del trastorno.

Problemas cognitivos

Como ya se ha comentado en el epígrafe anterior, el neurodesarrollo cognitivo se ve

mermado como consecuencia del estrés prenatal, y este va más allá todavía, causando diversos problemas en niños y adolescentes.

En esta línea, un estudio realizado con 162 niños entre 3 y 5 años demostró que las habilidades cognitivas se encontraban empobrecidas como causa del estrés materno durante el embarazo. Entre las habilidades que tenían un menor desarrollo estaban el razonamiento no verbal, habilidades espaciales y, en su conjunto, las habilidades conceptuales cognitivas (Schechter y cols., 2017).

Otro estudio que se llevó a cabo de manera longitudinal examinó los efectos que tuvo una tormenta de hielo en Canadá en 1998 en hijos de madres embarazadas durante ese período. Para ello seleccionaron a las madres en función de si su zona de residencia había sido más o menos afectada, dividiéndolas en tres grupos: pocos efectos de las tormentas (bajo estrés), efectos moderados (estrés medio), efectos devastadores (alto estrés). Tras ello, hicieron un seguimiento de sus hijos desde los 3 años hasta los 11 y evaluaron su desarrollo cognitivo. Encontraron que aquellos niños cuyas madres pertenecían al grupo de alto estrés tenían un peor desarrollo cognitivo y un cociente intelectual (CI) más bajo que el resto a los 3, 5 y 8 años. Sin embargo, el dato más interesante se descubrió al observar que aquellos niños de madres que experimentaron un estrés medio rendían mejor en todas las tareas cognitivas, además de tener un CI más alto (King, Dancause, Turcotte-Tremblay, Veru y Laplante, 2012). No obstante, en este caso, la percepción de estrés puede estar influyendo en la relación, ya que no se tiene en cuenta la propia habilidad de las madres para sobreponerse a las adversidades, así como su propia percepción de estrés. Aun así, parece haber un efecto claro del desastre natural en el estrés de la madre y por tanto en los hijos, a pesar de que no estén del todo claras la relación ni las variables moduladoras de dicho efecto.

Siguiendo con la inteligencia de los niños, otro estudio tuvo como objetivo investigar precisamente que sufrir estrés durante el embarazo podría relacionarse con un peor CI. Este estudio se llevó a cabo con una muestra total de 550 mujeres y sus respectivos hijos y descubrió que tanto el estrés prenatal como la percepción de bajo apoyo social por parte de las madres se relacionaba con una peor puntuación de CI de su descendencia (Slykerman y cols., 2005).

Finalmente, atendiendo a las funciones ejecutivas de estos niños, se encontró que el estrés específico del embarazo y la ansiedad se asociaban también a un peor rendimiento de la memoria de trabajo en niños de 4 años (Plamondon y cols., 2015). Además, entre los 6 y 9 años se relacionó también con un bajo control inhibitorio en niñas y bajo rendimiento en tareas de memoria de trabajo y tareas visoespaciales tanto en niños como en niñas (Buss, Davis, Hobel y Sandman, 2011). Las funciones ejecutivas poseen diversos momentos madurativos del desarrollo, de modo que primero se forma la memoria de trabajo y por último las habilidades más complejas. Quizá esta sea la razón por la que el efecto diferencial del estrés (en función del año en el que se evalúa al niño) ofrece unas afecciones diferentes.

Finalmente, una investigación realizada por Pearson y colaboradores (2016) encontró resultados parecidos a la edad de 16 años, pues hijos adolescentes de madres que padecieron estrés y ansiedad en el embarazo tenían un peor rendimiento en tareas matemáticas y de resolución de problemas, peor rendimiento en tareas que implicaban memoria de trabajo y un peor control atencional (Pearson y cols., 2016).

Como puede apreciarse, el efecto perjudicial del estrés continúa según van creciendo los niños. La ventana del desarrollo psicológico puede estar viéndose afectada desde las primeras etapas de la vida. No hay evidencia clara sobre si el estrés actúa de forma diferenciada en las distintas etapas del desarrollo o si realmente estas consecuencias son tan solo una «continuación» de problemas que ya estaban presentes cuando eran pequeños. Por ello, es necesario investigar más sobre el efecto diferencial del estrés en todas las facetas del desarrollo a lo largo de los años.

Problemas en el lenguaje

Durante esta etapa, se ha estudiado más el ámbito del lenguaje del niño que durante los primeros años de vida. Quizá por el hecho de que comiencen a usar más palabras y estructuras complejas, por lo que puede ser más evidente la existencia de algún tipo de problema en el desarrollo y si este tiene alguna relación con el estrés sufrido por la madre.

De nuevo se ha estudiado cómo afecta estar embarazada durante períodos dramáticos, como fueron las inundaciones de Queensland o la tormenta de nieve de Quebec (King y cols., 2012; Laplante y cols., 2004).

En el primer caso, se comprobó, en 58 niños, que el efecto del estrés sufrido durante las inundaciones se relacionaba con puntuaciones más bajas en el desarrollo del lenguaje a los 3 años de edad (Laplante y cols., 2004). En lo que respecta a la tormenta de nieve de Quebec, el estudio realizó un seguimiento a los niños hasta los 11 años y arrojó resultados muy interesantes. Por un lado, un alto estrés en estas madres predecía un nivel lingüístico peor en los niños de 5 y 8 años. Sin embargo, a los 11 años los resultados fueron controvertidos, ya que concluyeron que existía una diferencia en el rendimiento del lenguaje según el sexo, de modo que se registraba un peor desarrollo lingüístico los niños y un aumento en el rendimiento las niñas cuyas madres sufrieron un alto estrés cuando estaban embarazadas (King y cols., 2012).

Finalmente, otro estudio puso el énfasis en tareas de lectoescritura en niños de 10 años. Con una muestra total de más de mil niños y niñas, el objetivo era comprobar si el estrés prenatal, expresado en número de eventos estresantes, repercutía en la habilidad de los hijos para leer y escribir (Li y cols., 2013). Se detectó que el número y el tipo de eventos estresantes sufridos durante el embarazo podían determinar la habilidad de la descendencia para leer y escribir, y, a su vez, esta dependía de nuevo del sexo del niño.

En primer lugar, se encontró que cuatro o más eventos estresantes durante el embarazo, o la muerte de un familiar cercano, se asociaban con peores puntuaciones en tareas de lectura en niñas. En niños, estas puntuaciones eran más altas cuando las madres habían estado expuestas a tres o más eventos estresantes o a problemas económicos. En lo que respecta a la escritura, no se encontró relación, salvo haber experimentado una mudanza durante el embarazo, que se relacionó con altas puntuaciones en tareas de escritura en niños (Li y cols., 2013).

El lenguaje en esta etapa tiene repercusiones importantes, pues en cierta medida va a delimitar el rendimiento académico de los niños, así como sus relaciones sociales. Esta etapa de desarrollo sienta las bases para el futuro desempeño de los niños, que, además, parece verse afectado, de nuevo, por el estrés prenatal. Además también se encuentra un efecto diferencial en función del sexo del niño, que a corto plazo parece tener mayor afección en las niñas, durante las primeras etapas de escolaridad. Sin embargo, en niños el problema aparece algo más tardío, pero en una etapa escolar muy importante, ya que coincide con el paso del colegio al instituto. Por todo ello, es importante prestar atención de nuevo al período gestacional, ya que de una forma u otra puede estar relacionado con el éxito académico de los niños.

Problemas motrices

El buen rendimiento motriz de los niños, desde la infancia hasta la etapa adulta, les permite explorar y conocer el mundo que les rodea, así como interactuar con el ambiente y sus iguales.

Algunos autores habían informado de un mejor desarrollo motriz en los bebés cuando las madres sufrían estrés durante el embarazo (DiPietro y cols., 2006; Simcock y cols., 2016); sin embargo, durante la etapa de la infancia y la adolescencia, esta mejoría parece no mantenerse.

A este respecto se encontró, en relación con el estudio de la tormenta de nieve de Quebec, que existía variabilidad en el desarrollo motriz en función del sexo y del momento gestacional en el que se presentó el estresor. Para ello se evaluaron el equilibrio, la coordinación y la integración visomotora en niños de 5 años. En concreto, no encontraron relación alguna con el equilibrio, pero sí existió un empeoramiento de la coordinación y la integración visomotora. Una vez más se detectan unos resultados diferenciados por sexo. En el caso de los niños, este desarrollo disminuido no variaba por el período de exposición al estrés, algo que sí sucedió en niñas, cuyo desarrollo era aún peor si las madres estaban en una etapa tardía del embarazo (más de 32 semanas de gestación) cuando ocurrió el evento (Cao, Laplante, Brunet, Ciampi y King, 2014; King y cols., 2012).

Otro estudio llevado a cabo en Raine (Australia), con más de mil niños evaluados de

forma longitudinal hasta los 17 años de edad, tuvo como objetivo evaluar el impacto del estrés prenatal en las habilidades motrices. En este caso, separaron a los niños en tres grupos: ausencia de estrés (ningún evento estresante durante el embarazo), bajo estrés (entre ninguno y tres eventos estresantes) y alto estrés (más de tres eventos estresantes). Encontraron peores puntuaciones en el desarrollo muscular a los 10 años y constataron un menor desarrollo en el grupo de alto estrés en comparación con el de ausencia de estrés. A los 14 años estas diferencias se repitieron, y a los 17 años se incrementaron. Además, se encontraron diferencias entre todos los grupos: los adolescentes que pertenecían al grupo de alto estrés tenían un desarrollo inferior al de los que pertenecían tanto a bajo estrés como al de ausencia de estrés (Grace, Bulsara, Robinson y Hands, 2016).

Las habilidades motrices parecían una de las características del desarrollo que no se veían afectadas por el estrés a tempranas edades; sin embargo, tal y como presentan estos estudios, a medida que los niños crecen se empiezan a detectar problemas relacionados con la motricidad. Es posible que estos problemas aparezcan cuando los movimientos adecuados a la edad madurativa son más complejos. Aquellos movimientos que requieren un desarrollo más sofisticado de la motricidad, tanto fina como gruesa, así como, en conjunto, otras habilidades como las visoespaciales o de orientación, pueden verse mermados en sus primeros momentos de aparición. A partir de entonces, sin un adecuado tratamiento, los problemas persisten.

Otros problemas psicológicos relacionados con el estrés prenatal

La diversidad de trastornos o problemas psicológicos durante esta etapa que se han relacionado con el estrés prenatal varía: desde problemas emocionales y conductuales hasta trastornos psicológicos de mayor gravedad, como trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), autismo o trastornos de la conducta alimentaria (TCA).

Problemas emocionales, conductuales y de la personalidad en relación con el estrés prenatal de la madre

A medida que los niños crecen y dejan de ser bebés, se perfila una esfera a su alrededor que comienza a definirlo y que engloba tanto aspectos comportamentales como emociones, pensamientos y la propia personalidad. Es en este momento cuando pueden detectarse los primeros problemas en cualquiera de estos aspectos, y aunque en edades tempranas los problemas conductuales son los más evidentes, no son los únicos presentes en los niños.

En primer lugar, y en relación con problemas emocionales y conductuales, existe un estudio clave realizado con más de tres mil quinientos niños que encontró relación entre

el estrés y la ansiedad del embarazo con distintos trastornos psicopatológicos. En concreto, se halló un mayor número de problemas relacionados con la conducta y el comportamiento, problemas emocionales, problemas de atención e hiperactividad, problemas en la relación con los iguales y de comportamiento prosocial. La evaluación de las madres se realizó en la semana 16 de gestación, lo que corresponde a una etapa temprana del embarazo. Además, se encontraron diferencias según el sexo, siendo más acusados los problemas relacionados con la conducta y con atención e hiperactividad en niños que en niñas de la misma edad (Loomans y cols., 2011). Estos resultados han sido corroborados por una posterior investigación de carácter prospectivo que realizó un seguimiento de los niños hasta los 13 años. En este caso, desde los 4 a los 13 años, los niños cuyas madres sufrieron estrés prenatal mostraban un mayor número de problemas emocionales y conductuales, que se mantenían a lo largo de los años. No obstante, estos autores dieron un paso más, ya que comprobaron que el riesgo de sufrir trastornos mentales se duplicaba en el caso de los niños que sufrieron estrés en el útero (O'Donnell, Glover, Barker y O'Connor, 2014).

Ambos estudios se basaron en los eventos estresantes diarios durante el embarazo. Sin embargo, existe una investigación que examinó el efecto de estar embarazada durante el desastre nuclear de Chernobyl en 1986. La muestra estaba compuesta por mujeres embarazadas que se encontraban en la frontera de Bielorrusia, donde llegó la radiación varias horas después del desastre, y con menor riesgo nuclear. Estas mujeres fueron comparadas con mujeres embarazadas que no vivieron el desastre. Se evaluaron los problemas emocionales en los niños entre los 6 y los 12 años y se detectó un mayor riesgo de tener problemas emocionales en los niños de madres expuestas al suceso, lo que demuestra que los eventos vitales estresantes, como puede ser un desastre de tales características, también tienen su repercusión a nivel emocional en el niño (Igumnov y Drozdovitch, 2000).

En lo que respecta a problemas internalizantes de la conducta, también existe relación entre el estrés prenatal y el aumento de este tipo de problemas entre los 4 y los 15 años de edad (O'Donnell, Glover, Holbrook y O'Connor, 2014). Además, se encontró relación entre estar embarazada durante la tormenta de nieve de Quebec y riesgo de trastorno de la conducta alimentaria cuando la exposición a dicha tormenta había tenido lugar durante el tercer trimestre de embarazo (St-Hilaire y cols., 2015).

Pero los problemas van más allá, puesto que se ha relacionado también el estrés prenatal con trastornos más graves, como pueden ser la depresión e incluso trastornos psicóticos. En el caso de depresión, los síntomas depresivos pasan de moderados a graves en relación con el estrés experimentado durante el embarazo en niños de 11 años (Slykerman y cols., 2015). A su vez, haber experimentado el desastre de Chernobyl durante el segundo trimestre de embarazo en adelante aumenta la probabilidad de que la descendencia sea diagnosticada por trastorno depresivo mayor a los 14 años (Huizink y cols., 2007). En relación con los trastornos psicóticos, el efecto del estrés sobre ellos es

más débil que el del resto de trastornos, pero sí se comprobó una tendencia a experimentar un mayor número de episodios de psicosis a la edad de 12 años cuando los eventos estresantes sufridos durante el embarazo eran más frecuentes (Dorrington y cols., 2014).

Por último, con respecto a los trastornos de personalidad, se comprobó que existe mayor probabilidad de ser diagnosticado por un trastorno *borderline* de la personalidad a los 12 años si las madres experimentaron alto estrés prenatal. Sin embargo, este estudio, que contó con más de seis mil participantes, enfatizó en que la probabilidad aumentaba únicamente si el estrés se sufría de forma más intensa durante el embarazo temprano (antes de las 18 semanas de gestación). A partir de este momento existía una alta probabilidad en aquellas mujeres que, aparte del estrés, tenían problemas del estado de ánimo y sintomatología depresiva (Winsper, Wolke y Lereya, 2015).

Como puede verse, en función del objetivo que nos interese, se pueden establecer relaciones entre el estrés durante el embarazo y diversas afecciones tales como trastornos emocionales, conductuales o de personalidad. A pesar de la diversidad de resultados encontrados, parece claro que existe relación entre el estrés prenatal y el estado psicológico y emocional del niño. Es muy importante observar estos aspectos del desarrollo del niño, ya que los problemas emocionales y conductuales van a definir en gran medida su forma de ser durante su etapa adulta.

Déficit de atención e hiperactividad (TDAH)

El TDAH es uno de los trastornos del neurodesarrollo que más se ha diagnosticado en las últimas décadas, lo que se ha traducido en una mayor prevalencia y un aumento en el número de niños que necesitan tratamiento psicológico o farmacológico tras su diagnóstico (Fayyad y cols., 2017; Polanczyk, Willcutt, Salum, Kieling y Rohde, 2014).

Por esta razón, investigadores de todo el mundo se han preguntado qué factores pueden propiciar el desarrollo o aparición de la enfermedad.

Tras el desastre nuclear de Chernobyl, Huizink y cols. (2007) detectaron un mayor riesgo de tener sintomatología del trastorno en aquellos niños que se encontraban en el útero cuando ocurrió el desastre.

Sin embargo, este estudio relaciona el estrés prenatal con síntomas propios del trastorno, pero no con el trastorno debidamente diagnosticado. Otros autores sí han encontrado relación entre el estrés prenatal y el diagnóstico de la enfermedad.

En los estudios realizados con niños con edades comprendidas entre los 6 y 12 años diagnosticados de TDAH, el estrés prenatal de su madre fue considerado el factor crucial en el desarrollo del trastorno. Esta muestra estaba compuesta por hermanos, nacidos en momentos distintos, uno de los cuales había sido diagnosticado de TDAH mientras que el otro no presentaba tal trastorno. Tras controlar multitud de factores, como variables emocionales, conductuales, sociodemográficas e incluso genéticas, los autores

comprobaron que el estrés prenatal era capaz de explicar en gran medida el TDAH (Grizenko y cols., 2012; Grizenko, Fortier, Gaudreau-Simard, Jolicoeur y Joobert, 2015).

Además, se ha comprobado que el tipo de estrés influye de una forma u otra en la aparición del trastorno. Esto lo ha constatado un estudio llevado a cabo con más de un millón de niños que mostró que madres que habían sufrido la pérdida de un ser querido durante el embarazo tenían, con mayor probabilidad, niños con TDAH. A esto hay que añadir que cuando la pérdida que habían sufrido era de un hijo o de su pareja sentimental, el riesgo era todavía mayor (Li, Olsen, Vestergaard y Obel, 2010). Por último, una vez más, se han encontrado diferencias con respecto al sexo, pues los niños tienen más probabilidad que las niñas de sufrir TDAH cuando sus madres han estado expuestas a situaciones de estrés prenatal (Zhu y cols., 2015).

El TDAH, como se ha explicado, es uno de los trastornos cuya prevalencia está creciendo de manera desorbitada año tras año, por lo que la explicación sobre cómo se desarrolla y cómo prevenirlo está en la mente de numerosos investigadores. No se puede afirmar que el trastorno sea consecuencia del estrés prenatal, pero sí parece que existe una relación fuerte. Puede que dentro de esa programación fetal de la que se hablaba el estrés esté actuando de forma diferenciada sobre el cerebro del niño, predisponiendo a un futuro trastorno.

Autismo

El autismo se engloba dentro de los denominados trastornos del espectro autista (TEA) y afecta a una de cada 160 personas (OMS, 2017). La aparición del trastorno, en torno a los 5 años de edad, se caracteriza por alteraciones en la comunicación, en el uso del lenguaje, en la socialización, en el comportamiento social y por conductas repetitivas, estereotipadas e incluso, en los casos más extremos, autolesivas (APA, 2013).

Anteriormente se tenía la idea de que ciertas vacunas inyectadas en la infancia eran la causa del autismo; sin embargo, tras demostrar que los estudios que sostenían tal teoría estaban repletos de fallos metodológicos y que no existía tal asociación, los investigadores comenzaron de nuevo con los estudios para encontrar una posible causa del trastorno (Taylor y cols., 1999).

En este caso existe gran controversia con los hallazgos encontrados en distintos estudios, pues hay algunos que apoyan el papel del estrés prenatal como variable que afecta al desarrollo de autismo, mientras que otros no respaldan tal relación.

La mayor parte de los estudios en los que se evaluó un número de eventos estresantes durante el embarazo y su vinculación con el autismo en la descendencia no encontraron relación alguna (Li y cols., 2009; Rai y cols., 2012; Rijlaarsdam y cols., 2017). Sin embargo, hay un elemento común en aquellos estudios que sí han constatado un mayor riesgo de autismo tras sufrir estrés durante el embarazo: la ocurrencia de un suceso vital

estresante.

En el primero de los casos, la tormenta de nieve de Quebec, los niños cuyas madres estaban embarazadas en ese período tenían más riesgo de sufrir sintomatología autista a los 6 años de edad. Además, este riesgo variaba en función del período de exposición al evento, y era mayor si ocurría durante el primer trimestre de embarazo (Walder y cols., 2014).

En esta misma línea se llevó a cabo un estudio que contemplaba otro suceso vital ocurrido en Luisiana (Estados Unidos), donde diversas tormentas eléctricas y huracanes azotaron la zona entre 1980 y 1995. Se examinó posteriormente el número de casos de autismo por la zona y en qué casos los niños se encontraban dentro del útero materno cuando sucedieron alguno de estos eventos, además de en qué trimestre de embarazo se encontraba la madre. Se observó que la prevalencia de niños con autismo era un 18 % mayor en aquellos casos en los que las madres estaban embarazadas durante el quinto y sexto mes y vivieron estos desastres naturales. En el caso de las mujeres que se encontraban ya en el noveno y último mes, la prevalencia de niños con autismo era de un 10 % superior (Kinney, Miller, Crowley, Huang y Gerber, 2008).

No obstante, a pesar de las evidencias, no debemos perder de vista que el estrés prenatal por sí solo no causaría el autismo. Tal vez aporta un grano de arena a la cantidad de factores que puedan existir, pero no se debe caer de nuevo en el error de considerar una única causa del trastorno, como ya ocurriera en el caso de las vacunas infantiles.

4. Estrés prenatal y sus efectos en la adultez

Durante la etapa adulta de la vida también se ha investigado el efecto del estrés prenatal en distintas afecciones; sin embargo, la dificultad de establecer criterios metodológicos rigurosos para medir el estrés prenatal ha derivado en una diversidad de resultados. Cabe destacar que la mayoría de estas investigaciones se han llevado a cabo de forma retrospectiva.

En primer lugar, entre los 20 y los 25 años se han encontrado una serie de problemas asociados a conductas inadaptativas o problemas emocionales.

En concreto, se encontraron mayor número de problemas de conducta, así como mayor sintomatología ansiosa, en adultos cuyas madres habían experimentado diversos eventos estresantes durante las últimas etapas de la gestación (Betts, Williams, Najman y Alati, 2015). Continuando en la línea de estos resultados, se realizó una investigación con adultos cuyas madres estaban embarazadas durante la Guerra de los Seis Días entre Israel y Egipto, Jordania, Irak y Siria en 1967. Se utilizó una muestra de más de noventa mil adultos y se buscó relación entre estar embarazada en algún trimestre durante ese período y que la descendencia fuese diagnosticada de algún trastorno emocional. Se comprobó que la incidencia de dichos trastornos variaba en función del trimestre de

exposición de la mujer embarazada, de modo que había mayor riesgo de sufrir cualquier trastorno emocional cuando las mujeres estaban en el tercer trimestre de embarazo. Sin embargo, cuando las mujeres estaban en el segundo trimestre de embarazo, el riesgo de trastorno bipolar era mayor que en el resto de los casos (Kleinhaus y cols., 2013).

El período de exposición también se ha relacionado con trastornos como TDAH y autismo en adultos, y en este caso es el tercer trimestre de embarazo el que supone un mayor riesgo para la descendencia (Class y cols., 2014).

Por otro lado, también se ha relacionado el estrés prenatal con dificultades en el aprendizaje en adultos. En un estudio llevado a cabo por Schwabe, Bohbot y Wolf (2012), se dividió a los adultos en dos grupos en función de si sus madres experimentaron o no estrés durante el embarazo y se les administraron distintas tareas neuropsicológicas. Los resultados fueron sorprendentes, ya que el grupo que pertenecía a la exposición a estrés prenatal mostraba mayor rigidez cognitiva en tareas de aprendizaje que el grupo de adultos cuyas madres no había experimentado dicho estrés.

Pero si existe un trastorno psicológico que se haya estudiado a lo largo de los años, y en cuya etiología los investigadores han intentado encontrar el peso del estrés prenatal, ha sido la esquizofrenia. Desde la sintomatología hasta los casos más graves del trastorno, los intentos por explicar hasta qué punto el estrés se relaciona con la esquizofrenia han arrojado resultados dispares, obtenidos con distinta metodología.

En primer lugar, y comenzando únicamente por síntomas psicóticos, a la edad de 21 años se encontró relación entre un mayor número de experiencias psicóticas con el estrés experimentado durante el embarazo (Betts, Williams, Najman, Scott y Alati, 2014). A través de algunas investigaciones longitudinales también se ha buscado una explicación a la aparición de la esquizofrenia en los adultos. Un estudio que siguió a mujeres embarazadas durante toda la gestación y a su descendencia hasta que eran adultos demostró que no existía relación entre sufrir eventos estresantes durante el embarazo y la aparición de esquizofrenia. Sin embargo, el análisis por sexos demostró que en hombres el riesgo de sufrir esquizofrenia era mayor cuando sus madres habían experimentado mayores niveles de estrés prenatal (Fineberg y cols., 2016).

El resto de estudios se han llevado a cabo con una metodología distinta, usando datos de cohortes. Por ejemplo, uno de ellos preguntó a las madres si sufrieron la pérdida de algún ser querido cuando estaban embarazadas, habían sido diagnosticadas de cáncer o padecido algún tipo de enfermedad o ataque cardíaco, para posteriormente relacionarlo con esquizofrenia en los hijos. Los resultados mostraron que únicamente cuando las madres experimentaban la pérdida de algún ser querido durante el primer trimestre de embarazo el riesgo a sufrir esquizofrenia en los hijos aumentaba (Khashan y cols., 2008). Asimismo, se ha relacionado también el deseo de tener un hijo con el riesgo de sufrir esquizofrenia, pues las madres que concibieron a un hijo no deseado, lo cual supone también una fuente de estrés, tenían mayor incidencia de hijos con esquizofrenia (Myhrman, Rantakallio, Isohanni, Jones y Rantanen, 1996). Sin embargo, estos estudios

hay que analizarlos con cautela, ya que se trata de estudios retrospectivos, basados en el recuerdo de las personas y realizados con mujeres que durante años han sufrido gran estrés por la psicopatología de sus hijos. Esto impide sacar conclusiones certeras causa-efecto de estos trastornos.

Finalmente se han usado los desastres naturales, las guerras y períodos de hambruna como eventos vitales estresantes con el objetivo de comprobar si estos se relacionaban con una mayor prevalencia de adultos con esquizofrenia cuyas madres estaban embarazadas en estos períodos.

Por seguir un orden cronológico de los distintos sucesos, el avance de las tropas alemanas y la derrota de los Países Bajos en 1940 supusieron un alto nivel de estrés tanto para la población general de la zona como para las mujeres que en ese momento estaban embarazadas. Años más tarde se demostró que estar embarazada durante este período se relacionaba con un mayor riesgo de que los hijos tuviesen esquizofrenia. Además, este riesgo aumentaba si el evento estresante ocurría durante el primer trimestre, y además era más alto el riesgo para los hijos hombres (Van Os y Selten, 1998).

Algunos años después en Holanda se sufrió la conocida hambruna de 1944. Considerado también como un período de alto estrés, se encontró mayor riesgo de sufrir esquizofrenia en la etapa adulta tras experimentar este suceso durante el embarazo. Sin embargo, y en contra del anterior estudio presentado (Van Os y Selten, 1998), el riesgo era ligeramente superior en mujeres que en hombres (Susser y cols., 1996).

También en los Países Bajos, pero esta vez en 1953, ocurrió un desastre natural que provocó una enorme inundación. Sin embargo, en este caso, no se detectó un mayor riesgo de sufrir esquizofrenia si las mujeres estaban embarazadas durante este evento (Selten, Van Der Graaf, Van Duursen, Gispen-De Wied y Kahn, 1999).

Por último, volvemos a la Guerra de los Seis Días (Jerusalén, junio de 1967) de la que hablamos anteriormente. Aquí los datos una vez más apoyaron la idea de un mayor riesgo de sufrir esquizofrenia cuando las madres estaban embarazadas en los primeros dos meses de gestación, y en este caso corrían mayor riesgo las mujeres. Si se tenía en cuenta el embarazo por trimestre, y no por meses, el riesgo era mayor durante el tercer trimestre, y también con un riesgo mayor en mujeres (Malaspina y cols., 2008).

En resumen, parece existir una relación entre el estrés prenatal y enfermedades psicológicas en la edad adulta, sobre todo la esquizofrenia. No obstante, estos resultados deben ser tomados con cautela, ya que al estudiar a esta población la metodología usada tiende a ser retrospectiva, de modo que la información ofrecida por las madres, basada en el recuerdo, puede no ser fiable. Debido a los altos costes que pueda tener una metodología longitudinal en esta población, se hace especialmente complicado concluir que el estrés prenatal esté influyendo en la aparición de los trastornos, a pesar de que sí que existe una relación que no sabemos si es causal.

5. Modelo explicativo

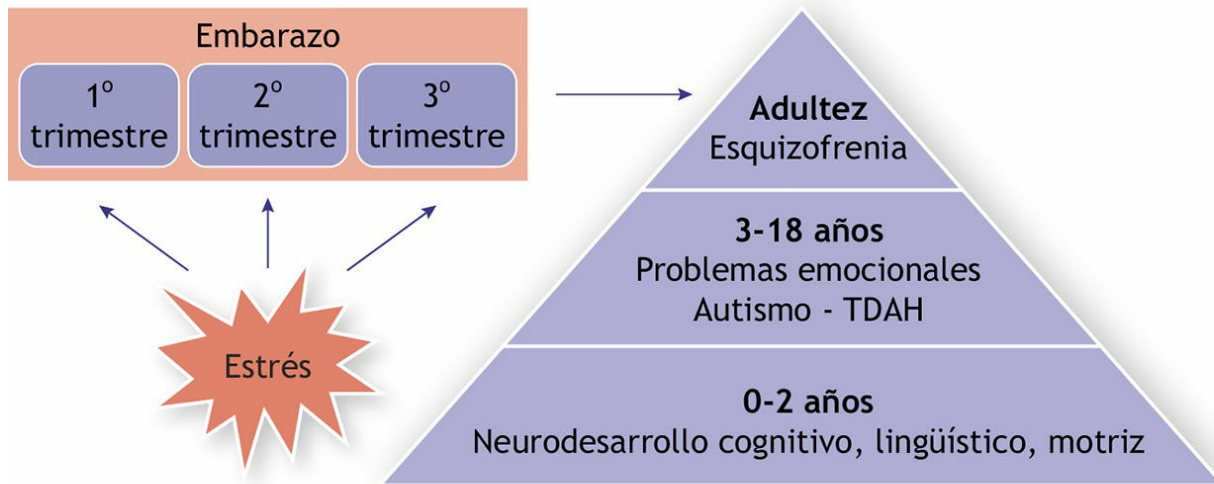
A través de las distintas secciones de este capítulo hemos podido comprobar que el estrés prenatal se ha podido relacionar en mayor o menor medida con una gran cantidad de afecciones en el desarrollo e incluso con trastornos psicológicos más graves. Además, estas relaciones varían en función de la edad, del tipo de estrés sufrido, del momento en que se sufre el estrés prenatal y del sexo de la descendencia.

Resulta especialmente complicado buscar una explicación para la variabilidad de consecuencias negativas presentes en las diferentes edades, y sobre todo por qué el efecto del estrés es diferente en función del momento en el que se padece, aunque, aparentemente, tiene una repercusión negativa más pronunciada en las etapas tardías del desarrollo. Lo primero que se ha de tener en cuenta es que podemos hablar de modelos unicausales que estén condicionando la aparición de futuros trastornos o problemas en el neurodesarrollo, por lo que debe adoptarse una visión en la que interaccionan multitud de factores de riesgo, uno de ellos el estrés (Gaviria, 2006).

Probablemente el momento en que el estrés aparece, bien sea en etapas tempranas del embarazo, bien en etapas tardías, actúa de forma diferente en el desarrollo del cerebro, afectando a estructuras distintas. El cerebro está en continuo desarrollo, y ya desde el segundo trimestre de gestación comienzan a diferenciarse y formarse los sistemas de desarrollo cerebral (Huang y cols., 2009). Por esta razón, la afección podría ser más acusada si el estrés aparece en estas etapas (segundo o tercer trimestres de gestación), puesto que puede influir de forma negativa en la formación del sistema nervioso, lo cual a su vez puede resultar futuros problemas en el neurodesarrollo.

Además, para explicar los distintos ámbitos del neurodesarrollo afectados de forma diferente en función de la edad, se puede tomar como referencia las etapas del desarrollo evolutivo. Esto es, no puede aparecer un problema en una faceta específica del neurodesarrollo si el niño aún no la ha desarrollado como tal. Por ejemplo, se detectarán problemas en la atención cuando el desarrollo perceptivomotor haya comenzado, en las edades comprendidas entre los 3 y los 6 años (Lázaro y Berruezo, 2009). Por eso los problemas motrices, por ejemplo, se encuentran en niños más mayores, mientras que los problemas cognitivos y lingüísticos son los primeros en detectarse.

Por todo ello, además de atenderse al efecto que el propio estrés prenatal tiene sobre el desarrollo fetal, con sus consecuencias, también hay que poner énfasis en el propio desarrollo del niño, ya que, al estar en continuo crecimiento, cualquier alteración puede igualmente afectar a su desarrollo.



6. Conclusiones y recomendaciones para el clínico

A lo largo de este capítulo se han analizado las distintas consecuencias que tiene el estrés durante el embarazo en el bebé, el niño, el adolescente y el adulto.

La investigación existente parece dirigirse hacia una premisa más o menos clara: el estrés prenatal tiene efectos adversos en la descendencia, lo cual concuerda con las teorías clásicas del efecto del estrés acumulativo en la enfermedad (Nederhof y Schmidt, 2012; Taylor, 2010). No obstante, no podemos olvidar que existen algunos casos en que un nivel moderado de estrés puede ser incluso adaptativo en la descendencia, produciendo incrementos en niveles de desarrollo en el bebé.

También hay que destacar que, a pesar de que hay evidencia suficiente para considerar al estrés un factor determinante durante la programación fetal, algunas otras investigaciones no han verificado estos resultados.

Por ello debe prestarse especial atención al estrés junto con otro tipo de situaciones maternas, como salud física durante el embarazo, alimentación adecuada, etc. Es probable que el estrés tenga un peso importante por sí solo, pero es que además ve su efecto incrementado cuando están presentes otro tipo de variables.

En este sentido, las intervenciones que el personal sanitario debe realizar tienen que ir encaminadas a la prevención. Identificar los factores de riesgo existentes en esta población puede ayudar a disminuir las consecuencias que el estrés prenatal tiene en los hijos.

El buen cuidado físico de la mujer embarazada debe ir acompañado de un cuidado psicológico de calidad, usando instrumentos que evalúen tanto su percepción de estrés como variables que puedan influir en este nivel de estrés, por ejemplo el apoyo social o el estatus socioeconómico. Una vez detectada la población vulnerable a sufrir estrés, es

importante fomentar y llevar a cabo terapias que ayuden a controlar el nivel de estrés en esta población.

Con este tipo de acciones dirigidas a la mujer embarazada, es clave con posterioridad llevar a cabo un seguimiento del bebé para descartar todo tipo de afecciones en su neurodesarrollo. Mediante seguimientos periódicos, es imprescindible detectar y abordar aquellos aspectos que muestren algún tipo de deterioro para poder evitar una mayor repercusión.

No obstante, como se ha indicado anteriormente, la infancia del niño también debe ser un período al que los profesionales de la salud han de prestar especial atención, ya que el niño continúa desarrollándose y cualquier alteración en esta etapa puede tener consecuencias.

Sin embargo, no existe mejor plan preventivo de problemas del neurodesarrollo que comenzar con las madres cuando están embarazadas. El embarazo es un evento vital estresante, que puede desencadenar muchos cambios en la mujer y en su entorno, lo que lleva al padecimiento de estrés. Si además otras fuentes estresantes actúan sobre esta mujer, los efectos en los niños pueden ser muy relevantes. Es muy recomendable detectar los niveles de estrés prenatal desde el primer trimestre de embarazo para evitar que aumenten a lo largo de la gestación.

Un posible plan de actuación podría consistir en:

1. Detección de niveles altos de estrés en el primer trimestre de embarazo.
2. Aplicación de terapias destinadas a manejar los niveles de estrés durante el embarazo.
3. Seguimiento de los niveles de estrés experimentados durante el resto de trimestres.
4. Asegurar un estilo de vida saludable durante todo el embarazo, con el descanso necesario, alimentación equilibrada y adecuada y unos niveles de estrés controlados.
5. Intentar asegurar que el proceso de parto y nacimiento sea placentero, no traumático y poco estresante.
6. Comprobar el neurodesarrollo infantil en función de sus diferentes etapas del crecimiento, empezando por el neurodesarrollo cognitivo y siguiendo con el lingüístico y finalmente motriz. De esta forma, se intentará detectar cualquier problema a tiempo con el fin de trabajarlo de forma temprana.

Es muy importante el trabajo multidisciplinar entre todos los profesionales de la salud para que durante el embarazo, médicos, matronas, psicólogos y nutricionistas puedan actuar con el fin de asegurar una descendencia sana.

7. Referencias bibliográficas

- American Psychological Association, APA (2013). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-5*. Estados Unidos de América. https://dsm.psychiatryonline.org/pb-assets/dsm/update/Spanish_DSM5Update2016.pdf.
- Bale, T. L., Baram, T. Z., Brown, A. S., Goldstein, J. M., Insel, T. R., McCarthy, M. M., ... y Nestler, E. J. (2010). Early life programming and neurodevelopmental disorders. *Biological Psychiatry*, 68(4), 314-319. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.05.028>.
- Barker, D. J., Godfrey, K. M., Gluckman, P. D., Harding, J. E., Owens, J. A. y Robinson, J. S. (1993). Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *The Lancet*, 341, 938-941. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(93\)91224-A](https://doi.org/10.1016/0140-6736(93)91224-A).
- Bayley, N. (2006). *Escalas Bayley de desarrollo infantil-III*. Pearson.
- Bergman, K., Sarkar, P., O'Connor, T. G., Modi, N. y Glover, V. (2007). Maternal stress during pregnancy predicts cognitive ability and fearfulness in infancy. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46(11), 1454-1463. <https://doi.org/10.1097/chi.0b013e31814a62f6>.
- Betts, K. S., Williams, G. M., Najman, J. M. y Alati, R. (2015). The relationship between maternal depressive, anxious, and stress symptoms during pregnancy and adult offspring behavioral and emotional problems. *Depression and Anxiety*, 32(2), 82-90. <https://doi.org/10.1002/da.22272>.
- Betts, K. S., Williams, G. M., Najman, J. M., Scott, J. y Alati, R. (2014). Exposure to stressful life events during pregnancy predicts psychotic experiences via behaviour problems in childhood. *Journal of Psychiatric Research*, 59, 132-139. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2014.08.001>.
- Buss, C., Davis, E. P., Hobel, C. J. y Sandman, C. A. (2011). Maternal pregnancy-specific anxiety is associated with child executive function at 6-9 years age. *Stress*, 14(6), 665-676. <https://doi.org/10.3109/10253890.2011.623250>.
- Cao, X., Laplante, D. P., Brunet, A., Ciampi, A. y King, S. (2014). Prenatal maternal stress affects motor function in 51/2-year-old children: Project Ice Storm. *Developmental Psychobiology*, 56(1), 117-125. <https://doi.org/10.1002/dev.21085>.
- Class, Q. A., Abel, K. M., Khashan, A. S., Rickert, M. E., Dalman, C., Larsson, H., ... y D'Onofrio, B. M. (2014). Offspring psychopathology following preconception, prenatal and postnatal maternal bereavement stress. *Psychological Medicine*, 44(1), 71-84. <https://doi.org/10.1017/S0033291713000780>.
- Davis, E. P. y Sandman, C. A. (2010). The timing of prenatal exposure to maternal cortisol and psychosocial stress is associated with human infant cognitive development. *Child Development*, 81(1), 131-148. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2009.01385.x>.
- Díaz, R. y Barba, F. (2016). Estrés prenatal y sus efectos sobre el neurodesarrollo. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 27(4), 441-446. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2016.07.005>.
- DiPietro, J. A., Novak, M. F., Costigan, K. A., Atella, L. D. y Reusing, S. P. (2006).

- Maternal psychological distress during pregnancy in relation to child development at age two. *Child Development*, 77(3), 573-587. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2006.00891.x>.
- Dorrington, S., Zammit, S., Asher, L., Evans, J., Heron, J. y Lewis, G. (2014). Perinatal maternal life events and psychotic experiences in children at twelve years in a birth cohort study. *Schizophrenia Research*, 152(1), 158-163. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2013.11.006>.
- Fayyad, J., Sampson, N. A., Hwang, I., Adamowski, T., Aguilar-Gaxiola, S., Al-Hamzawi, A., ... y Zaslavsky, A. M. (2017). The descriptive epidemiology of DSM-IV Adult ADHD in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 9(1), 47-65. <https://doi.org/10.1007/s12402-016-0208-3>.
- Fineberg, A. M., Eelman, L. M., Schaefer, C. A., Maxwell, S. D., Shen, L., Chaudhury, N. H., ... y Brown, A. S. (2016). Fetal exposure to maternal stress and risk for schizophrenia spectrum disorders among offspring: Differential influences of fetal sex. *Psychiatry Research*, 236, 91-97. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.12.026>.
- Gaviria, S. (2006). Estrés prenatal, neurodesarrollo y psicopatología. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 35(3), 281-326.
- Gogtay, N., Giedd, J. N., Lusk, L., Hayashi, K. M., Greenstein, D., Vaituzis, A. C., ... y Thompson, P. M. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(21), 8174-8179. <https://doi.org/10.1073/pnas.0402680101>.
- Grace, T., Bulsara, M., Robinson, M. y Hands, B. (2016). The Impact of Maternal Gestational Stress on Motor Development in Late Childhood and Adolescence: A Longitudinal Study. *Child Development*, 87(1), 211-220. <https://doi.org/10.1111/cdev.12449>.
- Grizenko, N., Fortier, M., Gaudreau-Simard, M., Jolicoeur, C. y Joober, R. (2015). The effect of maternal stress during pregnancy on IQ and ADHD symptomatology. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 24(2), 92-99.
- Grizenko, N., Fortier, M. E., Zadorozny, C., Thakur, G., Schmitz, N., Duval, R. y Joober, R. (2012). Maternal stress during pregnancy, ADHD symptomatology in children and genotype: Gene-environment interaction. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 21(1), 9-15.
- Haselbeck, C., Niederberger, U., Kulle, A., Wache, K., Brauner, E., Gutermuth, M., ... y Siniatchkin, M. (2017). Prenatal maternal distress seems to be associated with the infant's temperament and motor development: An explorative study. *Journal of Neural Transmission*, 124(7), 881-890. <https://doi.org/10.1007/s00702-017-1712-0>.
- Huang, H., Xue, R., Zhang, J., Ren, T., Richards, L. J., Yarowsky, P., ... y Mori, S. (2009). Anatomical Characterization of Human Fetal Brain Development with Diffusion Tensor Magnetic Resonance Imaging. *Journal of Neuroscience*, 29(13), 4263-4273. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2769-08.2009>.

- Huizink, A. C., Dick, D. M., Sihvola, E., Pulkkinen, L., Rose, R. J. y Kaprio, J. (2007). Chernobyl exposure as stressor during pregnancy and behaviour in adolescent offspring. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 116(6), 438-446. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2007.01050.x>.
- Huizink, A. C., Robles de Medina, P. G., Mulder, E. J., Visser, G. H. y Buitelaar, J. K. (2003). Stress during pregnancy is associated with developmental outcome in infancy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44(6), 810-818. <https://doi.org/10.1111/1469-7610.00166>.
- Igumnov, S. y Drozdovitch, V. (2000). The intellectual development, mental and behavioural disorders in children from Belarus exposed in utero following the Chernobyl accident. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 15(4), 244-253. <http://europepmc.org/abstract/med/10951608>.
- Khashan, A. S., Abel, K. M., McNamee, R., Pedersen, M. G., Webb, R. T., Baker, P. N., ... y Mortensen, P. B. (2008). Higher risk of offspring schizophrenia following antenatal maternal exposure to severe adverse life events. *Archives of General Psychiatry*, 65(2), 146-152. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2007.20>.
- King, S., Dancause, K., Turcotte-Tremblay, A.-M., Veru, F. y Laplante, D. P. (2012). Using Natural Disasters to Study the Effects of Prenatal Maternal Stress on Child Health and Development. *Birth Defects Research Part C: Embryo Today: Reviews*, 96(4), 273-288. <https://doi.org/10.1002/bdrc.21026>.
- King, S. y Laplante, D. P. (2005). The effects of prenatal maternal stress on children's cognitive development: Project Ice Storm. *Stress*, 8(1), 35-45. <https://doi.org/10.1080/10253890500108391>.
- Kinney, D. K., Miller, A. M., Crowley, D. J., Huang, E. y Gerber, E. (2008). Autism prevalence following prenatal exposure to hurricanes and tropical storms in Louisiana. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(3), 481-488. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0414-0>.
- Kleinhaus, K., Harlap, S., Perrin, M., Manor, O., Margalit-Calderon, R., Opler, M., ... y Malaspina, D. (2013). Prenatal stress and affective disorders in a population birth cohort. *Bipolar Disorders*, 15(1), 92-99. <https://doi.org/10.1111/bdi.12015>.
- Laplante, D. P., Barr, R. G., Brunet, A., Du Fort, G. G., Meaney, M. L., Saucier, J. F., ... y King, S. (2004). Stress during pregnancy affects general intellectual and language functioning in human toddlers. *Pediatric Research*, 56(3), 400-410. <https://doi.org/10.1203/01.PDR.0000136281.34035.44>.
- Lázaro, A. y Berrueto, P. (2009). La pirámide del desarrollo humano. *Revista Iberoamericana de Psicomotricidad y Técnicas Corporales*, 9(2), 15-42. <http://www.colegiogloriafuertes.es/articulos/articulo2piramide.pdf>.
- Li, J., Olsen, J., Vestergaard, M. y Obel, C. (2010). Attention-deficit/hyperactivity disorder in the offspring following prenatal maternal bereavement: A nationwide follow-up study in Denmark. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 19(10), 747-753. <https://doi.org/10.1007/s00787-010-0113-9>.

- Li, J., Robinson, M., Malacova, E., Jacoby, P., Foster, J. y Van Eekelen, A. (2013). Maternal life stress events in pregnancy link to children's school achievement at age 10 years. *Journal of Pediatrics*, 162(3), 483-489. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2012.09.007>.
- Li, J., Vestergaard, M., Obel, C., Christensen, J., Precht, D. H., Lu, M. y Olsen, J. (2009). A Nationwide Study on the Risk of Autism After Prenatal Stress Exposure to Maternal Bereavement. *Pediatrics*, 123(4), 1102-1107. <https://doi.org/10.1542/peds.2008-1734>.
- Lin, Y., Xu, J., Huang, J., Jia, Y., Zhang, J., Yan, C. y Zhang, J. (2017). Effects of prenatal and postnatal maternal emotional stress on toddlers' cognitive and temperamental development. *Journal of Affective Disorders*, 207, 9-17. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.09.010>.
- Loomans, E. M., Van Der Stelt, O., Van Eijsden, M., Gemke, R. J., Vrijkotte, T. y Van den Bergh, B. R. (2011). Antenatal maternal anxiety is associated with problem behaviour at age five. *Early Human Development*, 87(8), 565-570. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2011.04.014>.
- Love, O. P. y Williams, T. D. (2008). Plasticity in the adrenocortical response of a free-living vertebrate: The role of pre- and post-natal developmental stress. *Hormones and Behavior*, 54(4), 496-505. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2008.01.006>.
- Malaspina, D., Corcoran, C., Kleinhaus, K. R., Perrin, M. C., Fennig, S., Nahon, D., ... y Harlap, S. (2008). Acute maternal stress in pregnancy and schizophrenia in offspring: A cohort prospective study. *BMC Psychiatry*, 8, 1-9. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-8-71>.
- Merlot, E., Couret, D. y Otten, W. (2008). Prenatal stress, fetal imprinting and immunity. *Brain, Behavior, and Immunity*, 22(1), 42-51. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2007.05.007>.
- Myhrman, A., Rantakallio, P., Isohanni, M., Jones, P. y Rantanen, U. (1996). Unwantedness of a pregnancy and schizophrenia in the child. *British Journal of Psychiatry*, 169(5), 637-640. <https://doi.org/10.1192/bjp.169.5.637>.
- Nederhof, E. (2012). The mismatch hypothesis of psychiatric disease. *Physiology and Behavior*, 106(5), 689-690. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2012.02.014>.
- Nederhof, E. y Schmidt, M. V. (2012). Mismatch or cumulative stress: Toward an integrated hypothesis of programming effects. *Physiology and Behavior*, 106(5), 701-706. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2011.12.008>.
- O'Donnell, K. J., Glover, V., Barker, E. D. y O'Connor, T. G. (2014). The persisting effect of maternal mood in pregnancy on childhood psychopathology. *Development and Psychopathology*, 26(2), 393-403. <https://doi.org/10.1017/S0954579414000029>.
- O'Donnell, K. J., Glover, V., Holbrook, J. D. y O'Connor, T. G. (2014). Maternal prenatal anxiety and child brain-derived neurotrophic factor (BDNF) genotype: Effects on internalizing symptoms from 4 to 15 years of age. *Development and Psychopathology*, 26, 1255-1266. <https://doi.org/10.1017/S095457941400100X>.
- Organización Mundial de la Salud (2018). *Diez datos acerca del desarrollo en la*

- primera infancia como determinante social de la salud. Recuperado de: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/child/development/10facts/es/.
- Organización Mundial de la Salud (2017). *Trastornos del espectro autista*. Recuperado de: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>.
- Pearson, R. M., Bornstein, M. H., Cordero, M., Scerif, G., Mahedy, L., Evans, J., ... y Stein, A. (2016). Maternal perinatal mental health and offspring academic achievement at age 16: The mediating role of childhood executive function. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 57(4), 491-501. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12483>.
- Plamondon, A., Akbari, E., Atkinson, L., Steiner, M., Meaney, M. J. y Fleming, A. S. (2015). Spatial working memory and attention skills are predicted by maternal stress during pregnancy. *Early Human Development*, 91(1), 23-29. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2014.11.004>.
- Polanczyk, G. V., Willcutt, E. G., Salum, G. A., Kieling, C. y Rohde, L. A. (2014). ADHD prevalence estimates across three decades: An updated systematic review and meta-regression analysis. *International Journal of Epidemiology*, 43(2), 434-442. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24942142>.
- Portollano, J. A. (2017). *Neuropsicología infantil*. Madrid: Síntesis.
- Prado, E. L., Abbeddou, S., Adu-Afarwuah, S., Arimond, M., Ashorn, P., Ashorn, U., ... y Dewey, K. G. (2017). Predictors and pathways of language and motor development in four prospective cohorts of young children in Ghana, Malawi, and Burkina Faso. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 58(11), 1264-1275. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12751>.
- Rai, D., Golding, J., Magnusson, C., Steer, C., Lewis, G. y Dalman, C. (2012). Prenatal and early life exposure to stressful life events and risk of autism spectrum disorders: Population-based studies in Sweden and England. *PLoS One*, 7(6), 1-8. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0038893>.
- Reyes, R. B. y Carrocera, L. F. (2015). Programación metabólica fetal. *Perinatología y Reproducción Humana*, 29(3), 99-105. <https://doi.org/10.1016/j.rprh.2015.12.003>.
- Rijlaarsdam, J., Van IJzendoorn, M. H., Verhulst, F. C., Jaddoe, V. W., Felix, J. F., Tiemeier, H. y Bakermans-Kranenburg, M. J. (2017). Prenatal stress exposure, oxytocin receptor gene (OXTR) methylation, and child autistic traits: The moderating role of OXTR rs53576 genotype. *Autism Research*, 10(3), 430-438. <https://doi.org/10.1002/aur.1681>.
- Santarelli, S., Lesuis, S. L., Wang, X. D., Wagner, K. V., Hartmann, J., Labermaier, C., ... y Schmidt, M. V. (2014). Evidence supporting the match/mismatch hypothesis of psychiatric disorders. *European Neuropsychopharmacology*, 24(6), 907-918. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2014.02.002>.
- Schechter, J. C., Brennan, P. A., Smith, A. K., Stowe, Z. N., Newport, D. J. y Johnson, K. C. (2017). Maternal Prenatal Psychological Distress and Preschool Cognitive Functioning: The Protective Role of Positive Parental Engagement. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 45(2), 249-260. <https://doi.org/10.1007/s10802-016->

0161-9.

- Schwabe, L., Bohbot, V. D. y Wolf, O. T. (2012). Prenatal stress changes learning strategies in adulthood. *Hippocampus*, 22(11), 2136-2143. <https://doi.org/10.1002/hipo.22034>.
- Selten, J. P., Van Der Graaf, Y., Van Duursen, R., Gispen-De Wied, C. C. y Kahn, R. S. (1999). Psychotic illness after prenatal exposure to the 1953 Dutch Flood Disaster. *Schizophrenia Research*, 35(3), 243-245. [https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(98\)00143-1](https://doi.org/10.1016/S0920-9964(98)00143-1).
- Simcock, G., Kildea, S., Elgbeili, G., Laplante, D. P., Stapleton, H., Cobham, V. y King, S. (2016). Age-related changes in the effects of stress in pregnancy on infant motor development by maternal report: The Queensland Flood Study. *Developmental Psychobiology*, 58(5), 640-659. <https://doi.org/10.1002/dev.21407>.
- Slykerman, R. F., Thompson, J. M. D., Pryor, J. E., Becroft, D. M. O., Robinson, E., Clark, P. M., ... y Mitchell, E. A. (2005). Maternal stress, social support and preschool children's intelligence. *Early Human Development*, 81(10), 815-821. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2005.05.005>.
- Slykerman, R. F., Thompson, J., Waldie, K., Murphy, R., Wall, C. y Mitchell, E. A. (2015). Maternal stress during pregnancy is associated with moderate to severe depression in 11-year-old children. *Acta Paediatrica*, 104(1), 68-74. <https://doi.org/10.1111/apa.12787>.
- St-Hilaire, A., Steiger, H., Liu, A., Laplante, D. P., Thaler, L., Magill, T. y King, S. (2015). A prospective study of effects of prenatal maternal stress on later eating-disorder manifestations in affected offspring: Preliminary indications based on the project ice storm cohort. *International Journal of Eating Disorders*, 48(5), 512-516. <https://doi.org/10.1002/eat.22391>.
- Susser, E., Neugebauer, R., Hoek, H. W., Brown, A. S., Lin, S., Labovitz, D. y Gorman, J. M. (1996). Schizophrenia after prenatal famine. Further evidence. *Archives of General Psychiatry*, 53(1), 25-31. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1996.01830010027005>.
- Talge, N. M., Neal, C. y Glover, V. (2007). Antenatal maternal stress and long-term effects on child neurodevelopment: How and why? *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 48(3), 245-261. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01714.x>.
- Tarabulsky, G. M., Pearson, J., Vaillancourt-Morel, M. P., Bussi eres, E. L., Madigan, S., Lemelin, J. P., ... y Royer, F. (2014). Meta-analytic findings of the relation between maternal prenatal stress and anxiety and child cognitive outcome. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 35(1), 38-43. <https://doi.org/10.1097/DBP.0000000000000003>.
- Taylor, B., Miller, E., Farrington, C. P., Petropoulos, M., Favot-mayaud, I. y Li, J. (1999). Autism and measles, mumps, and rubella vaccine: No epidemiological evidence for a causal association. *The Lancet*, 353, 2026-2029. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)01239-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)01239-8).

- Taylor, S. E. (2010). Mechanisms linking early life stress to adult health outcomes. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(19), 8507-8512. <https://doi.org/10.1073/pnas.1003890107>.
- Valdés, M. y García-Esteve, L.I. (2017). Estrés prenatal materno. En M. Valdés y L. García-Esteve (coord.), *Manual de psiquiatría infantil* (pp. 43-59). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Van Den Bergh, B. R., Mulder, E. J., Mennes, M. y Glover, V. (2005). Antenatal maternal anxiety and stress and the neurobehavioural development of the fetus and child: Links and possible mechanisms. A review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29(2), 237-258. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2004.10.007>.
- Van Os, J. y Selten, J. (1998). Prenatal exposure to maternal stress and subsequent schizophrenia: The May 1940 invasion of The Netherlands. *British Journal of Psychiatry*, 172(4), 324-326. <https://doi.org/10.1192/bjp.172.4.324>.
- Walder, D. J., Laplante, D. P., Sousa-Pires, A., Veru, F., Brunet, A. y King, S. (2014). Prenatal maternal stress predicts autism traits in 61/2 year-old children: Project Ice Storm. *Psychiatry Research*, 219(2), 353-360. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.04.034>.
- Weinstock, M. (2008). The long-term behavioural consequences of prenatal stress. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32(6), 1073-1086. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.03.002>.
- Winsper, C., Wolke, D. y Lereya, T. (2015). Prospective associations between prenatal adversities and borderline personality disorder at 11-12 years. *Psychological Medicine*, 45(5), 1025-1037. <https://doi.org/10.1017/S0033291714002128>.
- Zhu, P., Hao, J. H., Tao, R. X., Huang, K., Jiang, X. M., Zhu, Y. D. y Tao, F. B. (2015). Sex-specific and time-dependent effects of prenatal stress on the early behavioral symptoms of ADHD: A longitudinal study in China. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 24(9), 1139-1147. <https://doi.org/10.1007/s00787-015-0701-9>.

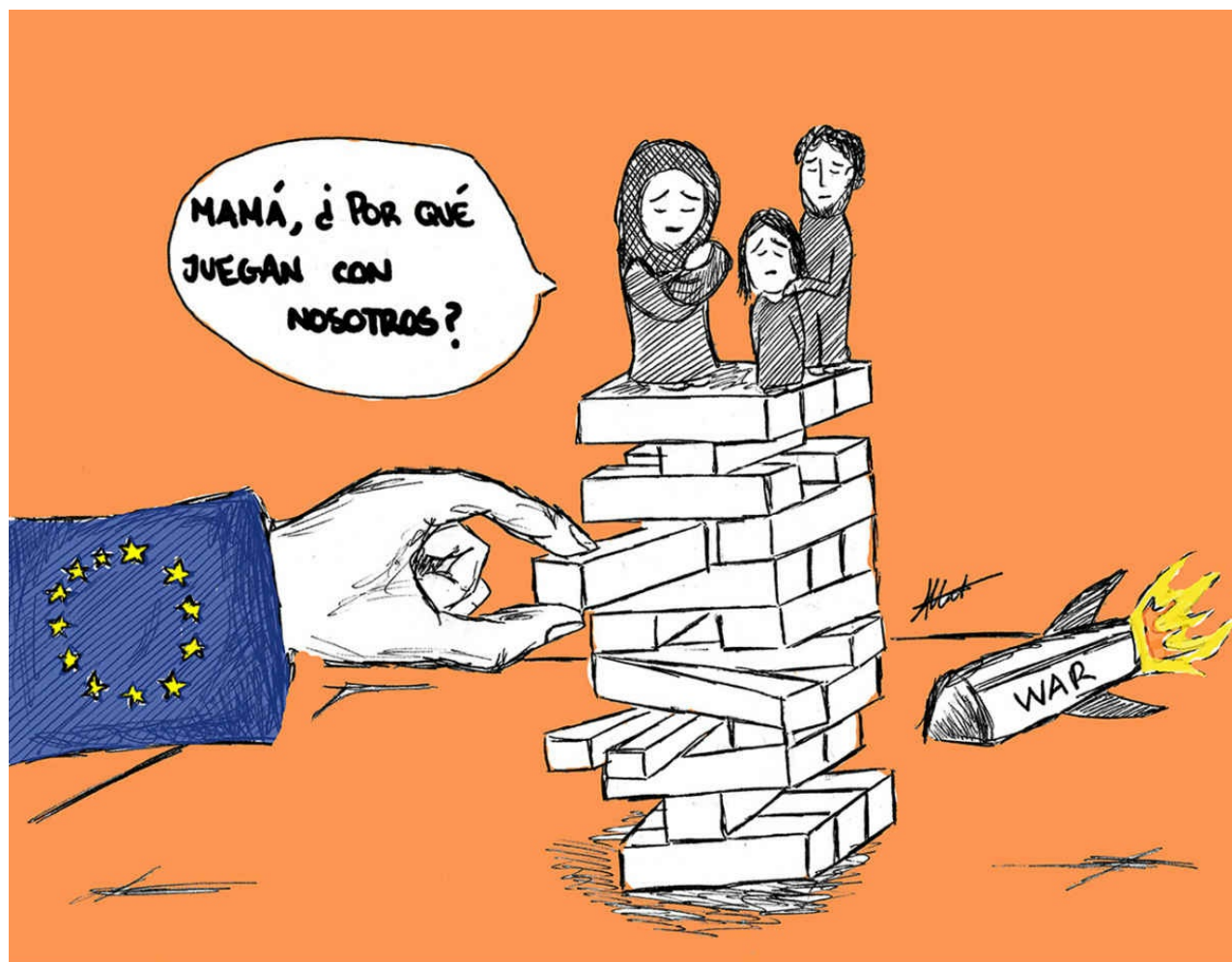
ESTRÉS Y ADVERSIDAD

Capítulo 11

Refugiados: del estrés cotidiano al brutal drama

MARÍA ÁNGELES GARCÍA LEÓN

AHMED F. FASFOUS



1. Introducción

Hoy en día el tema de los refugiados se considera una cuestión preocupante a nivel mundial. El aumento notable del número de refugiados en el mundo, la diseminación de enfermedades contagiosas y no contagiosas y la alta prevalencia de los problemas de salud mental demandan una intervención adecuada. Según Naciones Unidas (UNHCR, 2018), 68,5 millones de personas han sido desplazadas por varias razones, entre ellas conflictos bélicos, persecuciones y guerras. De ellos, 25,4 millones son refugiados registrados en Naciones Unidas, mientras 2,8 millones son solicitantes de asilo.

Aunque la migración por sí misma no se considera un factor de riesgo para la salud, las características y las circunstancias específicas del proceso migratorio ocasionan una gran vulnerabilidad ante problemas de salud física, mental y social. El proceso que experimenta un refugiado presenta una serie de características que lo hacen traumático: pérdidas de lazos personales, la reconstrucción de redes sociales, el movimiento de un sistema socioeconómico a otro y el desplazamiento de un sistema cultural a otro, entre otros muchos cambios y pérdidas. De modo general, diferentes estudios muestran una correlación entre la migración y los problemas de salud mental (Bhugra, 2004; Lindert, Von Ehrenstein, Priebe, Mielck y Brähler, 2009). La depresión, la ansiedad y el estrés postraumático son los trastornos más frecuentes entre los inmigrantes (Kirmayer y cols., 2011). Sin embargo, la prevalencia de estos problemas es mayor en el caso de los refugiados. Por ejemplo, Bustamante y cols. (2017) encontraron que la prevalencia del trastorno de estrés postraumático (TEPT) entre los refugiados duplica la de los inmigrantes laborales. Estos resultados pueden ser explicados por la alta probabilidad de exposición a hechos traumáticos entre la población de refugiados.

La exposición a dichos eventos traumáticos puede provocar el desarrollo de estrés postraumático en la infancia y la adultez (Alpak y cols., 2015; Fasfous, Peralta Ramírez y Pérez García, 2013). De este modo, y sabiendo que la mayoría de las víctimas de guerra son personas civiles, se han llevado a cabo diferentes investigaciones con el objeto de comprobar la incidencia del estrés postraumático por el efecto de exposición a hechos traumáticos. Los refugiados están expuestos a experimentar eventos traumáticos durante todas las fases del proceso de refugio, incluyendo la dura experiencia antes de abandonar su país, la salida del país de origen y la llegada al nuevo destino. Este largo y duro proceso de refugio conlleva muchas posibilidades de vivir situaciones estresantes y experimentar varios hechos traumáticos, como la pérdida de un familiar y/o la amenaza. Las consecuencias psicológicas no están limitadas a estas fases del proceso migratorio, pues los problemas de salud mental pueden persistir e incluso aumentar con el tiempo. En esta línea, varios estudios longitudinales entre refugiados recientemente reasentados

han indicado que las reacciones de estrés postraumático pueden aumentar con el tiempo (Bogic, Njoku y Priebe, 2015). Este aumento se ha relacionado tanto con las experiencias previas del refugio, como la exposición a traumas de guerra, como con las condiciones posteriores a la migración y los factores de estrés que los refugiados a menudo afrontan en un nuevo país, incluidos la discriminación, la separación de la familia, las dificultades con el procedimiento de asilo, el desempleo, una vivienda inadecuada y problemas en la aculturación (Ellis, MacDonald, Lincoln y Cabral, 2008; Joyce y Liamputtong, 2017).

Por otra parte, a pesar de que la mayoría de los refugiados experimentan hechos traumáticos y/o viven situaciones difíciles, no todos desarrollan trastornos psicológicos. Esto es debido a un conjunto de variables protectoras que reducen el efecto del trauma y mantienen el equilibrio psicológico de las personas. Estas variables individuales y colectivas forman la resiliencia. La resiliencia es la habilidad de adaptarse a los estresores y la que ayuda a las personas a afrontar la adversidad.

Por tanto, el objetivo principal de este capítulo es destacar la relación entre el trauma, el estrés y la salud entre los refugiados. Está dividido en tres partes principales. En la primera parte exponemos las principales evidencias científicas sobre las consecuencias físicas y psicológicas del proceso que vive un refugiado. Además, analizamos el concepto de la resiliencia y discutimos las variables que pueden reducir el efecto del trauma. En la segunda parte describimos y analizamos el impacto del proceso migratorio que viven los refugiados desde una perspectiva biopsicosocial. Por último, concluimos planteando recomendaciones dirigidas a profesionales que atienden a refugiados con el objetivo de mejorar los servicios e intervenciones que se ofrecen.

2. Consecuencias de experimentar trauma: evidencias científicas

Además de la vulnerabilidad ante problemas de salud física, mental y social derivadas del proceso migratorio, los refugiados se encuentran generalmente con grandes limitaciones de recursos tanto sociales como económicos. Por otra parte, las necesidades específicas de salud de inmigrantes y refugiados no están claras, y la comunicación entre profesionales sanitarios y población inmigrante es escasa. Todo esto se traduce en que la respuesta por parte de los sistemas de salud de los países de acogida no se ajuste a las necesidades de los inmigrantes. Se han realizado grandes esfuerzos para mejorar el abordaje de los problemas de salud de inmigrantes y refugiados, pero no se han ajustado con el incremento de los desafíos que representan el tamaño, la velocidad y la diversidad de los patrones actuales de migración (Pavli y Maltezos, 2017).

Consecuencias físicas

La duración del proceso de migración y el hecho de vivir en campos de refugiados pueden tener un gran impacto en la salud de los inmigrantes y refugiados. Todas las fases del proceso de migración, incluyendo la salida o huida del país de origen y la llegada al nuevo destino, que en muchas ocasiones incluye un período en un campo de refugiados, hasta el establecimiento en el país de destino, pueden afectar al inicio y curso de muchas enfermedades tanto contagiosas como no contagiosas (Amara y Aljunid, 2014).

Durante los últimos 65 años, con las mejoras en las condiciones de vida, junto con mayores niveles de salubridad, disponibilidad de comida y controles médicos, la incidencia de enfermedades contagiosas ha ido disminuyendo. Sin embargo, mientras que la disponibilidad de comida ha aumentado, su calidad ha disminuido considerablemente. Esto, junto con la situación de conflicto, la falta de seguridad, las casi nulas oportunidades de empleo, una actividad física reducida, falta de estímulos, frustración y desesperanza, ha derivado en un incremento de los niveles de estrés, tabaquismo, obesidad y el consecuente aumento de enfermedades no contagiosas, especialmente diabetes, hipertensión y problemas de salud mental. Actualmente las principales causas de mortalidad y morbilidad entre los refugiados, como en la mayoría del mundo, son las enfermedades no contagiosas, como la diabetes, los problemas cardiovasculares y el cáncer (Mishori, Aleinikoff y Davis, 2017; Pavli y Maltezos, 2017).

Durante el viaje, los refugiados son especialmente vulnerables al contagio de enfermedades infecciosas debido a las condiciones en las que han vivido antes de salir de su país de origen, con la destrucción de los sistemas de salud, incluidos los servicios de vacunación, y también de infraestructuras públicas como las redes de agua potable o las propias viviendas. Además, durante el viaje se dan condiciones de hacinamiento con una higiene deficiente, malnutrición y falta de acceso a servicios de salud. De hecho, a la llegada a los centros de recepción, los problemas de salud más comunes suelen estar relacionados con las circunstancias reinantes en sus países de origen (por ejemplo crisis políticas, guerras, etc.) y con situaciones vividas durante el viaje como heridas, hipotermia, complicaciones ginecológicas y obstétricas, enfermedades gastrointestinales, respiratorias, dermatológicas, cardiovasculares, problemas mentales y problemas metabólicos (Pavli y Maltezos, 2017).

Los grupos más vulnerables son los menores sin acompañamiento, las mujeres y los niños migrantes y refugiados, más afectados por problemas específicos referentes a la maternidad, nacimiento y salud infantil, complicaciones ginecológicas y violencia. Aunque las mujeres y los jóvenes son más vulnerables a la violencia sexual y de género en todo el mundo, hay poca investigación sobre este tipo de violencia en refugiados en Europa. Además, el abuso de drogas y alcohol, los problemas nutricionales y la exposición a la violencia pueden incrementar la vulnerabilidad de los refugiados a enfermedades no contagiosas. En el caso más específico de los niños, se ha constatado

una mayor tendencia a sufrir infecciones gastrointestinales y respiratorias y problemas dermatológicos debido a las malas condiciones de higiene y la privación nutricional durante la migración. También constituyen importantes retos los problemas específicos de género, como la maternidad, cuestiones reproductivas y de contracepción y planificación familiar (Pavli y Maltezou, 2017; Salman y Resick, 2015).

Después de la fase inicial del viaje, a los refugiados normalmente se los aloja en centros de recepción antes de alcanzar su destino. Por definición, vienen desde países afectados por guerras y crisis económicas y tras soportar largos y agotadores viajes son acomodados en centros o campos de recepción saturados y con malas condiciones higiénicas; todos estos factores aumentan el riesgo de sufrir enfermedades contagiosas, que normalmente están más asociadas a guerras, pobreza, movimientos de población, condiciones de hacinamiento, falta de higiene y malnutrición. En particular, las personas inmunodeprimidas y las personas mayores en estas condiciones corren un riesgo mucho más alto de contraer cualquier tipo de enfermedad infecciosa. Y aunque el riesgo de que determinadas enfermedades infecciosas se den entre migrantes es bajo, es importante realizar controles y vacunaciones para evitar el contagio. Además de las posibles enfermedades infecciosas más relacionadas con el país de origen —la tuberculosis, por ejemplo, registra una mayor incidencia de casos en países como Eritrea—, el estrés físico y mental y las condiciones de vida de los campos de refugiados también favorecen la propagación de enfermedades infecciosas (Lam, McCarthy y Brennan, 2017). Y aunque se realizan campañas de vacunación, se pueden dar casos de infecciones respiratorias como gripe, infecciones gastrointestinales, enfermedades meningocócicas, varicela o rubeola, así como enfermedades transmitidas por vectores como pueden ser piojos, pulgas o ácaros (Pavli y Maltezou, 2017). En algunos estudios se ha detectado que las enfermedades de transmisión sexual también constituyen un importante problema de salud en los campos de refugiados (Affronti y cols., 2011).

Los refugiados con problemas de salud previos a este proceso, como enfermedades crónicas, pueden ser más vulnerables como consecuencia de las condiciones vividas durante el viaje y el período en el campo de refugiados. El desplazamiento supone la interrupción de los cuidados que son cruciales para algunas enfermedades crónicas, y esto puede provocar un exacerbamiento de los síntomas de la enfermedad o causar complicaciones o un deterioro que suponga un peligro para la vida. Las características de estas enfermedades no contagiosas que hacen a los refugiados más vulnerables incluyen la necesidad de un seguimiento a largo plazo, un tratamiento basado normalmente en medicamentos, el manejo de posibles complicaciones, la coordinación de diferentes profesionales de salud para el control de la enfermedad e incluso en algunos casos cuidados paliativos (Pavli y Maltezou, 2017; Terasaki, Ahrenholz y Haider, 2015; Yanni y cols., 2013).

Algunas enfermedades no contagiosas se dan más específicamente entre determinados grupos de refugiados o migrantes. Por ejemplo, los inmigrantes

provenientes de Afganistán, Irak y el norte de África tienen más incidencia de enfermedades coronarias. El hecho de que exista una mayor mortalidad por infarto se puede deber a la mayor dificultad para realizar un diagnóstico temprano y a la falta de un adecuado cuidado de pacientes con hipertensión. Igualmente, la anemia por deficiencia de hierro se da más en mujeres y niños. Además, los inmigrantes tienen una mayor propensión a sufrir cánceres relacionados con infecciones contraídas en la vida temprana, como son el cáncer de hígado, de cérvix o estómago (Amara y Aljunid, 2014). Aproximadamente el 51 %, más de la mitad de los refugiados, informan de alguna enfermedad no contagiosa (Pavli y Maltezou, 2017).

Una vez se produce el reasentamiento en el país de acogida, el mayor problema al que se enfrentan los refugiados son las barreras para acceder a los sistemas de salud. Según la revisión realizada por Szajna y Ward (2015), las principales barreras que limitan este acceso son la cultura, el idioma, la estigmatización, la discriminación y los problemas logísticos. En relación con la cultura, los estereotipos de género, la estructura familiar, la religión, la espiritualidad y la visión cultural de la enfermedad son factores que determinan los patrones de acceso a los sistemas de salud y a menudo funcionan como barrera. El idioma supone también una importante barrera incluso cuando hay disponibilidad de traductores, pues produce una insatisfacción con la comunicación y la calidad del servicio tanto en el personal de salud como en los refugiados al generar dificultades en la comprensión de instrucciones de los tratamientos o incluso cuando se requiere firmar documentos de consentimiento informado. El miedo a la discriminación y a la estigmatización tiene un efecto disuasorio para solicitar servicios médicos, así como el miedo a la deportación si se informa de la enfermedad. Por último, los problemas logísticos como el transporte, la localización de un determinado profesional de la salud, o en algunos países el acceso o gestión de un seguro médico, también limitan la posibilidad de utilizar los servicios de salud.

Consecuencias psicológicas

En cuanto al proceso psicológico que experimentan migrantes y refugiados, la trayectoria migratoria se puede dividir en tres componentes: premigración, migración y reasentamiento posmigratorio. Cada fase está asociada a la exposición a riesgos, estresores específicos y eventos traumáticos. El período premigratorio conlleva la ruptura con las redes y los roles sociales previos, además de la exposición a guerras, conflictos e incluso situaciones de tortura. Durante la migración se puede experimentar un período de incertidumbre prolongada con respecto a la situación de la ciudadanía y estar expuesto a violencia y privación. En ocasiones, los refugiados o solicitantes de asilo pasan períodos en campos de refugiados con pocos recursos y situaciones de violencia, lo que les provoca indefensión y desesperanza. Durante este proceso también

se puede vivir la pérdida de familiares y amigos debido a actos de violencia. Y una vez en el país de destino, se enfrentan a un proceso de adaptación a un nuevo sistema cultural y socioeconómico, generalmente con recursos muy limitados y grandes barreras y dificultades para rehacer su vida. Todo esto puede provocar o agravar problemas de salud mental como depresión, ansiedad o trastorno de estrés postraumático (TEPT) (Kirmayer y cols., 2011).

Se ha observado que la incidencia de problemas o trastornos psicológicos varía según diferentes grupos migratorios, pero estas variaciones no reflejan solo la incidencia de dichos trastornos en el país de origen, sino que la prevalencia de problemas específicos y las demandas de cuidados o servicios de salud concretos en determinados grupos están más ligadas a las trayectorias migratorias y la adversidad experimentada previamente, durante y después del reasentamiento, además de las políticas y las prácticas que determinan quién es admitido en el país de destino. Diversas revisiones sistemáticas y metaanálisis confirman que los refugiados presentan un riesgo sustancialmente más alto que la población general de padecer trastornos psiquiátricos y psicológicos específicos relacionados con la exposición a experiencias de guerra, violencia, tortura, migración forzada y exilio y a la incertidumbre de su situación en el país en el que se solicita asilo, con una incidencia hasta diez veces mayor de trastorno de estrés postraumático, así como elevadas tasas de depresión, dolor crónico y otras quejas somáticas (Bogic y cols., 2011; Slewa-Younan, Uribe Guajardo, Heriseanu y Hasan, 2015).

La revisión realizada por Bogic y cols. (2015) registró unas tasas más altas de depresión, trastorno de estrés postraumático y otros trastornos de ansiedad cinco años o más después del desplazamiento, con una tasa de prevalencia estimada de alrededor del 20 % y superior. Aunque las tasas de prevalencia varían mucho entre estudios debido tanto a factores metodológicos como clínicos, en comparación con la población general occidental se encontró que los refugiados tenían hasta 14 veces más riesgo de padecer depresión y 15 veces más riesgo de sufrir un TEPT. Los predictores más consistentes de sufrir trastornos psicológicos incluían una mayor exposición a experiencias traumáticas antes de la migración, así como el estrés durante el reasentamiento. De hecho, se ha sugerido que los factores posmigratorios pueden modificar el impacto del trauma previo. La mayoría de los estudios revelan un impacto significativo y duradero de las experiencias de guerra. Pero el impacto de unas pobres condiciones socioeconómicas después de la migración, como el desempleo, estrés económico, poco dominio del idioma, falta de apoyo social, fue determinante en la depresión. Sin embargo, considerando la naturaleza retrospectiva de la mayoría de estudios, no se puede decir si un estatus socioeconómico pobre después de la migración es un factor que contribuye a la aparición o el mantenimiento de un trastorno mental, o una consecuencia de un trastorno preexistente, o ambos. Aun así, Beiser y Hou (2001) encontraron que unas condiciones socioeconómicas difíciles y persistentes, sobre todo situaciones de desempleo y poco dominio del idioma, podían predecir los niveles de depresión incluso

10 años después del reasentamiento. Y curiosamente no se encontró este efecto en el caso del TEPT, más ligado a las experiencias de trauma.

En cuanto a otros factores relacionados con la incidencia de estos trastornos, se ha detectado una tendencia a la reducción de la prevalencia de las tasas de depresión con el paso del tiempo. Por otro lado, las características sociodemográficas se han relacionado de manera más inconsistente con la incidencia de trastornos. Al estudiar el género como variable moderadora, se ha comprobado que las tasas de prevalencia de depresión y ansiedad inespecífica tendían a ser mayores en mujeres. Estas diferencias de género se han observado en distintos estudios en todo el mundo. En el caso de TEPT, tanto hombres como mujeres tenían un riesgo más alto, resultados contrarios a los registrados por la población general, que muestran que las mujeres tienen un riesgo mayor de desarrollar TEPT (Frans, 2005). La explicación es que mientras que en la población general la exposición a eventos traumáticos difiere entre hombres y mujeres, en una experiencia de guerra mujeres y hombres viven los mismos eventos traumáticos.

Por otra parte, hay estudios sobre la incidencia de trastornos psicológicos en determinados grupos de población que pueden considerarse más vulnerables. En cuanto a los trastornos psicológicos que más afectan a niños y adolescentes, también existe una gran variabilidad de incidencia entre estudios. Mientras que algunos estudios concluyen que los jóvenes refugiados tienen un mayor riesgo de sufrir trastornos psicológicos como TEPT, depresión, ansiedad, así como problemas de conducta y de abuso de sustancias, otros sostienen que la incidencia de estos trastornos en jóvenes refugiados no es mucho mayor que en sus homólogos nacidos en el país anfitrión (Beiser, 2005; Vollebergh y cols., 2005). Aun así, muchos estudios constatan altos niveles de angustia y depresión en niños y adolescentes refugiados (Lustig y cols., 2003). Durante el proceso migratorio muchos jóvenes son separados de sus padres o familiares y dejan de recibir el apoyo emocional físico y económico crucial para su desarrollo. Los menores sin acompañamiento y los niños con condiciones de vida inestables corren un mayor riesgo de padecer problemas de salud mental (Bean y cols., 2008). En el período posmigratorio los jóvenes sufren un gran estrés debido al proceso de aculturación y situaciones de pobreza, incluso después de reunirse de nuevo con sus familiares (Montgomery y Foldspang, 2008). Los factores posmigratorios, como la calidad de la recepción y el apoyo en el país de asilo, son importantes predictores de la salud mental a largo plazo (Montgomery, 2008).

Otros grupos de población con un mayor riesgo de sufrir determinados trastornos psicopatológicos son las mujeres y las personas mayores. Según algunos estudios, las mujeres inmigrantes corren de dos a tres veces más riesgo de sufrir depresión posparto, así como otras psicopatologías (Pérez-Ramírez, García-García, Caparrós-González y Peralta-Ramírez, 2017; Stewart y cols., 2008; Zerkowicz, Schinazi y Katofsky, 2004). También se ven más expuestas a la violencia física y sexual, y por tanto a las secuelas psicológicas derivadas de sufrir agresiones sexuales u otras formas de violencia

(Redwood-Campbell y cols., 2008). Las personas mayores conforman una pequeña proporción de la población de refugiados, sobre todo al inicio del proceso migratorio, en algunos casos uniéndose más tarde a sus familiares. Los principales factores de riesgo de sufrir trastornos psicológicos como ansiedad, depresión o TEPT entre personas mayores recién llegadas incluyen: ser mujer, tener un nivel educativo bajo, desempleo, una mala percepción del propio estado de salud, presentar enfermedades crónicas, viudedad o divorcio y falta de apoyo social (Livingston y Sembhi, 2003).

En cuanto al acceso o demanda de los servicios de salud, al igual que ocurre con determinadas enfermedades físicas, los refugiados encuentran numerosas barreras estructurales y culturales, incluyendo problemas logísticos, el desconocimiento del idioma, el miedo a la incompreensión por parte del personal de salud debido a las diferencias culturales, miedo a la estigmatización, etc. Además, en muchos países en desarrollo los servicios de salud mental están asociados únicamente con tratamientos hospitalarios o de custodia de los pacientes más severos o psicóticos. En parte como consecuencia, y también debido al concepto cultural de enfermedad mental, este tipo de trastornos están muy estigmatizados en muchos países y los pacientes son muy reacios a atribuir sus síntomas a una enfermedad mental. Además, en muchas culturas el estigma de un trastorno psiquiátrico afecta no solo a los pacientes sino también a hermanos y otros familiares (Kirmayer y cols., 2011). Todo esto implica que muchos trastornos psicológicos a menudo se queden sin tratamiento.

El papel protector de la resiliencia

El concepto resiliencia ha sido vinculado a la salud mental, principalmente buscando describir asociaciones positivas que promueven el afrontamiento y las habilidades de adaptación a la adversidad, tanto en individuos como en comunidades (Almedom y cols., 2005). La resiliencia puede determinar la capacidad de afrontar situaciones que atentan contra la propia seguridad y de alcanzar un desarrollo adecuado a pesar de la adversidad (Charney, 2004), y explica también que una víctima de violencia pueda lidiar de manera positiva con los eventos traumáticos vividos (Lee y cols., 2008; Sossou y cols., 2008). Desde la investigación se han usado abordajes metodológicos como la reducción del daño y la protección o promoción de la salud a la hora de realizar estudios sobre la resiliencia relacionada con la salud mental (Davidov y cols., 2010). La resiliencia ha sido descrita como la resistencia al desarrollo de psicopatología en grupos de población traumatizada como los refugiados. Sin embargo, aunque la resiliencia es claramente relevante al determinar los resultados en poblaciones expuestas al trauma, y desempeña un papel clave en la asociación con la salud mental, el efecto de la resiliencia tanto individual como colectiva (social) no ha sido ampliamente investigado (Bonano, 2004). A pesar de la relevancia de la resiliencia en el ámbito de las migraciones, y más

concretamente en la problemática de los refugiados, encontramos igualmente pocas investigaciones que la analicen en el proceso traumático que viven los refugiados. De hecho, el concepto de resiliencia puede ser una herramienta muy importante para identificar y prevenir trastornos mentales y para desarrollar intervenciones efectivas en poblaciones de alto riesgo como los refugiados. Sin embargo, autores como Davydov y cols. (2010) destacan que el concepto resiliencia aplicado en la investigación en salud mental es limitado, y de hecho encuentran muchas definiciones sin uniformidad y sin una teoría que guíe los estudios, lo que dificulta, por tanto, su desarrollo.

Otra de las principales dificultades al medir resiliencia en la investigación en refugiados es la equivalencia transcultural de las medidas. Wyman (2003) afirma que los procesos que pueden ser beneficiosos para unas personas en un contexto pueden no serlo o ser incluso perjudiciales en otro contexto. El uso de instrumentos occidentales para medir resiliencia en grupos no occidentales podría tener un valor limitado debido a recursos resilientes no contemplados o no evaluados que pueden pasar desapercibidos en esas circunstancias (Ungar, 2012). Por esto, dentro de la investigación realizada en población de refugiados, la mayoría de estudios enfocan la resiliencia con una aproximación cualitativa o a través de la evaluación de los resultados en lo referente a la salud mental, una vez vivido el evento traumático o durante el proceso de afrontamiento. En esta línea, Mels y cols. (2010) encuentran que en adolescentes refugiados, a pesar del trauma, se produce una mejoría en la salud mental al concretarse el fin del desplazamiento y que dicha mejoría estaba relacionada con atributos de la resiliencia como el estilo de afrontamiento. El estudio cualitativo de Schweitzer, Greenslade y Kagee (2004) en refugiados sudaneses demuestra que la religión, el apoyo social y las características personales individuales, como la respuesta de afrontamiento positiva ante efectos adversos entre otras, tuvieron efectos en forma de una mejor recuperación después del trauma. Empleando un método mixto para estudiar el papel de la resiliencia en la salud mental en una muestra de madres eritreas, Almedom y cols. (2010) señalan que el desplazamiento prolongado y la exposición continuada a experiencias adversas tienen un impacto negativo en los niveles de resiliencia, y muestran que el apoyo social y los niveles de resiliencia colectiva pueden ayudar al proceso de recuperación del trauma.

Solamente encontramos un trabajo, de Arnetz y cols. (2013), en el que se estudia la resiliencia de manera cuantitativa medida a través de una escala. En esta investigación se empleó la Escala de resiliencia RS (Wagnild y Young, 1993) en refugiados iraquíes e inmigrantes árabes no refugiados para estudiar cómo se relaciona la resiliencia con la psicopatología, como el malestar psicológico y el TEPT. Este estudio constató que los refugiados presentaban mayor índice de malestar psicológico y más síntomas de TEPT que los inmigrantes no refugiados; en cuanto a los niveles de resiliencia, no encontraron diferencias entre grupos. Además descubrieron que la resiliencia predecía de manera inversa el malestar psicológico, pero no los síntomas de TEPT. Por tanto, la resiliencia se asoció a un menor malestar vinculado al trauma, y según estos autores debería ser

considerada dentro de la evaluación de factores de riesgo y factores protectores en víctimas de violencia relacionada con guerras.

Una gran parte de los estudios de resiliencia en refugiados se ha realizado en grupos concretos considerados de vulnerabilidad, como son los niños y adolescentes, al igual que en otros grupos de migrantes. Muchos de estos estudios siguen una metodología cualitativa debido a las limitaciones de las medidas de resiliencia en diferentes culturas e idiomas. Uno de los trabajos que consigue una comprensión más amplia de los recursos de resiliencia en este grupo de refugiados es el realizado por Sleijpen, Boeije, Kleber y Mooren (2016), en el que se revisan los estudios cualitativos sobre el afrontamiento de la adversidad entre jóvenes refugiados. Este estudio detectó seis principales recursos de resiliencia: apoyo social, estrategias de aculturación, educación, religión, evitación y esperanza. Las principales fuentes de apoyo social identificadas fueron la familia, que proporcionaba guía y apoyo; personas del mismo origen cultural, que ofrecen apoyo y mitigan la sensación de pérdida de identidad cultural; otros iguales, que brindan distracción, apoyo y consejo, y profesionales, de los que se obtenían consejos prácticos y apoyo. En cuanto a las estrategias de aculturación, conectar con la cultura de origen permitía tener una sensación de continuidad, y adaptarse al estilo de vida de la nueva cultura se traducía en una mayor aceptación social y un incremento de la autoestima. La educación se consideraba el principal camino para ganar control sobre la propia vida y poder conseguir un mejor estatus. La religión funcionaba como guía y como facilitadora en el proceso de aceptar y dar significado al trauma experimentado, generando también una fuente de apoyo y sensación de continuidad con sus vidas previas. Por otro lado, la evitación, a través de la supresión de los recuerdos traumáticos, se describió como una estrategia de afrontamiento efectiva, ya que permitía no verse sobrepasado por los pensamientos y poder salir adelante. Por último, la esperanza respecto al futuro y tener objetivos claros permitía a muchos jóvenes afrontar de manera más exitosa las circunstancias difíciles que tenían que vivir en el presente.

Teniendo en cuenta la importancia de los factores protectores frente a la psicopatología en los refugiados, se hace necesario estudiar los procesos de resiliencia para guiar la práctica clínica y el desarrollo de un apoyo adecuado. Los estudios con refugiados de diferentes culturas deberían cuestionar hasta qué punto el proceso de resiliencia es universal, y comparable entre poblaciones, o es específico y por tanto tendría una efectividad diferente según el contexto social o la tradición individual. Además, sería necesario realizar estudios longitudinales para entender mejor los factores del desarrollo relacionados con el trauma, la aculturación y la resiliencia. Por otra parte, teniendo en cuenta las dificultades y limitaciones de los estudios cualitativos, poder combinar estos métodos con métodos cuantitativos nos permitiría una mejor comprensión del fenómeno de la resiliencia en refugiados.

3. Modelo biopsicosocial del impacto del proceso de refugio

La investigación sobre la salud mental y el proceso de adaptación de los refugiados se ha realizado en su mayor parte desde un marco biomédico centrándose en las relaciones entre los eventos traumáticos y la psicopatología. Esta aproximación ha sido criticada por reduccionista o excluyente (Hollifield y cols., 2002), ya que la complejidad del dominio social de la experiencia de los refugiados y las interacciones entre los dominios biológico, psicológico y social hacen difícil su estudio por separado. Una aproximación biopsicosocial podría complementar la investigación y guiar el estudio del fenómeno de los refugiados hacia un entendimiento más amplio. El primer acercamiento hacia este tipo de modelo lo constituye la propuesta realizada por Silove y colaboradores, que plantean un modelo más específico aplicable a refugiados. Pretenden explicar el sufrimiento y la adaptación de los refugiados a partir de cinco factores psicosociales: seguridad, apego, justicia, identidad y coherencia existencial (Silove, 1999; Silove y cols., 2006). Esta propuesta supone un avance, ya que plantea una estructura de necesidades como guía para las siguientes investigaciones sobre las relaciones entre mente, comunidad y contexto sociopolítico. Partiendo de esta propuesta, incluir la dimensión de procesos biológicos supondría un acercamiento a la comprensión biopsicosocial del proceso de adaptación de los refugiados. Aunque no encontramos un modelo biopsicosocial establecido del fenómeno de los refugiados, el metaanálisis realizado por Porter (2007) sobre la problemática de este grupo desde una perspectiva biopsicosocial supone un acercamiento a la comprensión global del fenómeno.

Las situaciones de guerra o de desplazamiento forzado de la población son fenómenos sociales que desencadenan una cascada de efectos directos e indirectos en todos los dominios, social, biológico y psicológico. Según Porter (2007), una teoría completa del proceso de adaptación de los refugiados requiere un modelo integral de los dominios biológico, psicológico y social. Sin embargo, el dominio social ha sido muy poco estudiado en la literatura sobre salud mental y adaptación. En un estudio previo, Porter y Haslam (2005) encontraron que los factores que determinaban un mejor estado psicológico estaban relacionados con tener un alojamiento de carácter más permanente, oportunidades económicas menos restrictivas, no ser repatriado o que se resolviese la fuente de conflicto, entre otros. Ya en este trabajo se defiende que el efecto de las variables sociales sobre la salud mental y las variables psicológicas de los refugiados están determinadas por variables sociales, no solo proximales, como los eventos vitales, sino también variables distales, como las mencionadas previamente. Además, destacan que las interacciones entre variables del dominio social pueden tener un papel importante en el proceso de adaptación de los refugiados.

Porter (2007) defiende que existe una amplia gama de variables sociales que tienen un efecto sobre la salud mental de los refugiados y que están por encima de algunos estresores asociados a los períodos premigratorios y migratorios. Estas variables

incluyen variables sociales distales (como la situación de la fuente de conflicto) y variables sociales próximas (principalmente las dificultades que se encuentran tras el reasentamiento, como oportunidades económicas limitadas, pobres condiciones de vida, estar cerca de la situación de conflicto, una situación de residencia con poca permanencia en el país de asilo, etc.). Además, las variables sociales pueden interactuar de modo que constituyan patrones más complejos con efectos moderadores de la salud mental.

Los resultados encontrados en el metaanálisis de Porter (2007) destacan el impacto de las variables sociales en la salud mental de los refugiados, así como la necesidad de más investigación, incluyendo los tres dominios del modelo biopsicosocial. Según estos resultados, los refugiados no repatriados gozaban de mejor salud mental si su situación de residencia en el país de acogida tenía un carácter más permanente. Por otro lado, los repatriados mostraban peores resultados incluso que los que contaban con una situación de residencia más transitoria. Además, se constata que el efecto moderador de la residencia podía ser más fuerte si la fuente de conflicto continuaba activa que si estaba resuelta. Una relación similar se observó entre la situación del conflicto y el lugar de desplazamiento (externo versus interno). Los mejores resultados de salud mental se dieron en los refugiados desplazados externamente con una fuente de conflicto resuelta, y los peores resultados, en los refugiados desplazados internamente con una fuente de conflicto activa. En cuanto a las relaciones entre la salud física y la salud mental, son pocos los estudios que incluyen ambas dimensiones, por lo que los resultados de estos análisis se consideran limitados. En los estudios revisados se comprobó que la salud física de los refugiados es diferente a la de los no refugiados, y que la salud mental tiende a correlacionar con la salud física. Por último, en relación con el funcionamiento social en el ámbito comunitario, encontraron un peor funcionamiento entre refugiados que en no refugiados, y además este funcionamiento predecía de manera significativa el funcionamiento psicológico.

La complejidad del dominio social requiere una mayor atención para todos los sistemas implicados en la adaptación de los refugiados. Las interrelaciones entre lo biológico, lo psicológico y lo social se han demostrado en los resultados de este metaanálisis. Estudios transversales han mostrado que el funcionamiento social a nivel de la comunidad predice el funcionamiento psicológico. Además, el funcionamiento biológico y el psicológico han mostrado una tendencia a correlacionar en los estudios revisados, pero esta relación requiere de más investigación y empleando muestras más amplias. Aunque la tendencia que se detecta en los estudios revisados muestra una magnitud menor de las consecuencias sociales que de las consecuencias psicológicas, hay evidencias de que los desplazamientos forzados producen secuelas directas en el dominio social (Summerfield, 1996). Esta aparente subestimación, según Porter (2007), se debería, en parte, al empleo de medidas poco fiables de las variables sociales en estudios sobre la salud mental de los refugiados y también a la complejidad de las

relaciones causales entre los efectos sociales iniciales, consecuencia del desplazamiento forzado, y los efectos psicológicos. Por tanto, se destaca la necesidad de medidas fiables y válidas de las variables sociales para la investigación de la adaptación de los refugiados que ayuden al avance del estudio de la dimensión social y, por tanto, a una mejor comprensión del proceso desde una perspectiva biopsicosocial.

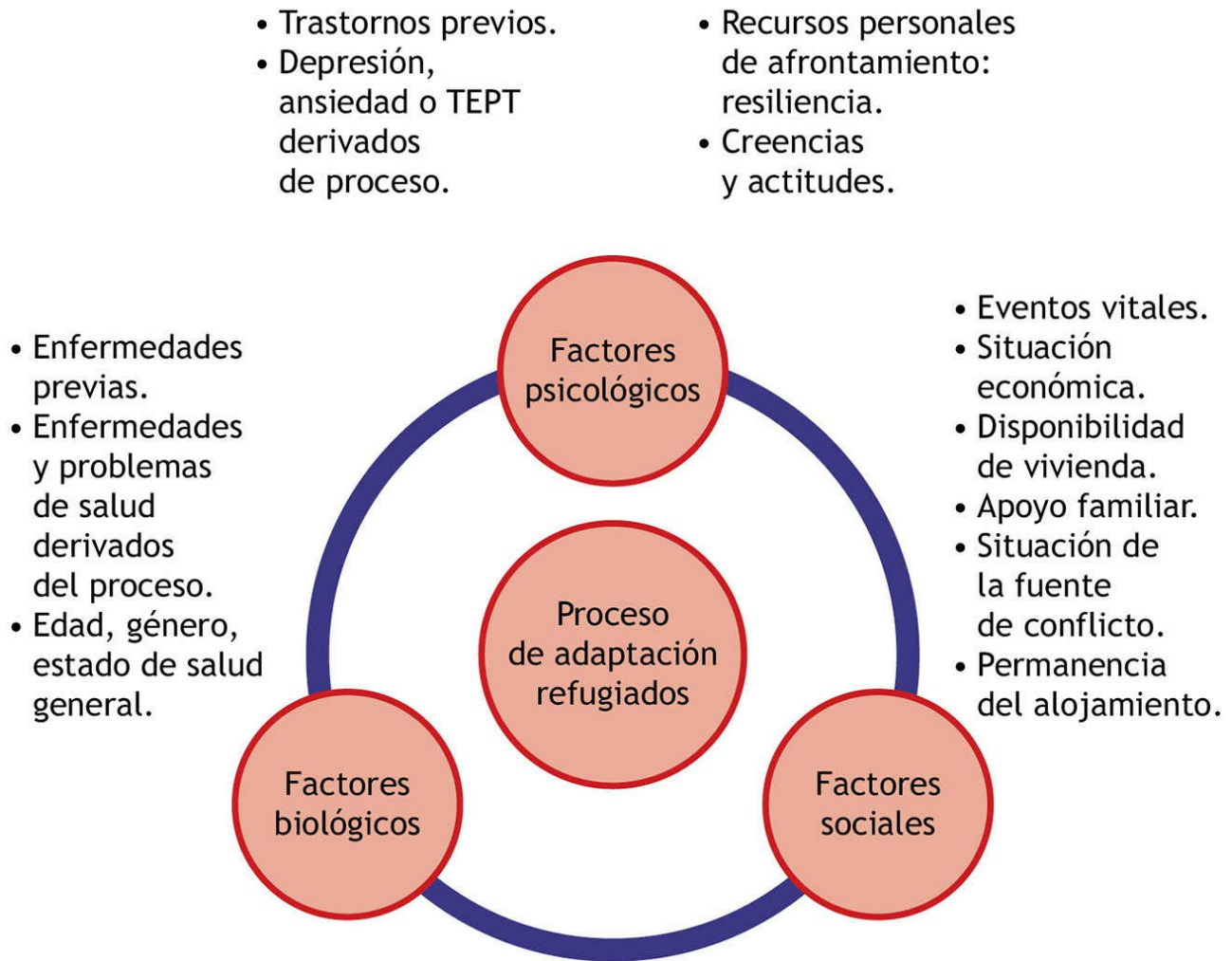


Figura 11.1. Modelo biopsicosocial del proceso de adaptación de los refugiados.

4. Recomendaciones para los profesionales

En primer lugar, para los psicólogos que trabajen con inmigrantes y refugiados, es muy importante considerar las pautas proporcionadas por la Asociación Americana de Psicología dirigidas a los proveedores de servicios psicológicos a poblaciones de diversas étnicas, idiomas y culturas (APA, 1992). *Considerar las variables culturales durante los procesos de evaluación e intervención psicológica* es inevitable. Por ejemplo, los síntomas de angustia pueden ser representados de diferentes maneras según

la cultura del individuo (DSM5, APA, 2013). En el caso de los refugiados de Oriente Medio, los síntomas físicos son más frecuentes en personas diagnosticadas de estrés y depresión (Abdulrehman y cols., 2016).

Además, *los instrumentos utilizados en la evaluación de los problemas psicológicos deben ser culturalmente adaptados y validados* para refugiados. En una revisión reciente sobre los instrumentos utilizados para detectar problemas psicológicos entre refugiados (Gadeberg, Montgomery, Frederiksen y Norredam, 2017) los autores resaltaron la escasez de instrumentos validados y adaptados para evaluar el trauma y los síntomas del TEPT en niños refugiados. Utilizar pruebas no validadas o contar con la ayuda de un traductor sin conocimiento sobre la cultura del refugiado puede derivar en errores diagnósticos. Por tanto, la evaluación apropiada de los problemas de salud mental en el caso de los refugiados nos puede ayudar a plantear y aplicar la intervención adecuada para ellos.

En relación con los programas de intervención, está claro que, independientemente del tipo de terapias que se utiliza, también es muy importante *considerar las variables culturales en el proceso de intervención*. En el caso de trabajar con refugiados de otras culturas y que hablen otro idioma, lo ideal es contar con la ayuda de profesionales de la misma cultura y que hablan el mismo idioma; sin embargo, este recurso no está disponible en la mayoría de las ocasiones, y la ayuda de un traductor profesional puede ser de gran utilidad, siempre teniendo en cuenta las variables culturales. En el caso de trabajar con niños, hay que *evitar la ayuda de los padres en el proceso de la interpretación* porque los niños pueden ocultar sus pensamientos y emociones para no molestar a sus progenitores. Por otro lado, toda la información proporcionada por los niños puede afectar también a los padres de manera negativa y sumarse a sus problemas principales. Sin embargo, la involucración de los padres en el programa de intervención psicológica es fundamental.

Varias intervenciones psicológicas han sido aplicadas para tratar los síntomas del TEPT entre los refugiados. A pesar de que el número de estudios sobre intervenciones psicológicas en refugiados es escaso, la evidencia científica muestra que *las terapias psicológicas reducen los síntomas relacionadas con la exposición al trauma*. Una revisión sistemática y reciente realizada por Thompson y cols. (2018) demostró que el EMDR (reprocesamiento y desensibilización a través de movimientos oculares) y la NET (terapia de exposición narrativa) son las dos terapias más efectivas para tratar los síntomas del TEPT. Por otro lado, *la terapia cognitivo-conductual (con adaptación cultural)* es efectiva y recomendada para trabajar con refugiados de Oriente Medio (Hinton, Rivera, Hofmann, Barlow y Otto, 2012). Por otro lado, las actitudes hacia la terapia, el estigma de los trastornos psicológicos y el tipo de cultura (colectivista versus individualista) deben ser tenidos en cuenta durante el proceso de intervención psicológica.

Además de las terapias psicológicas, *la intervención psicosocial, psicoeducativa y la*

integración social (Murray, Davidson y Schweitzer, 2010) pueden contribuir a mejorar la calidad de vida y reducir los problemas psicológicos entre los refugiados tanto a corto como a largo plazo. Las intervenciones dirigidas a refugiados deben ser aplicadas en los niveles micro y macroestructurales. Por ejemplo, en un estudio del 2017 realizado por McCleary, se aplica *un modelo de resiliencia colectiva* enfocado a la reparación de la estructura de la comunidad y la resolución de los conflictos familiares del refugiado, encontrando una gran utilidad en reducir el consumo de alcohol.

Por otro lado, la intervención psicológica en refugiados no debe estar limitada a las primeras fases del proceso, como pueden ser los períodos en los campos de refugiados. Después del reasentamiento, variables como la discriminación, problemas de aculturación, dificultades laborales y un bajo nivel socioeconómico son estresores que pueden acumularse y aumentar la prevalencia de los problemas de salud entre los refugiados. Por esta razón, *los programas de seguimiento y el acceso a los servicios de salud y educación* son necesarios.

Por último, el número de refugiados está creciendo cada día mientras lo que sabemos sobre la salud mental de dicha población es insuficiente. Más investigaciones sobre los procesos de evaluación, la prevalencia de los problemas psicológicos y los módulos de intervenciones más eficaces se hacen necesarias para ajustarnos a las necesidades y problemáticas de los refugiados.

5. Referencias bibliográficas

- Abdulrehman, R., Bullock, M., Clinton, A., Jaipal, R., Khoury, B. y Sidik, N. (2016). Working with refugees from Syria and surrounding Middle East countries: Practical tips from cultural and psychological perspectives. *Public Mental Health Initiative*. Recuperado de <https://clinicpsychology.com/refugeetipsheets/>.
- Affronti, M., Affronti, A., Pagano, S., Soresi, M., Giannitrapani, L., Valenti, M., ... y Montalto, G. (2013). The health of irregular and illegal immigrants: Analysis of day-hospital admissions in a department of migration medicine. *Internal and Emergency Medicine*, 8(7), 561-566.
- Almedom, A., Tesfamichael, B., Mohammed, Z., Mascie-Taylor, N., Muller, J. y Alemu, Z. (2005). Prolonged displacement may compromise resilience in Eritrean mothers. *African Health Sciences*, 5(4), 310-314.
- Alpak, G., Unal, A., Bulbul, F., Sagaltici, E., Bez, Y., Altindag, A., ... y Savas, H. A. (2015). Post-traumatic stress disorder among Syrian refugees in Turkey: A cross-sectional study. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 19(1), 45-50.
- Amara, A. H. y Aljunid, S. M. (2014). Noncommunicable diseases among urban refugees and asylum-seekers in developing countries: A neglected health care need. *Globalization and Health*, 10(1), 1-14. <http://doi.org/10.1186/1744-8603-10-24>.

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*. American Psychiatric Pub.
- American Psychological Association (1993). *Guidelines for providers of psychological services to ethnic, linguistic, and culturally diverse populations*. Washington, DC: Author.
- Arnetz, J., Rofa, Y., Arnetz, B., Ventimiglia, M. y Jamil, H. (2013). Resilience as a protective factor against the development of psychopathology among refugees. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 201(3), 167.
- Bean, T. M., Eurelings-Bontekoe, E. y Spinhoven, P. (2007). Course and predictors of mental health of unaccompanied refugee minors in the Netherlands: One year follow-up. *Social Sciences Medicine*, 64, 1204-1215.
- Beiser, M. y Hou, F. (2001). Language acquisition, unemployment and depressive disorder among Southeast Asian refugees: A 10-year study. *Social Sciences Medicine*, 53, 1321-1334.
- Beiser, M. (2005). The health of immigrants and refugees in Canada. *Canadian Journal of Public Health*, 96(2), 30-44.
- Bhugra, D. (2004). Migration and mental health. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109(4), 243-258.
- Bogic, M., Njoku, A. y Priebe, S. (2015). Long-term mental health of war-refugees: A systematic literature review. *BMC International Health and Human Rights*, 15(1). <http://doi.org/10.1186/s12914-015-0064-9>.
- Bonano, G. (2004). Loss, trauma and human resilience: Have we underestimated the human capacity to thrive after extremely aversive events. *American Psychology*, 59, 20-28.
- Bustamante, L. H., Cerqueira, R. O., Leclerc, E. y Brietzke, E. (2018). Stress, trauma, and posttraumatic stress disorder in migrants: A comprehensive review. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 40(2), 220-225.
- Charney, D. S. (2004). Psychobiological mechanisms of resilience and vulnerability. *American Journal of Psychiatry*, 161(2), 195-216.
- Davydov, D. M., Stewart, R., Ritchie, K. y Chaudieu, I. (2010). Resilience and mental health. *Clinical Psychology Review*, 30, 479-495.
- Ellis, B. H., MacDonald, H. Z., Lincoln, A. K. y Cabral, H. J. (2008). Mental health of somali adolescent refugees: The role of trauma, stress, and perceived discrimination. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76(2), 184-193.
- Fasfous, A. F., Peralta-Ramírez, I. y Pérez-García, M. (2013). Symptoms of PTSD among children living in war zones in same cultural context and different situations. *Journal of Muslim Mental Health*, 7(2), 47-61.
- Frans, O., Rimmo, P. A., Aberg, L. y Fredrikson, M. (2005). Trauma exposure and posttraumatic stress disorder in the general population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 111(4), 291-299.
- Gadeberg, A. K., Montgomery, E., Frederiksen, H. W. y Norredam, M. (2017). Assessing trauma and mental health in refugee children and youth: A systematic

- review of validated screening and measurement tools. *European Journal of Public Health*, 27(3), 439-446.
- Hinton, D. E., Rivera, E. I., Hofmann, S. G., Barlow, D. H. y Otto, M. W. (2012). Adapting CBT for traumatized refugees and ethnic minority patients: Examples from culturally adapted CBT (CA-CBT). *Transcultural Psychiatry*, 49(2), 340-365.
- Joyce, L. y Liamputtong, P. (2017). Acculturation stress and social support for young refugees in regional areas. *Children and Youth Services Review*, 77, 18-26.
- Kirmayer, L. J., Narasiah, L., Munoz, M., Rashid, M., Ryder, A. G., Guzder, J., ... y Pottie, K. (2011). Common mental health problems in immigrants and refugees: General approach in primary care. *Canadian Guidelines for Immigrant Health*, 183(12), 959-967. <http://doi.org/10.1503/cmaj.090292>.
- Lam, E., McCarthy, A. y Brennan, M. (2017). Vaccine-preventable diseases in humanitarian emergencies among refugee and internally-displaced populations. *Human Vaccines & Immunotherapeutics*, 11(11), 2627-2636. <http://doi.org/10.1080/21645515.2015.1096457>.
- Lee, H. S., Brown, S. L., Mitchell, M. M. y Schiraldi, G. R. (2008). Correlates of resilience in the face of adversity for Korean women immigrating to the US. *Journal of Immigrant and Minority Health*, 10(5), 415-422.
- Lindert, J., Von Ehrenstein, O. S., Priebe, S., Mielck, A. y Brähler, E. (2009). Depression and anxiety in labor migrants and refugees—a systematic review and meta-analysis. *Social Science & Medicine*, 69(2), 246-257.
- Livingston, G. y Semhbi, S. (2003). Mental health of the ageing immigrant population. *Advances in Psychiatric Treatment*, 9, 31-37.
- Lustig, S. L., Kia-Keating, M., Grant Knight, W., Geltman, P., Ellis, H., David Kinzie, J., ... y Saxe, G. N. (2003). Review of child and adolescent refugee mental health. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 24-36. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14691358>.
- McCleary, J. S. (2017). Applying a collective resilience framework to refugees' perceptions of recovery from harmful alcohol use. *Traumatology*, 23(1), 82-88. <http://dx.doi.org/10.1037/trm0000086>.
- Mels, C., Derluyn, I., Broekaert, E. y Rosseel, Y. (2010). The psychological impact of forced displacement and related risk factors on Eastern Congolese adolescents affected by war. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(10), 1096-1104.
- Mishori, R., Aleinikoff, S. y Davis, D. (2017). Primary care for refugees: Challenges and opportunities. *American Family Physician*, 96(2), 112-120.
- Montgomery, E. (2008). Long-term effects of organized violence on young Middle Eastern refugees' mental health. *Social Science & Medicine*, 67(10), 1596-1603.
- Montgomery, E. y Foldspang, A. (2007). Discrimination, mental problems and social adaptation in young refugees. *European Journal of Public Health*, 18(2), 156-161.
- Murray, K. E., Davidson, G. R. y Schweitzer, R. D. (2010). Review of refugee mental health interventions following resettlement: Best practices and recommendations. *American Journal of Orthopsychiatry*, 80(4), 576-585.

- Pavli, A. y Maltezou, H. (2017). Health problems of newly arrived migrants and refugees in Europe. *Journal of Travel Medicine*, 24(4), 1-8. <http://doi.org/10.1093/jtm/tax016>.
- Pérez-Ramírez, F., García-García, I., Caparrós-González, R. A. y Peralta-Ramírez, M. I. (2017). Psychological assessment among immigrant and spanish women during the postpartum period in Spain. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 35(2), 159-171.
- Porter, M. (2007). Global evidence for a biopsychosocial understanding of refugee adaptation. *Transcultural Psychiatry*, 44(3), 418-439. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1363461507081639>.
- Redwood-Campbell, L., Thind, H., Howard, M., Koteles, J., Fowler, N. y Kaczorowski, J. (2008). Understanding the health of refugee women in host countries: Lessons from the Kosovar re-settlement in Canada. *Prehospital and Disaster Medicine*, 23(4), 322-327.
- Salman, K. F. y Resick, L. K. (2015). The description of health among iraqi refugee women in the United States. *Journal of Immigrant and Minority Health*, 17(4), 1199-1205. <http://doi.org/10.1007/s10903-014-0035-6>.
- Schweitzer, R., Greenslade, J. y Kagee, A. (2007). Coping and resilience in refugees from the Sudan: A narrative account. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 41(3), 282-288.
- Siriwardhana, C. y Stewart, R. (2013). Forced migration and mental health: Prolonged internal displacement, return migration and resilience. *International Health*, 5(1), 19-23. <http://doi.org/10.1093/inthealth/ihs014>.
- Sleijpen, M., Boeijs, H. R., Kleber, R. J. y Mooren, T. (2016). Between power and powerlessness: A meta-ethnography of sources of resilience in young refugees. *Ethnicity and Health*, 21(2), 158-180. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26107385>.
- Slewa-Younan, S., Uribe Guajardo, M. G., Heriseanu, A. y Hasan, T. (2015). A systematic review of post-traumatic stress disorder and depression amongst iraqi refugees located in western countries. *Journal of Immigrant and Minority Health*, 17(4), 1231-1239. <http://doi.org/10.1007/s10903-014-0046-3>.
- Sossou, M. A., Craig, C. D., Ogren, H. y Schnak, M. (2008). A qualitative study of resilience factors of Bosnian refugee women resettled in the southern United States. *Journal of Ethnic & Cultural Diversity in Social Work*, 17(4), 365-385.
- Stewart, D. E., Gagnon, A., Saucier, J. F., Wahoush, O. y Dougherty, G. (2008). Postpartum depression symptoms in newcomers. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 53(2), 121-124.
- Szajna, A. y Ward, J. (2015, April). Access to health care by refugees: A dimensional analysis. *Nursing Forum*, 50(2), 83-89.
- Terasaki, G., Ahrenholz, N. C. y Haider, M. Z. (2015). Care of Adult Refugees with Chronic Conditions. *Medical Clinics of North America*, 99(5), 1039-1058. <http://doi.org/10.1016/j.mcna.2015.05.006>.

- Thompson, C. T., Vidgen, A. y Roberts, N. P. (2018). Psychological interventions for post-traumatic stress disorder in refugees and asylum seekers: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review* (63), 66-79.
- Ungar, M. (2012). Researching and Theorizing Resilience across Cultures and Contexts. *Preventive Medicine*, 55(5), 387-389. Doi: 10.1016/j.ypmed.2012.07.021.
- United Nations High Commissioner for Refugees (2018). *Figures at a Glance*. Recuperado de: <https://www.unhcr.org/figures-at-a-glance.html>.
- Vollebergh, W. A., Ten Have, M., Dekovic, M., Oosterwegel, A., Pels, T., Veenstra, R., ... y Verhulst, F. (2005). Mental health in immigrant children in the Netherlands. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 40(6), 489-496.
- Wagnild, G. M. y Young, H. M. (1993). Development and psychometric evaluation of the Resilience Scale. *Journal of Nursing Measurement*, 1, 165-178.
- Wyman, P. A. (2003). Emerging perspectives on context specificity of children's adaptation and resilience. *Resilience and Vulnerability: Adaptation in the Context of Childhood Adversities*, 293-317.
- Yanni, E. A., Naoum, M., Odeh, N., Han, P., Coleman, M. y Burke, H. (2013). The health profile and chronic diseases comorbidities of US-Bound Iraqi refugees screened by the International Organization for Migration in Jordan: 2007-2009. *Journal of Immigrant and Minority Health*, 15(1), 1-9. <http://doi.org/10.1007/s10903-012-9578-6>.
- Zelkowitz, P., Schinazi, J., Katofsky, L., Saucier, J. F., Valenzuela, M., Westreich, R. y Dayan, J. (2004). Factors associated with depression in pregnant immigrant women. *Transcultural Psychiatry*, 41(4), 445-464.
- Ziaian, T., De Anstiss, H., Antoniou, G., Baghurst, P. y Sawyer, M. (2012). Resilience and its association with depression, emotional and behavioural problems, and mental health service utilisation among refugee adolescents living in South Australia. *International Journal of Population Research*. Doi: 10.1155/2012/485956.

Capítulo 12

Violencia de género, estrés y sus consecuencias: relaciones indudablemente tóxicas

JULIA C. DAUGHERTY

AGAR MARÍN-MORALES

NATALIA BUESO-IZQUIERDO

NATALIA HIDALGO-RUZZANTE

MIGUEL PÉREZ-GARCÍA



1. Introducción

La violencia de género es considerada un problema de salud pública por su altísima prevalencia, y ha de ser analizada desde todos los puntos de vista, considerando los aspectos sociales y psicológicos intrínsecamente vinculados a ella. La Organización Mundial de la Salud (OMS, 2003) certifica que este tipo de violencia es una de las principales causas de muerte y lesiones no mortales en todo el mundo. En España este problema se ha definido, a través de la Ley de Medidas de Protección Integral contra la Violencia de Género (Ley Orgánica 1/2004, de 28 de diciembre), como la «manifestación de la discriminación, la situación de desigualdad y las relaciones de poder de los hombres sobre las mujeres, que se ejerce sobre estas por parte de quienes sean o hayan sido sus cónyuges o de quienes estén o hayan estado ligados a ellas por relaciones similares de afectividad, aun sin convivencia, y comprende todo acto de violencia física y psicológica, incluidas las agresiones a la libertad sexual, las amenazas, las coacciones o la privación arbitraria de libertad».

En los últimos años ha habido multitud de investigaciones nacionales e internacionales sobre la incidencia y relevancia de esta problemática (Calvete, Estévez y Corral, 2007; Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2014). Las últimas estadísticas internacionales indican que alrededor del 30 % de las mujeres de todo el mundo han sufrido en algún momento violencia física o sexual a manos de sus parejas o exparejas (Devries y cols., 2013; Organización Mundial de la Salud, 2013).

Centrándonos en España, desde el año 2003 hasta junio de 2019 se han producido 1.000 casos de mujeres víctimas asesinadas a manos de sus parejas o exparejas. Según datos obtenidos por el Ministerio de la Presidencia, Relaciones con las Cortes e Igualdad, en lo que va de año 2019 se han producido ya 32 casos nuevos de muertes a causa de la violencia de género (a fecha de 22 de julio de 2019), llegando a más de 1.000 muertes en dieciséis años (2003-2019) (Ministerio de la Presidencia, Relaciones con las Cortes e Igualdad, 2019). Además, en una macroencuesta realizada por la Delegación del Gobierno para la Violencia de Género (2015), se conoce que un 12,5 % de las mujeres han recibido maltrato físico y/o sexual. En el último año, un 2,7 % ha sufrido violencia física y/o sexual; un 9,2 %, violencia psicológica de control, y un 7,9 %, violencia psicológica de tipo emocional.

En cuanto al origen de esta problemática, la estructura patriarcal de la sociedad y las familias ha sido responsable de su inicio y mantenimiento a día de hoy, tanto en el ámbito privado como en el público (Flores y Browne, 2017). La situación de violencia contra la pareja o expareja está influida por una relación directa con los condicionantes socioculturales, tanto en su origen como en su manifestación y consideración (Lorente-

Acosta, Lorente-Acosta y Martínez-Vilda, 2000). El gran trabajo realizado por parte del movimiento feminista está consiguiendo que las creencias y pensamientos distorsionados sobre la superioridad masculina que provocan las desigualdades se vayan reduciendo en nuestra sociedad, aunque no se ha conseguido completamente (De Miguel, 2005).

Dentro de esta consideración de violencia, se incluyen diferentes formas de expresarla (violencia física, psicológica, sexual, económica, social, estructural) mediante las cuales se intenta perpetuar la relación de control y sometimiento del hombre maltratador hacia su pareja (o expareja) mujer. Conviene destacar que todos los tipos de abusos se ven asociados en el maltrato, de modo que se pueden experimentar varios tipos de violencia (Ruiz y Pérez, 2007). La literatura científica muestra que a menudo las mujeres experimentan abuso psicológico y/o psicológico-físico y sexual a la vez (García-Moreno, Jansen, Ellsberg, Heise y Watts, 2006). Por tanto, el presente capítulo hará mención de las situaciones de violencia psicológica en exclusividad y de las de violencia física y psicológica de forma concomitante. Este contexto de violencia ejercida por la pareja/expareja resulta una de las variables predictoras de la salud física y mental de la población general de mujeres (Kolbrun Svavardottir y Orlygsdottir, 2009), además de afectar a su calidad de vida debido a la sensación de amenaza vital y pérdida del bienestar emocional (Sarasua, Zubizarreta, Echeburúa y Corral, 2007). Después de que una mujer sufra una relación de pareja violenta, experimenta confusión, sentimientos de culpabilidad y miedo, vergüenza y humillación; todas estas emociones y sentimientos repercuten en la calidad de vida de las mujeres, ya que su bienestar psicológico se ve alterado durante la relación y en el proceso de recuperación (Sarasua y cols., 2007).

A lo largo del capítulo, hablaremos de la gravedad de las consecuencias de dicha violencia, tanto las lesiones directas que ocasiona como las secuelas para la salud física, psicológica y social. Además, propondremos un modelo biopsicosocial de las consecuencias del problema y sus consecuencias. Por último, presentaremos una serie de recomendaciones destinadas al sector profesional que trabaja con este colectivo tan vulnerable con objeto de conseguir un mejor abordaje del problema.

2. Consecuencias de experimentar maltrato

Como se ha indicado en la introducción, las mujeres víctimas de violencia de género sufren diferentes tipos de violencia, entre las que cabe destacar la física y la psicológica, y esa violencia implica crear un contexto altamente estresante y mantenido en el tiempo. La literatura ha mostrado que las personas sometidas a estas condiciones violentas tienen graves niveles de estrés psicológico y altos índices de cortisol asociado (Morris, Abelson, Mielock y Rao, 2017).

Así, la situación de maltrato es un estresor traumático mantenido en el tiempo que se enmarca en estrés crónico. Las víctimas de violencia contra la pareja se encuentran en un

entorno de peligro y en un estado de estrés y miedo permanentes. Esto genera una respuesta constante del sistema nervioso autónomo, el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA), el sistema cardiovascular, el sistema metabólico y el sistema inmune (Black, 2011). En este contexto, tanto la violencia física como la violencia psicológica producen cambios en los niveles de cortisol y la dehidroepiandrosterona (DHEA), hormonas implicadas en la salud mental y el funcionamiento neural en mujeres víctimas (Pico-Alfonso, García-Linares, Celda-Navarro, Herbert y Martínez, 2004). Además, se ha comprobado que el estrés genera altos niveles de citoquinas proinflamatorias (Kendall-Tacket, 2007; Black, 2011).

Además del estrés crónico, un porcentaje importante de mujeres víctimas sufren trastorno de estrés postraumático, lo cual también afecta a la actividad del eje HHA. Así, Inslicht y cols. (2006) mostraron niveles de cortisol salival significativamente más altos durante el día en comparación con víctimas que no habían desarrollado estrés postraumático, es decir, mayor actividad diaria del eje HHA. Por otro lado, Johnson, Delahanty y Pinna (2008) evaluaron a mujeres maltratadas protegidas en casas de acogida. Encontraron que la severidad del trastorno de estrés postraumático relacionada con la violencia de género se asoció con una producción de cortisol significativamente mayor la primera hora después del despertar. Finalmente, Morris y cols. (2017) evaluaron el nivel de cortisol en pelo y la exposición a estrés reciente (tres últimos meses) en mujeres víctimas y mujeres que no han sufrido violencia, y detectaron menor actividad del eje HHA en personas adultas con antecedentes de trauma infantil. Por tanto, dado que las mujeres víctimas de este tipo de violencia están expuestas a altos niveles de estrés y se disparan sus distintos ejes, es probable que sufran también las conocidas consecuencias para la salud de dicho estrés.

Las lesiones en la cabeza, el cuello y la cara que sufren las mujeres víctimas de violencia contra la pareja son las más frecuentes (Sheridan y Nash, 2007). El maltrato físico suele incluir lesiones en la cabeza e intentos de estrangulación que contribuyen a los síntomas del sistema nervioso central (Campbell y cols., 2017). Este tipo de lesiones puede provocar daños cerebrales tanto por los traumatismos directos como por efecto de la anoxia o hipoxia cerebral (Kwako y cols., 2011; Valera y Berenbaum, 2003) y no suele ser identificado por los profesionales a pesar de que puede tener consecuencias — además— en la salud mental y la adaptación social de estas mujeres.

Como consecuencia de todo lo mencionado, cabe esperar que las mujeres víctimas de esta violencia presenten importantes problemas físicos, psicológicos y sociales derivados del maltrato. A continuación se revisan los estudios sobre dichas consecuencias para la salud del estrés en las mujeres víctimas de violencia de género.

Consecuencias en la salud física

Tal como hemos mencionado, las diferentes manifestaciones de violencia contra la mujer pueden ocasionar graves secuelas para su salud. Dichas secuelas pueden ser consecuencia del maltrato directo, físico y sexual, al que están sometidas; pero también pueden ser un efecto del estrés crónico asociado a la vivencia de maltrato en el seno de una relación.

Con respecto a la primer causa, el maltrato físico supone la acción no accidental (por comisión u omisión) que puede provocar daño, enfermedad o la muerte en la mujer. Hace referencia a toda conducta que afecte a la integridad física de las víctimas, como patadas, puñetazos, estrangulamiento, cortes, mordiscos, tirones de pelo, empujones, pellizcos, entre otras. Estas conductas violentas dan lugar a daño abdominal, hematomas, heridas, contusiones, pérdida de dientes, fibromialgia, fracturas, daño ocular (Organización Mundial de la Salud, 2002). Existen multitud de estudios que replican las consecuencias físicas que sufren las víctimas de violencia de género como consecuencia de los golpes en la cabeza, y las secuelas más comunes son los dolores de cabeza, los mareos y la pérdida de memoria. Las consecuencias persisten incluso cuando ya no existe el maltrato y son el resultado de las lesiones cerebrales repetidas, las interrupciones fisiológicas y el estrés crónico.

Además, el maltrato sexual se refiere a aquellos comportamientos que supongan relaciones sexuales forzadas y coacción sexual. Se diferencia del físico en que no es observable ni tan fácil de identificar; además, el sentimiento de vergüenza en la víctima hace que no exprese lo ocurrido (Amor, Bohórquez y Echeburúa, 2006). Las consecuencias de este tipo de violencia son la pérdida de deseo sexual, trastornos menstruales, enfermedades de transmisión sexual, sangrado y fibrosis vaginal, hemorragia vaginal, embarazo no deseado y dispareunia (coito doloroso). Con respecto a las consecuencias del maltrato durante el embarazo, entre ellas se encuentran la muerte fetal, parto prematuro, dolor pélvico crónico, infección y amenaza de aborto.

La alteración del eje HHA en víctimas de violencia de género desemboca en multitud de enfermedades. Concretamente, las alteraciones en la actividad del sistema inmune pueden generar infecciones virales y cáncer. Con respecto al sistema digestivo, las víctimas suelen presentar pérdida de apetito, trastorno de alimentación y con alta frecuencia síndrome de intestino irritable (Campbell, 2002; Coker, Smith, Bethea, King y McKeown, 2000). Además, muestran síntomas frecuentes de hipertensión y dolor en el pecho. El estrés activa el sistema nervioso simpático, el eje HHA y el sistema renina-angiotensina, los cuales generan la liberación de diversas hormonas del estrés que inducen el aumento de la actividad cardiovascular. Por ello el estrés crónico induce un proceso inflamatorio crónico que culmina en la aterosclerosis (Kendall-Tackett, 2007). Con respecto a los síntomas relacionados con los trastornos somáticos provocados por el estrés, cabe destacar dolores, fatiga y alteración del sueño, pudiéndose desencadenar fibromialgia y síndrome de fatiga crónica, entre otros (Coker y cols., 2000; Lown y Vega, 2001). Otra consecuencia del cortisol en mujeres víctimas está relacionada con el

sistema metabólico. El estrés genera citoquinas proinflamatorias, las cuales, si bien son responsables de la regulación de la respuesta inmune, liberadas de forma desproporcionada pueden llegar a provocar diabetes dependiente de insulina (Black, 2011). Por último, con respecto al maltrato durante el embarazo, el cortisol se relaciona con bajo peso al nacer en los bebés, puesto que limita el flujo de sangre al útero. Además, la alteración del eje HHA puede desencadenar partos prematuros (Black, 2011; Kendall-Tackett, 2007).

En definitiva, las mujeres víctimas de violencia de género desarrollan o tienen mayor probabilidad de desarrollar enfermedades crónicas, tanto por los golpes directos recibidos como por el efecto mediador del estrés al que están sometidas.

Consecuencias en la salud psicológica

Uno de los factores determinantes en el desarrollo de las secuelas en mujeres víctimas de violencia de género son las características particulares de dicha violencia: el maltratador, persona de confianza de la víctima, ejerce el control, manipula, amenaza y socava la autoestima y el bienestar de la mujer víctima. Se ha teorizado que el hecho de ser atacada por una persona de confianza, y no por una desconocida o con la que se tiene menos relación, puede tener un mayor efecto nocivo sobre la mujer, dando lugar a problemas de salud mental (Herman, 1992). El retraimiento y los sentimientos de impotencia y baja autoestima son comunes en mujeres que sufren este tipo de violencia, y pueden prolongar la situación de abuso al no verse capaces de buscar ayuda o conseguir salir de la situación (Flinck, Paavilainen y Astedt-Kurki, 2003). En términos de afecto, las mujeres que sufren violencia de género informan de una prevalencia más alta de alexitimia, o dificultades para identificar y expresar emociones. La presencia de alexitimia también está relacionada con una capacidad disminuida para gestionar el estrés en mujeres víctimas (Craparo, Gori, Petrucci, Cannella y Simonelli, 2014).

Además, existe evidencia de que las mujeres que han sufrido violencia por parte de su pareja tienen un mayor riesgo de experimentar problemas vinculados a la salud mental como depresión, ansiedad, alteraciones del sueño, ideación autolítica, problemas de autoestima, alexitimia y desórdenes de la personalidad (Coker, Smith y Fadden, 2005; Craparo y cols., 2014; Loxton, Dolja-Gore, Anderson y Townsend, 2017; Roberts y Kim, 2006; Wong y Mellor, 2014). De hecho, se ha observado que algunos síntomas psicológicos, tales como el trastorno de estrés postraumático, pueden ser más graves en mujeres que han sufrido este tipo de violencia en comparación con personas que han vivido otras experiencias traumáticas (Sharhabani-Arzy, Amir y Swisa, 2005).

Entre las secuelas psicológicas encontradas en mujeres víctimas, la depresión y el estrés postraumático son las más comunes (Beydoun, Beydoun, Kaufman, Lo y Zonderman, 2012; Cavanaugh y cols., 2012), y es más probable que exista comorbilidad

entre ellas que sufrir una en exclusividad (Kennedy y cols., 2007). Respecto a la depresión, el 86 % de las mujeres víctimas han reconocido tener estados depresivos y/o tomar medicación para la depresión (Roberts y Kim, 2006). En este sentido, no solo la violencia física se asocia con sintomatología depresiva, sino que también la violencia psicológica en exclusividad parece estar altamente relacionada con la depresión (Pico-Alfonso y cols., 2006).

En relación con el trastorno de estrés postraumático, varios estudios constatan su alta prevalencia asociado a la violencia vivida por mujeres maltratadas por su pareja (Fedovskiy, Higgins y Paranjape, 2008; Giridhar, 2012). Además, y en comparación con otros tipos de violencia, si bien la psicológica puede ser suficiente para manifestar estrés postraumático, diversos estudios apuntan a que el hecho de sufrir de forma concomitante violencia psicológica y física aumenta la probabilidad de presentar dicho trastorno (Armour y cols., 2012).

Consecuencias en la salud neuropsicológica

Además de lo expuesto en el apartado anterior, la literatura indica que existen una gran variedad de secuelas neuropsicológicas que se desarrollan a causa de la violencia de género. Sin embargo, el número de trabajos que han estudiado cómo puede afectar el maltrato al cerebro es escaso. En nuestra opinión, dicha afectación se puede producir a través de dos vías. La primera, como consecuencia de los golpes en la cabeza y el traumatismo craneoencefálico asociado y los intentos de asfixia y estrangulamiento. En segundo lugar, como consecuencia del estrés psicológico o el estrés postraumático presente en dichas mujeres.

En cuanto a los golpes recibidos o al estrangulamiento, son pocos los estudios existentes que han analizado las lesiones cerebrales consecuentes a la violencia de género y el síndrome posconmocional. Sin embargo, se sabe que puede ocasionar diversos síntomas, como dolor de cabeza, dificultad para concentrarse, trastornos emocionales y biológicos, problemas neuropsicológicos y cognitivos e incluso discapacidad (Banks, 2007; Kwako y cols., 2011). De estas secuelas, las más comunes son los dolores de cabeza, los mareos y la pérdida de memoria. Además de la sintomatología posconmocional, se ha documentado que la violencia física está relacionada con múltiples secuelas neuropsicológicas en dominios como la atención y concentración, habilidades visoconstructivas, velocidad de procesamiento motor y fluidez en mujeres víctimas (Daugherty y cols., 2019; Jackson, Nuttall, Philip y Diller, 2002; Stein, Kennedy y Twamley, 2002; Twamley y cols., 2009; Valera y Berenbaum, 2003; Valera y Kucyi, 2017). En el terreno del funcionamiento ejecutivo, las mujeres que han sufrido violencia de género presentan secuelas especialmente en los dominios de velocidad de procesamiento y *set shifting*/cambio (Hebenstreit, DePrince y Chu, 2014;

Stein y cols., 2002; Twamley y cols., 2009). Finalmente, en estudios de neuroimagen se ha encontrado en mujeres víctimas de violencia de género con traumatismo cerebral deterioro en la corteza prefrontal (Kennedy y cols., 2007), una región que está implicada en el desarrollo de las funciones ejecutivas y otras funciones cognitivas.

Las secuelas neuropsicológicas también pueden producirse vinculadas a los problemas de salud mental. Diversos trabajos han mostrado que el trastorno de estrés postraumático, la ansiedad crónica y la depresión consecuentes al maltrato contribuyen a explicar los déficits neuropsicológicos en mujeres víctimas (Kennedy y cols., 2007; Kwako y cols., 2011; Stein y cols., 2002; Twamley y cols., 2009; Vasterling y cols., 2012), incluyendo de modo específico un peor funcionamiento ejecutivo (Seedat, Videen, Kennedy y Stein, 2005). Se ha comprobado que cuanto más graves eran los síntomas del trastorno de estrés postraumático encontrados en las mujeres víctimas de este tipo de violencia, peor era el rendimiento en pruebas de velocidad de procesamiento y razonamiento (Twamley y cols., 2009). La sobreproducción de cortisol debido al estrés inducido por la situación de maltrato puede estar implicada en el desarrollo de dichas secuelas cognitivas.

Así, el estrés en las mujeres víctimas de este tipo de violencia provoca déficits relacionados con la integración cerebral de lo sensoriomotor, lo emocional y lo cognitivo. Es decir, el estrés genera la hiperactivación del sistema nervioso autónomo, lo que inhibe la integración del procesamiento de la información y puede dar lugar a conductas desorganizadas en la mujer víctima que les generan confusión a ella y a su entorno. Además, la activación fisiológica generada por el estrés mantenido en el tiempo hace que la respiración, los sistemas defensivos innatos y el ritmo cardíaco se activen de forma automática, lo que puede dar lugar a sentimientos de pérdida de control (Álvarez-García, Sánchez-Alías y Bojó-Ballester, 2016). A nivel cerebral, la alteración en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal da lugar a cambios estructurales relacionados con consecuencias en el funcionamiento cognitivo y la salud mental (patologías asociadas al estrés crónico, como el trastorno de estrés postraumático y la depresión mayor).

Por tanto, a pesar de las escasas investigaciones sobre las secuelas neuropsicológicas en mujeres que han sufrido violencia de género, se ha demostrado que, además de los golpes recibidos, el cortisol y el estrés pueden producir alteraciones cognitivas y deterioro cerebral.

En resumen, las mujeres que han sufrido violencia de género corren mayor riesgo de padecer problemas relacionados con la salud mental y su rendimiento cognitivo. Se sabe que la sintomatología y la severidad de la violencia dependen de la duración de la relación de abuso y la gravedad de la violencia. Además, las lesiones y el estrés concurrente al abuso pueden dar lugar a secuelas psicológicas y neuropsicológicas importantes.

Consecuencias sociales

La violencia de género tiene multitud de consecuencias sociales. A nivel económico, las mujeres víctimas de violencia contra la pareja reducen su productividad económica (y, por ende, perciben menos ingresos), atraviesan largos períodos de desempleo, cambian frecuentemente de trabajo y a veces son incapaces de seguir trabajando (Organización Mundial de la Salud, 2017).

Otro punto que conviene destacar son las importantes consecuencias familiares implicadas en este tipo de violencia. Así, los hijos e hijas de estas mujeres suelen ser víctimas directas o indirectas de dicha violencia. Como consecuencia, los niños y niñas testigos o víctimas directas de esta violencia suelen presentar problemas emocionales (por ejemplo, ansiedad y depresión), problemas de conducta, bajo rendimiento escolar, desobediencia y malestar físico (Álvarez-García y cols., 2016). Por otra parte, la probabilidad de que un niño/a reproduzca el comportamiento violento aumenta a medida que los niveles de violencia en la familia crecen (Asamblea General de las Naciones Unidas, 2006).

Con respecto al funcionamiento social cotidiano, la mujer víctima de violencia suele tener un círculo social reducido o nulo debido a que el hombre maltratador suele restringirle y prohibirle cualquier contacto con amistades y familiares, la posibilidad de estudiar o trabajar, así como el acceso a la información y servicios. Todo esto da lugar a ciertos niveles de inadaptación en la vida diaria y en el funcionamiento cotidiano (Echeburúa, Amor y Corral, 2002), además de ausencia de apoyo emocional y el consecuente aislamiento social.

Por último, conviene destacar las consecuencias comunitarias de dicha violencia. La violencia física, psicológica y sexual a la que están expuestas estas mujeres supone la asistencia frecuente a los servicios comunitarios, lo cual conlleva gastos económicos relevantes. Existe evidencia de que las mujeres víctimas de maltrato, en comparación con mujeres no maltratadas, acuden con más frecuencia a la farmacia, tienen más consultas en el servicio de salud mental, un mayor número de intervenciones quirúrgicas y estancias hospitalarias. Además, deben emplear con mayor frecuencia los servicios policiales y judiciales debido a las denuncias, órdenes de alejamiento y juicios para tratar de conseguir una situación de seguridad. Por último, también acuden más a servicios sociales para solicitar el acceso a casas de acogida para mujeres víctimas, programas de prevención, capacitación y orientación laboral y búsqueda de empleo (Asamblea General de las Naciones Unidas, 2006; Bonomi, Anderson, Rivara y Thompson, 2009).

Por tanto, la violencia de género tiene un alto impacto no solo en la vida cotidiana de las mujeres que la sufren y sus hijos e hijas, sino también en su entorno familiar y la sociedad en términos de empleo y gastos económicos en servicios judiciales y de salud. A pesar de los cambios legislativos que se han realizado en algunos países para condenar este tipo de violencia, sigue siendo un problema que afecta a toda la sociedad.

3. Modelo biopsicosocial de las consecuencias de la violencia de género

Teniendo en cuenta las secuelas descritas en el epígrafe anterior, así como los posibles mecanismos relacionados con su aparición, proponemos el siguiente modelo biopsicosocial sobre los desencadenantes y las consecuencias del estrés en mujeres víctimas y supervivientes de violencia de género.

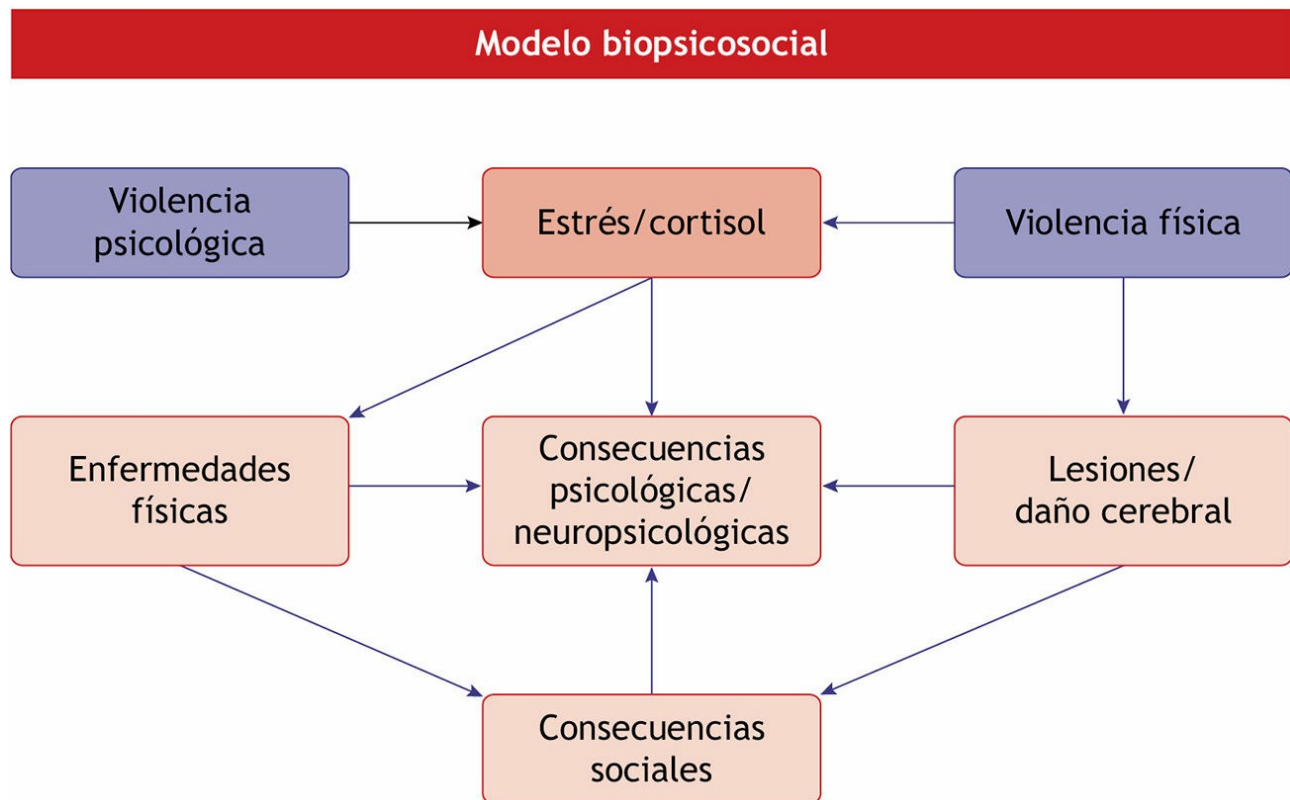


Figura 12.1. Relación de la violencia de género con la respuesta del estrés y sus consecuencias.

Como se puede observar en el modelo propuesto, tanto la violencia física como la psicológica son una importante fuente de estrés que aumentaría los niveles de cortisol. A partir de ahí, estos niveles altos de cortisol harán más probable la aparición de enfermedades tanto físicas como psicológicas y neuropsicológicas, que se potenciarán entre sí. Además del cortisol, los problemas psicológicos y neuropsicológicos se verán potenciados por los golpes recibidos y la aparición de daño cerebral como consecuencia de estos. De esta forma, las mujeres víctimas/supervivientes estarán expuestas a una pléyade de problemas físicos, psicológicos y neuropsicológicos que reducirán y limitarán considerablemente su funcionamiento social. Por último, estas consecuencias sociales negativas podrán empeorar el estado de salud psicológica de las mujeres víctimas.

Los futuros trabajos deberían orientarse a comprobar este modelo y las interacciones en términos de potenciación de secuelas que propone. Además, sería muy importante investigar cuál es el papel que podrían desempeñar estas secuelas en la perpetuación de

la situación de violencia por parte de las mujeres.

4. Recomendaciones para profesionales

El conocimiento del mecanismo de dominación y poder implícito en las relaciones de pareja violentas y las consecuencias psicológicas y para la salud biosocial que se producen en la mujer víctima y superviviente de ellas resulta imprescindible para detectar la problemática y evaluar y diseñar una intervención plenamente adaptada.

Las mujeres víctimas de violencia por parte de su pareja o expareja con frecuencia solicitan ser atendidas en los servicios de salud debido también a las lesiones sufridas, aunque es probable que al acudir a dichos servicios no cuenten al profesional lo que les ha ocurrido (Organización Mundial de la Salud, 2014). Por ello, los y las profesionales de salud en contacto con estas mujeres deben ser capaces de detectar los signos de violencia consecuentes al maltrato físico, pero también las secuelas psicológicas que la situación de grave estrés mantenido en el tiempo puede generarles. Resulta de obligada necesidad trabajar de modo multidisciplinar, formando equipos de intervención que puedan dar respuesta a las complejas necesidades de la mujer y sus hijos e hijas y que conozcan a fondo las peculiaridades de dicha problemática basada en el control y dominación.

Las mujeres expuestas a este tipo de violencia requieren servicios de salud integrales y sensibles a las cuestiones de género, que aborden las consecuencias para la salud física y mental, pues en ocasiones necesitan incluso una intervención en casos de crisis para prevenir mayor daño (Organización Mundial de la Salud, 2014). Así, los y las profesionales deberán estar sensibilizados ante los primeros signos de sospecha de violencia de género y realizar una evaluación exhaustiva de la posible víctima. Estos signos son, entre otros, los mismos antecedentes de haber sufrido o presenciado violencia durante la infancia, el abuso de alcohol y otras drogas, como actitud de evitación o huida, la propensión a tener «accidentes», algunos antecedentes ginecológicos u obstétricos, las quejas somáticas repetitivas, síntomas psicológicos como depresión o ideación suicida y las pautas irregulares de utilización de los servicios sanitarios, como la hiperfrecuentación o las largas ausencias (Amador Demetrio y cols., 2003). Además, cuando se detectan lesiones físicas, el profesional deberá estar atento ante la incongruencia de la explicación que la mujer da sobre cómo se las ha hecho y por qué ha tardado en demandar atención sanitaria. Debido a que la mayoría de lesiones se producen en la cabeza, cara y cuello (Sheridan y Nash, 2007), deberá prestar especial atención a los hematomas o contusiones en dicha zona, así como a las lesiones que puedan ser consecuencia de una situación de defensa (en la cara interna del antebrazo) o a la rotura del tímpano, una lesión típica en este tipo de violencia. Con respecto a los síntomas psicológicos, es frecuente encontrar una actitud temerosa, dubitativa, evasiva,

incómoda, nerviosa y contradictoria en las mujeres víctimas de violencia de género, además de síntomas depresión, ansiedad e ideación suicida.

Además, los y las profesionales que trabajen con estas mujeres deberán estar formados sobre aspectos claves de la violencia de género, capacitación que deberá abarcar diferentes aspectos de la respuesta a la violencia de pareja y la agresión sexual, como es la identificación, evaluación y planificación de la seguridad, las aptitudes para la comunicación y para la atención clínica, el manejo de documentación y derivación de casos (Organización Mundial de la Salud, 2014).

Un aspecto clave para una adecuada intervención con la mujer que ha sufrido violencia por parte de su pareja o expareja es respetar los tiempos (cada persona tiene uno). Pedir ayuda no significa estar preparada para recibirla, así que el ritmo de la intervención lo decide la mujer. Hacer demasiadas preguntas o intentar precipitar una decisión puede provocar un efecto contrario al deseado, perdiendo empatía con la mujer víctima. No se debe despreciar su actitud: la sumisión que puede manifestar es una consecuencia de los escenarios violentos experimentados, y le ha servido para sobrevivir en situaciones de alto peligro. El o la profesional debe demostrar a la mujer maltratada que cree en su experiencia, y tratar de racionalizar o justificar la violencia del agresor es siempre inadmisibles. Todo lo vivido y las secuelas psicológicas y sociales antes descritas pueden llevar a la mujer víctima a creer que ha perdido su equilibrio emocional (*estoy loca*). Una explicación adecuada de todo el proceso y un intento de normalizar junto a ella la sintomatología presente predispondrá a la mujer a una mejor evolución en la intervención clínica y social.

Se debe crear, además, un clima de confianza en el que la aceptación incondicional, la escucha activa y la empatía sean los pilares del trabajo con ellas, evitando adoptar una conducta de excesivo dramatismo y proteccionismo, pero sin llegar nunca a mostrar una actitud «neutral». Además, señalar la confidencialidad absoluta de nuestras intervenciones proporcionará la apertura y seguridad necesarias para una buena relación terapéutica.

Así, antes de volcarse en el proceso de evaluación y diseño de un plan de intervención con las mujeres víctimas de violencia, resulta conveniente analizar una serie de aspectos que son de especial importancia (Dutton, 1992):

- El tipo y patrón de la violencia, abuso y control. No es suficiente una descripción somera de los actos de violencia, sino que es necesario conocer y entender el sentido que para la mujer tiene cada uno de estos actos, la importancia en la dinámica de relación establecida y el vínculo con los síntomas y necesidades detectados.
- Los efectos psicológicos del abuso. Es necesario tener en cuenta los cambios cognitivos consecuentes a la relación abusiva, tanto en sus atribuciones, expectativas y percepciones distorsionadas como en los indicadores de malestar

sintomático y las dificultades de relación y aislamiento social.

- Las estrategias que las mujeres maltratadas han desarrollado para escapar, evitar y/o sobrevivir al abuso. Además, resulta imprescindible conocer y considerar los factores (materiales, personales, apoyo social, salud, respuesta institucional...) que determinan tanto las respuestas al abuso como las estrategias para evitarlo y escapar de él para sobrevivir.

Las necesidades de apoyo, de planificar su seguridad, de recibir información sobre los recursos existentes, de desarrollo de sus hijos e hijas y de control del propio comportamiento deben guiar las intervenciones con mujeres víctimas (Miller, Howell y Graham-Bermann, 2014). En este punto, diversas autoras proponen una serie de componentes que deben integrarse en la intervención de los y las diferentes profesionales que prestan ayuda a mujeres víctimas de violencia por parte de su pareja o expareja (Miller y cols., 2014). Así, los componentes centrales de la intervención serán la seguridad y el empoderamiento, los cuales se introducirán desde las primeras etapas del proceso (Miller y cols., 2014).

Con respecto al primer componente, es imprescindible trabajar en el aumento de la seguridad y la disminución de los riesgos. Es de sobra conocido que recurrir a la policía y denunciar al agresor aumentan el riesgo de violencia (Moe, 2007). Como profesionales, no hay que despreciar el temor que la mujer que ha sufrido violencia puede demostrar. Un paso inicial de la intervención será diseñar junto a ella un plan de seguridad, contemplando diferentes alternativas, escenarios y actores posibles y apoyándole en la búsqueda de ayuda policial y jurídica.

En relación con el empoderamiento, resulta recomendable generar lazos con otras mujeres, fomentando la «sororidad». Nos referimos a favorecer la alianza entre mujeres que han sufrido esta violencia, fomentar esa experiencia que conduzca a la búsqueda de relaciones positivas entre ellas para contribuir con acciones específicas a la eliminación de las formas de opresión y maltrato y al apoyo mutuo para lograr dicho empoderamiento vital de cada mujer (Lagarde, 2006). Por ello, las intervenciones grupales son muy recomendables en el trabajo con mujeres sometidas a este tipo de violencia.

Tal y como señalan Miller y cols. (2014), las mujeres deberán ser entrenadas en el conocimiento de las estrategias de poder y control acometidas por su pareja e invitadas a discutir las oportunidades de romper ese ciclo de dominación. Es necesario ayudar a la mujer a validar su experiencia, mostrando que creemos en su testimonio. La mujer maltratada debe asumir su situación de violencia sufrida, y para ello se le deben presentar diferentes alternativas para que comprenda el proceso de violencia y sus consecuencias. Los y las profesionales deben evitar racionalizar, banalizar o justificar la violencia del agresor (Walker, 2012). El esfuerzo debe centrarse en entender la dinámica del poder en su vida.

Una vez que estos conceptos fundamentales quedan establecidos, las sesiones de intervención abordan temas relacionados con la transmisión intergeneracional de la violencia y los efectos de la exposición a ella en la infancia (Miller y cols., 2014).

Posteriormente, la intervención estará centrada en el aprendizaje de estrategias de resolución de conflictos, comunicación asertiva, manejo del estrés y habilidades de regulación de las emociones. En las sesiones finales, se desarrolla aún más el apoyo social e instrumental de las mujeres y el conocimiento de los recursos existentes en su comunidad (Miller y cols., 2014).

Es importante considerar que se debe evitar cualquier actitud paternalista, procurando restaurar la claridad en sus juicios y fomentando así la toma de decisiones de manera independiente por parte de la mujer y la recuperación de la autonomía muchas veces perdida por las propias características de la situación de violencia vivida. Además, un objetivo en la intervención será ayudarlas a reconquistar espacios propios y fortalecer sus relaciones sociales, reforzando la elaboración de planes y metas futuras.

Nos gustaría destacar que nuestra intervención profesional deberá estar guiada en todo momento por la perspectiva de género. En esta línea, las mujeres expuestas a la violencia por parte de su pareja y que cuentan con un diagnóstico de trastorno mental preexistente o relacionado con dicha violencia (como trastorno depresivo o trastornos derivados del consumo de alcohol) deben recibir atención de salud mental a cargo de profesionales con una buena comprensión de la violencia contra la mujer (Organización Mundial de la Salud, 2014). No es una violencia que responda a los mismos condicionantes que otro tipo de violencias, por lo que debemos considerar las creencias tradicionales relacionadas con los estereotipos y roles de género que puede tener la mujer agredida, y revisar también dicho sistema de creencias basado en patrones de género y trabajar también en él.

Para finalizar, es necesario aprender a adaptar las intervenciones a las trayectoria del abuso y ayudar a buscar ayuda (Hegarty, 2015).

Tabla 12.1
Recomendaciones para profesionales que trabajan con mujeres víctimas de violencia de género

Objetivo de la intervención	Acción concreta
Conocer las características propias de la violencia basada en el género, especialmente los mecanismos de control y dominación subyacentes.	Formación en desigualdades de género en salud y violencia de género.
Detectar los primeros signos de sospecha de violencia de género y sus secuelas específicas.	Evaluación exhaustiva cuando acude una mujer a los servicios de salud refiriendo o mostrando hematomas o determinados síntomas psicológicos.
Dar rápida respuesta a las situaciones de violencia de pareja y agresión sexual detectadas.	Protocolo de actuación ante las situaciones de violencia de género. Plan de seguridad de la mujer víctima y sus hijos e hijas.

Trabajar de modo multidisciplinar.	Coordinación entre los servicios sanitarios, los servicios sociales, de asistencia jurídica y psicológica, así como de protección policial.
Atender adecuadamente a las características propias de este tipo de violencia y las consecuencias específicas que padecen las mujeres víctimas.	Clima de confianza y confidencialidad. Respeto a los tiempos. Validación de la experiencia. No racionalización de la violencia acometida por el agresor. Seguridad y empoderamiento. El proceso de reconquista de los espacios propios y las relaciones sociales.
Realizar la intervención o rehabilitación propiamente dicha o derivar al profesional adecuado.	Atención a la salud física, mental, neuropsicológica y social.
Trabajar siempre desde la perspectiva de género.	

El fenómeno de la violencia contra la mujer forma parte de la vida de todas las mujeres, y en gran medida es una fuente de estrés para ellas. Es un proceso invisible, o en *vías de visibilización*. Nosotros, nosotras, profesionales que trabajamos con mujeres víctimas y supervivientes de malos tratos, debemos tener en cuenta una serie de consideraciones que rodean este fenómeno y lo hacen diferente de otros tipos de hechos violentos. Es una relación fundamentada en el poder, en la cual la estrategia es sólida: la desvalorización de la mujer y el mantenimiento de la superioridad masculina. La sociedad complica aún más el proceso, normalizándolo. Lo habitual se vuelve normal, y lo normal se vuelve invisible.

En este contexto, el círculo de control y violencia genera en la mujer víctima altos niveles de estrés y una serie de síntomas o secuelas asociados que dificultan la salida. Nuestra labor en el proceso de ayuda a las mujeres debe partir de esta realidad y garantizar un clima de seguridad, confianza y comprensión. Para ello, el pilar básico en nuestra intervención será la escucha activa. Escuchar, demostrar que creemos en ella, que su experiencia nos interesa, que entendemos sus sentimientos, que será difícil salir pero que podrá hacerlo. En definitiva, que no está sola.

Todos y todas integramos esa gran cadena, somos piezas de un puzle en el que el respeto será nuestra estrategia, la recuperación de la vida nuestro objetivo.

5. Referencias bibliográficas

- Álvarez-García, M., Sánchez-Alías, A. M. y Bojó-Ballester, P. (2016). *Manual de atención psicológica a víctimas de maltrato machista*. Colegio Oficial de la Psicología de Gipuzkoa.
- Amador Demetrio, M. D., Armas Santana, J., Del Valle Álvarez, R., Hernández Gallego,

- M. R., Saavedra, J. L. M. y Suárez Pérez, L. (2003). *Protocolo de actuación ante la violencia de género en el ámbito domestico*. Consejería de Sanidad y Consumo: Gobierno de Canarias.
- Amor, P., Bohórquez, I. A. y Echeburúa, E. (2006). ¿Por qué y a qué coste físico y psicológico permanece la mujer junto a su pareja maltratadora? *Acción Psicológica*, 4(2). <https://doi.org/10.5944/ap.4.2.483>.
- Armour, C., Elhai, J. D., Richardson, D., Ractliffe, K., Wang, L. y Elklit, A. (2012). Assessing a five factor model of PTSD: Is dysphoric arousal a unique PTSD construct showing differential relationships with anxiety and depression? *Journal of Anxiety Disorders*, 26(2), 368-376. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2011.12.002>.
- Asamblea General de las Naciones Unidas (2006). Estudio a fondo sobre todas las formas de violencia contra la mujer. Informe del Secretario General. En *Primer Período de Sesiones*, 60. ONU.
- Banks, M. E. (2007). Overlooked but critical: Traumatic brain injury as a consequence of interpersonal violence. *Trauma, Violence & Abuse*, 8(3), 290-298. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1524838007303503>.
- Beydoun, H. A., Beydoun, M. A., Kaufman, J. S., Lo, B. y Zonderman, A. B. (2012). Intimate partner violence against adult women and its association with major depressive disorder, depressive symptoms and postpartum depression: A systematic review and meta-analysis. *Social Science & Medicine*, 75(6), 959-975. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0277953612003838?via%3Dihub>.
- Black, M. C. (2011). Intimate partner violence and adverse health consequences: Implications for clinicians. *American Journal of Life Style Medicine*, 5(5), 428-439. <https://doi.org/10.1177/1559827611410265>.
- Boletín Estadístico Mensuales Año 2019. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.
- Bonomi, A. E., Anderson, M. L., Rivara, F. P. y Thompson, R. S. (2009). Health care utilization and costs associated with physical and nonphysical-only intimate partner violence. *Health Services Research*, 44(3), 1052-1067. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1475-6773.2009.00955.x>.
- Calvete, E., Estévez, A. y Corral, S. (2007). Trastorno por estrés postraumático y su relación con esquemas cognitivos disfuncionales en mujeres maltratadas. *Psicothema*, 19(3), 446-451.
- Campbell, J. C. (2002). Health consequences of intimate partner violence. *The Lancet*, 359(9314), 1331-1336. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(02\)08336-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(02)08336-8).
- Campbell, J. C., Anderson, J. C., McFadgion, A., Gill, J., Zink, E., Patch, M., ... y Campbell, D. (2017). The effects of intimate partner violence and probable traumatic brain injury on central nervous system symptoms. *Journal of Women's Health*. <https://doi.org/10.1089/jwh.2016.6311>.
- Cavanaugh, C. E., Messing, J. T., Petras, H., Fowler, B., La Flair, L., Kub, J., ... y Campbell, J. C. (2012). Patterns of violence against women: A latent class analysis. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 4(2), 169.

- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22662284>.
- Coker, A. L., Smith, P. H., Bethea, L., King, M. R. y McKeown, R. E. (2000). Physical health consequences of physical and psychological intimate partner violence. *Archives of Family Medicine*, 9(5), 451. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17244672>.
- Coker, A. L., Smith, P. H. y Fadden, M. K. (2005). Intimate partner violence and disabilities among women attending family practice clinics. *Journal of Women's Health*, 14(9), 829-838. <https://doi.org/10.1089/jwh.2005.14.829>.
- Craparo, G., Gori, A., Petrucci, I., Cannella, V. y Simonelli, C. (2014). Intimate partner violence: Relationships between alexithymia, depression, attachment styles, and coping strategies of battered women. *The Journal of Sexual Medicine*, 11(6), 1484-1494. <https://doi.org/10.1111/jsm.12505>.
- Daugherty, J. C., Marañón-Murcia, M., Hidalgo-Ruzzante, N., Bueso-Izquierdo, N., Jiménez-González, P., Gómez-Medialdea, P. y Pérez-García, M. (2019). Severity of neurocognitive impairment in women who have experienced intimate partner violence in Spain. *The Journal of Forensic Psychiatry & Psychology*, 30(2), 322-340. <https://doi.org/10.1080/14789949.2018.1546886>.
- De Miguel, A. (2005). La violencia de género: la construcción de un marco feminista de interpretación. *Cuadernos de Trabajo Social*, 18, 231-248.
- Devries, K. M., Mak, J. Y., García-Moreno, C., Petzold, M., Child, J. C., Falder, G., ... y Pallitto, C. (2013). The global prevalence of intimate partner violence against women. *Science*, 340(6140), 1527-1528. <https://doi.org/10.1126/science.1240937>.
- Dillon, G., Hussain, R., Loxton, D. y Rahman, S. (2013). Mental and physical health and intimate partner violence against women: A review of the literature. *International Journal of Family Medicine*. <https://doi.org/10.1155/2013/313909>.
- Dutton, M. A. (1992). *Empowering and healing the battered woman: A model for assessment and intervention*. Nueva York: Springer Publishing Company. <https://doi.org/10.1002/jts.2490090222>.
- Echeburúa, E., Corral, P. D. y Amor, P. (2004). Evaluación del daño psicológico en las víctimas de delitos violentos. *Psicopatología Clínica, Legal y Forense*, 4, 227-244.
- España (2005). Ley Orgánica 1/2004, de 28 de diciembre, de Medidas de Protección Integral contra la Violencia de Género. *Boletín Oficial del Estado*, 313, 42166-42197.
- Fedovskiy, K., Higgins, S. y Paranjape, A. (2008). Intimate partner violence: How does it impact major depressive disorder and post-traumatic stress disorder among immigrant Latinas? *Journal of Immigrant and Minority Health*, 10(1), 45-51. <https://doi.org/10.1007/s10903-007-9049-7>.
- Flinck, A., Paavilainen, E. y Åstedt-Kurki, P. (2005). Survival of intimate partner violence as experienced by women. *Journal of Clinical Nursing*, 14(3), 383-393. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-2702.2004.01073.x>.
- Flores, P. y Browne, R. (2017). Young people and patriarchy in the ICT society: A reflection from the symbolic gender violence of social networks. *Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales, Niñez y Juventud*, 15(1), 147-160.

http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1692-715X2017000100009.

- Garcia-Moreno, C., Jansen, H. A., Ellsberg, M., Heise, L. y Watts, C. H. (2006). Prevalence of intimate partner violence: Findings from the WHO multi-country study on women's health and domestic violence. *The Lancet*, 368(9543), 1260-1269. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(06\)69523-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(06)69523-8).
- Giridhar, N. (2012). The global spread of domestic violence legislation: Causes and effects. International Relations Honors Thesis. New York University.
- Griffin, M. G., Resick, P. A. y Yehuda, R. (2005). Enhanced cortisol suppression following dexamethasone administration in domestic violence survivors. *American Journal of Psychiatry*, 162(6), 1192-1199. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.6.1192>.
- Hebenstreit, C. L., DePrince, A. P. y Chu, A. T. (2014). Interpersonal violence, depression, and executive function. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma*, 23(2), 168-187. <https://doi.org/10.1080/10926771.2014.872749>.
- Hegarty, K., Taft, A., James-Hanman, D., Johnson, M. y Feder, G. (2015). Interventions for intimate partner violence. *The Lancet*, 385(9963), 111-112. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(15\)60013-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(15)60013-7).
- Herman, J. L. (1992). *Trauma and recovery*. Nueva York: Basic Books.
- Inslicht, S. S., Marmar, C. R., Neylan, T. C., Metzler, T. J., Hart, S. L., Otte, C., ... y Baum, A. (2006). Increased cortisol in women with intimate partner violence-related posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 31(7), 825-838. <https://doi.org/10.1196/annals.1364.035>.
- Jackson, H., Nuttall, R. L., Philip, E. y Diller, L. (2002). Traumatic brain injury: A hidden consequence for battered women. *Professional Psychology: Research & Practice*, 33(1), 39-46. <https://doi.org/10.1037//0735-7028.33.1.39>.
- Johnson, D. M., Delahanty, D. L. y Pinna, K. (2008). The cortisol awakening response as a function of PTSD severity and abuse chronicity in sheltered battered women. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(5), 793-800. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2007.08.006>.
- Kendall-Tackett, K. A. (2007). Violence against women and the perinatal period: The impact of lifetime violence and abuse on pregnancy, postpartum, and breastfeeding. *Trauma, Violence & Abuse*, 8(3), 344-353. <https://doi.org/10.1177/1524838007304406>.
- Kennedy, J. E., Jaffee, M. S., Leskin, G. A., Stokes, J. W., Leal, F. O. y Fitzpatrick, P. J. (2007). Posttraumatic stress disorder and posttraumatic stress disorder-like symptoms and mild traumatic brain injury. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 44, 895-920. <https://doi.org/10.1682/jrrd.2006.12.0166>.
- Kolbrun Svavardottir, E. y Orlygsdottir, B. (2009). Intimate partner abuse factors associated with women's health: A general population study. *Journal of Advanced Nursing*, 65, 1452-1462. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2648.2009.05006.x>.
- Kwako, L. E., Glass, N., Campbell, J., Melvin, K. C., Barr, T. y Gill, J. M. (2011).

- Traumatic brain injury in intimate partner violence: A critical review of outcomes and mechanisms. *Trauma, Violence & Abuse*, 12(3), 115-126. <https://doi.org/10.1177/1524838011404251>.
- Lagarde, M. (2006). *Pacto entre mujeres. Sororidad*. En Congreso Coordinadora Española para el Lobby Europeo de Mujeres. Recuperado de: LIBRO FINAL.docx <https://www.asociacionag.org.ar/pdfaportes/25/09.pdf>.
- Lorente-Acosta, M., Lorente-Acosta, J. A., Javier, M., Acosta, L., Vilda, M. E. M. y Villanueva, E. (2000). Síndrome de agresión a la mujer síndrome de maltrato a la mujer. *Revista Electrónica de Ciencia Penal y Criminología*, 02-07.
- Lown, E. A. y Vega, W. A. (2001). Intimate partner violence and health: Self-assessed health, chronic health, and somatic symptoms among Mexican American women. *Psychosomatic Medicine*, 63(3), 352-360.
- Loxton, D., Dolja-Gore, X., Anderson, A. E. y Townsend, N. (2017). Intimate partner violence adversely impacts health over 16 years and across generations: A longitudinal cohort study. *PloS One*, 12(6), e0178138. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0178138>.
- Miller, L. E., Howell, K. H. y Graham-Bermann, S. (2014). The effect of an evidence-based intervention on women's exposure to intimate partner violence. *American Journal of Orthopsychiatry*, 84(4), 321-328. <https://doi.org/10.1037/h0099840>.
- Moe, A. M. (2007). Silenced voices and structured survival: Battered women's help seeking. *Violence Against Women*, 13(7), 676-699. <https://doi.org/10.1177/1077801207302041>.
- Morris, M. C., Abelson, J. L., Mielock, A. S. y Rao, U. (2017). Psychobiology of cumulative trauma: Hair cortisol as a risk marker for stress exposure in women. *Stress*, 20(4), 350-354. <https://doi.org/10.1080/10253890.2017.1340450>.
- Organización Mundial de la Salud (2002). *Informe mundial sobre la violencia y la salud: resumen*. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud, Oficina Regional para las Américas de la Organización Mundial de la Salud.
- Organización Mundial de la Salud (2003). *Informe mundial sobre la violencia y la salud. Organización Panamericana de la Salud*. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud, Oficina Regional para las Américas de la Organización Mundial de la Salud.
- Organización Mundial de la Salud (2017). *Violencia contra la mujer: violencia de pareja y violencia sexual contra la mujer*. Ginebra, Suiza. Recuperado de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs239/es/>.
- Organización Panamericana de Salud y Organización Mundial de la Salud (2014). *Respuesta a la violencia de pareja y a la violencia sexual contra las mujeres. Directrices de la OMS para la práctica clínica y las políticas*. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud.
- Pico-Alfonso, M. A., García-Linares, M. I., Celda-Navarro, N., Herbert, J. y Martínez, M. (2004). Changes in cortisol and dehydroepiandrosterone in women victims of physical and psychological intimate partner violence. *Biological Psychiatry*, 56(4),

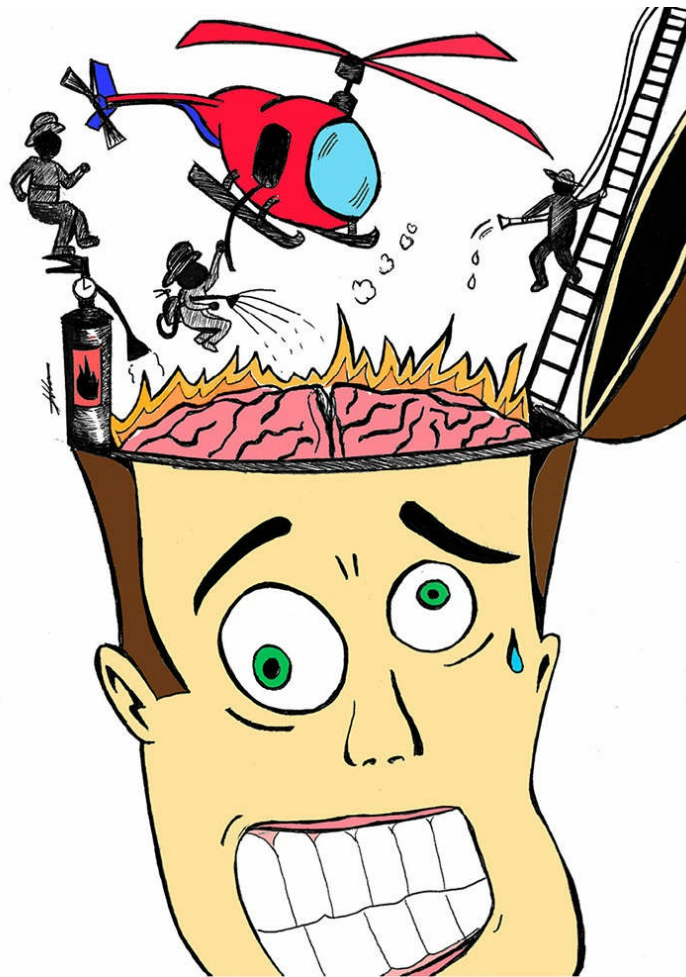
- 233-240. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.06.001>.
- Pico-Alfonso, M. A., García-Linares, M. I., Celda-Navarro, N., Blasco-Ros, C., Echeburúa, E. y Martínez, M. (2006). The impact of physical, psychological, and sexual intimate male partner violence on women's mental health: Depressive symptoms, posttraumatic stress disorder, state anxiety, and suicide. *Journal of Women's Health*, 15(5), 599-611. <https://doi.org/10.1089/jwh.2006.15.599>.
- Roberts, A. y Kim, J. (2006). Exploring the effects of head injuries among battered women. *Journal of Social Service Research*, 32(1), 33-47. https://doi.org/10.1300/j079v32n01_03.
- Ruiz, E. E. y Pérez, M. Á. M. (2007). Violencia de género: reflexiones conceptuales, derivaciones prácticas. *Papers: Revista de Sociologia*, 86, 189-201. Doi: <http://dx.doi.org/10.5565/rev/papers/v86n0.817>.
- Sarasua, B., Zubizarreta, I., Echeburúa, E. y De Corral, P. (2007). Perfil psicopatológico diferencial de las víctimas de violencia de pareja en función de la edad. *Psicothema*, 19(3).
- Seedat, S., Stein, M. B. y Forde, D. R. (2005). Association between physical partner violence, posttraumatic stress, childhood trauma, and suicide attempts in a community sample of women. *Violence and Victims*, 20(1), 8798. <https://www.ingentaconnect.com/content/springer/vav/2005/00000020/00000001/art01ic-live-01>.
- Sharhabani-Arzy, R., Amir, M. y Swisa, A. (2005). Self-criticism, dependency and posttraumatic stress disorder among a female group of help-seeking victims of domestic violence in Israel. *Personality and Individual Differences*, 38(5), 1231-1240. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2004.08.006>.
- Sheridan, D. J. y Nash, K. R. (2007). Acute injury patterns of intimate partner violence victims. *Trauma, Violence & Abuse*, 8(3), 281-289. <https://doi.org/10.1177/1524838007303504>.
- Stein, M. B., Kennedy, C. M. y Twamley, E. W. (2002). Neuropsychological function in female victims of intimate partner violence with and without posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 52, 1079-1088. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(02\)01414-2](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(02)01414-2).
- Stover, C. S., Meadows, A. L. y Kaufman, J. (2009). Interventions for intimate partner violence: Review and implications for evidence-based practice. *Professional Psychology: Research and Practice*, 40(3), 223-233. <http://dx.doi.org/10.1037/a0012718>.
- Twamley, E. W., Allard, C. B., Thorp, S. R., Norman, S. B., Cissell, S. H., Berardi, K. H., ... y M. B. Stein. (2009). Cognitive impairment and functioning in PTSD related to intimate partner violence. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15(06), 879-887. <https://doi.org/10.1017/S135561770999049X>.
- Valera, E. M. y Berenbaum, H. (2003). Brain injury in battered women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71(4), 797. <http://dx.doi.org/10.1037/0022-006X.71.4.797>.

- Valera, E. y Kucyi, A. (2017). Brain injury in women experiencing intimate partner-violence: Neural mechanistic evidence of an «invisible» trauma. *Brain Imaging and Behavior*, 11(6), 1664-1677. <https://doi.org/10.1007/s11682-016-9643-1>.
- Vasterling, J. J., Brailey, K., Proctor, S. P., Kane, R., Heeren, T. y M. Franz (2012). Neuropsychological outcomes of mild traumatic brain injury, post-traumatic stress disorder and depression in Iraq-deployed US Army soldiers. *The British Journal of Psychiatry*, 201(3), 186-192. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.111.096461>.
- Walker, L. E. (2012). *El síndrome de la mujer maltratada*. Bilbao: Descleé de Brouwer.
- Wong, J. y Mellor, D. (2014). Intimate partner violence and women's health and wellbeing: Impacts, risk factors and responses. *Contemporary Nurse*, 46(2), 170-179. <https://doi.org/10.5172/conu.2014.46.2.170>.

Capítulo 13

Síndrome de *burnout*: la eterna cuenta pendiente en el trabajo

JOSE MANUEL PÉREZ MÁRMOL



1. Introducción

El síndrome de burnout como constructo

El síndrome de *burnout* (SB) ha recibido una gran atención en el ámbito investigador desde hace algo más de cuarenta años y ha sido reconocido como un fenómeno significativo de la era moderna. El término *burnout* comenzó a utilizarse tras la publicación, en 1961, de la novela del escritor británico Graham Greene titulada *A burnout case*, donde un arquitecto desilusionado y espiritualmente atormentado deja su trabajo (Greene, 1961). Posteriormente, Herbert Freudenberger, psicólogo estadounidense, encumbró el término tras conceptualizar el *burnout* como un síndrome a través de su obra *Staff burnout*. Freudenberger observó que trabajadores que provenían de diferentes contextos laborales presentaban síntomas recurrentes de fatiga y frustración causados por demandas excesivas (Freudenberger, 1974; Maslach, Schaufeli y Leiter, 2001). Además, señaló al *burnout* como el causante del deterioro en la calidad de los servicios ofrecidos, de la intención de los empleados de cambiar de trabajo, del alto absentismo laboral y la baja moral o desconfianza de los propios trabajadores. Años más tarde, este término comienza a hacerse popular, sobre todo entre trabajadores del sector servicios (Freudenberger, 1974, 1975; Maslach, 1981; Maslach y cols., 2001).

Más cerca en el tiempo encontramos las aportaciones de la psicóloga social Cristina Maslach, que comenzó a analizar el estrés laboral en un amplio rango de trabajadores procedentes de diferentes campos profesionales (Maslach y cols., 2001). Maslach y cols. propondrían algo más tarde el modelo del SB más utilizado hasta el momento. La investigación en torno a la conceptualización del término ha provocado que el *burnout* sea visto como un síndrome psicológico en respuesta a diferentes estresores interpersonales relacionados con el trabajo, que se manifiesta mediante sentimientos de agotamiento, falta de energía, vacío, actitudes cínicas y disminución del sentimiento de autoeficacia (Brashier, 2013; Ecie, 2013; Espeland, 2006). Otras líneas de pensamiento han descrito el SB como un problema a nivel físico, emocional y mental, que provoca la percepción de un cansancio generalizado, sentimientos de desamparo, falta de esperanza, vacío emocional y actitudes negativas no solo hacia el trabajo, sino también hacia las personas con las que se tiene interacción en el ámbito laboral (Augusto Landa, 2006). Si lo definimos de una manera breve, el SB es el resultado de un estrés laboral continuado a lo largo de períodos de tiempo extensos, o bien la última etapa de las consecuencias de un proceso crónico de frustración y deterioro cuando la persona ha estado expuesta a altos niveles de estrés laboral sin que este haya remitido (Hayter, 2000).

Relación entre el síndrome de burnout y el estrés psicológico

Tradicionalmente, el SB se ha constituido como un constructo con entidad propia, diferenciándose del constructo psicológico de estrés. El *burnout* no solo se conforma como una respuesta individual con el estrés, sino como un conjunto de factores y actitudes en relación con el trabajo que implica las emociones, la motivación y valores (Maslach y cols., 2001). Los profesionales que trabajan de forma habitual dando algún tipo de servicio suelen encontrarse involucrados en una relación constante con otras personas que tienen problemas psicológicos, sociales o físicos que les provocan sentimientos de ira, miedo o desesperación en los trabajadores. La solución a estos problemas por parte del personal que trabaja con estas personas no suele ser obvia o sencilla, lo que suele aumentar aún más la frustración, ambigüedad e incertidumbre ante estas situaciones. Estos aspectos generan habitualmente altos niveles de estrés crónico, que pueden afectar al trabajador a nivel emocional y que predisponen al desarrollo del SB (Fernández Sánchez, Pérez-Mármol y Peralta Ramírez, 2017). Por estas razones, el SB se ha reconocido como una reacción desproporcionadamente fuerte y negativa al estrés crónico (Espeland, 2006), y desde una perspectiva general se define como un estado de agotamiento en el que la persona presenta comportamientos cínicos sobre el valor de su trabajo, además de dudar sobre sus propias capacidades para desempeñarlo (Ecie, 2013; Maslach, Jackson y Leiter, 1996).

Diferentes marcos teóricos han establecido el nexo de unión entre el SB y el estrés. Algunos ejemplos pueden ser el modelo de demanda-control (Karasek, 1979) o el modelo demanda-recursos (Demerouti, Bakker, Nachreiner y Schaufeli, 2001), basados en conceptos relacionados con la sobrecarga laboral y el estrés. Estos modelos ponen especial atención en la incompatibilidad o discordancia que existe entre las demandas laborales y los recursos individuales de los trabajadores para lidiar con ellas (Bakker y Demerouti, 2007).

Modelos de clasificación de las dimensiones del síndrome de burnout

Clasificación tradicional de Maslach y cols.

La clasificación tradicional más aceptada y usada en el ámbito clínico e investigador ha sido la desarrollada por Maslach y cols. Esta clasificación ha sido apoyada empíricamente por la validación de diferentes versiones del cuestionario Maslach Burnout Inventory (MBI), que divide el constructo del SB en tres subescalas o dimensiones: agotamiento emocional, despersonalización y reducción de la realización personal (Maslach, Schaufeli y Leiter, 2001; Maslach y cols., 1996; Schaufeli, Leiter y Maslach, 2009). Esta conceptualización ha tenido un fuerte impacto en el campo de

conocimiento del *burnout* y dichas dimensiones se han usado como base para la investigación más reciente y el desarrollo de nuevas escalas de evaluación del síndrome (Garrosa, Moreno-Jiménez, Rodríguez-Muñoz y Rodríguez-Carvajal, 2011; Laschinger y Finegan, 2008; Poghosyan, Clark, Finlayson y Aiken, 2010).

El cansancio emocional hace alusión a la fatiga emocional, mental y física como resultado de las excesivas demandas laborales. Las demandas emocionales de los servicios laborales humanos pueden agotar las habilidades para comprometerse y responder a las necesidades de los pacientes, provocando un gran desgaste y pérdida de energía. Cuando los recursos emocionales se encuentran mermados, los trabajadores pueden llegar a sentir que no son capaces de avanzar a nivel psicológico. Este ha sido considerado el factor central del constructo de *burnout* y ha sido la dimensión a la que más atención se le ha prestado en investigación (Augusto Landa, 2006; Maslach, 1981; Maslach y cols., 2001).

La despersonalización o cinismo se ha definido como las actitudes que procuran una distancia emocional con el ambiente laboral como medio de protección personal ante la aparición de cansancio emocional. Esta dimensión se ha caracterizado por provocar el desarrollo de actitudes negativas, cínicas, individuales e impersonales hacia las personas, especialmente hacia los clientes del trabajo. También puede aparecer actitudes de irritabilidad, baja motivación, insensibilidad o falta de empatía que pueden derivar en que los trabajadores perciban que los pacientes/clientes son merecedores de los problemas que tienen. El cansancio emocional y la despersonalización terminan generando una disminución de los sentimientos de logro personal o eficacia profesional. Una vez que el trabajador tiene cansancio emocional y ha establecido una distancia de protección con el entorno laboral, los sentimientos de logro o autoeficacia suelen ser mucho más difíciles de alcanzar (Augusto Landa, 2006; Ecie, 2013; Maslach, 1981; Maslach y cols., 2001).

La realización personal se refiere a la habilidad percibida para completar de forma específica tareas, metas u objetivos laborales. También hace referencia a una tendencia hacia la evaluación negativa de uno mismo. Los trabajadores terminan sintiéndose infelices, insatisfechos e incompetentes consigo mismos y con sus logros en el trabajo (Maslach, 1981). Esta autovaloración negativa se ha relacionado con otros problemas secundarios, como depresión, baja moral y autoestima, evitación de situaciones con otros compañeros de trabajo y desarrollo de actitudes no adaptativas ante la presión (Augusto Landa, 2006; Brashier, 2013; Maslach, 1981; Maslach y cols., 2001; Maslach y Leiter, 2008; Schaufeli y cols., 2009).

Pese a que el modelo de Maslach y cols. ha gozado de un gran reconocimiento durante los últimos años, no ha estado exento de debate y desde su creación han surgido otras formas de entender los aspectos psicológicos involucrados en el trabajo. Un buen ejemplo puede ser el modelo que sitúa la interacción del trabajador-trabajo dentro de un continuo, de modo que el SB estaría en un extremo con aspectos psicológicos negativos

como agotamiento, cinismo e ineficacia y en el polo opuesto se ubicaría una vertiente positiva que incluye el compromiso, la energía, la implicación y sentimientos de autoeficacia (Ecie, 2013; Maslach, Leiter y Jackson, 2012; Maslach y Leiter, 2008).

Clasificación de los subtipos clínicos

Desde una perspectiva más actual, se han identificado tres subtipos clínicos de *burnout* asociados al grado de compromiso del profesional y las estrategias personales de afrontamiento que utiliza para luchar contra la complejidad del ámbito laboral. La experiencia clínica sugiere que el SB se manifiesta de diferentes maneras. El agotamiento laboral es una experiencia durante la cual los individuos son conscientes de una considerable discrepancia entre el esfuerzo que dedican al trabajo y la recompensa que reciben o los resultados que obtienen. Ubicado en el marco de la «teoría del intercambio social», el establecimiento de relaciones sociales que actúan de una forma bidireccional es esencial para la salud y el bienestar de los trabajadores. El agotamiento en el trabajo puede ser causado por la aparición de la sensación de falta de reciprocidad en las relaciones de intercambio social. Tal y como afirman Farber (2000) y Montero-Marín y cols. (2011), la forma en que un individuo afronta estos sentimientos de frustración se convierte en el factor que conduce al desarrollo de un tipo de agotamiento u otro. Este modelo incluye tres subtipos clínicos de *burnout* denominados: agotamiento frenético (estilo de afrontamiento activo), agotamiento sin desafíos y agotamiento desgastado (estilo de afrontamiento pasivo) (Auserón y cols., 2017; Montero-Marín, García-Campayo, Andrés y Aragonés, 2008; García-Campayo, Mera y Del Hoyo, 2009; Montero-Marín, Prado-Abril, Demarzo, Gascón y García-Campayo, 2014; Montero-Marín y cols., 2011), que a continuación describimos.

El agotamiento de tipo «frenético» es el que presenta el trabajador que se encuentra muy involucrado, que es ambicioso y que se sobrecarga a sí mismo para cumplir con las demandas del trabajo. Este tipo de trabajadores suele invertir todos los esfuerzos necesarios para superar las dificultades, tiene necesidad de obtener grandes éxitos y logros, además de ser capaz de arriesgar la propia salud y descuidar su vida personal para conseguir los resultados esperados a nivel laboral. Este perfil de agotamiento suele representar a un tipo de trabajadores agotados pero que, al menos a corto plazo, resultan efectivos. Sin embargo, el profesional agotado frenético suele estar cerca del compromiso excesivo o incluso de convertirse en adicto al trabajo. Estas personas suelen desarrollar el SB porque utilizan sus recursos energéticos en una dedicación laboral desproporcionada (Montero-Marín y cols., 2008; Montero-Marín y cols., 2009; Montero-Marín y cols., 2011; Montero-Marín y cols., 2014).

El agotamiento de tipo «sin desafíos» hace alusión a los profesionales que muestran indiferencia, aburrimiento y que no experimentan un desarrollo personal satisfactorio en sus trabajos. Estos trabajadores suelen manifestar falta de preocupación, de interés y de

entusiasmo en las tareas relacionadas con el trabajo. Cuando experimentan sentimientos de aburrimiento, describen su desempeño laboral como una experiencia monótona, mecánica y rutinaria, con poca variación en las actividades y con deseos de asumir otros trabajos donde puedan desarrollar mejor sus habilidades. Estos profesionales suelen comportarse de manera cínica debido a la pérdida de interés y la insatisfacción que sienten por tareas con las que no se identifican. Los trabajadores con este subtipo de *burnout* suelen tener una motivación insuficiente y, dados sus talentos y/o habilidades, deben hacer frente a condiciones laborales no estimulantes que no les suelen proporcionar niveles altos de satisfacción (Montero-Marín y cols., 2008; Montero-Marín y cols., 2009; Montero-Marín y cols., 2011; Montero-Marín y cols., 2014).

Por último, el agotamiento de tipo «desgastado» se le ha atribuido a trabajadores que presentan sentimientos de falta de control sobre los resultados de su trabajo y una falta de reconocimiento de sus esfuerzos, lo que finalmente los lleva a descuidar sus responsabilidades. Los trabajadores con agotamiento «desgastado» son aquellos que se dan por vencidos cuando se enfrentan al estrés o la falta de gratificación. El profesional desgastado suele tener la sensación de indefensión o impotencia como resultado de lidiar con situaciones que escapan a su control. Tiene la creencia de que la organización para la que trabaja no respeta sus esfuerzos y dedicación. Su respuesta suele ser indiferencia a la mayoría de las dificultades que se le presentan, además de comportamientos lentos e inactivos asociados a las dimensiones del SB establecidas por Maslach y cols. (Montero-Marín y cols., 2008; Montero-Marín y cols., 2009; Montero-Marín y cols., 2011; Montero-Marín y cols., 2014).

El síndrome de burnout en diferentes campos profesionales

Multitud de áreas profesionales han sido identificadas como susceptibles de generar el SB, entre ellos el profesorado (Bauer y cols., 2006; Bellingrath, Weigl y Kudielka, 2008; Simbula, Guglielmi y Schaufeli, 2011), agentes de la autoridad y empleados de las fuerzas de seguridad (Martinussen, Richardsen y Burke, 2007), profesionales de la informática (Singh, Suar y Leiter, 2011), *coaches* (Hjalm, Kentta, Hassmenan y Gustafsson, 2007), el área del derecho (Tsai, Huang y Chang, 2009) y de la medicina (Lee, Seo, Hladkyj, Lovell y Schwartzmann, 2013), psicoterapeutas (Lee y cols., 2011; Lim, Kim, Kim yang y Lee, 2010) o enfermeros (Epp, 2012), entre otras disciplinas.

De forma específica, en el ámbito educativo los docentes han mostrado niveles altos de *burnout* en el desempeño de su rol (Brouwers y Tomic, 2000; Hoglund, Klinge y Hosan, 2015; Hozo, Sucic y Zaja, 2015; Mella y Boutin, 2013). Para la valoración de este síndrome en el profesorado se ha desarrollado el Maslach Burnout Inventory-Educators Survey (MBI-ES), que valora de forma específica la interacción del docente con los estudiantes (Gil-Monte, 2005). Desde un punto de vista comunitario, el

trabajador social parece ser el profesional que presenta mayores niveles de *burnout* (Kim y Stoner, 2008; Ruotsalainen, Verbeek, Mariné y Serra, 2014). Uno de los primeros documentos que mencionaron la aparición de *burnout* en estos empleados fue el realizado por Edelwich y Brodsky (1980) a través de la publicación de «Las etapas del desencanto en las profesiones de ayuda» (Lázaro-Fernández, 2004). Por otra parte, el campo de las fuerzas de la seguridad ha sido otra área profesional muy estudiada, mostrando niveles altos de *burnout* (Finney, Stergiopoulos, Hensel, Bonato y Dewa, 2013; Jackson y Maslach, 1982; Zhenxing y Zhang, 2015).

El ámbito sanitario ha sido una de las áreas profesionales más estudiadas con relación al desarrollo del SB. El personal sanitario suele estar sometido a condiciones estresantes, en lugares con ruido, masificados de personas, con una sobrecarga laboral constante, además de sufrir los problemas que entraña la elaboración de un diagnóstico, el proceso de admisión de los pacientes, la aparición habitual de situaciones complejas como la muerte, el dolor o la exigencia de encontrar soluciones inmediatas (Chuang y cols., 2016; Gokcen y cols., 2013; Parola, Coelho, Cardoso, Sandgren y Apóstolo, 2017). Podemos encontrar diferentes estudios de revisión y metaanálisis que han centrado su atención en explorar los niveles de *burnout* en distintas unidades, departamentos o especialidades sanitarios. En el área de cuidados críticos y urgencias hospitalarias, el personal sanitario tiene que desempeñar un rol esencial en situaciones extremas en servicios que predisponen a presentar niveles bajos de satisfacción laboral y niveles altos de *burnout* (Gokcen, 2013). Las funciones que deben desempeñar suelen ser acciones para paliar el dolor, la prevención de enfermedades, la promoción de estilos de vida saludables y una supervisión continua durante la recuperación del paciente (Ecie, 2013). El metaanálisis conducido por Bría y cols. (2012) ha abordado los factores de riesgo que guardan relación con el SB en los profesionales sanitarios europeos que trabajaban en un contexto hospitalario. Estos autores concluyeron que este tipo de trabajadores presentan niveles más altos de *burnout* con respecto a otros campos profesionales (Bria, Baban y Dumitrascu, 2012). Otro metaanálisis acerca de los antecedentes y consecuencias del *burnout* en psicoterapeutas concluyó que la falta de satisfacción laboral y la intención de cambiar de empleo eran variables directa y fuertemente relacionadas con el SB, debido a las características especiales de estos trabajadores (Lee y cols., 2011). El estudio metaanalítico de Lee y cols. (2013) abordó el *burnout* en médicos y concluyó que el cansancio emocional parece ser la dimensión nuclear del *burnout* y que existen ciertos factores protectores individuales y de la organización que evitan el desarrollo de este síndrome.

En las unidades de cuidados paliativos igualmente existe evidencia de niveles altos de estrés y *burnout* en los profesionales sanitarios (Koh y cols., 2015; Pereira y cols., 2011; Pessin, Fenn, Hendriksen, DeRosa y Applebaum, 2015). Los cuidados paliativos tienen características comunes a otras disciplinas que también presentan niveles altos de este síndrome (Kamal y cols., 2016; Ostacoli y cols., 2010; Sherman, Edwards, Simonton y

Mehta, 2006). Habitualmente estos profesionales tienen que activar mecanismos específicos de afrontamiento tales como la meditación, la reflexión, el potenciamiento del bienestar físico y de las relaciones profesionales, el desarrollo de la pasión por el trabajo, la búsqueda de la variedad clínica, el establecimiento de límites personales y la creación de expectativas realistas (Koh y cols., 2015). De una manera particular, la investigación conducida por Trufelli y cols. (2008) analizó los niveles de *burnout* en profesionales que trabajan en la especialidad de oncología. Estos autores señalaron que, aunque los niveles de este síndrome varían sustancialmente entre estudios, se puede afirmar que existe una alta prevalencia de *burnout* en profesionales que trabajan con personas que padecen cáncer.

En determinadas unidades, como las de cardiología, los factores que se han identificado como los que más contribuyen al desarrollo del SB se muestran en la tabla 13.1 (Panagioti, Geraghty y Johnson, 2018).

Tabla 13.1
Factores asociados al desarrollo del síndrome de burnout en unidades de atención médica

Factores generales relacionados con el SB	Aspectos de riesgo/protectores específicos frente al SB
Demandas laborales.	• La carga de trabajo y la complejidad del rol.
Factores psicológicos.	• El estrés laboral, la pérdida de perspectiva y de conexión con la realidad.
Grado de apoyo.	• El apoyo y las compensaciones emocionales inefectivos.
Factores de la organización.	• La informatización de las tareas laborales y la pérdida de autonomía en las decisiones.
Destrezas laborales.	• Entrenamiento de habilidades clínicas y competencias en el manejo del mundo interior del profesional.
Expectativas.	• Expectativas de logro continuo y una priorización de las tareas laborales por encima de la familia y de uno/a mismo/a.
Componentes volitivos.	• Trabajar para conseguir que el profesional actúe en base a sus valores siempre que sea posible.
Equilibrio ocupacional.	• Encontrar un equilibrio entre la vida laboral y personal.

Nota: SB = Síndrome de *burnout*.

Si bien el fenómeno del SB puede observarse de forma general en los profesionales de la salud, multitud de estudios señalan a la enfermería como una de las disciplinas sanitarias con los niveles más altos de este síndrome. Si analizamos la literatura de los últimos años, diversos estudios han informado de la prevalencia y los niveles de *burnout* del personal de enfermería que trabaja en diferentes áreas, departamentos y especialidades (Adriaenssens, De Gucht y Maes, 2015; Khamisa, Peltzer y Oldenburg,

2013). El estudio realizado por Rudman y Gustavsson (2011) mostró que el 20 % del personal de enfermería tenían niveles muy altos de *burnout* en los tres primeros años de actividad laboral. Estos niveles de *burnout* estaban además relacionados con síntomas depresivos y con el deseo de abandonar la profesión. Por tanto, podemos afirmar que el SB se ha instaurado y extendido como un problema generalizado en esta profesión (Bentley, 2010; Brashier, 2013; Erickson y Grove, 2007; Laschinger y Finegan, 2008; Rudman y Gustavsson, 2011). A la aparición del SB en enfermería se le han atribuido multitud de causas que habitualmente tienen como denominador común la presión o sobrecarga a nivel físico y emocional (Brashier, 2013; Erickson y Grove, 2007; Laschinger y Finegan, 2008). De forma específica, los aspectos que han sido identificados como factores de riesgo en el desarrollo de SB en esta población se muestran en la tabla 13.2 (Aiken y cols., 2001; Altun, 2002; Hayter, 2000; Ecie, 2013; Espeland, 2006; Mealer, Burnham, Goode, Rothbaum y Moss, 2009).

Tabla 13.2
Factores de riesgo del síndrome de burnout en profesionales de enfermería

Grupo de factores de riesgo generales	Factores de riesgo específicos en enfermería
Jornada laboral.	• Tener jornadas laborales más largas.
Contexto personal.	• Tener que trabajar continuamente con la enfermedad y la muerte. • Una interacción estrecha y fuerte con los pacientes o las personas que rodean a este. • La existencia de conflictos de roles con otros profesionales sanitarios.
Apoyo percibido.	• Un apoyo inadecuado hacia estos trabajadores.
Destrezas laborales.	• Problemas personales y la falta de preparación en determinadas especialidades.

2. Consecuencias de experimentar el síndrome de burnout: evidencia científica

Las consecuencias del SB pueden conceptualizarse y englobarse de múltiples formas. Por eso han surgido varias clasificaciones hasta el momento. Tradicionalmente, las consecuencias del SB se han organizado en las siguientes categorías:

1. Físicas y emocionales, que incluyen disminución de la autoestima, aparición de depresión, irritabilidad, sensación de impotencia y ansiedad.
2. Consecuencias interpersonales, incluyendo aspectos como el deterioro de las relaciones sociales y familiares, cambio en la frecuencia y la calidad de la interacción con los compañeros de trabajo o las personas a las que se les da el servicio.
3. Consecuencias negativas sobre la actitud hacia los clientes, el trabajo, la

organización o sobre uno mismo.

4. Consecuencias en el comportamiento, como la disminución de la calidad y dedicación del desempeño del trabajador en el ámbito laboral (Cordes y Dougherty, 1993; Jackson y Maslach, 1982; Maslach y Jackson, 1985).

Recientemente, Salvagioni (2017) publicó una propuesta donde divide las consecuencias negativas del SB en físicas, psicológicas y laborales.

Respecto a las consecuencias negativas físicas asociadas al SB, se han incluido: la aparición de hipercolesterolemia, diabetes tipo 2, obesidad, enfermedad coronaria, hospitalizaciones debidas a enfermedades cardiovasculares y a dolor musculoesquelético, cambios en la percepción del dolor (dolor general, dolor cuello-hombros, dolor de espalda, dolor asociado a discapacidad, aumento de la intensidad y la frecuencia), fatiga crónica, dolores de cabeza, alteraciones gastrointestinales, problemas respiratorios (infecciones respiratorias) y gastrointestinales, lesiones graves y una mortalidad prematura por debajo incluso de los 45 años (Salvagioni, 2017).

Desde el punto de vista psicológico, un metaanálisis reciente ha investigado las consecuencias psicológicas del SB identificadas en la literatura hasta el momento. Los principales problemas han sido insomnio, sintomatología depresiva, el uso de psicotrópicos y antidepresivos, la hospitalización debido a trastornos psicológicos y de salud en general. Respecto al insomnio, entendido como problemas subjetivos del sueño con una frecuencia de tres o más veces a la semana durante los tres últimos meses y dificultades para iniciar o mantener el sueño al menos 30 minutos, el *burnout* fue un predictor significativo de niveles altos de insomnio tras evaluar a más de 4.500 empleados aparentemente sanos. Sin embargo, el SB no parece estar relacionado con la incidencia del insomnio ni con la persistencia de este problema, tras evaluar a 1.258 trabajadores suecos. En otro estudio realizado con trabajadores sociales estadounidenses, el SB tampoco apareció como predictor de los trastornos del sueño. Respecto a los síntomas depresivos y su relación con el SB, se ha estudiado utilizando una gran variedad de escalas, tamaños de muestra y seguimiento de los participantes. El SB ha mostrado ser un predictor significativo de depresión en diferentes poblaciones (Salvagioni, 2017). Por otra parte, niveles altos de *burnout* se han asociado a una merma de las funciones ejecutivas superiores de inhibición de conducta, memoria de trabajo y toma de decisiones, al menos en personal sanitario que trabaja en cuidados paliativos (Fernández-Sánchez, Pérez-Mármol, Santos-Ruiz, Pérez-García y Peralta-Ramírez, 2018). El SB también ha aparecido asociado a dimensiones psicopatológicas en esta misma población. Los profesionales con niveles altos en uno o más dimensiones de *burnout* parecen mostrar puntuaciones medias más altas de estrés percibido, sensibilidad interpersonal, depresión, hostilidad, ideación paranoide, severidad general de la sintomatología psicopatológica y el total de síntomas positivos, en comparación con los trabajadores que no padecen *burnout* (Fernández-Sánchez, Pérez-Mármol, Blásquez,

Santos-Ruiz y Peralta-Ramírez, 2017).

Desde la perspectiva sociolaboral, el SB parece producir consecuencias negativas como: disminución de la satisfacción laboral, aumento del absentismo laboral, de las pensiones asociadas a la discapacidad, de las demandas y recursos necesarios para desempeñar el trabajo y del «presentismo» (Salvagioni, 2017). El *presentismo* se reconoce como uno de los síntomas generales de la inseguridad en el trabajo. Aunque este término no es de uso tan habitual, se refiere a la asistencia al trabajo mientras el profesional está enfermo. A pesar de que es un tema de gran interés para los académicos en medicina laboral, aún es un constructo desconocido y pocos especialistas de la organización del trabajo están familiarizados con el concepto (Kinman y Wray, 2018). En el ámbito médico, las consecuencias sociales pueden tener dos vertientes: el cuidado del paciente y las consecuencias sobre el sistema de salud. Respecto al cuidado del paciente, el SB puede producir una disminución de su calidad, aumento de errores médicos, tiempos de recuperación más prolongados y menor satisfacción con el cuidado. Respecto al sistema de salud, este síndrome puede ser la causa de la reducción de la productividad del médico, del aumento de los cambios de servicio, de una menor accesibilidad del paciente y un aumento de los costes sociosanitarios (West, Dyrbye y Shanafelt, 2018).

Si atendemos a las consecuencias generadas en diferentes contextos laborales, en el sector bancario el SB parece estar asociado a síntomas de ansiedad, depresión y comportamientos mal adaptativos (Giorgi y cols., 2017). En el ámbito médico, el SB parece generar consecuencias directas sobre la salud del profesional, como el abuso de sustancias, síntomas psicopatológicos (ideación suicida o depresión), una falta de autocuidado y un aumento de los accidentes con vehículos a motor. En esta población, el abuso del alcohol parece aumentar un 25 % y las ideaciones suicidas se duplican (West, Dyrbye y Shanafelt, 2018). En el área médica de cuidados intensivos, el *burnout* se ha asociado a un empeoramiento del cuidado del paciente y de la productividad del médico, a un incremento de los costes del sistema sanitario y a problemas en el propio cuidado y bienestar del facultativo. Respecto a las consecuencias sobre el cuidado, diferentes estudios señalan que el SB puede duplicar los errores médicos y aumentar en un 17 % la mala praxis médica, aunque esta asociación parece ser bidireccional. Específicamente, los niveles altos de agotamiento emocional parecen estar relacionados con mayores ratios de mortalidad del paciente y una baja percepción de éxito en las relaciones interpersonales con el equipo de trabajo (West, Dyrbye y Shanafelt, 2018). En la especialidad médica de cirugía, las consecuencias negativas del SB se han organizado en dos grandes grupos: las profesionales y las personales. Dentro de las profesionales, estos autores han identificado que los cirujanos suelen experimentar una peor toma de decisiones, mayor hostilidad hacia los pacientes, aumento de los errores médicos, de los efectos adversos en los pacientes, una disminución de la dedicación y la seguridad, aparición de dificultades en las relaciones con los compañeros y una falta de adherencia

al trabajo. Respecto a las consecuencias personales, aumentan los síntomas depresivos, ansiedad, trastornos del sueño, fatiga, ruptura de relaciones, adicciones a drogas, disfunciones maritales, divorcios, jubilación prematura y suicidios (Balch y cols., 2009; Mingote, Moreno y Gálvez, 2004).

Finalmente, si analizamos el impacto del SB sobre la economía, diferentes investigadores han hallado que el aumento de los niveles de *burnout* y los altos ratios de abandono laboral generan importantes costes económicos. En la disciplina de enfermería, un 52 % de enfermeros dejó su primer trabajo antes de finalizar los dos años de contrato y el 50 % de estos profesionales parecen aumentar los niveles de *burnout* con más de dos años de experiencia (Brashier, 2013). En esta población, el SB puede derivar en:

1. Una disminución en la productividad y el aumento de costes en los sistemas sanitarios.
2. Una peor atención y seguridad para el paciente.
3. Una disminución del ánimo del equipo multidisciplinar y de la satisfacción de los pacientes sobre el cuidado que reciben y un aumento del absentismo laboral.
4. Aparición de sintomatología similar a la del estrés postraumático, depresión, problemas familiares y sociales, además de un aumento de pesadillas nocturnas.
5. Un aumento de la frecuencia de actividades compulsivas, tales como comer más, fumar en exceso, ingerir mayores cantidades de cafeína, aparición de juego patológico y preocupación excesiva (Brashier, 2013; Ecie, 2013; Espeland, 2006; Hayes y cols., 2006; Laschinger y Leiter, 2006; Mealer y cols., 2009; Sherman y cols., 2006).

3. Modelo biopsicosocial del síndrome de burnout

Desde un modelo biopsicosocial, los factores de riesgo del SB que han mostrado un mayor protagonismo pueden englobarse en diferentes categorías. Según Bährer-Kohler (2013), los factores de riesgo se engloban en dos grandes grupos: ambientales e individuales. Dentro de los factores ambientales, estos son externos al individuo e incluyen aspectos como las características del contexto laboral y las condiciones del trabajo. Dentro de los factores individuales, aunque la literatura indica la posibilidad de que los aspectos estresantes del entorno laboral sean factores de predicción más importantes del SB en contraposición a otros factores como personalidad, es importante que los investigadores consideren la variación individual. Las reacciones al estrés pueden variar dependiendo de la adaptabilidad de los individuos o de las estrategias de afrontamiento empleadas por ellos. Las características individuales implicadas en la etiología del SB están compuestas por los rasgos de la personalidad, la predisposición a padecer o presentar trastornos psiquiátricos y la susceptibilidad biológica, por ejemplo

factores genéticos o diferentes biomarcadores (Bährer-Kohler, 2013). Los subfactores de riesgo, teniendo en cuenta este tipo de organización, se muestran en la figura 13.1.

Desde un punto de vista biológico, cuando el individuo percibe un aumento de las demandas externas, aparece un mecanismo de adaptación regulado por el eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA), que habitualmente ayuda a mantener la homeostasis del cuerpo durante una situación estresante (Bellingrath y cols., 2008; Lennartsson, Sjörs, Währborg, Ljung y Jonsdottir, 2015). La activación del eje HPA se localiza en el córtex adrenal, produciendo la hormona del cortisol. Una exposición crónica a estresores puede contribuir a un sobreesfuerzo de activación del eje HPA (Grossi y cols., 2005; O'Connor y cols., 2000), además de una alteración de la regulación del eje, que puede ser observada mediante los niveles y curso de liberación de cortisol diario (Bellingrath y cols., 2008; Langelaan y cols., 2006). El ritmo típico de liberación diurna se caracteriza por un aumento durante la primera hora tras despertarse, una reducción gradual a lo largo del día y un registro de los niveles más bajos justo antes de dormir (Marchand, Durand, Juster y Lupien, 2014; Pruessner y cols., 1999).

Las personas con *burnout* suelen presentar diferentes niveles de cortisol en comparación con las que no lo padecen (Oosterholt y cols., 2015).



Figura 13.1. Modelo de factores de riesgo ambientales e individuales del SB (Bährer-Kohler, 2013).

Sin embargo, en contra de lo esperado, aunque no existe aún consenso, el aumento de los niveles de *burnout* no parece incrementar la liberación de cortisol; probablemente, como afirman algunos autores, debido a que el eje HPA termina comportándose de forma similar a cuando una persona tiene un shock emocional (Fernández-Sánchez y cols., 2017). La hiperactividad del eje HPA durante una situación estresante puede cambiar a una hipoactividad después de una exposición a situaciones estresantes a largo plazo (Heim y cols., 2000; Lennartsson y cols., 2015). En un estudio que incluyó a pacientes con *burnout*, el porcentaje que mostró hipocortisolismo varió en un rango entre

el 20 % y el 25 % de la muestra incluida (Marchand, Juster, Durand y Lupien, 2014). En un estudio posterior realizado por Fernández-Sánchez y cols. (2017), que incluyó profesionales sanitarios españoles de cuidados paliativos, se observan diferencias estadísticamente significativas en la secreción de cortisol entre los profesionales con puntuaciones altas en una dimensión de *burnout* en comparación con los que no tenían *burnout* o tenían puntuaciones altas en dos dimensiones del síndrome. El efecto se observó 15-30 minutos después de levantarse y a la hora de acostarse. Estos resultados ayudan a comprender la relación que existe entre los niveles de *burnout* y la secreción de cortisol en el ámbito profesional que se ocupa de proveer cuidados en el fin de la vida.

Por otra parte, la comprensión de la relación existente entre el SB y la función del sistema límbico puede dar una perspectiva aproximadora de cómo están asociadas las estructuras cerebrales a este síndrome. Una revisión sistemática reciente señala que el estrés laboral crónico produce una desregulación de las estructuras límbicas. De igual forma, el SB parece producir una disminución del factor neurotrófico derivado del cerebro, un daño en la neurogénesis y la aparición de atrofia de las estructuras límbicas. El proceso descrito comenzaría con una inhibición de la vía de control de *feedback* en el eje HPA debido al estrés crónico, que causa una disminución del factor neurotrófico derivado del cerebro y que a su vez provocaría un daño en la neurogénesis y eventualmente atrofia neuronal (Chow y cols., 2017).

4. Recomendaciones para los profesionales

La mayor parte de la literatura científica se ha centrado en generar recomendaciones de mejora en los profesionales sanitarios debido a las características específicas de estos trabajadores en el ámbito laboral. En un estudio conducido por Panagioti y cols. (2018) y realizado con médicos especialistas en cardiología, los autores afirman que el SB debería mitigarse a través de estrategias organizativas, combinadas con una reducción del estrés individual y técnicas de reflexión basadas en la resiliencia. Inciden en la necesidad de promover el bienestar de estos especialistas y de crear una nueva cultura médica, compartiendo la responsabilidad entre los profesionales y el sistema de salud (Panagioti y cols., 2018). Una revisión sistemática sobre los planes de acción contra el SB en profesionales de la medicina subraya igualmente la necesidad de dirigir los esfuerzos hacia el aumento de los niveles de resiliencia y bienestar en estos profesionales. Los autores de este trabajo informan de que deberían alinearse los valores personales y organizativos, permitiendo a los médicos dedicar al menos un 20 % de sus actividades laborales a la práctica clínica que les sea especialmente significativa (Rothenberger, 2017).

Dentro de las posibles recomendaciones, si atendemos a un enfoque preventivo, se ha desarrollado una revisión de la literatura que aborda la prevención en personal de

enfermería. En este trabajo se señala la necesidad de desarrollar planes preventivos en el ámbito hospitalario que reduzcan la incidencia del síndrome y que mejoren la calidad de los cuidados de salud. Además, indica que es erróneo pensar que el salario es el factor más influyente sobre la satisfacción de estos profesionales. En contra de lo esperado, la inclusión en los procesos de toma de decisiones, el número de profesionales en cada servicio, los cuidados fútiles, el grado de autonomía o la inteligencia emocional del trabajador pueden ser grandes aliados a la hora de prevenir el desarrollo del SB (Friganovic y cols., 2017). Mingote y cols. (2004) a través de una revisión abordan las siguientes propuestas de prevención para evitar el desgaste profesional de los profesionales médicos:

1. Tener en cuenta que estamos tratando con personas altamente motivadas.
2. Contemplar los posibles miedos que puedan tener estos profesionales respecto a la sensación de fracaso en su carrera profesional.
3. Miedo a que se considere que padecen un trastorno mental.
4. Temor a perder la credibilidad respecto a los compañeros y pacientes.
5. Miedo a ser despedidos del trabajo o inhabilitados para el ejercicio de la profesión.
6. Atender a los componentes del desarrollo del síndrome relacionados con los antecedentes y variables moduladoras que influyen en la aparición de este.
7. Evaluar los riesgos psicosociales en el entorno laboral y las variables que puedan incrementar la sensibilidad ante el riesgo de padecer *burnout*.

Por estas razones se deben poner en marcha programas de entrenamiento específicos que prevengan los niveles altos de *burnout* en los profesionales que están en riesgo de sufrirlo (Fernández-Sánchez y cols., 2017; Korczak y cols., 2012). Los sistemas de salud deberían incluir modelos innovadores donde el elemento principal sea la integración del profesional, desarrollando estrategias como las incluidas en la tabla 13.3 (Clark y cols., 2016; Fernández-Sánchez y cols., 2017; Griffiths, Wilson, Ewing, Connolly y Grande, 2015; Hill, Dempster, Donnelly y McCorry, 2016; Holland y Neimeyer, 2005; Michael y cols., 2016; Montross-Thomas, Scheiber, Meier y Irwin, 2016; Moorey, 2013; Sato y cols., 2014; Yoshida y Miyashita, 2015).

Tabla 13.3
Recomendaciones generales y estrategias específicas de entrenamiento basadas en modelos innovadores

Recomendaciones generales	Estrategias específicas de entrenamiento para la integración del profesional
Ajuste a la unidad/servicio.	• Reconocer que los profesionales de la salud de este ámbito necesitan tiempo. • Apoyo institucional para ajustarse a la unidad. • Aumentar el tiempo que se dedica a los aspectos emocionales del cuidado del paciente. • Ayudar a los cuidadores de salud a identificar las necesidades de formación en conocimientos y en habilidades.

Potenciación de habilidades y recursos.	• Facilitar las herramientas necesarias para que el profesional pueda reconocer a tiempo los niveles altos de estrés propios y la necesidad de ayuda. • Asegurar la preparación adecuada y el mantenimiento de principios de cuidados holísticos en entornos laborales con un ritmo de trabajo rápido. • Aumentar el manejo emocional a través de la meditación y de la práctica espiritual. • Apoyar los rituales personales significativos para aumentar la compasión. • Informar a los usuarios de los cambios del sistema de salud y como estos pueden influir en el rendimiento de los profesionales que los atienden. • Adquirir conocimiento de los mecanismos necesarios para pedir una ayuda efectiva. • Enseñar habilidades básicas para el manejo del estrés en el trabajo. • Facilitar sentimientos de confianza y autoeficacia en el manejo propio del estrés.
Organización del servicio/unidad.	Generar una estructura adecuada que facilite la interacción con el paciente. Incluir a líderes estratégicos en las unidades con un funcionamiento complejo. Hacer uso de los profesionales de los servicios de salud mental cuando sea necesario. Incluir técnicas de relajación, entrenamiento cognitivo y de aceptación y compromiso en estos profesionales.

Otros pasos que deberían seguirse para promover el bienestar personal del trabajador son:

1. Identificar valores y prioridades.
2. Seleccionar las áreas de trabajo que la persona considera más significativas en su ámbito laboral.
3. Identificar e implantar estrategias de bienestar personal que sean significativas para el profesional.
4. Proteger las relaciones personales.
5. Conectar con la propia espiritualidad.
6. Desarrollar *hobbies*.
7. Utilizar el tiempo libre en actividades que interesen al profesional y que no estén relacionadas con el ámbito médico.
8. Dedicar tiempo a la reflexión personal al menos una vez al mes.
9. Obtener atención y cuidados de otros profesionales sanitarios.
10. Incluir prácticas de *mindfulness* en sesiones estructuradas.
11. Contemplar los aspectos específicos del entorno del trabajo que favorecen el desarrollo del SB (Balch y cols., 2009; Luken y Sammons, 2016; Matula, 2013).

En resumen, puede afirmarse que el SB es un constructo que ha sufrido cierta evolución en el tiempo a nivel conceptual y empírico, lo que le ha permitido configurarse como un elemento íntimamente relacionado pero independiente del estrés en el que los aspectos asociados al trabajo adquieren relevancia. Diferentes modelos han intentado arrojar luz sobre cuáles son los factores de riesgo y los factores protectores de aparición del SB en diversas disciplinas profesionales. Por eso estos modelos son actualmente de gran utilidad para la elaboración de directrices generales y estrategias específicas a la hora de abordar este síndrome desde una perspectiva preventiva,

terapéutica o compensatoria. Pese a que existe una amplia literatura sobre el tema, aún sigue siendo una cuenta pendiente en el contexto real para los organismos tanto públicos como privados. Los últimos trabajos publicados siguen informando de niveles altos de *burnout* en multitud de profesionales, sobre todo en el sector servicios, pero también en el educativo y otras áreas laborales. Por esta razón diferentes autores han subrayado la necesidad actual de que exista transferencia de los resultados empíricos a las diferentes realidades del trabajo. El presente capítulo, además de sintetizar la información basada en la evidencia publicada hasta el momento en relación con el SB, pretende servir de impulso para la implantación de nuevas estrategias y políticas locales que permitan disminuir los niveles de *burnout* en el trabajador.

5. Referencias bibliográficas

- Adriaenssens, J., De Gucht, V. y Maes, S. (2015). Determinants and prevalence of burnout in emergency nurses: A systematic review of 25 years of research. *International Journal of Nursing Studies*, 52(2), 649-661. Doi: 10.1016/j.ijnurstu.2014.
- Aiken, L. H., Clarke, S. P., Sloane, D. M., Sochalski, J. A., Busse, R., Clarke, H., ... y Shamian, J. (2001). Nurses' reports on hospital care in five countries. *Health Affairs*, 20(3), 43-53. Doi: 10.1377/hlthaff.20.3.43.
- Augusto Landa, J. M., Berrios-Martos, M. P., López-Zafra, E. y Aguilar Luzón, M. D. C. (2006). Relación entre el burnout e inteligencia emocional y su impacto en salud mental, bienestar y satisfacción laboral en profesionales de enfermería. *Ansiedad y Estrés*, 12(2-3), 479-493.
- Auserón, G. A., Viscarret, M. R. E., Goñi, C. F., Rubio, V. G. y Pascual, P. P. (2017). Evaluación de la efectividad de un programa de mindfulness y autocompasión para reducir el estrés y prevenir el burnout en profesionales sanitarios de atención primaria. *Atención Primaria*, 5, 141-50. Doi: 10.1016/j.aprim.2017.03.009.
- Bährer-Köhler, S. (2013). *Burnout for Experts: Prevention in the Context of Living and Working*. Nueva York: Springer.
- Bakker A. B. y Demerouti, E. D. (2007). The job demands-resources model: State of the art. *Journal of Managerial Psychology*, 22(3), 309-328. Doi: 10.1108/02683940710733115.
- Balch, C. M., Freischlag, J. A. y Shanafelt, T. D. (2009). Stress and burnout among surgeons: Understanding and managing the syndrome and avoiding the adverse consequences. *Archives of Surgery*, 144(4), 371-376. Doi: 10.1001/archsurg.2008.575.
- Bauer, J., Stamm, A., Virnich, K., Wissing, K., Müller, U., Wirsching, M. y Schaarschmidt, U. (2006). Correlation between burnout syndrome and psychological and psychosomatic symptoms among teachers. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 79, 199-204. Doi: 10.1007/s00420-005-

0050-y.

- Bellingrath, S., Weigl, T. y Kudielka, B. M. (2008). Cortisol dysregulation in school teachers in relation to burnout, vital exhaustion, and effort-reward-imbalance. *Biological Psychology*, 78, 104-113. Doi: 10.1016/j.biopsycho.2008.01.006.
- Bentley, S. M. (2010). Nursing retention through addressing burnout. *Nursing Management*, 41(12), 19-21. Doi: 10.1097/01.NUMA.0000390467.13410.d4.
- Brashier, J. M. (2013). *Nurse burnout: An examination of worklife characteristics and core self-evaluation* (tesis doctoral). San Diego, CA: Universidad de Northcentral.
- Bria, M., Baban, A. y Dumitrascu, D. L. (2012). Systematic Review of burnout risk factors among European healthcare professionals. *Cognition, Brain, Behavior. An Interdisciplinary Journal*, 16(3), 423-452.
- Brouwers, A. y Tomic, W. (2000). A longitudinal study of teacher burnout and perceived self-efficacy in classroom management. *Teaching and Teacher Education*, 16(2), 239-253. Doi: 10.1016/S0742-051X(99)00057-8.
- Chow, Y., Masiak, J., Mikołajewska, E., Mikołajewski, D., Wójcik, G. M., Wallace, B. ... y Olajossy, M. (2018). Limbic brain structures and burnout - A systematic review. *Advances in Medical Sciences*, 63(1), 192-198. Doi: 10.1016/j.advms.2017.11.004.
- Chuang, C. H., Tseng, P. C., Lin, C. Y., Lin, K. H. y Chen, Y. Y. (2016). Burnout in the intensive care unit professionals: A systematic review. *Medicine*, 95(50). Doi: 10.1097/MD. 00000000000005629.
- Clark, J. E., Aitken, S., Watson, N., McVey, J., Helbert, J., Wraith, A., ... y Catesby, S. (2016). Training oncology and palliative care clinical nurse specialists in psychological skills: Evaluation of a pilot study. *Palliative y Supportive Care*, 13, 537-542. Doi: 10.1017/S1478 951513000163.
- Cordes, C. L. y Dougherty, T. W. (1993). A Review and an Integration of Research on Job Burnout. *Academy of Management Review*, 18(4), 621-656. Doi: 10.5465/AMR.1993.9402 210153.
- Demerouti, E., Bakker, A. B., Nachreiner, F. y Schaufeli, W. B. (2001). The job demands-resources model of burnout. *Journal of Applied Psychology*, 86(3), 499-512. Doi: 10.1037/0021-9010.86.3.499.
- Ecie, M. T. (2013). *Relationships among nursing burnout, the big five personality factors, and overall self-concept: The impact of assessing common method variance* (tesis doctoral). Tennessee: The University of Tennessee. Recuperado de: <https://scholar.utc.edu/theses/254/>.
- Edelwich, J. y Brodsky, A. (1980). *Burn-out: Stages of disillusionment in the helping professions*. Nueva York: Human Sciences Press.
- Epp, K. (2012). Burnout in critical care nurses: A literature review. *Dynamics*, 23(4), 25-31.
- Erickson, R. y Grove, W. (2007). Why emotions matter: Age, agitation, and burnout among registered nurses. *Online Journal of Issues in Nursing*, 13(1), 1-13. Doi: 10.1111/j.1751- 9020.2007.00084.x.
- Espeland, K. E. (2006). Overcoming burnout: How to revitalize your career. *The Journal*

- of Continuing Education in Nursing*, 37(4), 178-184. Doi: 10.3928/00220124-20060701-04.
- Farber, B. A. (2000). Treatment strategies for different types of teacher burnout. *Journal of Clinical Psychology*, 56(5), 675-689. Doi: 10.1002/(SICI)1097-4679(200005)56:53.0.CO;2-D.
- Fernández Sánchez, J. C., Pérez-Mármol, J. M. y Peralta Ramírez, M. I. (2017). Influencia de factores sociodemográficos, laborales y de estilo de vida sobre los niveles de burnout en personal sanitario de cuidados paliativos. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 40(3), 421-431. Doi: 10.23938/assn.0114.
- Fernández-Sánchez, J. C., Pérez-Mármol, J. M., Blásquez, A., Santos-Ruiz, A. M. y Peralta-Ramírez, M. I. (2017). Association between burnout and cortisol secretion, perceived stress, and psychopathology in palliative care unit health professionals. *Palliative & Supportive Care*, 16(3), 286-297. Doi: 10.1017/S1478951517000244.
- Fernández-Sánchez, J. C. (2017). *El síndrome de burnout en personal sanitario: Correlatos fisiológicos, psicológicos, terapéuticos y de función ejecutiva* (tesis doctoral). Granada: Universidad de Granada. URI: <http://hdl.handle.net/10481/47544>.
- Fernández-Sánchez, J. C., Pérez-Mármol, J. M., Santos-Ruiz, A., Pérez-García, M. y Peralta-Ramírez, M. I. (2018). Burnout y funciones ejecutivas en personal sanitario de cuidados paliativos: Influencia del desgaste profesional sobre la toma de decisiones. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 41(2), 171-180. Doi: 10.23938/assn.0308.
- Finney, C., Stergiopoulos, E., Hensel, J., Bonato, S. y Dewa, C. S. (2013). Organizational stressors associated with job stress and burnout in correctional officers: A systematic review. *BMC Public Health*, 13(1), 82. Doi: 10.1186/1471-2458-13-82.
- Freudenberger, H. J. (1975). The staff burn-out syndrome in alternative institutions. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 12(1), 73-82. Doi: 10.1037/h0086411.
- Freudenberger, H. J. (1974). Staff burn-out. *Journal of Social Issues*, 30(1), 159-165. Doi: 10.1111/j.1540-4560.1974.tb00706.x.
- Friganovic', A., Kovac'evic', I., Ilic', B., Žulec, M., Krikšic', V. y Bile, C. G. (2017). Healthy Settings in Hospital-How to Prevent Burnout Syndrome in Nurses: Literature Review. *Acta Clinica Croatica*, 56(2.), 292-298. Doi: 10.20471/acc.2017.56.02.13.
- Garrosa, E., Moreno-Jiménez, B., Rodríguez-Muñoz, A. y Rodríguez-Carvajal, R. (2011). Role stress and personal resources in nursing: A cross-sectional study of burnout and engagement. *International Journal of Nursing Studies*, 48, 479-489. Doi: 10.1016/j.ijnurstu.2010.08.004.
- Gil-Monte, P. R. (2005). Factorial validity of the Maslach Burnout Inventory (MBI-HSS) among spanish professionals. *Revista de Saúde Pública*, 39(1), 1-8. Doi: 10.1590/S0034-89102005000100001.
- Giorgi, G., Arcangeli, G., Perminiene, M., Lorini, C., Ariza-Montes, A., Fiz Pérez, J., ... y Mucci, N. (2017). Work-related stress in the banking sector: A review of incidence,

- correlated factors and major consequences. *Frontiers in Psychology*, 8, 2166. Doi: 10.3389/fpsyg.2017.02166.
- Gokcen, C., Zengin, S., Oktay, M., Alpak, G., Al, B. y Yildirim, C. (2013). Burnout, job satisfaction and depression in the healthcare personnel who work in the emergency department. *Anatolian Journal of Psychiatry*, 14(2). Doi: 10.5455/apd.36379.
- Greene G. (1961). *A burnt-out case*. Nueva York: Viking Press.
- Griffiths, J., Wilson, C., Ewing, G., Connolly, M. y Grande, G. (2015). Improving communication with palliative care cancer patients at home - A pilot study of SAGE y THYME communication skills model. *European Journal of Oncology Nursing*, 19, 465-472. Doi: 10.1016/j.ejon.2015.02.005.
- Grossi, G., Perski, A., Ekstedt, M., Johansson, T., Lindström, M. y Holm, K. (2005). The morning salivary cortisol response in burnout. *Journal of Psychosomatic Research*, 59, 103-111. Doi: 10.1016/j.jpsychores.2005.02.009.
- Hayter, M. (2000). Utilizing the Maslach Burnout Inventory to measure burnout in HIV/AIDS specialist community nurses: The implications for clinical supervision and support. *Primary Health Care Research & Development*, 4236, 243-253. Doi: 10.1191/146342300127250.
- Heim, C., Ehlert, U. y Hellhammer, D. H. (2000). The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 25, 1-35. Doi: 10.1016/S0306-4530(99)00035-9.
- Hill, R. C., Dempster, M., Donnelly, M. y McCorry, N. K. (2016). Improving the wellbeing of staff who work in palliative care settings: A systematic review of psychosocial interventions. *Palliative Medicine*, 30, 825-833. Doi: 10.1177/0269216316637237.
- Hjalm, S., Kentta, G., Hassmenan, P. y Gustafsson, H. (2007). Burnout among Elite Soccer Coaches. *Journal of Sport Behavior*, 30(4), 415.
- Hoglund, W. L., Klinge, K. E. y Hosan, N. E. (2015). Classroom risks and resources: Teacher burnout, classroom quality and children's adjustment in high needs elementary schools. *Journal of School Psychology*, 53(5), 337-357. Doi: 10.1016/j.jsp.2015.06.002.
- Holland, J. M. y Neimeyer, R. A. (2005). Reducing the risk of burnout in end-of-life care settings: The role of daily spiritual experiences and training. *Palliative & Supportive Care*, 3, 173-181. Doi: 10.1017/S1478951505050297.
- Hozo, E. R., Sucic, G. y Zaja, I. (2015). Burnout syndrome among educators in pre-school institutions. *Materia Socio Medica*, 27(6), 399. Doi: 10.5455/msm.2015.27.399-403.
- Jackson, S. E. y Maslach, C. (1982). After effects of job related stress: Families as victims. *Journal of Organizational Behavior*, 3(1), 63-77. Doi: 10.1002/job.4030030106.
- Kamal, A. H., Bull, J. H., Wolf, S. P., Swetz, K. M., Shanafelt, T. D., Ast, K., ... y Abernethy, A. P. (2016). Prevalence and predictors of burnout among hospice and Palliative Care clinicians in the U.S. *Journal of Pain and Symptom Management*, 51,

- 690-696. Doi: 10.1016/j.jpainsymman.2015.10.020.
- Karasek, R. A. (1979). Job demands, job decision latitude, and mental strain: Implications for job design. *Administrative Science Quarterly*, 24(2), 285-308. Doi: 10.2307/2392498.
- Khamisa, N., Peltzer, K. y Oldenburg, B. (2013). Burnout in relation to specific contributing factors and health outcomes among nurses: A systematic review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 10(6), 2214-2240. Doi: 10.3390/ijerph10062214.
- Kim, H. y Stoner, M. (2008). Burnout and turnover intention among social workers: Effects of role stress, job autonomy and social support. *Administration in Social Work*, 32(3), 5-25. Doi: 10.1080/03643100801922357.
- Kinman, G. y Wray, S. (2018). Presenteeism in academic employees - Occupational and individual factors. *Occupational Medicine*, 68(1), 46-50. Doi: 10.1093/occmed/kqx191.
- Koh, M. Y. H., Chong, P. H., Neo, P. S. H., Ong, Y. J., Yong, W. C., Ong, W. Y., ... y Hum, A. Y. M. (2015). Burnout, psychological morbidity and use of coping mechanisms among palliative care practitioners: A multi-centre cross-sectional study. *Palliative Medicine*, 29, 633-642. Doi: 10.1177/0269216315575850.
- Korczak, D., Wastian, M. y Schneider, M. (2012). Therapy of the burnout syndrome. *GMS Health Technology Assessment*, 8, 1-9. Doi: 10.3205/hta000103.
- Langelaan, S., Bakker, A. B., Schaufeli, W. B., Van Rhenen, W. y Van Doornen, L. J. (2006). Do burned-out and work-engaged employees differ in the functioning of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Scandinavian Journal of Work, Environment y Health*, 32, 339-348. Doi: 10.5271/sjweh.1029.
- Laschinger, H. K. S. y Finegan, J. (2008). Situational and dispositional predictors of nurse manager burnout: A time lagged analysis. *Journal of Nursing Management*, 16, 601-607. Doi: 10.1111/j.1365-2834.2008.00904.x.
- Lázaro Fernández, S. (2004). El desgaste profesional (síndrome de burnout) en los trabajadores sociales. *Portularia*, 4, 499-506. URI: <http://hdl.handle.net/10272/191>.
- Lee, J., Lim, N., Yang, E. y Lee, S. M. (2011). Antecedents and consequences of three dimensions of burnout in psychotherapists: A meta-analysis. *Professional Psychology: Research and Practice*, 42(3), 252-258. Doi: 10.1037/a0023319.
- Lee, R. T., Seo, B., Hladkyj, S., Lovell, B. L. y Schwartzmann, L. (2013). Correlates of physician burnout across regions and specialties: a meta-analysis. *Human Resources for Health*, 11(1), 48. Doi: 10.1186/1478-4491-11-48.
- Lennartsson, A. K., Sjörs, A., Währborg, P., Ljung, T. y Jonsdottir, I. H. (2015). Burnout and hypocortisolism - a matter of severity? A study on ACTH and cortisol responses to acute psychosocial stress. *Frontiers in Psychiatry*, 6, 1-8. Doi: 10.3389/fpsy.2015.00008.
- Lim, N., Kim, E. K., Kim, H., Yang, E. y Lee, S. M. (2010). Individual and work-related factors influencing burnout of psychotherapists: A meta-analysis. *Journal of Employment Counseling*, 47, 86-96. Doi: 10.1002/j.2161-1920.2010.tb00093.x.

- Luken, M. y Sammons, A. (2016). Systematic review of mindfulness practice for reducing job burnout. *American Journal of Occupational Therapy*, 70(2), 7002250020p1-7002250020p10. Doi: 10.5014/ajot.2016.016956.
- Marchand, A., Durand, P., Juster, R. P. y Lupien, S. J. (2014). Workers' psychological distress, depression, and burnout symptoms: Associations with diurnal cortisol profiles. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, 40, 305-314. Doi: 10.5271/sjweh.3417.
- Marchand, A., Juster, R. P., Durand, P. y Lupien, S. J. (2014). Burnout symptom subtypes and cortisol profiles: What's burning most? *Psychoneuroendocrinology*, 40, 27-36. Doi: 10.1016/j.psyneuen.2013.10.011.
- Martinussen, M., Richardsen, A. M. y Burke, R. J. (2007). Job demands, job resources and burnout among police officers. *Journal of Criminal Justice*, 35(3), 239-249. Doi: 10.1016/j.jcrimjus.2007.03.001.
- Maslach, C., Jackson, S. E. y Leiter, M. P. (1996). *Maslach Burnout Inventory Manual* (3.a ed.). Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press, Inc.
- Maslach, C., Schaufeli, W. B. y Leiter, M. P. (2001). Job burnout. *Annual Review of Psychology*, 52, 397-422. Doi: 0066-4308/01/0201-0397\$14.00.
- Matula, B. (2013). Burnout/stress management: How to reduce burnout and stress in the workplace. *Journal of Healthcare Protection Management*, 29(1), 92-95.
- Mealer, M., Burnham, E. L., Goode, C. J., Rothbaum, B. y Moss, M. (2009). The prevalence and impact of post-traumatic stress disorder and burnout syndrome in nurses. *Depression and Anxiety*, 26, 1118-1126. Doi: 10.1002/da.20631.
- Mella, D. B. y Boutin, A. P. K. (2013). Burnout and coping strategies in male staff from national police in Valparaíso, Chile. *Iranian Journal of Public Health*, 42(9), 950. PMID: PMC4453895. PMID: 26060656.
- Michael, N., O'Callaghan, C., Brooker, J. E., Walker, H., Hiscock, R. y Phillips, D. (2016). Introducing a model incorporating early integration of specialist palliative care: A qualitative research study of staff's perspectives. *Palliative Medicine*, 30, 303-312. Doi: 10.1177/0269216315598069.
- Mingote, J. C., Moreno, B. y Gálvez, M. (2004). Desgaste profesional y salud de los profesionales médicos: revisión y propuestas de prevención. *Medicina Clinica*, 123, 265-270. Doi: 10.1016/S0025-7753(04)74484-X.
- Montero-Marín, J., García-Campayo, J., Andrés, E. y Aragonés, G. (2008). Análisis exploratorio de un modelo clínico basado en tres tipos de burnout. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace*, (88), 41.
- Montero-Marín, J., García-Campayo, J., Fajó-Pascual, M., Carrasco, J. M., Gascón, S., Gili, M. y Mayoral-Cleries, F. (2011). Sociodemographic and occupational risk factors associated with the development of different burnout types: The cross-sectional University of Zaragoza study. *BMC Psychiatry*, 11(1), 49. Doi: 10.1186/1471-244X-11-49.
- Montero-Marín, J., García-Campayo, J., Mera, D. M. y Del Hoyo, Y. L. (2009). A new definition of burnout syndrome based on Farber's proposal. *Journal of Occupational*

- Medicine and Toxicology*, 4(1), 31. Doi: 10.1186/1745-6673-4-31.
- Montero-Marín, J., Prado-Abril, J., Demarzo, M. M. P., Gascon, S. y García-Campayo, J. (2014). Coping with stress and types of burnout: explanatory power of different coping strategies. *PloS One*, 9(2), e89090. Doi: 10.1371/journal.pone.0089090.
- Montross-Thomas, L. P., Scheiber, C., Meier, E. A. e Irwin, S. A. (2016). Personally meaningful rituals: A way to increase compassion and decrease burnout among hospice staff and volunteers. *Journal of Palliative Medicine*, 19, 1043-1050. Doi: 10.1089/jpm.2015.0294.
- Moorey, S. (2013). I know they are distressed. What do I do now? *Psychooncology*, 22, 1946-1952. Doi: 10.1002/pon.3297.
- O'Connor, T. M., O'Halloran, D. J. y Shanahan, F. (2000). The stress response and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: From molecule to melancholia. *Quarterly Journal of Medicine*, 93, 323-333. Doi: 10.1093/qjmed/93.6.323.
- Oosterholt, B. G., Maes, J. H., Van der Linden, D., Verbraak, M. J. y Kompier, M. A. (2015). Burnout and cortisol: Evidence for a lower cortisol awakening response in both clinical and non-clinical burnout. *Journal of Psychosomatic Research*, 78, 445-451. Doi: 10.1016/j.jpsychores.2014.11.003.
- Ostacoli, L., Cavallo, M., Zuffranieri, M., Negro, M., Sguazzotti, E., Picci, R. L., ... y Furlan, P. M. (2010). Comparison of experienced burnout symptoms in specialist oncology nurses working in hospital oncology units or in hospices. *Palliative & Supportive Care*, 8, 427-432. Doi: 10.1017/S1478951510000295.
- Panagioti, M., Geraghty, K. y Johnson, J. (2018). How to prevent burnout in cardiologists? A review of the current evidence, gaps, and future directions. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 28(1), 1-7. Doi: 10.1016/j.tcm.2017.06.018.
- Parola, V., Coelho, A., Cardoso, D., Sandgren, A. y Apóstolo, J. (2017). Prevalence of burnout in health professionals working in palliative care: A systematic review. *JBIR Database of Systematic Reviews and Implementation Reports*, 15(7), 1905-1933. Doi: 10.11124/JBISRIR-2016-003309.
- Pereira, S. M., Fonseca, A. M. y Carvalho, A. S. (2011). Burnout in palliative care: A systematic review. *Nursing Ethics*, 18, 317-326. Doi: 10.1177/0969733011398092.
- Pessin, H., Fenn, N., Hendriksen, E., DeRosa, A. P. y Applebaum, A. (2015). Existential distress among healthcare providers caring for patients at the end of life. *Current Opinion in Supportive and Palliative Care*, 9, 77-86. Doi: 10.1097/SPC.0000000000000116.
- Poghosyan, L., Clarke, S. P., Finlayson, M. y Aiken, L. H. (2010). Nurse burnout and quality of care: Cross-national investigation in six countries. *Research in Nursing Health*, 33, 288-298. Doi: 10.1002/nur.20383.
- Pruessner, J. C., Hellhammer, D. H. y Kirschbaum, C. (1999). Burnout, perceived stress, and cortisol responses to awakening. *Psychosomatic Medicine*, 61, 197-204. Doi: 10.1097/00006842-199903000-00012.
- Rothenberger, D. A. (2017). Physician burnout and well-being: A systematic review and framework for action. *Diseases of the Colon y Rectum*, 60(6), 567-576. Doi:

- 10.1097/DCR.0000 000000000844.
- Rudman, A. y Gustavsson, J. P. (2011). Early-career burnout among new graduate nurses: A prospective observational study of intra-individual change trajectories. *International Journal of Nursing Studies*, 48(3), 292-306. Doi: 10.1016/j.ijnurstu.2010.07.012.
- Ruotsalainen, J. H., Verbeek, J. H., Mariné, A. y Serra, C. (2014). Preventing occupational stress in healthcare workers. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 12(4). Doi: 10.1590/1516-3180.20161341T1.
- Salvagioni, D. A. J., Melanda, F. N., Mesas, A. E., González, A. D., Gabani, F. L. y De Andrade, S. M. (2017). Physical, psychological and occupational consequences of job burnout: A systematic review of prospective studies. *PloS One*, 12(10), e0185781. Doi: 10.1371/journal.pone.0185781.
- Sato, K., Inoue, Y., Umeda, M., Ishigamori, I., Igarashi, A., Togashi, S., ... y Yoshihara, R. (2014). A Japanese region-wide survey of the knowledge, difficulties and self-reported palliative care practices among nurses. *Japanese Journal of Clinical Oncology*, 44, 718-728. Doi: 10.1093/jjco/hyu075.
- Schaufeli, W. B., Leiter, M. P. y Maslach, C. (2009). Burnout: 35 years of research and practice. *Career Development International*, 14(3), 204-220. Doi: 10.1108/13620430910966406.
- Sherman, A. C., Edwards, D., Simonton, S. y Mehta, P. (2006). Caregiver stress and burnout in an oncology unit. *Palliative & Supportive Care*, 4, 65-80. Doi: 10.1017/S1478951506060081.
- Simbula, S., Guglielmi, D. y Schaufeli, W. B. (2011). A three wave study on job resources, self-efficacy and work engagement among Italian school teachers. *European Journal of Work and Organizational Psychology*, 20, 285-305. Doi: 10.1080/13594320903513916.
- Singh, P., Suar, D. y Leiter, M. (2010). Antecedents, work-related consequences, and buffers of job burnout among Indian software developers. *Journal of Leadership and Organisational Studies*, 19(1), 83-104. Doi: 10.1177/1548051811429572.
- Trufelli, D. C., Bensi, C. G., García, J. B., Narahara, J. L., Abrão, M. N., Diniz, R. W., ... y Del Giglio, A. (2008). Burnout in cancer professionals: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Cancer Care*, 17(6), 524-531. Doi: 10.1111/j.1365-2354.2008.00927.x.
- Tsai, F. J., Huang, W. L. y Chang, C. C. (2009). Occupational Stress and Burnout of Lawyers. *Journal of Occupational Health*, 51, 443-450. Doi: 10.1539/joh.L8179.
- West, C. P., Dyrbye, L. N. y Shanafelt, T. D. (2018). Physician burnout: Contributors, consequences and solutions. *Journal of Internal Medicine*, 283(6), 516-529. Doi: 10.1111/joim.12752.
- Yoshida, S. y Miyashita, M. (2015). Strategies for development of palliative care from the perspectives of general population and health care professionals: A Japanese outreach palliative care trial of integrated regional model study. *American Journal of Hospice and Palliative Medicine*, 32, 604-610. Doi: 10.1177/1049909114532341.

Zhenxing, G. O. N. G. y Zhang, J. (2015). Job burnout and psychological empowerment among Police in Mainland China. *Iranian Journal of Public Health*, 44(7), 1014. PMID: PMC4645751.

Capítulo 14

Estrés en el desempleo: ni oficio ni beneficios

MARÍA VÉLEZ COTO

CARLOS VALLS SERRANO

ALFONSO CARACUEL



1. Introducción

Según la Organización para la Cooperación y Desarrollo Económicos (OECD), el desempleo se define como la situación de una persona que, a pesar de encontrarse disponible para trabajar y de llevar a cabo estrategias concretas para buscar un empleo, no tiene un trabajo remunerado.

Para hablar del desempleo, es fundamental tratar el significado y la importancia que tiene el trabajo en la vida de las personas. El trabajo, además de proporcionar una remuneración económica o de otro tipo a cambio de un esfuerzo físico y/o mental (Organización Internacional del Trabajo [OIT], 1982), permite a la persona descubrir y desarrollar sus capacidades y potencialidades, fomentar sus relaciones sociales interpersonales y movilizar sus conocimientos. Además, supone un instrumento para la construcción del sentido y de la identidad, constituyendo una fuente de bienestar subjetivo (Neffa, 2015).

Desde el punto de vista de la teoría del ciclo vital (Erikson, 1985), a cada etapa de la vida se le atribuyen una serie de roles sociales, normas y procesos. En el caso de la adultez, el rol laboral supone uno de los tres más importantes, junto con el familiar y el comunitario (Izquierdo, 2012a). Es en esta etapa en la que se alcanza la cima de la vida ocupacional; sin embargo, también es el período en el que pueden presentarse circunstancias que deriven en ausencia de productividad, como el desempleo o la jubilación (Cristino, 2003).

Se pueden definir tres tipos de desempleo: estructural, cíclico y friccional (Yáñez y Cano, 2012). El desempleo estructural se produce por un desajuste cualitativo entre la oferta y la demanda de trabajadores. Es decir, las ofertas de trabajo no se ajustan a las necesidades de los demandantes. El desempleo friccional es el que tiene lugar cuando las personas se encuentran en transición entre un empleo y otro, o cuando están buscando su primer trabajo. Por último, el desempleo cíclico es el que depende de los cambios en la actividad económica de un país que provocan una demanda de empleo mayor que la oferta. Por tanto, este tipo de desempleo se ve aumentado cuando se producen crisis económicas.

Aproximadamente en 2007 estalló una crisis financiera en Estados Unidos que, debido a la globalización, se extendió rápidamente a otros países del mundo y provocó la peor situación de desempleo que ha habido a nivel mundial desde el crac del 29 (Carballo-Cruz, 2011; Wanberg, 2012). Esto provocó que las tasas de desempleo se duplicaran en muchos países, llegando a los 210 millones de personas sin empleo en el mundo en el año 2010.

Así, la Unión Europea entró en recesión y los países del sur de Europa (Portugal,

Italia, Grecia y España), junto con Irlanda, fueron los más afectados. En España, además de las consecuencias de la crisis internacional, se produjo el estallido de una burbuja inmobiliaria producto del crecimiento de la demanda, los precios y la oferta en el sector (Carballo-Cruz, 2011). De esta forma, se pasó de un 8,2 % de tasa de desempleo en 2007 a un 26,1 % en 2013 (Eurostat, 2018).

En la actualidad, a pesar de que se han reducido significativamente las tasas de desempleo, en muchos países todavía no se han alcanzado los niveles previos a la crisis. Ya en el año 2017 el desempleo afectaba a un 5,6 % de la población mundial y, de forma específica, a un 7,7 % de la población de la Unión Europea (14,5 % en el sur de Europa) y al 17,4 % en España (OIT, 2018). Estas altas tasas de desempleo, además de tener impacto en la economía o política de un país, tienen también un efecto directo sobre la salud física, psicológica y social de las personas tanto desempleadas como empleadas (Neffa, 2015),

Por lo que respecta a las personas con empleo, se ha observado que la simple percepción del riesgo de perder su puesto de trabajo en períodos de crisis o en épocas de reducción de plantilla es suficiente para experimentar un mayor estrés relacionado con la ambigüedad de la situación y la anticipación de consecuencias negativas. A corto plazo, los trabajadores que perciben una inseguridad laboral presentan un mayor nivel de ansiedad o tensión, una mayor secreción de catecolaminas y elevación de la tasa cardiaca, así como una mayor dificultad de concentración, abuso de sustancias y absentismo (Burgard, Brand y House, 2009). Si además esta percepción se prolonga, estas respuestas de estrés podrían tener consecuencias permanentes en la salud mental y física de las personas (Gazzaniga y Heatherton, 2003; Heaney, Israel y House, 1994).

En cuanto a los desempleados, se ha estudiado ampliamente el efecto que esta situación tiene sobre la salud física y mental. El desempleo se ha considerado tradicionalmente un estresor por sí mismo, debido a que es una situación generalmente incontrolable, que puede durar semanas, meses e incluso años (Sumner y Gallagher, 2016) y que compromete una serie de necesidades básicas y beneficios de los que antes disponía la persona. Además, en estas condiciones se requiere que la persona afectada movilice sus recursos para adaptarse al cambio que ha vivido (Kapuvari, 2011). Algunos modelos han tratado de definir algunos estresores específicos asociados al desempleo. Por ejemplo, el modelo COPES (Coping, Psychological and Unemployment Status) (Waters, 2000) considera que los estresores a los que se enfrenta una persona desempleada son: actualizar y ampliar el currículum, la búsqueda de empleo, el enfrentamiento a entrevistas de trabajo y sus posibles rechazos, la privación económica, problemas de relación, aburrimiento y solicitudes de ayuda. Otros autores están de acuerdo en que, más que la presencia de los estresores, lo realmente importante es la percepción y reacción que ha tenido la persona ante la pérdida de empleo (Stavrova, Schlösser y Fetchenhauer, 2011; Waters, 2000).

No cabe duda de que el estrés experimentado durante el desempleo es un entramado

complejo cuyas múltiples variables se manifiestan en la heterogeneidad de síntomas encontrados. La relación causa-efecto entre desempleo y síntomas asociados se apoya en datos que avalan hipótesis antagónicas sobre si es el desempleo el que lleva a un peor estado de salud o si son ciertas características personales previas las que influyen diferencialmente en el inicio o mantenimiento de la situación de desempleo.

Esta cuestión causa-efecto ha sido muy debatida desde que se comenzó a estudiar la relación entre el desempleo y la salud (Novo, 2000; Wanberg, 2012), y ha recibido el nombre de *hipótesis de la causalidad inversa* (Kasl, 1982). Por un lado, los autores que apoyan la denominada *hipótesis de la selección* consideran que las personas que presentan un peor estado de salud físico o psicológico tienen más dificultades en el trabajo, por ejemplo, en cuanto a productividad o asistencia se refiere. Estas dificultades asociadas con el estado de salud aumentarían la probabilidad de que estas personas perdieran el empleo y tuvieran menor capacidad para encontrar y mantener uno nuevo. Esta circunstancia implicaría que la duración del desempleo fuera mayor para las personas con peor estado de salud. Por otro lado, los autores que sostienen la *hipótesis de exposición* defienden que es el desempleo lo que lleva a las personas a un peor estado de salud o malestar psicológico (McKee-Ryan, Song, Wanberg y Kinicki, 2005; Paul y Moser, 2009; Schöder, 2013).

Existen evidencias que apoyan ambas hipótesis, por lo que se podría plantear una nueva hipótesis integradora que incluya una asociación bidireccional empleo-salud (Schuring, Burdorf, Voorham, Weduwe y Mackenbach, 2009). Por ejemplo, el metaanálisis de Paul y Moser (2009) con 87 estudios longitudinales concluyó que el desempleo tiene un efecto directo en el inicio o intensificación del malestar psicológico, lo que apoyaría la hipótesis de la exposición. Sin embargo, también observaron que a la hora de encontrar un empleo, se producían, aunque menos relevantes, efectos de selección atribuibles a la salud. Otros autores también han encontrado evidencia de la existencia de efectos en las dos direcciones. Fergusson, Horwood y Woodward (2001) comprobaron que una mayor duración del desempleo en jóvenes de hasta 30 años se asociaba con una mayor presencia de depresión, ideaciones suicidas, abuso de sustancias, crímenes y condenas judiciales. Además, observaron que, al controlar el nivel previo de ajuste psicológico, la asociación también era significativa y, por tanto, podía ser considerado predictor del desempleo.

Por su parte, en el estudio sobre la doble direccionalidad de Olesen, Butterworth, Leach, Kelaher y Pirkis (2013), se observó que el grado de salud mental está asociado al tiempo que la persona ha permanecido desempleada y es un factor que influye en la mayor o menor duración de esa situación de desempleo. Sin embargo, quedó más clara la evidencia de que la salud mental es un predictor del desempleo, especialmente en hombres.

Igualmente, factores socioeconómicos, como la tasa de desempleo, podrían modular la relación entre salud y empleo y su direccionalidad. Por ejemplo, Nilsson (2015)

encontró que cuando la tasa de desempleo aumentaba, la probabilidad de encontrar trabajo de aquellos con peor estado de salud se reducía el doble que para aquellos que gozaban de buena salud. Además, si se ajustaba la predicción para el nivel previo de salud mental, el efecto de selección se reducía (Thern, De Munter, Hemmingsson y Rasmussen, 2017). En cambio, también hay evidencias de que en épocas de mucho desempleo los efectos de exposición son muy claros que no pueden desempeñar un rol laboral durante mucho tiempo y por tanto están más fácilmente privados de estímulos positivos. Un ejemplo de ello es el estudio de Farré, Fasani y Mueller (2018), realizado en España, en el que constató que un incremento del 10 % en la tasa de desempleo se relacionaba con un empeoramiento en 3 puntos de la salud de los afectados.

En definitiva, aunque no hay un consenso sobre qué metodologías usar para abordar la investigación de las causas y consecuencias del desempleo, cuáles son las variables claves para definir el problema o si el estado de salud determina que la persona no tenga trabajo, sí hay acuerdo en que la falta o pérdida de empleo está asociada a una serie de perjuicios para la salud que pasaremos a describir en los siguientes epígrafes.

2. Consecuencias

El desempleo ha sido relacionado con una gran cantidad de síntomas de diferente índole. A continuación se describirán los principales hallazgos que afectan a la salud física, psicológica y social.

Consecuencias físicas

De forma habitual, ante la percepción de una situación como estresante, se producen cambios orgánicos con el objetivo de que la persona afronte de la mejor forma posible el reto que se le presenta. Como respuesta al estímulo o situación estresante, se activa el eje *hipotalámico-pituitario-adrenal* (HPA) desencadenando una serie de procesos que resultan en la secreción de la hormona cortisol. Se trata de una reacción adaptativa en que la dinámica de respuesta del cortisol ante el estrés se caracteriza por una subida rápida y una bajada más lenta. Sin embargo, una vez más, y como hemos descrito en anteriores capítulos, la exposición repetida a situaciones de estrés puede dar lugar a alteraciones en la activación del eje HPA y en la regulación del cortisol (Zorn y cols., 2017). Estos cambios neuroendocrinos se han relacionado con trastornos específicos que detallaremos más adelante, como obesidad (Incollingo-Rodríguez y cols., 2015; Zorn y cols., 2017), diabetes tipo 2 (Novak y cols., 2013; Virtanen y cols., 2014), hipertensión (Hamer y Steptoe, 2012) y, en general, procesos de enfermedad (Wright Jr. y cols., 2015).

El desempleo es una situación vital que se ha relacionado con alteraciones neuroendocrinas. Un metaanálisis sobre 10 estudios concluyó que durante el desempleo se producía un patrón de cambio en la secreción de cortisol (Sumner y Gallagher, 2016). Estos patrones se caracterizan por curvas de crecimiento y decrecimiento y se ven influidos por factores como la edad, el sexo o la duración del desempleo. En cuanto a la edad, Maier y cols. (2006) observaron que el patrón de crecimiento de los niveles de cortisol en jóvenes era diferente al de adultos y mayores. Los jóvenes presentaron un incremento continuo del cortisol a lo largo del período de desempleo, mientras que en adultos la curva era más pronunciada durante los primeros seis meses y posteriormente se estabilizaba en un nivel alto. Sin embargo, es importante destacar que en mujeres este patrón es diferente, ya que, una vez alcanzado un período de seis meses, el nivel de cortisol decrecía. En cuanto al factor de duración del desempleo, en general una mayor duración se relaciona con niveles más altos de cortisol (Dettenborn, Tietze, Bruckner y Kirschbaum, 2010; Maier y cols., 2006).

Adicionalmente, el desempleo también se ha relacionado con el aumento de proteínas inflamatorias, consideradas igualmente biomarcadores del estrés (Wright y Dyson, 2015). Hughes, Kumari, MacMunn y Bartley (2017) realizaron un metaanálisis de 12 estudios longitudinales en el que midieron las concentraciones de proteína C-reactiva y fibrinógeno en personas con empleo y desempleadas. Una vez controlados los efectos de edad, sexo, nivel educativo, padecimiento de enfermedades largas, consumo de tabaco, adiposidad y enfermedad mental, los niveles de proteína C-reactiva y fibrinógeno eran mayores en las personas desempleadas. Además, encontraron que los desempleados tienen una mayor probabilidad (OR: 1,39) de presentar niveles de proteína C-reactiva superiores a 3 mg/l, lo que supone un riesgo cardiovascular clínicamente significativo.

En relación con los trastornos cardiovasculares, se ha encontrado evidencia de su asociación con el desempleo. Un metaanálisis sobre la salud en el desempleo de larga duración muestra una relación significativa con el infarto agudo de miocardio y el ictus (Herbig, Dragano y Angerer, 2013). Un mayor riesgo de infarto agudo de miocardio en desempleados también ha sido identificado por Dupre, George, Liu y Peterson (2012), aunque solo durante el primer año del desempleo y en función del número de pérdidas de trabajo. En cambio, recientemente se ha demostrado que una duración del desempleo de 3 años o más multiplica por 3 la probabilidad de hospitalización por enfermedad coronaria (Ardito, Leombruni, Mosca, Giraudo y D'Errico, 2016). Estos hallazgos en torno a la relación entre duración del desempleo y alteraciones cardiovasculares pueden parecer contradictorios, por lo que deben ser interpretados cuidadosamente atendiendo a los múltiples aspectos implicados, como la edad, el tipo de enfermedad y los demás factores de riesgo de cada muestra empleada.

Uno de los factores de riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular es la obesidad (Mandviwala, Khalid y Deswal, 2016). Algunos estudios se han interesado específicamente en el peso y sus variaciones en desempleados. Monsivais, Marin,

Subrckce, Forouhi y Wareham (2015) observaron que los adultos que perdían su empleo ganaban más peso que las personas que seguían trabajando o las que se jubilaban, y que esa ganancia de peso era proporcional al tiempo que permanecían desempleados. Sin embargo, a pesar de que muestran un nivel de actividad física menor, en especial aquellos de bajo nivel educativo (Mohammad y Lindström, 2006), también se ha observado pérdida de peso en desempleados. Hughes y Kumari (2017) comprobaron que entre los desempleados se producía tanto aumento como pérdida de peso, independientemente del nivel de actividad física. Estas variaciones fueron más pronunciadas en desempleados de larga duración y en hombres. Además, en este estudio incluyeron el factor de riesgo del consumo de tabaco y concluyeron que, en no fumadores, una mayor duración del desempleo estaba asociada a la ganancia de peso, mientras que en los desempleados fumadores la duración del desempleo correlacionaba negativamente con la obesidad. Para los autores, este resultado es consistente con los efectos supresores del apetito que tiene la nicotina, o bien con la elección prioritaria de tabaco o comida debido al presupuesto reducido con el que cuentan. En relación con este último aspecto, en desempleados se puede producir una tendencia a realizar compras más baratas, lo que se traduce en productos más altos en grasas saturadas y proteínas animales (Smed, Tetens, Lund, Holm y Nielsen, 2017). Los hallazgos sobre obesidad en desempleados son diversos, pero entre ellos destaca una tendencia a la ganancia de peso proporcional a la duración del desempleo e independiente de la actividad física desarrollada. En cambio, en los desempleados fumadores se ha detectado la tendencia inversa.

Otra enfermedad que se ha visto relacionada con el desempleo, y que a su vez también se asocia con la obesidad y los trastornos cardiovasculares (Noble, Mathur, Dent, Meads y Greenhalgh, 2011), es la diabetes tipo 2. El estrés prolongado y la consecuente sobreactivación del eje HPA y producción excesiva de cortisol se han identificado como factores de riesgo de aparición de esta enfermedad (Joseph y Golden, 2016). Rautio y cols. (2017) descubrieron que incluso realizando un ajuste en materia de educación, estilo de vida e índice de masa corporal (IMC), los desempleados presentaban mayor riesgo de padecer prediabetes y diabetes tipo 2 que los que estaban empleados. En la muestra de hombres, la asociación entre una alta exposición al desempleo y el deterioro del metabolismo de la glucosa era sólida. Sin embargo, en las mujeres, tras controlar su IMC y su estilo de vida, el riesgo se atenuaba. Muller y cols. (2013) encontraron que el riesgo de diabetes tipo 2 era más elevado para desempleados, pero solo para el grupo de mujeres. Los hallazgos indican que los desempleados tienen mayor riesgo de diabetes tipo 2, posiblemente debido a las alteraciones neuroendocrinas del estrés, aunque este mecanismo no ha sido específicamente investigado en los estudios realizados.

En cuanto al estado general de salud, las personas que carecen de empleo presentan peor salud (McKee-Ryan y cols., 2005; Urbanos-Garrido y López-Varcárcel, 2015).

Estos resultados se atribuyen, entre otras razones, a la pérdida de ingresos y, por ende, a una disminución de la asistencia médica. Schaller y Stevens (2015) también comprobaron que la pérdida de empleo estaba asociada a una peor salud física, independientemente de la asistencia médica recibida. Sin embargo, no encontraron evidencias de relaciones específicas entre desempleo y enfermedades crónicas como diabetes, artritis o hipertensión. En ese mismo estudio incluyeron la salud mental de forma autorreportada y observaron que su asociación con el desempleo era más sólida que con la salud física. Por ello, aunque a corto plazo no se encontraran alteraciones, argumentaban que, debido al estrés, un peor estado de salud prolongado en el tiempo podría llevar al deterioro de la salud física.

En definitiva, los hallazgos anteriormente expuestos relacionan el desempleo con un peor estado de salud general. De forma más concreta, se puede concluir que hay mayor riesgo de desarrollar trastornos cardiovasculares, obesidad y diabetes. A pesar de que no ha sido específicamente investigado en los estudios encontrados, es probable que el desarrollo de estas alteraciones esté causado por el incremento de biomarcadores relacionados con el estrés (cortisol, proteína C-reactiva y fibrinógeno) detectado en esta población.

Consecuencias psicológicas

Una de las hipótesis sobre el desempleo que más investigación ha generado es su relación con la salud mental. Numerosos estudios, así como varias revisiones y metaanálisis, han encontrado una asociación entre el desempleo y elevados índices de estrés, ansiedad, depresión, consumo de sustancias y pérdida del bienestar (McKee y cols., 2005; Norström, Virtanen, Hammarström, Gutfansson y Janlert, 2014; Paul y Moser, 2009).

Los períodos de crisis económica están asociados a un mayor nivel de estrés psicológico y a un mayor uso de los servicios de salud mental (Alameda-Palacios, Ruiz-Ramos y García-Robredo, 2014; Cortès-Franch y López-Varcárcel, 2014). Así, los desempleados presentan niveles notablemente más altos de estrés que el resto de la población (Frasquilho, De Matos, Marques, Gaspar y Caldas-de-Almeida, 2016; Sidorchuck, Engström, Johnson, Leeoza y Möller, 2017). Reneflot y Evensen (2014), en una revisión de estudios sobre el desempleo juvenil, concluyeron que los jóvenes desempleados tenían más probabilidades de experimentar estrés psicológico que los que estudiaban o trabajaban. Para determinar si esta asociación tenía consecuencias a largo plazo, Daly y Delaney (2013) estudiaron la duración de los períodos de desempleo durante la vida adulta y la presencia de estrés psicológico a los 50 años. Los resultados indicaron que aquellos que habían estado más tiempo desempleados durante su adultez mostraron mayores niveles de estrés a la edad de 50. Esta relación se mantuvo a pesar de

ajustar los niveles previos de estrés, los problemas emocionales y conductuales en la infancia y el funcionamiento cognitivo temprano.

Ante la hipótesis de que los niveles elevados de estrés se relacionan con una disminución del nivel de bienestar subjetivo durante el desempleo, Von Scheve, Esche y Schupp (2017) analizaron los cambios en el bienestar emocional y la satisfacción vital antes y después del desempleo. Encontraron que el bienestar afectivo disminuía con el desempleo a corto plazo, mientras que la ansiedad aumentaba. Los niveles de ansiedad fueron mayores en los tres primeros meses y entre los siete y nueve meses y finalmente aumentaban cuando el desempleo se prolongaba más de 2 años. A su vez, la intensidad del sentimiento de felicidad era menor en los que llevaban desempleados entre siete y nueve meses y los que llevaban sin trabajar más de 2 años. Igualmente, la satisfacción vital tuvo un decremento proporcional a la duración del desempleo. Esta relación entre desempleo y disminución del bienestar se ha demostrado de forma consistente en diferentes culturas (Kamerade y Bennett, 2017).

A continuación, una vez establecida la relación del desempleo con aspectos psicológicos como el estrés y el bienestar, analizaremos los hallazgos que muestran que los desempleados también presentan un peor estado de salud mental que las personas activas laboralmente (Buffel, Van der Straat y Bracke, 2015). Thern y cols. (2017) encontraron que el desempleo juvenil estaba asociado a un mayor riesgo de diagnóstico mental a lo largo de la vida. Además, se ha comprobado que cuanto más se prolonga el período de desempleo, más nocivos son sus efectos (Fergusson, McLeod y Horwood, 2014). Sin embargo, la relación entre salud mental y desempleo no es un proceso lineal, sino que, dependiendo del período de edad de la persona y del momento o evolución de la situación de desempleo, las variables que modulan la salud mental son distintas. Igualmente, la percepción de los desempleados sobre su salud física es peor debido a su inactividad laboral. Tøge (2016) estudió los efectos del desempleo en la salud en Europa y demostró que los desempleados mostraban peor salud autorreportada, independientemente del cambio que se hubiese producido en su nivel de ingresos. Este efecto parece responder también a la duración del desempleo, ya que se ha observado que en desempleados de larga duración la percepción de peor salud física puede aumentar desde un 22 % hasta un 67 % y, en el caso de desempleados de larga duración, desde un 54 % hasta un 132 % (López, Benítez y Martín-Martín, 2018).

Backhans y Hemmingson (2011) encontraron que en el grupo de desempleados que llevaban más de un año sin trabajar, la salud mental previa sí que explicaba una parte considerable del nivel de salud mental durante el período de inactividad laboral, al contrario que en el estudio de Daly y Delaney (2013), sí que explicaba una parte considerable del posible empeoramiento que experimentara durante el período de inactividad laboral. En el grupo de desempleados de menos de seis meses las variables que mejor explicaron los resultados fueron la edad y el sexo. Por otra parte, al analizar por edad los efectos más intensos sobre la salud mental se encontraron en los grupos de

30 a 34 años y de 45 a 49. Al estudiar la relación entre la pérdida de trabajo y la depresión en trabajadores mayores, antes y después de la crisis de 2008, se observaron puntuaciones más altas en los que perdieron el trabajo entre los años 2006 y 2010, mientras que aquellos que se mantuvieron empleados desde antes de la crisis hasta su final no mostraron cambios significativos (Riumallo-Herl, Basu, Stuckler, Courtin y Avendano, 2014). Cuando contemplaron variables como el nivel de ingresos, riqueza del hogar, comportamientos de salud y estado funcional de las personas, el efecto se mantuvo, asociándose la pérdida de trabajo en personas mayores con un incremento del 4,78 % de los síntomas depresivos en Estados Unidos y un 3,35 % en Europa. Estas cifras justifican que los desempleados de mayor edad tengan mayor probabilidad de contactar con un psicólogo o psiquiatra (Buffel y cols., 2015).

El desempleo también se ha relacionado con un aumento del consumo de sustancias psicoactivas. Bijlsma, Tarkjainen, Myrskylä y Martikainen (2017) observaron que no tener trabajo aumentaba en un 40 % la probabilidad de comprar y consumir antidepresivos por primera vez, aun contemplando variables como género, edad e ingresos, entre otras. Por otro lado, se ha observado que durante el desempleo se produce un aumento de consumo y abuso de sustancias. Por ejemplo, Colell, Sánchez-Niubò, Delclos, Benavides y Domingo-Salvany (2015) detectaron que el desempleo aumentaba la probabilidad de consumir cannabis y sedantes con más frecuencia, especialmente en los hombres. En una revisión realizada por Henkel en 2011, se concluyó que el desempleo se relaciona con una mayor prevalencia de consumo de alcohol a niveles de riesgo y de trastornos de consumo de sustancias. Además, el desempleo incrementa la probabilidad de tener una recaída. En el caso concreto de los jóvenes entre 18 y 30 años, Fergusson, McLeod y Horwood (2014) comprobaron que el desempleo estaba relacionado con un mayor abuso y dependencia de alcohol y otras sustancias. Estos hallazgos son muy relevantes ante las evidencias de que el consumo de sustancias disminuye las posibilidades de encontrar o mantener un empleo.

Entre las consecuencias psicológicas que se han estudiado en relación con el desempleo, se han investigado también los aspectos considerados más estables e incluidos dentro del constructo de la personalidad. Boyce, Wood, Daly y Sedikides (2015) hicieron un seguimiento durante cuatro años de personas desempleadas con el objetivo de determinar si la inactividad laboral propiciaba cambios en los principales rasgos de personalidad, y si esos cambios dependían de la duración del desempleo. De esta forma, encontraron variaciones en los niveles de agradabilidad, extroversión y apertura. En el transcurso de esos cuatro años, aunque se produjeron fluctuaciones en distintos rasgos, comprobaron que la apertura fue el único rasgo que respondía al efecto del desempleo. En el caso de las mujeres, disminuía durante los dos primeros años y se producía de nuevo un aumento a niveles previos hacia el tercer año. En el caso de los hombres, tras el descenso inicial, en torno al segundo año de desempleo se producía un aumento hasta llegar a los niveles máximos ya que en adelante la disminución era

continua.

En resumen, durante el desempleo se reducen los niveles de bienestar y se elevan los de estrés, que pueden llegar a tener efectos a largo plazo. Estos cambios podrían estar relacionados con los niveles más bajos de salud mental que presentan los desempleados y cuyas consecuencias pueden hacer daño especialmente a determinados grupos, como los jóvenes. Además, la duración del desempleo tiene un efecto modulador sobre las variables que determinan que los efectos sean mayores. Así, los peores niveles en salud mental se detectan a partir del primer año de desempleo. Las personas mayores desempleadas, que muestran un riesgo más elevado de sufrir depresión, son las que tienen mayor probabilidad de contactar con servicios de salud mental.

Consecuencias cognitivas

A pesar de tener muchas evidencias de la relación entre el desempleo y numerosas alteraciones de la salud física y psicológica, el interrogante acerca de si las funciones cognitivas también se ven afectadas apenas ha recibido atención. No obstante, existen varios modelos que, aplicados a este campo, nos indican que deberíamos plantear la hipótesis de que el desempleo tenga repercusiones en el funcionamiento cognitivo. Uno de ellos se basa en la teoría del estrés (Kagan y Levi, 1974). El desempleo, considerado un estresor (Broman, Hamilton y Hoffman, 2001; Dooley y Catalano, 1991) y que como tal ha sido descrito con anterioridad, conlleva cambios en los patrones de secreción del cortisol, hormona que presenta niveles más elevados en la población de desempleados. Teniendo en cuenta que este se ha relacionado con una peor recuperación de la información, mayor dificultad para el aprendizaje o peor atención (Dominique, Aerni, Schelling y Rozendaal, 2009; McEwen, 2001; Liston, McEwen y Casey, 2009), cabría esperar un peor rendimiento cognitivo debido al estrés en la población desempleada. Asimismo, los niveles altos de cortisol afectan a la memoria de trabajo y las funciones ejecutivas (Butler, Klaus, Edwards y Pennington, 2017; Lucassen y cols., 2014; Oei, Everaerd, Elzinga, Van Well y Bermond, 2009). Adicionalmente, como Schooler apuntó en 1984, la complejidad del ambiente de una persona se basa en las características de los estímulos y las demandas. Así, en un entorno donde el esfuerzo cognitivo es recompensado, como podría ser un empleo, las personas tienen más disposición y herramientas para desarrollar su intelecto. En cambio, si el ambiente cambia y ese esfuerzo cognitivo se torna innecesario, probablemente no se mantenga y se produzca una disminución del funcionamiento cognitivo.

Entre las pocas investigaciones realizadas sobre este aspecto, Fryer y Warr (1984) encontraron que la duración del desempleo correlacionaba de forma negativa con la información proporcionada por los propios desempleados sobre su nivel de rendimiento en agilidad mental, memoria, atención, concentración y toma de decisiones (Fryer y

Warr, 1984). También en poblaciones agrícolas se ha detectado un peor funcionamiento cognitivo durante los períodos concretos del año donde hay falta de trabajo (Mani, Mullatain, Shafir y Zhao, 2013).

Además, parece existir una relación entre el tiempo de desempleo y un mayor riesgo de deterioro cognitivo en la vejez, promovido bien por el estrés (Joëls, Pu, Wiegert, Oitzl y Krugers, 2006), bien por la limitación de las tareas laborales que proporcionan actividades con demanda cognitiva, y que acaban afectando a la reserva cognitiva del sujeto (Leist, Glymour, Mackenbach, Van Lenthe y Avendano, 2013). Leist y cols. (2013) encuestaron a 9.880 europeos mayores de 50 años y evaluaron en dos ocasiones sus funciones cognitivas (fluidez verbal, recuerdo inmediato, recuerdo demorado, orientación y aritmética) en un período de dos años. Teniendo en cuenta factores de la infancia y de la vida tardía (hábitos intelectuales, disponibilidad de estimulación, estatus socioeconómico, etc.), el desempleo y la inactividad se asociaron a un mayor riesgo de deterioro cognitivo (OR: 1,19, 95 % CI, 1,04-1,36). Sin embargo, cuando la inactividad laboral se debía a que la persona se encontraba en un período de formación o entrenamiento, sucedía al contrario: se asoció con menor riesgo de deterioro cognitivo. La explicación que estos autores daban a sus hallazgos fue que, si bien el trabajo aporta una gran cantidad de oportunidades intelectuales, el desempleo supone una limitación de estas. Así, una mayor duración del desempleo estaría relacionada con una menor estimulación y, por tanto, con peor rendimiento cognitivo.

Estos hallazgos indican que el desempleo parece empeorar también el funcionamiento cognitivo a corto y largo plazo. Este efecto podría ser directo, por la falta de actividad, o indirecto, provocado por el estrés. Por tanto, sería adecuado investigar más al respecto y determinar hasta qué punto influye el desempleo en la cognición y en función de qué variables, pues el funcionamiento cognitivo es uno de los predictores más robustos del rendimiento laboral (Bertua, Anderson y Salgado, 2005; Ohme y Zacher, 2015). Conocer más sobre las relaciones entre el desempleo y el estado cognitivo es, además, de especial interés para diseñar intervenciones dirigidas a la incorporación a un trabajo nuevo y en su mantenimiento.

Consecuencias sociales

El desempleo es un fenómeno que se produce principalmente a causa de los desequilibrios económicos que sufre un país. Esto deriva a nivel macrosocial en una serie de cambios que afectan negativamente a la sociedad, como incrementos en el nivel de delincuencia (Phillips y Land, 2012) o una mayor desigualdad social (Galbraith, Conceição y Ferreira, 1999), entre otros.

Estos cambios a nivel macrosocial han sido ampliamente estudiados en comparación con los que se producen en los individuos y la relación con su entorno más cercano

(Monticelli, Baglioni y Bassoli, 2016). En este epígrafe se abordarán aspectos sobre cómo el desempleo modifica la relación de las personas con su entorno social y cómo las características sociales determinan la manifestación de los efectos del desempleo.

El trabajo es una actividad que, en la mayoría de los casos, se realiza en grupo. Por tanto, la pérdida del empleo conlleva una menor interacción social. Según Monticelli y cols. (2016), las personas desempleadas reconocen sentirse aisladas socialmente. Además, la pérdida de recursos que se produce se percibe como una dificultad para tener una vida autónoma y realizar actividades de ocio con su grupo. Estos datos son concordantes con los de un estudio realizado en 21 países europeos en el que se indicaba que la mitad de desempleados redujeron su participación no solo en actividades recreativas, sino también de otro tipo, como actos religiosos o de implicación política. Consecuentemente, estas restricciones en la participación provocan una reducción del número de contactos personales, así como un aumento de las dificultades para mantenerlos debido a la imposibilidad de participar en estas reuniones sociales (Dieckhoff y Gash, 2012).

En cambio, esa percepción de aislamiento y de falta de recursos podría motivar a algunas personas desempleadas a buscar interacción social a nivel comunitario con el fin de establecer redes de trabajo y apoyo con las que evitar los efectos negativos de esas carencias socioeconómicas. Esta resiliencia comunitaria dependería del tipo de crisis desencadenada, de las características individuales del desempleado y de las condiciones sociales o aspectos culturales de una sociedad (Carvalho y Mattar, 2014). Un ejemplo de ello lo podemos encontrar en España, con la creación de distintas asociaciones de apoyo y reivindicación colectivas que surgieron durante la crisis económica de 2007, como la Plataforma de Afectados por la Crisis (PAC), la Asociación Nacional de Desempleados (ADESORG) o Juventudes Sin Futuro (JSF) (Morejón-Llamas, 2014).

Parece claro que las consecuencias del desempleo se ven atenuadas no solo por los programas de ayuda promovidos por las políticas sociales, sino también por el apoyo que pueden ofrecer las personas de sus círculos sociales más próximos. En un estudio realizado en Alemania en el que participaron 12.022 personas, se comprobó que las personas con escaso apoyo social aportado por familiares, amigos o vecinos tenían más probabilidades de sufrir problemas de salud físicos o mentales, tanto si tenían trabajo como si no (Kroll y Lampert, 2011). Además, la percepción de apoyo ayuda a enfrentarse al estrés experimentado, mejorando la autopercepción y las expectativas de reempleo (Maddy, Cannon y Lichtenberger, 2015).

Por otro lado, es necesario señalar que estos efectos sociales se pueden sumar a otros problemas que sufren determinados grupos sociales. Emeka (2009) demostró que pertenecer a minorías sociales magnifica las consecuencias derivadas del desempleo. Por ejemplo, en su estudio determinó que ser de etnia negra o blanca explicaba más del 80 % del desempleo, en detrimento de los primeros. Por otro lado, Boydell y cols. (2012) encontraron que los afroamericanos y caribeños negros que estaban desempleados

presentaban mayor tasa de episodios psicóticos que la población blanca. Además de las consecuencias directamente derivadas de estar inactivo laboralmente, este colectivo debe hacer frente al propio estigma del desempleo. Este es percibido a nivel social como algo negativo, ya que en algunas culturas a los desempleados se les considera personas vagas y perezosas (Dougherty, Rick y Moore, 2007). A pesar de ello, estos estigmas variarían según la clase social. Por un lado, a la clase alta se le estigmatiza por su condición de privilegiados y, por otro, a la clase baja se les prejuzga por el simple hecho de pertenecer a esa clase, lo que dificulta la posibilidad de cambiar su situación (Ho, Shih, Walters y Pittinsky, 2011).

Otro nivel de estudio sobre las consecuencias sociales del desempleo se ha focalizado en el núcleo familiar. Los vínculos entre individuos dentro de este grupo son, en general, más fuertes e interdependientes que respecto a otros miembros externos. Por eso las consecuencias del desempleo se manifiestan de forma diferente que a nivel individual o con otros grupos. Se ha descubierto que los hijos de padres desempleados muestran peor salud mental (Sleskova y cols., 2006) y ven con peor perspectiva su futuro laboral (Schliebner y Peregoy, 1994). Las relaciones maritales y familiares también experimentan tensiones simplemente con el hecho de que algún miembro de la familia se encuentre en riesgo de perder el trabajo. Un estudio realizado con 111 parejas demostró que la inseguridad en el trabajo explicaba el número de problemas familiares informados (Larson, Wilson y Beley, 1994). A pesar de ello, parece que estas consecuencias también dependen de otras variables como la clase social, los roles de género o el número de miembros que componen una familia. Artazcoz, Benach, Borrell y Cortès (2004) encontraron que el matrimonio actúa como atenuante para los efectos sobre la salud mental de mujeres desempleadas. Sin embargo, en los hombres agravaba el efecto, especialmente en aquellos que desempeñaban trabajos de categoría manual. Los autores atribuyeron este efecto a los roles de género tradicionales, en los que el hombre ha tenido un papel más central en la aportación de recursos económicos a la familia (Artazcoz y cols., 2004; Maddy y cols., 2015).

En la misma dirección, parece que los roles de género condicionan el modo en el que se manifiestan estas consecuencias, tal y como muestran los estudios que han analizado la relación entre el desempleo y la violencia física en el núcleo familiar. Estudios como el de Bhalotra, Kambhampati, Rawlings y Siddique (2018), realizado en 31 países, apuntan a que un incremento del 1 % en las tasas de desempleo en hombres aumenta la incidencia de violencia física hacia la mujer en un 2,75 %. En cambio, un incremento del 1 % en la tasa de desempleo femenino supuso una reducción de 2,87 %, especialmente en mujeres de mayor nivel educativo. Un resultado similar fue obtenido por Tur-Prats (2017) en España, donde en provincias en las que tradicionalmente el hombre mantiene un rol de principal contribuyente al hogar el desempleo de las mujeres disminuía el riesgo de experimentar violencia.

En resumen, existe toda una serie de factores sociales que agravan el bajo nivel de

bienestar general que ya muestran las personas desempleadas y entre los cuales destaca el estigma que se les impone, la pertenencia a clases sociales minoritarias, la pérdida de interacción social y una baja calidad en relaciones de amistad y familiares que implique menos apoyo social.

3. Modelos explicativos

Se han propuesto diversos modelos teóricos que explican o describen los efectos del desempleo sobre la vida de las personas. A pesar de que no todos ellos hacen referencia explícita al estrés como hilo conductor entre el desempleo y sus consecuencias, sí mencionan una serie de características o condiciones que están claramente relacionadas con el estrés.

Modelos tradicionales

Entre los modelos más destacados se encuentra el modelo de privación propuesto por Jahoda (1982) y que ha servido de base para la generación de nuevos modelos sobre el desempleo (Izquierdo, 2008). Esta autora postula que el empleo posee dos grupos de funciones: manifiestas y latentes. Las funciones manifiestas se pueden resumir en la aportación de recursos económicos y materiales. Las funciones latentes son cinco:

- Aportar una estructura temporal a la actividad diaria.
- Ampliar el marco de relaciones interpersonales.
- Generar en la persona el establecimiento de metas y propósitos más allá de los suyos propios.
- Aportar estatus social y definir la identidad personal.
- Fomentar el desarrollo de una actividad habitual.

La privación de estas funciones latentes debida a la falta de actividad laboral es lo que daría lugar al deterioro psicológico que se produce durante el desempleo. Sin ellas, la persona experimentaría una crisis de identidad personal, desorganización existencial y temporal, aburrimiento e incluso inconformismo social.

Como alternativa al modelo de privación, Fryer y Payne (1986) formulan la teoría de la agencia. Para estos autores, que ponen el foco de atención en las características psicológicas de las personas, el desempleo no solo priva ciertas necesidades, sino que además obstaculiza la puesta en marcha de acciones. Es decir, el deterioro psicológico experimentado vendría dado principalmente por la frustración y las dificultades que todo cambio comporta. En el caso del desempleo, el deterioro será debido a los problemas cognitivos y conductuales que tiene la persona para reinterpretar su nueva realidad y

planificar y orientar su comportamiento hacia nuevas metas.

En 1987 Warr formuló el modelo vitamínico, que sería considerado de los más completos y comprensivos. Warr, inspirado por el papel que desempeñan las vitaminas en la salud física, afirmaba que el entorno sociolaboral es una fuente de nueve vitaminas psicosociales:

- Oportunidades de control.
- Oportunidades de uso de las habilidades y capacidades personales.
- Establecimiento de objetivos externos.
- Seguridad física.
- Posición social valorada.
- Realización de tareas variadas.
- Disponibilidad de recursos económicos.
- Claridad ambiental y de la información.
- Oportunidades de establecimiento de relaciones.

De esta manera, la situación de desempleo supondría para la persona un «déficit vitamínico» por empobrecimiento de su entorno que tiene consecuencias negativas en su salud.

Aparte de estos modelos, hay otros que, si bien no son específicos de desempleo, han sido ampliamente utilizados para comprender la relación desempleo-salud. Por ejemplo, los modelos de estrés (French y Kahn, 1962; Kagan y Levi, 1974) exponen que los estímulos psicosociales, como el desempleo, unidos a otros factores psicobiológicos ponen en marcha los mecanismos de estrés que darán lugar a alteraciones de la salud.

En cuanto a la validez de estos modelos, Janlert y Hammarström (2009) realizaron un estudio para probar las teorías anteriormente nombradas. Además, añadió al análisis los modelos de privación económica (Janlert, 1991), modelos de control (Karasek y Theorell, 1990) y modelos de apoyo social (House, Williams y Kessler, 1986). Para ello evaluó todos los factores que cada modelo considera precursores del deterioro de la salud durante el desempleo y analizó su relación con síntomas somáticos, síntomas depresivos, salud percibida y problemas de estrés y ansiedad. Todos los modelos correlacionaron significativamente, pero el que mejor contribuyó a explicar la relación entre desempleo y salud fue el modelo de privación (Jahoda, 1982), seguido por el modelo de privación económica. En concreto, las variables que tuvieron un mayor poder explicativo fueron la estructura del tiempo y la realización de una actividad regular. Asimismo, los síntomas depresivos fueron los mejor explicados por todos los modelos.

El modelo COPES (Coping, Psychological and Unemployment Status) propuesto por Waters (2000) supone una nueva e integradora aproximación al estudio del estrés y el afrontamiento durante el desempleo y su relación con la salud y el reempleo. En él se recogen una serie de estresores a los que se enfrenta una persona cuando está desempleada. Algunos de esos factores están ya contemplados en modelos previos, como

el aburrimiento o la falta de estructuración del tiempo, la privación económica y los problemas en las relaciones interpersonales. Para Waters, que se basa en el modelo de Lazarus y Folkman (1986) sobre la evaluación cognitiva del estrés y del afrontamiento, estos estresores afectan a la salud psicológica gracias a un mecanismo de mediación protagonizado por la evaluación cognitiva que hace la persona de su situación y por su elección de estrategias de afrontamiento. Además, todas las relaciones que se establecen entre las variables se consideran bidireccionales, por lo que el modelo tiene en consideración la *hipótesis de la causalidad inversa* (Kasl, 1982).

Propuesta de un modelo multidimensional

Para una comprensión lo más amplia posible de las relaciones salud-desempleo es necesario contemplar todos los factores que evidencien intervenir de algún modo en la salud psicológica, física y social de las personas desempleadas. En este capítulo proponemos un modelo multidimensional (figura 14.1) mediado por el estrés que solo incluirá aspectos que hayan sido objeto de estudio. En esta propuesta la mayoría de las relaciones son bidireccionales, pues se entiende que los mismos factores que influyen sobre otros pueden, a su vez, determinar la aparición o el grado de severidad de aquellos por los que se ven afectados. A continuación resumiremos los factores y las principales evidencias que apoyan su inclusión en el modelo.

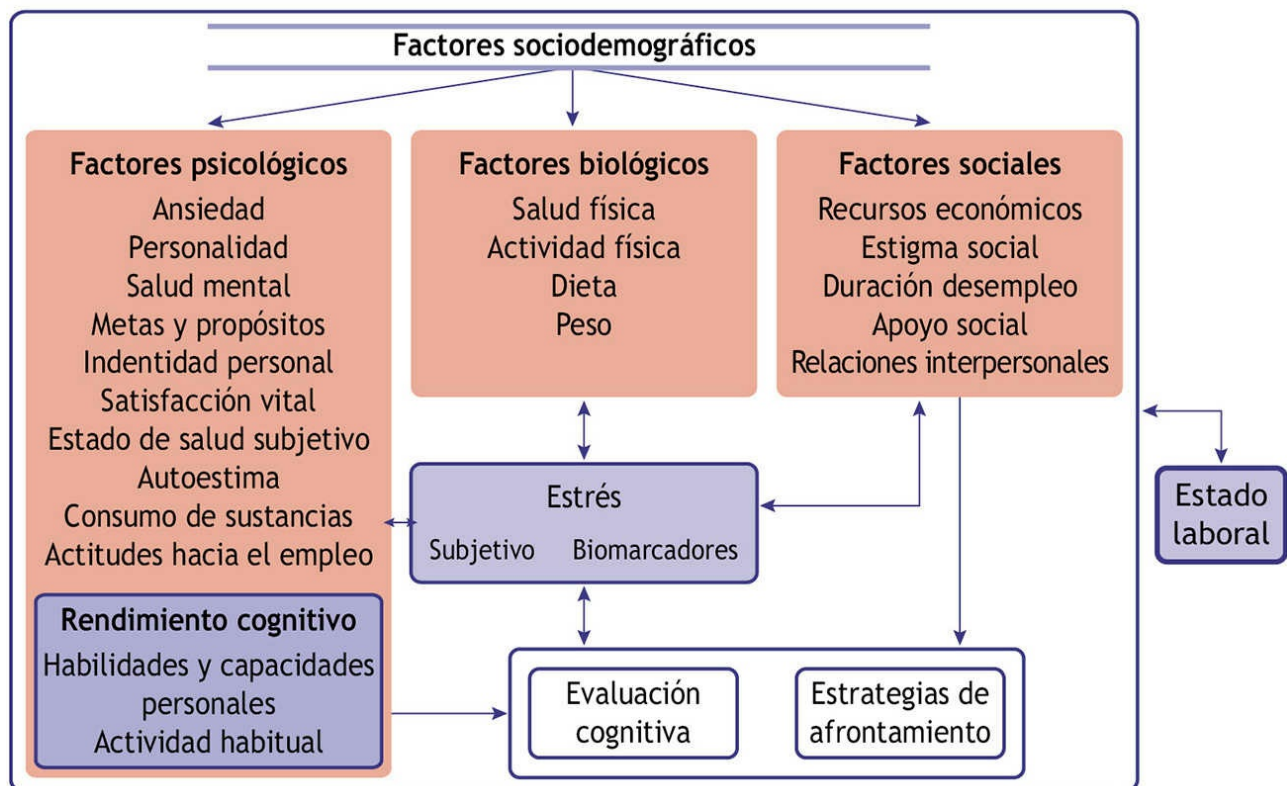


Figura 14.1. Modelo multidimensional del desempleo.

En primer lugar, hay una serie de factores sociodemográficos sobre los que se ha encontrado suficiente evidencia de que desempeñan un papel importante en la relación desempleo-salud:

- *Edad*. Se ha constatado que determinados grupos de edad muestran diferentes niveles en distintas variables. Por ejemplo, los desempleados mayores presentan más síntomas depresivos, mientras que los jóvenes manifiestan un mayor riesgo de recibir algún tipo de diagnóstico mental (Fergusson y cols., 2014; Ruiz-Pérez y cols., 2017).
- *Género*. A pesar de que la mayoría de investigaciones que encuentran diferencias entre hombres y mujeres estas responden a la variable sexo, se ha decidido incluir en el modelo propuesto la variable género. Esto es debido a que los autores atribuyen estas diferencias a los roles tradicionales diferenciales de hombres y mujeres en relación con el trabajo (Artazcoz y cols., 2004; Maddy y cols., 2015; Tur-Prats, 2017).
- *Estatus socioeconómico y educativo*. También se han hallado diferencias significativas en la relación entre depresión y desempleo en función del nivel educativo o las características socioeconómicas (Chazelle y cols., 2011; Lee y cols., 2015).
- *Etnia o raza*. Pertenecer a determinadas razas, etnias o minorías parece magnificar las consecuencias del desempleo incluso en algunas de ellas, como en la etnia afroamericana o caribeña, se detecta una mayor presencia de episodios psicóticos (Boydell y cols., 2012; Emeka, 2009).
- *Estado civil*. Según las evidencias, el matrimonio puede modular los efectos del desempleo en la salud mental. No obstante, este factor está relacionado con otros como el apoyo social y el género, ya que se ha encontrado que es un atenuante para mujeres y un agravante para los hombres (Artazcoz y cols., 2004; Larson y cols., 1994).

Entre los factores psicológicos que han demostrado verse afectados por el desempleo, y que además pueden determinar el nivel de estrés experimentado, están:

- *Ansiedad*. Hay evidencia de que las personas desempleadas presentan mayores niveles de ansiedad que las que están activas laboralmente. Además, estos niveles varían en función de la duración del desempleo, de modo que aumentan en los primeros meses, a los 7-9 meses y cuando el desempleo se prolonga más de dos años (McKee-Ryan y cols., 2005; Von Scheve y cols., 2017).
- *Personalidad*. También se han hallado fluctuaciones en diferentes rasgos de personalidad, especialmente en la apertura, la cual disminuye durante los primeros

años de desempleo (Boyce y cols., 2015).

- *Salud mental*. La duración del desempleo afecta a la salud mental, ya que la empeora y aumenta la probabilidad de un diagnóstico mental, especialmente en jóvenes (Olesen y cols., 2013; Schaller y Stevens, 2015). A su vez, la salud mental es uno de los principales predictores del estado laboral futuro.
- *Metas y propósitos dirigidos a una actividad*. La investigación a este respecto es escasa. No obstante, se ha incluido en el modelo porque hace referencia a una de las funciones latentes del empleo identificadas por Jahoda (1982). Este modelo, entre los tradicionales, ha demostrado ser el que mejor explica la relación entre el desempleo y la salud (Janlert y Hammarström, 2009).
- *Identidad personal definida*. Al igual que el punto anterior, la identidad personal es uno de los factores psicológicos individuales a los que afectan las funciones latentes del trabajo propuestas por Jahoda (1982).
- *Satisfacción vital*. La satisfacción vital, junto con el bienestar general, ha sido uno de los aspectos más estudiados en relación con el desempleo. Los hallazgos muestran una reducción de la satisfacción proporcional a la duración del desempleo. Además, estos resultados se han encontrado de forma consistente en diferentes culturas (Kamerade y Bennett, 2017; Von Scheve y cols., 2017).
- *Salud subjetiva*. Existe un gran número de investigaciones sobre la salud física en desempleados que han utilizado medidas autorreportadas acerca de la percepción sobre la propia salud. Se ha encontrado que los desempleados tienen una percepción un 67 % peor que los trabajadores, generalmente una peor salud subjetiva en desempleados, hasta un 67 % más que los trabajadores en caso de desempleados de baja duración, y hasta un 132 % en el caso de los desempleados de larga duración (Tørge, 2016; López y cols., 2018).
- *Autoestima*. Entre los desempleados es habitual encontrar niveles más bajos de autoestima (Kapuvari, 2011; Thompson, Dhaling, Chin y Melloy, 2017), pero además es un factor que suele estar presente en los programas de intervención con ello debido a la importancia que tiene en la búsqueda de trabajo (Koopman, Pieterse, Bohlmeijer y Drossaert, 2017).
- *Consumo de sustancias*. El desempleo ha sido frecuentemente relacionado con un aumento del consumo de sustancias, y se demuestra especialmente en el caso del alcohol y el cannabis (Biljsma y cols., 2017; Fergusson y cols., 2014).
- *Actitudes hacia el empleo*. Existen evidencias de que cuanto mayor es la duración del desempleo, peores son las actitudes hacia el trabajo (Del Pozo, Ruiz, Pardo y San Martín, 2002). Además, las actitudes hacia el empleo tienen un papel fundamental a la hora de afrontar la búsqueda de trabajo y en la motivación y éxito de la inserción laboral (Kulik, 2001; Wanberg, Kanfer y Rotundo, 1999). Por ejemplo, cuando el desempleo es aún de corta duración, la actitud hacia la búsqueda de empleo es mayor, mientras que en desempleados de larga duración

mayores de 45 años la búsqueda de empleo se reduce (Izquierdo, 2012b).

- *Rendimiento cognitivo*. A pesar de que la investigación es escasa, se encuentran hallazgos significativos sobre la influencia del desempleo en las funciones cognitivas a corto y largo plazo (Fryer y Warr, 1984; Leist y cols., 2013). Además, cabe esperar un peor rendimiento cognitivo debido a la influencia del estrés experimentado, así como por la disminución de la complejidad del ambiente (Butler y cols., 2017; Lucassen y cols., 2014; Schooler, 1984).
- *Estrés psicológico*. En períodos de crisis y en situación de desempleo las personas muestran niveles de estrés psicológico superiores a los del resto de la población (McKee y cols., 2005; Norström y cols., 2014; Sidorchuk y cols., 2017).

Por otro lado, dentro de los factores sociales que han sido objeto de estudio en poblaciones desempleadas se incluyen:

- *Recursos económicos*. La disponibilidad de recursos económicos es un factor fundamental que ha sido ampliamente estudiado. Así, cuanto menor es la *disponibilidad de ingresos, mayores son los efectos nocivos del desempleo*.
- *Estigma*. El estigma social del desempleo no afecta solo a la percepción que se tiene de los desempleados sino también a la que tiene la propia persona de su condición, que le genera un sentimiento de culpa y malestar (Roex y Rözer, 2017; Virgolino y cols., 2017).
- *Duración del desempleo*. Este es un factor modulador de la mayor parte de aspectos que se ven afectados durante el desempleo. Cuanto mayor es la duración del desempleo, mayores son los problemas psicológicos y físicos que presentan los afectados (Dettenborn y cols., 2010; Fergusson y cols., 2001; Leist y cols., 2013; Olesen y cols., 2013).
- *Apoyo social*. La falta de apoyo social parece aumentar la probabilidad de sufrir los efectos nocivos del desempleo (Kroll y Lamper, 2011). Además, el apoyo percibido amortigua el estrés experimentado y mejora las expectativas de reempleo y la autopercepción (Maddy y cols., 2015).
- *Relaciones interpersonales*. En relación con el apoyo social, parece que el desempleo deteriora las relaciones interpersonales a nivel social y familiar (Dieckhoff y Gash, 2012; Larson y cols., 1994; Monticelli y cols., 2016).

Por último, entre los factores biológicos se han tenido en cuenta los siguientes:

- *Salud física*. Los hallazgos muestran una peor salud física en desempleados, con un mayor riesgo de padecer enfermedades como diabetes tipo 2, prediabetes, infarto de miocardio e ictus (Herbig y cols., 2013; Muller y cols., 2013; Rautio y cols., 2017; Schaller y Stevens, 2015).
- *Actividad física*. A pesar de los escasos estudios al respecto, los desempleados muestran un nivel menor de actividad física que los trabajadores activos

(Mohammad y Lindström, 2006).

- *Dieta*. Igualmente, aunque los hallazgos son escasos, parece que las dificultades económicas derivan en la elección de alimentos menos saludables en los desempleados (Smed y cols., 2017).
- *Peso*. Los hallazgos sobre los cambios en el peso en desempleados son variados, aunque parecen indicar un aumento del mismo independientemente del nivel de actividad física (Hughes y Kumari, 2017; Monsivais y cols., 2015). En cambio, también se ha observado una disminución del peso corporal relacionado con el consumo de tabaco.
- *Biomarcadores de estrés*. Los desempleados muestran patrones alterados de secreción de cortisol que varían en función de la duración del desempleo, así como una mayor concentración de proteína C-reactiva y fibrinógeno (Dettenborn y cols., 2010; Hughes y cols., 2017; Sumner y Gallagher, 2016).

Al igual que en el modelo de Waters (2000), se han incluido las estrategias de afrontamiento y evaluación cognitiva por separado, pero relacionadas directamente con el estrés y, de forma indirecta, con los factores psicológicos y sociales. La forma en que la persona evalúa el ambiente y las estrategias que pone en marcha determinarán el grado de estrés producido y, por tanto, el grado de severidad en que la situación estresante afecta a las demás áreas de la vida.

Además de tener en cuenta una gran variabilidad de factores que afectan a la salud durante el desempleo, se ha incluido su influencia sobre el estado ocupacional. Tal como se ha venido explicando, se puede dar por sentada la coexistencia de las hipótesis de la selección y de la exposición. De esta manera, no solo el estado laboral determina cómo se relacionan las variables, sino que el resultado de toda la interacción y el nivel de salud psicológica, física y social influyen en que la persona encuentre y mantenga un nuevo empleo (Schuring y cols., 2009).

4. Recomendaciones prácticas

Como se ha recogido en los epígrafes anteriores, el desempleo actúa como un estresor y como desencadenante de una crisis psicosocial (Kapuvári, 2011). Además, está asociado a numerosos perjuicios físicos, psicológicos y sociales, que además muestran una gran variabilidad en función de determinadas características específicas de las personas. Por ello, es aconsejable que todos los profesionales de servicios para desempleados tengan en consideración cómo se relacionan todos los factores y sepan cómo afectan a la persona durante su período de desempleo y a la hora de encontrar y mantener un trabajo.

La relación entre la salud y el desempleo parece tener una naturaleza cíclica (Olesen, 2013). Las personas con peor salud muestran una mayor propensión a perder sus

empleos, especialmente cuando las condiciones de trabajo empeoran, como puede ocurrir en la crisis financiera que afectó recientemente a Europa (Reeves, Karanikolos, Mackenbach, McKee y Stuckler, 2014). A su vez, se ha observado que estas personas son las que posteriormente presentan mayor dificultad para encontrar y mantener un empleo (Egan, Daly y Delaney, 2016). Además, hay varios estudios que manifiestan que la recuperación a niveles previos de satisfacción o bienestar emocional no se produce completamente, aun cuando se incorporan a un nuevo trabajo (Clark y Georgellis, 2013; Knabe y Rätzl, 2011; Krueger y Mueller, 2011; Oesch y Lipps, 2013; citados en Modini, 2016).

El reempleo es el objetivo principal de todas las intervenciones que se realizan en desempleados. En su mayoría, las intervenciones se centran en aspectos sociolaborales como la construcción de hábitos de búsqueda de trabajo y su optimización. Este factor ha sido considerado un buen predictor para la efectividad de la búsqueda de trabajo y para el incremento del bienestar (Creed, Machin y Hicks, 1999). Sin embargo, aunque una mayor autoeficacia esté relacionada con una menor duración de desempleo hasta siete años después (Zenger, Berth, Brähler y Stöbel-Richter, 2013), es necesario llevar a cabo intervenciones que se centren en mejorar la salud física y mental de los desempleados.

Santos y cols. (2018) llevó a cabo un panel de expertos con el objetivo de desarrollar un programa de intervención para promover la salud mental en desempleados. Este grupo de expertos estuvo constituido por profesionales de diferentes disciplinas que trabajan con esta población. Como resultado, se propuso un programa para entrenar a los desempleados principalmente en la capacidad de expresión oral y escrita, en resiliencia a la adversidad, en tolerancia a la frustración y en autorregulación emocional. Este programa, diseñado para ser implementado por los servicios comunitarios y agencias de empleo, aún no ha probado su validez. En cambio, otros programas propuestos no han encontrado diferencias significativas entre los grupos que realizaron los programas y los que no; por ejemplo, el programa propuesto por Hodzic, Ripoll, Lira y Zenasni (2015), que se centró en la intervención sobre competencias emocionales, mostró que no era posible mantener los efectos seis meses después de su aplicación. Lo mismo ocurrió con la denominada Brainwork Intervention, que se centraba en entrenar en el establecimiento de objetivos, estructuración del tiempo, así como en proporcionar tratamiento psicológico y consejo vocacional (Audhoe, Nieuwenhuijsen, Hoving, Sluiter y Frings-Dresen, 2015). Un aspecto interesante de este programa es la inclusión de un módulo de ejercicio físico, así como la promoción del voluntariado.

Desde una perspectiva psicosocial, la realización de un voluntariado podría sustituir las funciones latentes del empleo (Griep y cols., 2015). El voluntariado ha sido objeto de estudio en numerosas investigaciones relacionadas con el desempleo. Este puede aportar a la actividad diaria del desempleado una mayor estructuración del tiempo y una serie de propósitos personales, mejorando su salud y bienestar (Martella y Maass, 2000). En concreto, el voluntariado puede tener un efecto más beneficioso para los jóvenes. En este

rango de la población los efectos nocivos del desempleo son potencialmente mayores, ya que supone un obstáculo para su transición a la adultez, tanto porque les dificulta la capacidad para tener una vida autónoma como porque fracasar en la búsqueda de un primer empleo puede tener consecuencias a largo plazo (Bell y Blanchflower, 2009; Cole, 2007). En el caso de los jóvenes, la realización de un voluntariado ayuda a mejorar las habilidades y capacidades relacionadas con su carrera profesional y aumenta las redes de contacto social. De hecho, se ha comprobado que la implicación en un voluntariado por menos de dos horas a la semana es suficiente para aumentar la probabilidad de los jóvenes de encontrar empleo (Konstam, Tomek, Celen-Dermits y Sweeney, 2015).

Aunque las variables que modulan cómo afecta el desempleo a la salud son múltiples y no facilitan definir un perfil claro, se han realizado intentos de describir diferentes tipos de desempleados en relación con cómo afrontan su búsqueda de trabajo. Audhoe (2018) los ha clasificado en tres:

- *Congelado*. Personas con expectativas negativas para el reempleo, que se encuentran centradas en las dificultades y los problemas que sufren.
- *Modo acción*. Personas con expectativas positivas y que buscan activamente la manera de implementar sus planes de acción y búsqueda de soluciones.
- *Perspicaz pero pasivo*. Personas con numerosos planes e ideas para volver a trabajar. Tienen deseo de reemplearse, pero se mantienen pasivas, habitualmente culpando a las organizaciones y servicios sociales de las trabas que encuentran.

Para estos tipos, el autor propone intervenir de forma diferente, pero en todos los casos haciendo hincapié en los pensamientos negativos, en la solución de problemas y las estrategias de afrontamiento, mediante terapia cognitivo-conductual (TCC). Sin embargo, entre las TCC se encuentran resultados mixtos acerca de su capacidad para mejorar la salud mental de desempleados (Moore y cols., 2017). De hecho, las TCC han mostrado en general un pequeño efecto a corto plazo, mientras que las intervenciones más específicas de empleo parecen mejorar las puntuaciones de depresión entre 0,2 y 0,3 desviaciones típicas hasta dos años después. No obstante Moore y cols. (2017) indican en su revisión sistemática sobre intervenciones que, en su mayoría, los trabajos analizados tienen un importante riesgo de sesgo. Muchos de los grupos controles realizaban un tipo de actividad totalmente diferente, por lo que no se puede deducir si el efecto es debido a la especificidad de la intervención o a otros aspectos como aportar estructura temporal y actividad a los desempleados, así como contacto social con otros compañeros.

En otra revisión sistemática se analizaron tres categorías de intervención en desempleados (Koopman, Pieterse, Bohlmeijer y Drossaert, 2017):

- Intervenciones en habilidades ocupacionales.
- Intervenciones psicológicas.

— Intervenciones combinadas.

El grupo que mostró resultados más claros y consistentes fue el de intervenciones combinadas. Los programas combinados logran mejoras en autoestima, autoeficacia, funcionamiento emocional, estrés y depresión, así como efectos más duraderos en el tiempo. Su mayor eficacia podría deberse al abordaje de los dos aspectos considerados fundamentales. Por un lado, la intervención sobre los componentes psicológicos que mejoran la salud mental. Por otro, el entrenamiento de habilidades ocupacionales, que aumenta la probabilidad de reempleo y, por ende, incrementa los niveles de bienestar psicológico.

Tabla 14.1
Recomendaciones prácticas para profesionales

- Llevar a cabo intervenciones que combinen los objetivos y elementos tradicionales que forman parte de los programas con nuevas aportaciones:
 - Desarrollo de competencias ocupacionales genéricas y específicas.
 - Apoyo para la adquisición de habilidades y hábitos de búsqueda de empleo y optimización de los existentes.
 - Intervención para cubrir las necesidades en aspectos psicológicos y vocacionales relacionados con el empleo.
 - Entrenamiento en estrategias para gestionar el estrés.
 - Inclusión de estrategias cognitivo-emocionales destinadas a la mejora de una serie de habilidades que permitirán a la persona llevar a cabo transferencia de las competencias adquiridas durante su preparación para acceder a un nuevo empleo y una mejora continua durante el desempeño de puestos de trabajo específicos: iniciativa, pensamiento reflexivo y categorización, motivación para el aprendizaje y no solo para el logro, extracción y aplicación de metaestrategias.
- Promover el ejercicio físico y mental.
- Fomentar el voluntariado, especialmente en jóvenes.
- Considerar el tipo de desempleado en función de las expectativas de reempleo y el nivel de actividad en la búsqueda.

No obstante, es necesario que se sigan desarrollando y evaluando programas de intervención que vayan dirigidos a mejorar la salud de las personas desempleadas de corta y larga duración. Estos programas de intervención deberían tener en cuenta cómo se relacionan las variables que modulan la salud en el desempleo. Basándose en el modelo que se propone en este capítulo, se recomienda desarrollar intervenciones dirigidas a disminuir y aprender a gestionar el estrés en las diferentes etapas del desempleo. Conjuntamente, sería óptimo incorporar entrenamiento en estrategias de afrontamiento, pues la manera en la que se evalúa un problema y cómo se afronta repercute directamente en el grado de intensidad en que el estrés afecta a la persona. En el modelo presentado anteriormente de Waters (2000) las estrategias de afrontamiento suponen la clave central. Además, esta autora encontró que los individuos que se reemplearon antes presentaban estrategias más centradas en el problema, así como en los síntomas. Es decir, como indicaba el modelo de Lazarus y Folkman (1986), las personas utilizan más de un tipo de estrategia para enfrentarse a situaciones estresantes, y fueron

aquellas personas que hacían uso de las dos estrategias las que mostraron mayor probabilidad de reempleo.

En definitiva, en la intervención con personas desempleadas será recomendable aplicar programas integrales que tengan en cuenta la influencia de los distintos tipos de factores que puedan estar actuando en cada caso y cómo se relacionan estos entre sí. Concretamente, las actuaciones centradas en disminuir los niveles elevados de estrés y en mejorar las estrategias de afrontamiento repercutirán de manera directa e indirecta en el resto de los factores relacionados. Estas recomendaciones, basadas en la literatura consultada en este capítulo, aumentarán las probabilidades de reempleo y, con ello, el bienestar de la persona.

5. Referencias bibliográficas

- Alameda-Palacios, J., Ruiz-Ramos, M. y García-Robredo, B. (2014). Suicidio, prescripción de antidepresivos y desempleo en Andalucía. *Gaceta Sanitaria*, 28, 309-312. <http://dx.doi.org/10.1016/j.gaceta.2013.12.005>.
- Ardito, C., Leombruni, R., Mosca, M., Giraudo, M. y d'Errico, A. (2017). Scar on my heart: Effects of unemployment experiences on coronary heart disease. *International Journal of Manpower*, 38(1), 62-92. <https://doi.org/10.1108/IJM-02-2016-0044>.
- Artazcoz, L., Benach, J., Borrell, C. y Cortès, I. (2004). Unemployment and mental health: Understanding the interactions among gender, family roles, and social class. *American Journal of Public Health*, 94, 82-88. <http://dx.doi.org/10.2105/AJPH.94.1.82>.
- Audhoe, S. S., Nieuwenhuijsen, K., Hoving, J. L., Sluiter, J. K. y Frings-Dresen, M. H. (2015). The effectiveness of the «Brainwork Intervention» in reducing sick leave for unemployed workers with psychological problems: Design of a controlled clinical trial. *BMC Public Health*, 15(1), 377. <https://doi.org/10.1186/s12889-015-1728-z>.
- Backhans, M. C. y Hemmingsson, T. (2011). Unemployment and mental health - Who is (not) affected? *European Journal of Public Health*, 22(3), 429-433. <http://dx.doi.org/10.1016/j.gaceta.2013.12.005>.
- Bell, D. N. y Blanchflower, D. G. (2009). *What should be done about rising unemployment in the UK?* IZQ Discussion Paper No. 4040. Recuperado de <http://ftp.iza.org/dp4040.pdf>.
- Bertua, C., Anderson, N. y Salgado, J. F. (2005). The predictive validity of cognitive ability tests: A UK meta-analysis. *Journal of Occupational and Organizational Psychology*, 78(3), 387-409. <https://doi.org/10.1348/096317905X26994>.
- Bhalotra, S. R., Kambhampati, U. S., Rawlings, S. y Siddique, Z. (2018). Intimate Partner Violence and the Business Cycle. IZA Discussion Paper No. 11274. Recuperado de https://papers.ssrn.com/sol3/papers.cfm?abstract_id=3111147.
- Bijlsma, M. J., Tarkiainen, L., Myrskylä, M. y Martikainen, P. (2017). Unemployment and subsequent depression: A mediation analysis using the parametric G-formula.

- Social Science & Medicine*, 194, 142-150.
<https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2017.10.011>.
- Boyce, C. J., Wood, A. M., Daly, M. y Sedikides, C. (2015). Personality change following unemployment. *Journal of Applied Psychology*, 100(4), 991.
<http://dx.doi.org/10.1037/a0038647>.
- Boydell, J., Bebbington, P., Bhavsar, V., Kravariti, E., Van Os, J., Murray, R. M. y Dutta, R. (2013). Unemployment, ethnicity and psychosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 127(3), 202-209. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2012.01921.x>.
- Broman, C. L., Hamilton, V. L. y Hoffman, W. S. (2001). *Plenum studies in work and industry. Stress and distress among the unemployed: Hard times and vulnerable people*. Nueva York: Kluwer Academic/Plenum, c2001.
<http://dx.doi.org/10.1007/978-1-4615-4241-4>.
- Buffel, V., Van der Straat, V. y Bracke, P. (2015). Employment status and mental health care use in times of economic contraction: A repeated cross-sectional study in Europe, using a three-level model. *International Journal for Equity in Health*, 14(1), 29. <https://doi.org/10.1186/s12939-015-0153-3>.
- Burgard, S. A., Brand, J. E. y House, J. S. (2009). Perceived job insecurity and worker health in the United States. *Social Science & Medicine*, 69(5), 777-785.
<https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2009.06.029>.
- Butler, K., Klaus, K., Edwards, L. y Pennington, K. (2017). Elevated cortisol awakening response associated with early life stress and impaired executive function in healthy adult males. *Hormones and Behaviour*, 95, 13-21.
<https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2017.07.013>.
- Carballo-Cruz, F. (2011). Causes and consequences of the spanish economic crisis: Why the recovery is taken so long? *Panaeconomicus*, 58(3), 309-328.
<http://dx.doi.org/10.2298/PAN1103309C>.
- Carvalho, M. C. J. y Mattar, M. A. Y. (2014). Reflexões sobre rede de apoio social como mecanismo de proteção e promoção de resiliencia. *Ambiente y Sociedad*, 17(3).
<http://dx.doi.org/10.1590/S1414-753X2014000300009>.
- Chazelle, E., Lemogne, C., Morgan, K., Kelleher, C. C., Chastang, J. F. y Niedhammer, I. (2011). Explanations of educational differences in major depression and generalized anxiety disorder in the Irish population. *Journal of Affective Disorders*, 134(1), 304-314. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.05.049>.
- Clark, A. E. y Georgellis, Y. (2013). Back to baseline in Britain: Adaptation in the British household panel survey. *Economica*, 80, 496-512.
<https://doi.org/10.1111/ecca.12007>.
- Cole, M. (2007). Re-thinking unemployment: A challenge to the legacy of Jahoda et al. *Sociology*, 41(6), 1133-1149. <https://doi.org/10.1177/0038038507082319>.
- Colell, E., Sánchez-Niubò, A., Delclos, G. L., Benavides, F. G. y Domingo-Salvany, A. (2015). Economic crisis and changes in drug use in the Spanish economically active population. *Addiction*, 110(7), 1129-1137. <https://doi.org/10.1111/add.12923>.
- Cortès-Franch, I. y López-Valcárcel, B. G. (2014). Crisis económico-financiera y salud

- en España. Evidencia y perspectivas. Informe SESPAS 2014. *Gaceta Sanitaria*, 28, 1-6. <https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2014.03.011>.
- Creed, P. A., Machin, M. A. y Hicks, R. E. (1999). Improving mental health status and coping abilities for long-term unemployed youth using cognitive-behavior therapy based training interventions. *Journal of Organizational Behavior*, 20(6), 963-978. <https://psycnet.apa.org/record/1999-15586-011>.
- Cristino, J. (2003). *Compendio de psicología del desarrollo*. Granada: Adhara.
- Daly, M. y Delaney, L. (2013). The scarring effect of unemployment throughout adulthood on psychological distress at age 50: Estimates controlling for early adulthood distress and childhood psychological factors. *Social Science & Medicine*, 80, 19-23. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0277953612008155?via%3Dihub>.
- Del Pozo, J. A., Ruiz, M. A., Pardo, A. y San Martín, R. (2002). Efectos de la duración del desempleo entre los desempleados. *Psicothema*, 14(2), 440-443.
- Dettenborn, L., Tietze, A., Bruckner, F. y Kirschbaum, C. (2010). Higher cortisol content in hair among long-term unemployed individuals compared to controls. *Psychoneuroendocrinology*, 35(9), 1404-1409. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2010.04.006>.
- Dieckhoff, M. y Gash, V. (2015). Unemployed and alone? Unemployment and social participation in Europe. *International Journal of Sociology and Social Policy*, 35(1/2), 67-90. <https://doi.org/10.1108/IJSSP-01-2014-0002>.
- Dominique, J. F., Aerni, A., Schelling, G. y Roozendaal, B. (2009). Glucocorticoids and the regulation of memory in health and disease. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 30(3), 358-370. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2009.03.002>.
- Dooley, D. y Catalano, R. (1991). Unemployment as a stressor findings and implications of a recent study. *WHO Regional Publications. European Series*, 37, 313-339.
- Dougherty, D. S., Rick, J. M. y Moore, P. (2017). Unemployment and social class stigmas. *Journal of Applied Communication Research*, 45(5), 495-516. <https://doi.org/10.1080/00909882.2017.1382708>.
- Dupre, M. E., George, L. K., Liu, G. y Peterson, E. D. (2012). The cumulative effect of unemployment on risks for acute myocardial infarction. *Archives of Internal Medicine*, 172(22), 1731-1737. <http://dx.doi.org/10.1001/2013.jamainternmed.447>.
- Egan, M., Daly, M. y Delaney, L. (2016). Adolescent psychological distress, unemployment, and the Great Recession: Evidence from the National Longitudinal Study of Youth 1997. *Social Science & Medicine*, 156, 98-105. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2016.03.013>.
- Emeka, A. (2009). Race and unemployment amidst the new diversity: More evidence of a black/non-black divide. *Race and Social Problems*, 1(3), 157-170. <http://dx.doi.org/10.1007/s12552-009-9012-4>.
- Erikson, E. H. (1985). *The life cycle completed*. Nueva York: Norton.
- Eurostat (2018). Database: Employment and Social Policy Indicators. Recuperado de

- <https://ec.europa.eu/social/main.jsp?catId=1143&intPageId=3227&langId=en>.
- Farré, L., Fasani, F. y Mueller, H. (2018). Feeling useless: The effect of unemployment on mental health in the Great Recession. *IZA Journal of Labor Economics*, 7(1), 8. <https://doi.org/10.1186/s40172-018-0068-5>.
- Fergusson, D. M., Horwood, L. J. y Woodward, L. J. (2001). Unemployment and psychosocial adjustment in young adults: Causation or selection? *Social Science & Medicine*, 53(3), 305-320. [https://doi.org/10.1016/S0277-9536\(00\)00344-0](https://doi.org/10.1016/S0277-9536(00)00344-0).
- Fergusson, D. M., McLeod, G. F. y Horwood, L. J. (2014). Unemployment and psychosocial outcomes to age 30: A fixed-effects regression analysis. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 48(8), 735-742. <https://doi.org/10.1177/0004867414525840>.
- Frasquilho, D., De Matos, M. G., Marqués, A., Gaspar, T. y Caldas-de-Almeida, J. M. (2016). Distress and unemployment: The related economic and noneconomic factors in a sample of unemployed adults. *International Journal of Public Health*, 61(7), 821-828. <https://doi.org/10.1007/s00038-016-0806-z>.
- French, J. R. y Kahn, R. L. (1962). A programmatic approach to studying the industrial environment and mental health. *Journal of Social Issues*, 18(3), 1-47. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1540-4560.1962.tb00415.x>.
- Fryer, D. y Payne, R. (1986). Being unemployed: A review of the literature on the psychological experience of unemployment. En C. L. Cooper y I. T. Robertson (eds.), *International review of industrial and organizational psychology* (pp. 235-278). Chichester: Wiley.
- Fryer, D. y Warr, P. (1984). Unemployment and cognitive difficulties. *British Journal of Clinical Psychology*, 23(1), 67-68. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.2044-8260.1984.tb00629.x>.
- Galbraith, J. K., Conceicao, P. y Ferreira, P. (1999). *Inequality and unemployment in Europe: The American cure*. UTIP Working Paper No. 11. Recuperado de: <https://newleftreview.org/issues/I237/articles/james-k-galbraith-pedro-conceicao-pedro-ferreira-inequality-and-unemployment-in-europe-the-american-cure.pdf>.
- Gazzaniga, M. S. y Heatherton, T. F. (2003). *Psychological Science: Mind, Brain, and Behavior*. Nueva York: W. W. Norton y Co.
- Griep, Y., Hyde, M., Vantilborgh, T., Bidee, J., De Witte, H. y Pepermans, R. (2015). Voluntary work and the relationship with unemployment, health, and well-being: A two-year follow-up study contrasting a materialistic and psychosocial pathway perspective. *Journal of Occupational Health Psychology*, 20(2), 190. <http://dx.doi.org/10.1037/a0038342>.
- Hamer, M. y Steptoe, A. (2012). Cortisol responses to mental stress and incident hypertension in healthy men and women. *The Journal of Clinical Endocrinology y Metabolism*, 97(1), E29-E34. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-2132>.
- Heaney, C. A., Israel, B. A. y House, J. S. (1994). Chronic job insecurity among automobile workers: Effects on job satisfaction and health. *Social Science & Medicine*, 38(10), 1431-1437. [http://dx.doi.org/10.1016/0277-9536\(94\)90281-X](http://dx.doi.org/10.1016/0277-9536(94)90281-X).

- Henkel, D. (2011). Unemployment and substance use: A review of the literature (1990-2010). *Current Drug Abuse Reviews*, 4(1), 4-27. <http://www.eurekaselect.com/openurl/content.php?genre=article&issn=1874-4737&volume=4&issue=1&spage=4>.
- Herbig, B., Dragano, N. y Angerer, P. (2013). Health in the long-term unemployed. *Deutsches Ärzteblatt International*, 110(23-24), 413. <https://www.aerzteblatt.de/int/archive/article?id=140502>.
- Ho, G. C., Shih, M., Walters, D. J y Pittinsky, T. L. (2011). *The stigma of unemployment: When joblessness leads to being jobless*. Los Ángeles: University of California. Working Paper. Recuperado de <https://escholarship.org/uc/item/7nh039h1>.
- Hodzic, S., Ripoll, P., Lira, E. y Zenasni, F. (2015). Can intervention in emotional competences increase employability prospects of unemployed adults? *Journal of Vocational Behavior*, 88, 28-37. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvb.2015.02.007>.
- House, J. S., Williams, D. R. y Kessler, R. C. (1986). *Unemployment, social support and health*. Ponencia presentada en el Berzelius Symposium VI, Social Support and Health, Malmö, Suecia. <https://www.aerzteblatt.de/int/archive/article?id=80529>.
- Hughes, A., Kumari, M., McMunn, A. y Bartley, M. (2017). Unemployment and inflammatory markers in England, Wales and Scotland, 1998-2012: Meta-analysis of results from 12 studies. *Brain, Behavior, and Immunity*, 64, 91-102. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2017.03.012>.
- Hughes, A. y Kumari, M. (2017). Unemployment, underweight, and obesity: Findings from Understanding Society (UKHLS). *Preventive Medicine*, 97, 19-25. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2016.12.045>.
- Incollingo-Rodríguez, A. C., Epel, E. S., White, M. L., Standen, E. C., Seckl, J. R. y Tomiyama, A. J. (2015). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation and cortisol activity in obesity: A systematic review. *Psychoneuroendocrinology*, 62, 301-318. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.08.014>.
- Izquierdo, T. (2008). *El desempleo en los mayores de 45 años*. Jaén: CES.
- Izquierdo, T. (2012a). Life cycle and psycho-social characteristics of unemployed adults. *Salud Mental*, 35(3), 225-230.
- Izquierdo, T. (2012b). Efectos de la duración del desempleo en las actitudes hacia el trabajo de los mayores de 45 años. *Revista Electrónica de Investigación y Docencia (REID)*, 8, 7-21.
- Jahoda, M. (1982). *Employment and unemployment. A social-psychological analysis*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Janlert, U. (1991). *Work deprivation and health: Consequences of job loss and unemployment*. Solna, Suecia: Kongl Carolinska Medico Chirurgiska Institutet.
- Janlert, U. y Hammarström, A. (2009). Which theory is best? Explanatory models of the relationship between unemployment and health. *BMC Public Health*, 9, 1-9. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-9-235>.
- Joëls, M., Pu, Z., Wiegert, O., Oitzl, M. S. y Krugers, H. J. (2006). Learning under

- stress: How does it work? *Trends in Cognitive Sciences*, 10(4), 152-158.
<https://doi.org/10.1016/j.tics.2006.02.002>.
- Joseph, J. J. y Golden, S. H. (2016). Cortisol dysregulation: The bidirectional link between stress, depression, and type 2 diabetes mellitus. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1391(1), 20-34. <https://doi.org/10.1111/nyas.13217>.
- Kagan, A. R. y Levi, L. (1974). Health and environment psychosocial stimuli: A review. *Social Science & Medicine* (1967), 8(5), 225-241.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0037785674900924?via%3Dihub>.
- Kamera-de, D. y Bennett, M. R. (2017). Rewarding work: Cross-national differences in benefits, volunteering during unemployment, well-being and mental health. *Work, Employment and Society*, 0950017016686030.
<https://doi.org/10.1177/0950017016686030>.
- Kapuvári, V. (2011). Psychological effects of economic recession and unemployment. *European Journal of Mental Health*, 6(1), 83.
<http://semmelweis.hu/ejmh/2011/06/10/psychological-effects-of-economic/>.
- Karasek, R. y Theorell, T. (1990). *Healthy work*. Nueva York: Basic Books.
- Kasl, S. V. (1982). Strategies of research on economic instability and health. *Psychological Medicine*, 12(3), 637-649.
<https://doi.org/10.1017/S0033291700055744>.
- Knabe, A. y Rätzl, S. (2011). Scarring or scaring? The psychological impact of past unemployment and future unemployment risk. *Economica*, 78, 283-293.
<https://doi.org/10.1111/j.1468-0335.2009.00816.x>.
- Koopman, M. Y., Pieterse, M. E., Bohlmeijer, E. T. y Drossaert, C. H. C. (2017). Mental health promoting Interventions for the unemployed: A systematic review of applied techniques and effectiveness. *International Journal of Mental Health Promotion*, 19(4), 202-223. <https://doi.org/10.1080/14623730.2017.1328367>.
- Konstam, V., Tomek, S., Celen-Demirtas, S. y Sweeney, K. (2015). Volunteering and reemployment status in unemployed emerging adults: A time-worthy investment? *Journal of Career Assessment*, 23(1), 152-165.
<https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1069072714523248>.
- Kroll, L. E. y Lampert, T. (2011). Unemployment, social support and health problems: Results of the GEDA study in Germany, 2009. *Deutsches Ärzteblatt International*, 108(4), 47. <http://dx.doi.org/10.3238/arztebl.2011.0047>.
- Krueger, A. B. y Mueller, A. I. (2012). Time use, emotional well-being, and unemployment: Evidence from longitudinal data. *American Economic Review*, 102(3), 594-599. <http://dx.doi.org/10.1257/aer.102.3.594>.
- Kulik, L. (2001). Impact of length of unemployment and age on jobless men and women: A comparative analysis. *Journal of Employment Counseling*, 38, 15-27.
<http://dx.doi.org/10.1002/j.2161-1920.2001.tb00489.x>.
- Larson, J. H., Wilson, S. M. y Beley, R. (1994). The impact of job insecurity on marital and family relationships. *Family Relations*, 43(2), 138-143.
<https://www.jstor.org/stable/585315?>

[origin=crossref&seq=1#page_scan_tab_contents](#).

- Lazarus, R. y Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona: Martínez Roca.
- Lee, J. O., Hill, K. G., Hartigan, L. A., Boden, J. M., Guttmanova, K., Kosterman, R., ... y Catalano, R. F. (2015). Unemployment and substance use problems among young adults: Does childhood low socioeconomic status exacerbate the effect? *Social Science & Medicine*, 143, 36-44. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2015.08.016>.
- Leist, A. K., Glymour, M. M., Mackenbach, J. P., Van Lenthe, F. J. y Avendano, M. (2013). Time away from work predicts later cognitive function: Differences by activity during leave. *Annals of Epidemiology*, 23(8), 455-462. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2013.05.014>.
- López, M. P. D. A. G., Benítez, V. y Martín-Martín, J. J. (2018). Long term unemployment, income, poverty, and social public expenditure, and their relationship with self-perceived health in Spain (2007-2011). *BMC Public Health*, 18(1), 1-14. <https://doi.org/10.1186/s12889-017-5004-2>.
- Lucassen, P. J., Pruessner, J., Sousa, N., Almeida, O. F., Van Dam, A. M., Rajkowska, G., ... y Czéh, B. (2014). Neuropathology of stress. *Acta Neuropathologica*, 127(1), 109-135. <https://doi.org/10.1007/s00401-013-1223-5>.
- Liston, C., McEwen, B. S. y Casey, B. J. (2009). Psychosocial stress reversibly disrupts prefrontal processing and attentional control. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(3), 912-917. <https://www.pnas.org/content/106/3/912>.
- Maddy, L. M., Cannon, J. G. y Lichtenberger, E. J. (2015). The effects of social support on self-esteem, self-efficacy, and job search efficacy in the unemployed. *Journal of Employment Counselling*, 52(2), 87-95. <https://doi.org/10.1002/joec.12007>.
- Maier, R., Egger, A., Barth, A., Winker, R., Osterode, W., Kundi, M., ... y Ruediger, H. (2006). Effects of short-and long-term unemployment on physical work capacity and on serum cortisol. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 79(3), 193-198. <https://doi.org/10.1007/s00420-005-0052-9>.
- Mandviwala, T., Khalid, U. y Deswal, A. (2016). Obesity and cardiovascular disease: A risk factor or a risk marker? *Current Atherosclerosis Reports*, 18(5), 21. <https://doi.org/10.1007/s11883-016-0575-4>.
- Mani, A., Mullainathan, S., Shafir, E. y Zhao, J. (2013). Poverty impedes cognitive function. *Science*, 341(6149), 976-980. <https://doi.org/10.1126/science.1238041>.
- Martella, D. y Maass, A. (2000). Unemployment and life satisfaction: The moderating role of time structure and collectivism. *Journal of Applied Social Psychology*, 30(5), 1095-1108. <https://doi.org/10.1111/j.1559-1816.2000.tb02512.x>.
- McEwen, B. S. (2001). Plasticity of the hippocampus: Adaptation to chronic stress and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 933(1), 265-277. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2001.tb05830.x>.
- McKee-Ryan, F., Song, Z., Wanberg, C. R. y Kinicki, A. J. (2005). Psychological and physical well-being during unemployment: A meta-analytic study. *Journal of Applied Psychology*, 90(1), 53. <https://doi.org/10.1037/0021-9010.90.1.53>.

- Modini, M., Joyce, S., Mykletun, A., Christensen, H., Bryant, R. A., Mitchell, P. B. y Harvey, S. B. (2016). The mental health benefits of employment: Results of a systematic meta-review. *Australasian Psychiatry*, 24(4), 331-336. <https://doi.org/10.1177/1039856215618523>.
- Mohammad, S. y Lindström, M. (2006). Psychosocial work conditions, unemployment, and leisure-time physical activity: A population-based study. *Scandinavian Journal of Public Health*, 34(2), 209-216. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1080/14034940500307515>.
- Monsivais, P., Martin, A., Suhrcke, M., Forouhi, N. G. y Wareham, N. J. (2015). Job-loss and weight gain in British adults: Evidence from two longitudinal studies. *Social Science & Medicine*, 143, 223-231. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2015.08.052>.
- Moore, T. H. M., Kapur, N., Hawton, K., Richards, A., Metcalfe, C. y Gunnell, D. (2017). Interventions to reduce the impact of unemployment and economic hardship on mental health in the general population: A systematic review. *Psychological Medicine*, 47(6), 1062-1084. <https://www.cambridge.org/core/journals/psychological-medicine/article/interventions-to-reduce-the-impact-of-unemployment-and-economic-hardship-on-mental-health-in-the-general-population-a-systematic-review/24EE648D86B589DEE23DF4FF94ACF685>.
- Monticelli, L., Baglioni, S. y Bassoli, M. (2016). Youth long-term unemployment and its social consequences in Italy: In a world that does not belong to me. En C. Lahusen y M. Giugni (eds.), *Experiencing Long-Term Unemployment in Europe* (pp. 139-169). Londres: Palgrave Macmillan. <https://link.springer.com/book/10.1057%2F978-1-137-50487-6>.
- Morejón Llamas, N. (2014). «Los indignados»: ¿Primera utopía del siglo XXI? *España a través de documentos bibliográficos, hemerográficos y digitales en comparación con la teoría utópica* (tesis doctoral). Sevilla: Universidad de Sevilla.
- Müller, G., Hartwig, S., Greiser, K. H., Moebus, S., Pundt, N., Schipf, S., ... y Rathmann, W. (2013). Gender differences in the association of individual social class and neighborhood unemployment rate with prevalent type 2 diabetes mellitus: A cross-sectional study from the DIAB-CORE consortium. *BMJ Open*, 3, e002601. <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2013-002601>.
- Neffa, J. L. (2015). *Los riesgos psicosociales en el trabajo. Contribución a su estudio*. Centro de Estudios e Investigaciones Laborales: Buenos aires. Recuperado de <http://www.ceil-conicet.gov.ar/wp-content/uploads/2015/11/Neffa-Riesgos-psicosociales-trabajo.pdf>.
- Nilsson, A. (2015). Who suffers from unemployment? The role of health and skills. *IZA Journal of Labor Policy*, 4(1), 19. <https://doi.org/10.1186/s40173-015-0046-5>.
- Noble, D., Mathur, R., Dent, T., Meads, C. y Greenhalgh, T. (2011). Risk models and scores for type 2 diabetes: Systematic review. *BMJ*, 343, d7163. <https://doi.org/10.1136/bmj.d7163>.
- Norström, F., Virtanen, P., Hammarström, A., Gustafsson, P. E. y Janlert, U. (2014). How does unemployment affect self-assessed health? A systematic review focusing

- on subgroup effects. *BMC Public Health*, 14, 1310. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-14-1310>.
- Novak, M., Björck, L., Giang, K. W., Heden-Ståhl, C., Wilhelmsen, L. y Rosengren, A. (2013). Perceived stress and incidence of Type 2 diabetes: A 35-year follow-up study of middle-aged Swedish men. *Diabetic Medicine*, 30(1), e8-16. <https://doi.org/10.1111/dme.12037>.
- Novo, M. (2000). *Young and unemployed: Does the trade cycle matter for the health*. In: *A Study of Young Men and Women During Times of Prosperity and Times of Recession* (tesis doctoral). Suecia: Universidad de Umea.
- Oei, N. Y., Everaerd, W. T., Elzinga, B. M., Van Well, S. y Bermond, B. (2009). Psychosocial stress impairs working memory at high loads: An association with cortisol levels and memory retrieval. *Stress*, 9(3), 133-141. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17035163>.
- Oesch, D. y Lipps, O. (2013). Does unemployment hurt less if there is more of it around? A panel analysis of life satisfaction in Germany and Switzerland. *European Sociological Review*, 29(5), 955-967. <https://academic.oup.com/esr/article-abstract/29/5/955/431350?redirectedFrom=fulltext>.
- Ohme, M. y Zacher, H. (2015). Job performance ratings: The relative importance of mental ability, conscientiousness, and career adaptability. *Journal of Vocational Behaviour*, 87, 161-170. <https://doi.org/10.1016/j.jvb.2015.01.003>.
- Olesen, S. C., Butterworth, P., Leach, L. S., Kelaheer, M. y Pirkis, J. (2013). Mental health affects future employment as job loss affects mental health: Findings from a longitudinal population study. *BMC Psychiatry*, 13, 144. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-144>.
- Organización Internacional del Trabajo (OIT) (1982). *Resolution concerning statistics of the economically active population, employment, unemployment and underemployment*. Recuperado de: https://www.ilo.org/global/statistics-and-databases/standards-and-guidelines/resolutions-adopted-by-international-conferences-of-labour-statisticians/WCMS_087481/lang--en/index.htm.
- Organización Internacional del Trabajo (OIT) (2018). *Unemployment rate - ILO modelled estimates, November 2017*. Recuperado de: https://www.ilo.org/ilostat/faces/ilostat-home/home?_adf.ctrl-state=mjqm6whj9_45&afrLoop=523409731270655#!.
- Paul, K. I. y Moser, K. (2009). Unemployment impairs mental health: Meta-analyses. *Journal of Vocational Behavior*, 74(3), 264-282. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvb.2009.01.001>.
- Phillips, J. y Land, K. C. (2012). The link between unemployment and crime rate fluctuations: An analysis at the county, state, and national levels. *Social Science Research*, 41(3), 681-694. <https://doi.org/10.1016/j.ssresearch.2012.01.001>.
- Rautio, N., Varanka-Ruuska, T., Vaaramo, E., Palaniswamy, S., Nedelec, R., Miettunen, J., ... y Sebert, S. (2017). Accumulated exposure to unemployment is related to impaired glucose metabolism in middle-aged men: A follow-up of the Northern

- Finland Birth Cohort 1966. *Primary Care Diabetes*, 11(4), 365-372. <https://doi.org/10.1016/j.pcd.2017.03.010>.
- Reeves, A., Karanikolos, M., Mackenbach, J., McKee, M. y Stuckler, D. (2014). Do employment protection policies reduce the relative disadvantage in the labor market experienced by unhealthy people? A natural experiment created by the Great Recession in Europe. *Social Science & Medicine*, 121, 98-108. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2014.09.034>.
- Reneflot, A. y Evensen, M. (2014). Unemployment and psychological distress among young adults in the Nordic countries: A review of the literature. *International Journal of Social Welfare*, 23(1), 3-15. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/ijsw.12000>.
- Riumallo-Herl, C., Basu, S., Stuckler, D., Courtin, E. y Avendano, M. (2014). Job loss, wealth and depression during the Great Recession in the USA and Europe. *International Journal of Epidemiology*, 43(5), 1508-1517. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28426115>.
- Roex, K. L. A. y Rözer, J. J. (2017). The Social Norm to Work and the Well-Being of the Short- and Long-Term Unemployed. *Social Indicators Research*, 139(3), 1037-1064. <https://doi.org/10.1007/s11205-017-1723-0>.
- Ruiz-Pérez, I., Bermúdez-Tamayo, C. y Rodríguez-Barranco, M. (2017). Socio-economic factors linked with mental health during the recession: A multilevel analysis. *International Journal for Equity in Health*, 16(1), 45. <https://doi.org/10.1186/s12939-017-0518-x>.
- Santos, O., Lopes, E., Virgolino, A., Stefanovska-Petkovska, M., Dinis, A., Ambrósio, S. y Heitor, M. J. (2018). Defining a brief intervention for the promotion of psychological well-being among unemployed individuals through expert consensus. *Frontiers in Psychiatry*, 9, 13. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00013>.
- Schaller, J. y Stevens, A. H. (2015). Short-run effects of job loss on health conditions, health insurance, and health care utilization. *Journal of Health Economics*, 43, 190-203. <https://doi.org/10.1016/j.jhealeco.2015.07.003>.
- Schliebner, C. T. y Peregoy, J. J. (1994). Unemployment effects on the family and the child: Interventions for counselors. *Journal of Counseling & Development*, 72, 368-372. <http://dx.doi.org/10.1002/j.1556-6676.1994.tb00951.x>.
- Schooler, C. (1984). Psychological effects of complex environments during the life span: A review and theory. *Intelligence*, 8(4), 259-281. [http://dx.doi.org/10.1016/0160-2896\(84\)90011-4](http://dx.doi.org/10.1016/0160-2896(84)90011-4).
- Schröder, M. (2013). Jobless now, sick later? Investigating the long-term consequences of involuntary job loss on health. *Advances in Life Course Research*, 18(1), 5-15. <https://doi.org/10.1016/j.alcr.2012.08.001>.
- Schuring, M., Burdorf, A., Voorham, A. J., Der Weduwe, K. y Mackenbach, J. P. (2009). Effectiveness of a health promotion programme for long-term unemployed subjects with health problems: A randomized controlled trial. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 63(11), 893-899.

- <http://dx.doi.org/10.1136/jech.2008.080432>.
- Sidorchuk, A., Engström, K., Johnson, C. M., Leeza, N. K. y Möller, J. (2017). Employment status and psychological distress in a population-based cross-sectional study in Sweden: The impact of migration. *BMJ Open*, 7(4), e014698. <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2016-014698>.
- Sleskova, M., Salonna, F., Geckova, A. M., Nagyova, I., Stewart, R. E., Van Dijk, J. P. y Groothoff, J. W. (2006). Does parental unemployment affect adolescents' health? *Journal of Adolescent Health*, 38(5), 527-535. <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2005.03.021>.
- Smed, S., Tetens, I., Lund, T. B., Holm, L. y Nielsen, A. L. (2017). The consequences of unemployment on diet composition and purchase behavior: A longitudinal study from Denmark. *Public Health Nutrition*, 21(3), 580-592. <https://doi.org/10.1017/S136898001700266X>.
- Stavrova, O., Schlösser, T. y Fetchenhauer, D. (2011). Are the unemployed equally unhappy all around the world? The role of the social norms to work and welfare state provision in 28 OECD countries. *Journal of Economic Psychology*, 32(1), 159-171. <http://dx.doi.org/10.1016/j.joep.2010.11.002>.
- Sumner, R. C. y Gallagher, S. (2016). Unemployment as a chronic stressor: A systematic review of cortisol studies. *Psychology & Health*, 32(3), 289-311. <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/08870446.2016.1247841>.
- Thern, E., De Munter, J., Hemmingsson, T. y Rasmussen, F. (2017). Long-term effects of youth unemployment on mental health: Does an economic crisis make a difference? *Journal of Epidemiology and Community Health*, 71(4), 344-349. <http://dx.doi.org/10.1136/jech-2016-208012>.
- Thompson, M. N., Dahling, J. J., Chin, M. Y. y Melloy, R. C. (2017). Integrating job loss, unemployment and reemployment with social cognitive career theory. *Journal of Career Assessment*, 25(1), 40-57. <https://doi.org/10.1177/1069072716657534>.
- Tøge, A. G. (2016). Health effects of unemployment in Europe (2008-2011): A longitudinal analysis of income and financial strain as mediating factors. *International Journal for Equity in Health*, 15(1), 75. <https://doi.org/10.1186/s12939-016-0360-6>.
- Tur-Prats, A. (2017). *Unemployment and intimate-partner violence: A gender-identity approach*. Barcelona: Universidad Pompeu Fabra (UPF) Working Paper No. 1564. Recuperado de: <http://hdl.handle.net/10230/32636>.
- Urbanos-Garrido, R. M. y López-Valcárcel, B. G. (2015). The influence of the economic crisis on the association between unemployment and health: An empirical analysis for Spain. *The European Journal of Health Economics*, 16(2), 175-184. <https://doi.org/10.1007/s10198-014-0563-y>.
- Virgolino, A., Heitor, M. J., Carreiras, J., Lopes, E., Øverland, S., Torp, S., ... y Santos, O. (2017). Facing unemployment: Study protocol for the implementation and evaluation of a community-based intervention for psychological well-being promotion. *BMC Psychiatry*, 17(1), 1-9. <https://doi.org/10.1186/s12888-017-1416-x>.

- Virtanen, M., Ferrie, J. E., Tabak, A. G., Akbaraly, T. N., Vahtera, J., Singh-Manoux, A. y Kivimäki, M. (2014). Psychological distress and incidence of type 2 diabetes in high-risk and low-risk populations: The Whitehall II cohort study. *Diabetes Care*, 37(8), 2091-2097. <https://doi.org/10.2337/dc13-2725>.
- Von Scheve, C., Esche, F. y Schupp, J. (2017). The Emotional Timeline of Unemployment: Anticipation, Reaction, and Adaptation. *Journal of Happiness Studies*, 18(4), 1231-1254. <http://dx.doi.org/10.1007/s10902-016-9773-6>.
- Wanberg, C. R. (2012). The individual experience of unemployment. *Annual Review of Psychology*, 63, 369-396. <https://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev-psych-120710-100500>.
- Wanberg, C. R., Kanfer, R. y Rotundo, M. (1999). Unemployed individuals: Motives, job-search competencies, and job-search constraints as predictors of job seeking and reemployment. *Journal of Applied Psychology*, 84(6), 897-910. <http://dx.doi.org/10.1037/0021-9010.84.6.897>.
- Warr, P. B. (1987). *Work, unemployment and mental health*. Oxford, Inglaterra: Clarendon Press <https://doi.org/10.1017/S0033291700008060>.
- Waters, L. E. (2000). Coping with unemployment: A literature review and presentation of a new model. *International Journal of Management Reviews*, 2(2), 169-182. <https://doi.org/10.1111/1468-2370.00036>.
- Winefield, A. H. (2002). Unemployment, underemployment, occupational stress and psychological well-being. *Australian Journal of Management*, 27(1), 137-148. <https://doi.org/10.1177/031289620202701S14>.
- Wright Jr., K. P., Drake, A. L., Frey, D. J., Fleshner, M., Desouza, C. A., Gronfier, C. y Czeisler, C. A. (2015). Influence of sleep deprivation and circadian misalignment on cortisol, inflammatory markers, and cytokine balance. *Brain, Behavior, and Immunity*, 47, 24-34. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2015.01.004>.
- Wright, P. E. y Dyson, H. J. (2015). Intrinsically disordered proteins in cellular signaling and regulation. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 16(1), 18-29. <https://doi.org/10.1038/nrm3920>.
- Yáñez-Contreras, M. y Cano-Hernández, K. (2012). Tipología del desempleo: un análisis a través de la Curva de Beveridge. *Revista Virtual Universidad Católica del Norte*, 1(35), 215-233. Recuperado de <http://revistavirtual.ucn.edu.co/index.php/RevistaUCN/article/download/359/674>.
- Zenger, M., Berth, H., Brähler, E. y Stöbel-Richter, Y. (2013). Health complaints and unemployment: The role of self-efficacy in a prospective cohort study. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 32(1), 97-115. <https://doi.org/10.1521/jscp.2013.32.1.97>.
- Zorn, J. V., Schür, R. R., Boks, M. P., Kahn, R. S., Joëls, M. y Vinkers, C. H. (2017). Cortisol stress reactivity across psychiatric disorders: A systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 77, 25-36. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.11.036>.

Capítulo 15

Inmigración y estrés: la Odisea de Ulises

NATALIA HIDALGO RUZZANTE

INMACULADA IBÁÑEZ CASAS



1. Introducción

En un mundo interconectado como el de hoy, la migración internacional se ha convertido en una realidad que afecta a prácticamente todos los rincones del globo. Hoy en día moverse es más fácil, más barato y más rápido que nunca antes, y buscar nuevos trabajos, oportunidades, educación o mejor calidad de vida en otros países está al alcance de más personas. Al mismo tiempo, los conflictos, la pobreza, las desigualdades y la falta de medios para ganarse la vida fuerzan a muchas personas a dejar sus hogares para buscar fuera un futuro mejor para ellas y sus familias (Naciones Unidas, 2017). Aunque los conflictos violentos y la persecución política son importantes causas de movilidad internacional, más de 9 de cada 10 migrantes internacionales se muda por razones económicas (Ratha, Mohapatra y Scheja, 2011).

De manera consistente, y desde 1950, las regiones más desarrolladas han ganado población gracias a la migración, mientras que las regiones menos desarrolladas la han perdido por la misma razón (Naciones Unidas, 2017). El número de migrantes internacionales ha continuado creciendo en los últimos años, alcanzando una cifra de 258 millones de migrantes internacionales en 2017. Entre 1990 y 2017 el número de migrantes internacionales en el mundo ha crecido en más de 105 millones (69 %), y la mayoría de estas migraciones ocurrieron entre 2005 y 2017. Los países desarrollados acogen casi dos tercios de todos los migrantes internacionales (Banco Mundial, 2017). Aunque el foco de la mayoría de las investigaciones se centra en las migraciones sur-norte, el número de migrantes entre países en vías de desarrollo se estima que es tan grande como el de personas que se mueven de sur a norte, aunque no hay datos fiables debido, frecuentemente, a la inexistencia de controles fronterizos (Ratha y Shaw, 2007).

Una parte significativa de estas migraciones se debe a los grandes movimientos de refugiados: casi 17 millones migraron de sus países de origen en 2016 (Banco Mundial, 2017). En este sentido, la República Árabe de Siria, con más de la mitad de su población desplazada, sigue siendo el origen del mayor número de refugiados a nivel mundial. Los países desarrollados acogen al 89 % de los refugiados mundiales (Banco Mundial, 2016).

La migración tiene consecuencias positivas tanto en los países receptores como en los países de origen (Ratha, Mohapatra y Scheja, 2011). Por un lado, contribuye al crecimiento económico a través del dinero que se manda de vuelta a los países de origen, que reduce la pobreza y mejora las condiciones de vida de las familias, contribuyendo a permitirles el acceso a la sanidad o a la educación. Por otro lado, los países de destino también se benefician dado que los migrantes suelen ocupar empleos críticos, crean trabajo como emprendedores y pagan impuestos y contribuciones, además de proporcionar un enriquecimiento a través de la diversidad cultural. Sin embargo, a pesar

de los muchos beneficios de la migración, un gran número de las personas que migran siguen siendo los miembros más vulnerables de la sociedad. Trabajan en condiciones laborales mucho peores, sus trabajos son poco cualificados y más duros y están peor remunerados, y a menudo son objeto de abusos de sus derechos humanos y de discriminación. Todos estos estresores psicosociales, junto con las condiciones laborales precarias, llevan asociadas un riesgo mayor para su seguridad y salud, altos niveles de estrés y ansiedad y, por tanto, una mayor vulnerabilidad a la enfermedad.

2. Consecuencias de experimentar una migración

Si bien los estresores ambientales relacionados con la migración no afectan del mismo modo a toda persona que inicia un proceso migratorio (Koubi, Spilker, Schaffer y Bernauer, 2016), parece innegable que la migración es un suceso vital estresante para la mayoría de personas que la asumen, y es el cambio inherente a ella lo que le otorga esa característica. Las personas inmigrantes deben hacer frente a factores estresantes previos a la migración, tales como experiencias traumáticas, dificultades políticas, violencia física y migración no planificada (Li y Anderson, 2016; Kahn, 2017). Además, deben asumir otra serie de estresores psicosociales crónicos posteriores al hecho migratorio, tales como trabajos duros, de baja cualificación y mal remunerados, zonas residenciales precarias, hacinamiento, graves dificultades económicas, rechazo y hostilidad de la población de acogida, discriminación percibida, marginación, lengua y cultura desconocidas y ausencia de apoyo social (Korenblum, Barthel, Licino, Wong, Wolf, Kirschbaum y Bornstein, 2005; Finchy Vega, 2003; Magaña y Hovey, 2003; Sarkar y Bera, 2015; Wolf y cols., 2017). Otros estresores mencionados por la literatura científica en los últimos años apuntan hacia los principales acontecimientos racistas, por ejemplo, la discriminación en el trabajo, la discriminación cotidiana (por ejemplo, no recibir atención en una tienda) y el miedo a la deportación (Arbona, Olvera, Rodríguez, Hagan, Linares y Wiesner, 2010; Dawson, 2009).

Por tanto, el proceso migratorio como importante estresor se incluye dentro de los acontecimientos vitales no normativos que necesitan un mayor reajuste en todos los ámbitos de la vida, pudiéndose provocar trastornos psicológicos serios en los casos en que dicho reajuste no se realice satisfactoriamente (Mendoza, Mordeno, Latkin y Hall, 2017; Wolf y cols., 2017).

Se ha empleado el término «choque cultural» para describir los sentimientos de desorientación y la ansiedad que experimenta la persona que emigra al entrar en contacto con un medio social totalmente distinto, como es el país de acogida. Cuando se produce dicho choque, la persona inmigrante puede sentir rechazo a determinados aspectos morales, de relación y costumbres del país al que emigra y considerarse incapaz de adaptarse a dicha cultura. Estas personas a menudo cuentan con un menor número de

recursos para hacer frente a estas nuevas situaciones (Bhugra, 2005). La pérdida de la identidad y del sistema de apoyo social, la necesidad de formar parte de la nueva sociedad y de poner en marcha estrategias de adaptación y el sentimiento de frustración ante las dificultades para conseguirlo desembocan en lo que fue denominado «estrés aculturativo» (Berry y Kim, 1988), que ha sido identificado como un importante factor de riesgo para la salud de la persona migrante (Bogic y cols., 2012; Kartal y Kiropoulos, 2016). En este sentido, el término «estrés aculturativo» se usa para describir los problemas y desafíos que experimentan los inmigrantes en el proceso de aculturación, que está inversamente relacionado con su salud física y emocional (Orozco Vargas, 2013).

A partir de todos los estresores mencionados, la persona migrante puede llegar a desarrollar lo que se ha denominado «síndrome del inmigrante con estrés crónico y múltiple» (Achotegui Loizate, 2008). Este síndrome se caracteriza, por un lado, porque la persona padece unas determinadas pérdidas, o *duelos*, y, por otro, porque aparecen un amplio conjunto de síntomas psíquicos y somáticos que se enmarcan en el área de la salud mental. Existen siete duelos que se darían en mayor o menor grado en todos los procesos migratorios: la familia y los seres queridos, la lengua, la cultura, la tierra, el estatus social, el contacto con el grupo de pertenencia y los riesgos para la integridad física. Estos duelos pueden vivirse en buenas condiciones o en situaciones extremas, y por eso algunas características quedan diferenciadas en relación con su elaboración. El *duelo simple* es aquel que se da en buenas condiciones y que puede ser elaborado. El *duelo complicado* es aquel cuya elaboración plantea serias dificultades. El *duelo extremo* es tan problemático que no es elaborable, dado que supera las capacidades de adaptación del sujeto. Este último sería el que se da en el *síndrome del inmigrante con estrés crónico y múltiple*.

Por todo ello, y si bien la emigración *per se* no produce un incremento en el riesgo de padecer enfermedades físicas ni mentales (Ekblad, Kohn y Jansson, 1998), la exposición a dichos estresores, presentes durante el proceso migratorio, puede influir considerablemente en la salud física, mental y social de la persona migrante.

Consecuencias físicas

La situación de estrés que deben asumir las personas que migran también puede influir en el riesgo a enfermar, así como las condiciones a las que deban enfrentarse en el país de acogida y los estilos de vida que han de asumir (Bogic y cols., 2012; Kartal y Kiropoulos, 2016). Innumerables estudios demuestran que los altos niveles de estrés percibido se relacionan con un elevado número de problemas crónicos de salud (Farley, Galves, Dickinson y Díaz Pérez, 2005) a través del aumento de glucocorticoides que reducen la competencia inmunológica y aumentan la vulnerabilidad de la persona a sufrir

diferentes enfermedades (Taylor, Lerner, Sage, Lehman y Seeman, 2004).

En esta línea, algunos estudios encuentran mayor sintomatología somática en población emigrada que en población autóctona (Korenblum et al., 2005; Valiente, Sandín, Chorot y Santed, 1996). Esta sintomatología incluye dolores osteoarticulares, cefaleas y alteraciones digestivas y hormonales (Castillo, Mazarrasa Alvear y Sanz, 2001).

Por otro lado, otros estudios sugieren que las personas inmigrantes podrían experimentar un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares relacionado con los cambios de estilo de vida que deben asumir tras el hecho migratorio, así como con las barreras en el acceso a los servicios de salud que encuentran (Anand y cols., 2000). Sin embargo, esta relación no es directa, y de hecho existen datos que demuestran una baja tasa de enfermedad cardiovascular y muerte asociada a ella a largo plazo en personas inmigrantes en comparación con residentes (Okraïneç, Bell, Hollands y Booth, 2015; Reuven, Dreïher y Shvartzman, 2016).

Finalmente, y teniendo en cuenta los problemas externalizantes, los resultados hallados son contradictorios. Por un lado, algunos estudios refieren que los estresores a los que debe enfrentarse la persona migrante pueden tener consecuencias negativas, incrementando los comportamientos desadaptativos y las elecciones poco saludables sobre el estilo de vida (Pascoe y Smart Richman, 2009). Sin embargo, otros estudios evidencian que la inmigración no se relaciona con un aumento de la prevalencia de problemas externalizantes como el consumo de drogas o alcohol en Estados Unidos, y en realidad registra tasas más bajas de consumo de estas sustancias (Salas-Wright, Vaughn, Schwartz y Córdoba, 2016).

Asimismo, parece que la variable etnicidad debe ser tenida en cuenta a la hora de interpretar estos datos. Así, en un estudio realizado en Estados Unidos se constató que la prevalencia de asma diagnosticada entre personas inmigrantes procedentes de Puerto Rico fue más alta que entre otras personas inmigrantes hispanas (Esteban y cols., 2004). Este hecho puede asociarse a diferencias étnicas y culturales en el afrontamiento del estrés, o bien a la prevalencia diferencial de determinados trastornos en el mismo país de origen y más allá del hecho migratorio. Por ejemplo, esto ocurre con las personas procedentes del África subsahariana, Asia y Europa del Este, donde existe una mayor prevalencia de hepatitis C (Greenaway y cols., 2017). En definitiva, y aunando criterios, los resultados de los diversos estudios parecen indicar que determinados grupos étnicos se encuentran en una situación de mayor vulnerabilidad premigración.

En este punto, si bien existe cierta evidencia de una mayor prevalencia de determinados problemas de salud física en personas inmigrantes, otros estudios informan de que la población inmigrante muestra un estado de salud igual o mejor que la población autóctona (Morales, Lara, Kington, Valdez y Escarce, 2002). En este sentido, conviene destacar que tienen mayor probabilidad de emigrar las personas sanas y fuertes, sin enfermedades crónicas y con buen nivel educativo (Del Pino, 2014; Dey y Lucas,

2006; Mollica y cols., 2001). Los individuos más fuertes son normalmente elegidos por familiares o habitantes de la aldea, pueblo o ciudad a la que pertenecen para iniciar la nueva vida y poder proporcionar ayuda a los demás. Esta fortaleza premigración podría explicar la ausencia de diferencias en enfermedades físicas con las poblaciones autóctonas, a pesar de estar sometidos a los estresores propios del proceso de migración.

En resumen, a la hora de analizar la relación entre estrés y consecuencias físicas en personas migrantes, es necesario considerar otras muchas variables que pueden estar influyendo y marcando la diferencia con los grupos autóctonos.

Consecuencias psicológicas

La variabilidad transcultural de la sintomatología emocional y psicopatológica constituye un dilema en las investigaciones comparativas, dándose un interés creciente en la realización de estudios sobre los trastornos mentales en poblaciones provenientes de diferente origen cultural o étnico. A nivel general, puede considerarse que en las culturas no occidentales la expresión psicológica de los síntomas suele ser global o atípica (desde el punto de vista occidental), con una difícil diferenciación entre categorías psiquiátricas, presentándose una visión unificada de lo somático y lo psicológico (Pérez Sales, 2004). Por ejemplo, en el *Estudio piloto internacional sobre la esquizofrenia*, llevado a cabo por la Organización Mundial de la Salud en 1976, se registra una mayor frecuencia de síntomas afectivos, ideas delirantes y delirios de inserción del pensamiento en los pacientes de las sociedades industrializadas, mientras en los contextos no industrializados las alucinaciones verbales y auditivas fueron más prevalentes (Martínez Hernández, 2006). También se detectó una mayor proporción de sujetos del subtipo paranoide en el Reino Unido, así como una mayor frecuencia de síntomas de desrealización en Estados Unidos en comparación con la India, una mayor presencia de manía en Dinamarca y una alta tasa de esquizofrenia catatónica y del subtipo no identificado en India (Martínez Hernández, 2006).

Más allá de la citada expresión diferencial de síntomas según el origen étnico, diversos estudios han evidenciado una mayor prevalencia de algunos problemas de salud mental relacionada con el proceso migratorio. Así, se encuentran altos índices de somatizaciones, trastornos afectivos y suicidio, trastornos de la personalidad y esquizofrenia en personas inmigrantes (Beutel y cols., 2016; García Campayo y Alda Díez, 2005).

En cuanto a los trastornos afectivos, existe evidencia de mayor sintomatología depresiva e ideación suicida relacionada con la inmigración y el proceso aculturativo en los grupos de personas migrantes que en la población local (Achotegui Loizate, 2002; Beutel y cols., 2016; Ochoa, Mangado, Vicente Muelas y Lozano Suárez, 2005). Concretamente, entre los síntomas depresivos descritos en la población migrante

encontramos pesimismo, tristeza y llanto, baja autoestima asociada al fracaso del proyecto migratorio, sentimientos de culpa, ideas de muerte y autolisis, falta de interés por las actividades cotidianas, pérdida del deseo sexual y aumento o disminución del apetito (Achotegui, 2008; Wolf y cols., 2017). Estos síntomas parecen aumentar con los estresores concretos a los que se enfrenta la población inmigrante. Asimismo, se ha relacionado el aumento de la sintomatología depresiva con el mayor tiempo de estancia en el país de acogida, la discriminación racial percibida, el ser inmigrante involuntario y el estatus social percibido (Barro Lugo, Saus Arús, Barro Lugo y Fons Martí, 2004; Guo, Chen, Pan y Lin, 2017; Leu et al., 2008; Moztarzadeh y O'Rourke, 2015; Noh, Kaspar y Wickrama, 2007; Pascoe y Smart Richman, 2009; Wolf y cols., 2017).

En lo referente a los trastornos de ansiedad, la población inmigrante también presenta problemas específicos (Ochoa Mangado, Vicente Muelas y Lozano Suárez, 2005; Beutely cols., 2016). Los síntomas relacionados con la ansiedad encontrados en algunas personas emigradas son la inquietud por el logro del objetivo, preocupaciones excesivas o intrusivas e irritabilidad (Achotegui Loizate, 2008). También se encuentran predictores de dicha ansiedad, especialmente el estrés aculturativo (Kartal y Kiropoulos, 2016). Así, tener algún miembro de la familia que ha sufrido una experiencia de trauma, el tiempo de residencia en el país receptor, el apoyo social de la comunidad étnica, el estatus laboral y las dificultades posinmigración resultaron ser predictores de la sintomatología relacionada con la ansiedad (Lewis-Fernández y cols., 2016; Schweitzer, Melville, Steel y Lacherez, 2006). También existe relación entre el sexo de la persona que emigra y la nacionalidad de origen. Así, y a modo de ejemplo, en Estados Unidos los hombres afrocaribeños tienen mayor riesgo de sufrir desórdenes del estado de ánimo y ansiedad que los afroamericanos (Williams, Haile, González, Neighbors, Baser y Jackson, 2007). Este mismo estudio evidencia que las mujeres afrocaribeñas tienen menor riesgo de ansiedad y desórdenes por abuso de sustancias; en contraposición, las mujeres hispanocaribeñas tienen mayor riesgo de trastornos del estado de ánimo y de ansiedad que las mujeres anglohablantes (Williams y cols., 2007).

En este punto, y si bien son múltiples los estudios que refieren consecuencias psicológicas de la inmigración, no ha podido demostrarse una relación directa entre el duelo migratorio y la presencia de trastornos de salud mental (Collazos, Qureshi, Antonin y Tomás Sábado, 2008). Es más, algunos estudios encuentran una menor prevalencia de desórdenes psiquiátricos en inmigrantes que en los nativos (Alegría y cols., 2008), lo que comúnmente se ha denominado «paradoja inmigrante» (Colly Marks, 2012). Concretamente, se referencia la existencia de una mejora de la salud mental, bienestar psicológico, rendimiento académico y una reducción de la delincuencia en la primera generación de adolescentes inmigrantes (Chun y Mobley, 2014; Padilla y Durán, 1995). Como se comentaba anteriormente, está demostrado que usualmente los individuos que migran suelen ser los más fuertes de su comunidad (Del Pino, 2014; Dey y Lucas, 2006; Mollica y cols., 2001), lo que podría explicar estos resultados.

Un problema adicional en la interpretación de estos resultados es que la literatura existente solo dispone de datos de comparación entre inmigrantes y no inmigrantes en el país de destino, sin conocer generalmente si había diferencias preexistentes entre el grupo de migrantes y su población de origen antes de la migración (Stillman, Mc Kenzie y Gibson, 2009).

Así, si bien altos niveles de estrés están asociados significativamente a peor salud mental en personas inmigrantes (Carvajal y cols., 2014), parece un error considerar a los inmigrantes un grupo homogéneo con riesgo de enfermedad mental (Lindert, Schouler-Ocak, Heinz y Priebe, 2008). Nos encontramos ante un proceso complejo, en el que la variabilidad en los resultados relacionados con la salud psicológica de las personas migrantes parece influida tanto por estresores previos a la salida del país de origen como por otros estresores relacionados con el proceso migratorio, tales como el mismo proceso de aculturación y el estrés asociado a él, la influencia de normas, valores y creencias de la cultura anfitriona dominante, el estatus socioeconómico y las diferencias en la exposición a factores de riesgo (Chun y Mobley, 2014; Collazos y cols., 2008; Leu, Yen, Gansky, Watson, Adler y Takevchi, 2008; Lindert y cols., 2008).

Finalmente, cabe destacar que el apoyo social, los estilos de afrontamiento activo y la identificación con el grupo de acogida probablemente sean factores protectores de problemas de salud mental en inmigrantes (Pascoe y Smart Richman, 2009).

Consecuencias sociales

La migración es un fenómeno natural, complejo y multifacético que implica la creación de un nuevo proyecto en el cual surge un distanciamiento del propio modelo de vida y de la identidad de la persona migrada para incorporar otro nuevo y normalmente desconocido. El fenómeno migratorio es vivido frecuentemente como un problema, y no como una posible solución a necesidades sociales y económicas, tanto por las personas que emigran como por la sociedad receptora (Sayed-Ahmad Beiruti, 2013). Por todo ello, frecuentemente surgen actitudes discriminatorias, de rechazo y miedo que llevan a la segregación social y la automarginación, dificultando de esta manera la adaptación, la convivencia y el diálogo de la persona migrada con la sociedad receptora (Dawson, 2009; Korenblum y cols., 2005).

Se ha demostrado que una de las barreras más importantes a la hora de vencer el aislamiento y adaptarse a la sociedad de destino es el hecho de poder o no hablar la lengua de la sociedad receptora. La fluidez en el idioma de destino es en sí misma una causa de mucho estrés y frustración (Akiyama, 1996) que puede provocar dificultades en las relaciones sociales con las personas autóctonas y un consecuente aislamiento social.

Por otro lado, el proceso migratorio frecuentemente fuerza un cambio en los roles de género y en el funcionamiento familiar, y crea conflictos intergeneracionales, sobre todo

con los hijos e hijas adolescentes que tienen un nivel de aculturación superior al de sus progenitores. Además, el impacto emocional de la migración es mayor cuando las familias no se pueden permitir viajar juntas y emigran uno a uno, lo que resulta en estructuras familiares y relaciones erosionadas (Ratha, Mohapatra y Scheja, 2011). Así, se ha constatado que los niveles de estrés son especialmente altos en las personas migrantes que acometen el proyecto migratorio solas (Orozco Vargas, 2013). En este caso se produce una ruptura con la familia y una fragmentación de sus redes sociales, lo que incrementa exponencialmente el estrés psicosocial en estos migrantes (Ratha, Mohapatra y Scheja, 2011).

A toda esta situación se une el hecho de que muchas personas migrantes sufren una situación ilegal en el país receptor. En este sentido, se ha demostrado que las personas migrantes indocumentadas sufren más estrés, probablemente ligado al miedo a la deportación (Orozco Vargas, 2013). Además, esta situación sitúa a la persona ante una dificultad añadida para buscar empleo, así como para iniciar relaciones sociales y conseguir la integración social óptima para el inicio de la nueva vida.

La situación de migración, por tanto, conlleva una serie de consecuencias sociales en la persona que migra vinculadas a las condiciones que debe asumir en el país receptor. Entre ellas destacan tener que asumir empleos de riesgo, la pérdida de apoyo social y familiar, la falta de residencia fija, la cohabitación forzada y el hacinamiento, así como las actitudes de rechazo y hostigamiento de la sociedad del país receptor, la marginación, la automarginación y la exclusión social (Sayed-Ahmad Beiruti, 2013).

3. Modelo biopsicosocial del estrés migratorio

Berry (2001) afirma que el proceso de adaptación sociocultural o aculturación puede definirse como un proceso de socialización o interacción entre dos o más grupos, uno dominante y uno no dominante o minoritario. Según este autor, el proceso de adaptación está regulado por actitudes y comportamientos que dependen de dos cuestiones básicas:

1. La importancia que tiene para una persona mantener su identidad y preservar los vínculos y tradiciones de su grupo de referencia.
2. La importancia que tiene el contacto con otros grupos, asumiendo las tradiciones ajenas.

El autor sugiere que la experiencia de aculturación está acompañada de cierto grado de estrés (estrés aculturativo), el cual depende en alguna medida de las estrategias de aculturación. En función de ello, el autor propone un modelo bidireccional de aculturación psicológica aplicado a la identidad étnica (tabla 15.1).

El modelo podría ser traducido como el grado de identificación con el grupo de referencia y/o con la cultura dominante (Berry, 2001). Así, la *asimilación* será la

renuncia a la cultura de origen y la integración a la de recepción. La *separación* será el mantenimiento de los propios valores, renunciando a la posibilidad de mantener relaciones con la cultura receptora. La *marginación* resulta de la imposibilidad o desinterés de la persona tanto para mantener los vínculos de identidad con su cultura madre como para interaccionar con la sociedad de acogida. La pretendida *integración* se produce cuando hay un interés por ambas culturas y la persona emigrada mantiene la identidad y herencia cultural pero interacciona con la sociedad de acogida, que a su vez desea enriquecerse a través de la comprensión de la multiculturalidad como valor relevante y una ausencia de prejuicios y discriminación étnica.

Tabla 15.1
Modelo bidireccional de aculturación psicológica (Berry, 2001)

		Cultura de destino	
		Fuerte	Débil
Cultura de origen	Fuerte	I Integración/biculturalismo	III Separación/segregación
	Débil	II Asimilación	IV Marginación

Si bien la integración es la forma de adaptación óptima, equilibrio que un buen número de personas inmigrantes consiguen, es inevitable sufrir ciertas pérdidas o duelos, como los citados anteriormente, asociados al proceso migratorio y a los estresores múltiples que deben afrontar. Así, tal y como mencionamos, no todas las personas migrantes sufren las citadas consecuencias anteriormente descritas y relacionadas con su salud física, mental y social. El hecho de que este estrés migratorio, al que toda persona migrante está sometida en mayor o menor medida, traiga consigo o no consecuencias sobre su salud física, psicológica y social va a depender de multitud de factores y procesos mediadores que van a afectar tanto antes como después de iniciar el proyecto migratorio (figura 15.1).

Dentro de estos factores mediadores destacan los siguientes:

1. Antes del proyecto migratorio. Existen una serie de factores que la persona que inicia su proyecto migratorio ha vivido en su país de origen con anterioridad a la migración y que pueden influir en la gravedad del estrés sufrido, su cronicidad del mismo y su posterior afrontamiento y consecuencias. Entre ellos cabe destacar la existencia o no de conflicto o trauma en el país de origen, estar sometida a una situación de pobreza o de desigualdad por razón de etnia, clase social, sexo o género, entre otras, el hecho de que la migración sea planificada o no, la prevalencia diferencial específica de enfermedades en el país de procedencia, la variabilidad en la expresión de los síntomas de enfermedades mentales y físicas,

pertenecer a determinada etnia, sexo/género, el nivel educativo con el que se cuenta y el país de origen específico del que proviene la persona migrante. Para interpretar las consecuencias que el estrés puede tener sobre las personas migrantes es necesario, además, tener en cuenta el hecho de que suelen ser los individuos más fuertes los que con más probabilidad emprenderán la migración, lo cual puede ser un factor protector sobre los efectos nocivos del estrés migratorio.

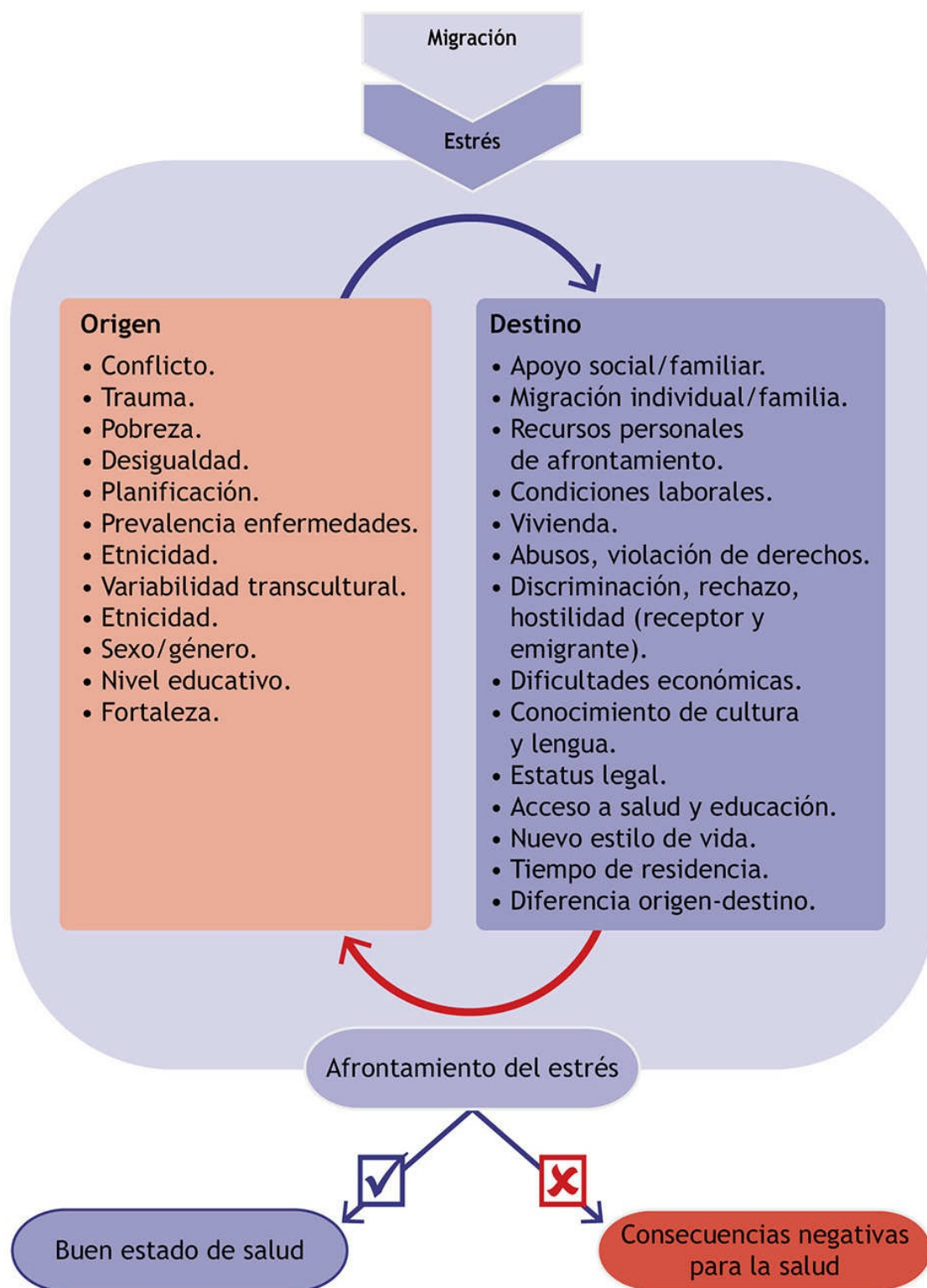


Figura 15.1. Modelo biopsicosocial del estrés migratorio.

- Después del proyecto migratorio. Tal y como se ha mencionado ya suficientemente, existen una serie de factores que la persona inmigrante experimenta en el país de acogida y pueden resultar protectores o bien factores de

vulnerabilidad, y pueden determinar su salud. Entre ellos podemos destacar la existencia o no de apoyo social, familiar y/o comunitario, si se inicia la migración en solitario o junto a la familia, los recursos personales de afrontamiento disponibles, las condiciones laborales, las características del barrio y de la vivienda (zona residencial, barrios deprivados, hacinamiento), si existen abusos o violación de derechos, discriminación, rechazo, hostilidad, marginación o segregación por parte de la sociedad receptora o por parte del propio migrante, dificultades económicas, conocimiento de la cultura y la lengua de destino, estatus legal, acceso a servicios de salud o educación, cambios en el estilo de vida, el tiempo de residencia o el grado en que se diferencian la cultura de origen y la de destino.

Cada uno de estos factores puede actuar facilitando o interfiriendo en la posterior elaboración del duelo migratorio y el afrontamiento del estrés. La presencia de un buen apoyo social, el dominio del idioma de destino o el acceso a los servicios de salud pueden facilitar la elaboración del duelo migratorio, permitiendo la adaptación al nuevo escenario y la prevención de posteriores problemas de salud. Del mismo modo, la falta de estos mismos factores va a hacer que el duelo sea complicado o extremo, impidiendo la adaptación del sujeto a su entorno e incrementando los efectos nocivos del estrés sobre su salud tanto física como psicológica y social. Este último grupo, pues, será el principal beneficiario de la intervención por parte de los y las profesionales, intervención destinada a mejorar sus niveles de estrés y, por tanto, su vulnerabilidad a la enfermedad.

4. Recomendaciones para profesionales

Comenzamos este capítulo mostrando cómo un número creciente de personas se encuentran desplazadas internacionalmente en la actualidad a causa de la falta de recursos, las guerras o la violencia en sus países de origen. La evidencia demuestra que los procesos migratorios traen consigo una serie de repercusiones psicológicas, físicas y sociales que es necesario atender y que, por tanto, existe una urgente necesidad de desarrollar estrategias cuya prioridad sea mejorar el bienestar y la adaptación de las personas migrantes a su nuevo entorno.

De cara a la intervención con la población migrante, hay algunas recomendaciones que como profesionales han de tenerse en consideración. El primer paso en el trabajo con personas que han sufrido este tipo de estrés, probablemente durante décadas, debe ser la valoración detallada de la situación personal actual, así como la evaluación de la situación previa al desplazamiento. Es importante tener en cuenta que esta evaluación debe estar adaptada a la cultura de origen de la persona migrante, con especial atención a todas las actuaciones que puedan ayudar en el proceso de adaptación. Por ejemplo, hay que mantener una actitud abierta a otras religiones, creencias y valores, evitando las

ideas preconcebidas. En tiempos de adversidad, las personas desplazadas necesitan abrazarse a sus costumbres y a su religión, y habrá que respetar dicha necesidad (Organización Mundial de la Salud, 1997). Además, resulta indispensable respetar a la persona, su idiosincrasia y sus tiempos y adaptar todo el proceso, los contenidos e ideas que se han de transmitir, así como el lenguaje, a las características de la persona migrante y al nivel de comprensión de la lengua del país receptor.

El punto de partida será explicar en qué consiste la figura del profesional y las funciones que desempeña y mostrar abiertamente disposición para ayudar. Para ello es indispensable ofrecer el tiempo necesario para que la persona que está afrontando el estrés migratorio pueda expresar sus necesidades y temores. Se debe procurar captar lo que piensa y siente la persona con la que se trabaja (Organización Mundial de la Salud, 1997). En esta evaluación debe incluirse una exploración general actual, así como de las circunstancias previas a la migración, un sondeo del apoyo social disponible, determinar si existe o ha existido psicopatología previa, establecer cuáles son los recursos de afrontamiento personales disponibles, investigar cómo funciona la persona en su vida cotidiana y si existen algunos factores limitantes (discapacidad o reacciones adversas).

Tal y como hemos expuesto en este capítulo, la lógica apunta a que una primera intervención debería ir dirigida a fortalecer aquellos factores protectores que han sido reconocidos por la literatura en reiteradas ocasiones. Fomentar el apoyo social, entrenar en los estilos de afrontamiento activo y apoyar en el proceso de identificación con el grupo de acogida son, en rasgos generales, las actitudes que pueden garantizar con más probabilidad el éxito de la intervención en población migrante.

En esta línea, el apoyo social se considera uno de los recursos más importantes con los que las personas migrantes pueden contar en su proceso de adaptación. Experimentan mejores condiciones de vida cuando tienen una red, cuando cuentan con amistades, familiares y otros miembros de la comunidad que le apoyan en el nuevo país de residencia. En este sentido, hay que ayudar a crear, mantener y fomentar vínculos con otras personas, tanto de su cultura de origen como de la de destino. En este proceso de adaptación se considera que la familia es uno de los principales recursos. El término «familismo» se utiliza para referirse a los sentimientos de solidaridad, lealtad, respeto y reciprocidad compartidos por los miembros de una familia (Orozco Vargas, 2013). También incluye la noción de que la familia es uno de los vínculos más sólidos y distintivos que un individuo posee. La familia es, pues, un fuerte protector contra el estrés aculturativo y el fomento de unas buenas relaciones familiares debe ser uno de los objetivos principales en la intervención con población migrante.

Por otro lado, resulta también importante fomentar los recursos personales que facilitan la adaptación y el afrontamiento activo centrado en la solución de problemas, por ejemplo, ayudándoles a establecer metas y a trazar un plan para conseguir las (Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid, 2016). Asimismo, el entrenamiento en técnicas de afrontamiento del estrés específicas, como las técnicas de relajación, o el

fomento de la expresión emocional a través de técnicas narrativas pueden proporcionarles recursos adicionales (Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid, 2016).

Por último, dado que el proceso de duelo y su elaboración son complejos y una fuente importante de estrés migratorio, otra estrategia efectiva para mejorar el estrés en la población migrante consistirá en ayudar en la elaboración del duelo migratorio o, dicho de otro modo, facilitar el proceso de aculturación. Este proceso se produce a nivel cognitivo, emocional/fisiológico, comportamental y social. La adaptación psicológica es un elemento clave en el proceso de aculturación. Esta adaptación se caracteriza por el desarrollo de estrategias de superación, cambios significativos en el estilo de vida y la presencia de interacciones sociales significativas. Cada uno de estos factores, que a su vez recibe influencias por las condiciones económicas, sociales e individuales de cada persona, presentes en el país receptor, es determinante para facilitar la correcta adaptación de las personas inmigrantes. El principal objetivo de este tipo de adaptación es adquirir un nuevo repertorio de conductas que la persona migrada pueda emplear en la nueva cultura. Una importante estrategia de superación es el aprendizaje del idioma del país de destino. Facilitar el aprendizaje de la lengua del país receptor, favoreciendo el bilingüismo, permitirá a la persona inmigrante comunicarse con sus familiares en su idioma materno y con los ciudadanos del país de residencia en su propio idioma, lo cual incrementa las posibilidades de ampliación de la red de apoyo social, al tiempo que le permite una mejor integración en el país de destino (Orozco Vargas, 2013).

Sin embargo, es importante que, en este proceso de integración en la población de destino, no se pierda de vista la cultura de origen. Según el modelo de Berry, la adaptación óptima se produce cuando se mantiene fuerte la cultura de origen al mismo tiempo que se acepta la cultura de destino. Las recomendaciones en este sentido incluirían animarles a participar en actividades que celebren la diversidad cultural, entendiéndola como una riqueza, y en actividades donde se produzca un intercambio cultural entre personas procedentes de diferentes culturas, tales como comidas interculturales, acontecimientos deportivos, etc.

Otro gran objetivo de la intervención en el estrés migratorio debe ir encaminado a realizar una prevención primaria de los procesos psicopatológicos y evitar el *síndrome del inmigrante con estrés crónico y múltiple*. En este caso, la intervención deberá ser fundamentalmente de tipo psicoeducativo y de contención emocional (Achotegui, 2009).

Por último, y a nivel social, se deberá facilitar el acceso de las personas migrantes a los recursos de ayuda disponibles en la comunidad, favoreciendo el vínculo con instituciones que ofrezcan ayuda específica orientada a satisfacer sus necesidades en los diferentes ámbitos de su vida: laboral, social, familiar, personal, etc.

Las personas que inician un proyecto migratorio lo hacen con el gran objetivo de conseguir una mejor calidad de vida, y se insertan en una sociedad en la cual probablemente envejezcan. Cuando llegan, traen una historia repleta de situaciones estresantes extraordinarias, que se verá completada con la vivencia de innumerables

estresores cotidianos en el país receptor. Si bien la mayoría afronta el proceso migratorio de modo positivo, la migración sigue siendo un factor de riesgo significativo para una minoría.

La apertura del acceso al sistema sanitario a las personas inmigrantes sitúa a los y las profesionales de la salud en un lugar privilegiado para detectar posibles situaciones críticas con objeto de prevenir cualquier trastorno o iniciar una intervención temprana.

Las disciplinas sanitarias pueden y deben intervenir, siendo el puente entre la cultura del paciente y la cultura de acogida, fomentando el afrontamiento activo y la capacidad de control y decisión sobre el propio proceso de salud en todo momento, pero siempre desde el respeto más absoluto hacia la persona. Quizá la aportación más importante del enfoque propuesto consista en entender el respeto como único camino y solicitar atención integral para todas las personas migrantes.

Tabla 15.2
Recomendaciones para profesionales que intervienen con personas migradas

Pasos	Acciones concretas
Realizar una primera acogida.	• Explicación de la figura del profesional y las funciones que desempeña. • Disposición a ayudar. • Contención emocional. • Ofrecer el tiempo necesario.
Evaluar la situación previa al desplazamiento.	• Situación socioeconómica, estado de salud (física y psicológica) y relaciones previas.
Valorar la situación personal actual.	• Situación socioeconómica. • Apoyo social actual. • Evaluación psicopatológica. • Estado de salud. • Recursos de afrontamiento personales. • Funcionamiento cotidiano. • Factores limitantes (discapacidad o reacciones adversas). • Comprensión de la lengua del país receptor.
Fortalecer aquellos factores protectores.	• Entrenamiento en estilos de afrontamiento activo. • Apoyo en el proceso de identificación con el grupo de acogida. • Fomento del vínculo con otras personas. • Entrenamiento en técnicas de afrontamiento del estrés específicas. • Acceso a los recursos de ayuda disponibles en la comunidad.
Facilitar el proceso de integración.	• Aprendizaje de la lengua. • Desarrollo de estrategias de superación y cambios significativos en el estilo de vida. • Incentivar interacciones sociales significativas con la población de acogida. • Incentivar el mantenimiento de fuertes lazos con la cultura de origen.
Realizar la prevención primaria de los	• Intervención psicoeducativa y de contención emocional.

5. Referencias bibliográficas

- Achotegui Loizate, J. (2002). *La depresión en los inmigrantes: una perspectiva transcultural*. Barcelona: Ediciones Mayo.
- Achotegui Loizate, J. (2008). Migración y crisis: el síndrome del inmigrante con estrés crónico y múltiple (síndrome de Ulises). *Avances en Salud Mental Relacional*, 7(1), 3.
- Achotegui, J. (2009). Estrés límite y salud mental: el síndrome del inmigrante con estrés crónico y múltiple (síndrome de Ulises). *Gaceta Médica de Bilbao*, 106(4), 122-133.
- Akiyama, T. (1996). Onset study of English-speaking temporary residents in Japan. *Social Psychiatry and Psychiatry Epidemiology*, 31(3), 194-198 PMID: 8766466.
- Alegría, M., Canino, G., Shrout, P. E., Woo, M., Duan, N., Vila, D., ... y Meng, X. L. (2008). Prevalence of mental illness in immigrant and non-immigrant US Latino groups. *American Journal of Psychiatry*, 165(3), 359-369. Doi: 10.1176/appi.ajp.2007.07040704.
- Anand, S. S., Yusuf, S., Vuksan, V., Devanese, S., Teo, K. K., Montague, P. A., ... y Hegele, R. A. (2000). Differences in risk factors, atherosclerosis, and cardiovascular disease between ethnic groups in Canada: The study of health assessment and risk in ethnic groups (SHARE). *The Lancet*, 356, 279-84. Doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02502-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02502-2).
- Arbona, C., Olvera, N., Rodríguez, N., Hagan, J., Linares, A. y Wiesner, M. (2010). Acculturative stress among documented and undocumented latino immigrants in the united states. *Hispanic Journal of Behavioral Sciences*, 32(3), 362-384. Doi: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0739986310373210>.
- Banco Mundial (2017). *Migration and remittances. Recent developments and outlook. Special topic: Global compact on migration*. Washington, DC: World Bank.
- Banco Mundial (2016). *Forcibly displaced: Toward a development approach supporting refugees, the internally displaced, and their hosts*. Washington, DC: World Bank.
- Barro Lugo, S., Saus Arús, M., Barro Lugo, A. y Fons Martí, M. (2004). Depresión y ansiedad en inmigrantes no regularizados. *Atención Primaria*, 34, 504-504.
- Berry, J. W. (2001). A psychology of immigration. *The Journal of Social Issues*, 57(3), 615-631. Doi: <http://dx.doi.org/10.1111/0022-4537.00231>.
- Berry, J. W. y Kim, U. (1988). Acculturation and Mental Health. En P. R. Dasen, J. W. Berry y N. Sartorius (eds.), *Cross-cultural research and methodology series, vol. 10. Health and cross-cultural psychology: Toward applications* (pp. 207-236). Thousand Oaks, CA: Sage Publications, Inc.
- Beutel, M. E., Jünger, C., Klein, E. M., Wild, P., Lackner, K. J., Blettner, M., ... y Brähler, E. (2016). Depression, anxiety and suicidal ideation among 1st and 2nd generation migrants-Results from the Gutenberg Health Study. *BMC Psychiatry*, 16,

10. Doi: 10.1186/s12888-016-0995-2.
- Bhugra, D. (2005). Cultural identities and cultural congruency: A new model for evaluating mental distress in immigrants. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 111(2), 84-93. Doi: 10.1111/j.1600-0447.2004.00454.x.
- Bogic, M., Ajdukovic, D., Bremner, S., Franciskovic, T., Galeazzi, G. M., Kucukalic, A., ... y Priebe, S. (2012). Factors associated with mental disorders in long-settled war refugees: Refugees from the former Yugoslavia in Germany, Italy and the UK. *The British Journal of Psychiatry*, 200(3), 216-223. Doi: <http://dx.doi.org/10.1192/bjp.bp.110.084764>.
- Carvajal, S. C., Kibor, C., McClelland, D. J., Ingram, M., De Zapien, J. G., Torres, E., ... y Rosales, C. (2014). Stress and sociocultural factors related to health status among US-Mexico border farmworkers. *Journal of Immigrant and Minority Health*, 16(6), 1176-82. Doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s10903-013-9853-1>.
- Castillo, S., Mazarrasa Alvear, L. y Sanz, B. (2001). Mujeres inmigrantes hablando de salud: utilización de sus discursos como estrategia para promocionar la salud. *Index de Enfermería*, (34), 9-14.
- Chun, H. y Mobley, M. (2014). The «immigrant paradox» phenomenon: Assessing problem behaviors and risk factors among immigrant and native adolescents. *Journal of Primary Prevention*, 35(5), 339-356. Doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s10935-014-0359-y>.
- Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid (2016). *Guía para la intervención psicológica con inmigrantes y refugiados*.
- Coll, C. G. E. y Marks, A. K. E. (2012). *The immigrant paradox in children and adolescents: Is becoming American a developmental risk?* Washington, D.C.: American Psychological Association. Doi: <http://dx.doi.org/10.1037/13094-000>.
- Collazos, F., Qureshi, A., Antonin, M. y Tomás-Sábado, J. (2008). Acculturative stress and mental health in the immigrant population. *Papeles del Psicólogo*, 29(3), 307-315.
- Dawson, B. A. (2009). Discrimination, stress, and acculturation among Dominican immigrant women. *Hispanic Journal of Behavioral Sciences*, 31(1), 96-111.
- Del Pino, F. J. P. (2014). *Cuidando a pacientes musulmanes: las fronteras de la enfermería en la comunicación intercultural*. Almería: Universidad Almería.
- Dey, A. N. y Lucas, J. W. (2006). Physical and mental health characteristics of US and foreign-born adults: United states, 1998-2003. *Advance Data*, 1(369), 1-19.
- Ekblad, S., Kohn, R. y Jansson, B. (1998). Psychological and clinical aspects of immigration and mental health. En S. O. Okpaku (ed.), *Clinical methods in transcultural psychiatry* (pp. 42-66). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Esteban, G. B., Avila, P. C., Nazario, S., Casal, J., Torres, A., Rodríguez Santana, J. R., ... y Gómez, I. (2004). Lower bronchodilator responsiveness in Puerto Rican than in Mexican subjects with asthma. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 169(3), 386-92. Doi: <https://doi.org/10.1164/rccm.200309-1293OC>.

- Farley, T., Galves, A., Dickinson, L. M. y Díaz Pérez, M. J. (2005). Stress, coping, and health: A comparison of Mexican immigrants, Mexican-Americans, and non-Hispanic whites. *Journal of Immigrant Health*, 7(3), 213-220. Doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s10903-005-3678-5>.
- Finch, B. K. y Vega, W. A. (2003). Acculturation stress, social support, and self rated health among Latinos in California. *Journal of Immigrant Health*, 5(3), 109-117. Doi: <https://doi.org/10.1023/A:1023987717921>.
- García Campayo, J. y Alda Díez, M. (2005). *Salud mental e inmigración*. Madrid: Edikamed.
- Greenaway, C., Azoulay, L., Allard, R., Cox, J., Tran, V. A., Claire Nour, A. C., ... y Klein, M. (2017). A population-based study of chronic hepatitis C in immigrants and non-immigrants in Quebec, Canada. *BMC Infectious Diseases*, 17. Doi: <http://dx.doi.org/10.1186/s12879-017-2242-y>.
- Guo, H., Chen, L., Ye, Z., Pan, J. y Lin, D. (2017). Characteristics of peer victimization and the bidirectional relationship between peer victimization and internalizing problems among rural-to-urban migrant children in china: A longitudinal study. *Acta Psychologica Sinica*, 49(3), 336-348. Doi: <http://dx.doi.org/10.3724/SP.J.1041.2017.00336>
- Kahn, S. V. (2017). *The influence of pre-migration factors and post-migration climate of the receiving community on the psychological distress of Latino immigrants*. Universidad de Maryland. Doi: <https://doi.org/10.13016/M2J222>.
- Kartal, D. y Kiropoulos, L. (2016). Effects of acculturative stress on PTSD, depressive, and anxiety symptoms among refugees resettled in Australia and Austria. *European Journal of Psychotraumatology*, 7(1), 1-11. Doi: <http://dx.doi.org/10.3402/ejpt.v7.28711>.
- Korenblum, W., Barthel, A., Licinio, J., Wong, M. L., Wolf, O. T., Kirschbaum, C. y Bornstein, S. R. (2005). Elevated cortisol levels and increased rates of diabetes and mood symptoms in Soviet Union-born Jewish immigrants to Germany. *Molecular Psychiatry*, 10(11), 974. Doi: 10.1038/sj.mp.4001720.
- Koubi, V., Spilker, G., Schaffer, L. y Bernauer, T. (2016). Environmental stressors and migration: Evidence from Vietnam. *World Development*, 79, 197. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.worlddev.2015.11.016>.
- Leu, J., Yen, I. H., Gansky, S. A., Walton, E., Adler, N. E. y Takeuchi, D. T. (2008). The association between subjective social status and mental health among asian immigrants: Investigating the influence of age at immigration. *Social Science & Medicine*, 66(5), 1152-1164. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.socscimed.2007.11.028>.
- Lewis-Fernández, R., Morcillo, C., Wang, S., Duarte, C. S., Aggarwal, N. K., Sánchez-Lacay, J. A. y Blanco, C. (2016). Acculturation dimensions and 12 month mood and anxiety disorders across US Latino subgroups in the national epidemiologic survey of alcohol and related conditions. *Psychological Medicine*, 46(9), 1987-2001. Doi: <http://dx.doi.org/10.1017/S0033291716000763>.
- Li, M. y Anderson, J. G. (2016). Pre-migration trauma exposure and psychological

- distress for Asian American immigrants: Linking the pre- and post-migration contexts. *Journal of Immigrant and Minority Health*, 18(4), 728-739. Doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s10903-015-0257-2>.
- Lindert, J., Schouler-Ocak, M., Heinz, A. y Priebe, S. (2008). Mental health, health care utilization of migrants in Europe. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 23(1), 14-20. Doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0924-9338\(08\)70057-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0924-9338(08)70057-9).
- Magaña, C. G. y Hovey, J. D. (2003). Psychosocial stressors associated with mexican migrant farmworkers in the Midwest United States. *Journal of Immigrant Health*, 5(2), 75-86. Doi: <https://doi.org/10.1023/A:1022955825650>.
- Martínez-Hernández, Á. (2006). Cuando las hormigas corretean por el cerebro: retos y realidades de la psiquiatría cultural. *Cadernos de Saúde Pública*, 22, 2269-2280.
- Mendoza, N. B., Mordeno, I. G., Latkin, C. A. y Hall, B. J. (2017). Evidence of the paradoxical effect of social network support: A study among Filipino domestic workers in China. *Psychiatry Research*, 255, 263-271. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2017.05.037>.
- Mollica, R. F., Sarajlic, N., Chernoff, M., Lavelle, J., Sarajlic Vukovic, I. y Massagli, M. P. (2001). Longitudinal study of psychiatric symptoms, disability, mortality, and emigration among Bosnian refugees. *JAMA*, 286(5), 546-54. Doi: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.286.5.546>.
- Morales, L. S., Lara, M., Kington, R. S., Valdez, R. O. y Escarce, J. J. (2002). Socioeconomic, cultural, and behavioral factors affecting Hispanic health outcomes. *Journal of Health Care for the Poor and Underserved*, 13(4), 477-503. Doi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1781361/>.
- Moztarzadeh, A. y O'Rourke, N. (2015). Psychological and sociocultural adaptation: Acculturation, depressive symptoms, and life satisfaction among older Iranian immigrants in Canada. *Clinical Gerontologist: The Journal of Aging and Mental Health*, 38(2), 114-130. Doi: <http://dx.doi.org/10.1080/07317115.2014.990601>.
- Naciones Unidas, Departamento de Asuntos Económicos y Sociales, División de Población (2017). *International Migration Report 2017*.
- Noh, S., Kaspar, V. y Wickrama, K. A. S. (2007). Overt and subtle racial discrimination and mental health: Preliminary findings for Korean immigrants. *American Journal of Public Health*, 97(7), 1269-1274. Doi: 10.2105/AJPH.2005.085316.
- Ochoa Mangado, E., Vicente Muelas, N. y Lozano Suárez, M. (2005). Depressive syndromes in the immigrant population. *Revista Clínica Española*, 205(3), 116-118. Doi: <https://doi.org/10.1157/13072968>.
- Okraíneć, K., Bell, C. M., Hollands, S. y Booth, G. L. (2015). Risk of cardiovascular events and mortality among a population-based cohort of immigrants and long-term residents with diabetes: Are all immigrants healthier and if so, for how long? *The American Heart Journal*, 170(1), 123-132. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2015.04.009>.
- Organización Mundial de la Salud (1997). *La salud mental de los refugiados*. Ginebra:

- Organización Mundial de la Salud.
- Organización Mundial de la Salud (1976). *Estudio piloto internacional sobre la esquizofrenia*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud.
- Orozco Vargas, A. E. (2013). Migración y estrés aculturativo: una perspectiva teórica sobre aspectos psicológicos y sociales presentes en los migrantes latinos en Estados Unidos. *Norteamérica*, 8(1), 7-44. Doi: [https://doi.org/10.1016/S1870-3550\(13\)71765-8](https://doi.org/10.1016/S1870-3550(13)71765-8).
- Padilla, A. M. y Durán, D. (1995). The psychological dimension in understanding immigrant students. *California's Immigrant Children: Theory, Research, and Implications for Educational Policy*, 131-160.
- Pascoe, E. A. y Smart Richman, L. (2009). Perceived discrimination and health: A meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, 135(4), 531. Doi: 10.1037/a0016059.
- Pérez Sales P. (2004). *Psicología y Psiquiatría Transcultural. Bases Prácticas para la acción*. Bilbao: Desclée de Brower.
- Ratha, D., Mohapatra, S. y Scheja, E. (2011). *Impact of Migration on Economic and Social Development: A Review of Evidence and Emerging Issues*. Washington, D.C.: World Bank. Doi: <https://doi.org/10.1596/1813-9450-5558>.
- Ratha, D. y Shaw, W. (2007). South-South Migration and Remittances. *World Bank Working Paper*, 102.
- Reuven, Y., Dreiherr, J. y Shvartzman, P. (2016). Cardiovascular risk factors among East African immigrants: A retrospective 30-year cohort study. *European Journal of Preventive Cardiology*, 23(1), S4.
- Salas-Wright, C., Vaughn, M. G., Schwartz, S. J. y Córdova, D. (2016). An «immigrant paradox» for adolescent externalizing behavior? Evidence from a national sample. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 51(1), 27-37. Doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s00127-015-1115-1>.
- Sarkar, S. y Bera, S. (2015). Adaptation difficulties among immigrants. *International Journal of Social Psychiatry*, 61(3), 304. Doi: <http://dx.doi.org/10.1177/0020764014565676>.
- Sayed-Ahmad Beiruti, N. (2013). Proceso migratorio, diversidad sociocultural e impacto sobre la salud mental. *Educación Social. Revista de Intervención Socioeducativa*, 54, 87-101.
- Schweitzer, R., Melville, F., Steel, Z. y Lacherez, P. (2006). Trauma, post-migration living difficulties, and social support as predictors of psychological adjustment in resettled Sudanese refugees. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 40(2), 179-187. Doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1614.2006.01766.x>.
- Stillman, S., McKenzie, D. y Gibson, J. (2009). Migration and mental health: Evidence from a natural experiment. *Journal of Health Economics*, 28(3), 677-687. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhealeco.2009.02.007>.
- Taylor, S. E., Lerner, J. S., Sage, R. M., Lehman, B. J. y Seeman, T. E. (2004). Early environment, emotions, responses to stress, and health. *Journal of Personality*, 72(6), 1365-93. Doi: 10.1111/j.1467-6494.2004.00300.x.

- Valiente, R. M., Sandín, B., Chorot, P. y Santed, M. A. (1996). Sucesos vitales mayores y estrés: efectos psicopatológicos asociados al cambio por migración. *Psiquis*, 17, 211-230.
- Williams, D. R., Haile, R., González, H., Neighbors, H., Baser, R. y Jackson, J. S. (2007). The mental health of black Caribbean immigrants: Results from the national survey of American life. *American Journal of Public Health*, 97(1), 52-59. Doi: 10.2105/AJPH.2006.088211.
- Wolf, S., Hahn, E., Dettling, M., Nguyen, M. H., Wingenfeld, K., Stingl, M., ... y Ta, T. M. T. (2017). Migration-related stressors and their effect on the severity level and symptom pattern of depression among Vietnamese in Germany. *Depression Research and Treatment*, 9. Doi: <http://dx.doi.org/10.1155/2017/8930432>.

Capítulo 16

Duelo, pérdida y estrés: compañeros de vida inevitables

MANUEL FERNÁNDEZ ALCÁNTARA

MARÍA NIEVES PÉREZ MARFIL

FRANCISCO CRUZ QUINTANA



1. Introducción

El duelo puede definirse como el proceso emocional que tiene lugar tras una pérdida significativa. La pérdida puede ser relacional (por ejemplo, muerte de un ser querido, una ruptura de pareja) o física (por ejemplo, la pérdida de un trabajo o un cambio de residencia). Cada una de ellas tendrá un significado propio para la persona y podrá variar en intensidad (Cruz-Quintana y García-Caro, 2007). Las reacciones normales y habituales de duelo se producen en diferentes niveles (Fernández-Alcántara, Pérez-Marfil, Catena-Martínez y Cruz-Quintana, 2017), incluyendo las dimensiones física (por ejemplo, falta de energía o vacío en el estómago), cognitiva (por ejemplo, dificultades en la atención o la concentración), emocional (por ejemplo, ansiedad, tristeza o ira), social (por ejemplo, búsqueda de apoyo social), conductual (por ejemplo, aproximación o evitación de lugares que recuerden al fallecido) y existencial (por ejemplo, sensación de que la vida no tiene sentido sin el ser querido).

El duelo que ha recibido mayor atención en la literatura ha sido el que tiene lugar tras la muerte de un ser querido. Estudios longitudinales han identificado las trayectorias que dan cuenta de las diferentes intensidades con que puede vivirse el duelo. Las principales son:

- a) La trayectoria resiliente.
- b) La de aquellos cuyos síntomas o experiencias de duelo mejoran tras el fallecimiento (disminuye la intensidad).
- c) La de quienes ya se encontraban con altos niveles de malestar que se mantienen después de la pérdida.
- d) La de aquellos que convierten el duelo en un proceso crónico, en lo que actualmente se denomina duelo complicado (DC) o prolongado (Bonanno y Diminich, 2013).

La mayor parte de las personas que hacen frente a una pérdida formarán parte del grupo resiliente, mostrando síntomas poco intensos que tienden a disminuir transcurridos pocos meses.

El afrontamiento adaptativo del duelo requiere un papel dinámico por parte de la persona, es decir, el doliente debe poner en marcha estrategias activas para afrontar esta situación e incorporar nuevos patrones de conducta. Dichas estrategias permitirán hacer frente a la gran variedad de estresores, tanto individuales como familiares, incluyendo aquellos directamente relacionados con la pérdida y aquellos relacionados con seguir adelante con su vida (Stroebe, Schut y Boerner, 2017).

En ocasiones, la elaboración del duelo puede verse interferida o bloqueada, y

entonces se desarrolla un proceso de DC. Con respecto a la prevalencia del DC, un metaanálisis de los estudios epidemiológicos realizados hasta la fecha sitúa sus índices entre el 9,8 % y el 11 % de las personas que experimentan la pérdida de un ser querido (Lundorff, Holmgren, Zachariae, Farver-Vestergaard y O'Connor, 2017). Los criterios del DC en el DSM-5 (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders fifth edition*) (American Psychiatric Association [APA], 2013) aparecen recogidos en el *trastorno asociado al duelo complejo y persistente*, y su inclusión en la ICD-11 (*International classification of diseases 11th revision*), como *trastorno de duelo prolongado*, todavía es objeto de debate (Maercker y cols., 2013). En este sentido, no existe un consenso claro sobre los criterios diagnósticos y los síntomas concretos que lo definen, y de hecho hay diferentes propuestas. Todas ellas hacen referencia a la aparición de intensos síntomas emocionales que incluyen el anhelo por la persona fallecida y síntomas de ansiedad de separación, tristeza recurrente, culpa, hostilidad, dificultad para aceptar la pérdida, un sentimiento de vacío y de que la vida no tiene sentido, así como dificultad para relacionarse con otros y para el funcionamiento en la vida cotidiana (Boelen y Prigerson, 2012). Estos síntomas han de manifestarse al menos entre seis meses y un año después de la muerte del ser querido y estar relacionados con sufrimiento y alteraciones significativas en el funcionamiento cotidiano de la persona (Maercker y cols., 2013).

2. Consecuencias de experimentar duelo: evidencias científicas

Consecuencias físicas

La pérdida de un ser querido se va a asociar con una serie importante de consecuencias físicas. Los efectos del duelo en la salud incluyen la presencia de un mayor número de síntomas físicos (tales como dolor de cabeza, mareos, indigestión, dolor torácico o pérdida significativa de peso), mayor probabilidad de padecer enfermedades crónicas (tales como cáncer o infarto de miocardio) y dificultades en las actividades básicas de la vida diaria, así como un mayor uso de los servicios sanitarios y de medicalización (Stroebe, Schut y Stroebe, 2007). A esto se une el llamado «fenómeno del corazón roto», que señala cómo tras la pérdida de un ser querido existe un mayor riesgo de mortalidad. Las causas incluyen un mayor malestar psicológico, soledad o enfado, así como consecuencias secundarias de la pérdida: cambios sociales, económicos o de los estilos de vida (Stroebe y cols., 2007). Asimismo, en los casos de DC, también se han reportado problemas de salud tales como hipertensión y dolencias cardíacas, abuso de sustancias y drogas, aumento del riesgo del suicidio y, en definitiva, una disminución considerable de la calidad de vida (Prigerson, Vanderwerker y Maciejewski, 2008).

En los últimos años se ha puesto especial énfasis en el estudio de los mecanismos

inmunológicos y fisiológicos relacionados con la pérdida de un ser querido y con el desarrollo de DC (O'Connor, 2012). La muerte de un ser querido puede considerarse un evento estresante, frente al cual la persona va a hacer una evaluación con respecto a las amenazas y privaciones que le supone la pérdida y a los recursos, propios y del entorno, a los que pueda recurrir para afrontarlo (Stroebe, Folkman, Hansson y Schut, 2006). El estrés se produciría, especialmente en los momentos de duelo agudo, cuando la persona percibe que las demandas de la situación superan los recursos de que dispone (Lazarus y Folkman, 1986).

Sbarra y Hazan (2008) distinguen entre una respuesta general relacionada con el estrés, que incluiría la desregulación de los sistemas cardiovascular y del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA), provocando una mayor secreción de cortisol y de la hormona liberadora de corticotropina, y una respuesta específica a la pérdida, donde primaría el vínculo emocional y la relación de apego con la persona fallecida. Esta segunda respuesta tendría lugar debido a la pérdida de los aspectos reforzantes del ser querido y se asociaría a cambios en los sistemas que regulan la dopamina, los opioides y la oxitocina.

La respuesta de estrés inicial se asocia a los primeros momentos del duelo, cuando primarían procesos como la imposibilidad para hacer frente a la realidad de la pérdida o aquellos relacionados con la negación y la protección (Payás, 2010). En este momento los aspectos fisiológicos (agotamiento, insensibilidad, disociación, etc.) tienen una gran importancia, existiendo dificultad para regularlos. Una vez que la persona puede hacer frente a las demandas fisiológicas e integrarlas, es más fácil que puedan elaborarse las emociones y los aspectos relacionados con la persona fallecida.

Las respuestas de estrés en el duelo se han basado en las evaluaciones del cortisol comparando a personas que han perdido a un ser querido con grupos control de igual edad. Los resultados al respecto son bastante inconsistentes, pues en algunos casos se ha constatado una relación estadísticamente significativa entre el cortisol y la pérdida de un ser querido en los momentos más recientes, mientras que en otros no se han encontrado diferencias significativas. El principal problema de dichos estudios es que la mayor parte no diferencian entre procesos de DC y de duelo normal. Por ejemplo, O'Connor, Wellisch, Stanton, Olmstead e Irwin (2012), al evaluar a mujeres adultas que habían sufrido una pérdida, encontraron que aquellas con DC mostraban unas curvas de cortisol más horizontales en comparación con el grupo de duelo normal, lo que se asoció con un mayor estado de estrés subjetivo. Específicamente los niveles de cortisol fueron más bajos al despertar y mayores durante la tarde. Por otro lado, Holland y cols. (2014) compararon los niveles de cortisol en tres grupos de personas de la tercera edad con un diagnóstico de depresión: un grupo sin duelo, uno con duelo normal y otro con DC. Sin embargo, aunque se encontraron diferencias entre el grupo de duelo normal y el grupo sin duelo (el primero mostraba una curva de cortisol más desregulada), no se observaron diferencias en las curvas de cortisol entre aquellos participantes con altos síntomas de

DC y aquellos con bajos síntomas. La intensidad de los síntomas de DC no fue un predictor de los niveles de estrés en personas mayores, sino que lo que mejor predijo las curvas de cortisol fueron el parentesco y el lapso de tiempo tras la pérdida, en este caso, haber perdido a una esposa de manera reciente (Holland y cols., 2014).

Finalmente, con respecto a los estudios que se han realizado para identificar los correlatos neuronales de la experiencia de pérdida, los principales hallazgos señalan la importancia de áreas asociadas a la regulación emocional, así como el rol del sistema de recompensa en la experiencia de DC (O'Connor y cols., 2008). En un reciente estudio de nuestro grupo de investigación, al comparar un grupo de personas con DC con un grupo control, encontramos mayor activación de áreas frontales (giro frontal medial y corteza prefrontal dorsolateral) ante imágenes desagradables y relacionadas con la muerte, así como una mayor desactivación de áreas hipocampales, frontales y del troncoencéfalo en el caso de imágenes agradables (Fernández-Alcántara, 2016). Estos resultados sugieren la existencia de un procesamiento emocional diferente en DC que podría explicar el mantenimiento de estos síntomas a lo largo del tiempo.

Consecuencias psicológicas

El proceso de DC puede precipitar otros problemas emocionales tales como depresión o trastorno de estrés postraumático (TEPT), así como un aumento en las tendencias suicidas y/o en el consumo de drogas (Boelen, Reijntjes, Djelantik y Smid, 2016; Maercker y Znoj, 2010; Tsai, Kuo, Wen, Prigerson y Tang, 2018). Estas complicaciones son más frecuentes durante el primer año, aunque los efectos pueden perdurar hasta diez años después de la pérdida (Guldin y cols., 2017). También pueden aparecer otros síntomas, como comportamientos obsesivos, sentimientos de inferioridad, reacciones de hostilidad o incluso rasgos psicóticos, que ponen de manifiesto la complejidad de la elaboración del duelo (Fernández-Alcántara y cols., 2016; Fernández-Alcántara, Pérez-Marfil, Catena-Martínez y Cruz-Quintana, 2017).

Las relaciones entre DC y otros problemas psicológicos se han analizado a partir de tres aspectos centrales:

1. Las diferencias entre el DC y otras patologías.
2. La comorbilidad del duelo con otras psicopatologías.
3. Los factores de riesgo asociados al DC y la comorbilidad.

Diferencias entre duelo complicado y otras psicopatologías

El DC comparte síntomas con otras patologías, especialmente con la depresión y con el TEPT. Realizar un adecuado diagnóstico diferencial es fundamental para ofrecer un

tratamiento apropiado, y, por ello, es necesario considerar cuáles son las diferencias entre estos trastornos.

En primer lugar, el DC y la depresión presentan algunos síntomas similares, como, por ejemplo, alteraciones en los patrones del sueño y el apetito, intensa tristeza, cambios en las relaciones personales, fatiga y pérdida de energía, pérdida de interés en las actividades cotidianas o dificultad para concentrarse. No obstante, ambos trastornos pueden diferenciarse tanto por la sintomatología primaria como por su respuesta al tratamiento (Shear y cols., 2016). El principal síntoma distintivo del DC es el anhelo por la persona fallecida, mientras que, en el caso de la depresión, estaríamos hablando de la disforia (Djelantik, Smid, Kleber y Boelen, 2017). Por otra parte, el DC es el resultado de un evento específico que supone la pérdida de una persona significativa con la que se tenía un fuerte apego e importantes vínculos emocionales, lo que provoca ansiedad de separación, pero el desarrollo de la depresión no estaría asociado a un único acontecimiento (Tsai, Kuo, Wen, Prigerson y Tang, 2018). En ambos casos podemos hablar de la presencia de pensamientos negativos y distorsionados, pero mientras que en el DC estos se relacionan directamente con la pérdida, en la depresión son mucho más amplios, pues abarcan la visión de sí mismo, del mundo y del futuro. Además, en el DC, los dolientes son sensibles a las respuestas de cariño de otras personas del entorno, mientras que en los individuos con depresión son característicos el aislamiento social y la incapacidad de tranquilizarse con el apoyo de los otros.

En segundo lugar, tanto el DC como el TEPT son precipitados por experiencias traumáticas, aunque se caracterizan por grupos de síntomas diferentes. La principal característica del DC es la ansiedad de separación, mientras que en el TEPT es la ansiedad traumática relacionada con los recuerdos intrusivos y las conductas de evitación vinculadas a la experiencia aversiva (Djelantik, Smid, Kleber y Boelen, 2017, 2018). Además, se ha resaltado que, mientras que otro de los síntomas adicionales relevantes en el DC es la falta de adaptación, en el caso del TEPT sería la hiperactividad (Maercker y Znoj, 2010).

Comorbilidad

La literatura en la que se pone de manifiesto la comorbilidad entre DC y la presencia de otros trastornos es muy abundante (Bolton y cols., 2016).

Por otra parte, la presencia de trastorno depresivo mayor, trastorno por estrés postraumático y diversos trastornos por ansiedad ha demostrado relacionarse con una peor evolución del duelo (Simon y cols., 2007), lo que pone de manifiesto que la presencia de otras comorbilidades psiquiátricas se asocia a complicaciones en la elaboración del proceso (Estevan Burdeus y cols., 2016; Lichtenthal y cols., 2011).

Una de las comorbilidades que se ha estudiado con mayor frecuencia es la de DC y TEPT. Generalmente, se ha considerado que la presencia de sintomatología de TEPT,

después de la pérdida, podría interferir con el procesamiento necesario para un duelo adaptativo, lo que cronificaría los síntomas de duelo. Se ha mantenido que los pensamientos y recuerdos intrusivos relacionados con la pérdida podrían provocar imágenes que generan miedo y angustia, y ello perjudicaría la elaboración del duelo. Sin embargo, trabajos más recientes han demostrado una relación inversa (Djelantik y cols., 2018; O'Connor, Nickerson, Aderka y Bryant, 2015).

Se han argumentado diversas razones para entender cómo el DC puede contribuir al TEPT. Por ejemplo, el modelo cognitivo-conductual describe tres procesos que explican el mantenimiento del DC: estrategias de afrontamiento ansioso-depresivas para abordar lo ocurrido; creencias globales y negativas e interpretación inadecuada de las reacciones y manifestaciones que se producen, y elaboración e integración inadecuadas de la pérdida en la memoria autobiográfica (Boelen, Van Den Hout y Van Den Bout, 2006). El resultado de estos procesos es una intensa angustia relacionada con el duelo y el temor a experimentar las reacciones asociadas, que pueden acabar precipitando síntomas de estrés postraumático.

Otra explicación tiene que ver con la teoría de la sensibilización al estrés, según la cual las personas que han experimentado un evento vital importante son más vulnerables a desarrollar síntomas de TEPT en respuesta a eventos estresantes posteriores (McFarlane, 2010). En consecuencia, las personas con síntomas intensos de DC podrían considerarse propensas a desarrollar síntomas de TEPT cuando tengan que hacer frente a factores estresantes que se presenten en el período posterior a la pérdida del ser querido.

Una última argumentación es que la muerte de un ser querido influye en el apoyo social del individuo en duelo (Djelantik y cols., 2018). El apoyo social es un recurso importante después de una experiencia traumática y se relaciona con la salud física y mental. Una persona en duelo puede percibir una falta de apoyo social por varias razones. En primer lugar, lógicamente, el ser querido que ha muerto, que podría ser una fuente básica de apoyo social, ya no está disponible. En segundo lugar, otros posibles proveedores de apoyo social, como familiares o amigos cercanos, están también de luto y, por tanto, están menos disponibles para ayudar al individuo que está lidiando con los síntomas del DC. En tercer lugar, los síntomas característicos del DC incluyen sentirse distante de los demás y dificultad para confiar en las personas. De este modo, estos sentimientos influyen en la forma en que el individuo percibe el apoyo social. La percepción de falta de apoyo social podría aumentar el desarrollo de los síntomas de TEPT.

Factores de riesgo

Una de las líneas de investigación más relevantes en este contexto es la que trata de identificar los factores relacionados con el aumento de la comorbilidad. Conocer estos factores podría ayudar en la prevención y el diseño de estrategias de intervención más

eficaces. Hay tres grupos de factores de riesgo que aparecen de manera sistemática:

1. Circunstancias de la muerte.
2. Características del doliente.
3. Vínculo con el fallecido.

1. Circunstancias de la muerte

Dentro del primer grupo de factores de riesgo, las pérdidas relacionadas con muertes traumáticas, súbitas y no naturales (producidas por actos violentos, accidentes, catástrofes y/o suicidios) son más difíciles de elaborar y generan un malestar más generalizado, lo que aumenta la probabilidad de DC y de otros trastornos (Charney y cols., 2018; Djelantik y cols., 2017; Guldin y cols., 2017).

Uno de los duelos más complejos de elaborar es el que afrontan los supervivientes de una pérdida por suicidio, que presentan un gran riesgo de desarrollar DC, depresión, TEPT e ideación y conductas suicidas (Guldin y cols., 2017; Pitman, Osborn, Rantell y King, 2016; Van der Houwen y cols., 2010; Young y cols., 2012). Conocer a alguien que ha muerto por suicidio en el último año hace 1,6 veces más probable tener pensamientos suicidas, 2,9 veces más probable tener planes suicidas y 3,7 veces más probable realizar un intento (Crosby y Sacks, 2002). Entre las explicaciones a esta asociación se ha propuesto que el dolor que produce la pérdida de un ser querido por suicidio, junto a la vergüenza, el rechazo, el enojo, la responsabilidad percibida y otros factores de riesgo, pueden resultar muy duros de afrontar, y algunas personas ven en el suicidio una forma de terminar con todo ello. Además, algunos allegados puede sentirse más cerca de su ser querido al quitarse la vida de la misma manera. Finalmente, al igual que con otros tipos de pérdidas, el anhelo del ser amado puede ser tan intenso que solo se desea reunirse nuevamente con él, aunque eso signifique la propia muerte.

La comorbilidad más frecuente del duelo por una muerte por suicidio es entre DC y TEPT. En realidad, una pérdida violenta puede considerarse una combinación entre un evento traumático, que podría ocasionar síntomas de TEPT, y una pérdida, que podría provocar síntomas de DC (Young y cols., 2012). Especialmente vulnerables son los padres que pierden a un hijo por suicidio, pues en estos casos aumenta el riesgo de depresión, de suicidio y mortalidad, sobre todo si existen antecedentes psicopatológicos (Nyberg, HedMyrberg, Omerov, Steineck y Nyberg, 2016).

2. Características del doliente

Se han identificado factores muy diversos. Con respecto a las variables sociodemográficas, se ha encontrado que un bajo nivel educativo se relaciona con un aumento de la comorbilidad, especialmente entre DC y TEPT (Djelantik y cols., 2018).

Los niveles educativos son un factor de vulnerabilidad para la persistencia de síntomas después de la pérdida y para el desarrollo de patologías.

El sexo es otro de los factores considerados por la diferente trayectoria esperable en hombres y mujeres. Estudios epidemiológicos muestran que ser varón está asociado a un aumento de riesgo de suicidio y mortalidad después de la pérdida (Stroebe y cols., 2007). Guldin y cols. (2017) estudiaron las diferencias entre hombres y mujeres en la comorbilidad asociada al duelo. No encontraron diferencias en el riesgo de presentarla, pero sí en las circunstancias que la motivaban y el tipo de comorbilidad. Las mujeres tenían un mayor riesgo después de la pérdida de un hijo. Por otra parte, la pérdida del cónyuge se asociaba a mayor riesgo de mortalidad en varones y a mayor morbilidad psiquiátrica en mujeres. Estos resultados se han tratado de explicar en función de las diferencias entre ambos en los patrones de apego, la interacción social y las estrategias de afrontamiento utilizadas. Los hombres son menos propensos a buscar ayuda y presentan una mayor tendencia a consumir sustancias como el alcohol, además de actuar impulsivamente, lo que aumenta el riesgo de conductas autolesivas y suicidio. Por su parte, las mujeres son más propensas a presentar rumiaciones negativas y a reaccionar con estrategias de afrontamiento emocionales, lo que las hace más susceptibles a la ansiedad, la depresión y el TEPT, que podrían complicar su respuesta al duelo.

Los resultados con respecto a la edad han sido contradictorios debido fundamentalmente a que hay que tener en cuenta el tipo de pérdida para poder determinar el mayor riesgo de patología (Guldin y cols., 2017). Por ejemplo, se ha comprobado que perder a un hijo es especialmente devastador entre los 40 y los 49 años. Por otra parte, perder a la pareja aumenta el riesgo de presentar problemas de salud en personas jóvenes, y en mayores de 60 aumenta el riesgo de duelo complicado y suicidio.

Tener una historia previa de psicopatología es otro de los factores relacionados con la complicación del duelo y la comorbilidad. Tomarken y cols. (2008) encontraron relaciones significativas entre antecedentes depresivos y desarrollo de DC tras la pérdida.

3. Vínculo y parentesco

Con respecto al vínculo, la mayor parte de los trabajos coinciden en señalar que los duelos más complejos y en los que aparece una mayor comorbilidad son los que suponen la pérdida de un hijo o de la pareja (Fernández-Alcántara y Zech, 2017; Guldin y cols., 2017). Djelantik y cols. (2017) encontraron que las diferentes trayectorias que presentan las personas tras una pérdida estaban relacionadas de manera muy directa con la clase de pérdida y las características sociodemográficas del doliente. Comprobaron que, en línea con estudios previos (Nickerson y cols., 2014), aparecían tres trayectorias: la resiliente, la de los individuos que presentan DC y la de aquellos que presentan una alta comorbilidad. Las personas que perdieron a un compañero o un hijo tenían más

probabilidades de presentar una combinación de síntomas de DC, TEPT y depresión, mientras que los dolientes con otros vínculos era más probable que siguiesen una trayectoria de duelo resiliente. Por otro lado, en el estudio de Fernández-Alcántara y Zech (2017) se encontraron los valores más altos de DC tras la pérdida de un hijo y de una pareja. Además, los síntomas de DC variaron en función del parentesco, siendo más intensos los de rabia tras la pérdida de un hijo en comparación con el resto de vínculos. El parentesco fue una de las variables que mejor predijeron la intensidad del duelo, por encima de otras como el género, el tiempo tras la pérdida o las circunstancias de la muerte (Fernández-Alcántara y Zech, 2017).

Consecuencias sociales

Es muy habitual que las personas con DC presenten dificultades en su funcionamiento cotidiano, así como en los ámbitos laboral y social. El DC se caracteriza por dificultades para participar en actividades sociales o placenteras, una capacidad reducida para experimentar un estado de ánimo positivo y dificultades para aceptar la muerte del ser querido. La investigación ha encontrado que los síntomas de DC se asocian con el deterioro del funcionamiento familiar, social y laboral de la persona en duelo, en un grado similar al hallado para otros trastornos como, por ejemplo, depresión y TEPT.

Precisamente, dentro de los criterios para el diagnóstico del DC que recoge el DSM-5 (APA, 2013), se destaca la presencia de perturbación social y de la identidad: deseo de no vivir para estar con el fallecido, dificultad para confiar en otras personas después de la muerte, sentirse solo o distante de la gente, sentir que la vida no tiene sentido sin el fallecido, confusión o un sentimiento disminuido sobre la propia identidad o el papel en la vida y dificultad o reticencia para marcarse metas futuras.

Por otra parte, el vínculo con la persona fallecida determina de una manera importante las consecuencias sociales de la pérdida. La pérdida del cónyuge tiene consecuencias sociales y de comportamiento que, a menudo, requieren una renegociación de los roles sociales, incluyendo cambios significativos en las amistades y los vínculos y contactos con otros (Stroebe y Schut, 2015). Estos cambios de roles a menudo van acompañados de sentimientos de soledad, que se encuentran entre los aspectos más difíciles a la hora de afrontar la pérdida (Utz, Swenson, Caserta, Lund y DeVries, 2013). Los cónyuges en duelo también afrontan cambios en sus rutinas diarias, ya que manejan solos las responsabilidades diarias que antes eran compartidas por ambos (Fernández-Alcántara y Zech, 2017). De acuerdo con este enfoque, los factores personales como la edad, el sexo, la salud, la personalidad y el apoyo social se consideran correlatos primarios de la adaptación psicosocial después de la pérdida de un cónyuge.

También se ha estudiado el papel del apoyo social como moderador de los efectos negativos de la pérdida. La investigación ha encontrado que la disponibilidad de apoyo social después de la pérdida es beneficiosa, pues actúa como un protector del desarrollo de DC y acelera la recuperación después de eventos estresantes (Tang y Chow, 2017). Sin embargo, la falta de apoyo social funciona como un factor de riesgo en el desarrollo de la angustia psicológica después de la pérdida (Stroebe y Schut, 2010; Van der Houwen y cols., 2010).

Se ha argumentado que las personas con más contactos sociales y mayor apoyo social no solo son más felices, sino también más resistentes a los efectos del estrés (Anusic y Lucas, 2014). Este razonamiento sugiere que es importante establecer y mantener redes sociales fuertes y de apoyo porque podrían ayudar a aliviar situaciones difíciles que las personas puedan afrontar a lo largo de sus vidas. Es razonable pensar que el acceso a relaciones sociales de apoyo puede ser especialmente importante para hacer frente al estrés asociado a determinadas pérdidas, como es el caso de la viudedad, ya que esta situación implica inherentemente la pérdida de un vínculo importante. Los miembros de la red de apoyo pueden proporcionar compañía social a viudas y viudos, ayudar con las tareas del hogar o proporcionar asistencia financiera, así como ofrecer consejos y comprensión que pueden ayudar a hacer frente al estrés de la viudedad. Por tanto, las relaciones sociales parecen ser un excelente candidato para explicar las diferencias individuales en la reacción y la adaptación a la viudedad.

Por otra parte, se ha encontrado que la presencia de DC se relaciona con la situación laboral del doliente (Estevan Burdeus y cols., 2016). El trabajo tiene una serie de efectos positivos a nivel social, como por ejemplo el reconocimiento del desempeño laboral, proporcionar una red social, ofrecer una razón para salir de casa y permitir una rutina diaria. El desempleo, ser ama de casa o estar jubilado pueden favorecer cierto grado de soledad, dependencia económica y frustración personal.

3. Modelo biopsicosocial del trastorno

En la literatura podemos identificar modelos diferentes que pretenden dar una explicación a los procesos que tienen lugar tras el fallecimiento de un ser querido. Dos de los que cuentan con mayor apoyo empírico y que abordan aspectos complementarios son el *modelo de afrontamiento dual* (DPM) de Stroebe y Schut (2010) y el *modelo basado en el apego y la cognición* de Maccallum y Bryant (2013).

El DPM se basa en las teorías clásicas del estrés y del afrontamiento (Lazarus y Folkman, 1986) para dar cuenta de los diferentes estresores y formas de encararlas que pueden llevar a cabo las personas que se encuentran en duelo.

La lógica del DPM se puede observar en la figura 16.1. Los dolientes harán frente a estresores orientados hacia aspectos relacionados con la pérdida (*LO*) y a aquellos

relacionados con seguir adelante con la vida (*RO*). Un proceso de duelo que se desarrolle con normalidad va a involucrar un movimiento de oscilación entre ambos aspectos: habrá momentos en que la persona esté centrada en las experiencias afectivas y el recuerdo de su ser querido y otros en que tenga que ocuparse de determinados aspectos de la vida diaria. Esta aproximación sitúa como central la noción de proceso y los movimientos flexibles entre el procesamiento y el afrontamiento de un tipo de estresores y otros. Desde este punto de vista, las complicaciones en el duelo tendrían lugar cuando hay un procesamiento sesgado hacia alguna de las dos dimensiones, y podría derivar en un DC, cuando hay primacía del afrontamiento asociado a la pérdida, y en un duelo ausente, cuando hay primacía del afrontamiento orientado en seguir adelante. La oscilación entre ambas dimensiones se caracteriza por los movimientos entre la confrontación y la evitación para cada uno de estos estresores.

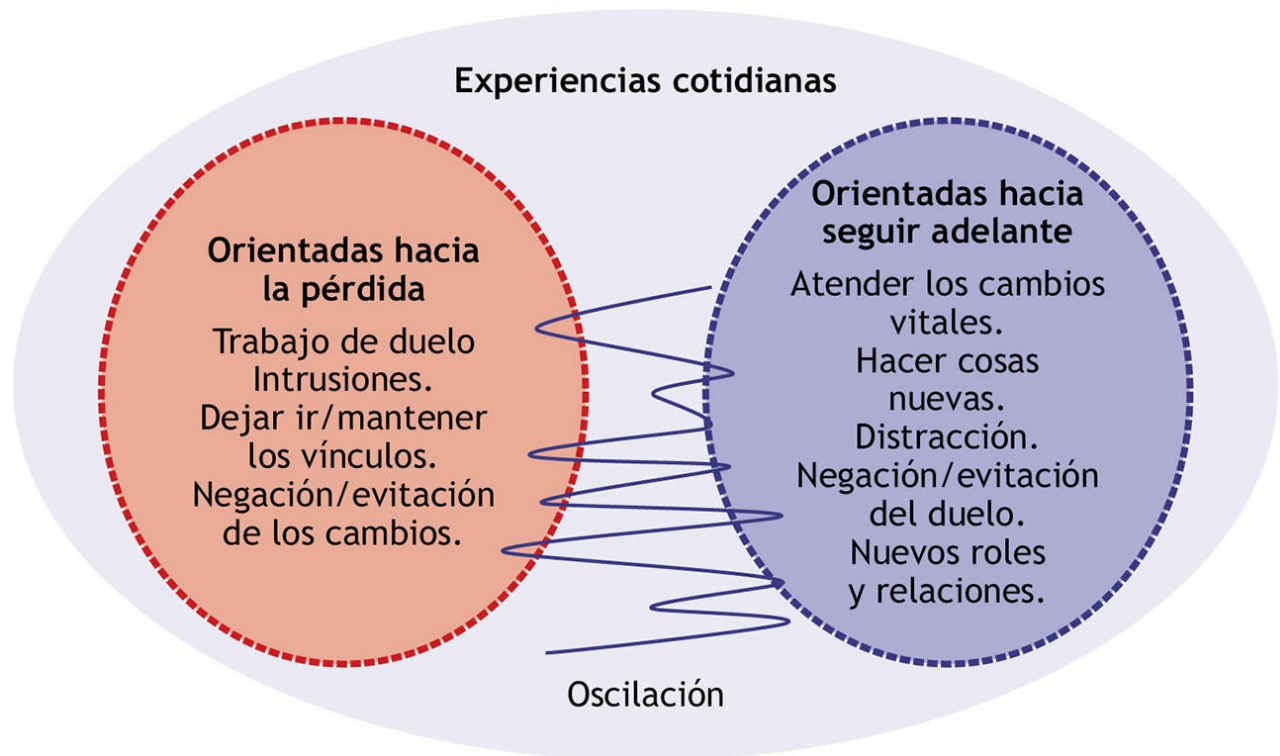


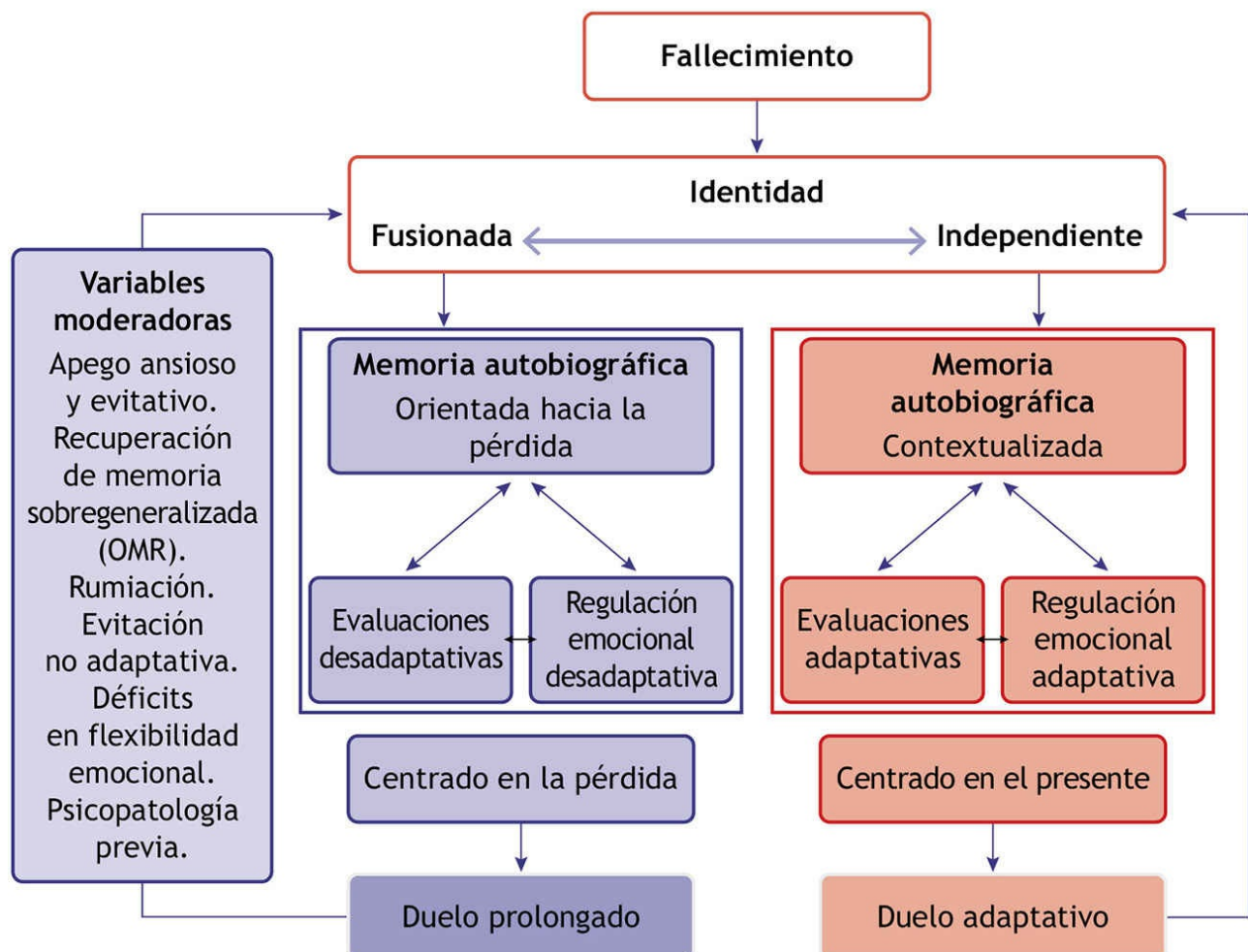
Figura 16.1. Representación gráfica del DPM (adaptado de Stroebe y Schut, 2010).

El *modelo basado en el apego y la cognición* (Maccallum y Bryant, 2013) pone el énfasis en la integración de las últimas investigaciones realizadas en el ámbito del DC (véase figura 16.2). Otros modelos como el cognitivo-conductual, mencionado anteriormente (Boelen y cols., 2006), comparten un gran número de variables y pueden considerarse complementarios. El concepto central sobre el que se basa este modelo es la identidad de la persona que ha perdido a un ser querido. Tras el fallecimiento nos encontramos con varias posibilidades, siendo las principales:

- Que la persona considere el fallecimiento de su ser querido un aspecto importante dentro de su historia biográfica, de manera que forme parte de su identidad, pero no la defina.
- Que el fallecimiento se convierta en un punto de referencia para la identidad de la persona, de forma que esta se fusione con el hecho de haber perdido a un ser querido.

La diferenciación entre DC y duelo adaptativo parte del grado en que la identidad se construye alrededor del fallecido. Cada una de estas posiciones implica toda una serie de efectos a nivel biográfico, emocional y de afrontamiento, los cuales se van a asociar a una primacía del procesamiento focalizado en la pérdida o en el momento presente (bastante relacionado con la diferenciación que se ha hecho entre LO y RO).

La utilidad de este modelo estriba, asimismo, en la descripción de toda una serie de factores de riesgo que se han comentado anteriormente (véase figura 16.2) y que incluyen: el estilo de apego (especialmente el evitativo y el ansioso), la aparición de ruminaciones, los déficits en flexibilidad emocional o la existencia de psicopatología previa.



4. Recomendaciones para los profesionales

El interés que la investigación ha demostrado por el estudio del duelo y sus consecuencias en la salud, así como la visibilización profesional que se ha realizado a nivel social (a partir de la participación y las intervenciones realizadas por profesionales de la psicología en las distintas situaciones de desastres y emergencias en el mundo), ha tenido como efecto una multiplicación de trabajos y publicaciones relacionadas con los procesos de duelo normal, DC y su tratamiento. Este hecho ha venido también acompañado de la elaboración de un gran número de guías, tanto clínicas como divulgativas, donde se realizan, con un alto grado de consenso, toda una serie de recomendaciones tanto a los profesionales como a familiares en torno a qué hacer, qué es conveniente no hacer y qué medidas tomar ante las diversas reacciones que se pueden producir cuando las personas se enfrentan a una pérdida, y en concreto a una pérdida por fallecimiento. Por poner algunos ejemplos, estas guías han sido avaladas o bien publicadas por organismos internacionales (National Institute for Clinical Excellence [NICE], 2004), por organismos y servicios de salud nacionales (Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos, 2008) y de comunidades autónomas (Servicio Andaluz de Salud, 2011; Servicio Extremeño de Salud, 2015), por sociedades profesionales (Sociedad Española de Cuidados Paliativos [SECPAL], 2014), así como por asociaciones y fundaciones, con el objetivo de informar, asesorar y dotar de estrategias a los profesionales en la problemática del duelo.

Desde un punto de vista profesional, se han de tener en cuenta una serie de consideraciones al trabajar en un campo donde las acciones que se van a realizar tienen como centro el sufrimiento de personas por pérdidas relacionales que implican la muerte. Por tanto, cuando se orienta, se asesora o se interviene en un proceso de duelo, es necesario que el profesional que lleve a cabo esta tarea tenga en cuenta como mínimo tres cuestiones:

1. Contar, dependiendo del nivel donde se atienda, con una formación básica y/o especializada, dado que una intervención de estas características no se improvisa y, por tanto, cualquier profesional no está preparado para trabajar con estas personas y en estos contextos.
2. Respetar los tiempos y privacidad de cada persona.
3. Seguir el código deontológico.

No hay que perder de vista que se trata de dar una respuesta adecuada y profesionalizada, sin dejar de considerar que estamos ante un proceso normal que puede complicarse, y por tanto ha de saber orientarse teniendo siempre en cuenta el contexto

cultural y social donde se produce (Fernández-Alcántara y cols., 2017).

Todas las guías clínicas consultadas dirigidas a profesionales recogen las evidencias que se derivan de los estudios realizados, así como de las revisiones y metaanálisis de que se dispone acerca de la eficacia de las distintas intervenciones en duelo y de las terapias existentes para cada uno de los diferentes perfiles, normal, de riesgo y DC (García y Landa, 2015). Estas evidencias son el fundamento para proporcionar, posteriormente, una serie de recomendaciones tanto para la atención y asesoramiento como para la intervención. Se presenta a continuación un resumen de dichas evidencias.

1. Respecto a la eficacia de las intervenciones en duelo, se ponen de manifiesto, por una parte, las diferentes metodologías y heterogeneidad de las muestras empleadas en los estudios realizados y la falta de criterios consensuados para identificar el DC, y, por otra parte, la consistencia de los resultados y conclusiones que se presentan, a pesar de ello (Currier, Neimeyer y Berman, 2008; García, Landa, Grandes, Pombo y Mauriz, 2013; Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos, 2008). Hay evidencia para poder afirmar que la mayor parte de las personas resuelven sus duelos adaptativamente, sin necesidad de una intervención psicológica específica, y asimismo existen datos que señalan que en los procesos de duelo normal la terapia especializada no proporciona prácticamente ningún beneficio, e incluso puede interferir en la elaboración del duelo si esta ayuda no es demandada por la propia persona (Currier y cols., 2008; Prigerson y cols., 2008). Por otra parte, la literatura reciente demuestra no solo la necesidad sino también la eficacia de los tratamientos para duelo complicado o con personas con criterios de alto riesgo (Shear, 2010; Wittouck, Van Autreve, De Jaegere, Portzky y Van Heeringen, 2011).

Teniendo en cuenta el nivel de evidencia existente, se realizan una serie de recomendaciones de cara a la intervención. No se recomiendan las intervenciones formales o estructuradas en el duelo normal; por el contrario, se recomienda proporcionar información acerca del duelo y los recursos disponibles y brindar un apoyo emocional básico. Se plantea que actuar en estos casos puede interferir en el curso natural del duelo y dificultar el desarrollo de estrategias propias para afrontar y elaborar el proceso. En el duelo de riesgo se recomienda realizar un seguimiento regular, con apoyo emocional, valorando individualmente la necesidad de psicoterapias específicas y estructuradas, y en el DC, derivar a servicios especializados para recibir atención específica y estructurada (García y Landa, 2015; Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos, 2008).

2. Las distintas fuentes consultadas establecen también diferentes niveles en la atención al duelo. Por una parte un nivel primero preventivo basado en programas de educación para la muerte y el duelo destinados a población general (Fernández-

Alcántara y cols., 2017). Entre las propuestas planteadas para este nivel se contemplan charlas en asociaciones y conferencias en centros educativos o bien cursos de formación para profesionales sanitarios (García y Landa, 2015). Siendo este nivel de actuación más favorable a largo plazo, sin embargo existe poca conciencia de su importancia (Fernández-Alcántara, García-Caro, Pérez-Marfil y Cruz-Quintana, 2013).

Tras la pérdida del ser querido se pueden implementar otros niveles de intervención, como son el acompañamiento, el asesoramiento psicológico y la terapia de duelo. El acompañamiento se corresponde con una ayuda no profesional proporcionada por voluntariado o grupos de autoayuda que hayan recibido formación básica o específica al respecto. El asesoramiento psicológico, al tener como objetivo facilitar las tareas del duelo y ayudar a las personas en la resolución de duelos no complicados, es una labor que pueden llevar a cabo diferentes profesionales de la salud, siempre que dispongan de una sólida formación en este campo (Fernández-Alcántara y cols., 2017; García y Landa, 2015). Para llevar a cabo esta labor, se utilizan técnicas de intervención generales junto a otras específicas de atención al duelo. Entre las técnicas de intervención general reseñamos el dispositivo denominado REFINO (García y Landa, 2015; véase tabla 16.1).

Tabla 16.1
Resumen del modelo REFINO

Acrónimo	Definición
R	Entablar una buena relación con el paciente.
E	Establecer una escucha activa.
F	Facilitar la expresión emocional.
I	Informar de lo que se conoce científicamente sobre el proceso de duelo.
N	Normalizar las manifestaciones del duelo.
O	Orientar en la toma de decisiones.

Entre las estrategias específicas, especialmente diseñadas para la intervención en los aspectos de integración-conexión del duelo (Payás, 2010), se reseñan, por ejemplo, la anticipación de fechas clave (como aniversarios o cumpleaños), escribir acerca de la pérdida y de la persona fallecida, dibujar expresando las emociones o técnicas de imaginación guiada (Neimeyer, 2012). Finalmente, la terapia en el duelo trata de identificar y resolver los conflictos de separación asociados a la vivencia de un proceso de DC y solo debe ser proporcionada por profesionales especialistas en el tema (Fernández-Alcántara y cols., 2017).

3. Respecto a los tratamientos más eficaces, también las conclusiones son similares

en los estudios realizados, y así se recogen en las distintas guías clínicas consultadas. Las intervenciones evaluadas son muy diversas y van desde las de apoyo, como grupos de autoayuda, pasando por el asesoramiento psicológico (*counselling*), individual, familiar, de pareja o grupal, hasta las intervenciones psicoterapéuticas con orientaciones diferentes y las psicofarmacológicas. Sin embargo, actualmente la evidencia disponible no permite especificar cuál es la terapia más eficaz (Currier y cols., 2008). No obstante, sí se señalan intervenciones en las que se está trabajando con un alto grado de efectividad, como el asesoramiento psicológico en el duelo en niños y adolescentes, las terapias de orientación cognitivo-conductuales y psicodinámicas en el duelo de riesgo y DC y la psicoterapia combinada con antidepresivos en la depresión asociada al DC (Forte, Hill, Pazder y Feudtner, 2004; Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos, 2008; Prigerson y cols., 2008; SECPAL, 2014).

Dentro de las propuestas de tratamiento específicas de DC, referidas por la literatura, y que cuentan con unos adecuados resultados sobre eficacia, se encuentran el tratamiento de DC de Shear (2010) y la terapia cognitivo-conductual del duelo (Boelen y cols., 2006).

El marco de referencia del tratamiento de DC de Katherine Shear (2010) es la teoría del apego de Bowlby, y emplea asimismo técnicas de la terapia interpersonal y de la terapia cognitivo-conductual aplicada al tratamiento del trastorno de estrés postraumático e intervención motivacional. Este tratamiento focaliza la intervención en proporcionar al paciente herramientas que le permitan revivir la experiencia, expresar abiertamente su dolor y poder exponerse a situaciones y lugares agradables antes del fallecimiento y que ha estado evitando debido a la alta emocionalidad asociada a ellos. Se puede encontrar el modo de proceder de este tratamiento en un estudio de caso de duelo complicado publicado recientemente. En este caso el tratamiento es estructurado, con una duración de 16 sesiones semanales, durante las cuales se trabajaron siete componentes: compartir información sobre la pérdida, promover la autoobservación y autorregulación, reconstruir una conexión con el fallecido, trabajar las metas futuras y las actividades agradables, revisar la historia del fallecimiento, analizar cómo es el mundo tras la pérdida y promover una nueva relación simbólica con la persona fallecida a través del recuerdo (Shear y Bloom, 2017).

Desde la perspectiva cognitivo-conductual, la intervención se orienta a tratar aquellos factores que se supone mantienen el proceso de DC con tres objetivos básicos: que el paciente procese de manera adecuada la experiencia y pueda integrar la pérdida en su autobiografía, que pueda identificar y cambiar las creencias e interpretaciones que resultan problemáticas en su proceso de duelo y que pueda reemplazar las estrategias ansioso-depresivas de evitación por otras más

adaptativas y saludables (Boelen y cols., 2006). En el estudio de revisión de Crunk, Burke y Robinson (2017), se pueden encontrar las principales técnicas utilizadas por ambas propuestas. Entre otras, se reseñan planear un futuro sin el fallecido, el uso de un diario específico de duelo, así como reestructuración cognitiva, exposición en la imaginación y en vivo o técnicas de carácter narrativo.

En la actualidad también se están desarrollando otro tipo de intervenciones, que aún no cuentan con muchos estudios sobre efectividad pero que son propuestas de tratamiento muy interesantes. Una de estas propuestas, basada en los modelos de tareas y que integra las principales investigaciones y hallazgos actuales sobre mecanismos del DC, es la denominada «terapia integrativo-relacional», desarrollada por Payás (2010). De manera resumida, este modelo presenta cuatro fases que aparecerán de manera interconectada durante el proceso de duelo y que se encuentran asociadas a diferentes tareas a las que el doliente va a ir haciendo frente (véase tabla 2). En cada una de estas fases la intervención va a ser diferente, considerando los principales obstáculos y la sintomatología característica. Así, en la fase inicial de shock y aturdimiento, que ocurre en los primeros momentos tras la pérdida, va a ser muy importante la toma de conciencia del propio cuerpo para poder integrar lo ocurrido. En la segunda fase, protección-negación, va a ser muy importante el manejo de las estrategias de evitación de la pérdida y del dolor. En la tercera fase, de conexión-integración, van a poder utilizarse las diferentes técnicas y estrategias narrativas que permitirán trabajar los vínculos y las emociones relacionadas con la persona fallecida. Finalmente, la fase de crecimiento y transformación estaría asociada a procesos como el crecimiento postraumático y el desarrollo de nuevos significados y formas de vivir tras la pérdida (Payás, 2010). Este modelo da una gran relevancia a la integración de los procesos de aproximación-evitación, a la validación de los diferentes modos de afrontamiento del doliente, así como a la individualidad en el modo de adaptación tras una pérdida (Payás, 2010).

Tabla 16.2
Resumen de las cuatro fases del modelo integrativo relacional para el duelo (adaptado de Payás, 2010)

Fase	Complicación	Principales características
Trauma-choque.	Duelo como trastorno de estrés postraumático.	Importantes síntomas físicos, así como irrealidad, anestesia mezclada con desbordamiento, pensamientos obsesivos, parálisis o hiperactivación. Muy relacionado con las circunstancias del fallecimiento.
Protección-negación.	Duelo evitativo.	Emociones para evitar tomar contacto emocional con la realidad de la pérdida y con los sentimientos asociados (pena, dolor, tristeza, vacío, enfado o culpa). Conductas de evitación, compulsivas o de riesgo. Rumiaciones.
Integración-conexión.	Duelo complicado o crónico.	Explorar y expresar las emociones, las tareas o los asuntos pendientes con el fallecido. Explorar la historia, el vínculo, los recuerdos tanto agradables como desagradables, quién era esa persona para mí.

Crecimiento-transformación.	Ausencia de crecimiento postraumático.	Aspectos existenciales, espirituales y de crecimiento a partir de la vivencia de la pérdida.

Por último, hay que reseñar la investigación que se está realizando actualmente en el desarrollo de nuevas técnicas de intervención complementarias con los tratamientos que ya han mostrado su efectividad. Ejemplo de ello es el desarrollo de programas de realidad virtual (Sánchez-Fuentes, 2015), sin olvidar el proceso de validación de las hipótesis planteadas por los distintos autores y la elaboración de nuevas hipótesis de trabajo en aras de ser más precisos en la comprensión de la complejidad del proceso del duelo y poder disponer de intervenciones adaptadas a la particularidad y singularidad del proceso que realiza cada persona en la asimilación de la pérdida.

5. Referencias bibliográficas

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders fifth edition DSM-5*. Washington D.C.: American Psychiatric Association.
- Anusic, I. y Lucas, R. E. (2014). Do social relationships buffer the effects of widowhood? A prospective study of adaptation to the loss of a spouse. *Journal of Personality*, 82(5), 367-378. Doi: 10.1111/jopy.12067.
- Boelen, P. A., De Keijser, J., Van den Hout, M. A. y Van den Bout, J. (2011). Factors associated with outcome of cognitive-behavioural therapy for complicated grief: A preliminary study. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 18(4), 284-291. Doi: 10.1002/cpp.720.
- Boelen, P. A. y Prigerson, H. G. (2012). Commentary on the inclusion of persistent complex bereavement-related disorder in DSM-5. *Death Studies*, 36(9), 771-794. Doi: 10.1080/07481187.2012.706982.
- Boelen, P. A., Reijntjes, A. H. A., Djelantik, A. A. A. M. J. y Smid, G. E. (2016). Prolonged grief and depression after unnatural loss: Latent class analyses and cognitive correlates. *Psychiatry Research*, 240, 358-363. Doi: 10.1016/j.psychres.2016.04.012.
- Boelen, P., Van den Hout, M. A. y Van den Bout, J. (2006). A cognitive-behavioral conceptualization of complicated grief. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 1(2), 109-128. Doi: 10.1111/j.1468-2850.2006.00013.x.
- Bonanno, G. A. y Diminich, E. D. (2013). Positive adjustment to adversity-trajectories of minimal-impact resilience and emergent resilience. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(4), 378-401. Doi: 10.1111/jcpp.12021.
- Bolton, J. M., Au, W., Chateau, D., Walld, R., Leslie, W. D., Enns, J., ... y Sareen, J. (2016). Bereavement after sibling death: A population-based longitudinal case-control study. *World Psychiatry*, 15(1), 59-66. Doi: 10.1002/wps.20293.

- Currier, J. M., Neimeyer, R. y Berman, J. S. (2008). The effectiveness of psychotherapeutic interventions for bereaved persons: A comprehensive quantitative review. *Psychological Bulletin*, 134(5), 648-661. Doi: 10.1037/0033-2909.134.5.648.
- Crosby, A. E. y Sacks, J. J. (2002). Exposure to suicide: Incidence and association with suicidal ideation and behavior: United States, 1994. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 32(3), 321-328. Doi: 10.1521/suli.32.3.321.22170.
- Crunk, A. E., Burke, L. A. y Robinson, E. H. (2017). Complicated grief: An evolving theoretical landscape. *Journal of Counseling & Development*, 95(2), 226-233. Doi: 10.1002/jcad.12134.
- Cruz-Quintana, F. y García-Caro, M. P. (2007). *SOS. Dejarme morir. Ayudando a aceptar la muerte*. Madrid: Pirámide.
- Charney, M. E., Bui, E., Sager, J. C., Ohye, B. Y., Goetter, E. M. y Simon, N. M. (2018). Complicated grief among military service members and veterans who served after september 11, 2001. *Journal of Traumatic Stress*, 31(1), 157-162. Doi: 10.1002/jts.22254.
- Djelantik, A. A. A. M. J., Smid, G. E., Kleber, R. J. y Boelen, P. A. (2017). Symptoms of prolonged grief, post-traumatic stress, and depression after loss in a Dutch community sample: A latent class analysis. *Psychiatry Research*, 247, 276-281. Doi: 10.1016/j.psychres.2016.11.023.
- Djelantik, A. A. A. M. J., Smid, G. E., Kleber, R. J. y Boelen, P. A. (2018). Do prolonged grief disorder symptoms predict post-traumatic stress disorder symptoms following bereavement? A cross-lagged analysis. *Comprehensive Psychiatry*, 80, 65-71. Doi: 10.1016/j.comppsy.2017.09.001.
- Estevan Burdeus, P., De Miguel Sánchez, C., Álvarez Álvarez, R., Martín Molpeceres, E., Múgica Aguirre, B., Riestra Fernández, A., ... y Del Cura González, I. (2016). Duelo prolongado y factores asociados. *Psicooncología*, 13(2-3), 399-415. Doi: 10.5209/PSIC.54444.
- Fernández-Alcántara, M. (2016). *Evaluación neuropsicológica y emocional de los procesos de duelo y experiencias de los psicólogos en el acompañamiento de los procesos de fin de vida* (tesis doctoral). Granada: Universidad de Granada. Recuperado de <http://digibug.ugr.es/handle/10481/43832>.
- Fernández-Alcántara, M., Cruz-Quintana F., Pérez-Marfil, M. N., Catena-Martínez, A., Pérez-García, M. y Turnbull, O. H. (2016). Assessment of emotional experience and emotional recognition in complicated grief. *Frontiers in Psychology*, 7, 126. Doi: 10.3389/fpsyg.2016.00126.
- Fernández-Alcántara, M., García-Caro, M. P., Pérez-Marfil, M. N. y Cruz-Quintana, F. (2013). Experiencias y obstáculos de los psicólogos en el acompañamiento de los procesos de fin de vida. *Anales de Psicología*, 29(1), 1-8. Doi: 10.6018/analesps.29.1.139121.
- Fernández-Alcántara, M., Pérez-Marfil, M. N., Catena-Martínez, A. y Cruz-Quintana, F. (2017). Grieving and loss processes: Latest findings and complexities. *Estudios de Psicología*, 38(3), 561-581. Doi: 10.1080/02109395.2017.1328210.

- Fernández-Alcántara, M. y Zech, E. (2017). One or multiple complicated grief(s)? The role of kinship on grief reactions. *Clinical Psychological Science*, 5(5), 851-857. Doi: 10.1177/2F2167702617707291.
- Forte, A. L., Hill, M., Pazder, R. y Feudtner, C. (2004). Bereavement care interventions: A systematic review. *BMC Palliative Care*, 3(1), 3. Doi: 10.1186/1472-684X-3-3.
- García, J. y Landa, V. (2015). Family physicians and primary bereavement care. *International Journal of Emergency Mental Health and Human Resilience*, 17, 548-551. Doi: 10.4172/1522-4821.1000213.
- García J. A., Landa, V., Grandes, G., Pombo, H. y Mauriz, A. (2013). Effectiveness of «primary bereavement care» for widows: A cluster randomized controlled trial involving family physicians. *Death Studies*, 37(4), 287-310. Doi: 10.1080/07481187.2012.722041.
- Guldin, M.-B., Kjaersgaard, M. I. S., Fenger-Grøn, M., Parner, R. T., Li, J., Prior, A. y Vestergaard, M. (2017). Risk of suicide, deliberate self-harm and psychiatric illness after the loss of a close relative: A nation wide cohort study. *World Psychiatry*, 16(2), 193-199. Doi: 10.1002/wps.20422.
- Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos (2008). *Guía de práctica clínica sobre cuidados paliativos*. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco. Guías de Práctica Clínica en el SNS; OSTEBA, N.º 2006/08.
- Holland, J. M., Rozalski, V., Thompson, K. L., Tiongson, R. J., Schatzberg, A. F., O'Hara, R. y Gallagher-Thompson, D. (2013). The unique impact of late-life bereavement and prolonged grief on diurnal cortisol. *Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 69B(1), 4-11. Doi: 10.1093/geronb/gbt051.
- Lichtenthal, W. G., Nilsson, M., Kissane, D. W., Breitbart, W., Kacel, E., Jones, E. C. y Prigerson, H. G. (2011). Underutilization of mental health services among bereaved caregivers with prolonged grief disorder. *Psychiatric Services*, 62(10), 1225-1229. Doi: 10.1176/ps.62.10.pss6210_1225.
- Lazarus, R. S. y Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona: Martínez-Roca.
- Lundorff, M., Holmgren, H., Zachariae, R., Farver-Vestergaard, I. y O'Connor, M. (2017). Prevalence of prolonged grief disorder in adult bereavement: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 212, 138-149. Doi: 10.1016/j.jad.2017.01.030.
- Maercker, A., Brewin, C. R., Bryant, R. A., Cloitre, M., Van Ommeren, M., Jones, L. M., ... y Reed, G. M. (2013). Diagnosis and classification of disorders specifically associated with stress: Proposals for ICD-11. *World Psychiatry*, 12(3), 198-206. Doi: 10.1002/wps.20057.
- Maercker, A. y Znoj, H. (2010). The younger sibling of PTSD: Similarities and differences between complicated grief and posttraumatic stress disorder. *European Journal of Psychotraumatology*, 1(1), 5558. Doi: 10.3402/ejpt.v1i0.5558.

- Maccallum, F. y Bryant, R. A. (2013). A cognitive attachment model of prolonged grief: Integrating attachments, memory, and identity. *Clinical Psychology Review*, 33(6), 713-727. Doi: 10.1016/j.cpr.2013.05.001.
- McFarlane, A. C. (2010). The long-term costs of traumatic stress: Intertwined physical and psychological consequences. *World Psychiatry*, 9(1), 3-10. Doi: 10.1002/j.2051-5545.2010.tb00254.x.
- National Institute for Clinical Excellence (NICE) (2004). Services for families and carers, including bereavement care. En NICE, *Guidance on Cancer Services. Improving supportive and palliative care for adults with cancer* (pp. 155-167). Londres: NICE.
- Neimeyer, R. A. (2012). *Techniques of grief therapy: Creative practices for counseling the bereaved*. Nueva York, NY: Routledge.
- Neimeyer, R. A. y Currier, J. M. (2009). Grief therapy: Evidence of efficacy and emerging directions. *Current Directions in Psychological Science*, 18(6), 352-356. Doi: 10.1111/j.1467-8721.2009.01666.x.
- Nickerson, A., Liddell, B. J., Maccallum, F., Steel, Z., Silove, D. y Bryant, R. A. (2014). Posttraumatic stress disorder and prolonged grief in refugees exposed to trauma and loss. *BMC Psychiatry*, 14, 106. Doi: 10.1186/1471-244X-14-106.
- Nyberg, T., HedMyrberg, I., Omerov, P., Steineck, G. y Nyberg, U. (2016) Depression among parents two to six years following the loss of a child by suicide: A novel prediction model. *PLoS One*, 11(10), e0164091. Doi: 10.1371/journal.pone.0164091.
- O'Connor, M. F. (2012). Immunological and neuroimaging biomarkers of complicated grief. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 14(2), 141-148.
- O'Connor, M. F., Wellisch, D. K., Stanton, A. L., Olmstead, R. e Irwin, M. R. (2012). Diurnal cortisol in complicated and non-complicated grief: Slope differences across the day. *Psychoneuroendocrinology*, 37(5), 725-728. Doi: 10.1016/j.psyneuen.2011.08.009.
- O'Connor, M., Nickerson, A., Aderka, I. M. y Bryant, R. A. (2015). The temporal relationship between change in symptoms of prolonged grief and posttraumatic stress following old age spousal bereavement. *Depression and Anxiety*, 32(5), 335-340. Doi: 10.1002/da.22349.
- O'Connor, M. F., Wellisch, D. K., Stanton, A. L., Eisenberger, N. I., Irwin, M. R. y Lieberman, M. D. (2008). Craving love? Enduring grief activates brain's reward center. *Neuroimage*, 42(2), 969-972. Doi: 10.1016/j.neuroimage.2008.04.256.
- Payás, A. (2010). *Las tareas del duelo*. Barcelona: Paidós.
- Pitman, A. L., Osborn, D. P., Rantell, K. y King, M. B. (2016). Bereavement by suicide as a risk factor for suicide attempt: A cross-sectional national UK-wide study of 3432 young bereaved adults. *BMJ Open*, 6, e009948. Doi: 10.1136/bmjopen-2015-009948.
- Prigerson, H. G., Vanderwerker, L. C. y Maciejewski, P. K. (2008). Prolonged grief disorder: A case for Inclusion in DSM-V. En M. S. Stroebe, R. O. Hansson, H. Schut y W. Stroebe (eds.), *Handbook of bereavement research and practice*:

- Advances in theory and intervention* (pp. 165-186). Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Sánchez Fuentes, J. M. (2015). *Eficacia de un protocolo de intervención psicológica en procesos de duelo patológico* (tesis doctoral no publicada). Salamanca: Universidad de Salamanca.
- Sbarra, D. A. y Hazan, C. (2008). Coregulation, dysregulation, self-regulation: An integrative analysis and empirical agenda for understanding adult attachment, separation, loss, and recovery. *Personality and Social Psychology Review*, 12(2), 141-167. Doi: 10.1177 % 2F1088868308315702.
- Servicio Andaluz de Salud (2011). *Guía para profesionales de la salud ante situaciones de duelo*. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía Gobierno de Andalucía.
- Servicio Extremeño de Salud (2015). *Atención profesional a la pérdida y el duelo durante la maternidad*. Consejería de Salud y Política Sanitaria. Gobierno de Extremadura.
- Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL) (2014). *Atención al duelo en cuidados paliativos: Guía clínica y protocolo de actuación*.
- Shear, K. (2010). Complicated grief treatment: The theory, practice and outcomes. *Bereavement Care*, 29(3), 10-14. Doi: 10.1080/02682621.2010.522373.
- Shear, M. K. y Bloom, C. G. (2017). Complicated grief treatment: An evidence-based approach to grief therapy. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy*, 35, 6-25. Doi: 10.1007/s10942-016-0242-2.
- Shear, M. K., Reynolds, C. F., Simon, N. M., Zisook, S., Wang, Y., Mauro, C., ... y Skritskaya, N. (2016). Optimizing treatment of complicated grief: A randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*, 73(7), 685-694. Doi: 10.1001/jamapsychiatry.2016.0892.
- Simon, N. M., Shear, K. M., Thompson, E. H., Zalta, A. K., Perlman, C., Reynolds, C. F., ... y Silowash, R. (2007). The prevalence and correlates of psychiatric comorbidity in individuals with complicated grief. *Comprehensive Psychiatry*, 48(5), 395-399. Doi: 10.1016/j.comppsy.2007.05.002.
- Stroebe, M., Schut, H. y Boerner, K. (2017). Models of coping with bereavement: An updated overview. *Estudios de Psicología*, 38(3), 582-607. Doi: 10.1080/02109395.2017.1340055.
- Stroebe, M. S., Folkman, S., Hansson, R. O. y Schut, H. (2006). The prediction of bereavement outcome: Development of an integrative risk factor framework. *Social Sciencey Medicine*, 63(9), 2440-2451. Doi: 10.1016/j.socscimed.2006.06.012.
- Stroebe, M. y Schut, H. (2010). The dual process model of coping with bereavement: Rationale and description. *Death Studies*, 23(3), 197-224. Doi: 10.1080/074811899201046.
- Stroebe, M. y Schut, H. (2015). Family matters in bereavement: Toward an integrative intra-interpersonal coping model. *Perspectives on Psychological Science*, 10(6), 873-879. Doi: 10.1177/1745691615598517.
- Stroebe, M., Schut, H. y Stroebe, W. (2007). Health outcomes of bereavement. *Lancet*,

- 370(9603), 1960-1973. Doi: 10.1016/S0140-6736(07)61816-9.
- Tang, S. y Chow, A. Y. M. (2017). Subjective and objective traumatic death: Distinct roles in developing complicated grief and depression among older adults in Hong Kong. *International Psychogeriatric*, 29, 409-417. Doi: 10.1017/S1041610216001873.
- Tomarken, A., Holland, J., Schachter, S., Vanderwerkwe, L., Zuckerman, E., Nelson, C., ... y Prigerson, H. (2008). Factors of complicated grief predeath in caregivers of cancer patients. *Psychooncology*, 17, 105-111. Doi: 10.1002/pon.1188.
- Tsai, W.-I., Kuo, S.-C., Wen, F.-H., Prigerson, H. G. y Tang, S. T. (2018). Prolonged grief disorder and depression are distinct for caregivers across their first bereavement year. *Psycho-Oncology*, 27(3), 1027-1034. Doi: 10.1002/pon.4629.
- Utz, R. L., Swenson, K. L., Caserta, M., Lund, D. y DeVries, B. (2013). Feeling lonely versus being alone: Loneliness and social support among recently bereaved persons. *Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 69B(1), 85-94. Doi: 10.1093/geronb/gbt075.
- Van der Houwen, K., Stroebe, M., Stroebe, W., Schut, H., Van den Bout, J. V. D. y Winjn-gaards-de Meij, L. (2010). Risk factors for bereavement outcome: A multivariate approach. *Death Studies*, 34(3), 195-220. Doi: 10.1080/07481180903559196.
- Wittouck, C., Van Autreve, S., De Jaegere, E., Portzky, G. y Van Heeringen, K. (2011). The prevention and treatment of complicated grief: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 31(1), 69-78. Doi: 10.1016/j.cpr.2010.09.005.
- Young, I. T., Iglewicz, A., Glorioso, D., Lanouette, N., Seay, K., Ilapakurti, M. y Zisook, S. (2012). Suicide bereavement and complicated grief. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 14(2), 177-186.

Capítulo 17

Gestionando el estrés: kit de supervivencia

HUMBELINA ROBLES ORTEGA



Hace mucho tiempo, siendo yo estudiante de psicología, mi profesor de Técnicas de Modificación de Conducta comenzó la clase diciendo:

—Hoy vamos a hablar del estrés. Y tengo una buena y una mala noticia.

Nos miró a todos esperando nuestra reacción. Un compañero mío levantó la mano y tímidamente se atrevió a preguntar:

—¿Cuál es la mala noticia?

—La mala noticia es que el estrés puede ser nuestro enemigo. No hay que ir muy lejos para encontrarlo. Tenemos el enemigo en casa. Está dentro de nosotros —respondió muy serio mi profesor.

—¿Y la buena? —me animé a preguntar yo.

—La buena noticia es que el estrés puede ser nuestro aliado. No estamos sometidos, sin remedio. La solución también está dentro de nosotros. Podemos hacer muchas cosas para gestionar de forma adecuada nuestro estrés y beneficiarnos de aquello con lo que nos ha dotado la naturaleza —respondió, sonriendo.

Sí, querida lectora, querido lector.

Desde entonces, el arsenal de técnicas con las que podemos contar para gestionar el estrés ha crecido y se ha consolidado, basado en estudios científicos. El kit de supervivencia, el botiquín de urgencias, a nuestra disposición, es un valioso tesoro. Vamos a hacer un repaso por todos aquellos elementos (técnicas, programas) que nos pueden ayudar a gestionar el estrés.

1. Conceptualización del estrés

Podemos decir que el estrés, a lo largo de la historia, ha sido y sigue siendo nuestro eterno compañero de viaje. En numerosas ocasiones nos ha ayudado y protegido, y en otras ocasiones, como indican los estudios actuales, nos ha podido perjudicar y nos sigue perjudicando. Los datos publicados por el laboratorio Cinfa (2017), y avalados por la Sociedad Española para el Estudio de la Ansiedad y el Estrés (SEAS), indican que nueve de cada diez españoles (96 %) se han sentido estresados en el último año, y cuatro de cada diez (42,1 %) lo han hecho de manera frecuente o continuada, porcentaje que equivale a casi 12 millones y medio de españoles (12.413.000). Solo un 4 % de las personas entrevistadas manifestaron no haber experimentado estrés en el último año.

Desde el ámbito de la psicología clínica contamos con numerosas estrategias/técnicas para hacer frente a las situaciones de estrés. Técnicas avaladas científicamente por numerosos estudios (Barlow, 1996; Labrador, 1995; Linares-Ortiz, Robles-Ortega y

Peralta-Ramírez, 2014; Meichenbaum, 1988; Navarrete-Navarrete y cols., 2010; Peralta-Ramírez, Robles-Ortega, Navarrete-Navarrete y Jiménez-Alonso, 2009). A lo largo de este capítulo vamos a recoger las propuestas de intervención más habituales en esta área. Generalmente, los programas de intervención suelen estar compuestos por una serie de elementos y técnicas cuyo objetivo es el de dotar a la persona de recursos con los que hacer frente a las situaciones que le desbordan, recursos útiles para gestionar el estrés.

Los programas de intervención que expondremos a continuación, dirigidos a gestionar el estrés, se basan en los siguientes planteamientos (Labrador, 1995; Looker y Gregson, 1998; Meichenbaum, 1988):

El estrés como un desajuste

Looker y Gregson (1998) conceptualizan el estrés como «un desajuste entre la demanda percibida y la percepción de la propia capacidad para hacer frente a dicha demanda. Es el balance entre cómo vemos las demandas y cómo pensamos que podemos hacerles frente, lo que determina que sintamos estrés positivo o negativo o que tengamos estrés» (p. 48). Estos autores nos proponen el símil del estrés como una balanza. ¡La balanza del estrés! En el plato de uno de los brazos de la balanza se situarían las demandas que nosotros percibimos, y en el otro, la percepción de nuestra capacidad para enfrentarnos o superar dichas demandas. De tal forma que cuando nos sentimos capaces de manejar las demandas del ambiente, los brazos de la balanza se mantendrán en equilibrio (y, por tanto, no nos sentiremos estresados). El desequilibrio se puede producir por:

- Las demandas del ambiente y, sobre todo, la percepción que la persona tenga sobre ellas.
- La capacidad de la persona para afrontar la situación.

Por tanto, los programas de intervención para controlar o afrontar el estrés tienen como objetivo no que el estrés desaparezca de nuestra vida, sino dotar a la persona de nuevos recursos, estrategias y habilidades de afrontamiento (que irían en un brazo de la balanza) y/o bien, en su caso, modificar las demandas o percepción de las demandas del medio (que irían en el otro brazo de la balanza) (Looker y Gregson, 1998). En resumen, se trataría de lograr un equilibrio entre las demandas y la capacidad de afrontamiento, replanteándonos la percepción y la interacción con el entorno en el que vivimos.

Inoculación del estrés

Un concepto, y un modelo que ha tenido una gran relevancia en los programas dirigidos a controlar/gestionar/afrontar el estrés, es el de *inoculación del estrés* (IE).

El término «inoculación» trata de emular el concepto de las vacunas médicas. El

objetivo es suscitar «anticuerpos psicológicos» o habilidades de afrontamiento y reforzar la resistencia a las situaciones estresantes. Es decir, se trata de desarrollar, en cada persona, la sensación de que posee los recursos personales suficientes para hacer frente a las situaciones estresantes a las que tiene que enfrentarse en su día a día. Se parte de la idea de que afrontando con éxito niveles moderados de estrés, posteriormente será capaz de afrontar situaciones de mayores niveles de estrés. Más que una fórmula rígida y específica de intervención, la IE puede entenderse como una serie de directrices clínicas diversas y flexibles, como lo son las personas, las circunstancias en las que viven y las situaciones de estrés que tiene que afrontar (Muñoz y Bermejo, 2001).

Meichenbaum (1988) desarrolló el programa de Entrenamiento en inoculación del estrés (EIE), diseñado para enseñar a la persona la naturaleza transaccional del estrés y el afrontamiento y adiestrarla en una serie de habilidades y competencias que le permitan afrontar las situaciones con cierta garantía de éxito, ofreciéndole oportunidades para llevar a cabo la práctica de estas estrategias a través de ensayos en vivo, que por otra parte fomentarán la confianza en la utilización de repertorios más adecuados.

El EIE se basa en tres fases:

- **Fase de conceptualización.** Es una fase informativa en la que se proporciona el marco conceptual de lo que es el estrés para que la persona sepa cómo le afecta, reconceptualice (reformule) su problema de estrés en términos más adaptativos y sepa qué puede hacer para afrontarlo (la psicoeducación es un elemento básico del programa). Centra la atención en el presente y en el futuro (y no tanto en el pasado).

Es importante insistir en que el objetivo de la terapia no es eliminar el estrés de nuestras vidas, sino considerar las situaciones estresantes como problemas que hay que resolver.

- **Fase de adquisición de habilidades.** En esta fase los participantes van a aprender a diferenciar, en una situación de estrés, los aspectos que son modificables de los que no lo son, así como aquello que se puede hacer centrándonos en el problema (por ejemplo resolución de problemas, habilidades sociales y de comunicación, el control del tiempo, cambios en el estilo de vida) y aquello que se puede hacer centrándonos en la emoción (técnicas de desactivación, reestructuración cognitiva, distracción, búsqueda de apoyo social). En esta fase se entrenan habilidades y estrategias de afrontamiento del estrés.
- **Fase de aplicación y consolidación.** El objetivo es poner en práctica, en situaciones reales de estrés (pueden ser fuera de la clínica o situaciones simuladas en la consulta), las habilidades y estrategias aprendidas en la fase anterior. Esta fase incluye también el seguimiento y las estrategias aprendidas para la prevención de recaídas. No se puede asumir que la generalización de lo aprendido en la segunda fase se va a aplicar casi de forma automática en las circunstancias de cada

persona. No siempre es así. Es imprescindible darle al paciente la oportunidad de que ponga en práctica lo aprendido, de que tenga experiencias de éxito que irán conformando sentimientos de confianza en sus propios recursos.

Lazarus y Folkman (1984) conceptualizan el afrontamiento como «aquellos esfuerzos cognitivos y conductuales, constantemente cambiantes, que se desarrollan para manejar las demandas específicas, externas o internas, que son evaluadas como excedentes o desbordantes de los recursos del individuo» (citado por Muñoz y Bermejo, 2001, p. 14). El afrontamiento es, por tanto, un proceso en continuo cambio, una interacción constante entre el individuo y el ambiente en la que dos procesos desempeñan un papel muy importante: la evaluación cognitiva y el afrontamiento. La evaluación se realiza en dos fases (primaria y secundaria).

La evaluación primaria recoge el proceso de evaluación de la situación. Si en este proceso de evaluación la situación se interpreta como amenaza, desafío o daño (o incluso todos estos calificativos), la situación va a clasificarse como estresante. La evaluación secundaria se centra en la valoración que la persona hace sobre sus habilidades/capacidades para afrontar la situación.

Realizada la evaluación primaria y la secundaria, la persona va a generar sus propias estrategias de afrontamiento. De todo este planteamiento se desprende que es el individuo el que crea la sensación de estrés. Incluso las estrategias de afrontamiento elegidas por el individuo para hacer frente a la situación (estrategias desafortunadas) pueden agravar la experiencia de estrés.

Si relacionamos el modelo de Lazarus y Folkman (visto más ampliamente en el capítulo 1) con el de Meichenbaum, podemos decir que la evaluación primaria se aborda en la fase informativa (psicoeducativa) de conceptualización del estrés, y la secundaria, en la fase de entrenamiento (fase 2). La mejora en competencias/habilidades se llevaría a cabo fundamentalmente en la fase 3 del modelo de Meichenbaum (Muñoz y Bermejo, 2001).

Niveles de respuesta

Tradicionalmente, en la conceptualización del estrés se distinguen tres niveles de respuesta (Labrador, 1995):

1. Nivel cognitivo o subjetivo.
2. Nivel fisiológico.
3. Nivel conductual.

1. Nivel cognitivo

Incluye la forma en la que la persona interpreta la situación, es decir, qué información

recoge, cómo la filtra (considerando unos aspectos importantes y otros no) y cómo la juzga (si la considera amenazante), y cómo evalúa sus recursos para hacerle frente (*puedo afrontarla, no puedo afrontarla, esto me desborda...*). El resultado de esta actividad cognitiva determina la forma en que la situación afecta a la persona y la respuesta que va a darle. De hecho, es un elemento clave a la hora de considerar una situación como estresante o no.

Es importante tener en cuenta el componente cognitivo porque puede contribuir a generar altos niveles de estrés en la medida en que (Labrador, 1995):

- a) Filtramos la información que viene del exterior, quedándonos solo con los aspectos amenazantes o negativos.
- b) Nos limitamos a darle vueltas a la situación (estilo rumiativo de pensamientos negativos), o al estado momentáneo de malestar que sentimos, sin tener en cuenta los posibles recursos o habilidades con los que contamos y sin buscar alternativas o soluciones para hacerle frente.
- c) Asumimos que solo existe una forma de interpretar la situación (generalmente solo vemos su parte amenazante o peligrosa). Podemos decir que se trata de una forma rígida e inflexible de interpretar la realidad y que, por tanto, nos aleja de ella de forma desadaptativa.
- d) Emitimos intensas respuestas emocionales, automáticas y desadaptativas que limitan y bloquean nuestra capacidad para poner en marcha conductas efectivas para hacer frente a lo que nos demanda la situación. Es muy probable que en estos casos no seamos capaces de distinguir la información que es relevante de la que no lo es.
- e) Los criterios que utilizamos para valorar nuestras propias capacidades/habilidades para hacer frente a la situación, en la medida en que sean inadecuados, contribuirán a que nos sintamos desbordados, estresados, sobrepasados, a creer que no somos capaces de encararla. Sería, por tanto, una profecía que se autocumple.

2. Nivel fisiológico

Las situaciones de estrés producen un aumento de la activación fisiológica del organismo implicando a diversos sistemas, como el sistema nervioso simpático (para respuestas más inmediatas) y el sistema endocrino (para respuestas mantenidas en el tiempo, a través del eje hipotalámico-hipofisiario).

3. Nivel conductual

El nivel conductual incluye la forma de actuar de la persona ante las situaciones de

estrés. No todas las formas de afrontar una situación son adaptativas y eficaces. Cuando una persona no tiene los recursos/habilidades apropiados para hacer frente a una situación de estrés, puede desarrollar comportamientos inadecuados o perjudiciales, como por ejemplo el consumo de alcohol, tabaco u otras drogas, comportamientos pasivos, conductas de escape o evitación que no solo no resuelven el problema sino que lo mantienen e incluso lo empeoran.

A continuación vamos a exponer las técnicas/recursos para afrontar las situaciones de estrés más habituales, avalados por numerosos estudios (Barlow, 1996; Costa, Aguado y Cestona, 2008; Labrador, 1995; Linares-Ortiz y cols., 2014; Looker y Gregson, 1998; Meichenbaum, 1988; Muñoz y Bermejo, 2001; Navarrete-Navarrete y cols., 2010; Peralta-Ramírez y cols., 2009). Algunos de ellos se centran, fundamentalmente, en el nivel cognitivo, otros en el nivel fisiológico y otros en el nivel conductual (o bien en todos estos niveles). En cualquier caso, todos ellos van a aportar a la persona estresada herramientas que favorecerán el equilibrio en la balanza del estrés.

2. Estrategias para controlar el estrés

Técnicas fisiológicas

Técnicas de desactivación

Una de las herramientas más importantes para afrontar el estrés son las técnicas dirigidas a la excesiva activación que se produce en situación de estrés. Técnicas, por tanto, dirigidas a la disminución de la activación fisiológica. Una de las metáforas que utiliza Looker y Gregson (1998) es la de recargar baterías. Proponen que las técnicas de desactivación, como por ejemplo las técnicas de relajación, nos pueden ayudar a recargar baterías en la medida en que mientras se practican, la actividad del sistema nervioso simpático se reduce.

Existen numerosas técnicas de desactivación. Entre las más aplicadas podemos señalar las técnicas de respiración diafragmática, las técnicas de relajación y la meditación, entre otras. Este tipo de técnicas requiere un entrenamiento; aprender a utilizarlas de forma eficaz lleva su tiempo. Es recomendable que la práctica de estas técnicas se convierta en una parte de nuestra vida, al igual que otras actividades que realizamos a diario (ducha, lavado de dientes...). Limitar su práctica exclusivamente a los momentos en los que nos sentimos estresados impedirá el dominio y control de la técnica y, por tanto, los beneficios serán bastante exigüos.

Veamos brevemente algunas de ellas:

Respiración diafragmática o abdominal

Nuestra forma de respirar revela nuestro estado emocional. Cuando nos sentimos ansiosos, o en situaciones de estrés, tendemos a respirar de forma rápida y superficial, lo que implica un uso reducido de la capacidad funcional de nuestros pulmones que se traduce en una pobre oxigenación y una sensación de tensión en nuestro organismo. Mantener mucho tiempo esta forma de respirar puede ocasionar sensaciones somáticas molestas (mareos, dificultades respiratorias, dolor o malestar en el pecho, palpitaciones, taquicardias...). Por el contrario, una forma adecuada de respirar mejora la oxigenación de nuestro cuerpo y disminuye el gasto energético —mitigando la sensación de fatiga—. Una forma correcta de respirar hace que nos sintamos mejor, tanto física como psicológicamente. Incluso algunos autores (Davis, McKay y Eshelman, 1985) defienden que una adecuada respiración es el mejor antídoto contra el estrés. Este tipo de respiración se puede aprender. Y la clave del aprendizaje está en la práctica frecuente.

Una de las ventajas que tiene este tipo de técnica es su simplicidad y sencillez para manejar el estrés, además de que resulta bastante fácil conseguir su control cuando se practica; se puede utilizar en cualquier situación, y puede aplicarse inmediatamente, sin necesidad de condiciones especiales en el entorno. La práctica de ejercicios para controlar y mejorar la respiración va a aportar beneficios a todos los niveles, incluyendo la sensación de tranquilidad y bienestar.

En muchas ocasiones, cuando la situación estresante demanda toda nuestra atención, es muy probable que no reparemos en nuestra forma de respirar. Por ello la práctica diaria puede conseguir automatizar esta forma de respirar (diafragmáticamente) para poder aplicarla en los momentos en que lo necesitamos. Períodos breves (dos o tres minutos) pueden ser suficientes para conseguir efectos positivos.

Podemos encontrar distintos ejemplos de ejercicios de respiración diafragmáticamente en obras como las de Davis y cols. (1985), Labrador (1995), Looker y Gregson (1998), Robles Ortega y Peralta Ramírez (2010), entre otros.

Técnicas de relajación

En este campo, existen numerosas técnicas de relajación:

- a) *Relajación muscular progresiva*. Esta técnica fue desarrollada inicialmente por Jacobson en 1938 (citado por Cautela y Groden, 1985). Consiste en tensar y destensar los diferentes grupos musculares; con ello nos permitimos ser conscientes de la sensación de tensión y después de la de relajación. Se trata de reconocer la tensión muscular en cada parte del cuerpo y a continuación relajar los músculos de estas zonas. De esta manera, a través del entrenamiento, recorriendo los distintos grupos musculares de nuestro cuerpo, la persona puede eliminar la tensión y experimentar una relajación profunda, recobrando con ello el control voluntario de la musculatura. Se trata de uno de los procedimientos de relajación más utilizados.

En cualquier caso, no siempre es recomendable forzar la tensión muscular. En algunos casos la salud de la persona puede estar afectada y no ser recomendable que tense la musculatura (por ejemplo, en casos de patologías del sistema muscular, enfermedades reumáticas, autoinmunes, etc.). En estas situaciones se puede recurrir a técnicas alternativas, como la relajación muscular profunda.

- b) *Relajación muscular profunda*. Técnica similar a la anterior (cuyo objetivo es conseguir la relajación de las distintas zonas corporales) pero que no incluye la fase de tensión muscular deliberada, sino que se va realizando la relajación de las distintas zonas de cuerpo.
- c) *Entrenamiento autógeno de Schultz*. Basada en la capacidad que las personas tenemos de autosugestión, esta técnica consiste en concentrarse en determinadas sensaciones corporales. Podemos llegar a alcanzar altos niveles de relajación concentrando nuestra atención en determinadas funciones del sistema nervioso autónomo que actúan sobre músculos, vasos sanguíneos y glándulas. Generalmente se suelen utilizar seis tipos de ejercicios (Robles Ortega y Peralta Ramírez, 2010):

1. Ejercicio de sensación de pesadez.
2. Ejercicio de sensación de calor.
3. Ejercicio de percepción del ritmo suave del corazón.
4. Ejercicio respiratorio.
5. Ejercicio de regulación abdominal.
6. Ejercicio de sensación centrada en la cabeza/frente.

El procedimiento y las instrucciones de técnicas como la relajación muscular profunda, la relajación muscular progresiva y la meditación los podemos encontrar en diversos manuales (Cautela y Groden, 1985; Labrador, 1995; Looker y Gregson, 1998; McKay y cols., 1985; Robles Ortega y Peralta Ramírez, 2010).

Las condiciones en las que es conveniente llevar a cabo la práctica de estas técnicas deben ser las más apropiadas para facilitar el estado de relajación:

- Elegir un momento del día sin interrupciones, sin estímulos distractores.
- Lugar adecuado, tranquilo y con temperatura agradable.
- Postura cómoda (en una silla, con la espalda bien apoyada, o tumbada) y sin ropa que apriete.
- Evitar llevar a cabo la práctica de estas técnicas después de una comida abundante (dejar al menos dos horas entremedias).
- Evitar las condiciones que puedan provocar sueño (es importante ser consciente de la práctica y del estado de relajación).
- Puede ayudar el hecho de que otra persona dirija las instrucciones. Incluso, mejor, la posibilidad de que las instrucciones estén grabadas por una

persona con voz suave.

d) *Meditación (técnicas de relajación mental)*. A diferencia de las técnicas de relajación muscular, que se dirigen a los músculos, la técnica de meditación (en sus diferentes variantes) se centra en relajar la mente. Este tipo de técnica busca la desconexión del individuo con las actividades mentales cotidianas que generan estrés. La lógica de la técnica consiste en centrar la atención en una palabra o en un sonido (tarea monótona) y repetirlo mentalmente una y otra vez. Si durante esta práctica aparecen pensamientos, hay que dejar que entren y salgan sin engancharse a ellos. Si la persona se da cuenta de que su mente está divagando o alejándose de la práctica que está llevando a cabo, debe volver a concentrarse en la palabra o sonido propuesto. A través de la meditación se puede alcanzar la estabilidad y la paz interior (Looker y Gregson, 1998; McKay y cols., 1985).

Actividades placenteras

Para el bienestar emocional, es recomendable una dieta rica en actividades placenteras. Realmente existen muchas actividades en la vida diaria que nos pueden hacer sentir relajados y al mismo tiempo generar emociones positivas: un baño de agua caliente, diversas actividades de ocio (leer un buen libro, escuchar música, un paseo tranquilo, recibir un masaje...). Todo este tipo de actividades son recomendables en situaciones de estrés. Sin embargo, en situaciones de sobrecarga laboral o de otro tipo de estrés, las personas estresadas suelen eliminar/descuidar este tipo de actividades en su día a día, con los perjuicios que eso conlleva.

Técnicas cognitivas

Las técnicas cognitivas se utilizan para cambiar estilos de pensamientos negativos, distorsiones cognitivas y evaluaciones erróneas de la realidad que nos generan estrés. Uno de los manuales clásicos que más repercusión tuvo en nuestro país, en un momento en el que no disponíamos de tantas guías que indicaran las pautas a seguir a la hora de tratar el estrés, es la obra de McKay y cols. (1985), centrada en técnicas cognitivas para tratar el estrés. En esta obra se recomienda la utilización de técnicas como la reestructuración cognitiva, para combatir los pensamientos automáticos negativos y sustituirlos por otros más adecuados, la inoculación del estrés, la parada de pensamiento (o interrupción del pensamiento) y la aserción encubierta.

Reestructuración cognitiva

Uno de los principios básicos de los planteamientos cognitivos es que las personas

generamos, en numerosas ocasiones, pensamientos distorsionados (erróneos, negativos, automáticos) que reflejan una visión deformada de la realidad, del mundo y de nosotros mismos; este tipo de pensamientos llevan a experimentar emociones negativas y, como consecuencia, a desarrollar comportamientos no adaptativos (Beck, Rush, Shaw y Emery 1983; Ellis y Grieger, 1990).

En relación con el estrés, podemos decir que una gran parte de las experiencias de estrés tiene que ver con la forma de pensar sobre una situación concreta, o incluso sobre nosotros mismos. Es por eso uno de los elementos fundamentales que hay que abordar en cualquier programa de afrontamiento del estrés.

Algunas de las distorsiones cognitivas o errores de pensamiento más frecuentes son [no pretendemos ser exhaustivos; para un mayor desarrollo de este tema, consúltense McKay y cols. (1985), Muñoz y Bermejo (2001) y Robles Ortega y Peralta Ramírez (2010)]:

- El **efecto «tinta china»** (generalización excesiva y filtro mental). Un único hecho negativo puede «tintar» de negro la realidad. Suele ser suficiente un hecho negativo (o una parte muy concreta de una situación) para hacer una interpretación pesimista de la realidad. Por ejemplo, ante la situación: «He suspendido este examen», pienso «Todo me sale mal». Con ello estamos generalizando de forma excesiva o bien estamos filtrando y quedándonos exclusivamente con la parte negativa la realidad.
- Los **polos opuestos** (pensamiento dicotómico). Cometemos este error de pensamiento cuando interpretamos lo que nos ocurre en términos radicales (todo o nada, bueno o malo, éxito o fracaso).
- El **error del adivino** y la **lectura del pensamiento** (inferencia arbitraria). Llegamos a conclusiones apresuradas, sin tener pruebas. Actuamos como si supiéramos lo que va a ocurrir y en función de lo que creemos que las otras personas piensan o sienten, aun sin tener seguridad de ello.
- La **responsabilitis** (personalización). La persona comete esta distorsión cognitiva cuando se hace exclusivamente responsable de las cosas negativas que le ocurren.
- **Quitarse medallas** (descalificación de lo positivo). Cometemos este error de pensamiento cuando minimizamos los logros conseguidos, cuando le restamos importancia a los éxitos alcanzados, a las cosas bien hechas.
- **Montarse una película de terror** (otras formas de llamarlo serían «no soportantitis» o catastrofización). Magnificamos las cosas negativas o desagradables que nos ocurren, las interpretamos como catástrofes, consideramos que son horribles, imposibles de soportar.
- Los **deberías**. Es un error de pensamiento asumir «Yo debería...», «Tú deberías...», «Ella no debería...», «La vida no debería...». En este tipo de distorsión cognitiva, podemos decir que en nuestro pensamiento y en nuestra mente se ha

instalado un juez implacable, inflexible, insensible, que nos machaca constantemente.

La identificación de los errores de pensamiento o distorsiones cognitivas es el primer paso de la técnica de reestructuración cognitiva. Identificar los errores de pensamiento no es tarea fácil y requiere un entrenamiento por parte de la persona que se siente estresada. Una vez identificados, siguiendo los planteamientos de la técnica (A-B-C-D-E), el siguiente paso será proceder al debate para cambiar este tipo de pensamientos por unos más adaptativos, realistas y beneficiosos para la persona.

La clave para obtener beneficios con este tipo de técnicas es la práctica regular, durante un tiempo, a diario. De nada sirve conocer la teoría si no se lleva a la práctica. La práctica puede ayudar a desarrollar nuevos patrones de pensamiento y conductas, que gradualmente llegarán a convertirse en automáticos (McKay y cols., 1985). Para ello hay que empezar programándolas, «forzándolas». Aunque esto, en un principio, puede parecer artificial, el éxito de la técnica se basa en la práctica diaria; con el tiempo, se puede conseguir que deje de ser artificial para convertirse en parte de nuestra forma de pensar, sentir y actuar.

No cabe duda de que una de las cosas que generan más estrés al ser humano son las situaciones de incertidumbre. La incertidumbre es un estresor muy potente. Sobre todo para aquellas personas que necesitan tenerlo todo bajo control. A este respecto, un programa para el control del estrés debe:

- a) Trabajar para desarrollar la tolerancia a la incertidumbre (en la vida no se puede tener todo bajo control; hay aspectos que dependen de nosotros, pero existen muchos otros que no dependen de nuestra actuación, y esto es necesario aceptarlo).
- b) Analizar qué cosas podemos hacer para disminuir la incertidumbre (quizá preocuparse por algo que va a pasar sea innecesario e improductivo). Por eso es necesario recoger toda la información que podamos sobre la situación que nos genera estrés para analizar si el miedo/preocupación es infundado o bien si el problema es real y se pueden planificar posibles alternativas e, incluso, pedir ayuda. Si conocemos bien el problema, es posible que podamos hacer algo para resolverlo y, por tanto, evitar la incertidumbre.

Inoculación del estrés

El término «inoculación del estrés» tiene varias acepciones. Lo hemos visto como programa de entrenamiento en inoculación del estrés (EIE), pero Meichenbaum (1977) también lo utiliza como técnica específica, basada en el trabajo que realiza a nivel cognitivo con los pensamientos de la persona. Con la finalidad de ayudar a una persona a enfrentarse a una amplia variedad de situaciones estresantes, propone construir una serie de

pensamientos «más positivos» que ayuden a contrarrestar los pensamientos negativos que automáticamente se generan ante estímulos o situaciones estresantes. Por ejemplo: «No me va a dar tiempo a acabar la tarea», «Siempre me pasa igual», «Soy un desastre», «Todo lo dejo para el final» «Nunca conseguiré ser un buen profesional»... A través de esta técnica se enseña a la persona a sustituir este tipo de pensamientos inútiles, molestos y perjudiciales por otros más adaptativos, por ejemplo: «Puedo conseguirlo», «Otras veces he estado en situaciones peores y he salido adelante», «Sé que puedo conseguirlo», «No siempre dejo las cosas para el final; esta vez las circunstancias me han impedido llevar un ritmo más constante».

Para trabajar los pensamientos negativos, podemos utilizar técnicas como la aserción encubierta, las autoinstrucciones y la parada de pensamiento.

Autoinstrucciones

Esta técnica se basa en la idea del lenguaje interno, en que siempre estamos hablando con nosotros mismos y en que nuestro lenguaje guía nuestro comportamiento. Podemos observarlo en el siguiente ejemplo:

Un hermoso día en un parque, un joven papá empujaba el cochecito en el que lloraba su hijo. Mientras el papá paseaba a su niño por el sendero del parque, iba murmurando bajito y suave:

—Tranquilo, Roberto. Mantén la calma, Roberto. Está bien, Roberto. Relájate, Roberto. Todo irá bien, ya verás.

Una mujer que pasaba por allí se dirigió al joven papá y le dijo:

—Usted sí que sabe cómo hablarle a un niño alterado. Realmente son admirables la calma y la suavidad con que le habla.

La mujer se inclinó hacia el niño y le dijo tiernamente:

—¿Qué te pasa, Roberto? ¿Por qué lloras?

Entonces el papá dijo rápidamente:

—Oh no, señora... Él es Enrique. ¡Roberto soy yo!¹

La técnica se basa en el aprendizaje de una serie de autoverbalizaciones positivas que sustituyan todo el lenguaje interior negativo que suele generarse en situaciones de estrés. Estas verbalizaciones pueden guiar nuestro comportamiento a la hora de afrontar las situaciones de estrés. Las autoinstrucciones deben tener las siguientes características

(Muñoz y Bermejo, 2001):

- Deben adaptarse a las necesidades específicas de cada población y de cada problema.
- Deben utilizar las palabras y el lenguaje propios de cada persona, de forma personal.
- Deben estar redactadas de forma concreta, apelar al control y la competencia a la que hacen referencia, dirigirse al presente y al futuro inmediato y reflejar preguntas como ¿qué tengo que hacer ahora?, ¿y qué tengo que hacer a continuación?
- Debe evitarse y/o prevenir que las autoinstrucciones se realicen de forma mecánica y estén carentes de emoción. Deben, además, estar integradas en la situación a la que se quiere hacer frente y no desarrollarse de forma aislada o al margen de ella.

Para afrontar cualquier situación estresante, se propone entrenar a la persona en cuatro pasos (cuatro tipos de autoinstrucciones):

— *Fase de preparación (antes del suceso estresante)*. Ejemplos de pensamientos que se pueden generar para afrontar esta fase: «No hay motivos para preocuparse», «No dejaré que los pensamientos negativos me desanimen», «Ya resolví con éxito esta situación en el pasado», «Piensa con la cabeza. Los pensamientos negativos no me ayudan en nada», «Voy a planificar cómo ocuparme de esta situación».

— *Fase de confrontación de la situación estresante (al comienzo del suceso estresante)*. Pensamientos que se deben generar en esta fase pueden ser, por ejemplo: «Tomaré las cosas con calma, sin prisa», «Si necesito ayuda, la puedo conseguir», «Cometer errores es normal», «Cálmate», «Puedo controlarlo», «Es el momento de poner en práctica estrategias que conozco para reducir los niveles de tensión».

— *Fase de afrontamiento de la activación emocional (durante el suceso estresante)*. Por ejemplo: «Voy a respirar profundamente», «Me concentraré en la tarea», «Puedo mantener mi ansiedad dentro de unos límites manejables», «Respiro suave y tranquilamente», «El miedo es natural, pero puedo controlarlo», «He afrontado cosas mucho más difíciles y todo fue bien; ahora también puedo hacerlo».

— *Al finalizar el suceso estresante*. Es muy importante esta fase, pero generalmente se suele olvidar. Es importante reforzarnos, felicitarnos, tanto si hemos conseguido nuestros objetivos como si no, porque lo hemos intentado. Por ejemplo: «¡Lo conseguí!», «La próxima vez no tendré que preocuparme tanto», «No es tan difícil de conseguir como yo pensaba», «Mis pensamientos eran peores que la realidad», «Al menos, lo he intentado; ya sé cómo hacerlo la próxima vez».

Seguendo a McKay y cols. (1985), esta última fase, la del refuerzo por el propio éxito, a menudo se suele subestimar. Es importante llevarla a cabo porque esto implica reconocer que se atribuye el mérito del afrontamiento a las propias habilidades; se trata de desarrollar la toma de conciencia en el papel activo que una persona desempeña a la hora de afrontar con éxito las situaciones de estrés.

Parada del pensamiento

Ante pensamientos automáticos, negativos, obsesivos, que no sirven para ayudarnos, sino que nos bloquean y nos generan gran malestar, una opción recomendable es la de utilizar la técnica de parada de pensamiento en lugar de la reestructuración cognitiva, que trata de combatir esos pensamientos.

Este tipo de pensamientos se acaban convirtiendo en círculos viciosos, dado que no sirven para resolver problemas; suelen ser rumiaciones sobre el pasado o el futuro.

Para conseguir hacer efectiva esta técnica, es necesario conocer nuestros pensamientos y detectarlos en cuanto se producen. Las fases de esta técnica son:

- a) Detección de los pensamientos negativos que nos generan malestar emocional.
- b) Interrumpirlos, con órdenes como: «basta ya», «stop», «para», «déjalo ya» u otros estímulos que rompan el discurso interno (por ejemplo, un golpe en la mesa). Este tipo de estímulos pueden entenderse como castigos o distractores que resultan incompatibles con los pensamientos negativos.
- c) Distracción o sustitución de los pensamientos detectados por otros pensamientos positivos. Podemos distraernos pensando o haciendo otras actividades mentales incompatibles con la rumia de pensamientos negativos. Sustituir los pensamientos negativos por otros positivos nos puede motivar para la acción.

Es importante comprender que debe repetir la secuencia arriba descrita tantas veces como sea necesario, ya que se trata de romper un automatismo (de pensamientos negativos) y sustituirlo por otro más adaptativo.

Aserción encubierta

Estas habilidades capacitan a la persona para enfrentarse con éxito a los pensamientos que favorecen emociones negativas como ira, ansiedad y/o tristeza y la sensación de estar estresado, es decir, cuando el elemento cognitivo desempeña un papel muy importante. Se trata de una técnica similar a la de parada de pensamiento en la medida en que ambas intentan detener el lenguaje interno negativo de la persona. La aserción encubierta pone el énfasis en los pensamientos positivos que deben sustituir a los negativos (no basta con parar el pensamiento, sino que hay que generar pensamientos positivos contrarios).

Los pasos a seguir para esta técnica son los siguientes:

- a) Fijar una interrupción temporal de los pensamientos. Se trata de producir de forma intencionada los pensamientos que queremos combatir e interrumpirlos con un estímulo fuerte (por ejemplo «¡basta!»). Cuando comprobemos que este estímulo funciona, se puede pasar a un estímulo en tono normal y seguir con un estímulo leve («basta» de forma subvocal) hasta llegar a interrumpir los pensamientos de forma encubierta (con nuestro pensamiento).
- b) Preparar aserciones encubiertas. La mente aborrece estar en blanco. Tan pronto como interrumpimos nuestro pensamiento, aparecen otros que ocupan su lugar. Siempre estamos pensando. Aunque esto puede parecer un problema, se trata de utilizar este recurso a nuestro favor: sustituir esos pensamientos que nos generan estrés por otros más adaptativos, que nos ayuden a afrontar la situación estresante de forma efectiva (McKay y cols., 1985).

Es importante recordar, para el terapeuta, que las aserciones deben ser coherentes con la lógica de cada persona. Es decir, debemos trabajar para eliminar las contradicciones. Por ejemplo, en una situación de exposición ante un público, decirse a uno mismo «No tengo miedo» cuando los niveles de ansiedad/miedo son muy altos probablemente no va a ser la mejor forma de afrontar las circunstancias. Aserciones encubiertas del tipo: «Hablando más despacio me siento más tranquilo», «Si me equivoco, todo el mundo se equivoca; tengo derecho a cometer errores», pueden ser más efectivas.

Las aserciones encubiertas efectivas no deben negar la realidad. No se trata de eliminar por completo las emociones (estas son importantes). Se trata de gestionarlas de forma adecuada.

Estrategias conductuales

Gestión del tiempo

La sensación de que el tiempo se echa encima, de que se acumulan las tareas, de que no es posible hacer todo lo que tenemos previsto, no cabe duda, genera tensión, genera estrés. Por tanto, para controlar el estrés, es importante gestionar de forma óptima el tiempo. ¿Qué podemos hacer para conseguir una buena gestión del tiempo? Podemos recurrir a las siguientes estrategias: planificar, establecer metas realistas, priorizar, delegar e identificar a los ladrones de tiempo.

Veamos más detenidamente cada uno de esos elementos:

Planificar

Planificar implica asignar un tiempo para cada tarea y ceñirnos a él en la medida de lo posible. La planificación abarca metas a corto, a medio o a largo plazo. La planificación a corto plazo supone organizar el día a día. Es importante hacerlo. Para ello nos puede ser útil utilizar agendas como un recurso fundamental (en ella recogeremos información relevante como citas, plazos, recordatorios, del ámbito tanto laboral como personal); este recurso nos proporcionará tranquilidad y disminuirá el miedo a olvidar los compromisos.

Además, un principio básico es el de programar las tareas más difíciles para aquellos momentos en los que nos sentimos con más energía y mayor capacidad de concentración.

Aunque en nuestra planificación estipulemos un determinado tiempo para realizar una tarea, la realidad muchas veces no se ajusta a lo que nos habíamos propuesto. Las tareas complejas generalmente no se realizan de un tirón, sino que nos vemos obligados a hacer continuas interrupciones. Las interrupciones no solo nos roban tiempo, sino que nos hacen retroceder, perder el hilo e incluso parte de la tarea realizada (Acosta Vera, 2008). El tiempo que requiere una tarea aumenta cuando la interrumpimos y la reanudamos.

Siendo consciente de que es necesario el autocuidado (somos responsables de nuestro bienestar), en la planificación no solo debe contemplarse el tiempo dedicado al trabajo sino también momentos de descanso e, incluso, la posibilidad de desconectarse y aislarse de vez en cuando (los llamados cortacircuitos).

Establecer metas realistas

Uno de los aspectos fundamentales a la hora de hacer una buena planificación es ser realista con los tiempos que nos exigimos o proponemos para realizar determinadas tareas.

Ser realista implica reducir las demandas (ponerles un límite) y ser consciente de nuestras posibilidades y asumirlas. Para ello es recomendable confeccionar una lista con todo aquello que se quiere conseguir; una vez realizada, debe ordenarse en función de su importancia, de lo que la persona es capaz de conseguir y del tiempo que se requiere para ello.

De este ejercicio puede salir un plan a corto plazo y un plan a medio/largo plazo. Se trata de poder cumplir nuestras expectativas, lo que redundará en una mayor autoestima y una menor sensación de estrés. Sin olvidar que las circunstancias de la vida van cambiando, por lo que es necesario revisar el plan con cierta frecuencia. Además, si observamos a lo largo del día que la planificación que hemos hecho no es muy realista, puede ser más adecuado posponer alguna de las tareas que no son urgentes e importantes antes que sacrificar los momentos de descanso y desconexión, necesarios para mantener el equilibrio de la salud física y psicológica.

Priorizar

Una de las sensaciones típicas de las personas estresadas es la de tener un millón de cosas pendientes y poco tiempo y recursos para poder realizarlas. Generalmente, la agenda de actividades suele estar sobrecargada, y no da tiempo a hacerlo todo. Además de la percepción de sobrecarga, la mente de la persona estresada no para de darle vueltas a la montaña de tareas pendientes que no acaba de realizar o terminar. Darle muchas vueltas a todo lo que tenemos pendiente no suele ser una estrategia efectiva; se convierte en un bucle ansioso, en una espiral de preocupaciones y postergación de las tareas.

Por ello es importante establecer prioridades. Para ello podemos elaborar una lista colocando en primer lugar las actividades más urgentes e importantes.

Pero conviene no olvidar que, en algún momento, aquellas actividades que se han aplazado pueden convertirse en actividades urgentes y prioritarias.

A la hora de priorizar, cada persona suele utilizar criterios diversos, como: lo más fácil, lo más corto, lo más cómodo, lo primero que llegó, lo último que llegó, lo más urgente... Pero el criterio más correcto sería dar prioridad a lo más importante. Siguiendo los planteamientos de Stephen Covey (1997), una estrategia recomendable es organizar las actividades pendientes en función de dos variables: la urgencia y la importancia. Se trataría de catalogar las actividades pendientes en la siguiente matriz:

	Urgente	No urgente
Importante	1. ...	2. ...
No importante	3. ...	4. ...

Así, por ejemplo, la casilla 1 recoge lo urgente e importante: aquellas actividades que necesitan ser atendidas hoy porque, de no ser así, pueden tener consecuencias negativas en el bienestar del interesado. Por ejemplo: la entrega de un proyecto cuyo plazo cumple hoy y que tendrá consecuencias relevantes para la persona. En la casilla 2 deben incluirse actividades que son importantes para la persona, aunque no sean urgentes. En la casilla 3 se recogen las cosas que no son importantes pero sí urgentes, tales como los imprevistos o las visitas inesperadas; podemos decir que en esta casilla se incluyen los deseos/necesidades de los demás (favores que nos piden) que se imponen a los nuestros. Ante este tipo de situaciones, debemos tener muy claro qué nos habíamos propuesto para el día de hoy. Las personas estresadas deben recordar que ellas son lo primero (suelen olvidarlo). Y en la casilla 4 incluiremos lo que no es ni urgente ni importante (el tiempo que dedicamos a lo trivial). A veces dedicamos tiempo a este tipo de tareas como una forma de escapar de aquello verdaderamente importante pero que nos cuesta trabajo abordar (lo que se denomina procrastinar).

Si importante es una buena planificación del tiempo dedicado al trabajo, lo es igualmente gestionar el tiempo libre. Disfrutar de nuestro tiempo de ocio es fundamental en el bienestar emocional, renueva la energía del organismo y nos ayuda en la prevención del estrés. Es muy frecuente que las personas tengan conciencia de la

importancia de hacer una buena gestión del tiempo dedicado al trabajo, pero quizá haya menos conciencia de la importancia de cuidar el tiempo de ocio (Looker y Gregson, 1998).

Delegar

Delegar significa asignar parte de tu trabajo a otras personas. Es otra forma de conseguir disminuir las demandas del ambiente. Y esta delegación de funciones debe aplicarse tanto al ámbito laboral como al personal.

En muchas ocasiones buscamos excusas para no delegar. Tendemos a pensar que nadie sabe o puede hacer el trabajo tan bien como nosotros, que podemos agobiar a la otra persona si le asignamos más trabajo, que se tarda más en explicar cómo hacer el trabajo que en hacerlo uno mismo. Este tipo de excusas nos impiden delegar y, por tanto, descargarnos de trabajo (disminuyendo el estrés). No delegar influye en la gestión del tiempo, que se deteriora y nos impide terminar a tiempo aquello que nos habíamos propuesto. Entre las excusas más habituales están:

- «No me puedo fiar de nadie. La última vez que delegué el trabajo las cosas salieron muy mal».
- «Creo que tardaré más en explicar cómo hacer esta tarea que en hacerla yo mismo. Mejor lo hago yo, y así tardo menos y me aseguro de que se hace bien (o como a mí me gusta)».
- «Los demás no lo pueden hacer tan bien como yo».
- «María (o Luis) ya tiene bastante trabajo; no la voy a agobiar con el mío».

Para disminuir el estrés, es importante delegar; pero ¿cómo podemos hacerlo? Para ello es recomendable tener presente que:

- Delegar no significa dejar de supervisar. Delegamos tareas, pero no la responsabilidad de supervisar el resultado.
- Invertir tiempo en formar a otras personas acaba siendo rentable a medio plazo. Debemos mirar con perspectiva.
- Al delegar, damos la oportunidad a otras personas de crecer a nivel personal o profesional, de compartir objetivos, de adquirir mayor experiencia.
- Es importante seguir un plan (no delegar tareas al azar). Para ello es necesario realizar una lista de tareas, evaluando su nivel de dificultad (por ejemplo, de 0 a 10).
- Hay que escoger a la persona adecuada en la que se va a delegar.
- Debemos explicar el objetivo del trabajo y dedicar tiempo necesario a enseñar la tarea.
- Las instrucciones deben ser claras para que sepa qué hay que hacer, cuándo y

cómo.

- Es importante confiar en la persona en la que se delegue (no debe controlarse constantemente, solo en fechas previamente pactadas); darle un voto de confianza para que se sienta partícipe de la actividad que está realizando.
- Es importante delegar los objetivos, y no los procedimientos. La persona en la que se delegue debe tener libertad para hacer las cosas a su modo.
- Debemos asumir algunos errores a corto plazo, previendo que a medio/largo plazo los resultados serán buenos.

Identificar a los ladrones de tiempo

A lo largo del día, y a pesar de la planificación de objetivos, surgen numerosos imprevistos que disminuyen el tiempo efectivo de trabajo. Es lo que algunos investigadores y clínicos han llamado *ladrones de tiempo*. Es importante detectarlos.

- *Visitas inesperadas*. Si son visitas inesperadas (y no muy urgentes), convendría emplazarlas para otro momento. Se puede poner un límite al comienzo de cada visita («solo dispongo de unos minutos»). Acosta Vera (2008) propone tres *trincheras* para defenderse de las visitas inoportunas: que no entren, que no se sienten y que se vayan pronto.
- *Desorden en el lugar de trabajo*. Otro ladrón de tiempo suele ser el desorden de nuestro lugar de trabajo, que a veces impide localizar documentos importantes. Para combatir a este ladrón de tiempo, es necesario dedicar algunos minutos a ordenar el entorno laboral.
- *Reuniones interminables*. Si el tema que nos afecta se ha tratado ya, quizá sea bueno marcharse de la reunión para proseguir con el trabajo efectivo.
- *Teléfono*. Aunque no cabe duda de que el teléfono constituye una herramienta muy útil, es recomendable evitar su tiranía: no alargar demasiado la conversación, aprender a poner fin a la llamada, agrupar las llamadas y organizarlas, establecer un filtro y períodos de referencia.
- *Interrupciones*. No todas las interrupciones son negativas (y, por tanto, no todas se pueden considerar ladrones de tiempo). Pero es recomendable evitar las que lo sean. Por ello, dos estrategias nos pueden ayudar: evitar las que se puedan y limitar al mínimo el tiempo que nos ocupen.
- *Las esperas*. Mucha gente lleva muy mal las esperas, y más cuando se viven como una pérdida de tiempo («¡Con lo que yo tengo que hacer, y estoy aquí, perdiendo el tiempo!»). Sin embargo, a veces las esperas son inevitables. Es recomendable adoptar una actitud positiva. Relájate y disponte a utilizar ese tiempo en algo beneficioso para ti (completar la preparación de la entrevista, leer, adelantar algún trabajo, hacer una llamada, escuchar música, disfrutar del aquí y ahora, descansar y desconectar...).

Podemos concluir que una gestión eficaz del tiempo va a traducirse en una reducción de las demandas y en un aumento de la capacidad de afrontamiento, lo cual nos permitirá conseguir un equilibrio en la balanza del estrés.

Combatir la procrastinación (postergar las tareas)

Uno de los comportamientos que pueden generar importantes niveles de estrés es la procrastinación. Se trata de conductas de evitación. Aplazar tareas o abandonarlas antes de empezar. En muchas ocasiones postergamos las tareas debido a los altos niveles de ansiedad que se producen cuando nuestro exagerado perfeccionismo va ligado al miedo al fracaso, al miedo a equivocarse, a una despiadada autocrítica.

Muchas personas han sido educadas para convertirse en seres perfectos. Tendemos a realizar cada tarea lo mejor posible. En sí, querer hacer las cosas bien es algo admirable. Pero la perfección no existe y, además, no resulta rentable. La perfección hay que buscarla en el conjunto de tareas (Acosta Vera, 2008). Entendemos el perfeccionismo como la obsesión por conseguir la perfección. No debemos confundir un trabajo consciente, responsable y diligente para obtener unos buenos resultados con el perfeccionismo. Por otra parte, que una persona no pretenda ser perfeccionista no significa que vaya a cometer numerosos errores o desatender el trabajo. Lo explica perfectamente un dicho popular: «Lo mejor es enemigo de lo bueno».

¿Qué puedes hacer para evitar la procrastinación?

- Fragmenta las tareas en pequeños pasos (subdivide los grandes problemas o tareas en otros más pequeños y manejables). Afrontar una tarea/trabajo como un todo puede resultar inabordable. Fragmentarla en pasos más asequibles te puede ayudar a focalizarte y a centrarte en las diferentes etapas del proceso. Mira el sendero y no la cima.
- Planifica los pasos para realizar la tarea con éxito.
- Pon un límite a la planificación. Demasiada planificación puede ser una estrategia de escape para no afrontar la realización de la tarea.
- Establece un horario y una fecha realista para trabajar en ese objetivo de forma constante.
- Si existe alguna tarea ingrata o incómoda de realizar, puede ser útil colocarla al comienzo de la lista de pasos que hay que seguir. Esta es una estrategia para «quitarse un peso de encima» y poder afrontar el resto de las tareas con mayor tranquilidad. No podemos olvidar que «postergar una actividad fácil la hace difícil; pero postergar una tarea difícil la convierte en imposible» (Claude Lorimer).
- Cuando tengas la mayor parte de los pasos realizados, ¡acaba la tarea ya! *No hay nada más agotador que tener un trabajo eternamente por terminar* (Williams)

James).

Resolución de problemas

A veces afrontamos de forma inadecuada los problemas del día a día, generando malestar emocional y estrés. En otras ocasiones nuestra forma de afrontarlos es a través de conductas de evitación (no querer encararlos), con lo cual los problemas se mantienen en el tiempo (incluso pueden agravarse) y acaban generando mayor malestar y estrés.

La técnica de resolución de problemas nos plantea una forma estructurada de manejarlos de forma efectiva. La técnica, creada en 1971 por D’Zurilla y Goldfriend, parte de la idea de que los problemas se pueden entender como un «fracaso en encontrar una respuesta eficaz ante una situación determinada». El procedimiento de resolución de problemas consta de cinco pasos:

1. Definir el problema. Se trata de detectar la situación que no se resuelve fácilmente, así como las respuestas que la persona da y los resultados que obtiene.
2. Plantear soluciones alternativas. Para ello se recomienda establecer una lista de respuestas alternativas a la habitual, analizando las ventajas e inconvenientes que tiene cada una de ellas.
3. Tomar decisiones y ponerlas en práctica. Tras valorar los pros y contras de cada solución, la persona elige la que cree más adecuada y con mayor probabilidad de éxito y la pone en marcha.
4. Evaluar los resultados. Se deben contrastar los resultados obtenidos con los que se esperaba obtener.
5. Reiniciar el proceso. Si los resultados no son los esperados, se puede repetir el proceso desde el principio o bien elegir otra alternativa del listado confeccionado en el punto 2 del proceso.

Otras técnicas

Asertividad y habilidades sociales

Es muy posible que déficits en asertividad o en determinadas habilidades sociales contribuyan a generar estrés. Podemos decir que la persona asertiva (capaz de expresar lo que siente, lo que necesita, de poner límites a los demás, siendo consciente de sus derechos como persona) presenta una serie de recursos que le van a ayudar a afrontar las demandas de las situaciones de una forma más adecuada. Ser asertivo y tener habilidades sociales (como ser capaz de decir que no o, incluso, pedir un cambio de conducta) pueden contribuir a una mejor gestión del estrés. Por ello es importante que en cualquier programa de afrontamiento del estrés se aborden este tipo de habilidades (Looker y

Gregson, 1998; Robles Ortega y Peralta Ramírez, 2010).

En la medida en que una persona no es capaz de expresar abiertamente sus sentimientos, pensamientos y opiniones, en la medida en que no tiene en cuenta sus propias necesidades, esta situación puede generarle mucha insatisfacción, desconfianza en sí misma, sentimientos de culpa, impotencia y estrés.

El estilo de comunicación y relación con los demás, desempeña un papel importante en la generación de estrés. De ahí la importancia de trabajar el estilo de comunicación de la persona a la hora de abordar estrategias para controlar el estrés.

Pongamos, por ejemplo, la habilidad de *decir no*. Algunas personas son incapaces de decir no cuando compañeros o amigos/familiares les piden un favor. No saber decir no supone, con frecuencia, abandonar una responsabilidad propia para atender una petición ajena. Las personas que tienen dificultades para decir no creen que negarse a una petición deteriorará el clima laboral o sus relaciones personales con los demás, que se verán perjudicadas de alguna manera (por ejemplo, en la promoción laboral; o que si necesitan ayuda de su familia/amigos, no la tendrán). Pero sin duda asumir más tareas de las que somos capaces de realizar implica trabajar bajo presión, con prisas, lo que va a afectar a los resultados, a las relaciones con los demás y a nuestro bienestar.

Es fundamental tener este tipo de recurso para controlar el estrés. La persona estresada, probablemente, no es capaz de decir no. Existe un dicho popular que dice: *Si quieres que alguien te haga un favor, pídeselo al que esté más ocupado*. No cabe duda de que en este dicho se pone de manifiesto que las personas con estilo comunicativo pasivo se sienten incapaces de decir no, de poner límites a las demandas de los demás; refleja por tanto un estilo poco asertivo.

Una persona asertiva es la que es capaz de expresar sus sentimientos y opiniones de forma directa, respetando sus derechos y al mismo tiempo sin avasallar los de los demás.

Por tanto, un elemento que debe contemplar cualquier programa de control del estrés es que la persona conozca su estilo comunicativo (pasivo o inhibido, asertivo o agresivo). Es importante que la persona conozca los derechos asertivos, evalúe aquellos que no es capaz de defender y convierta en uno de sus objetivos trabajarlos. Además, es necesario que el programa aborde algunas de las habilidades sociales más básicas cuyo déficit contribuye a generar mayor estrés.

Técnicas de autocontrol

Siguiendo los planteamientos de Labrador (1995), el autocontrol no es cuestión de seriedad, responsabilidad o fuerza de voluntad. El autocontrol puede ser una técnica útil para gestionar algunas situaciones estresantes. Según este autor: *Tener autocontrol es disponer de conductas específicas que permitan modificar el medio, de manera que este facilite la aparición de las conductas que desea y la no aparición de las conductas que no desea* (pp. 191-192). Este tipo de procedimientos pueden ser recomendables para

aquellas situaciones en las que una conducta concreta plantea un conflicto de intereses de distinto signo (por ejemplo, practicar ejercicio físico puede tener consecuencias positivas a largo plazo y consecuencias negativas a corto plazo).

Para desarrollar la técnica del autocontrol, Labrador (1995) propone los siguientes pasos:

1. **Autoobservación.** Conocer lo que realmente hago (cuándo y cómo se manifiesta una conducta). Para ello es recomendable llevar un autorregistro que permita conocer los aspectos relevantes de la conducta objeto de autocontrol y sus determinantes. Es decir, conocer su frecuencia, intensidad, qué ocurre en el entorno antes de que aparezca y qué sucede después de realizarla (los antecedentes y los consecuentes). Es interesante recordar que el mero hecho de registrar la propia conducta puede producir efectos muy positivos, aumentando o disminuyendo su frecuencia, en el sentido esperado (Fernández Ballesteros, 2011).
2. **Objetivos.** Establecer los objetivos que queremos alcanzar de forma precisa. Para que la técnica sea efectiva, debemos tener en cuenta nuestro punto de partida, así como ponerse unas metas moderadas y alcanzables. Si los criterios son muy exigentes, pueden abocar al fracaso y la desmotivación. Estos criterios se pueden ir modificando a medida que se vayan alcanzando los objetivos.
3. **Desarrollar estrategias para modificar el entorno.** Buscar o crear las condiciones ambientales que permitan alcanzar los objetivos propuestos. Para ello se pueden modificar los estímulos o circunstancias que facilitaron la realización de la conducta que queremos cambiar o bien las consecuencias que se derivaron de ella. Para ello, podemos utilizar estrategias como la técnica de control estimular (control de estímulos, favoreciendo la presencia de estos o su ausencia o retirada), restricción física, técnicas de control de contingencias (por ejemplo, acuerdo con una persona próxima para que determinado comportamiento vaya seguido de determinadas consecuencias)...
4. **Autoevaluación.** Se trata, a través del mismo procedimiento seguido en el paso 1, de volver a evaluar para comprobar si ha habido cambios. Es necesario comprobar hasta qué punto se están consiguiendo los objetivos establecidos.
5. **Establecer las consecuencias.** Las consecuencias de las conductas objetivo deben programarse (premios o castigos, tanto estímulos físicos como simbólicos). Además, es importante que la programación se realice de tal forma que el éxito esté garantizado. Se trata de favorecer la consecución de objetivos. El éxito, sin duda, aumentará la motivación.

Concienciación del estrés asociado a la personalidad tipo A

Este tipo de personalidad (caracterizado por un alto grado de competitividad, prisa e

impaciencia, excesiva implicación en el trabajo y elevados niveles de hostilidad) ha sido asociada a una mayor incidencia de los trastornos coronarios, hasta el punto de que se la considera un factor de riesgo de este tipo de trastornos (Fernández-Abascal, Martín y Domínguez, 2003). ¿Qué tiene que ver la personalidad tipo A con el estrés? Podemos decir que las personas tipo A, por su forma de actuar, por su forma de reaccionar y tomarse la vida, suelen presentar mayores niveles de estrés; son personas crónicamente estresadas. Las personas tipo B (aquellas que no presentan las características propias de la personalidad tipo A) suelen ser más tranquilas, relajadas, en resumen, menos estresadas; se caracterizan por una menor presencia de niveles de estrés crónicamente mantenidos.

Las personas tipo A suelen ser personas ambiciosas, con gran sentido de la responsabilidad, confianza limitada en los demás, que delegan poco e intenta abarcar demasiado. Por ello no es extraño que los programas dirigidos a controlar el estrés incluyan un apartado o un módulo centrado en favorecer el cambio de conductas asociadas al patrón de conducta tipo A. Estos programas incluyen habilidades para disminuir los niveles de ira/hostilidad (manejar de forma adecuada la emoción de la ira/rabia) y gestionar el tiempo para no ir con prisa/urgencia y favorecer un ritmo más sosegado (Looker y Gregson, 1998; Robles Ortega y Peralta Ramírez, 2010).

Fomentar/recorrir al apoyo social

El apoyo y la ayuda de los demás nos beneficia a todos. La lucha en soledad es más estresante. Las dificultades para realizar el trabajo pueden ser mayores. Es importante que las personas a las que les cuesta pedir ayuda (porque no quieren molestar o porque adelantan que van a recibir un «no» por respuesta) trabajen este aspecto. A veces es necesario pedir ayuda (Sandín, 2003). Es fundamental que los programas dirigidos a gestionar el estrés incluyan trabajar este elemento, bien de forma específica, bien de forma transversal a lo largo de la intervención.

Humor, alegría (risa, sonrisa)

Existe un dicho antiguo que afirma que «la risa es la mejor medicina». Hoy día los datos parecen avalar de forma indiscutible que el humor, las emociones positivas y la risa ejercen una clara influencia en nuestro bienestar físico y psicológico (Seligman, 2002; Vázquez y Hervás, 2008). Por eso cualquier programa para el control del estrés debería incluir algunas técnicas que favorezcan el desarrollo de este tipo de estrategias (Robles Ortega y Peralta Ramírez, 2010).

Robles Ortega y Peralta Ramírez (2010) proponen trabajar una serie de elementos que favorecerán tomarse la vida de otra forma, recursos cognitivos y de gestión de emociones que pueden disminuir el estrés:

1. *Hacer del mundo un laboratorio del humor.* Trata conscientemente de buscar el lado humorístico de las situaciones que te toca vivir y de disfrutar de ello.
2. *Descubrir la ironía de las situaciones. Ríete de la ironía.* Debemos saber si somos capaces de ver lo irracional de una relación y de reírnos de ello.
3. *Juego de niños: hacer un grano de arena de una montaña.* Con esta estrategia, se trata de relativizar las cosas, de desdramatizarlas; la vida puede estar llena de aventuras; la visión que tiene un niño del mundo puede darnos perspectiva.
4. *Exagerar.* Si exageramos mucho una situación, caricaturizándola, empezamos a ver su carácter absurdo, logrando una nueva perspectiva. La exageración, cuando es muy extrema, puede contribuir a discriminar entre las demandas absolutistas e imperiosas y los deseos lógicos.
5. *Descubrir la ventaja de la desventaja: buscar lo bueno de las situaciones negativas.* Las cosas son mejores para aquellas personas que saben sacarle partido a lo malo que les ocurre.
6. *Reírse de uno mismo.* Una buena estrategia de afrontamiento de los problemas es aprender a reírse de uno mismo.

Además del humor, es importante trabajar la importancia de las emociones positivas (alegría, entusiasmo, esperanza, ilusión...). En palabras de Vicke Sherpa²:

Si miras al mundo con tristeza,
verás un mundo triste.
Si miras al mundo con odio,
odiarás la vida.
Cuando sonría tu corazón
comparte tu dicha.
Cuando llame la primavera a tu casa,
deja que entre,
que colme todos tus rincones,
y cuando te haya saciado su alegría,
sal a la calle y llama de puerta en puerta.

Estilo de vida: estrategias saludables

Uno de los elementos más relevantes para afrontar el estrés es el estilo de vida. Algunos estilos de vida, poco saludables, pueden incidir en una peor gestión del estrés. En cambio, otros estilos de vida, caracterizados por hábitos saludables, pueden favorecer una mayor resistencia al estrés. Entre los hábitos saludables se recomiendan los siguientes (Amigo Vázquez, 2017; Looker y Gregson, 1998; Salinas, 2012; Taylor, 2007):

- Dieta equilibrada.
- Disminución del consumo de cafeína.
- Disminución del consumo de alcohol.
- Eliminación del hábito de fumar.
- Realizar ejercicio físico.
- Pauta de sueño y descanso.

Cuidar nuestra alimentación. Para ello es necesario mantener una dieta equilibrada; esto implica que nuestra alimentación debe contener nutrientes esenciales en proporciones justas. Pero el cuidado de nuestra alimentación no solo consiste en tomar las cantidades apropiadas de los distintos nutrientes necesarios para salud, sino también en establecer unos hábitos, una rutina: por ejemplo, no saltarse las comidas (un signo de estrés es no tener tiempo ni para pararse a comer o sustituir una de las comidas principales por un simple sándwich o pieza de fruta). El desayuno es una de las comidas más importantes del día, y debe cuidarse, y la cena debe ser ligera, dado que este hábito influye en la calidad del sueño y, por tanto, en el descanso. Asimismo, la ingesta de alimentos con alto contenido en omega 3, los frutos secos e incluso el chocolate negro pueden relacionarse con una reducción de estrés.

Disminución del consumo de cafeína. La cafeína es un excitante y, por tanto, puede aumentar nuestro estado de activación. Sobre todo en situaciones en las que, ya de por sí, estamos muy excitados, su consumo puede ser contraproducente. Sería muy recomendable buscar otras alternativas más saludables.

Disminución del consumo de alcohol. El consumo excesivo de alcohol actualmente se considera un problema para la salud. Además, suele ser una de las estrategias de afrontamiento utilizadas por personas con falta de recursos para encarar las situaciones complicadas, con problemas psicológicos, en circunstancias adversas, incluidas las que implican estrés psicológico. Y aunque un consumo moderado (una o dos copas de vino tinto) es recomendable para las personas con problemas cardíacos, una ingesta excesiva está asociada a numerosos problemas de salud (hipertensión, aumento de niveles de grasa en sangre, problemas en el hígado...), sin olvidar que el alcohol solo aporta calorías vacías que contribuyen, por tanto, a una peor nutrición. Por otra parte, recurrir al alcohol como estrategia de afrontamiento no solo no resuelve los problemas sino que puede crear nuevos conflictos y, por tanto, generar más estrés.

Ejercicio físico. Vivimos en un mundo en el que la tecnología nos hace la vida más fácil pero, al mismo tiempo, más inactiva, más sedentaria. Looker y Gregson (1998) nos describen una imagen que se repite en innumerables ocasiones: discusiones por teléfono, en nuestro despacho, en las que las reacciones de alarma (de lucha o huida) de nuestro cuerpo se activan y que finalmente apenas si se traducen en un breve puñetazo en la

mesa, tras colgar el teléfono, sin movernos de nuestro sillón. Se han movilizado altos niveles de grasa y glucosa en sangre, sin ninguna utilidad real, y con las consecuencias negativas que esto implica para nuestra salud. Esta movilización de energía supone, por una parte, cierto desgaste del organismo y, por otra, la acumulación en nuestras arterias de elementos como los ácidos grasos, que pueden desembocar en problemas de salud.

El ejercicio moderado (unos 30 minutos al día) conlleva muchos beneficios: cambia el metabolismo del cuerpo, aumenta el colesterol «bueno» (HDL) y disminuye el colesterol «malo» (LDL), reduce la tensión arterial, ayuda a mantener el peso deseado, incrementa nuestro bienestar, mejora la calidad del sueño...

El ejercicio se puede realizar en un gimnasio o adquiriendo sofisticados aparatos para practicarlo en casa. Uno de los problemas con los que nos encontramos es el de la inconstancia. Muchas personas son incapaces de mantener la práctica de ejercicio a lo largo del tiempo y abandonan a la primera dificultad o imprevisto. A veces la excusa está en la falta de tiempo para la práctica del ejercicio físico.

Por ello creemos interesante incluir el ejercicio físico en nuestro día a día, de tal forma que no suponga un extra; por ejemplo, subir escaleras en lugar de utilizar el ascensor, desplazarse a determinados lugares a pie o en bicicleta en lugar de hacerlo en coche o en un medio de transporte. Se trata de encajar estas opciones en nuestro horario y posibilidades. Actividades como el baile, además del ejercicio físico que conlleva, favorecen la experiencia de emociones positivas.

Otro de los beneficios que reporta la realización de actividad física es que favorece los contactos sociales, la posibilidad de hacer nuevas amistades y contar, por tanto, con apoyo social.

Sueño y descanso. El descanso y el sueño son fundamentales para nuestro bienestar y nuestra salud tanto física como psicológica. El sueño es una de las funciones más sensibles del ser humano, que se puede ver afectada por numerosas circunstancias, una de las cuales es el estrés. La persona estresada puede ver afectada tanto la cantidad como la calidad del sueño. Por ello, los programas para el control del estrés en muchas ocasiones incluyen una serie de pautas para la higiene del sueño. Pautas como:

- Establecer una rutina antes de ir a dormir (por ejemplo, tomarse un vaso de leche caliente o una infusión, lavarse los dientes y leer un ratito en la cama).
- Antes de irse a la cama, evitar estimulantes (como la cafeína), el consumo de alcohol y las comidas pesadas.
- Hacer ejercicio durante el día, pero no justo antes de irse a la cama.
- Procurar que las condiciones ambientales favorezcan el sueño (evitar el exceso de frío, calor o de luz en el dormitorio, la ropa pesada, el ruido ambiental).
- Prescindir de las siestas si se tienen dificultades para conciliar el sueño.
- Ante la dificultad para conciliar el sueño, es recomendable no dar muchas vueltas en la cama. Es mejor levantarse y dar un paseo, ir a la cocina y tomarse un vaso de

leche; una vez conseguida la tranquilidad, volver a la cama; puede ser útil recurrir a una imagen/recuerdo agradable.

- No es recomendable llevarse las preocupaciones a la cama. Suele ser un mal compañero/a de cama. La tan extendida idea de «consultar con la almohada» no es muy recomendable. Cuando hay que meditar sobre un tema que nos preocupe, mejor que sea en otro contexto, no en la cama.

Técnicas de tercera generación

En la actualidad, cada vez se utilizan más las nuevas terapias, llamadas de tercera generación, para el afrontamiento del estrés. Entre ellas podemos citar: la práctica de la atención plena o *mindfulness* y la terapia de aceptación y compromiso (ACT) (Barraca Mairal, 2007; Vallejo, 2006).

Técnica de *mindfulness*

El *mindfulness* o atención plena, aunque se pueda pensar que es un invento moderno, es en realidad una práctica milenaria, componente fundamental en el camino hacia el cese del sufrimiento (Thera, 1962). Consiste en ser plenamente consciente de lo que ocurre en el momento presente. Se centra en la observación, el cultivo de la conciencia sin juicios, la aceptación de los pensamientos, sentimientos y sensaciones y el desarrollo de una actitud de desapego con respecto a ellos (Delgado y cols., 2010). Diversos estudios apoyan los efectos positivos que tiene para la salud, por lo que se va integrando paulatinamente en la medicina y la psicología occidentales. En la psicoterapia se emplea como herramienta para ayudar a los pacientes a aumentar la conciencia y afrontar los procesos mentales que les causan malestar emocional y conductas desadaptativas.

De todos los programas que se llevan a cabo con este tipo de técnicas, los que cuentan con un buen respaldo empírico son la reducción del estrés basada en la atención plena (Mindfulness-Based Stress Reduction, MBSR), de Kabat-Zinn (1990), y la terapia cognitiva basada en *mindfulness* (Mindfulness-Based Cognitive Therapy, MBCT), de Teasdale, Williams y Segal (2015).

El programa de intervención MBSR se basa en la práctica de la atención plena, que consiste en atender, momento a momento, a la experiencia presente, sin hacer juicios y con una actitud de aceptación (Kabat-Zinn, 1990). En cada sesión se abordan temas y se realizan ejercicios relacionados con las emociones, pensamientos y actitudes. Se practican diferentes formas de meditación con atención plena, conciencia plena en movimiento, atención plena durante las situaciones estresantes e interacciones sociales. Fuera de las sesiones, se insta a los participantes a practicar a diario meditación y yoga, sin olvidar aplicar la atención plena a las situaciones corrientes del día a día (Goldin y

Gross, 2010).

El programa de intervención MVCT combina las técnicas de atención plena con los elementos de la terapia cognitiva y originalmente fue diseñado para prevenir las recaídas en la depresión. De la terapia cognitiva utiliza fundamentalmente el énfasis en la concienciación sobre los patrones cognitivos rumiativos (Brito Pons, 2011). Pero su propósito no es el cambio de contenidos mentales (intentando que estos sean más positivos), sino ayudar a la persona a relacionarse con sus pensamientos de una manera diferente, más amistosa y benévola. Su foco de atención es, por tanto, por una parte, la práctica sistemática de la atención plena y, por otra, liberar a la persona de la rumiación y la evitación (Teasdale y cols., 2015). Este programa también enfatiza el trabajo individual de los pacientes en el contexto de su vida cotidiana.

Terapia de aceptación y compromiso (ACT)

A diferencia de la terapia cognitivo-conductual, la ACT propone la necesidad de abandonar los esfuerzos por desprenderse de pensamientos, recuerdos, sensaciones y emociones aversivos y aceptarlos tal y como son. Parte de una filosofía de vida que va en contra de la eliminación de cualquier malestar o incomodidad; cuestiona la falsa perspectiva social, muy extendida en nuestra cultura, de que hay que conseguir vivir sin ningún malestar.

Esta filosofía de vida se puede ver reflejada en el siguiente ejemplo (cuento *Dientes de león*, de Anthony de Mello):

Un hombre, que se sentía muy orgulloso del césped de su jardín, se encontró un buen día con que en dicho césped crecía una gran cantidad de dientes de león. Y aunque trató por todos los medios de librarse de esta planta que invadía su jardín, no pudo impedir que se convirtieran en una auténtica plaga.

Al final escribió al Ministerio de Agricultura, refiriendo todos los intentos que había hecho por eliminarlos, y concluía la carta preguntando:

—*¿Qué puedo hacer?*

Al poco tiempo llegó la respuesta del Ministerio:

—*Le sugerimos que aprenda a amarlos.*

La ACT se fundamenta en la idea de que el sufrimiento es inherente a la condición humana, que forma parte de su vida y que es posible aprender a vivir de manera que no represente una limitación para actuar conforme a los propios valores. Es decir, no es necesario esperar a estar bien (sin miedos, sin preocupaciones, sin estrés, sin recuerdos desagradables) para tener una buena vida.

Uno de los conceptos clave dentro de la ACT es la *evitación experiencial*, fenómeno

que ocurre cuando una persona no está dispuesta a ponerse en contacto con experiencias privadas particulares, como pensamientos, sensaciones corporales, emociones y recuerdos dolorosos o aversivos, y altera la forma y/o frecuencia de estas experiencias (Ferro García, 2000; Hayes y cols., 1996). La actitud contraria, y por tanto más adaptativa (según la ACT), sería la aceptación psicológica de estos eventos privados valorados negativamente, sin intentar cambiarlos, obedecerlos, escapar de ellos o evitarlos. La aceptación se concibe como un proceso activo, proceso que lleva a la acción, y no como un proceso pasivo que conduce a la resignación (no se puede hacer nada para cambiar una situación).

Otro concepto clave es el de la *fusión cognitiva*; consiste en considerar los pensamientos una verdad absoluta y asumir sus contenidos literalmente.

Hayes, Strosahl y Wilson (1999) resumen los objetivos de esta terapia en: A de aceptar (*Accept*), C de elegir (*Choose*) y T de actuar (*Take Action*). Se trata de promover la flexibilidad por parte del paciente para dar cabida a los eventos privados incómodos, aceptarlos y elegir un objetivo valorado para pasar a la acción.

Para conseguir superar la evitación experiencial y deshacer la fusión cognitiva, la ACT utiliza distintos elementos como:

- *Lenguaje metafórico (el uso de metáforas)*, que no prescribe nada concreto, ofrece una imagen sobre cómo funcionar, se recuerda más fácilmente y se puede emplear en diversos contextos.
- *Paradoja terapéutica*. Cuestionan la lógica de determinadas posturas; es útil para deshacer la literalidad. Por ejemplo, si se le pide al paciente que sea espontáneo, se le coloca en una situación imposible, pues el hecho de solicitárselo impide que lo sea. Nada de lo que haga será espontáneo.
- *Ejercicios experienciales*. Es el medio para conseguir que el paciente entre en contacto con aquello que evita (pensamientos, emociones, recuerdos...).

Hayes y cols. (1999) proponen varias fases en la terapia, que no son ni excluyentes entre sí ni obligatorias. Previamente, en la fase de evaluación, el terapeuta debe conseguir información relevante para planificar las sesiones de terapia. Esta información sería: qué está tratando de evitar el cliente, con qué evento mental está más fusionado, qué es lo que realmente quiere conseguir en su vida (hacia dónde debe dirigirse) y qué barreras existen para el cambio.

Las fases de la terapia serían (Barraca Mairal, 2007; Hayes y cols., 1999):

- a) **Desesperanza creativa**. En ella se cuestiona la lógica social de desembarazarse de los síntomas como única vía posible de recuperación. Se trata de que la persona se dé cuenta de la inutilidad de esta lucha. Si se consigue, se genera la desesperanza creativa, experiencia que le abrirá a otras posibles alternativas de actuación.

- b) **El control como problema y no como solución.** Consiste en hacer consciente al paciente de que sus esfuerzos de control están dirigidos a evitar o cambiar los eventos privados. Sin embargo, este esfuerzo es inútil y puede convertirse en un problema en sí mismo.
- c) **Conseguir la aceptación a través de la desliteralización.** El objetivo es ayudar al paciente a aceptar la experiencia al alterar el contexto de los procesos de pensamiento. Es decir, se trata de conseguir no estar fusionado con lo que se piensa, llegar a ser observador de los propios pensamientos.
- d) **Descubrir el «yo».** Conseguir que el paciente vea su yo como un amigo y no como un enemigo, que se vea distinto o separado de los procesos de su mente.
- e) **El trabajo con los valores.** Se trata de identificar una dirección vital valorada, unas metas y las acciones que pueden llevarle a conseguirlas. Se pretende que el paciente recupere el sentido de vivir una vida digna.
- f) **Aceptación y compromiso.** Los obstáculos, los problemas, las situaciones estresantes son elementos esperables en el camino de la vida y no debe abandonarse el proceso emprendido.

Bond y Bunce (2000) han aplicado esta terapia en el contexto del estrés laboral con notable éxito. Ellos, partiendo de la distinción entre estrategias de afrontamiento dirigidas a la emoción (lidar emocionalmente con los factores de estrés que existían en el lugar de trabajo) y estrategias dirigidas al problema (reconocer primero las características del trabajo que condujeron a la tensión y luego cambiar, de manera innovadora y creativa, los factores de estrés identificados en el lugar de trabajo), llevaron a cabo un programa de afrontamiento al estrés compuesto de los dos elementos: técnicas de afrontamiento dirigidas a la emoción (basadas en el ACT) y técnicas de afrontamiento dirigida al problema (IPP programa de promoción de la innovación). El IPP se basó en la técnica de lluvia de ideas y en utilizar la creatividad y la innovación para resolver los problemas que surgían en el lugar de trabajo. Los autores señalan que es posible que el IPP les haya dado a los participantes un sentido de control sobre sus entornos de trabajo y haya disminuido notablemente el malestar emocional y los niveles de estrés.

3. Conclusiones

Aunque las personas estresadas tienen mucho en común, no cabe duda de que cada una tiene unas circunstancias y unas características específicas que obligan a adaptar los programas de afrontamiento al estrés. Hemos intentado ofrecer una visión amplia de los elementos/componentes más habitualmente aplicados, con más evidencia científica para abordar el afrontamiento del estrés. En función de las características de la persona estresada, podemos elaborar un programa, con diversos elementos, adaptado a los diferentes estresores y circunstancias de la persona. Nuestro objetivo va a ser, en todos

los casos, dotar a la persona de herramientas para afrontar la situación estresante que esté viviendo. Se trata de equilibrar la balanza. No se trata, en ningún caso, de eliminar el estrés de nuestra vida. El estrés es necesario. Se trata de dotar a la persona de aquellas herramientas que le permitan afrontar las situaciones de la forma más efectiva, aumentando su bienestar emocional y su calidad de vida.

¿Qué orden podemos seguir a la hora de aplicar los distintos componentes/elementos de nuestro programa de intervención? Muñoz y Bermejo (2001) nos proponen empezar por las técnicas de desactivación (muchos pacientes las aprenden fácilmente y, con ello, perciben efectos inmediatos que ayudan a mantener la motivación y la adherencia al tratamiento), continuar con las cognitivas y conductuales (con objeto de corregir ideas irracionales y poner en marcha pautas de afrontamiento más flexibles) para terminar con entrenamiento en autoinstrucciones. Nosotros, desde nuestra experiencia, proponemos que las últimas sesiones se centren más en aquellas técnicas que generen emociones positivas (tales como fomentar/aumentar el sentido del humor, el optimismo, la alegría y la risa).

Lo que parece estar claro actualmente es que no estamos indefensos ante el estrés. No somos víctimas en estado de indefensión, sino que existen muchas cosas que podemos hacer para disminuir y/o controlar/gestionar el estrés y sus posibles efectos negativos.

Me gustaría acabar señalando, como recoge Salinas (2012) en su libro, que una de las frases que suele decir mucha gente es: *¡A mí que no me estresen!* Tras un programa para el control del estrés, lo ideal es que la persona acabe diciendo: *A mí... ¡Ja! ¡A mí me van a estresar!*

Pues eso, querida lectora, querido lector, conociendo todo lo que podemos hacer para afrontar el estrés, *A mí... ¡Ja! ¡A mí me van a estresar!*

Y con esto llegamos al final de este libro. En él hemos intentado abordar el concepto de estrés, sus mecanismos cerebrales, cómo nos puede afectar (contribuyendo a generar diversas enfermedades y problemas), qué colectivos son especialmente vulnerables a él y por último cómo podemos controlarlo/gestionarlo. Esperamos no haberte estresado mucho, querido lector, querida lectora. Y si, con tanta información, hemos llegado a estresarte un poco... ya sabes... utiliza algunos de los recursos que te hemos propuesto en este último capítulo; nuestro objetivo es que se pueda contar con herramientas útiles para tomarse la vida de otra manera. Algo así como le pasa al protagonista de la siguiente historia³:

Hace muchos años un hereje huía de una enardecida multitud que lo perseguía para lapidarlo. En su alocada carrera, no fue consciente del precipicio que tenía delante y cayó por él.

Por suerte, consiguió agarrarse a un seco arbusto que había justo en el borde del abismo, de modo que quedó colgado sobre el vacío, agarrado de la frágil rama.

Al mirar hacia abajo, el hereje descubrió a dos enormes tigres, que estaban

saltando y babeando esperando sin duda impacientes que cayera para comérselo.

Cuando, con esfuerzo, intentó arañar la roca para lograr asomar la cabeza, sobrepasando el borde del precipicio, distinguió a la furiosa multitud que venía corriendo hacia allí para ajusticiarlo. En el esfuerzo de servirse de la rama para asomar la cabeza por lo alto del precipicio, la rama, que estaba bastante seca, crujió y quedó a punto de romperse.

El hereje miró a su alrededor y se dio cuenta de que a su derecha crecía una mata de fresas salvajes cargada de rojos y maduros frutos.

Entonces extendió un brazo, cogió dos fresas, se las llevó a la boca y, saboreándolas con gran placer, exclamó extasiado:

—Ummmmmm... ¡Deliciosas!!...



4. Referencias bibliográficas

- Acosta Vera, J. M. (2008). *Gestión eficaz del tiempo y control del estrés*. Madrid: ESIC Editorial.
- Amigo Vázquez, I. (2017). *Manual de psicología de la salud*. Madrid: Pirámide.
- Barlow, J. (1996). *Gestión del estrés. Cómo optimizar su rendimiento y mejorar su calidad de vida*. Barcelona: Gestión 2000.
- Barraca Mairal, J. (2007). La terapia de aceptación y compromiso (ACT). Fundamentos, aplicación en el contexto clínico y áreas de desarrollo. *Miscelanea Comillas. Revista de Ciencias Humanas y Sociales*, 127, 761-781.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. R. y Emery, G. (1983). *Terapia cognitiva de la depresión*. Bilbao: Desclée de Brouwer (orig. 1979).
- Bond, F. W. y Bunce, D. (2000). Mediators of change in emotion-focused and problem-focused worksite stress management interventions. *J. Occup. Health. Psychol.*, 5(1),

- 156-163. Doi: 10.1037//1076-8998.5.1.156
- Brito Pons, G. (2011). Programa de reducción del estrés basado en la atención plena (*mind-fulness*): sistematización de una experiencia de su aplicación en un hospital público semirrural del sur de Chile. *Psicoperspectivas*, 10(1), 221-242. Doi: 10.5027/psicoperspectivas-Vol10-Issue1-fulltext-121.
- Cautela, J. R. y Groden, J. (1985). *Técnicas de relajación. Manual práctico para adultos, niños y educación especial*. Barcelona: Martínez Roca.
- Cinfa (2017). VII Estudio Cinfasalud: Percepción y hábitos de la población española en torno al estrés. Recuperado de https://www.cinfasalud.com/wp-content/uploads/2017/09/Dossier-Estudio-CinfaSalud-Estres_27sept17.pdf.
- Costa, M., Aguado, Z. y Cestona, I. (2008). *El estrés y el arte de amargarnos la vida*. Madrid: Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.
- Covey, S. (1997). *Los siete hábitos de la gente altamente efectiva*. Barcelona: Paidós.
- Davis, M., McKay, M. y Eshelman, E. R. (1985). *Técnicas de autocontrol emocional*. Barcelona: Martínez Roca.
- Delgado, L. C., Guerra, P., Perakakis, P., Viedma del Jesús, M. I., Robles, H. y Vila, J. (2010). Eficacia de un programa de entrenamiento en *mindfulness* y valores humanos como herramienta de regulación emocional y prevención del estrés. *Behavioral Psychology/Psicología Conductual*, 18(3), 511-532.
- Ellis, A. y Grieger, R. (1990). *Manual de terapia racional-emotiva*. Bilbao: Desclée de Brouwer.
- Fernández Ballesteros, R. (2011). *Evaluación psicológica: conceptos, métodos y estudio de casos*. Madrid: Pirámide.
- Fernández-Abascal, E., Martín, M. D. y Domínguez, F. J. (2003). Factores de riesgo e intervenciones psicológicas eficaces en los trastornos cardiovasculares. *Psicothema*, 15, 615-630.
- Ferro García, F. (2000). Aplicación de la terapia de aceptación y compromiso en un ejemplo de evitación experiencial. *Psicothema*, 12(3), 445-450.
- Goldin, P. R. y Gross, J. J. (2010). Effects of mindfulness-based stress reduction (MBSR) on emotion regulation in social anxiety disorder. *Emotion*, 10(1), 83-91. Doi: 10.1037/a0018441.
- Hayes, S. C., Strosahl, K. D. y Wilson, K. G. (1999). *Acceptance and commitment therapy: An experiential approach to behavior change*. Nueva York: Guilford Press.
- Hayes, S. C., Wilson, K. G., Gifford, E. V., Follette, V. M. y Strosahl, K. (1996). Experiential avoidance and behavioral disorders: A functional dimensional approach to diagnosis and treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 1152-1168.
- Kabat-Zinn, J. (1990). *Full catastrophe living: Using the wisdom of your body and mind to face stress, pain, and illness*. Nueva York: Dell Publishing.
- Labrador, F. J. (1995). *El estrés. Nuevas técnicas para su control*. Madrid: Temas de Hoy.
- Lazarus, R. S. y Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. Nueva York:

- Springer Publishing Company.
- Linares-Ortiz, J., Robles-Ortega, H. y 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. <http://dx.doi.org/10.6018/analesps.30.1.136281>.
- Looker, T. y Gregson, O. (1998). *Superar el estrés*. Madrid: Pirámide.
- McKay, M., Davis, M. y Fanning, P. (1985). *Técnicas cognitivas para el tratamiento del estrés*. Barcelona: Martínez Roca.
- Meichenbaum, D. (1977). *Cognitive-behavior modification: An integrative approach*. Nueva York: Plenum Press.
- Meichenbaum, D. (1988). *Manual de inoculación de estrés*. México: Martínez Roca.
- Muñoz, M. y Bermejo, M. (2001). *Entrenamientos en inoculación de estrés*. Madrid: Síntesis.
- Navarrete-Navarrete, N., Peralta-Ramírez, M. I., Sabio-Sánchez, J. M., Coín, M. A., Robles-Ortega, H., Hidalgo-Tenorio, C., ... y Jiménez-Alonso, J. (2010). Effects of the treatment of chronic stress in patients with lupus erythematosus: A randomized controlled trial. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 79(2), 107-115. Doi: 10.1159/000276370.
- Peralta-Ramírez, M. I., Robles-Ortega, H., Navarrete-Navarrete, N. y Jiménez-Alonso, J. (2009). Aplicación de la terapia de afrontamiento al estrés en dos poblaciones con alto estrés: pacientes crónicos y personas sanas. *Salud Mental*, 32, 251-258.
- Robles Ortega, H. y Peralta Ramírez, M. I. (2010). *Programa para el control del estrés* (2.a ed.). Madrid: Pirámide.
- Salinas, D. (2012). *Prevención y afrontamiento del estrés laboral*. Madrid: Editorial CCS.
- Sandín, B. (2003). El estrés: un análisis basado en el papel de los factores sociales. *Revista Internacional de Psicología Clínica y de la Salud*, 3(1), 141-157.
- Seligman, M. E. P. (2002). *Positive psychology, positive prevention, and positive therapy*. Nueva York: Oxford University Press.
- Taylor, S. E. (2007). *Psicología de la Salud*. McGrawHill.
- Teasdale, J. D., Williams, M. y Segal, Z. (2015). *El camino del mindfulness*. Barcelona: Paidós Ibérica.
- Thera, N. (1962). *The heart of buddhist meditation: A handbook of mental training based on the Buddha's way of mindfulness*. Londres: Rider and Company [trad. cast.: *El corazón de la meditación budista*. Barcelona: Cedel, 1992].
- Vallejo, M. A. (2006). Mindfulness. *Papeles del Psicólogo*, 27, 92-99.
- Vázquez, C. y Hervás, G. (2008). *Psicología positiva aplicada*. Bilbao: Desclée de Brouwer.

¹ Cuento de Gerard Fuller incluido en la obra *Aplicate el cuento. Relatos de ecología emocional*, de Jaime Soler y M. Mercé. Conanlga. Barcelona: Editorial Amat, 2004.

[2](#) Poema de Victoria Subirana Rodríguez, 2012, *Una maestra en Katmandú*, Madrid: Aguilar.

[3](#) *La historia del hereje*, recogido en la obra *Carne de zen, huesos de zen. Antología de historias antiguas de budismo zen* (2000). Madrid: EDAF.

Edición en formato digital: 2019

Director: Francisco J. Labrador

Ilustradores: Francisco Trujillo Castro y Alba Repiso Guardoño

© María Isabel Peralta Ramírez (Coord.)
© Ediciones Pirámide (Grupo Anaya, S.A.), 2019
Calle Juan Ignacio Luca de Tena, 15
28027 Madrid
piramide@anaya.es

ISBN ebook: 978-84-368-4143-5

Está prohibida la reproducción total o parcial de este libro electrónico, su transmisión, su descarga, su descompilación, su tratamiento informático, su almacenamiento o introducción en cualquier sistema de repositorio y recuperación, en cualquier forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, conocido o por inventar, sin el permiso expreso escrito de los titulares del Copyright.
Conversión a formato digital: REGA

www.edicionespiramide.es

Índice

Prólogo	15
Entendiendo el estrés	17
Capítulo 1. El estrés: de héroe a villano	18
1. Introducción	19
2. Los estresores: ¿qué nos estresa?	20
Principales fuentes de estrés	21
Cualidades que hacen que una situación sea más estresante	23
3. El estrés: ¿qué es este villano? y ¿qué factores lo modulan?	24
Modelos de estrés	24
¿Qué cosas amortiguan las nocivas consecuencias del estrés?	27
4. La respuesta al estrés: ¿con qué armas cuenta este villano para el ataque?	32
Un pensamiento puede activar nuestro organismo	32
Eje adrenomedular de respuesta al estrés	33
El eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal de la respuesta al estrés	34
Otros implicados en esta trama	35
5. ¿Por qué este villano nos enferma?	36
6. Resumen y conclusiones	38
7. Referencias bibliográficas	39
Capítulo 2. ¿Cómo le afecta el estrés a nuestro cerebro? La parte oculta del iceberg	41
1. Introducción	42
2. Mecanismos cerebrales del estrés	44
3. Consecuencias del estrés: de la protección al daño	47
Consecuencias cerebrales a nivel estructural y funcional	48
Consecuencias debidas a la desregulación de los neurotransmisores	51
4. Técnicas de neuroimagen y estrés	53
Técnicas de neuroimagen	54
Tareas utilizadas para inducir estrés	55
Otras medidas cerebrales relacionadas con el estrés	58
5. Breves conclusiones	59
6. Referencias bibliográficas	60
Estrés y enfermedad	65
Capítulo 3. Estrés y trastornos cardiovasculares: los factores psicosociales en el	

corazón y la circulación

1. Introducción	67
2. Efectos del estrés en el sistema cardiovascular	68
Control neural: sistema nervioso autónomo	69
Control humoral	69
Reactividad al estrés y vulnerabilidad para los trastornos cardiovasculares	70
3. Procesos patofisiológicos que conducen a la hipertensión y la enfermedad coronaria	71
Hipertensión arterial	72
El proceso aterosclerótico	73
4. Factores clásicos de riesgo para las enfermedades cardiovasculares	75
5. Demandas psicosociales y trastornos cardiovasculares	77
6. Factores de personalidad-emocionalidad en los trastornos cardiovasculares	81
Patrón de conducta tipo A, hostilidad e ira-agresión	81
Personalidad tipo D	84
Depresión y extenuación vital	85
7. Modelo psicofisiológico de la relación entre factores psicosociales y enfermedades cardiovasculares	85
Factores predisponentes antecedentes	86
Factores psicológicos crónicos	87
Factores psicológicos episódicos	89
Factores psicológicos agudos	89
8. Recomendaciones para profesionales	90
9. Referencias bibliográficas	92
Capítulo 4. Obesidad y estrés psicológico: los villanos de la modernidad	104
1. Introducción	105
Epidemiología y relevancia clínica de la obesidad	106
Factores relacionados con el inicio y el mantenimiento de la obesidad	107
2. Efecto del estrés en la obesidad: evidencias científicas	108
Diferencias en la naturaleza y/o intensidad del factor estresante	109
Diferencias en la experiencia previa de los individuos con los alimentos	111
3. Mecanismos que regulan la respuesta de estrés y la conducta de ingesta	113
Mecanismos implicados en la respuesta de estrés y su relación con la conducta de ingesta	114

Estrés, conducta de ingesta y sistema de recompensa	115
4. Recomendaciones para profesionales	118
Evaluación	118
Intervenciones	119
5. Referencias bibliográficas	121
Capítulo 5. Estrés y autoinmunidad: cuando tu cuerpo te ataca	132
1. Introducción	133
2. Efecto del estrés en las enfermedades autoinmunes: evidencias científicas	134
Eventos vitales estresantes y su efecto en las enfermedades autoinmunes sistémicas	135
Estrés cotidiano y su efecto en las enfermedades autoinmunes	136
Estrés crónico y su efecto en las enfermedades autoinmunes	137
3. Modelo explicativo del efecto del estrés en la enfermedad autoinmune	141
4. Recomendaciones para profesionales	146
5. Referencias bibliográficas	149
Capítulo 6. Estrés y diabetes: ¿dos caras de una misma moneda?	155
1. Introducción	156
2. Efecto del estrés en la diabetes: evidencias científicas	158
Estrés psicológico como factor precipitante de la diabetes mellitus tipo 2	158
Impacto del estrés psicológico en el curso de la diabetes mellitus tipo 2	160
3. Modelo explicativo del efecto del estrés en diabetes mellitus tipo 2	162
Mecanismos explicativos del estrés como factor precipitante de la DM2	162
Mecanismos explicativos del estrés como factor perjudicial en el curso de la DM2	164
4. Recomendaciones para profesionales	166
Algunas consideraciones con carácter general para el tratamiento de personas con DM	167
Intervenciones psicológicas para la gestión del estrés en diabetes	169
5. Referencias bibliográficas	172
Capítulo 7. Estrés y envejecimiento: cuando el estrés no se jubila	179
1. Introducción	180
2. Efecto del estrés en el rendimiento cognitivo durante el envejecimiento	182
Alteraciones del eje hipofisiario-pituitario-adrenal (HPA) en mayores	183
Reducción del volumen hipocampal	184
Relación del cortisol con el desarrollo y la evolución del deterioro	

cognitivo	
Niveles de cortisol y funcionamiento mnésico	186
Papel del estrés y los eventos vitales estresantes	187
Vulnerabilidad al estrés y resiliencia	188
3. Modelo explicativo del efecto del estrés y otros factores que deterioran la cognición en mayores	188
4. Recomendaciones para profesionales	192
Evidencias sobre la reducción del estrés en personas mayores	192
Estimulación cognitiva	193
Ejercicio físico	193
Nutrición y dietética	194
5. Referencias bibliográficas	196
Capítulo 8. Estrés y dolor: una alianza tan antigua como peligrosa	202
1. Introducción. El dolor como fenómeno multidimensional	203
2. Dolor crónico	205
Factores psicológicos en el dolor crónico	207
Afrontamiento y dolor crónico	211
3. Estudio de las relaciones entre estrés y dolor	212
Estrés agudo y percepción del dolor	213
Estrés temprano y vulnerabilidad al dolor	215
Cronificación del dolor	218
4. Modelos explicativos de la relación estrés y dolor	220
5. Recomendaciones para los profesionales respecto a la intervención	221
6. Referencias bibliográficas	224
Capítulo 9. Estrés prenatal: la vida comienza antes de nacer	231
1. Introducción	232
2. Efectos del estrés en el embarazo	235
3. Efectos del estrés en la salud fetal	237
Peso del bebé al nacer	237
Edad gestacional al nacimiento	238
Crecimiento intrauterino retardado	238
Enfermedades físicas y psicológicas en la descendencia: programación fetal	238
4. Tipos de estrés que puedan afectar al embarazo y al bebé	239
5. Modelo de afectación de estrés a la embarazada y al feto	240
6. Recomendaciones para profesionales	241

6. Recomendaciones para profesionales	241
Recomendaciones clínicas	241
Recomendaciones a las familias y embarazadas	242
7. Referencias bibliográficas	243
Capítulo 10. Estrés y neurodesarrollo: viaje al pasado para comprender	249
1. Introducción: el neurodesarrollo ¿qué es?, ¿cómo es afectado por el estrés?	250
2. Estrés prenatal y sus efectos en el bebé (0-2 años)	251
Neurodesarrollo cognitivo	252
Neurodesarrollo lingüístico	253
Neurodesarrollo motriz	253
3. Estrés prenatal y sus efectos en la infancia y adolescencia (3-18 años)	254
Problemas cognitivos	254
Problemas en el lenguaje	256
Problemas motrices	257
Otros problemas psicológicos relacionados con el estrés prenatal	258
4. Estrés prenatal y sus efectos en la adultez	262
5. Modelo explicativo	265
6. Conclusiones y recomendaciones para el clínico	266
7. Referencias bibliográficas	267
Estrés y adversidad	275
Capítulo 11. Refugiados: del estrés cotidiano al brutal drama	276
1. Introducción	277
2. Consecuencias de experimentar trauma: evidencias científicas	278
Consecuencias físicas	278
Consecuencias psicológicas	281
El papel protector de la resiliencia	284
3. Modelo biopsicosocial del impacto del proceso de refugio	287
4. Recomendaciones para los profesionales	289
5. Referencias bibliográficas	291
Capítulo 12. Violencia de género, estrés y sus consecuencias: relaciones indudablemente tóxicas	296
1. Introducción	297
2. Consecuencias de experimentar maltrato	298
Consecuencias en la salud física	299
Consecuencias en la salud psicológica	301

Consecuencias en la salud neuropsicológica	302
Consecuencias sociales	304
3. Modelo biopsicosocial de las consecuencias de la violencia de género	305
4. Recomendaciones para profesionales	306
5. Referencias bibliográficas	310
Capítulo 13. Síndrome de burnout: la eterna cuenta pendiente en el trabajo	317
1. Introducción	318
El síndrome de burnout como constructo	318
Relación entre el síndrome de burnout y el estrés psicológico	319
Modelos de clasificación de las dimensiones del síndrome de burnout	319
El síndrome de burnout en diferentes campos profesionales	322
2. Consecuencias de experimentar el síndrome de burnout: evidencia científica	325
3. Modelo biopsicosocial del síndrome de burnout	328
4. Recomendaciones para los profesionales	331
5. Referencias bibliográficas	334
Capítulo 14. Estrés en el desempleo: ni oficio ni beneficios	343
1. Introducción	344
2. Consecuencias	347
Consecuencias físicas	347
Consecuencias psicológicas	350
Consecuencias cognitivas	353
Consecuencias sociales	354
3. Modelos explicativos	357
Modelos tradicionales	357
Propuesta de un modelo multidimensional	359
4. Recomendaciones prácticas	363
5. Referencias bibliográficas	367
Capítulo 15. Inmigración y estrés: la Odisea de Ulises	379
1. Introducción	380
2. Consecuencias de experimentar una migración	381
Consecuencias físicas	382
Consecuencias psicológicas	384
Consecuencias sociales	386
3. Modelo biopsicosocial del estrés migratorio	387
4. Recomendaciones para profesionales	391

4. Recomendaciones para profesionales	391
5. Referencias bibliográficas	395
Capítulo 16. Duelo, pérdida y estrés: compañeros de vida inevitables	401
1. Introducción	402
2. Consecuencias de experimentar duelo: evidencias científicas	403
Consecuencias físicas	403
Consecuencias psicológicas	405
Consecuencias sociales	410
3. Modelo biopsicosocial del trastorno	411
4. Recomendaciones para los profesionales	414
5. Referencias bibliográficas	419
Capítulo 17. Gestionando el estrés: kit de supervivencia	425
1. Conceptualización del estrés	426
2. Estrategias para controlar el estrés	431
Técnicas fisiológicas	431
Técnicas cognitivas	434
Estrategias conductuales	440
Otras técnicas	446
Estilo de vida: estrategias saludables	450
Técnicas de tercera generación	453
3. Conclusiones	456
4. Referencias bibliográficas	458
Créditos	462