

## **Variables hematológicas en pacientes con neurosis y reacción situacional por estrés**

### **Hematological variables in patients with neurosis and situational reaction due to stress**

**MsC. Alina Banegas Cardero,<sup>I</sup> Dr. C. Lillian Sierra Calzado,<sup>I</sup> Dr. Hermilio Vidal Anido<sup>II</sup> y Dra. Briseida Rabionet Joa<sup>II</sup>**

<sup>I</sup> Facultad de Medicina No. 2, Universidad de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba, Cuba.

<sup>II</sup> Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Universidad de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba, Cuba.

#### **RESUMEN**

Se realizó un estudio descriptivo y transversal de 64 pacientes mayores de 18 años, de los cuales 31 presentaban neurosis y 33 reacción situacional por estrés, quienes fueron diagnosticados y atendidos en la consulta de Psiquiatría del Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" de Santiago de Cuba, en el período de mayo a noviembre del 2013, con vistas a determinar las características del tejido sanguíneo en ellos. A tal efecto, en el total de la serie se efectuaron exámenes hematológicos, que luego fueron analizados estadísticamente a través del cálculo porcentual, la media y la desviación estándar de medias. Pudo concluirse que en ninguno de los pacientes existían monocitos ni basófilos, y que en los afectados con reacción situacional los eosinófilos aparecían disminuidos, mientras que en los que padecían neurosis había aumentado el cortisol.

**Palabras clave:** tejido sanguíneo, neurosis, reacción situacional, estrés, estudios hematológicos, eosinófilos, cortisol.

#### **ABSTRACT**

A descriptive and cross-sectional study of 64 patients older than 18 years, in which 31 presented neurosis and 33 situational reaction due to stress who were diagnosed and assisted in the Psychiatry Service of "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" Teaching General Hospital in Santiago de Cuba, was carried out in the period of May to November, 2013, aimed at determining the characteristics of the blood tissue in them. To such effects hematological tests were made in all the series that were statistically analyzed through the percentage calculation, the mean and mean standard deviation. It could be concluded that neither monocytes nor basophilic existed in none of the patients, and that in those affected with situational reaction the eosinophilic appeared diminished, while in those that suffered from neurosis the cortisol had increased.

**Key words:** blood tissue, neurosis, situational reaction, stress, hematological studies, eosinophilic, cortisol.

#### **INTRODUCCIÓN**

Conforme a lo referido López Ibor,<sup>1</sup> la Organización Mundial de la Salud (OMS) define la salud como "aquel estado de bienestar físico, psíquico y social y no solo como la ausencia

de enfermedad". En este contexto, la enfermedad debe entenderse como un proceso biológico que supone una alteración estructural o funcional, como un proceso psicológico que conlleva sufrimiento, dolor, y como un proceso social que supone una invalidez. De esta manera se hace necesario profundizar en estudios sobre aspectos que hoy son de uso frecuente, y que aún cuando se han utilizado por mucho tiempo, no ofrecen suficientes datos que revelen las alteraciones en diferentes enfermedades; tal es el caso de cuestiones que se reiteran, por ejemplo, que el estrés afecta las defensas del organismo.

Referente a lo anterior, el estrés puede ser determinado como la respuesta a las tensiones que se soportan en las actividades diarias, como una reacción individual ante ciertas demandas situacionales y/o contextuales que la persona no es capaz de afrontar eficazmente, debido a la carencia de recursos personales o de su ineficaz gestión, y que se manifiesta en un desequilibrio psicofisiológico.<sup>2</sup>

El estrés psicológico tiene un rol importante en el desencadenamiento y la evolución de trastornos psiquiátricos -- muchos de ellos de tipo neurótico --, fundamentalmente cuando el paciente es sometido a factores estresantes mantenidos, o sea, a un estrés crónico (más de 6 meses de progresión). Este consiste en un estado de activación fisiológica de baja intensidad, perdurable en el tiempo, que se presenta cuando el cuerpo experimenta varios factores o la exposición repetida a los mismos agentes estresantes agudos; etapa en la cual el sistema nervioso autónomo rara vez tiene la oportunidad de activar la respuesta de relajación.<sup>3,4</sup>

Cuando los agentes estresantes son agudos, solo inciden muy poco tiempo sobre el paciente (menos de 6 meses), y este, a su vez, es capaz de adaptarse a esa situación hasta llegar a resolverla, aunque en algunos provoca una reacción de progresión, que de no tratarse oportunamente lleva a un proceso crónico.<sup>3</sup>

Por otra parte, la reacción situacional se define como la respuesta a un factor de estrés psicosocial identificable, con un grado de psicopatología menos grave que los trastornos mentales diagnosticables, y que resulta en trastornos significativos del funcionamiento social o laboral, que no duran más de 6 meses.<sup>5</sup>

Ahora bien, la sangre es un vehículo importante de elementos celulares y moleculares que responden a los diferentes estados de estrés. Los parámetros sanguíneos en el organismo humano indican su estado fisiológico y se emplean con frecuencia para valorar la efectividad del control de diferentes enfermedades. Existe una estrecha relación entre la curva de concentración de leucocitos y el nivel de glucocorticoides plasmáticos durante el estrés fisiológico, pues estas hormonas, al actuar, incrementan el número y el porcentaje de neutrófilos, mientras que decrecen los linfocitos. Los investigadores usan la relación neutrófilos/linfocitos como una medida de la respuesta al estrés.<sup>6</sup>

En cuanto al papel de la sangre en las situaciones de estrés que soporta un organismo, debe considerarse que se produce una migración y recirculación de células leucocitarias en general. Todos estos conocimientos permiten comprender los daños del estrés como causa de enfermedades psiquiátricas, así como sus efectos sobre los elementos de la sangre.<sup>5,7</sup>

A pesar de que el estrés es considerado como un factor de riesgo asociado a múltiples enfermedades, existen pocos estudios en la provincia de Santiago de Cuba que permitan afirmar cuáles cambios provoca en los parámetros sanguíneos, y no se conoce en qué medida algunos de los elementos celulares de la sangre son modificados en los pacientes

con diagnósticos de reacción situacional (estrés agudo) o neurosis (estrés crónico); de modo que con esta investigación se persiguió profundizar en los conocimientos al respecto.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y transversal de 64 pacientes mayores de 18 años (previo consentimiento informado), de los cuales 31 presentaban neurosis y 33 reacción situacional, diagnosticados en la consulta de Psiquiatría del Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" de Santiago de Cuba, en el periodo de mayo a noviembre del 2013, con vistas a determinar en ellos, las características del tejido sanguíneo.

Como criterios de exclusión figuraron los pacientes que presentaban anemias crónicas diagnosticadas previamente, enfermedades autoinmunes, afecciones de la sangre que alteran las células sanguíneas (como leucemia, linfomas, trastornos de coagulación), infecciones activas o recientes, virus de inmunodeficiencia humana/sida, tratamiento con inmunoestimulantes en los últimos 3 meses y enfermedades crónicas descompensadas; además se excluyeron los pacientes clasificados en el nivel psicótico y las mujeres embarazadas o lactantes.

Entre las variables analizadas en la investigación estuvieron las sociodemográficas: edad, sexo, color de la piel, y las hematológicas:

- Hemoglobina: 130-180 g/L para hombres y 120-160 g/L para mujeres
- Hematocrito: en hombres de 40-54 % y en mujeres de 37-47 %
- Eritrosedimentación: de 0-10 mm/h en el hombre y de 0-20 mm/h en la mujer
- Leucocitos ( $\times 10^9/L$ ): 4,5-11  $\times 10^9/L$
- Neutrófilos: 0,50-0,70
- Eosinófilos: 0,01-0,04
- Monocitos: 0,02-0,08
- Linfocitos: 0,20-0,40
- Basófilos: 0,005-0,01
- Conteo de plaquetas: 150-450  $\times 10^9/L$
- Cortisol: 171-536 nmol/L

Para evaluar las variables respecto a los intervalos de normalidad, se determinaron 3 grupos: uno que incluyó los pacientes que presentaron resultados en los rangos considerados como normales (valores establecidos por la OMS) para cada una de ellas, de acuerdo a las variaciones según el sexo, y los otros 2 que comprendieron los pacientes con valores por debajo del mínimo o por encima del máximo, según el diagnóstico. La información se recopiló a partir de una encuesta aplicada a cada paciente y de los resultados del hemograma completo y el cortisol en sangre.

### • Estudios histológicos

La muestra de sangre periférica se obtuvo en ayunas, en las 2 primeras semanas en que se efectuó una evaluación neuropsicopatológica por el especialista en Psiquiatría. Se realizaron frotis de sangre, que se fijaron con alcohol etílico a 95 % por 20 minutos, y se colorearon con tinción de Giemsa a través de la técnica de Romanowsky: azul de metileno (colorante básico) y eosina (colorante ácido). Las muestras se colocaron en un microscopio óptico con lente de inmersión (1000 x), para realizar la observación citomorfológica, el análisis de hematíes, el conteo de leucocitos, la fórmula diferencial y el conteo de plaquetas. Por otra parte, para la cuantificación del cortisol por el método turbidimétrico se empleó el kit de la firma CPM Scientific (Italia).

Los valores obtenidos se incluyeron en una base de datos y fueron procesados mediante el paquete estadístico computacional SPSS versión 11.5. Se emplearon las medidas de tendencia central (media y desviación estándar de la media) en el análisis de las variables cuantitativas, para establecer comparaciones entre ambos grupos de pacientes, y el porcentaje en el de las variables cualitativas; además se aplicó la prueba estadística de diferencias de medias, con un nivel de significación  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

La tabla 1 muestra que la mayor incidencia de estas enfermedades se presentó en el grupo etario de 31-60 años, con 43 pacientes, para 67,1 %. También predominaron el sexo femenino (81,3 %) y el color de la piel blanco (59,4 %).

**Tabla 1.** Pacientes según variables sociodemográficas y diagnósticos

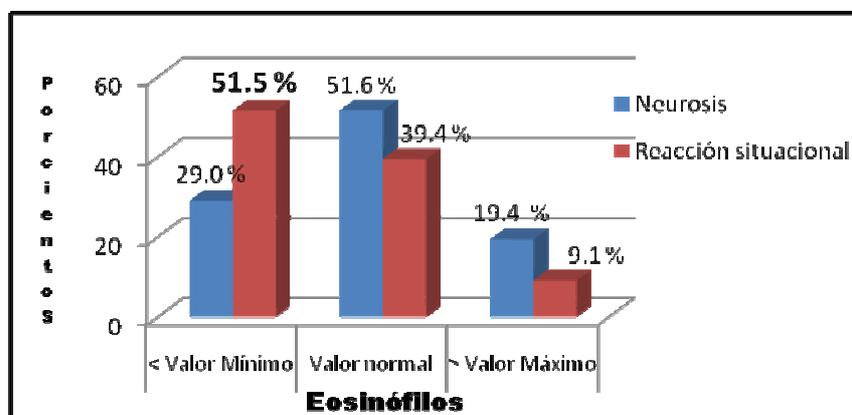
Variables sociodemográficas		Diagnósticos				Total (64)	
		Neurosis (31)		Reacción situacional (33)		No.	%
		No.	%	No.	%		
Grupos etarios	18-30 años	3	9,7	5	15,2	8	12,5
	31-60 años	21	67,7	22	66,7	43	67,2
	Más de 60 años	7	22,6	6	18,2	13	20,3
Sexo	Femenino	28	90,3	24	72,7	52	81,3
	Masculino	3	9,7	9	27,3	12	18,7
Color de la piel	Blanco	18	58,1	20	60,6	38	59,4
	Negro	7	22,6	8	24,2	15	23,4
	Mestizo	6	19,4	5	15,2	11	17,2

Al analizar las variables hematológicas según el intervalo de la normalidad en los 2 grupos estudiados (tabla 2), los monocitos y los basófilos estuvieron ausentes en el total, mientras que 41,9 % de los pacientes con neurosis y 48,5 % con reacciones situacionales, poseían los linfocitos con valores por encima del normal máximo.

**Tabla 2.** Pacientes según variables hematológicas y diagnóstico

Variables hematológicas	Cantidad de pacientes													
	Neurosis				Reacción situacional									
	< Mínimo		Normal		Intervalo de la normalidad				Reacción situacional					
No.	%	No.	%	< Mínimo	Normal	> Máximo	< Mínimo	Normal	> Máximo	No.	%	No.	%	
Hemoglobina	8	25,8	23	74,2			8	24,2	25	75,8				
Hematocrito	8	25,8	23	74,2			4	12,1	29	87,9				
Leucocitos	4	12,9	25	80,6	2	6,5	2	6,1	31	93,9				
Neutrófilos	5	16,1	24	77,0	2	6,5	11	33,3	21	64,0	1	3,0		
Eosinófilos	9	29,0	16	51,6	6	19,4	17	51,5	13	39,4	3	9,1		
Linfocitos			18	58,1	13	41,9			17	51,5	16	48,5		
Monocitos														
Basófilos														
Plaquetas			31	100,0					33	100,0				
Cortisol	1	3,2	18	58,1	12	38,7			21	63,6	12	36,4		

En este estudio 51,1 % de los pacientes con reacción situacional, mostraron valores de los eosinófilos por debajo del mínimo considerado como normal para dicha variable (figura 1).



**Fig. 1.** Pacientes según diagnóstico y valor de los eosinófilos en sangre

El análisis estadístico reveló una diferencia de medias de leucocitos de 7,2 para los afectados con neurosis y de 6,7 para los que padecían reacciones situacionales (tabla 3), lo cual demostró una significación estadística en esta variable, para  $p < 0,05$ .

**Tabla 3.** Variables hematológicas según medidas de resumen en pacientes con neurosis y reacción situacional

Variables hematológicas	Media y desviación estándar		p
	Neurosis (n 31)	Reacción situacional (n 33)	
Hemoglobina	125,6 ± 12,4	128,1 ± 12,9	0,92
Hematocrito	0,38 ± 0,04	0,4 ± 0,03	0,28
Leucocitos	7,2 ± 2,0	6,7 ± 1,3	0,01*
Neutrófilos	0,58 ± 0,1	0,55 ± 0,1	0,24
Eosinófilos	0,02 ± 0,023	0,01 ± 0,024	0,92
Linfocitos	0,38 ± 0,09	0,43 ± 0,11	0,28
Monocitos			0,00*
Basófilos			0,00*
Plaquetas	208,7 ± 37,4	198,6 ± 31,6	0,31
Cortisol	551,7 ± 285,6	487 ± 193	0,06

\* Variables que presentaron diferencias significativas para  $p < 0,05$

Se destacó el cortisol en sangre, pues a pesar de no resultar significativo estadísticamente, presentó valores muy cercanos a 0,05 (figura 2). Este se manifestó de modo especial, con valores por encima del máximo en un grupo de pacientes, que incluso se duplicaron en algunos casos, para indicar una evidente relación con el estrés.

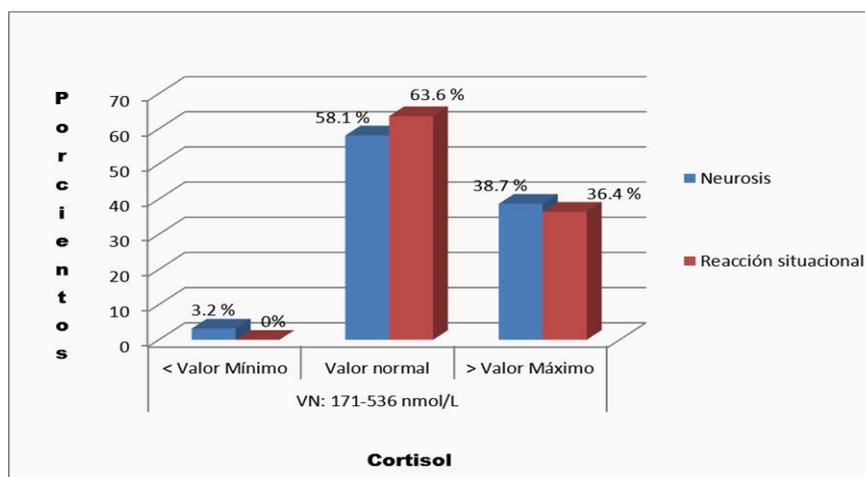


Fig. 2. Pacientes según diagnóstico y valor del cortisol en sangre

## DISCUSIÓN

Las edades de los pacientes con neurosis y de los que padecían reacción situacional fueron similares, lo que coincidió con lo descrito por López Ibor<sup>1</sup> en su trabajo sobre ansiedad y depresión en afectados por estos trastornos psiquiátricos. En cuanto al sexo y el color de la piel, los resultados de la serie concordaron con los de Mederos González *et al*,<sup>8</sup> quienes en su estudio sobre trastornos neuróticos depresivos hallaron una primacía del sexo femenino y del color blanco de la piel.

Al analizar la hemoglobina y el hematocrito, el mayor número de pacientes presentaron valores en el rango considerado como normal, para diferir de lo obtenido por Furst y Saag,<sup>9</sup> que observaron incrementos significativos de la hemoglobina conocida como poliglobulia de estrés y del hematocrito; en este último caso explican que puede deberse a que los glucocorticoides, que por lo general están aumentados en la sangre como consecuencia del estrés, provocan un desarrollo del número de eritrocitos, al estimular directamente la producción de eritropoyetina en el riñón, lo que igualmente demuestra el incremento de la viscosidad sanguínea en algunos de estos pacientes. Cuando el estrés es prolongado se observa un aumento del hematocrito y de la hemoglobina, por menor hemocatéresis. En casos más graves pueden producirse trastornos por hiperviscosidad sanguínea. Sin embargo, el estudio de Barraza<sup>10</sup> muestra que si el estrés es crónico, el hematocrito puede estar disminuido, porque se reduce la cantidad de glóbulos rojos; proceso observado en algunos de los integrantes de la actual casuística.

En esta investigación existieron resultados significativos en los leucocitos, específicamente en los monocitos y basófilos; estos últimos estuvieron ausentes en todos los pacientes, lo cual constituyó un aspecto de interés, aunque comúnmente sus concentraciones son bajas en la sangre. El mayor porcentaje de la serie mantuvo cifras normales de leucocitos, a pesar de existir una diferencia de medias significativa entre los 2 grupos de afectados. Dhabhar *et al*<sup>11</sup> plantean que el estrés provoca una redistribución y disminución de las células blancas en sangre, pero esta situación estará en relación con los factores estresantes y el tiempo de exposición a estos, o sea, se debe considerar que la proporción de los cambios de los leucocitos, depende de la intensidad y duración del estrés a que está sujeto el paciente y de su capacidad individual para soportarlo. Queda claro que hubo diferencias entre ambos trastornos y que estadísticamente los leucocitos

resultaron más altos en los individuos con neurosis que en los que presentaban reacciones situacionales, lo cual se correspondió con los criterios de los autores mencionados anteriormente.

Asimismo la mayoría mantuvo cifras de neutrófilos en el rango normal. Duggal *et al*<sup>12</sup> observaron una pobre actividad funcional de los neutrófilos en pacientes con estados de depresión, pero que no estuvo relacionada con los niveles de cortisol, ni con el nivel de las citoquinas en sangre, lo que evidencia una afectación de los procesos fisiológicos de estos, así como un movimiento desde la reserva marginal hacia el circulante sanguíneo, de corta duración en el estrés agudo, y que ofrece elementos sugerentes de que pueden no estar presentes en el momento de la extracción.

Respecto a los eosinófilos, algo más de la mitad de los pacientes con reacción situacional mostró cifras por debajo del valor mínimo establecido. Este resultado debe analizarse en analogía con lo descrito por Aranda Torrelío<sup>13</sup> sobre el leucograma de pacientes con estrés, donde se relaciona con los corticosteroides y se produce eosinopenia debido a su redistribución desde el compartimiento vascular al tejido conectivo laxo. Por otro lado, se plantea que estas hormonas impiden además el paso de los eosinófilos de la médula ósea (donde son producidos) al torrente sanguíneo. Al respecto, Ribeiro *et al*<sup>14</sup> han estudiado el estrés psicológico y la úlcera producida en la lengua con la presencia de eosinófilos, llamada úlcera eosinofílica por estrés.

Los monocitos poseen, entre sus funciones, efectos antimicrobiano, antitumoral e inmunorregulador, y además son fagocíticos. En la muestra estudiada el total presentó valores de monocitos por debajo del mínimo. Al respecto, las monocitopenias son difíciles de detectar y muchas veces pasan inadvertidas, porque estas células circulan en escaso número en la sangre periférica, y se encuentran de forma transitoria en que circula hacia los tejidos, donde se transforman en macrófagos. Resultó sorprendente que en ninguno de los frotis sanguíneos realizados se haya observado este tipo de célula; ello indicó que los monocitos estaban disminuidos en ambas entidades. Cabe señalar que los monocitos comparten precursores hematopoyéticos con los neutrófilos. Ambos tienen funciones antiinflamatorias comunes, y muchas de las entidades que afectan a los neutrófilos, lo hacen igualmente en los monocitos. En este estudio, aunque los neutrófilos no variaron de forma significativa, sí se observaron valores por debajo de los considerados como normales; de manera que la causa de la disminución en el frotis sanguíneo pudiera encontrarse en el precursor común para ambas células en la médula.

Duggal *et al*<sup>15</sup> muestran que los síntomas de depresión están asociados con una disminución de la producción de monocitos, debido a que el estrés psicológico crónico suprime los contactos de hipersensibilidad, y con ello disminuye la producción de linfocitos y monocitos, además de alterarse su función. Sin embargo, Wohleb *et al*<sup>16</sup> aclaran que el estrés psicológico promueve y deriva los monocitos de la médula ósea al cerebro, e induce un mecanismo en la célula que desarrolla, a su vez, la ansiedad.

Los basófilos generan sustancias que modulan la inflamación y la hipersensibilidad inmediata. Estas células no existieron en ninguno de los integrantes de la serie, si bien su rango de normalidad es muy bajo, por lo que son muy difíciles de observar. No obstante, su ausencia total condujo a pensar que en los pacientes con afecciones emocionales o con estrés, se encuentran aún en menor cuantía, por lo que pudiesen ser valoradas como células diana. Según Aranda Torrelío,<sup>13</sup> el estrés sostenido y el uso de glucocorticoides son causas de basopenia, pues actúan sobre los mastocitos y basófilos.

Por su parte, los linfocitos son células de la sangre que garantizan la respuesta inmunitaria. La hipersecreción de citocinas sintetizadas por estas células puede ser un mecanismo a través del cual el estrés puede inducir estados depresivos. En un estudio<sup>7</sup> acerca del efecto del estrés psicológico sobre la respuesta psicológica e inmunitaria, se muestra un aumento significativo en la ansiedad de los individuos, así como disminuciones significativas en los recuentos de linfocitos totales.

En ambos grupos de pacientes se evidenció un aumento del número de estas células, principalmente en aquellos con reacciones situacionales. Esto coincidió con los hallazgos de Aranda Torrelío,<sup>13</sup> quien plantea que la linfocitosis puede ser relativa y estar asociada a neutropenia. Se debe tener en cuenta, además, que durante la exposición al estrés, en las primeras 6 a 9 horas, aumenta la migración de los linfocitos T en la médula ósea, lo cual puede inducir a granulopoyesis y justificar la linfocitosis en el grupo sometido a estrés agudo; criterio que puede justificar lo obtenido en la presente casuística. En el caso del grupo con neurosis como consecuencia de factores estresantes crónicos, no se correspondió con lo descrito por otros autores,<sup>17</sup> que relacionan el estrés crónico con una disminución del número de linfocitos circulantes.

Otros de los elementos formes del tejido sanguíneo son las plaquetas, que desempeñan importantes funciones en la coagulación de la sangre. El estrés puede producir un aumento de la agregación plaquetaria a través de liberación de factores plaquetarios. Varias situaciones de estrés pueden producir cambios en los sistemas de coagulación y fibrinólisis, según ha sido descrito por algunos investigadores.<sup>17,18</sup>

Los mecanismos por los cuales el estrés provoca daños vasculares, no son muy bien conocidos, pero se ha demostrado que el estrés mental induce disfunción endotelial, promueve arritmogénesis, estimula la agregación plaquetaria y aumenta la viscosidad sanguínea por hemoconcentración. Asimismo, se ha demostrado que los factores psicosociales "negativos", como la ansiedad y el estrés mental, se asocian también a mayor concentración de plaquetas.<sup>18</sup>

En este estudio todos los pacientes mantuvieron los valores plaquetarios en el nivel de normalidad, lo cual no coincidió con lo obtenido por Patrick y James,<sup>18</sup> quienes refieren que los episodios agudos de estrés pueden ocasionar una mayor activación de la función plaquetaria.

Una de las pacientes del grupo con reacción situacional, presentó trastornos de la coagulación y fue necesario recoger nuevamente la muestra de sangre, lo que mostró una gran tendencia a la agregación plaquetaria, que además estuvo relacionada con cifras muy elevadas de cortisol.

Según Dhabhar *et al*,<sup>11</sup> un gran número de los pacientes con reacciones situacionales por estrés agudo suele presentar niveles bajos o normales de cortisol. Ribeiro *et al*<sup>14</sup> plantean que pueden encontrarse niveles aumentados en los procesos de estrés agudo, lo cual se relaciona con una mala adaptación, especialmente si se presentan fallas para restablecer la homeostasis o después de un estrés repetido.

En realidad los datos no parecen indicar que el aumento del cortisol ocurra en todos los que padecen los trastornos abordados en este trabajo, pero sí demuestran que dicho incremento se produce con cifras elevadas en más de la tercera parte de ellos. Es probable que al evaluar la relación de esta hormona con el estrés, se deba considerar su desarrollo con el transcurso del tiempo y que se deberían tomar varias muestras secuenciales a fin de descubrir algún elemento de interacción.

Tras evaluar los resultados de esta investigación, se pudo concluir que en los pacientes con estrés existían cambios hematológicos respecto a los valores estándares, los cuales se basaron en la ausencia de monocitos y basófilos en el total de la casuística, y la presencia de eosinopenia en la mayoría de los pacientes con reacción situacional, así como de linfocitosis en un porcentaje importante de ambos grupos de estudio.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. López Ibor MI. Ansiedad y depresión, reacciones emocionales frente a la enfermedad. *An Med Interna (Madrid)*. 2007 [citado 25 Sep 2014]; 24(5). Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-71992007000500001&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-71992007000500001&script=sci_arttext)
2. Mosquera Gende I. El estrés del estudiante universitario del ámbito de conocimiento de humanidades de la universidad de Coruña. *Actas del IX Congreso Internacional Galego-Portugués de Psicopedagogía*; 2007; Galicia, España. Coruña: Universidade da Coruña; 2007.
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Text Revision (DSMIV-TR)*. 4 ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Press; 2000.
4. Kane HS, Dunkel Schetter C, Glynn LM, Hobel CJ, Sandman CA. Pregnancy anxiety and prenatal cortisol trajectories. *Biol Psychol*. 2014 [citado 25 Sep 2014]; 100. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4170592/>
5. Sánchez Segura M, González García RM, Cos Padrón Y, Macías Abraham C. Estrés y sistema inmune. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter*. 2007 [citado 25 Sep 2014]; 23(2). Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/hih/vol23\\_2\\_07/hih01207.html](http://bvs.sld.cu/revistas/hih/vol23_2_07/hih01207.html)
6. Stockman CA, Collins T, Barnes AL, Miller D, Wickham SL, Beatty DT, et al. Qualitative behavioural assessment and quantitative physiological measurement of cattle naïve and habituated to road transport. *J Anim Prod Sci*. 2011; 51: 240-9.
7. Corral de Eusebio B. Conceptos de estrés relacionado con Fisioterapia. *Rev Iberoam Fisioter Kinesiol*. 2008; 11(1): 39-47.
8. Mederos González MG, León Martínez CA, Herrera Jiménez LF, Mesa Alonso M. El trastorno neurótico de ansiedad, una mirada epidemiológica y afectiva actual. *Acta Médica del Centro*. 2010 [citado 3 May 2014]; 4(3). Disponible en: [http://www.actamedica.sld.cu/r3\\_10/ansiedad.htm](http://www.actamedica.sld.cu/r3_10/ansiedad.htm)
9. Furst DE, Saag KG. Glucocorticoid withdrawal. *Uptodate*. 2014 Mar [citado 25 Sep 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/glucocorticoid-withdrawal>
10. Barraza A. Estrés académico: un estado de la cuestión. *Revista Científica*. 2007 [citado 25 Sep 2014]; 9(2). Disponible en: <http://www.psicologiacientifica.com/estres-academico-2/>

11. Dhabhar FS, Malarkey WB, Neri E, McEwen BS. Stress-induced redistribution of immune cells --from barracks to boulevards to battlefields: a tale of three hormones-- Curt Richter Award winner. *Psychoneuroendocrinology*. 2012; 37(9): 1345-68.
12. Duggal NA, Upton J, Phillips AC, Hampson P, Lord JM. Depressive symptoms are associated with reduced neutrophil function in hip fracture patients. *Brain Behav Immun*. 2013; 33: 173-82.
13. Aranda Torrelío E. El hemograma como instrumento diagnóstico básico en pediatría. *Rev Soc Bol Ped*, 2011; 50(2): 139-46.
14. Ribeiro AL, Mendes FR, Alves S de M, Pinheiro JJ. Eosinophilic ulcer: the role of stress-induced psychoneuroimmunologic factors. *Oral Maxillofac Surg*. 2011; 15(3): 179-82.
15. Duggal NA, Beswetherick A, Upton J, Hampson P, Phillips AC, Lord JM. Depressive symptoms in hip fracture patients are associated with reduced monocyte superoxide production. *Exp Gerontol*. 2014; 54: 27-34.
16. Wohleb ES, Powell ND, Godbout JP, Sheridan JF. Stress-induced recruitment of bone marrow-derived monocytes to the brain promotes anxiety-like behavior. *J Neurosci*. 2013; 33(34): 13820-33.
17. Hernández Castañeda CR, González Herrera SL, González Hernández JS, Pérez Miranda JL, Santiago Roque I. Variación de la cuenta de linfocitos en estudiantes de la Facultad de Bioanálisis bajo estrés. *Rev Med UV*. 2011 [citado 25 Sep 2014]; 11(2). Disponible en: [https://www.uv.mx/rm/num\\_anteriores/revmedica\\_vol11\\_num2/articulos/variacion.pdf](https://www.uv.mx/rm/num_anteriores/revmedica_vol11_num2/articulos/variacion.pdf)
18. Patrick JS, James A. Blumenthal. Aspectos psiquiátricos y conductuales de la enfermedad cardiovascular: epidemiología, mecanismos y tratamiento. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64(10): 924-33.

Recibido: 16 de diciembre de 2015.

Aprobado: 4 de febrero de 2016.

*Alina Banegas Cardero*. Facultad de Medicina No. 1, avenida Cebreco, km 1 ½, reparto Pastorita, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: [alina.banegas@infomed.sld.cu](mailto:alina.banegas@infomed.sld.cu)