

estrés biológico – biological stress

Authored by
memjavad

November 8, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *estrés biológico – biological stress*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=3320>

Estrés Biológico

Primary Disciplinary Field(s): Fisiología, Medicina, Neuroendocrinología, Psicobiología.

1. Definición Central

El estrés biológico se define fundamentalmente como la respuesta inespecífica del cuerpo a cualquier demanda que se le imponga. Esta conceptualización fue popularizada por el endocrinólogo [Hans Selye](#), quien lo describió como un estado de desequilibrio homeostático que requiere que el organismo movilice sus recursos para adaptarse. A nivel celular y sistémico, el estrés implica la activación de complejas vías neuroendocrinas cuyo objetivo primordial es mantener la estabilidad interna, o [homeostasis](#), ante la presencia de un agente estresor, o **estímulo nocivo**. Esta respuesta puede ser adaptativa, permitiendo la supervivencia y el rendimiento (eustrés), o perjudicial, llevando al agotamiento y la enfermedad (distrés), dependiendo de la intensidad, duración y percepción del estresor.

Desde una perspectiva contemporánea, la definición se ha expandido para incluir el concepto de [alostasis](#), que se refiere al proceso de lograr la estabilidad a través del cambio. Mientras que la homeostasis busca mantener parámetros fisiológicos estrictamente dentro de rangos fijos, la alostasis reconoce que el cuerpo ajusta activamente estos rangos óptimos en respuesta a demandas ambientales o psicológicas crónicas. El estrés biológico, por lo tanto, no es simplemente la desviación de un punto fijo, sino un intento activo de reajuste. La carga alostática representa el "costo" acumulativo que paga el organismo por estos ajustes repetidos o crónicos, siendo un indicador clave del riesgo de patología asociado al estrés prolongado. Es crucial entender que la respuesta biológica al estrés es integrada, involucrando la interacción bidireccional entre el sistema nervioso central, el sistema endocrino y el sistema inmunológico.

La naturaleza del estresor es irrelevante para la respuesta biológica inicial; lo que importa es la demanda de adaptación. Los estresores pueden ser de naturaleza física (como el frío extremo, la lesión o la infección), o de naturaleza psicológica (como la presión social, el conflicto emocional o la amenaza percibida). En todos los casos, la señal de alarma debe ser interpretada y procesada por el cerebro, particularmente por estructuras como el hipotálamo y la amígdala, que inician la cascada de liberación hormonal necesaria para la respuesta de emergencia. Esta universalidad de la respuesta, independientemente del tipo de estresor, subraya la eficiencia evolutiva del mecanismo de estrés, diseñado originalmente para afrontar amenazas agudas a la supervivencia.

2. Etimología y Desarrollo Histórico

El término "estrés" fue importado al campo de la biología y la medicina desde la física y la ingeniería a principios del siglo XX. Originalmente, en la ingeniería, el término se utilizaba para describir la fuerza interna ejercida dentro de un material que resiste una deformación externa (la

tensión o presión). El uso biológico del término comenzó a tomar forma con los trabajos seminales de [Walter Cannon](#) en la década de 1920. Cannon describió la "reacción de emergencia" o respuesta de "lucha o huida" (fight-or-flight), observando cómo el sistema nervioso simpático y la médula adrenal preparaban al organismo para una acción inmediata ante una amenaza percibida, mediante la liberación de catecolaminas como la adrenalina y la noradrenalina. Aunque Cannon no utilizó el término "estrés" en su sentido moderno, su trabajo sentó las bases para entender la movilización rápida de recursos fisiológicos.

El verdadero pionero en la formalización del concepto de estrés biológico fue Hans Selye, quien comenzó sus investigaciones en la década de 1930. Selye notó que diversos estímulos dañinos (inyecciones de extractos de órganos, exposición al frío, ejercicio intenso) producían un conjunto idéntico de cambios patológicos en ratas de laboratorio: agrandamiento de la corteza adrenal, atrofia del timo y ganglios linfáticos, y úlceras gastrointestinales. A este patrón constante de respuesta lo denominó el **Síndrome General de Adaptación (SGA)**. Selye definió el estrés como "la respuesta inespecífica del cuerpo a cualquier demanda" y estructuró el SGA en tres etapas secuenciales: la Reacción de Alarma (movilización inicial), la Etapa de Resistencia (adaptación máxima al estresor) y la Etapa de Agotamiento (fallo de los mecanismos de adaptación, conduciendo potencialmente a la enfermedad o la muerte).

A pesar de la inmensa influencia del modelo de Selye, este fue objeto de críticas por su enfoque excesivamente inespecífico y por no considerar el papel crucial de la percepción y la interpretación cognitiva del estresor. En las décadas de 1970 y 1980, investigadores como Richard Lazarus introdujeron el concepto de **estrés psicológico**, destacando que no es el evento en sí, sino la evaluación cognitiva que hace el individuo sobre su capacidad para afrontarlo, lo que determina la magnitud de la respuesta de estrés. Este desarrollo integró la biología con la psicología, reconociendo que los procesos mentales tienen la capacidad de activar las mismas vías fisiológicas que las amenazas físicas directas. El desarrollo histórico culminó con la introducción del modelo alostático, que proporcionó un marco más dinámico para entender la cronicidad y el desgaste asociado al estrés.

3. Características Clave y Vías Fisiológicas

La respuesta de estrés está mediada principalmente por dos sistemas interconectados, que actúan a diferentes velocidades y con distintos alcances hormonales. El primero es el Eje Simpático-Medular Adrenal (SAM) y el segundo, el Eje Hipotalámico-Pituitario-Adrenal (HPA). Estos ejes son los responsables de la liberación de los principales mediadores del estrés, que regulan la energía, la inflamación y la función cardiovascular.

Activación del Eje Simpático-Medular Adrenal (SAM): Esta es la respuesta rápida, mediada por el sistema nervioso autónomo. Ante un estresor, el hipotálamo activa el sistema nervioso

simpático, que a su vez estimula la médula adrenal. Esto resulta en la liberación inmediata de **catecolaminas** (adrenalina/epinefrina y noradrenalina/norepinefrina). Las catecolaminas aumentan la frecuencia cardíaca, elevan la presión arterial, dilatan los bronquios y promueven la glucogenólisis, desviando rápidamente los recursos energéticos hacia los músculos y el cerebro para la acción inmediata (lucha o huida).

Activación del Eje Hipotalámico-Pituitario-Adrenal (HPA): Esta es la respuesta lenta o sostenida. El hipotálamo libera la Hormona Liberadora de Corticotropina (CRH), que viaja a la pituitaria anterior, estimulándola a liberar la Hormona Adrenocorticotropa (ACTH). La ACTH viaja a la corteza adrenal, que finalmente libera **glucocorticoides**, siendo el más importante el cortisol en humanos. El cortisol tiene efectos metabólicos amplios (aumenta la glucosa en sangre, suprime funciones no esenciales como la digestión y la reproducción) y, crucialmente, actúa como un potente agente antiinflamatorio y retroalimenta negativamente al hipotálamo y la pituitaria para desactivar la respuesta de estrés una vez que el estresor ha pasado.

Interacción Neuroinmune: El estrés biológico modula profundamente el sistema inmunológico. El cortisol, en concentraciones elevadas y agudas, suprime la inflamación para conservar energía, lo cual es adaptativo. Sin embargo, el estrés crónico conduce a una desregulación: la exposición constante a altos niveles de cortisol puede causar que los receptores inmunes se vuelvan menos sensibles a su acción (resistencia a los glucocorticoides). Esto resulta paradójicamente en un estado proinflamatorio crónico que contribuye a enfermedades autoinmunes y cardiovasculares.

La coordinación entre estos sistemas es vital para una respuesta de estrés eficaz. Mientras que el SAM proporciona la explosión inicial de energía, el HPA asegura que el cuerpo pueda mantener la resistencia durante períodos más largos y, posteriormente, apagar la respuesta para evitar el daño tisular. La desregulación, ya sea por una activación excesiva o por un fallo en el mecanismo de apagado, es el sello distintivo del estrés patológico.

4. Importancia e Impacto en la Salud

El impacto del estrés biológico es vasto y abarca prácticamente todos los sistemas fisiológicos, siendo un factor etiológico o coadyuvante en numerosas patologías crónicas. La importancia evolutiva del estrés reside en su capacidad para garantizar la supervivencia ante amenazas agudas; sin embargo, en el contexto moderno de estresores crónicos y psicosociales (como la inseguridad financiera o el aislamiento social), esta respuesta se vuelve maladaptativa, ya que el cuerpo permanece en un estado de alerta que nunca se resuelve mediante la acción física.

Una de las consecuencias más significativas del estrés crónico es la **carga alostática**. La exposición repetida o prolongada a los mediadores del estrés (cortisol y catecolaminas) causa desgaste y deterioro. Esto se manifiesta en: 1) Daño cardiovascular, incluyendo hipertensión, aterosclerosis y un mayor riesgo de infarto de miocardio, debido a los efectos crónicos de las

catecolaminas y la inflamación; 2) Disfunción metabólica, como la resistencia a la insulina y la acumulación de grasa visceral, relacionada con la acción sostenida del cortisol; y 3) Inmunosupresión o desregulación inmunitaria, que aumenta la susceptibilidad a infecciones y promueve procesos inflamatorios crónicos.

En el ámbito neuropsicológico, el estrés crónico tiene un impacto profundo en la estructura y función cerebral. La exposición prolongada a glucocorticoides es neurotóxica, particularmente en el [hipocampo](#), una región crucial para la memoria y la regulación del Eje HPA. Esto puede llevar a la atrofia dendrítica y a una reducción de la neurogénesis, contribuyendo al desarrollo de trastornos del estado de ánimo, como la depresión mayor y la ansiedad. El estrés temprano en la vida (experiencias adversas en la infancia) puede incluso programar permanentemente la sensibilidad del Eje HPA, haciendo que el individuo sea hiperreactivo a estresores futuros, un fenómeno conocido como **programación del estrés**.

5. Debates y Críticas

A pesar de la solidez del marco teórico del estrés biológico, existen varios debates activos en la investigación contemporánea. Uno de los principales puntos de discusión se centra en la distinción entre homeostasis y alostasis. Mientras que el concepto de alostasis ha sido crucial para explicar el estrés crónico, algunos críticos argumentan que la línea divisoria es difusa y que la medición de la "carga alostática" sigue siendo metodológicamente compleja, ya que requiere la evaluación simultánea de múltiples biomarcadores (metabólicos, endocrinos, cardiovasculares) que varían significativamente entre individuos.

Otro debate fundamental concierne a la universalidad de la respuesta de estrés. Aunque Selye enfatizó la naturaleza "inespecífica" de la respuesta, investigaciones posteriores han demostrado que la percepción individual y la estrategia de afrontamiento (coping) influyen significativamente en el patrón de activación hormonal. Por ejemplo, las tareas que implican una alta amenaza y baja controlabilidad tienden a producir una mayor respuesta de cortisol, mientras que las tareas que requieren esfuerzo físico sin amenaza social pueden producir una mayor liberación de catecolaminas con menor cortisol. Esta especificidad de la respuesta, denominada **reactividad diferencial**, desafía la noción de una respuesta puramente inespecífica y subraya la necesidad de integrar variables psicológicas y sociales en los modelos biológicos.

Finalmente, la investigación actual se enfrenta al desafío de la medición. Determinar el "nivel de estrés" biológico de un individuo es difícil. Si bien el cortisol salival o plasmático son biomarcadores estándar de la activación aguda del HPA, no reflejan adecuadamente el estrés crónico o la carga alostática acumulada. El desarrollo de biomarcadores más estables, como el cortisol en el cabello (que refleja la exposición a glucocorticoides durante meses), representa un avance significativo, pero la interpretación de estos datos sigue siendo objeto de debate,

especialmente en poblaciones clínicas heterogéneas. La investigación se dirige ahora a comprender los mecanismos epigenéticos por los cuales el estrés biológico induce cambios duraderos en la expresión génica, proporcionando una vía para entender la herencia y la resiliencia al estrés.

Further Reading

[Hans Selye \(Wikipedia\)](#)

[Homeostasis \(Wikipedia\)](#)

[Allostasis \(Wikipedia\)](#)

[Walter Cannon \(Wikipedia\)](#)

[Hipocampo \(Wikipedia\)](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM