

# Depresión inducida por estrés emocional o ¿estado de ‘agotamiento nervioso’?

*Depression induced by emotional stress or ¿state of ‘nervous breakdown’?*

Raúl León-Barúa<sup>1</sup>

### RESUMEN

*Se revisan y comentan los resultados de un trabajo previo, en el que demostramos la asociación entre estrés emocional y depresión, y el posible papel modulador de factores tales como la edad y el sexo de las personas afectadas. Los resultados mencionados nos hacen pensar, además, en la gran similitud que existe entre depresión y lo que clásicamente se definía como estado de ‘agotamiento nervioso’. Lo cual, como sugerimos en la presente comunicación, podría ayudar a manejar mejor los problemas de muchos de nuestros pacientes.*

**PALABRAS CLAVE:** Estrés, depresión.

### ABSTRACT

*A review and comment are done on the results of a previous study, in which we demonstrated an association between emotional stress and depression, and the possible modulating role of factors such as age and sex of the affected persons. The mentioned results make us think, in addition, on the great similitude that exists between depression and what was classically defined as a state of ‘nervous breakdown’. And, as we suggest in the present communication, that could help to manage better the problems of many of our patients.*

**KEY WORDS:** Stress, depression.

### ESTRÉS EMOCIONAL-DEPRESIÓN Y FACTORES MODULADORES DEL PROCESO

En 1936, Selye<sup>(1,2)</sup> descubrió el ‘síndrome general de adaptación’ que ocurre en un organismo como reacción fisiológica a agresiones o situaciones adversas de cierta extensión e intensidad, y dio los nombres de ‘estresores’ a las agresiones o situaciones adversas, y de ‘estrés’ al conjunto de la reacción fisiológica y los ‘estresores’.

Varios investigadores han observado la asociación entre estrés de origen psicológico y depresión<sup>(3-5)</sup>, pero la naturaleza exacta de esta asociación ha constituido un área de intenso

debate<sup>(5,6)</sup>. Mientras algunos están convencidos de que el estrés de tipo psicológico puede originar depresión<sup>(3)</sup>, otros opinan que el estrés es más bien un epifenómeno de la depresión, esto es, que las personas deprimidas se sentirían estresadas por el mero hecho de estar deprimidas<sup>(5)</sup>. De todos modos, y cualquiera que fuese el verdadero mecanismo de la asociación entre estrés y depresión, el tema resulta siendo de gran importancia por la alta frecuencia con que estos procesos se presentan en la vida actual<sup>(5)</sup>.

Recientemente, llevamos a cabo un trabajo para ver con más claridad la naturaleza de la asociación entre estrés de origen psicológico y depresión, y precisar el posible papel determinante de factores tales como la edad y el sexo de las personas afectadas<sup>(7)</sup>.

Estudiamos a 240 personas –120 mujeres y 120 varones, mayores de 19 años–, aparentemente sanas y que aceptaron voluntariamente participar en el estudio. El promedio de las edades de mujeres y hombres fue de 46 y 45 años, respectivamente, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0,9$ ).

En cada persona se investigó la ocurrencia de estrés en el año anterior, aplicando la Escala para Evaluar el Reajuste Social (*Social Readjustment Rating Scale*, SRRS) de Holmes y Rae<sup>(8)</sup>, y presencia de depresión aplicando el Inventario de la Depresión de Beck (*Beck Depression Inventory*, BDI)<sup>(9,10)</sup>. Tanto la SRRS como el BDI han sido traducidos con fide-

Profesor Emérito, Profesor Investigador, Profesor de la Escuela de Postgrado Víctor Alzamora Castro, Titular de la Cátedra de Historia y Filosofía de la Ciencia y la Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia; y Académico de Número de la Academia Nacional de Medicina; Lima, Perú.

dad del inglés al castellano, y el BDI ha sido validado satisfactoriamente en nuestro medio. Además, todas las personas estudiadas tenían una posición económicamente alta y sobre todo un nivel cultural igualmente alto que les permitió entender y contestar la encuesta en forma apropiada.

Los resultados obtenidos fueron evaluados estadísticamente con los propósitos de investigar las relaciones entre: 1) ocurrencia de estrés de importancia en el pasado año y presencia de depresión; 2) edad y sexo de las personas, ocurrencia de estrés y presencia de depresión.

De las 240 personas, 88 (36,7%) refirieron estrés de importancia y 53 (22,1%) presentaron depresión; la diferencia entre estas frecuencias es significativa ( $p = 0,0004$ ), lo cual es lógico, porque no toda persona con estrés emocional desarrolla depresión.

La depresión estuvo presente en 31 (35,2%) de las 88 personas con estrés de importancia, y en sólo 22 (14,5%) de las 152 sin estrés ( $p = 0,0001$ ). No hubo diferencia significativa entre los promedios de edades de las personas sin estrés de importancia (45 años) y con él (44 años) ( $p = 0,88$ ), pero sí entre las de personas sin depresión (43 años) y con ella (54 años) ( $p = 0,001$ ). Finalmente, las mujeres, a pesar de no haber tenido estrés de importancia en una frecuencia significativamente diferente a la de los varones (38,3% y 35,0%, respectivamente;  $p = 0,59$ ), presentaron depresión con frecuencia significativamente más alta que éstos (27,5% y 16,7%, respectivamente;  $p = 0,004$ ).

Los resultados obtenidos en el trabajo sugieren fuertemente que el estrés de origen psicológico desempeña un papel importante en la génesis de la depresión, siendo la edad y el sexo de las personas afectadas probables factores moduladores en el proceso.

Como se dijo antes, varios investigadores han observado la asociación entre estrés de origen psicológico y depresión, pero la naturaleza exacta de esta asociación continúa siendo un tema de intenso debate. Efectivamente, también hay quienes dudan que el estrés pueda originar depresión<sup>(5)</sup>, basando su escepticismo en dos argumentos. El primero, es que la asociación entre estrés y depresión no es específica, pudiendo personas estresadas crónicamente presentar diversos desórdenes médicos y psiquiátricos. Este argumento es en realidad bastante débil, ya que, si bien se ha observado que la ocurrencia de estrés con niveles de 'unidades de cambios de vida' (*Life Change Units*, LCU) de  $\geq 150$  en la SRRS predispone a personas que lo han experimentado a presentar, en el año siguiente, diversos problemas de salud, entre esos problemas se encuentra en forma especial la depresión<sup>(11)</sup>. El segundo argumento es que una persona deprimida puede sentirse estresada, siendo el estrés, como consecuencia, un epifenómeno de la depresión y no uno de sus

factores determinantes<sup>(5)</sup>. Contra este argumento está el hecho de haber obtenido, en nuestro estudio, una frecuencia significativamente más alta de estrés que de depresión. Efectivamente, si el estrés fuera epifenómeno y no uno de los factores determinantes de la depresión, esperaríamos por lógica que hubiese ocurrido lo contrario, es decir, que la frecuencia de depresión hubiese sido más alta que la de estrés. Pero, además, ya desde las clásicas investigaciones de Pavlov y col.<sup>(12,13)</sup>, con resultados confirmados luego por conductistas y teóricos del aprendizaje<sup>(14)</sup>, se ha visto con claridad que es posible producir "neurosis experimental" en perros y otros animales colocándolos en situación de confinamiento, esto es, sin posibilidad de escapar, y sometidos a estrés severo consistente en: a) castigo prolongado, o b) situaciones inciertas o de conflicto en lo que respecta a recompensa o castigo. Sargent<sup>(4)</sup>, durante la Segunda Guerra Mundial, observó cómo soldados expuestos a las duras experiencias de combate terminaban por presentar, después de algún tiempo, serios desórdenes emocionales. Pavlov y col.<sup>(12,13)</sup> y Sargent<sup>(4)</sup> interpretaron los desórdenes emocionales observados como manifestaciones de 'inhibición transmarginal' de las funciones cerebrales, o de 'agotamiento nervioso' (*'nervous breakdown'*), precipitadas por estrés que sobrepasa los límites de tolerancia de un individuo.

Más recientemente, otros autores han estudiado el papel de factores psicológicos determinantes de depresión. Alarcón<sup>(15)</sup>, por ejemplo, trata sobre el 'evento precipitante en la depresión neurótica'. Entre las conclusiones a las que llega menciona que cada persona tiene 'un estilo de enfrentamiento' diferente ante los problemas y, además, la importancia de que la persona tenga o no una personalidad premórbida<sup>(15)</sup>. Algo similar es mencionado por Sapolski<sup>(3)</sup>, quien precisa que entre los factores que modulan las respuestas a un estresor están el control o predicción de los hechos, mecanismos de escape de la frustración, apoyo o soporte del entorno, y percepción de si las cosas van mejorando o empeorando<sup>(3)</sup>. En lo que respecta al apoyo o soporte del entorno, Henderson, Byrne y Duncan-Jones<sup>(16)</sup> tratan además sobre el valor protector de los 'lazos sociales' (*'social bonds'*).

Todo lo discutido hasta el momento apoya fuertemente la idea que el estrés es uno de los factores determinantes de importancia de la depresión. Decimos que es "uno de los factores determinantes" y no "el factor determinante de la depresión" porque estamos convencidos de que todo trastorno de salud tiene siempre una génesis multifactorial<sup>(17,18)</sup>. Convendría, pues, ahora, precisar mejor los mecanismos a través de los cuales el estrés contribuye a generar depresión y, también, el papel de otros posibles factores determinantes, tales como alteraciones metabólicas y genéticas, y la edad y el sexo de las personas afectadas.

Se sabe muy bien que la respuesta del estrés tiene dos efectores principales: el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal y el sistema nervioso simpático<sup>(1-3,6,19)</sup>. Igualmente, que la función de ambos efectores es irregular en el estado depresivo y que vuelve a la normalidad con la remisión de ese estado. Fármacos antidepressivos regulan directamente la función del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal en roedores y seres humanos<sup>(20,21)</sup>. Acciones antagónicas contra la hormona liberadora de corticotropina atenúan las respuestas del estrés en primates<sup>(5)</sup>, y han sido efectivas en el tratamiento de pacientes deprimidos en un estudio piloto<sup>(5)</sup>. Finalmente, en la depresión se encuentran concentraciones elevadas de noradrenalina a través del día y la noche, y aún durante el sueño, lo cual sugiere un papel primario y no de mera reacción para la alteración de los sistemas relacionados con el ánimo depresivo<sup>(5)</sup>.

Sapolski<sup>(3)</sup> y otros autores como Dinan<sup>(22)</sup>, Checkley<sup>(23)</sup> y Kitayama y col.<sup>(24)</sup> describen cómo el estrés agota los depósitos de norepinefrina en el sistema límbico del cerebro. Aunque no se conoce exactamente el mecanismo de este proceso, se cree que la norepinefrina se consume más rápidamente que lo normal<sup>(3,22-24)</sup>. Pero, el estrés no sólo origina depleción de norepinefrina sino también síntesis gradual del neurotransmisor<sup>(3,22-24)</sup>. En consecuencia, al mismo tiempo que disminuyen los niveles de norepinefrina en el cerebro, aumentan los de tirosina-hidroxilasa, enzima clave para la síntesis de esa sustancia<sup>(3,22-24)</sup>. Aunque no hay certeza absoluta, se sospecha que los glucocorticoides tienen algo que ver con la inducción de la síntesis de tirosina-hidroxilasa<sup>(3,5)</sup>. Se piensa, además, que existen personas en las que, durante el estrés, no aumentan los niveles de la enzima por haberse producido en ellas una alteración en el brazo del cromosoma 11<sup>(5)</sup>. Estas personas tendrían, como consecuencia, alta vulnerabilidad bioquímica para desarrollar depresión como consecuencia de una situación estresante<sup>(3)</sup>. Finalmente, los autores mencionados explican que el estrés repetido causa cambios fenotípicos en las neuronas con hormona liberadora de corticotropina que hacen que la secreción de esta hormona aumente quedando sensibilizada a la acción de estresores que se suceden unos a otros, así sean ellos diferentes<sup>(3,22-24)</sup>. De todo esto se origina un estado de hipercortisolismo que contribuye a la ocurrencia de estados depresivos crónicos, sobre todo del tipo melancólico<sup>(3,22-24)</sup>.

En lo que respecta al papel del sexo, es interesante haber observado en nuestro trabajo cómo, refiriendo las mujeres una frecuencia de estrés no significativamente diferente que la referida por los hombres, las mujeres presentaron depresión con frecuencia significativamente mayor. La causa de esta disparidad podría radicar en algún factor genético o psicodinámico, como lo explican Hanninen y Aro<sup>(25)</sup> en un artículo publicado en 1996. Ellos exponen que esta dispar

asociación entre depresión y sexo radica en diferentes estilos de enfrentamiento. Así, las mujeres, en contraposición a los hombres, tienden a enfrentar sus problemas 'disfuncionalmente', es decir, autoculpándose, descargando su ira contra otros, o comiendo y bebiendo más que lo normal<sup>(25)</sup>. Sapolski<sup>(3)</sup>, igualmente, plantea algo similar precisando que las mujeres tienden a "dar más vueltas a sus problemas" que los hombres, quienes más bien tratan de no pensar en ellos o de hacer algo para evadirlos. Además, al igual que Weissman y Klerman<sup>(26)</sup>, postula la hipótesis de factores determinantes hormonales<sup>(3)</sup>. Las mujeres estarían más propensas a deprimirse durante la menstruación, el puerperio inmediato y la menopausia<sup>(3,26)</sup>. Los estrógenos y la progesterona jugarían un papel importante en la génesis de la depresión<sup>(3,26)</sup>. Efectivamente, estas hormonas regulan el metabolismo de la norepinefrina y serotonina cerebrales, sustancias claves en la fisiopatología de la depresión<sup>(3,26)</sup>, lo cual explicaría cómo las mujeres tienden a deprimirse al tomar píldoras anticonceptivas<sup>(3)</sup>.

Finalmente, aunque no hubo diferencia significativa entre las medianas de edad de las personas estresadas y no estresadas, sí la hubo entre las medianas de edad de las deprimidas y no deprimidas, hallándose en las primeras una mediana mayor. Roberts y col.<sup>(27)</sup> plantean que, si bien el incremento de la edad no guardaría por sí solo una relación directa con tendencia a la depresión, jugarían un papel importante en ese sentido la aparición en el tiempo de enfermedades de fondo y un deterioro progresivo en las condiciones de vida y el apoyo del entorno familiar.

En suma, los resultados obtenidos en nuestro trabajo sugieren fuertemente que el estrés de origen psicológico desempeña un papel importante en la génesis de la depresión, siendo la edad y el sexo de las personas afectadas probables factores moduladores en el proceso.

## DEPRESIÓN INDUCIDA POR ESTRÉS EMOCIONAL O ¿ESTADO DE AGOTAMIENTO NERVIOSO?

Por las altas frecuencias con las que se presentan el estrés emocional y la depresión en pacientes con problemas digestivos<sup>(28)</sup> y de la salud en general<sup>(17,18)</sup>, nos ha sido siempre muy útil tener en cuenta lo expuesto en el presente artículo para lograr una mejor atención de las personas que solicitan nuestros servicios.

Sin embargo, en los últimos tiempos, hemos notado que muchos pacientes se resisten a aceptar un diagnóstico de depresión y, más aún, un tratamiento con medicamentos antidepressivos. Tenemos la impresión que consideran al estado depresivo como denigrante y a los medicamentos antidepressivos como potencialmente tóxicos o causantes de muchos efectos secundarios y, sobre todo, de adicción. Lo cual no es

cierto, especialmente en lo que atañe a esto último. Hemos observado, además, que personas deprimidas se automedican frecuentemente con ansiolíticos que no corrigen totalmente su problema y que, a diferencia de los antidepressivos, sí tienden a producir adicción.

Nos está ayudando mucho a afrontar esta situación el recurrir al concepto de 'agotamiento nervioso'. Diversos aspectos del presente artículo pueden ser relacionados lógicamente con 'agotamiento nervioso', especialmente si se toman en cuenta las geniales observaciones de Pavlov<sup>(13)</sup> y Sargant<sup>(4)</sup>. Pero, no se puede dejar de lado la igualmente genial descripción de George M. Beard<sup>(29,30)</sup>, en 1880, de la 'neurosis por agotamiento', a la que Kraus<sup>(30)</sup> y Most<sup>(30)</sup> habían denominado ya 'neurastenia', en 1831 y 1836-1837, respectivamente. Los síntomas de la 'neurastenia', descritos por Beard, y a los que el célebre médico y psicólogo Pierre Janet<sup>(29)</sup> adicionó los de 'psicastenia', coinciden muy bien, en conjunto, con los considerados actualmente como los típicos de la depresión: ansiedad, irritabilidad, tristeza, pérdida de interés por la vida, cansancio (amanecer con cansancio o agotamiento que disminuyen con la actividad, o, por el contrario, fatigabilidad fácil), dificultad para concentrarse o pensar claramente, pérdida de interés en cosas que siempre han interesado, disminución de la libido, trastornos de sueño (despertar temprano con sensación de sueño insuficiente, o dificultad para conciliar el sueño en las noches; despertar varias veces en la noche, precipitado en ocasiones por pesadillas, hipersomnia diurna, etc.)<sup>(29)</sup>.

Cuando explicamos al paciente que lo que experimenta es agotamiento precipitado por factores estresantes (pérdida de personas u objetos amados; conflictos internos o con otras personas; cambios de país u hogar en los que radica, o de trabajo u ocupación; aislamiento o soledad; sensación de frustración; etc.), y que puede ser corregido con actividad física, técnicas de relajación, etc., y/o dosis pequeñas de antidepressivos, precisando insistentemente que estos medicamentos no causan adicción, estamos obteniendo resultados más satisfactorios y, sobre todo, un mejor cumplimiento con las medidas prescritas.

Actualmente, no conviene emplear el nombre de 'neurastenia', la misma que, desafortunadamente, a través del tiempo ha adquirido una fama peyorativa injusta.

Esperamos que las experiencias que aquí ponemos a su disposición puedan serles útiles para el mejor manejo de sus pacientes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Selye H. A syndrome produced by diverse noxious agents. *Nature* 1936;138:32.
2. Selye H. *Stress without stress*. New York: A Signet Book, The New American Library, 1975.
3. Sapolski R. Why do zebras don't get ulcers? A guide to stress, stress-related diseases and coping. New York: W.H. Freeman and Company, 1995.
4. Sargant W. *Battle for the mind*. London: Pan Books Ltd, 1970:37-53.
5. Wong M-L, Licinio J. Research and treatment approaches to depression. *Nature Reviews/Neuroscience* 2001; 2: 343-51.
6. Chrousos GP, Gold PW. The concepts of stress and stress systems disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *J Am Med Assoc* 1992;267: 1244-52.
7. Segovia-Castro MC, León-Barúa R, Berendson-Seminario R. Papel del estrés de origen psicológico en la génesis de la depresión. *Acta Psiquiatr Psicol Am Lat* 2002;48(1-4):68-73.
8. Holmes RH, Rahe RH. The social readjustment rating scale. *J Psychosom Res* 1967;11:213-8.
9. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G. *Cognitive therapy of depression*. 4th. ed. New York: The Guilford Press, 1983.
10. Burns DD. *Feeling good. The new mood therapy*. New York: A Signet Book. The New American Library, Inc., 1980.
11. Norfolk D. *The stress factor*. Middlesex, England: Hamlyn Paperbacks, 1979; p. 39-41.
12. Pavlov IP. Los reflejos condicionados aplicados a la psicopatología y psiquiatría. Traducción por PVW de Itzigsohn y JA Itzigsohn. B. Aires: A. Peña Lillo, Editor, 1964.
13. Pavlov IP. Reflejos condicionados e inhibiciones. Traducido al castellano por R. Gil Novales. Barcelona: Ediciones Peninsula, 1979.
14. Wolpe J. *Psicoterapia por inhibición recíproca*. Traducido al castellano por F. Ezcurra Rollin. Bilbao: Editorial Española Desclée de Brouwer, 1961; p. 55-90.
15. Alarcón R. El evento precipitante en la depresión neurótica (Estudio clínico y consideraciones metodológicas). Tesis para optar el grado de Doctor en Medicina. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1972.
16. Henderson S, Byrne DG, Duncan-Jones P. *Neurosis and the social environment*. Sydney: Academic Press Australia, 1981.
17. León-Barúa R. Medicina. En: Vidal G, Alarcón RD, Lolas Stepke F (Ed.). *Enciclopedia Iberoamericana de Psiquiatría*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1995; Tomo III: 905-11.
18. León-Barúa R. Estrés, desórdenes emocionales y enfermedad. El papel de lo psicológico en la medicina. *Diagnóstico (Lima)* 1999;38(1):22-8.
19. Selye H. *Stress*. Montreal, Quebec: Acta Medical Publisher, 1950.
20. Brady LS, Whitfield HJ Jr, Fox RJ, et al. Long-term antidepressant administration alters CRH, tyrosine hydroxylase, and mineralocorticoid receptor gene expression in rat brain. Therapeutic implications. *J Clin Invest* 1991;87:831-7.
21. Brady LS, Gold P, Herkenman M, et al. The antidepressants fluoxetine, idazoxan and phenelzine alter corticotropin-releasing hormone and tyrosine hydroxylase mRNA levels in rat brain: therapeutic implications. *Brain Res* 1992;572:117-25.
22. Dinan T. Noradrenergic and serotonergic abnormalities in depression: stress-induced dysfunction? *J Clin Psych* 1996;57(4):14-8.
23. Checkley S. The neuroendocrinology of depression and chronic stress. *Brit Med Bull* 1996;52(3):597-617.
24. Kitayama I, Nakamura S, Yaga T, et al. Degeneration of locus coeruleus axons in stress-induced depression model. *Brain Res Bull* 1994;35(5-6):573-80.
25. Hanninen V, Aro H. Sex differences in coping and depression among young adults. *Soc Sci Med* 1996;43(10):1453-60.
26. Weissman M, Klerman G. Sex differences and the epidemiology of depression. *Arch Gen Psych* 1977;34:98-111.
27. Roberts R, Kaplan G, Shema S, Strawbridge W. Does growing old increase the risk for depression? *Am J Psych* 1997;10:1384-90.
28. León-Barúa R. Enjuiciamiento crítico de los trastornos digestivos funcionales, avances en su estudio y propuestas para ulteriores desarrollos. *Diagnóstico (Lima)* 2003;42(5,6):239-43.
29. Brun R. Teoría general de las neurosis. Biología, psicoanálisis y psicohigiene de los trastornos psicósomáticos. Traducción e introducción de Armando Suárez. México: Siglo XXI Editores, 1968; p. 78-99.
30. López-Piñero JM. Orígenes históricos del concepto de neurosis. Madrid: Alianza Editorial, S.A., 1985; p. 124-9.

Correspondencia a: Dr. Raúl León Barúa, e-mail: rlmbd@ndt-innovations.com