

Estrés psicosocial: Algunos aspectos clínicos y experimentales

Tania Molina-Jiménez^a, Ana G. Gutiérrez-García^{a,b}, Lizette Hernández-Domínguez^a y Carlos M. Contreras^{*a}

^a Laboratorio de Neurofarmacología, Instituto de Neuroetología, Universidad Veracruzana e Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México Xalapa, Veracruz (México)

^b Facultad de Psicología, Universidad Veracruzana, Xalapa, Veracruz (México).

Resumen: El presente trabajo aborda conceptos actuales del estrés, resaltando el de tipo social. El estrés psicosocial es un factor que predispone al desarrollo de diversas enfermedades en el ser humano cuyos efectos impactan sobre su calidad de vida y de salud. Se han identificado y diferenciado algunos de los factores sociales que producen estrés. Sin embargo, dadas las dificultades metodológicas y éticas para estudiar los efectos del estrés psicosocial en el ser humano, ha sido necesario diseñar modelos animales en los que se emplean estresores psicosociales a los que se enfrentan los animales cuando viven en grupo, por ejemplo el modelo de derrota social. Los datos provenientes de estos modelos han permitido entender algunos de los mecanismos neurobiológicos que subyacen al desarrollo de psicopatologías derivadas del estrés social, identificándose algunas de las estructuras participantes, como la amígdala del lóbulo temporal y a partir de estudios clínicos en seres humanos se ha identificado el papel que desempeña la corteza prefrontal en la toma de decisiones y en la planeación de respuestas conductuales socialmente apropiadas.

Palabras clave: Ansiedad; depresión; estrés; estrés psicosocial; modelos animales.

Title: Psychosocial stress: Some clinical and experimental aspects.

Abstract: The present revision approaches the definition of the concept of stress generated by different social factors. Psychosocial stress induces diverse pathologies in human being, contributing to health perturbation. The study of the effects of psychosocial stress in the human is limited since methodological and ethical considerations; however, the observation of the strategies to cope with stress in animal models, as well as its neurobiological correlates is a useful tool for the neurobiological study of psychosocial stress. For example, in the social defeat the display some signs suggesting an increased anxiety and despair, both processes involve the participation of the amygdala, and from some clinical studies in human it has additionally been suggested the involvement of the prefrontal cortex portion, in the decision-making process and the selection of the socially appropriated response.

Key words: Anxiety; depression; stress; psychosocial stress; animal models.

Introducción

La manera en que cada persona afronta los desafíos ambientales diarios está determinada por diversos factores genéticos, ambientales, físicos, la experiencia previa o la ayuda social, entre otros. Pero si estas experiencias son repetitivas e incontrolables pueden generar un desgaste en el individuo ejerciendo una notable influencia perniciosa sobre su salud, por ejemplo, en la expresión y patogénesis de enfermedades arteriales coronarias o de trastornos afectivos como la ansiedad y la depresión (Kendler, Karkoski y Prescott, 1999; Rozanski, Blumenthal y Kaplan, 1999; Kop, 1997; Krantz, Kop, Santiago y Gottdiener, 1996; Steptoe y Marmot, 2002). Los efectos del estrés social dependen de la percepción que cada individuo tiene sobre los estresores sociales, su capacidad para afrontar al estresor, su preparación individual brindada por la sociedad y el uso de estrategias de afrontamiento socialmente aceptadas (Sandín, 2003). Por lo tanto, podría decirse que el afrontamiento constituye el elemento esencial que emplea el individuo (o el grupo) para hacer frente al estrés, explicando la gran variabilidad interindividual frente a estímulos sociales similares. Entonces es relevante la identificación de las diferencias individuales de respuesta ante el estrés social (Salvador, 2005), para diseñar estrategias y programas educativos que impliquen habilidades para afrontar situaciones conflictivas que tengan que ver con las interacciones sociales cotidianas.

En el ser humano los efectos de los estresores que implican la competitividad laboral, el tráfico, el ruido, las disputas maritales o la educación de los hijos, se han investigado al corto y largo plazo, conociéndose ya que son agresores frecuentes que amenazan la salud y calidad de vida de los individuos. Sin embargo, los aspectos neurobiológicos que subyacen al estrés social son poco conocidos. Por ello, una alternativa para su estudio han sido los modelos animales de interacción social que emplean enfrentamientos controlados entre dos miembros de la misma especie (Blanchard, McKittrick y Blanchard, 2001), incluyendo la comunicación intraespecífica a distancia (Gutiérrez-García *et al.*, 2006). Esta revisión tiene como objetivo, dar a conocer el desarrollo histórico del concepto de estrés, los diferentes tipos de estresores en los que se destacan los de tipo social con observaciones clínicas y algunos de los modelos animales que han abordado el estudio psicosocial del estrés y que han revelado la participación de algunas de las estructuras cerebrales involucradas en la modulación del estrés social.

Desarrollo histórico del concepto de estrés

En el siglo XIV, el término de estrés fue tomado del latín (*stringere*: tensar o estirar) y utilizado por el idioma inglés (*strain*: tensión) para describir la opresión, la adversidad y la dificultad (Moscoso, 1998). Después, en el siglo XV esta palabra fue usada por la física para hacer referencia a la fuerza o presión externa que se ejerce sobre estructuras mecánicas elásticas, donde dicha fuerza o presión puede provocar un estado de tensión al grado de llegar a deformarlas. Ya en el siglo XVII, el concepto se generalizó a la ingeniería y a la ar-

* Dirección para correspondencia [Correspondence address]: Carlos M. Contreras. AP 320, Xalapa Veracruz. 91000. México.
E-mail: ccontreras@uv.mx

quitectura para denotar dificultad o adversidad. A finales del siglo XIX, el fisiólogo francés Claude Bernard observó que los organismos poseen un mecanismo de autorregulación que mantiene estable su medio interno (*milieu interieur*) ante las presiones del medio ambiente externo (Johnson, Kamilaris, Chrousos, y Gold, 1992). Poco después, en 1914, el fisiólogo estadounidense Walter Cannon (1927) conceptualizó al estrés como un síndrome de lucha-huida y acuñó el concepto de homeostasis para referirse a la tendencia que poseen la mayoría de los seres vivos para mantener un equilibrio fisiológico (Johnson *et al.*, 1992). Más adelante, el endocrinólogo Hans Selye (1936), definió al estrés como una respuesta vegetativa inespecífica a alguna amenaza (Perdrizet, 1997), englobada en el concepto de Síndrome General de Adaptación, definido como una compleja respuesta fisiológica caracterizada por tres fases: 1) *fase de alarma*: reacción inicial del cuerpo ante un estímulo generador de estrés, lo que tiende a restaurar la homeostasis; 2) *fase de resistencia*, donde la adaptación es sostenida, óptima y permite el desarrollo de una estrategia de supervivencia y, 3) *fase de agotamiento* o cese de la respuesta de adaptación, la cual conduce a la enfermedad y eventualmente a la muerte (McEwen, 2005; von Borell, 2001; von Onciul, 1996). La teoría sobre la respuesta inespecífica al estrés propuesta por Selye fue cuestionada por algunos psicofisiólogos como Mason (1968), quien propuso que los estímulos estresantes generan el síndrome general de adaptación siempre y cuando el individuo perciba la situación como amenazante y resaltó la importancia de los factores sociales. Desde un punto de vista sociológico, la misma forma de estrés puede tener varios desenlaces (Peterson, 1994) en función de contextos estructurales y culturales (Jacobson, 1989).

Concepto actual de estrés

Las definiciones contemporáneas de estrés distan de ser satisfactorias, pero se reconoce que el término implica una amenaza ante la cual el organismo requiere de ajustes adaptativos que le permitan mantener la homeostasis y asegurar la supervivencia con base en su experiencia, su predisposición biológica y el estado en el que se encuentre el organismo (Day, 2005; Johnson *et al.*, 1992; McEwen, 2005). Por ejemplo, alguien puede sufrir un estrés intenso ante la presencia de un gran batracio (un sapo) ubicado en el centro de una

mancha de insectos (mosquitos). Al sapo, este personaje le tiene sin cuidado y sólo está atento a los insectos, experimentando el estrés que lo llevará a lanzar su lengua hacia los insectos, los cuales a su vez sufren un intenso estrés ya que son presa fácil. En los tres casos hay cierto grado de estrés que los llevará a la huida, al alimento y al escape, respectivamente. Entonces, todo estresor puede producir una reacción emocional encaminada a la supervivencia. En el caso de amenaza ocurre una evaluación cognoscitiva o perceptual en la que el individuo compara experiencias previas consideradas como potencialmente peligrosas (Moscoso, 1998) y en el mejor de los casos elabora un plan y toma una decisión.

El “eustrés” es una respuesta de afrontamiento que permite al organismo adaptarse y sobrevivir, por lo tanto representa un beneficio para quien lo experimenta. Por el contrario, el “distrés” se caracteriza por un contenido emocional de experiencias nocivas y el estado emocional resultante provoca un efecto deletéreo en el bienestar individual (Broom, 1996; Terlouw, Schouten y Ladewig, 1997). Sin embargo, otros autores simplemente consideran que el estrés es necesario para afrontar cualquier situación que ponga en riesgo la vida de un individuo, pero que puede llegar a tener un efecto perjudicial si éste es constante (Ladewig, 2000; McEwen, 2005; McEwen y Stellar, 1993; Schulkin, McEwen y Gold, 1994; Sterling y Eyer, 1988).

En términos generales, un estresor es una situación que perturba la homeostasis, lo que puede ser percibido como un peligro real o aparente. La presencia de un estresor produce inmediatamente la activación del sistema nervioso vegetativo (glándulas suprarrenales, sistema cardiovascular, respiratorio y metabólico) y ciertos procesos en el sistema nervioso central (Mercier *et al.*, 2003), principalmente en estructuras cerebrales relacionadas con las emociones (amígdala, hipotálamo, hipocampo, septum, corteza prefrontal, porciones altas del tallo cerebral, entre otras). El estrés agudo puede ser definido como un proceso que lleva a interpretar y evaluar la amenaza, el daño o la demanda en general, pero si la exposición al agente estresante es excesiva, repetitiva y prolongada en el tiempo, como sucede en el estrés a largo plazo, la permanencia de los mecanismos adaptativos (alostasis), transforma un mecanismo protector y de ajuste transitorio en otro con alto poder patogénico (McEwen, 2005) (Ver Figura 1).

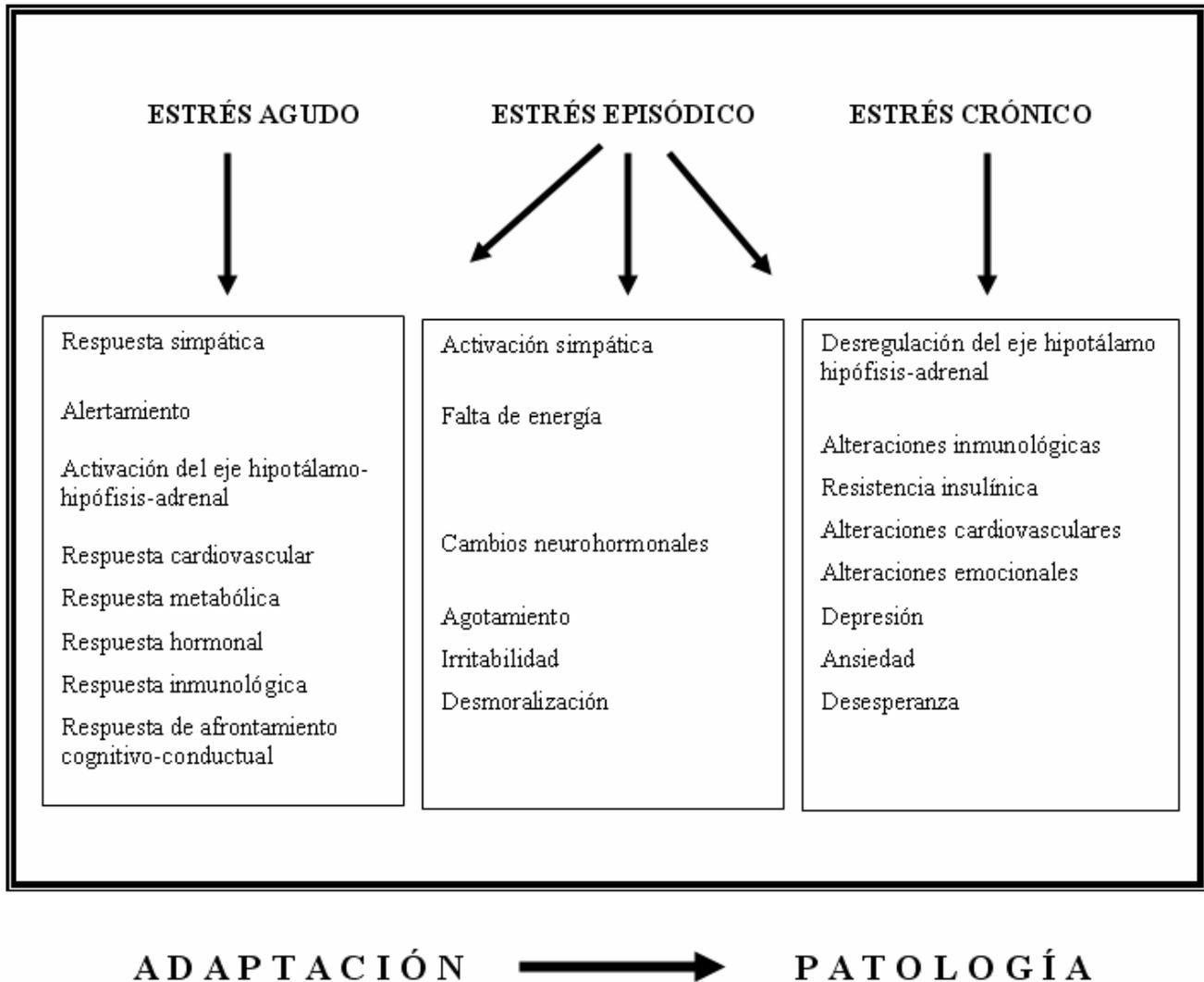


Figura 1: El estrés agudo desencadena respuestas adaptativas, mientras que el estrés crónico da lugar a carga alostática que induce el desarrollo de patologías (Adaptado de Kop, 1999; McEwen, 2005).

El concepto de estrés psicosocial

En general, los términos estrés psicológico, emocional, sociopsicológico o psicosocial se usan indistintamente para referirse al estrés generado, por ejemplo, cuando ocurren relaciones interpersonales conflictivas, su consecuencia es un cambio afectivo denominado estrés emocional que puede desencadenar diversas patologías en función de la predisposición genética, la experiencia del individuo y su ambiente cultural.

Las contingencias sociales suelen provocar altos niveles de estrés que afectan la salud y la calidad de vida (Cockerham, 2001). El concepto sociológico enfoca al estrés como un proceso que comprende componentes culturales, sociales y políticos (Peterson, 1994). Existe un tiempo crítico entre la

ocurrencia del evento estresante y sus posibles consecuencias. Ciertos sucesos vitales precipitantes o cambios en la vida cotidiana de los individuos actúan en forma inmediata. Pero otros, llamados predisponentes suelen ocurrir en etapas tempranas de la vida y son capaces de propiciar una vulnerabilidad particular hacia el desarrollo de patologías diversas (Maercker, 2004), estos sucesos también reciben el apelativo de crónico ya que se trata de problemas, conflictos o amenazas que las personas enfrentan en sus vidas diarias durante largo tiempo. Muchos de estos sucesos se relacionan con los roles sociales y consisten principalmente en dificultades interpersonales, por ejemplo laborales, maritales, sociales y de género (Pearlin, 1989; Sandín, 2003) y alteran considerablemente la calidad de vida (Cockerham, 2001; Kop, 1997, 1999; McEwen, 2005; Steptoe y Marmot, 2002; Turner, Wheaton y Lloyd, 1995). Todo ello, establece diferencias y

criterios para distinguir entre estrés postraumático y estrés agudo que ya han sido claramente definidas (American Psychiatric Association, 2000) y es de destacar el aspecto de la temporalidad de los eventos estresantes, la duración de las respuestas y la presencia de un riesgo implícito de peligro, aún cuando no esté ocurriendo un incidente traumático en ese momento (Kaysen, Resick y Wise, 2003).

En cualquier caso, los sucesos vitales estresantes pueden relacionarse con la ocurrencia de depresión mayor en el largo plazo, con una temporalidad dependiente del suceso traumático y de la predisposición del individuo (Paykel, 1994); un evento súbito puede conducir a depresión en el lapso de un mes, en cambio un evento que es continuo y cuya solución va más allá de la resignación, puede producir depresión en un lapso hasta de seis meses (Kendler, Karkowski y Prescott, 1999); en ambos casos un modelo preventivo adecuado se basa en la educación que se recibe en instituciones sociales, como la familia y la escuela (Sandín, 2003).

Ciertos ambientes laborales son un estresor social común en el adulto y pueden afectar a individuos vulnerables. La competencia entre trabajadores del mismo o diferente estatus ocupacional es un importante estresor psicosocial (Björkqvist, Österman y Hjelt-Bäck, 1994). Las víctimas de maltrato laboral frecuentemente tienen síntomas típicos del desorden postraumático por estrés que se desarrolla después de ser expuestos durante aproximadamente un año a estas situaciones sociales conflictivas. Si un empleado o empleada son maltratados por sus colegas o particularmente por el jefe y está en situación de indefensión, desarrollará a largo plazo baja autoestima, trastornos de sueño y desórdenes psicósomáticos y tal vez más adelante depresión, fobia social y ansiedad (Zapf y Leymann, 1996). El estrés prolongado e incontrolable puede resultar en un agotamiento excesivo cuya manifestación extrema es el síndrome de burnout, caracterizado por agotamiento físico, cognoscitivo y emocional, lo que ahonda las dificultades interpersonales y disminuye el desempeño laboral. El factor de riesgo más importante para desarrollar este síndrome es la sobrecarga de trabajo ante las demandas laborales (Gutiérrez-Aceves, Celis-López, Moreno-Jiménez, Farias-Serratos y Suárez-Campos, 2006; Thomá, Ayala, Sphan y Stortti, 2006). Generalmente este síndrome es padecido por profesionales que requieren un contacto directo con las personas, como médicos, enfermeras, psicólogos, dentistas, y otros.

El estrés social también ocurre en cuidadores (sean o no parientes) de enfermos terminales, especialmente entre quienes tienen un bajo estatus socioeconómico, pertenencia a una etnia minoritaria, con poco soporte social o con una sobrecarga de roles (Goldstein *et al.*, 2005). En consistencia, un estatus socioeconómico bajo se asocia a una mayor morbilidad por enfermedades arteriales coronarias (Kop, 1999; Steptoe y Marmot, 2002; Steptoe, Wardle, Lipsey, Mills, Oliver, Jarvis y Kkirschbaum, 1998). Los infantes, sin distinción de género, que sufren de maltrato por parte de sus compañeros se encuentran ansiosos, deprimidos, sumisos, con baja autoestima, se sienten fracasados y poco inteligentes, feos y

con pocos triunfos académicos, se aíslan y tienen baja popularidad entre sus compañeros (Björkqvist, 2001; Hawker y Boulton, 2000). En todo caso, los acontecimientos emocionalmente significativos proporcionan una etiqueta aprendida que permite a los individuos reaccionar ante situaciones de incertidumbre.

El estudio experimental del estrés psicosocial

El estrés incontrolado es un factor que precipita la aparición de ansiedad y a la larga, depresión. Para su estudio, diversos modelos animales emplean estresores físicos, como los choques eléctricos o inmovilización, entre otros, para remedar algunos de los síntomas de la ansiedad y la depresión (DeVries, Glasper y Detillion, 2003; Fundana y Hara, 2001; Rygula *et al.*, 2005; Seligman y Maier, 1967). Estos modelos son útiles para conocer las bases neurobiológicas que subyacen al estrés, la ansiedad y la depresión, sus consecuencias y determinar las acciones de los distintos fármacos empleados en el tratamiento clínico. Sin embargo, en la mayoría de los casos, estos modelos emplean estresores que no son equiparables a los aspectos sociales que enfrentan los individuos en su vida cotidiana (Björkqvist, 2001), de ahí la utilidad de modelos animales que emplean estresores que semejen las condiciones sociales en las que viven los individuos (Contreras, Rodríguez-Landa y Gutiérrez-García, 2002).

El modelo de estrés social denominado intruso-residente provoca un conflicto social, ya que un individuo (intruso) es sometido a constantes derrotas cuando es introducido en una caja donde ya residía otro individuo (residente) de la misma especie. Este modelo aborda las consecuencias de los conflictos sociales entre dos o más individuos de la misma especie y permite el estudio de las estrategias que se desarrollan para permitir la supervivencia tanto del individuo como del grupo (Gutiérrez-García y Contreras, 2000; Rygula *et al.*, 2005). Las interacciones que ocurren durante el enfrentamiento entre conoespecíficos están influidas por la especie, la edad, el género, la historia previa del individuo, así como las circunstancias en las cuales se lleva a cabo el enfrentamiento (Blanchard *et al.*, 2001). La derrota social inflingida es un estresor más severo que otra gran variedad de estímulos aversivos usados comúnmente en los laboratorios de investigación, como los choques eléctricos y muchos otros. El conflicto social entre miembros de la misma especie para generar estrés tiene una ventaja, entre otras, sobre los modelos que requieren estímulos aversivos físicos consistente en que se emplean estímulos naturales y cotidianos en su vida social (Koolhaas, De Boer, De Rutter, Leerlo y Sgoifo, 1997). Este modelo de derrota social puede ser una aproximación experimental que se asemeja más a la situación social natural cuando se vive en grupo.

La derrota social continua produce a la larga un amplio espectro de cambios conductuales que son considerados análogos de los síntomas depresivos en el ser humano, sugiriendo así que este modelo animal es válido para el estudio de los trastornos depresivos asociados al estrés psicosocial

(Rygula *et al.*, 2005). Las ratas o ratones que son sometidas a estrés social por largo tiempo, disminuyen la actividad exploratoria, indicando una pérdida de interés hacia nuevas situaciones ambientales (Katz, Roth y Carroll, 1981), aumentan la inmovilidad en la prueba de nado forzado, sugiriendo así una disminución de la motivación (Porsolt, Antón, Blavet y Jalfre, 1978); y reducen el consumo de agua azucarada, un indicador de anhedonia en roedores (Moreau, 1997). Estos efectos del estrés social a largo plazo deben diferenciarse de, por ejemplo, la neofobia, que es una resistencia natural a consumir un nuevo alimento, quizá juzgado como potencialmente dañino (ver revisión en Hughes, 2007).

Desde el punto de vista evolutivo, el estrés social es constante en la vida de todas las especies animales incluyendo el ser humano (Blanchard *et al.*, 2001), aunque el posible cambio funcional no depende tanto del resultado de esa situación de competencia, sino de la estrategia de afrontamiento que se emplee (Salvador, 2005). Los efectos observados en los roedores sometidos a derrota social pueden explicar o remedar algunos de los síntomas que experimentan los seres humanos cuando son sometidos a situaciones sociales conflictivas como las laborales, familiares o escolares que dan lugar a diversas enfermedades que afectan su calidad de vida.

Otro modelo de estrés psicosocial se basa en la comunicación emocional intraespecie entre un animal que es expuesto a estrés físico por aplicación de choques eléctricos de baja intensidad en las patas y otro que es sometido a estrés emocional al presenciar lo que le ocurre a su compañero. La estimulación sensorial que percibe el receptor proviene del que está recibiendo choques eléctricos e involucra diferentes sistemas sensoriales, como el auditivo (vocalizaciones), el olfativo (olores que provienen de la micción y defecación) e incluso visual al presenciar los saltos y los intentos de escape desplegados por su compañero (Endo, Yamauchi, Fueta y Irie, 2001; Funada y Hara, 2001; Gutiérrez-García *et al.*, 2006; Pijlman *et al.*, 2002, 2003). En este modelo se resalta la participación del sistema sensorial olfativo como posible generador del estrés social producido por feromonas de alarma, es decir, sustancias químicas que un individuo emisor secreta al medio que le rodea y que al ser percibidas por el individuo receptor de la misma especie provocan una reacción específica (Karlson y Luscher, 1959). Las feromonas de alarma son mensajeros químicos liberadas en un contexto de defensa e informan a los miembros de la misma especie que existe un peligro potencial; así, los individuos receptores se preparan para evitar el estímulo agresor (Kikusui, Takigami, Takeuchi y Mori, 2001). Entonces, con el uso del modelo de estrés social se concluye que las claves olfativas dan lugar a diversas estrategias encaminadas a la supervivencia.

El estrés social (derrota social o comunicación a distancia) genera diversos cambios conductuales y fisiológicos. Por ejemplo, provoca un incremento de la actividad locomotriz en pruebas de campo abierto que se correlacionan directamente con un aumento del contenido plasmático de corticosterona (Endo *et al.*, 2001; Ishikawa, Hara, Ohdo y Ogawa,

1992; Kikusui *et al.*, 2001). En cambio, el estrés físico (choques eléctricos) disminuye la actividad locomotriz en campo abierto y deteriora al sistema inmunológico al disminuir la activación de los macrófagos alveolares, deteriorar la actividad de las células NK (natural killer), las cuales tienen la capacidad de detectar y eliminar células contagiadas por virus o células tumorales, y disminuir los linfocitos esplénicos, los cuales se activan ante la presencia de mitógenos (Oishi *et al.*, 2003) y también aumenta el contenido plasmático de corticosterona (Endo *et al.*, 2001).

Algunos aspectos neurobiológicos del estrés social

Una emoción común es el miedo, en cuya regulación participa de modo fundamental la amígdala del lóbulo temporal (LeDoux, 2000), esta emoción no requiere de cognición y se activa ante determinadas situaciones con un solo propósito, la supervivencia (Dalglish, 2004). En 1987, Gray propuso la existencia de un sistema de inhibición conductual. El castigo, el apremio, los estímulos novedosos y el miedo provocan que el individuo experimente ansiedad (Eysenck, 1992). Así, cuando la integridad del individuo está en peligro, se activa el sistema de inhibición conductual y entonces, aumenta su alertamiento y su atención hacia el entorno, para prepararse y enfrentar al estímulo amenazante o para emprender la huida, inhibiendo cualquier otra conducta (p. ej.: alimentación o reproducción) que no tenga que ver con este objetivo (Rachman, 2004; Strange, 1992). Entonces, los organismos cuentan con un sistema que les permite salvaguardar su vida ante una situación de emergencia cuya emoción emergente es el miedo.

De acuerdo con Gray, el sustrato neurobiológico que modula el sistema de inhibición conductual está conformado por dos estructuras cerebrales involucradas en las emociones, el septum y el hipocampo, al que llamó sistema septo-hipocámpico, el cual modula las diferentes respuestas de los individuos ante un evento potencialmente peligroso. El sistema septo-hipocámpico recibe proyecciones de la región cortical prefrontal, lo que pudiera relacionarse con procesos anticipatorios o de planificación de estrategias (Strange, 1992). Sin embargo, existen otras estructuras cerebrales que en conjunto con las anteriores integran el circuito de la memoria emocional, tales como la amígdala. Algunos estudios han sugerido que el hipocampo y otras estructuras del lóbulo temporal participan en la memoria; en tanto que, la amígdala participa en la ansiedad y en el miedo condicionado (Alvarez, Zola-Morgan y Squire, 1995; Zola-Morgan, Squire, Álvarez-Royo y Clower, 1991). La estimulación química o eléctrica de la amígdala produce conductas sugerentes de ansiedad en modelos animales (Shibata, Yamashita, Yamamoto, Ozaki y Ueki, 1989; Treit, Pesold y Rotzinger, 1993), mientras el animal lesionado pierde todos sus miedos innatos y aprendidos (Davis, 1992; Henke, 1982). En consistencia, los seres humanos con daño amigdalino sufren de alteraciones

en la capacidad para interpretar las expresiones faciales con contenido emocional y de otras expresiones de señalización social (Dalgleish, 2004).

La amígdala y el hipocampo son dos estructuras del lóbulo temporal medial que tienen funciones independientes, pero interactúan funcionalmente en situaciones de conflicto. La amígdala modula la codificación y el almacenamiento de memorias que dependen del hipocampo y a su vez el hipocampo regula representaciones episódicas del significado de las emociones e interpretaciones de los eventos (Phelps, 2004). La amígdala recibe información sensorial mediante proyecciones aferentes de los núcleos talámicos de relevo. En la amígdala se establecen procesos de miedo que dan lugar a una respuesta rápida. En paralelo ocurre un procesamiento más exhaustivo y lento en el que participa la corteza prefrontal y que da lugar a la selección de la respuesta más adecuada (LeDoux, 1992). En efecto, la lesión de la corteza prefrontal conduce a una alteración de los juicios relacionados con las emociones (Davis, 1992), una falla en el procesamiento emocional, lo que resulta en un comportamiento social poco aceptable (Dalgleish, 2004).

La corteza prefrontal permite anticipar y planificar el futuro, organiza temporalmente la conducta y el sentido de la responsabilidad hacia sí mismo y hacia los demás. Establece la posibilidad de adaptarse a un entorno social complejo a costa de reprimir las propias tendencias, lo que podría resumirse por juicio ético y conducta social (Damasio, 1998). En efecto, Bechara, Tranel y Damasio (2000) mencionan que los sujetos con lesión en la corteza frontal ventromedial son insensibles a las consecuencias de sus actos a largo plazo, ya que suelen reaccionar de manera inmediata y toman decisiones irracionales. Además la corteza prefrontal ventromedial es una región relacionada tanto con la experiencia como con la expresión emocional, y es crítica para el procesamiento de emociones asociadas con situaciones sociales complejas, su lesión incapacita al individuo para razonar y decidir de ma-

nera ventajosa (Damasio, 1997), ya que inhibe las funciones más primitivas provenientes de las estructuras cerebrales que participan en las emociones (Sánchez-Navarro y Román, 2004); sin embargo, bajo situaciones de emergencia extrema, la función de las estructuras subcorticales relacionadas con la emoción, como la amígdala, prevalece sobre las funciones inhibitorias ejercidas por la corteza prefrontal, lo que impide comparar los sucesos actuales con los que en el pasado han tenido consecuencias no deseadas (Rubia, 2004). Las estructuras subcorticales moduladoras de la emoción son las responsables de preparar al organismo para que en un momento dado pueda responder de manera inmediata y alejarse de la situación que representa un peligro potencial para el individuo (Dalgleish, 2004; LeDoux, 2000), pero la falta de participación cortical puede conducir a situaciones de desastre al omitir la participación de la experiencia previa.

Conclusión

Se ha realizado una revisión sobre los conceptos más actuales del estrés, profundizando en aquellos estresores de tipo social relacionados con sucesos vitales o cambios en las actividades de los individuos a corto plazo como por ejemplo el matrimonio, la separación, la pérdida de trabajo, entre otros; y aquellos relacionados con eventos traumáticos durante la infancia o aquellos sucesos que persisten en el tiempo, por ejemplo el maltrato laboral o el estatus socioeconómico. La investigación experimental pretende abordar los posibles mecanismos neurobiológicos que subyacen al estrés social y los trabajos revisados señalan que son varias las estructuras cerebrales que participan en la emoción generada por estrés social como la amígdala y la corteza prefrontal. Deben esclarecerse aún más los mecanismos neurobiológicos que subyacen al estrés social.

Agradecimientos: durante el desarrollo de este trabajo el primer autor recibió una beca de CONACyT (reg. 205773). El trabajo fue parcialmente subvencionado por el CONACyT (CB-2006-1, 61741).

Referencias

- Alvarez, P., Zola-Morgan, S. y Squire, L.R. (1995). Damage limited to the hippocampal region produces long-lasting memory impairment in monkeys. *Journal of Neuroscience*, 15, 3796-3807.
- American Psychiatric Association. (2000). *DSM-IV: Diagnostic and statistical manual for mental disorders*. Washington: American Psychiatric Press.
- Bechara, A., Tranel D. y Damasio, H. (2000). Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain*, 123, 2189-2202.
- Björkqvist, K., Österman, K. y Hjelt-Bäck, M. (1994). Agression among university employees. *Aggressive Behavior*, 20, 173-184.
- Björkqvist, K. (2001). Social defeat as a stressor in humans. *Physiology and Behavior*, 73, 435-442.
- Blanchard, R.J., McKittrick, C.R. y Blanchard, D.C. (2001). Animal models of social stress: effects on behavior and brain neurochemical systems. *Physiology and Behavior*, 73, 261-271.
- Broom, D.M. (1996). Animal welfare defined in terms of attempts to cope with the environment. *Acta Agriculturae Scandinavica Section A-Animal Science*, 27, 22-28.
- Cannon, W.A. (1927). The James-Lange theory of emotions: a critical examination and an alternation. *American Journal of Psychology*, 39, 106-124.
- Cockerham, W. C. (2001). *Handbook of medical sociology*. New York: Prentice Hall.
- Contreras, C.M., Rodríguez-Landa, J.F. y Gutiérrez-García, A.G. (2002). Estrés psicosocial: repercusiones neuronales e implicaciones farmacológicas. En J. Manzo-Denes (Ed.), *Neuroetología: La Década del Cerebro y la Conducta Animal* (pp. 267-281). Xalapa, México: Universidad Veracruzana.
- Dalgleish, T. (2004). The emotional brain. *Nature Reviews*, 5, 583-589.
- Damasio, A.R. (1997). *The feeling of what happens: body and emotion in the making of consciousness*. New York: Harcourt Brace.
- Damasio, A.R. (1998). Emotion in the perspective of an integrated nervous system. *Brain Research Reviews*, 26, 83-86.

- Day, T.A. (2005). Defining stress as a prelude to mapping its neurocircuitry: no help from allostasis. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 29, 1195-1200.
- Davis, M. (1992). The role of the amygdala in conditioned fear. En J.P. Aggleton (Ed.), *The amygdala: neurobiological aspects of emotion, memory and mental dysfunction* (pp. 255-305). New York: Wiley-Liss.
- DeVries, A.C., Glasper, E.R. y Detillion, C.E. (2003). Social modulation of stress responses. *Physiology and Behavior*, 79, 399-407.
- Endo, Y., Yamauchi, K., Fuenta, Y. y Irie, M. (2001). Changes of body temperature and plasma corticosterone level in rats during psychological stress induced by the communication box. *Medical Science Monitor*, 7, 1161-1165.
- Eysenck, M.W. (1992). Theories of anxiety and cognition. En: M.W. Eysenck, (ed.), *Anxiety a cognitive perspective* (pp. 13-31). London: Associates Publishers.
- Funada, M. y Hara, C. (2001). Differential effects of psychological stress on activation of the 5-hydroxytryptamine and dopamine containing neurons in the brain of freely moving rats. *Brain Research*, 90, 247-251.
- Goldstein, R.B., Johnson, M.O., Rotheram-Borus, M.J., Kirshenbaum, S.B., Pinto, R.M., Kittel, L., Pequegnat, W., Mickalian, J.D., Weinhardt, L.S., Kelly, J.A. y Lightfoot, M. (2005). Psychological Distress, Substance Use, and Adjustment among Parents Living with HIV. *Journal of the American Board of Family Practice*, 18, 362-373.
- Gray, J.A. (1987). *The psychology of fear and stress*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Gutiérrez-Aceves, G.A., Celis-López, M.A., Moreno-Jiménez, S., Fariás-Serratos, F. y Suárez-Campos, J.J. (2006). Síndrome de Burnout. *Archivos de Neurociencias*, 11, 305-309.
- Gutiérrez-García, A.G. y Contreras, C.M. (2000). El comportamiento sumiso: una estrategia conductual defensiva en los animales y en el humano. *Psicología y Salud*, 10, 201-213.
- Gutiérrez-García, A.G., Contreras, C.M., Mendoza-López, M.R., Cruz-Sánchez, S., García-Barradas, O., Rodríguez-Landa, J.F. y Bernal-Morales, B. (2006). A single session of emotional stress produces anxiety in Wistar rats. *Behavioural Brain Research*, 167, 30-35.
- Hawker, D.S. y Boulton, M.J. (2000). Twenty years' research on peer victimization and psychosocial maladjustment: a meta-analytic review of cross-sectional studies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 441-455.
- Henke, P.G. (1982). The telencephalic limbic system and experimental gastric pathology: a review. *Neuroscience Biobehavioral Reviews*, 6, 381-390.
- Hughes, R.N. (2007). Neotic preferences in laboratory rodents: Issues, assessment and substrates. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 31, 441-464.
- Ishikawa, M., Hara, C., Ohdo, S. y Ogawa, N. (1992). Plasma corticosterone response of rats with sociopsychological stress in the communication box. *Physiology and Behavior*, 52, 475-480.
- Jacobson, D. (1989). Context and the sociological study of stress. *Journal of Health and Social Behavior*, 30, 257-260.
- Johnson, E.O., Kamilaris, T.C., Chrousos, G.P. y Gold, P.W. (1992). Mechanisms of stress: a dynamic overview of hormonal and behavioral homeostasis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 16, 115-130.
- Karlson, P. y Luscher, M. (1959). Pheromones: a new term for a class of biologically active substances. *Nature*, 183, 55-56.
- Katz, R.J., Roth, K.A. y Carroll, B.J. (1981). Acute and chronic stress effects on open field activity in the rat: implications for a model of depression. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 5, 247-251.
- Kaysen, D., Resick, P. y Wise, D. (2003). Living in danger. The impact of chronic traumatization and the traumatic context on posttraumatic stress disorder. *Trauma Violence Abuse*, 4, 247-264.
- Kendler, K.S., Karkowski, L.M. y Prescott, C.A. (1999). The assessment of dependence in the study of stressful life events: validation using a twin design. *Psychological Medicine*, 29, 1455-1460.
- Kikusui, T., Takigami, S., Takeuchi, Y. y Mori, Y. (2001) Alarm pheromone enhances stress-induced hyperthermia in rats. *Physiology and Behavior*, 72, 45-50.
- Koolhaas, J.M., De Boer, S.F., De Rutter, A.F., Leerlo, P. y Sgoifo, A. (1997). Social stress in rats and mice. *Acta Physiologica Scandinavica*, 640, 69-72.
- Kop, W.J. (1997). Acute and chronic psychological risk factors for coronary syndromes: moderating effects of coronary artery disease severity. *Journal of Psychosomatic Research*, 43, 167-181.
- Kop, W.J. (1999). Chronic and acute psychological risk factors for clinical manifestations of coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 61, 476-487.
- Krantz, D.S., Kop, W.J., Santiago, H.T. y Gottdiener, J.S. (1996). Mental stress as a trigger of myocardial ischemia and infarction. *Cardiology Clinics*, 14, 271-287.
- Ladewig, J. (2000). Chronic intermittent stress: a model for the study of long-term stressors. En G.P. Moberg y J.A. Mench (eds.), *The Biology of Animal Stress* (pp.159-169). Wallingford, Oxon, UK: CAB International.
- LeDoux, J.E. (1992). Brain mechanisms of emotion and emotional learning. *Current Opinion in Neurobiology*, 2, 191-197.
- LeDoux, J.E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 155-184.
- Maercker, A. (2004). Age of traumatization as predictor of post-traumatic stress disorder or major depression in young women. *British Journal of Psychiatry*, 184, 482-487.
- Mason, J.W. (1968). A review of psychoendocrine research on the pituitary-thyroid system. *Psychosomatic Medicine*, 30, 666-681.
- McEwen, B.S. (2005). Stressed or stressed out: what is the difference?. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 30, 315-318.
- McEwen, B.S. y Stellar, E. (1993). Stress and the individual. Mechanisms leading to disease. *Archives of Internal Medicine*, 153, 2093-2101.
- Mercier, S., Canini, F., Buguet, A., Cespuglio R., Martin S. y Bourdon L. (2003). Behavioural changes after an acute stress: stressor and test types influences. *Behavioral Brain Research*, 139, 167-175.
- Moreau, J.L. (1997). Validation of an animal model of anhedonia, a major symptom of depression. *Encephale*, 23, 280-289.
- Moscato, M.S. (1998). Estrés salud y emociones: estudio de la ansiedad, cólera y hostilidad. *Revista de Psicología*, 3, 9-17.
- Oishi, K., Nishio, N., Konishi, K., Shimokawa, M., Okuda, T., Kuriyama, T. y Machida, K. (2003). Differential effects of physical and psychological stressors on immune functions of rats. *Stress*, 6, 33-40.
- Paykel, E.S. (1994). Life events, social support and depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 377, 50-58.
- Pearlin, L.I. (1989). The sociological study of stress. *Journal of health and social behavior*, 30, 241-256.
- Perdrietz, G.A. (1997). Hans Selye and beyond: responses to stress. *Cell Stress and Chaperones*, 2, 214-9.
- Peterson, C. (1994). Contribution of a sociological approach to the concept of stress: A reference to occupational stress. *Health Sociology Review*, 4, 79-91.
- Phelps, E.A. (2004). Human emotion and memory: interactions of the amygdala and hippocampal complex. *Current Opinion Neurobiology*, 14, 198-202.
- Pijlman, F.T., Wolterink, G. y van Ree, J.M. (2002). Cueing unavoidable physical but not emotional stress increases long-term behavioural effects in rats. *Behavioural Brain Research*, 134, 393-401.
- Pijlman, F.T., Wolterink, G. y van Ree, J.M. (2003). Physical and emotional stress have differential effects on preference for saccharine and open field behaviour in rats. *Behavioural Brain Research*, 139, 131-138.
- Porsolt, R.D., Antón, G., Blavet, N. y Jalfre, M. (1978). Behavioural despair in rats: a new model sensitive to antidepressant treatments. *European Journal of Pharmacology*, 47, 379-391.
- Rachman, S. (2004). Theories of Anxiety. En S. Rachman (Ed.), *Anxiety* (pp. 61-67). New York: Psychology Press.
- Rozanski, A., Blumenthal, J. y Kaplan, J. (1999). Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*, 99, 2192-2217.
- Rubia, F.J. (2004). La corteza prefrontal, órgano de la civilización. *Revista de Occidente*, 272, 88-97.
- Ryglu, R., Abumaria, N., Flugge, G., Fuchs, E., Ruther, E. y Havemann-Reinecke, U. (2005). Anhedonia and motivational deficits in rats: impact of chronic social stress. *Behavioural Brain Research*, 162, 127-134.
- Salvador, A. (2005). Coping with competitive situations in humans. *Neuroscience Biobehavioral Reviews*, 29, 195-205.

- Sánchez-Navarro, J.P. y Román, F. (2004). Amígdala, corteza prefrontal y especialización hemisférica en la experiencia y expresión emocional. *Anales de Psicología*, 20, 223-240.
- Sandín, B. (2003). Estrés: un análisis basado en el papel de los factores sociales. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 3, 141-157.
- Schulkin, J., McEwen, B.S. y Gold, P.W. (1994). Allostasis, amígdala, and anticipatory angst. *Neuroscience Biobehavioral Reviews*, 18, 385-396.
- Seligman, M.E. y Maier, S.F. (1967). Failure to escape traumatic shocks. *Journal of Experimental Psychiatric*, 122, 1-9.
- Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse noxious agents. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 10, 230-231.
- Shibata, S., Yamashita, K., Yamamoto, E., Ozaki, T. y Ueki, S. (1989). Effects of benzodiazepine and GABA antagonists on anticonflict effects of antianxiety drugs injected into the rat amígdala in a water-lick suppression test. *Psychopharmacology (Berlín)*, 98, 38-44.
- Stepptoe, A. y Marmot, M. (2002). The role of psychobiological pathways in socio-economic inequalities in cardiovascular disease risk. *European Heart Journal*, 23, 13-25.
- Stepptoe, A., Wardle, J., Lipsey, Z., Mills, R., Oliver, G., Jarvis, M. y Kirschbaum, C. (1998). A longitudinal study of work load and variations in psychological well-being, cortisol, smoking, and alcohol consumption. *Annals of Behavioral Medicine*, 20, 84-91.
- 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). New York: John Wiley & Sons.
- Strange, P.G. (1992). Anxiety. En P.G. Strange (Ed.), *Brain biochemistry and brain disorders* (pp. 293-312). New York: Oxford University Press.
- Terlouw, E.M.C., Schouten, W.G.P. y Ladewig, J. (1997). Physiology. En M.C. Appleby y B.O. Hughes (Eds.), *Animal Welfare* (pp.143-158). Wallingford, Oxon, UK: CAB International.
- Thomaé, M.N.V., Ayala, E.A., Sphan, M.S. y Stortti, M.A. (2006). Etiología y prevención del síndrome de burnout en los trabajadores de la salud. *Revista de Posgrado V1a. Cátedra de Medicina*, 153, 18-21.
- Treit, D., Pesold, C. y Rotzinger, S. (1993). Dissociating the anti-fear effects of septal and amygdaloid lesions using two pharmacologically validated models of rat anxiety. *Behavioral Neuroscience*, 107, 770-785.
- Turner, R.J., Wheaton, B. y Lloyd, D.A. (1995). The epidemiology of social stress. *American Sociological Review*, 60, 104-125.
- von Borell, E.H. (2001). The biology of stress and its application to livestock housing and transportation assessment. *Journal of Animal Science*, 79, E260-E267.
- von Onciul, J. (1996). ABC of work related disorders. Stress at work. *British Medical Journal*, 313, 745-748.
- Zapf, D. y Leymann, H. (1996). *Mobbing and Victimization at Work: A Special Issue of the European Journal of Work and Organizational Psychology*. Wheatons, Ltd. Exeter, UK: Psychology Press.
- Zola-Morgan, S., Squire, L.R., Alvarez-Royo, P. y Clower, R.P. (1991). Independence of memory functions and emotional behavior: separate contributions of the hippocampal formation and the amígdala. *Hippocampus*, 1, 207-220.

(Artículo recibido: 23-6-2007; aceptado: 30-9-2008)