

# El cerebro estresado y su implicación en el comportamiento desadaptativo durante la pandemia por COVID-19

## The stressed brain and its implication in maladaptive behavior during the COVID-19 pandemic

Fernando Gordillo León  
*Universidad de Salamanca*

### RESUMEN

Los seres humanos se enfrentan a diario a situaciones estresantes ante las que deben responder con eficacia para sobrevivir y adaptarse al entorno. Sin embargo, la elevada intensidad y persistencia del estresor, como sucedió durante la pandemia del COVID-19, podría tener un efecto negativo sobre la neurología, cognición y conducta de las personas. Estructuras como la amígdala y la corteza prefrontal se ven afectadas por el estrés agudo y persistente, siendo la base explicativa de las actitudes y conductas desadaptativas que ocurren en situaciones de emergencia. Procesos como la latencia entre el estrés y la toma de decisiones, la reevaluación cognitiva, y la imitación, todos dependientes de la corteza prefrontal y la amígdala, permiten explicar la rápida difusión de las fake news, el negacionismo, y las compras compulsivas durante la pandemia del COVID-19. A partir del análisis realizado de la información, se pueden establecer unas pautas de abordaje, basadas en los conocimientos neurocognitivos, con las que afrontar situaciones de emergencia: 1) Monitorear el nivel de estrés poblacional; 2) Gestionar la información transmitida (intensidad/frecuencia); 3) Evitar contradicciones informativas (incertidumbre); 4) Promover modelos de imitación; 5) Establecer sistemas de ayuda a grupos vulnerables; 6) Facilitar el ocio controlado.

### PALABRAS CLAVE

Amígdala, Cognición, Corteza prefrontal, Emergencia, Salud pública, Comportamiento social.

### ABSTRACT

Human beings face stressful situations on a daily basis and must respond effectively to survive and adapt to the environment. However, the high intensity and persistence of the stressor, as happened during the COVID-19 pandemic, could have a negative effect on people's neurology, cognition and behavior. Structures such as the amygdala and the prefrontal cortex are affected by acute and persistent stress, being the explanatory basis for the maladaptive attitudes and behaviors that occur in emergency situations. Processes such as the latency between stress and decision-making, cognitive reappraisal, and imitation, all dependent on the prefrontal cortex and the amygdala, explain the rapid spread of fake news, denialism, and compulsive purchases during COVID-19 pandemic.

Based on the analysis of the information, some approach guidelines can be established, based on neurocognitive knowledge, with which to face emergency situations: 1) Monitor the level of population stress; 2) Manage the information transmitted (intensity / frequency); 3) Avoid informational contradictions (uncertainty); 4) Promote imitation models; 5) Establish support systems for vulnerable groups; 6) Facilitate controlled leisure.

### KEYWORDS

Amygdala, Cognition, Prefrontal cortex, Emergency, Public health, Social behavior.

Recibido: 04/02/2023; aceptado: 31/03/2023

Correspondencia: E-mail: fgordilloleon@usal.es

## **La salud mental durante la pandemia del COVID-19**

Durante el 2020 la mayoría de las personas han sido sometidas a niveles de estrés inusualmente altos debido a la situación de emergencia generada por la pandemia del COVID-19. En un estudio realizado en España utilizando medidas de autoinforme, un 36% de las personas consultadas manifestaron sufrir un impacto psicológico de moderado a severo debido a la emergencia sanitaria, un 25% síntomas de ansiedad de leve a severo, un 41% síntomas depresivos, y un 41% estrés (Rodríguez-Rey et al., 2020). Por otro lado, el porcentaje de la población española con síntomas de ansiedad, depresión y estrés se ha estimado entre el 20% y el 30% (Odriozola-González et al., 2020). En china, tras el primer mes de pandemia, se reportó un porcentaje del 7% de la población con posibles síntomas de estrés post traumático (Liu et al., 2020a), en Estados Unidos fue del 31,8% (Liu et al., 2020b), en Italia del 29,5 % (Forte et al., 2020); mientras que en España del 15,8% (González-Sanguino et al., 2020). Las variables que podrían estar asociadas a una mejor salud mental durante la pandemia fueron la satisfacción por la información recibida sobre la situación de pandemia, la realización de actividades de ocio y la percepción positiva del estado de salud (Rodríguez-Rey et al., 2020).

También habría que tener en cuenta los problemas a largo plazo derivados de la infección. Se estima que habrá un aumento de trastornos relacionados con algún tipo de disfunción cognitiva, no solo por el efecto directo del virus sobre el cerebro, también por el daño a otros órganos, los trastornos psiquiátricos sub-

yacentes y las dificultades cognitivas previas. En concreto, el hipocampo parece ser especialmente vulnerable a las infecciones por coronavirus, lo que podría explicar el deterioro posterior de la memoria, incluso la aceleración de trastornos neurodegenerativos como el Alzheimer (Ritchie et al., 2020). Junto a esto, habría que sumar el efecto insidioso de la ansiedad y el estrés derivados de la situación de emergencia. Por lo tanto, el estrés mantenido durante todo el periodo de pandemia puede cambiar temporalmente la funcionalidad de determinadas regiones cerebrales. Estos cambios se evidencian en déficit cognitivos y comportamientos desadaptativos durante la pandemia, que requieren ser analizados, empezando por los cambios cerebrales que los originaron.

### **Efecto del estrés sobre el cerebro**

El estrés es una reacción fisiológica que afecta al sistema nervioso y a los procesos conductuales y cognitivos (Pruessner et al., 2007). Se inicia a partir de un estímulo estresor (externo o interno) (Oken et al., 2015), que resulta novedoso, impredecible, y supone una amenaza potencial, que en humanos podría ser de tipo social (Ortega, 2019). El estrés implica la activación de dos sistemas, que incrementan la disponibilidad energética para responder a las demandas del entorno. El primero es el sistema nervioso autónomo simpático que incrementa los niveles plasmáticos de adrenalina y noradrenalina. El segundo es el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA), que inicia una respuesta algo más lenta que la anterior y que termina con la liberación de los glucocorticoides (McKlveen et al., 2015). Los receptores de

los glucocorticoides tienen su localización en la amígdala (MR, Tipo I, mineralocorticoides) y la corteza prefrontal (GR, Glucocorticoides Tipo II) (De Kloet et al., 1999). La liberación de glucocorticoides, cortisol en algunas especies (e.g., humanos, primates no humanos), y corticosterona en otras (e.g., ratas), estaría modulando la magnitud de la respuesta, y afectando de manera prioritaria a los sistemas de control del estrés, como son, la corteza prefrontal, la amígdala, el hipocampo, la estría terminal, y el hipotálamo (Myers et al., 2014).

Los niveles elevados de cortisol afectarían a la amígdala (AMG) y la corteza prefrontal (CPF) de manera diferente. En concreto, la hiperactividad de la amígdala inducida por el estrés siempre va asociada a una disminución del control inhibitorio en la corteza prefrontal, que se relacionaría con la etiopatogenia de algunos trastornos psiquiátricos, como la ansiedad y los trastornos del estado de ánimo (Zhang et al., 2018). Estudios con animales que han sido sometidos a condiciones de estrés continuado han evidenciado déficit en los circuitos prefrontales e hipocampales, y un fortalecimiento de las respuestas de la amígdala (Johnson et al., 2018), aspectos característicos del estrés. En estas condiciones se producen cambios morfológicos y funcionales en los núcleos de la amígdala, que correlacionarían con los niveles de estrés experimentados (Hölzel et al., 2010). Por otro lado, la corteza prefrontal está relacionada con la integración y procesamiento de la información sensorial (Harris y Mrsic-Flogel, 2013), regulando los estímulos sensoriales y emotivos para generar respuestas fisiológicas y conductuales en interacción con

otras estructuras cerebrales (Negrón-Oyarzo et al., 2016). La disfuncionalidad de los circuitos CPF-amígdala y CPF-hipocampo formarían parte de la patogenia de los trastornos psiquiátricos derivados del estrés (Duvarci y Pare, 2014). En concreto, la relación entre diferentes subregiones de la corteza prefrontal medial, ejercerían funciones excitatorias e inhibitorias sobre neuronas del núcleo central de la amígdala (Vidal-Gonzalez et al., 2006). De manera más específica, una reciente investigación con modelos animales evidenció, en ratas con ansiedad inducida por estrés, una desregulación de las vías de comunicación unidireccional entre la región dorsomedial de la corteza prefrontal y neuronas del núcleo basolateral de la amígdala (Liu et al., 2020c).

El efecto continuado del estrés puede dar lugar a un trastorno por agotamiento, que se ha relacionado con una actividad funcional alterada, que evidenciaría un procesamiento de la información diferente (Skau et al., 2021). Estudios de resonancia magnética han mostrado una reducción del volumen de la materia gris en la corteza prefrontal, la corteza cingulada anterior, el giro temporal superior, y un aumento del volumen de la amígdala (Savic, 2015; Savic et al., 2018). Por otro lado, se ha encontrado una disminución en la conectividad funcional de la CPF dorsolateral, la corteza cingulada anterior, la amígdala y la corteza motora (Golkar et al., 2014; Jovanovic et al., 2011). Además, el estrés crónico provoca deficiencias en la microcirculación cerebral, que es un proceso crítico para la salud cerebral y la patogénesis del deterioro cognitivo asociado con el estrés (Burrage et al., 2018). Precisa-

mente en este punto, es donde nos preguntamos ¿qué efecto tienen estos cambios en las estructuras y conexiones cerebrales sobre los procesos cognitivos?

### **Efecto del estrés sobre los procesos cognitivos**

El estrés continuado induce cambios estructurales y funcionales en las conexiones entre la corteza prefrontal y la amígdala. Estos cambios tienen un significativo impacto sobre diferentes procesos cognitivos, como la atención, el aprendizaje, la memoria y la toma de decisiones (Lupien et al., 2018). En concreto, el estrés psicosocial, inducido durante un mes, redujo el control atencional e interrumpió la conectividad funcional en la red frontoparietal, encargada del cambio atencional (un mes después), si bien los efectos fueron reversibles (Liston et al., 2009). De manera más concreta, el incremento de los niveles de noradrenalina y dopamina durante el estrés afectan a los receptores  $\alpha 1$ -AR y D1R, que activan las vías de señalización de calcio-AMPC, abriendo los canales de potasio, y debilitando así la conectividad de las células de la CPF. Esto tendría consecuencias sobre la conducta, el pensamiento y las emociones, haciendo más vulnerable a los efectos del estrés a la población adolescente (mayor aumento de dopamina en la CPF) y a los adultos mayores (pérdida de fosfodiesterasa) (Datta y Arnsten, 2019). Por otro lado, modelos animales han evidenciado que la corteza prefrontal ventro medial tendrían un papel predominante en las respuestas simpáticas del estrés psicosocial, enviando

proyecciones excitadoras al hipotálamo dorsomedial. Esta vía permitiría comprender los efectos del estrés psicosocial sobre las funciones corporales (Kataoka et al., 2020).

Por otro lado, la exposición prolongada a glucocorticoides como el cortisol, se asocia a cambios estructurales y funcionales en el hipocampo, afectando a la memoria (Blankenship et al., 2019). El estrés persistente genera déficit en la referencia espacial, la memoria operativa, y la flexibilidad conductual (Cerqueira et al., 2007; Sousa et al., 2000), que se atribuirían a una reorganización sináptica/dendrítica en el hipocampo y en la corteza medial prefrontal, si bien los cambios estructurales y funcionales derivados del estrés crónico serían reversibles, así como los efectos negativos sobre la toma de decisiones (Soares et al., 2012). En concreto, los mecanismos de estrés neuronal y cognitivo podrían interrumpir la recuperación de la memoria, limitando la capacidad de planificación prospectiva. Esto tendría efectos negativos sobre el comportamiento de los sujetos (Brown et al., 2020).

También la toma de decisiones se ve deteriorada en condiciones de estrés. Esto es así porque se verían involucradas regiones determinantes en este proceso, como son la amígdala y la corteza prefrontal, incrementando y reduciendo respectivamente su activación (Lighthall et al., 2011); así como las neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral y el núcleo estriado (Starcke y Brand, 2012). En concreto, en situaciones de estrés ambiental, por ejemplo, el estrés derivado de un exceso de temperatura, se reduce la capacidad de to-

mar decisiones adecuadas, incrementando la tasa de errores en una tarea Go-Nogo, y perjudicando las decisiones en situaciones de emergencia (e.g., extinción de incendios). Esto se explicaría por una reducción del control cognitivo, que se reflejaría en una disminución de los potenciales Theta de las regiones frontales (Coehoorn et al., 2020).

Las personas tomamos decisiones orientadas a acercarnos a las recompensas y evitar los castigos (Pessiglione y Delgado, 2015). En el proceso de toma de decisiones la valoración de los castigos y las recompensas estará en la base explicativa del efecto del estrés sobre este proceso cognitivo. El estrés alteraría la capacidad para reforzar y castigar conductas que forman parte de la etiología de algunos trastornos relacionados con la comida y el juego. Estudios previos parecen evidenciar que el estrés agudo (Berghorst et al., 2013) y crónico (Hanson et al., 2016) reduce la sensibilidad a las recompensas, pero no al castigo cuando el estrés es agudo (Berghorst et al., 2013). Sin embargo, estos resultados estarían condicionados por la metodología utilizada (Pocelli y Delgado, 2017). Por ejemplo, cuando el estrés interacciona directamente con el proceso de toma de decisiones, de manera previa y con latencias cortas, se produce una mayor prominencia o saliencia de la recompensa. Bajo estas circunstancias, las respuestas asociadas a la recompensa mejorarían (mayor prominencia) (Kumar et al., 2014; Porcelli et al., 2012). El efecto de la latencia entre el estrés y la toma de decisiones podría ser dependiente de la actividad de diferentes sistemas biológicos que se desencadenan de manera inmediata a

la presencia del estresor, como son el Sistema Medular Simpático-Adrenal (SAM) (Kvetnansky et al., 2009); el eje Hipotálamo-Pituitario-Adrenal (HPA) (Kudielka y Kirshbaum, 2004) y la inflamación (Dantzer, 2006), y que harían que el riesgo asumido en una decisión en los primeros minutos tras el inicio de la respuesta de estrés (latencias cortas) sea inestable, fluctuante y con consecuencias impredecibles (Yamakawa et al., 2016).

Hasta el momento hemos visto como el estrés afecta a diferentes estructuras cerebrales, y como esto repercute en la funcionalidad de los procesos cognitivos. Por último, nos interesa saber cómo todos estos datos pueden explicar las actitudes y conductas desadaptativas que se producen en situaciones de emergencia, como las acontecidas durante la pandemia del COVID-19. En concreto, las actitudes negacionistas, la reacción de la población ante noticias falsas, o comportamientos como la compra compulsiva de productos.

### **Explicando las actitudes y conductas desadaptativas durante la pandemia**

La definición del estrés, como la respuesta a lo novedoso, impredecible e incontrolable, coincide con las características que se dieron en la pandemia del COVID-19 (Goldfarb, 2020). Gran parte de la población mundial fue sometida a periodos de estrés continuados que han podido producir cambios estructurales y funcionales en el cerebro, tal y como hemos visto en apartados anteriores. La cronicidad del estrés durante la pandemia se ha visto favorecida por el continuo flujo de información sobre infecciones, muertes y métodos de prevención

que se han dado en los medios de comunicación. En España, las fuentes de información más utilizadas han sido la televisión (40,7%), las redes sociales (24,6%) y la prensa escrita (20,1%). En términos generales, las personas que manifestaron necesitar más información mostraron peor salud mental. Por otro lado, aquellos que dijeron estar algo satisfechos o muy satisfechos con la información recibida, mostraron menores niveles de estrés. De igual manera, aquellos que pasaron más tiempo informándose sobre el COVID-19, mostraron mayor impacto psicológico (Rodríguez-Rey et al., 2020).

Por lo tanto, podemos asumir que durante la pandemia gran parte de la población ha mantenido niveles de estrés elevados, durante un tiempo prolongado. En este punto debemos tener en cuenta una de las variables relevantes que mencionamos con anterioridad, que podría explicar algunas de las conductas desadaptativas observadas en la población. En concreto la latencia entre el estrés y la toma de decisiones. El estrés genera una mayor prominencia de la recompensa cuando interacciona directamente con el proceso de toma de decisiones, de manera previa y con latencias cortas (Kumar et al., 2014; Porcelli et al., 2012). Por lo tanto, la rápida difusión de información errónea sobre el COVID-19 podría favorecer los episodios de estrés en la población, dando lugar a una mayor prominencia de las recompensas asociadas a la opción de reenviar la información (prevenir a los demás), sin comprobar su veracidad. En este caso, la recompensa de salvar la vida de otras personas resulta muy saliente por la corta latencia entre el estrés generado por la información (e.g., medicamento

que agrava los síntomas) y la necesidad de tomar una decisión (e.g., reenviarlo para prevenir). Por otro lado, esto no afectaría a la prominencia de los perjuicios o castigos por hacerlo (Gordillo y Mestas, 2021). En esta situación resultaría adaptativo entendiendo que el sujeto estima que los beneficios de reenviar la noticia (prominencia de la recompensa) son mayores que los perjuicios. Sin embargo, esta reacción en cadena, en redes sociales de gran difusión, puede generar que informaciones falsas o inexactas incrementen a medio y largo plazo los niveles de estrés poblacionales. De igual manera, esta reacción se relaciona con circuitos clásicos de la respuesta al miedo, como el de Ledoux (1996), donde se plantea una doble vía de respuesta ante estímulos potencialmente peligrosos, que prima los beneficios de la recompensa al iniciar la respuesta defensiva (vía secundaria: tálamo-amígdala), aun sin tener la total certeza (vía primaria: tálamo-corteza), de que el estímulo sea realmente un peligro.

El estrés también podría afectar a la forma en la que evaluamos la situación. Esto podría explicar actitudes y conductas desadaptativas como las mostradas por los negacionistas. En primer lugar, cabría decir que negar una evidencia se puede interpretar como un proceso de reevaluación cognitiva que permitiría reducir la importancia del estímulo estresor, reduciendo así los niveles de estrés experimentados. Este planteamiento es congruente con el papel modulador de la evaluación cognitiva de la amenaza sobre los niveles de estrés experimentados (Speisman et al., 1964). Sin embargo, reducir de este modo el estrés, desatendiendo o reevaluando la información



amenazante, resulta especialmente preocupante en países como Estados Unidos, donde el 4% de la población mundial acumulan el 20% de las muertes por COVID-19 (Bilinski y Emanuel, 2020). En este país, menos de la mitad de la población prestó atención a las recomendaciones sanitarias (Cornwall, 2020). Ahora bien, ¿Cuáles son los mecanismos cerebrales responsables de mantener las creencias falsas? Las creencias falsas son frecuentes en trastornos neurodegenerativos, y surgen cuando se dan deficiencias neuropsicológicas que facilitan el procesamiento de información sensorial defectuosa, y que tienen su origen en los déficits funcionales de los sistemas prefrontales encargados de evaluar los pensamientos y las creencias (Coltheart M., 2010); es decir, se recibe información sensorial distorsionada y se carece de la capacidad para determinar si la información es verdadera o falsa (Miller, 2020). En población sin demencias el proceso de las falsas creencias puede cumplir una funcionalidad similar, de forma que las teorías de la conspiración pueden generar tranquilidad en el mismo sentido que las creencias asociadas a otros trastornos, pero con la peculiaridad de que estas teorías se ven potenciadas por las cámaras de eco que son los actuales medios de difusión por Internet. Es en este punto donde el estrés podría inhibir la correcta funcionalidad de las regiones prefrontales, creando dificultades a la hora de determinar la falsedad o veracidad de la información recibida.

Las neuronas de la corteza prefrontal lateral codifican la información percibida y memorizada en varios grados y con diferentes combinaciones de fuerza, por lo que se podría decir

que en la corteza prefrontal hay neuronas de percepción (lo que estoy percibiendo), neuronas de memoria (lo que recuerdo), y neuronas que realizan ambas tareas (Mendoza-Halliday et al., 2017); es decir, la corteza prefrontal se encarga de diferenciar lo que percibo de aquello que recuerdo, lo abstracto o imaginado. Sería la encargada, en concreto la corteza prefrontal anterior, de la monitorización de la realidad (Simons et al., 2017). Esto sería congruente con las diferencias en el volumen de materia gris y blanca en la corteza prefrontal entre sujetos con esquizofrenia y el grupo control, que podrían explicar la sintomatología positiva relacionada con la pérdida de la capacidad para monitorear la realidad (Garrison et al., 2017; Wiblea et al., 2001). En este sentido, la corteza prefrontal, la región del cerebro más evolucionada, resulta la más sensible a los efectos negativos del estrés. Incluso cuando el estrés es agudo y leve puede causar una pérdida rápida de las capacidades cognitivas prefrontales, mientras que las exposiciones más prolongadas, podrían generar cambios arquitectónicos en las dendritas prefrontales (Arnsten, 2018). El efecto del estrés sobre la corteza prefrontal, en interacción con otras variables (e.g., personalidad, trastornos mentales), podría explicar por qué algunas personas son más vulnerables que otras a asumir actitudes negacionistas en situaciones de emergencia.

Por otro lado, también nos encontramos con el efecto del estrés sobre los procesos de aprendizaje. En este sentido, se ha encontrado que algunos animales (abejas, palomas), cuando se enfrentan a situaciones donde escasea los alimentos, incrementan las conductas de

aprendizaje vicario (imitar a sus congéneres) (Grüter et al., 2011; Lefebvre y Palameta, 1988). Además, cuando el contexto es peligroso e incierto se genera una tendencia a fijarnos más en lo que hacen los demás, aunque dicha información no sea muy precisa (Boyd y Richerson, 1985; Galef y Whiskin, 2004; Webster y Laland, 2008). Sin duda, todos estos estudios con animales nos permiten comprender mejor el comportamiento de los seres humanos en contextos de peligro e incertidumbre, como la compra compulsiva de determinados productos (e.g., papel higiénico) (Gordillo y Mestas, 2021). Estos datos pueden interpretarse desde los procesos de imitación neonatal, observados en primates humanos y no humanos, y donde los circuitos parietales-prefrontales (neuronas espejo), permitirían la conexión entre la percepción y la acción necesaria para la imitación de conductas (Simpson et al., 2014). Esta sería la base para comprender que los otros son "como yo", iniciando así el desarrollo de la teoría de la mente y la empatía (Meltzoff y Decety, 2003). Este proceso natural, desde el nacimiento, se va atenuando conforme se desarrolla el niño, de forma que en la edad adulta se requiere distinguir claramente el origen de los movimientos (propios o ajenos), con el objetivo de inhibir movimientos, que de otra forma se realizarían por el simple hecho de percibirlos en los demás. Dos regiones están involucradas en este proceso de inhibición, la corteza frontomedial anterior y las uniones temporoparietales (Brass et al., 2009), que al verse afectadas por los niveles de estrés, podrían reducir su capacidad para inhibir las conductas de imitación (e.g., ante una situación de

estrés se imita la conducta de compra de un determinado producto). Pero la conducta de imitación forma parte de la cognición social ("el cerebro social"), relacionada estrechamente con la actividad de las redes neuronales de la corteza prefrontal, que tienen una alta flexibilidad para adaptarse al cambiante contexto social (Forbes y Grafman, 2010). Sin embargo, hasta la fecha y que sepamos, no hay estudios que hayan analizado en profundidad los efectos de la pandemia sobre el cerebro social para comprender las conductas desadaptativas.

### Conclusiones

En términos generales y resumiendo los datos aportados en apartados anteriores, podemos decir que el estrés durante la pandemia del COVID-19 podría haber perjudicado la funcionalidad de regiones prefrontales (hipoactivando) y subcorticales como la amígdala (hiperactivando). Esto podría tener consecuencias en la capacidad de las personas para discernir con claridad la información verdadera de la falsa, para juzgar la veracidad y plausibilidad de una información (actitudes negacionistas). Al mismo tiempo, las tecnologías digitales habrían acelerado la transmisión de la información, incluso las falsas (*fakes news*), reduciendo la latencia entre estrés y toma de decisiones, y dando mayor prominencia a las recompensas que a los perjuicios. También se podrían ver afectados los procesos de empatía, la teoría de la mente, los juicios morales, los procesos de aprendizaje (imitación), todos dependientes de la correcta interacción entre las regiones prefrontales y la amígdala. Pero también es cierto que son una minoría las personas que



realizan conductas claramente desadaptativas, por lo que cabría pensar en variables biológicas o de personalidad que podrían estar caracterizando a este grupo poblacional. En conclusión, se podría decir que ante situaciones de emergencia, resulta prioritario actuar sobre la intensidad del estrés poblacional, atenuando sus consecuencias negativas, y promoviendo un comportamiento más adaptativo.

En conclusión, y a partir de los datos aportados en la presente revisión, se plantean las siguientes sugerencias para atenuar los efectos psicosociales del estrés sobre la población en situaciones de emergencia sanitaria: 1) *Monitorear la prevalencia del estrés poblacional*, tanto en intensidad como en frecuencia, con el objetivo de evitar niveles de estrés demasiado bajos o altos, siendo en ambos casos desadaptativo, porque no generaría en la población un nivel de activación óptimo (Yerkes y Dodson, 1908), que permitiera una buena adherencia a las medidas preventivas; 2) *Gestionar la transmisión de la información*, para promover que sea veraz, pertinente y proporcionada, en tanto los medios de difusión podrían actuar como moderadores de los niveles de estrés; 3) *Evitar las contradicciones en la difusión de la información* sobre la emergencia sanitaria, en tanto incrementa los niveles de incertidumbre y rebaja la percepción de afrontamiento, características propias del estrés; 4) *Promover modelos de imitación*, que redirijan los posibles déficit en los procesos de inhibición derivados de la hipoactivación de la corteza prefrontal en situaciones de estrés (e.g., influencer, deportistas, actores); 5) *Facilitar ayuda con personal especializado*, que proporcione información y tratamiento a grupos vulnera-

bles. Esto ya se ha puesto en marcha en algunos países, por ejemplo en Estados Unidos, donde se han realizado algunas campañas, como la realizada en Illinois y llamada "Call4Calm" (Ayers et al., 2020), con el objetivo de rebajar los niveles de ansiedad y estrés de la población; 6) *Promover espacios seguros y controlados de ocio para todos los rangos de edad*, que incrementen la sensación de normalidad y la percepción positiva del estado de salud. Todas estas sugerencias son congruentes con un reciente estudio en *población española que ha relacionado una mejor salud mental con la satisfacción por la información sobre la pandemia, las actividades de ocio, y la percepción positiva del estado de salud* (Rodríguez-Rey et al., 2020).

### Referencias

- Arnsten, A. F. T. (2018). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature Reviews Neuroscience*, 10, 410-422.
- Ayers, J. W., Leas, E. C., Johnson, D. C., Poliak, A., Althouse, B. M., Dredze, M. y Nobles, A. (2020). Internet Searches for acute anxiety during the early stages of the COVID-19 Pandemic. *JAMA International Medicine*, 180 1706-1707.
- Berghorst, L. H., Bogdan, R., Frank, M. J. y Pizzagalli, D. A. (2013). Acute stress selectively reduces reward sensitivity. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 133.
- Bilinski, A., y Emanuel, E. J. (2020). COVID-19 and excess all-cause mortality in the US and 18 comparison countries. *JAMA*, 324(20), 2100-2102.
- Blankenship, S. L., Botdorfa, M., Rigginsab, T. y Doughertya, L. R. (2019). Lasting effects of stress physiology on the brain: Cortisol reactivity during preschool predicts hippocampal functional connectivity at school age. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 40, 100736.

- Boyd, R. y Richerson, P. (1985). *Culture and the evolutionary process*. University of Chicago, Chicago.
- Brass, M., Ruby, P. y Splenger, S. (2009). Inhibition of imitative behaviour and social cognition. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 364, 2359-2367.
- Brown, T. I., Gagnon, S.A. y Wagner, AD. (2020). Stress disrupts human hippocampal-prefrontal function during prospective spatial navigation and hinders flexible behavior. *Current Biology*, 30, R439-R441.
- Burrage, E., Marshall, K.L, Santanam, N. y Chantler, P.D. (2018). Cerebrovascular dysfunction with stress and depression. *Brain Circulation*, 4, 43-53.
- Cerqueira, J.J., Mailliet, F., Almeida, O.F., Jay, T.M. y Sousa, N. (2007). The prefrontal cortex as a key target of the maladaptive response to stress. *Journal of Neuroscience*, 27, 2781–2787.
- Coehoorn, C. J., Stuart-Hill, L. A., Abimbola, W., Neary, J.P. y Krigolson, O.E. (2020). Firefighter neural function and decision-making following rapid heat stress. *Fire Safety Journal*, 118, 103240.
- Coltheart, M. (2010). The neuropsychology of delusions. *Annals of the New York Academy of Sciences journal*, 1191, 16-26.
- Cornwall, W. (2020). Just 50% of Americans plan to get a COVID-19 vaccine: here's how to win over the rest. Science. Posted June 30, 2020.
- Dantzer, R. (2006). (2006). Cytokine, sickness behavior, and depression. *Neurologic Clinics*, 24, 441-460.
- Datta, D. y Arnsten, A.F.T. (2019). Loss of prefrontal cortical higher cognition with uncontrollable stress: Molecular mechanisms, changes with age, and relevance to treatment. *Brain Science*, 9(5), 113.
- De Kloet, E.R, Oitzl, M.S. y Joels, M. (1999). Stress and cognition: are corticosteroids good or bad guys? *Trends in Neurosciences*, 22, 422-426.
- Duvarci, S. y Pare, D. (2014). Amygdala microcircuits controlling learned fear. *Neuron*, 82, 966-980.
- Forbes, C.E. y Grafman, J. (2010). The Role of the human prefrontal cortex in social cognition and moral judgment. *Annual Review of Neuroscience*, 3, 299-324.
- Forte, G., Favieri, F., Tambelli, R. y Casagrande, M. (2020). COVID-19 Pandemic in the Italian population: Validation of a Post-Traumatic Stress Disorder Questionnaire and prevalence of PTSD symptomatology. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17, 4151.
- Galef, B.G. y Jr, Whiskin, E.E. (2004). Effects of environmental stability and demonstrator age on social learning of food preferences by young Norway rats. *Animal Behaviour*, 68, 897-902.
- Garrison, J.R., Fernández-Egea, E., Zaman, R., Agius, M., Simons, J.S. (2017). Reality monitoring impairment in schizophrenia reflects specific prefrontal cortex dysfunction. *NeuroImage: Clinical*, 25, 260-268.
- Goldfarb, E.V. (2020). Participant stress in the COVID-19 era and beyond. *Neuroscience*, 21, 663.
- Golkar, A., Johansson, E., Kasahara, M., Osika, W., Perski, A. y Savic, I. (2014). The influence of work-related chronic stress on the regulation of emotion and on functional connectivity in the brain. *PLOS One*, 9, e104550.
- González-Sanguino, C., Ausín, B., Castellanos, M.Á., Saiz, J., López-Gómez, A., Ugidos, C. y Muñoz, M. (2020). Mental health consequences during the initial stage of the 2020 Coronavirus pandemic (COVID-19) in Spain. *Brain, Behavior, and Immunity*, 87, 72-176.
- Gordillo, F. y Mestas, L. (2021). El animal humano y su comportamiento en emergencias. *Revista Digital Universitaria*, 22.
- Grüter, C. y Ratnieks, F. (2011). Honeybee foragers increase the use of waggle dance information when private information becomes unrewarding. *Animal behaviour*, 81, 949-954.
- Hanson, J.L., Albert, D., Iselin, A.M.R., Carre, J.M., Dodge, K.A. y Hariri, A.R. (2016). Cumulative stress in childhood is associated with blunted reward-related brain activity in adulthood. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 11, 405-412.

- Harris, K. D. y Masic-Flogel, T. D. (2013). Cortical connectivity and sensory coding. *Nature*, 503, 51-58.
- Hölzel, B.K., Carmody, J., Evans, K.C., Hoge, E.A., Dusek, J.A., Morgan, L., Pitman, R.K. y Lazar, S.W. (2010). Stress reduction correlates with structural changes in the amygdala. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 5(1), 11-7.
- Johnson, F.K., Delpech, J.C., Thompson, G.J., Wei, L., Hao, J., Herman, P., Hyder, F. y Kaffman, A. (2018). Amygdala hyper-connectivity in a mouse model of unpredictable early life stress. *Translational psychiatry*, 8, 49.
- Jovanovic, H., Perski, A., Berglund, H. y Savic, I. (2011). Chronic stress is linked to 5-HT(1A) receptor changes and functional disintegration of the limbic networks. *NeuroImage*, 55, 1178-1188.
- Kataoka, H., Shima, Y., Nakajima, K. y Nakamura, K. (2020). A central master driver of psychosocial stress responses in the rat. *Science*, 367, 1105-1112.
- Kudielka, B.M., Kirshbaum, C. (2004). Biological bases of the stress response. In *Stress and Addiction: Biological and Psychological Mechanisms*, ed. M. Al'Absi (Amsterdam: Elsevier): 3-19.
- Kumar, P., Berghorst, L.H., Nickerson, L.D., Dutra, S.J, Goer, F.K., Greve, D.N. y Pizzagalli, D. A. (2014). Differential effects of acute stress on anticipatory and consummatory phases of reward processing. *Neuroscience*, 266, 1-12.
- Kvetnansky, R., Sabban, E.L. y Palkovits, M. (2009). Catecholaminergic systems in stress: structural and molecular genetic approaches. *Physiological Reviews*, 89, 535-606.
- LeDoux JE. (1996). *The emotional brain*. Simon and Schuster: New York
- Lefebvre, L. y Palameta, B. (1988). Mechanisms, ecology, and population diffusion of socially learned, food-finding behavior in feral pigeons. En T. R. Zentall y B. G. Galef, Jr. (Eds.), *Social learning: Psychological and biological perspectives* (p. 141-164). Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Lighthall, N., Sakaki, M., Vasunilashorn, S., Nga, L., Somayajula, S., Chen, E., Samii, N. y Mather, M. (2011). Gender differences in reward-related decision processing under stress. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 7, 476-84.
- Liston, C., McEwen, B.S. y Casey, B. J. (2009). Psychosocial stress reversibly disrupts prefrontal processing and attentional control. *PNAS*, 106, 912-917.
- Liu, C.H, Zhang, E., Wong, G.T.F., Hyun, S. y Hahm, H. (2020b). Hahm factors associated with depression, anxiety, and PTSD symptomatology during the COVID-19 pandemic: Clinical implications for U.S. young adult mental health. *Psychiatry Research*, 290, 113172.
- Liu, N., Zhang, F., Wei, C., Jia, Y., Shang, Z., Sun, L., Wu, L., Sun, Z., Zhoy, Y., Wang, Y. y Liu, W. (2020a). Prevalence and predictors of PTSS during COVID-19 outbreak in China hardest-hit areas: gender differences matter. *Psychiatry Research*, 287, 112921.
- Liu, W-Z., Zhang, W.H., Zheng, Z.H., Zou, J.X., Liu, X.X., Huang, S.H., You, W.J., He, Y., Zhang, J.Y., Wang, X.D. y Pan, B.X. (2020c). Identification of a prefrontal cortex-to-amygdala pathway for chronic stress-induced anxiety. *Nature Communications*, 11, 2221.
- Lupien, S.J., Juster, R.P., Raymond, C. y Marin, M.F. (2018). The effects of chronic stress on the human brain: from neurotoxicity, to vulnerability, to opportunity. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 49, 91-105.
- McKlveen, J. M., Myers, B. y Herman, J.P (2015). The Medial Prefrontal Cortex: Coordinator of autonomic, neuroendocrine and behavioural responses to stress. *Journal of Neuroendocrinology*, 27, 446-456.
- Meltzoff, A., Decety, J. (2003). What imitation tells us about social cognition: a rapprochement between developmental psychology and cognitive neuroscience. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 358, 491-500.

- Mendoza-Halliday, D. y Martínez-Trujillo, J.C. (2017). Neuronal population coding of perceived and memorized visual features in the lateral prefrontal cortex. *Nature Communications*, 8, 15471.
- Miller, B. L. (2020). Science Denial and COVID Conspiracy theories potential neurological mechanisms and possible responses. *JAMA*, 324(22), 2255-2256.
- Myers, B., McKlveen, J.M. y Herman, J.P. (2014). Glucocorticoid actions on synapses, circuits, and behavior: Implications for the energetics of stress. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 35, 180-196.
- Negrón-Oyarzo, I., Aboitiz, F. y Fuentealba, P. (2016). Impaired functional connectivity in the prefrontal cortex: a mechanism for chronic stress-induced neuropsychiatric disorders. *Neural Plasticity*, 7539065.
- Odrizola-González, P, Planchuelo-Gómez, A. y Iurtia, M.J. (2020). Psychological symptoms of the outbreak of the COVID-19 confinement in Spain. *Journal of Health Psychology*, 27(4), 825-835.
- Oken, B., Chamine, I. y Wakeland, W. (2015). A systems approach to stress, stressors and resilience in humans. *Behavioural Brain Research*, 282, 144-154.
- Ortega, S. (2019). Activación emocional en sujetos humanos: procedimientos para la inducción experimental de estrés. *Psicología USP*, 30, e180176.
- Pessiglione, M. y Delgado, M.R. (2015). The good, the bad and the brain: Neural correlates of appetitive and aversive values underlying decision making. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 5, 78-84.
- Pocelli, A.J. y Delgado, M.R. (2017). Stress and decision making: Effects on valuation, learning, and risk-taking. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 14, 33-39.
- Porcelli, A.J., Lewis, A.H. y Delgado, M.R. (2012). Acute stress influences neural circuits of reward processing. *Frontiers in Neuroscience*, 6, 157.
- Pruessner, M., Pruessner, J., Hellhammer, D., Piked, B. y Lupien, S. (2007). The associations among hippocampal volume, cortisol reactivity, and memory performance in healthy young men. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 155, 1-10.
- Ritchie, K, Chan, D. y Watermeyer, T. (2020). The cognitive consequences of the COVID-19 epidemic: collateral damage? *Brain Communications*, 2, fcaa069.
- Rodríguez-Rey, R., Garrido-Hernansaiz, H. y Collado, S. (2020). Psychological impact and associated factors during the initial stage of the coronavirus (COVID-19) pandemic among the general population in Spain. *Frontiers in Psychology*, 11, 1540.
- Savic, I., Perski, A., Osika, W. (2018). MRI shows that exhaustion syndrome due to chronic occupational stress is associated with partially reversible cerebral changes. *Cerebral Cortex*, 28, 894-906.
- Savic, I. (2015). Structural changes of the brain in relation to occupational stress. *Cerebral Cortex*, 25, 1554-1564.
- Simons, J. S., Garrison, J.R. y Johnson, M.K. (2017). Brain mechanisms of reality monitoring. *Trends in Cognitive Sciences*, 21(6), 462-473.
- Simpson, E., Murray, L., Paukner, A. y Ferrari, P.F. (2014). The mirror neuron system as revealed through neonatal imitation: presence from birth, predictive power and evidence of plasticity. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 369, 20130289.
- Skau, S., Jonsdottir, I.H., Dahlman, A.S., Johansson, B.J. y Kuhn, H.G. (2021). Exhaustion disorder and altered brain activity in frontal cortex detected with fNIRS. *The International Journal on the Biology of Stress*, 24, 64-75.
- Soares, J. M., Sampaio, A., Ferreira, L. M., Santos, N. C., Marques, F., Palha, J. A., Cerqueira, J. J. y Sousa, N. (2012). Stress-induced changes in human decision-making are reversible. *Translational Psychiatry*, 2, e131.
- Sousa, N., Lukoyanov, N.V., Madeira, M.D., Almeida, O.F. y Paula-Barbosa, M.M. (2000). Reorganization of the morphology of hippocampal neurites and synapses after stress-induced damage correlates with behavioral improvement. *Neuroscience*, 97, 253-266.



- Speisman, J. C., Lazarus, R.S., Mordkoff, A. y Davison, L. (1964). Experimental reduction of stress based on ego-defense theory. *Journal of Psychopathology and Clinical Science*, *68*, 367-380.
- Starcke, K. y Brand, M. (2012). Decision making under stress. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *36*, 1228-1248.
- Vidal-Gonzalez, I., Vidal-Gonzalez, B., Rauch, S.L. y Quirk, G.J. (2006). Microstimulation reveals opposing influences of prelimbic and infralimbic cortex on the expression of conditioned fear. *Learning & Memory*, *13*, 728-733.
- Webster, M.M. y Laland, K.N. (2008). Social learning strategies and predation risk: minnows copy only when using private information would be costly. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, *275*, 2869-2876.
- Wiblea, C.G., Andersona, J., Shentona, M.E., Kricuna, A., Hirayasua, Y., Tanakaa, S., Levitta, J.J., O'Donnella, B.F, Kikinise, R., Jolesze, F.A. y McCarleya, R.W. (2001). *Psychiatry Research*, *108*, 65-78.
- Yamakawa, K., Ohira, H., Matsunaga, M., Isow, T. (2016). Prolonged effects of acute stress on decision-making under risk: A human psychophysiological study. *Frontiers in Human Neuroscience*, *10*, 444.
- Yerkes, R.M. y Dodson, J.D. (1908). The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation. *Journal of Comparative and Neurologic Psychology*, *18*, 459-489.
- Zhang, X., Ge, T.T., Yin, G., Cui, R., Zhao, G. y Yang, W. (2018). Stress-Induced functional alterations in amygdala: implications for neuropsychiatric diseases. *Frontiers in Neuroscience*, *12*, 367.

