

estrés crónico – chronic stress

Authored by
memjavad

November 15, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *estrés crónico – chronic stress*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4597>

Estrés Crónico

Primary Disciplinary Field(s): Psicología de la Salud, Neuroendocrinología, Medicina Psicosomática.

1. Core Definition

El estrés crónico, también denominado estrés prolongado o estrés tóxico, se define como la respuesta fisiológica y psicológica persistente que experimenta un organismo ante la presencia continua o recurrente de factores estresantes percibidos, sin un periodo adecuado de recuperación o resolución. A diferencia del estrés agudo, que es una reacción inmediata y adaptativa ante una amenaza puntual, el estrés crónico se caracteriza por su **duración sostenida**, que puede abarcar semanas, meses o incluso años. Esta permanencia impide que los sistemas de respuesta del cuerpo, diseñados para episodios breves, retornen a su estado basal de **homeostasis**, lo que resulta en un desgaste sistémico y una desregulación biológica.

La clave del estrés crónico reside no solo en la intensidad de los estímulos estresores (que a menudo pueden ser de baja intensidad pero incesantes, como problemas laborales o familiares), sino también en la percepción subjetiva de la falta de control, la imprevisibilidad y la incapacidad para hacer frente a las demandas ambientales. Esta percepción negativa sostiene la activación del **eje Hipotalámico-Pituitario-Adrenal (HPA)** y del sistema nervioso simpático. Cuando esta activación se mantiene, los efectos protectores iniciales de las hormonas del estrés, como el cortisol y las catecolaminas, se vuelven perjudiciales, iniciando una cascada de efectos nocivos en múltiples órganos y sistemas.

Desde una perspectiva clínica, el estrés crónico no es simplemente una sensación de malestar; es un estado fisiopatológico que deteriora la salud mental y física. Se manifiesta a través de síntomas como fatiga persistente, alteraciones del sueño, hipervigilancia, irritabilidad, y una mayor susceptibilidad a enfermedades infecciosas debido a la supresión inmunológica. Reconocer el estrés crónico es fundamental, ya que representa un factor de riesgo modificable crucial en la etiología de numerosas enfermedades no transmisibles, consolidando su estatus como un importante problema de salud pública a nivel global.

2. Etymology and Historical Development

El estudio formal del estrés, y por extensión del estrés crónico, tiene sus raíces en las investigaciones pioneras del endocrinólogo **Hans Selye** en la década de 1930. Selye fue el primero en conceptualizar el estrés como una "respuesta no específica del cuerpo a cualquier demanda de cambio". Su modelo, conocido como el **Síndrome General de Adaptación (SGA)**, describió la respuesta biológica al estrés en tres etapas: la reacción de alarma, la etapa de

resistencia y la etapa de agotamiento. La etapa de agotamiento, caracterizada por la claudicación de los mecanismos adaptativos y el daño tisular, es el antecedente directo de lo que hoy entendemos como las consecuencias fisiológicas del estrés crónico.

Aunque el modelo de Selye fue revolucionario, se centró principalmente en estresores físicos y careció de la profundidad necesaria para explicar la complejidad de los estresores psicosociales humanos. El desarrollo conceptual crucial que permitió la comprensión moderna del estrés crónico fue la introducción del concepto de **Alostatic** por Sterling y Eyer en 1988, y subsecuentemente la teoría de la Carga Alostática desarrollada por Bruce McEwen y colaboradores en la década de 1990. La alostasis se refiere a la capacidad del cuerpo para lograr la estabilidad (homeostasis) a través del cambio, ajustando activamente los sistemas fisiológicos.

La **Carga Alostática** es el concepto central en el estudio del estrés crónico. Representa el "desgaste y deterioro" acumulativo que resulta de la sobreactividad o ineficacia de los mediadores alostáticos primarios, como el cortisol, la adrenalina y la presión arterial. Cuando el cuerpo se expone a un estrés crónico, los sistemas alostáticos se mantienen activados, y la carga alostática aumenta progresivamente. Históricamente, este marco proporcionó la base teórica para vincular estresores psicosociales prolongados (como la pobreza, el aislamiento o el conflicto) directamente con el deterioro biológico, moviendo el estudio del estrés crónico desde un fenómeno puramente psicológico a uno neuroendocrino y molecular.

3. Key Characteristics

Persistencia de la Activación Fisiológica: La característica distintiva es la incapacidad del eje HPA y del sistema nervioso simpático para desactivarse, manteniendo niveles elevados de cortisol y catecolaminas.

Desregulación Hormonal: Con el tiempo, la exposición crónica al cortisol puede llevar a una desensibilización de los receptores glucocorticoides, resultando paradójicamente en una respuesta de retroalimentación negativa deficiente y una posible disfunción adrenal.

Acumulación de la Carga Alostática: Deterioro progresivo de los sistemas cardiovascular, metabólico e inmune debido al esfuerzo constante por mantener la estabilidad en condiciones adversas.

Fatiga Emocional y Agotamiento: Manifestación psicológica caracterizada por el síndrome de *burnout*, la pérdida de motivación y la sensación de desesperanza.

Impacto en la Estructura Cerebral: Atrofia de regiones cerebrales clave como el hipocampo (asociado a la memoria y la regulación emocional) y la hipertrofia de la amígdala (asociada al miedo y la ansiedad).

Una de las características más insidiosas del estrés crónico es que los estresores a menudo se vuelven parte del paisaje cotidiano, lo que dificulta su identificación por parte del individuo

afectado. Estos estresores pueden ser de naturaleza interpersonal (relaciones conflictivas), ambiental (ruido constante, inseguridad) o laboral (exceso de demandas, falta de autonomía). La cronicidad implica que el cuerpo está operando en un estado constante de "guerra de baja intensidad", desviando recursos energéticos vitales de procesos de mantenimiento y reparación, como la digestión, el crecimiento y la función inmunológica de vigilancia.

Además de la persistente activación hormonal, el estrés crónico altera los patrones de sueño y la regulación circadiana. El cortisol, que normalmente alcanza su pico por la mañana para promover el despertar, puede mostrar patrones aplanados o elevados de forma inapropiada durante la noche en individuos con estrés crónico. Esta alteración del ritmo circadiano exacerba la fatiga y contribuye a la dificultad para concentrarse y tomar decisiones, creando un círculo vicioso que perpetúa la sensación de sobrecarga y falta de capacidad de afrontamiento.

4. Significance and Impact

La significancia del estrés crónico radica en su papel central como mediador y factor de riesgo en el desarrollo de una amplia gama de patologías graves. No es simplemente un factor que "empeora" las enfermedades existentes, sino que puede ser un motor etiológico primario. A nivel global, el reconocimiento de que el estrés crónico afecta la arquitectura biológica ha reorientado la investigación médica hacia la comprensión de las interacciones mente-cuerpo, consolidando el campo de la psiconeuroinmunología.

El impacto más dramático se observa en el sistema cardiovascular. La exposición crónica a catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) resulta en hipertensión arterial, disfunción endotelial y un aumento de la frecuencia cardíaca, incrementando el riesgo de aterosclerosis, infarto de miocardio y accidentes cerebrovasculares. Paralelamente, la desregulación metabólica inducida por el cortisol crónico promueve la resistencia a la insulina, el almacenamiento de grasa visceral y la dislipidemia, contribuyendo directamente al [síndrome metabólico](#) y la diabetes tipo 2.

En el ámbito de la salud mental, el estrés crónico es un precursor bien establecido de trastornos de ansiedad generalizada y depresión mayor. La atrofia del hipocampo y la reducción de la neurogénesis, observadas en modelos animales de estrés crónico, están fuertemente correlacionadas con la sintomatología depresiva en humanos. Además, el deterioro de la función inmunológica, manifestado como inmunosupresión crónica, hace que los individuos sean más vulnerables a infecciones y puede acelerar la progresión de enfermedades autoinmunes e incluso influir en la oncogénesis al reducir la vigilancia inmunológica contra células cancerosas.

5. Debates and Criticisms

A pesar del amplio consenso sobre la existencia y el impacto del estrés crónico, existen debates significativos, principalmente en torno a su medición objetiva y la primacía de los factores

biológicos frente a los psicológicos. Una crítica fundamental se centra en la dificultad de establecer marcadores biológicos universales y fiables. Mientras que el **cortisol** en saliva o plasma es un indicador de la activación aguda, su patrón en el estrés crónico puede ser errático (elevado, bajo o aplanado), lo que complica el diagnóstico clínico basado únicamente en biomarcadores. La **Carga Alostática**, aunque conceptualmente robusta, es un índice multifactorial complejo que no siempre se correlaciona perfectamente con la experiencia subjetiva de estrés.

Otro punto de debate se refiere al papel de la percepción y la resiliencia. ¿Es el estresor objetivo o la interpretación subjetiva del estresor lo que define la cronicidad? El **modelo transaccional** de Lazarus y Folkman enfatiza que el estrés surge de la evaluación que hace el individuo de la amenaza y de sus recursos de afrontamiento. Por lo tanto, un mismo estresor puede ser crónico y devastador para una persona con bajo capital de resiliencia, pero manejable para otra. Los críticos argumentan que centrarse demasiado en la biología puede subestimar la agencia psicológica y la capacidad de intervención cognitiva para modificar la respuesta al estresor.

Finalmente, existe un debate metodológico sobre la causalidad. Gran parte de la evidencia que vincula el estrés crónico con la enfermedad es correlacional. Aunque los estudios longitudinales y los modelos animales ofrecen fuertes indicios causales, es difícil en la investigación humana aislar el estrés crónico como la única variable independiente, dada su frecuente coexistencia con otros factores de riesgo (dieta deficiente, sedentarismo, tabaquismo). Esto impulsa la necesidad de modelos integrales que aborden la interacción compleja entre factores genéticos, ambientales y conductuales en la modulación de la respuesta al estrés.

6. Mecanismos Biológicos y Fisiológicos

La respuesta al estrés crónico está orquestada principalmente por dos sistemas interconectados: el Sistema Nervioso Simpático (SNS) y el Eje Hipotalámico-Pituitario-Adrenal (HPA). Inicialmente, el SNS libera catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) desde la médula suprarrenal, preparando al cuerpo para la "lucha o huida". Esta activación crónica mantiene el tono vascular elevado y la glucosa en sangre disponible, lo que es eficiente a corto plazo, pero altamente destructivo a largo plazo para el sistema cardiovascular y el páncreas.

Simultáneamente, el hipotálamo libera la hormona liberadora de corticotropina (CRH), que estimula la pituitaria para liberar hormona adrenocorticotrópica (ACTH), la cual finalmente actúa sobre la corteza adrenal para producir **cortisol**. El cortisol es el glucocorticoide principal y su función es movilizar la energía, suprimir la inflamación y modular la respuesta inmunológica. En el estrés crónico, esta producción elevada y sostenida de cortisol comienza a ser contraproducente. La exposición constante a altos niveles de cortisol puede dañar neuronas en el hipocampo, una estructura crucial para la memoria y para el mecanismo de retroalimentación negativa que normalmente apaga la respuesta de estrés.

El fallo en el mecanismo de retroalimentación negativa es un sello distintivo del estrés crónico. La exposición prolongada al cortisol puede hacer que los receptores glucocorticoides se vuelvan menos sensibles. Esto significa que el cerebro ya no detecta eficazmente los altos niveles de cortisol circulante, lo que resulta en una producción continua e inapropiada de hormonas del estrés. Este bucle de retroalimentación disfuncional no solo desregula el metabolismo y el sistema inmune, sino que también perpetúa los síntomas psicológicos, contribuyendo a la ansiedad y al estado de hiperalerta constante que caracteriza a los individuos que padecen estrés crónico.

7. Implicaciones Clínicas y Manejo

Las implicaciones clínicas del estrés crónico son vastas y requieren un enfoque diagnóstico holístico. Los médicos deben ir más allá de los síntomas físicos aislados (cefaleas, dolor musculoesquelético crónico, problemas gastrointestinales) y evaluar el contexto psicosocial y laboral del paciente. El diagnóstico a menudo implica la identificación de síndromes de agotamiento (*burnout*), trastornos de somatización y una historia prolongada de dificultades para conciliar el sueño o mantenerlo (insomnio crónico). La intervención temprana es crucial para prevenir la transición de la Carga Alostática a la enfermedad manifiesta.

El manejo del estrés crónico es típicamente multimodal. A nivel conductual y psicológico, las terapias cognitivo-conductuales (TCC) son la piedra angular, ya que ayudan a los pacientes a reestructurar las evaluaciones cognitivas de los estresores y a desarrollar estrategias de afrontamiento más adaptativas. Técnicas basadas en la atención plena (*mindfulness*) y la meditación han demostrado ser efectivas para reducir la activación del SNS y mejorar la regulación emocional, ayudando a restaurar la función del eje HPA.

A nivel fisiológico, las estrategias de manejo se centran en la restauración de la homeostasis y la reducción de la inflamación sistémica. Esto incluye la promoción rigurosa de la higiene del sueño, el ejercicio físico regular (que actúa como un amortiguador de las hormonas del estrés) y modificaciones dietéticas orientadas a reducir los factores de riesgo metabólico. En casos de disfunción grave del eje HPA o comorbilidad psiquiátrica (como la depresión), puede ser necesario el uso de farmacoterapia, incluyendo antidepresivos que también pueden influir positivamente en la neuroplasticidad y la modulación de los receptores glucocorticoides.

Further Reading

[Estrés Crónico \(Wikipedia\)](#)

[Selye, H. \(1956\). The Stress of Life. McGraw-Hill.](#)

[McEwen, B. S. \(1998\). Stress, adaptation, and disease: allostasis and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 840\(1\), 33-44.](#)

[Eje Hipotalámico-Pituitario-Adrenal \(HPA\) y su función en el estrés.](#)