

**REPERCUSIÓN DEL ESTRÉS PERCIBIDO Y DEL ESTRÉS LABORAL EN LOS  
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y EN LA RESPUESTA  
INMUNITARIA MEDIADA POR INMUNOGLOBULINAS EN  
POBLACIÓN LABORAL**

**TESIS DOCTORAL**



**DEPARTAMENTO DE FISIOLÓGIA MÉDICA Y BIOFÍSICA**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**UNIVERSIDAD DE SEVILLA**

**Sevilla 2017**

**TESIS DOCTORAL PRESENTADA POR: ADELINA DÍAZ HERNÁNDEZ**

**DIRECTOR DE TESIS: Dr. JUAN LUIS CABANILLAS MORUNO**





**REPERCUSIÓN DEL ESTRÉS PERCIBIDO Y DEL ESTRÉS LABORAL EN LOS  
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y EN LA RESPUESTA  
INMUNITARIA MEDIADA POR INMUNOGLOBULINAS EN  
POBLACIÓN LABORAL**

**Tesis Doctoral presentada por Adelina Díaz Hernández**

**DEPARTAMENTO DE FISIOLÓGÍA MÉDICA Y BIOFÍSICA  
FACULTAD DE MEDICINA**



**UNIVERSIDAD DE SEVILLA**

**Director de tesis: Dr. Juan Luis Cabanillas Moruno**

**Sevilla 2017**



## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. D. Juan Luis Cabanillas Moruno, Profesor Asociado del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Sevilla y director de esta tesis, por su inestimable ayuda, sus correcciones, y sus acertados consejos y observaciones a lo largo de estos años.

Al Dr. D. Francisco Arroyo Yanes, Jefe del Área de Vigilancia de la Salud del Centro de Prevención de Riesgos Laborales de Sevilla, "alma mater" de esta tesis, ya que fue quien me brindó la oportunidad de llevar a cabo este trabajo. Gracias por su tiempo, apoyo incansable, dedicación y consejos. Gracias Paco.

A D. Iván Maldonado Vidal, Director del Centro de Prevención de Riesgos Laborales de Sevilla en aquellos momentos, por autorizar la realización de este trabajo y facilitar el camino.

Al Dr. D. Juan José Toledo Aral, catedrático de Fisiología de la Universidad de Sevilla, Director del Departamento de Fisiología Médica y Biofísica, y tutor de esta tesis, por su disponibilidad, amabilidad y cercanía.

Al Dr. D. Miguel Ruiz Veguilla, psiquiatra del Hospital Virgen del Rocío, por su tiempo y su inestimable ayuda con la estadística.

Mi agradecimiento a todas las personas integrantes del Área de Vigilancia de la Salud del Centro de Prevención de Riesgos Laborales de Sevilla, porque con su trabajo y colaboración se pudo llevar a cabo este proyecto. Gracias a mis compañeros los doctores, Dr. D. Ricardo Moreno, Dr. D. Ricardo Luque, Dra. Dña. Gema González y Dr. Dña. M<sup>a</sup> Ángeles Fernández. Gracias a los enfermeros Dña. Cinta Castaño, D. José Rincón, Dña. Cristina Planas y Dña. Rocío Marín.

Gracias a todas las auxiliares, Lola, Mercedes, M<sup>a</sup> Luisa, y M<sup>a</sup> José, mi mano derecha. Gracias a toda la Secretaría Médica.

Gracias a Carmen y Pilar, mis compañeras de fatigas y de buenos ratos en el laboratorio.

Gracias a todos los trabajadores y trabajadoras que amablemente se ofrecieron a participar en esta investigación, ya que sin ellos nada hubiera sido posible.

Gracias a mis padres, que me enseñaron el significado del esfuerzo y la constancia, por todos los valores que me han transmitido, así como por el amor y protección que me han proporcionado a

lo largo de mi vida. Gracias a mis hermanos por ser lo que son, mi familia que está a mi lado en todas las situaciones.

Gracias a mis amigas por su cariño y ese “ánimo, ya queda poco” que me ayudaba muchos días a seguir.

Y gracias a mi familia por ofrecerme apoyo emocional y cariño cuando quería “tirar la toalla”. A Marta y Cristina por ser unas hijas tan maravillosas. A Adolfo, mi compañero de camino, por su paciencia aguantando mis dudas y mis malos momentos, y perdonarme las “horas robadas” para hacer esta tesis.

In memoriam, a mi suegro, el Dr. D. José Antonio Fiestas Ros de Ursinos, profesor investigador del CSIC, bajo cuya dirección inicié mi primer intento de ser doctora, y que, por azares de la vida, dejé en “stand by”. Creo que voy a cumplir sus deseos.

A mis padres

A Marta, Cristina y Adolfo

La energía de la mente es la esencia de la vida.

Aristóteles. Siglo IV a.C.



## ABREVIATURAS

**ACTH:** Hormona adrenocorticotropa o corticotropina

**Ag:** Antígeno

**Ac:** Anticuerpo

**CD4 +, CD8+:** Cúmulo de diferenciación (Cluster of differentiation en inglés) 4+ y 8+

**Con A:** Concanavalina A

**CRH:** Factor Liberador de Corticotropina o Corticoliberina

**EBEP:** Estatuto Básico del Empleado Público

**ECV:** Enfermedades Cardiovasculares

**FRCV:** Factores de Riesgo Cardiovascular

**GH:** Hormona del crecimiento o Somatotropina

**GM-CSF:** Factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos

**HPA:** Eje hipotálamo-pituitario-adrenocortical

**HTA:** Hipertensión arterial

**Ig:** Inmunoglobulina

**IL:** Interleucina

**IMC:** Índice de Masa Corporal

**INHST:** Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo

**IPRHM:** Índice de Presencia Relativa de Hombres y Mujeres

**JAMA:** Journal of the American Medical Association

**JQC:** Job Content Questionnaire. Cuestionario sobre el contenido del trabajo de Karasek

**LC:** Locus Coeruleus

**NIOSH:** National Institute for Occupational Safety and Health

**NK:** Células Natural killer

**OIT:** Organización Internacional del Trabajo

**OMS:** Organización Mundial de la Salud

**OR:** odds ratio

**PA:** Presión arterial

**PAD:** Presión arterial diastólica

**PAS:** Presión arterial sistólica

**PSS-14:** Perceived Stress Scale. Escala de Estrés Percibido de 14 items

**RCV:** Riesgo Cardiovascular

**SAM:** Eje simpato-adrenomedular

**slgA:** Inmunoglobulina A salival o secretora

**SNA:** Sistema Nervioso Autónomo

**SNC:** Sistema Nervioso Central

**SNP:** Sistema Nervioso Periférico

**TGF- $\beta$ :** Factor de crecimiento transformante beta (TGF del inglés Transforming Growth Factor)

**TNF- $\alpha$ :** Factor de Necrosis Tumoral Alfa

## ÍNDICE GENERAL

<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
1.1. EL ESTRÉS	2
1.1.1. Un acercamiento histórico al estrés	2
1.1.2. El estrés como respuesta adaptativa	3
1.1.3. Tipos de estrés	5
1.1.4. Distintos enfoques en el estudio del estrés	5
1.1.4.1. Enfoque desde la perspectiva del estrés como estímulo	6
1.1.4.2. Enfoque desde la perspectiva del estrés como respuesta	7
1.1.4.3. Enfoque desde la perspectiva del estrés como interacción individuo-ambiente	8
1.1.5. Respuesta del organismo ante el estrés	10
1.1.5.1. Una visión general	10
1.1.5.2. Respuestas emocionales al estrés	12
1.1.5.3. Respuestas cognitivo-conductuales al estrés	13
1.1.5.4. Respuesta fisiológica al estrés: Fisiología del estrés	14
1.2. EL ESTRÉS Y LAS ALTERACIONES DE LA SALUD	20
1.2.1. Conceptos generales sobre la relación entre estrés y enfermedad	20
1.2.2. El estrés y las enfermedades cardiovasculares	24
1.2.2.1. Generalidades sobre la Enfermedad Cardiovascular	24
1.2.2.2. Factores de Riesgo Cardiovascular: un breve acercamiento	27
1.2.2.2.1. Hipertensión arterial	29
1.2.2.2.2. Dislipemias	32
1.2.2.2.3. Tabaquismo	34
1.2.2.2.4. Sobrepeso y obesidad	36
1.2.2.2.5. Diabetes	38
1.2.2.2.6. Otros factores de riesgo cardiovascular: Sedentarismo y Alimentación	39
1.2.2.3. Estrés y Riesgo Cardiovascular	41
1.2.3. El estrés y la Inmunidad	48
1.2.3.1. Nociones básicas sobre el Sistema Inmunitario	48
1.2.3.2. Las Inmunoglobulinas	51

1.2.3.2.1. Composición y estructura de las inmunoglobulinas	51
1.2.3.2.2. Propiedades y funciones de las diferentes inmunoglobulinas	52
1.2.3.3. Estrés, alteraciones del sistema inmunitario y enfermedad	54
<b>1.3. EL ESTRÉS LABORAL</b>	<b>59</b>
1.3.1. Concepto de estrés laboral y su prevalencia en la sociedad actual	59
1.3.2. Estresores laborales: causas de riesgos psicosociales en el trabajo	61
1.3.3. Modelos explicativos del estrés laboral	64
1.3.3.1. Modelo de Demanda-Control de Karasek	66
1.3.4. El estrés laboral y las alteraciones de la salud	70
1.3.4.1. Estrés laboral y enfermedad: breve revisión histórica	70
1.3.4.2. Estrés laboral y Riesgo Cardiovascular	74
1.3.4.3. Estrés laboral y alteraciones del sistema inmunitario	79
1.3.5. Género, estrés laboral y alteraciones de la salud	87
1.3.6. Edad, estrés laboral y alteraciones de la salud	92
<b>2. JUSTIFICACIÓN</b>	<b>96</b>
<b>3. OBJETIVOS</b>	<b>100</b>
3.1. Objetivo General	101
3.2. Objetivos Específicos	101
<b>4. METODOLOGÍA</b>	<b>103</b>
4.1. Diseño del estudio	104
4.2. Ámbito geográfico	104
4.3. Sujetos de estudio	104
4.4. Tamaño muestral y técnicas de muestreo	104
4.5. Muestra	105
4.6. Recogida de datos	108
4.7. Determinaciones:	109
4.7.1. Mediciones bioquímicas	109
4.7.2. Mediciones antropométricas	110
4.7.3. Medición de la presión arterial	110
4.7.4. Cálculo del riesgo cardiovascular mediante el método REGICOR	110
4.7.5. Recogida de datos sociodemográficos y de salud del trabajador	112

4.7.6. Mediciones del estrés	113
4.7.6.1. Medición del estrés laboral: Test Control-Demanda-Apoyo Social	113
4.7.6.2. Medición del estrés percibido: Perceived Stress Scale (PSS-14)	114
4.8. Definición de las variables	116
4.8.1. Variables psicosociales	116
4.8.2. Variables antropométricas	117
4.8.3. Variables sociodemográficas	118
4.8.4. Variables clínicas	120
4.8.5. Variables patologías	120
4.9. Análisis estadístico	122
<b>5. MATERIAL</b>	124
5.1. Instrumentos para recogida datos personales	125
5.2. Instrumentos para medidas antropométricas	125
5.3. Instrumentos para medida de presión arterial	125
5.4. Instrumentos para análisis bioquímico	125
5.5. Instrumentos para evaluación de estrés	126
5.6. Soporte informático	126
5.7. Instrumentos bibliográficos	126
<b>6. RESULTADOS</b>	127
6.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO	128
6.1.1. Descriptivo de la muestra total	128
6.1.1.1 Descripción sociodemográfica de la muestra	128
6.1.1.2. Descripción características antropométricas de la muestra	134
6.1.1.3. Descripción psicosocial derivada de los cuestionarios	134
6.1.1.4. Descripción clínica de la muestra	140
6.1.1.5. Descripción de patologías de la muestra	142
6.1.2. Descriptivo de la muestra según género	143
6.1.2.1. Descripción sociodemográfica	143
6.1.2.2. Descripción características antropométricas	152
6.1.2.3. Descripción psicosocial	154
6.1.2.4. Descripción clínica	159

6.1.2.5. Descripción de patologías	160
6.1.3. Descriptivo de la muestra según edad estratificada	161
6.1.3.1 Descripción sociodemográfica	161
6.1.3.2. Descripción características antropométricas	164
6.1.3.3. Descripción psicosocial	166
6.1.3.4. Descripción clínica	168
6.1.3.5. Descripción de patologías	171
<b>6.2. ANÁLISIS INFERENCIAL</b>	<b>173</b>
6.2.1. Análisis de las diferencias	173
6.2.1.1. Características sociodemográficas según género, edad y categoría / grupos	173
6.2.1.2. Características Psicosociales según género, edad, titulación y categoría/grupos	178
6.2.1.3. Características clínicas según género, edad, categoría/grupos y variables Psicosociales	196
6.2.1.4. Patologías según género, edad, categorías/grupos y variables Psicosociales	202
6.2.2. Análisis de las correlaciones	204
6.2.2.1. Relación entre el Estrés Percibido y las dimensiones del Test Control–Demandas–Apoyo social (JQC) de Karasek. Correlaciones internas de las dimensiones del Test JQC de Karasek	204
6.2.2.2. Relación entre el Estrés Percibido, las dimensiones del Test Control–Demandas–Apoyo social (JQC) de Karasek, Tensión Laboral e Isostrain con las Características Clínicas	206
6.2.2.3. Relación de las variables Clínicas entre sí y con las variables Sociodemográficas	207
6.2.2.4. Relación de las Patologías con variables Sociodemográficas, Clínicas y Psicosociales	215
<b>7. DISCUSIÓN</b>	<b>217</b>
<b>8. CONCLUSIONES</b>	<b>244</b>
<b>9. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>248</b>
<b>10. ANEXOS</b>	<b>285</b>
10.1. Anexo 1. Hoja de Información al Trabajador	286
10.2. Anexo 2. Consentimiento Informado	289

10.3. Anexo 3. Hoja de Recogida de Datos	290
10.4. Anexo 4. Cuestionarios psicosociales	292
10.5. Anexo 5. Informe de Dictamen Favorable del CEI de los Hospitales Universitarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío	298
10.6. Otros Anexos	299

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Fases de respuesta fisiológica al estrés según Selye	4
<b>Figura 2.</b> Efectos del estrés crónico sobre el organismo	24
<b>Figura 3.</b> Evolución de fallecimientos por patología cardiovascular durante 10 años en España	26
<b>Figura 4.</b> Estructura básica de inmunoglobulina	51
<b>Figura 5.</b> Modelo Demanda - Control de Karasek	67
<b>Figura 6.</b> Modelo Demanda-Control-Apoyo Social, Karasek y Johnson	69
<b>Figura 7.</b> Porcentaje de distribución de la muestra por sexos	106
<b>Figura 8.</b> Porcentaje de distribución de la muestra por grupo de edad	107
<b>Figura 9.</b> Porcentaje de distribución de la muestra según Categoría en la Administración Pública Andaluza	108
<b>Figura 10.</b> Histograma de distribución según edad con curva de normalidad	128
<b>Figura 11.</b> Porcentajes de edad estratificada	129
<b>Figura 12.</b> Porcentajes de la muestra según Titulación Académica	130
<b>Figura 13.</b> Porcentajes de la muestra según Categoría y Grupo dentro de la Administración Pública Andaluza	131
<b>Figura 14.</b> Porcentajes de Funcionarios según Grupo	132
<b>Figura 15.</b> Porcentajes de Funcionarios según Nivel	132
<b>Figura 16.</b> Porcentajes de Laborales según Grupo	133
<b>Figura 17.</b> Porcentajes según Hábito Tabáquico	133
<b>Figura 18.</b> Porcentajes según realicen o no Ejercicio Físico Regular	134
<b>Figura 19.</b> Comparativa de distribución de edad según sexo	143
<b>Figura 20.</b> Porcentaje grupos de edad según sexo	144



<b>Figura 21.</b> Distribución total de la muestra según titulación y sexo	145
<b>Figura 22a.</b> Distribución de la muestra por categoría según sexo	146
<b>Figura 22b.</b> Distribución de la muestra por categoría y grupo según sexo	147
<b>Figura 23a.</b> Distribución de Funcionarios por grupo y sexo	148
<b>Figura 23b.</b> Distribución de Funcionarios por nivel y sexo	149
<b>Figura 24.</b> Distribución de Laborales por grupo y sexo	148
<b>Figura 25.</b> Distribución de No fumadores/ Fumadores según sexo	150
<b>Figura 26.</b> Porcentajes de la muestra total según sexo y Ejercicio Físico	151
<b>Figura 27.</b> Comparación de distribución de peso según sexo	152
<b>Figura 28.</b> Comparación de distribución de talla según sexo	153
<b>Figura 29.</b> Comparación de distribución del IMC según sexo	153
<b>Figura 30.</b> Distribución de la muestra según grupo de edad	161
<b>Figura 31.</b> Comparativa de distribución de peso según edad	164
<b>Figura 32.</b> Comparativa de distribución de talla según edad	165
<b>Figura 33.</b> Comparativa de distribución del IMC según edad	165
<b>Figura 34.</b> Comparativa de distribución de Estrés Percibido según sexo	179
<b>Figura 35.</b> Comparativa de distribución de Control según grupo en funcionarios	181
<b>Figura 36.</b> Comparativa de distribución de Control según grupo en laborales	181
<b>Figura 37.</b> Comparativa de distribución de Demandas/ grupo en funcionarios	181
<b>Figura 38.</b> Comparativa de distribución de Demandas/ grupo en laborales	181
<b>Figura 39.</b> Comparativa de distribución de Apoyo Social / grupo en funcionarios	182
<b>Figura 40.</b> Comparativa de distribución de Apoyo Social / grupo en laborales	182
<b>Figura 41.</b> Comparativa de distribución de Estrés Percibido /grupo en funcionarios	182
<b>Figura 42.</b> Comparativa de distribución de de Estrés Percibido /grupo en laborales	182

<b>Figura 43.</b> Medias marginales estimadas de Estrés Percibido según grupos de Laborales y género	185
<b>Figura 44.</b> Diagrama de dispersión para el Modelo Demanda-Control-Apoyo Social (Karasek y Johnson) en Funcionarios	186
<b>Figura 45.</b> Diagrama de dispersión para el Modelo Demanda-Control-Apoyo Social (Karasek y Johnson) en Laborales	186
<b>Figura 46.</b> Medias marginales estimadas del Control según género y edad recodificada ( $\geq 40$ )	190
<b>Figura 47.</b> Medias marginales estimadas de las Demandas según género y edad recodificada. ( $\geq 40$ )	190
<b>Figura 48.</b> Medias marginales estimadas de la Tensión arterial máxima según género y grupo de edad	199
<b>Figura 49.</b> Medias marginales estimadas de la IgA según género y grupo de edad	199
<b>Figura 50.</b> Comparativa de distribución de Leucocitos/Jobstrain	201
<b>Figura 51.</b> Comparativa de distribución de Linfocitos/Jobstrain	201
<b>Figura 52.</b> Comparativa de distribución de Leucocitos/Isostrain	202
<b>Figura 53.</b> Comparativa de distribución de Linfocitos/Isostrain	202

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Funciones orgánicas que aumentan por efecto del estrés	8
<b>Tabla 2.</b> Funciones orgánicas que disminuyen por efecto del estrés	8
<b>Tabla 3.</b> Alteraciones fisiológicas debidas al estrés	21
<b>Tabla 4.</b> Clasificación de la presión arterial en adultos mayores de 18 años	29
<b>Tabla 5.</b> Valores patológicos de lípidos en plasma sanguíneo	32
<b>Tabla 6.</b> Clasificación Internacional de adultos bajo peso, sobrepeso y obesidad según el IMC	36
<b>Tabla 7.</b> Distribución de la muestra por sexos	106
<b>Tabla 8.</b> Distribución de la muestra total por edad y edad según sexo	107
<b>Tabla 9.</b> Distribución de la muestra total por grupos de edad y grupos de edad según sexo	107
<b>Tabla 10.</b> Definición de variables psicosociales	117
<b>Tabla 11.</b> Definición de variables antropométricas	118
<b>Tabla 12.</b> Definición de variables sociodemográficas	118
<b>Tabla 13.</b> Definición de variables clínicas	120
<b>Tabla 14.</b> Definición de variables patologías	121
<b>Tabla 15.</b> Distribución de edad estratificada	129
<b>Tabla 16.</b> Distribución de la muestra según Titulación Académica	130
<b>Tabla 17.</b> Distribución de la muestra según Categoría y Grupo dentro de la Administración Pública Andaluza	131
<b>Tabla 18.</b> Distribución de Funcionarios según Grupo	132
<b>Tabla 19.</b> Distribución de Laborales según Grupo	133
<b>Tabla 20.</b> Distribución según Hábito Tabáquico	133

<b>Tabla 21.</b> Distribución según realización de Ejercicio Físico Regular	134
<b>Tabla 22.</b> Descripción Características Antropométricas de la muestra	134
<b>Tabla 23.</b> Descripción psicosocial de la muestra según Test JQC-Karasek y Test de Percepción de Estrés	139
<b>Tabla 24.</b> Descripción de las características clínicas de la muestra	141
<b>Tabla 25.</b> Descripción de patologías de la muestra	142
<b>Tabla 26.</b> Descripción de edad según sexo	143
<b>Tabla 27.</b> Porcentajes según grupos de edad y sexo	144
<b>Tabla 28.</b> Porcentajes de tipos de titulación según sexo	145
<b>Tabla 29.</b> Distribución por categorías y grupos según sexo	147
<b>Tabla 30.</b> Distribución de Funcionarios según Nivel	149
<b>Tabla 31.</b> Porcentajes de No fumadores/ Fumadores según sexo	150
<b>Tabla 32.</b> Distribución por sexos según realicen Ejercicio Físico o no	151
<b>Tabla 33.</b> Características antropométricas de la muestra según sexos	152
<b>Tabla 34.</b> Descripción psicosocial de la muestra según sexo	155
<b>Tabla 35.</b> Características clínicas de la muestra según sexos	158
<b>Tabla 36.</b> Patologías de la muestra distribuidas según sexo	159
<b>Tabla 37.</b> Porcentajes según grupo de edad	161
<b>Tabla 38.</b> Distribución según titulación académica y grupo de edad	162
<b>Tabla 39.</b> Distribución por categoría y grupo en la Administración Pública Andaluza según grupo de edad	162
<b>Tabla 40.</b> Porcentaje de No fumadores/fumadores según grupo de edad	163
<b>Tabla 41.</b> Distribución según ejercicio físico regular o no por grupo de edad	163
<b>Tabla 42.</b> Características antropométricas según grupo de edad	164
<b>Tabla 43.</b> Características psicosociales según grupo de edad	167

<b>Tabla 44.</b> Características clínicas según grupo de edad	170
<b>Tabla 45.</b> Porcentajes de patologías según grupos de edad	172
<b>Tabla 46.</b> Prueba de Chi-cuadrado para la relación titulación/sexo y Titulación / grupo edad	174
<b>Tabla 47.</b> Tabla 45. Prueba de Kruskal-Wallis para diferencias en grupos Funcionarios / Nivel	174
<b>Tabla 48.</b> Prueba de Chi-cuadrado para la relación en laborales de grupo/sexo	175
<b>Tabla 49.</b> Prueba de Chi-cuadrado para la relación No fumar/Fumar y Titulación Académica	176
<b>Tabla 50.</b> Prueba de Chi-cuadrado para la relación Ejercicio Físico y sexo	177
<b>Tabla 51.</b> Estimación de riesgo para la relación entre Ejercicio físico y sexo	178
<b>Tabla 52.</b> Pruebas de normalidad para las variables Control y Estrés Percibido	179
<b>Tabla 53.</b> Prueba de t de Student comparando medias de Estrés Percibido según sexo	180
<b>Tabla 54.</b> Prueba Kruskal-Wallis para las variables psicosociales en grupo funcionarios	183
<b>Tabla 55.</b> Análisis de la varianza univariante de Estrés Percibido para dos factores: género y grupo en Laborales	184
<b>Tabla 56.</b> Prueba de t de Student comparando medias de Estrés Percibido según Ejercicio Físico	192
<b>Tabla 57.</b> Prueba U de Mann-Whitney para diferencias de Estrés Percibido según Tensión Laboral e isostrain	193
<b>Tabla 58.</b> Prueba U de Mann-Whitney para diferencias de Estrés Percibido según Tensión Laboral e isostrain según género	195
<b>Tabla 59.</b> Prueba U de Mann-Whitney para comparar las medias de las variables clínicas según género	196
<b>Tabla 60.</b> Porcentajes según género de normopeso, sobrepeso y obesidad	197

<b>Tabla 61.</b> Prueba de Kruskal-Wallis para comparar las medias de las variables clínicas según grupo de edad	198
<b>Tabla 62.</b> Análisis de la varianza univariante de las características clínicas para dos factores: género y grupo de edad	198
<b>Tabla 63.</b> Prueba U de Mann-Whitney para comparar las variables clínicas según Tensión Laboral e Isostrain	201
<b>Tabla 64.</b> Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para relación entre Patologías y Tensión Laboral e Isostrain	203
<b>Tabla 65.</b> Correlaciones entre Estrés Percibido y dimensiones del JQC-Karasek	205
<b>Tabla 66.</b> Correlacione Control / C.Clínicas	206
<b>Tabla 67.</b> Correlaciones Demandas / C.Clinicas	206
<b>Tabla 68.</b> Correlaciones entre Estrés Percibido / C.Clínicas	207
<b>Tabla 69.</b> Correlaciones RCV / C.Clínicas	208
<b>Tabla 70.</b> Correlaciones IMC / C.Clínicas	209
<b>Tabla 71.</b> Correlaciones Tension Arterial / C.Clínicas	210
<b>Tabla 72.</b> Correlaciones Glucemia / C.Clínicas	211
<b>Tabla 73.</b> Correlaciones Colesterol / C.Clínicas	211
<b>Tabla 74.</b> Correlaciones Triglicéridos, HDL-col, LDL-col / C.Clínicas	212
<b>Tabla 75.</b> Correlaciones IgA, IgG, IgM / C.Clínicas	213
<b>Tabla 76.</b> Correlaciones Leucocitos y Linfocitos / C.Clínicas	214
<b>Tabla 77.</b> Correlaciones Patologías	215

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1.</b> Prevalencia de personas hipertensas según sexo en Andalucía. Años 1999, 2003, 2007 y 2011	32
<b>Gráfico 2.</b> Prevalencia de personas con hipercolesterolemia según sexo en Andalucía. Años 1999, 2003, 2007 y 2011	33
<b>Gráfico 3.</b> Prevalencia de personas que fuman a diario según sexo en Andalucía. Años 1999, 2003, 2007 y 2011	35
<b>Gráfico 4.</b> Prevalencia de personas con IMC superior al normal (sobrepeso/obesidad) según sexo en Andalucía. Años 1999, 2003, 2007 y 2011	37
<b>Gráfico 5.</b> Prevalencia de personas con diabetes según sexo en Andalucía. Años 1999, 2003, 2007 y 2011	39
<b>Gráfico 6.</b> Tendencia central en Control	135
<b>Gráfico 7.</b> Tendencia central en Demandas	136
<b>Gráfico 8.</b> Tendencia central en Apoyo Social	136
<b>Gráfico 9.</b> Porcentajes de Tensión Laboral-Jobstrain- en la muestra total	137
<b>Gráfico 10.</b> Porcentajes de Isostrain en la muestra total	137
<b>Gráfico 11a.</b> Tendencia central en el Estrés Percibido	138
<b>Gráfico 11b.</b> Porcentajes del Estrés Percibido estratificado	138
<b>Gráfico 12.</b> Representación gráfica del modelo JQC-Karasek en muestra	139
<b>Gráfico 13.</b> Porcentajes de valores de RCV (método REGICOR)	141
<b>Gráfico 14.</b> Representación gráfica del modelo JQC-Karasek según género	156

<b>Gráfico 15.</b> Porcentajes de Tensión Laboral e Isostrain del modelo JQC-Karasek según género	156
<b>Gráfico 16.</b> Comparativa de distribución del Nivel según grupo de Funcionario	175
<b>Gráfico 17.</b> Porcentajes de Tensión Laboral e Isostrain en la muestra según categoría y grupos	188
<b>Gráfico 18.</b> Porcentajes de Tensión Laboral e Isostrain en Funcionarios según grupos	188
<b>Gráfico 19.</b> Porcentajes de Tensión Laboral e Isostrain en Laborales según grupos	189
<b>Gráfico 20.</b> Comparativa de distribución de Estrés Percibido según Tensión laboral	193
<b>Gráfico 21.</b> Comparativa de distribución de Estrés Percibido según Isostrain	194
<b>Gráfico 22.</b> Distribución territorial del personal al servicio de la Junta de Andalucía por ente/sexo	221





La ignorancia afirma o niega rotundamente; la ciencia duda.

Voltaire. Siglo XVIII.

## **1. INTRODUCCIÓN**

---

# 1. INTRODUCCIÓN

## 1.1. EL ESTRÉS

### 1.1.1. UN ACERCAMIENTO HISTÓRICO AL ESTRÉS

Desde hace algunas décadas la palabra “estrés”, que etimológicamente proviene del vocablo griego “stringere” que significa crear tensión sobre algo, está incluida en nuestro vocabulario como algo común para describir una situación que, cuando menos, nos genera inquietud y cierto malestar. Se cree que la palabra estrés comenzó a utilizarse alrededor del siglo XIV, apareciendo desde entonces en textos ingleses bajo diversas variantes de la misma, tal como stress, stresse, straisse, etc.

Pero fue mucho tiempo después, a principios del siglo XX, cuando irrumpió Cannon con su visión biológica del estrés<sup>1</sup>, postulando la existencia de un “medio interno” constituido por las condiciones físico-químicas que rodean a las células, y por otro lado, la capacidad de los seres vivos para mantener el equilibrio o estabilidad de dicho medio interno, lo cual se conoce como “homeostasis”<sup>2</sup>. Casi paralelamente, sobre 1930, un joven estudiante de medicina en la Universidad de Praga llamado Hans Selye observó que en todos los enfermos a quienes estudiaba, independientemente de la enfermedad que padecieran, aparecían unos síntomas comunes y generales tales como cansancio, poco apetito, pérdida de peso, astenia, etc., a los cuales denominó “Síndrome de estar Enfermo”. Con posterioridad, ya siendo doctor, se traslada a Montreal (Canadá) a la Escuela de Medicina de la Universidad McGill, donde tras realizar sus famosos experimentos sometiendo a ratas de laboratorio a un ejercicio físico extenuante observó:

- Una elevación de hormonas suprarrenales: ACTH, adrenalina y noradrenalina.
- Atrofia del sistema linfático.
- Aparición de úlceras gástricas.

Selye denominó a todo este conjunto de alteraciones orgánicas “estrés biológico”.

Pero fue más adelante cuando comprobó que no sólo la enfermedad física producía estrés sobre el ser humano, sino que también todas aquellas demandas de carácter social y amenazas del entorno que exigían del individuo una respuesta de adaptación podían desencadenar la aparición de estrés. Es decir, el estrés sería la respuesta adaptativa del organismo ante los diversos estresores<sup>3</sup>.

Posteriormente aparecieron las teorías interaccionistas del estrés, en las cuales se considera que dicho estrés aparece al interaccionar las características propias del individuo y las demandas del medio, es decir, que tiene que hacer frente a situaciones que le requieren demandas conductuales que le resultan difíciles, incómodas o imposibles. Para Lazarus y Folkman el individuo depende tanto de las demandas del medio como de sus propios recursos para enfrentarse a una situación estresante<sup>4</sup>.

A partir de la década de los sesenta del pasado siglo han proliferado los trabajos y publicaciones científicas relacionadas con el estrés, contribuyendo, sin duda, a alcanzar mayores conocimientos sobre el mismo, tanto desde el punto de vista fisiológico como psicosocial. Aunque el hecho de no ser una variable que se pueda observar de forma directa, hacen del estrés un concepto complejo que pueda dar lugar a utilizaciones erróneas del término.

### **1.1.2. EL ESTRÉS COMO RESPUESTA ADAPTATIVA**

El estrés es universal e inherente a los seres vivos porque es un mecanismo de adaptación psicológica y orgánica a cambios del ambiente interno y externo<sup>5</sup>.

La respuesta de estrés es una respuesta automática del organismo ante cualquier cambio ambiental, externo o interno, mediante la cual se prepara para hacer frente a las posibles demandas que se generan como consecuencia de la nueva situación<sup>6</sup>. Por tanto, el estrés no es algo negativo en sí mismo, al contrario, facilita el disponer de recursos para enfrentarse a situaciones que se suponen excepcionales.

Estas respuestas favorecen la percepción de la situación y sus demandas, dando lugar a un procesamiento más rápido y potente de la información disponible, posibilitan mejor búsqueda de soluciones y la selección de conductas adecuadas para hacer frente a las demandas de la situación y preparan al organismo para actuar de forma más rápida y vigorosa.

Cuando el individuo se somete a una situación de estrés en el organismo se activan una gran cantidad de recursos debido al aumento en el nivel de activación fisiológica, cognitiva y conductual, lo que supone un desgaste importante para el mismo. Si se trata de algo ocasional no habrá problemas, pues el organismo tiene capacidad para recuperarse, pero si se repiten con excesiva frecuencia, intensidad o duración, pueden conducir a la aparición de trastornos psicológicos y/o fisiológicos de mayor o menor intensidad. Aun así, hay que destacar la gran influencia de la genética propia del individuo y de las experiencias anteriores en la tolerancia y adaptación al estrés, lo que

da lugar a que una situación pueda ser estresante para unos individuos y para otros no represente motivo de alarma o inquietud.

Todo este proceso fue denominado por Selye “Síndrome de adaptación general” y constituye la respuesta fisiológica ante el estrés, la cual está representada por tres fases definidas<sup>7</sup>:

1. Alarma o reacción,
2. Adaptación o resistencia
3. Descompensación o agotamiento.

Las dos primeras se consideran frecuentes, cotidianas y beneficiosas para la vida y en ellas aumentan levemente las hormonas de estrés que producen las glándulas adrenales, tales como adrenalina y cortisol y mejoran las funciones orgánicas para lograr la adaptación o el triunfo sobre retos estresantes.

Hay que mencionar que estos niveles de estrés se advierten en situaciones incluso placenteras tales como comer, reír, hacer ejercicio moderado; o bien, cuando para problemas estresantes se encuentra solución o escape.

La tercera fase, o descompensación, del estrés es negativa para el organismo pues predispone al individuo al desarrollo de enfermedades crónicas, agudas, e incluso mortales.

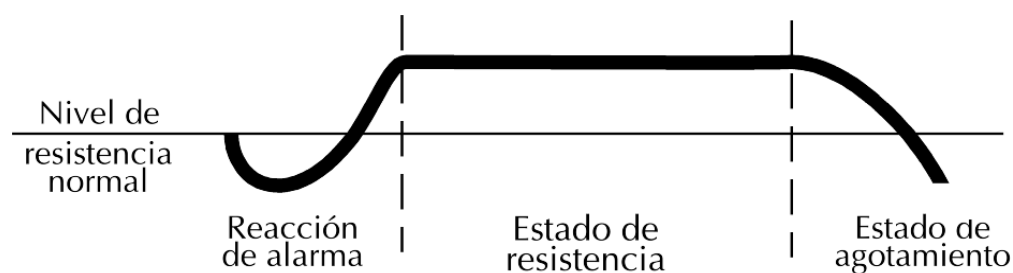


Figura 1. Fases de respuesta fisiológica al estrés según Selye.<sup>7</sup>

### 1.1.3. TIPOS DE ESTRÉS

Bien analizado, la respuesta al estrés no es algo negativo *per se*, ya que representa un mecanismo de adaptación del ser humano para poder sobrevivir como especie frente a un entorno que, en numerosas ocasiones, aparece como hostil. Pero este estrés, en determinadas circunstancias, puede convertirse en disfuncional, ya sea por su frecuencia, porque se prolongue en el tiempo, o porque sea de una elevada intensidad y resultar ser algo nocivo para el organismo, como en los casos de estrés postraumático, estrés agudo, etc.

Tanto para Selye como para Edwards y Cooper, el estrés se puede clasificar según sean sus efectos en el individuo<sup>8, 9</sup>:

- Eustrés o estrés positivo: es aquel que aparece en situaciones donde la persona logra una estimulación adecuada para realizar su actividad con resultados satisfactorios, en armonía con sus capacidades fisiológicas y psicológicas, es decir, adecuándose a la demanda. Como ejemplos podemos citar una buena noticia familiar, un éxito laboral, etc.
- Distrés o estrés negativo: es aquel que se pone de manifiesto en aquellas situaciones donde la demanda y la presión son excesivas para el individuo, el cual se siente sin recursos, y cuyas respuestas ante la situación han sido insuficientes o desmedidas, ya sean en el plano físico o psíquico.

A partir de ahora, cuando nos refiramos al ESTRÉS, estaremos siempre refiriéndonos al estrés negativo, puesto que es el que nos interesa desde el punto de vista de la enfermedad.

### 1.1.4. DISTINTOS ENFOQUES EN EL ESTUDIO DEL ESTRÉS

Como muchos elementos de la Psicología el estrés no es una variable directamente observable, lo que dificulta tanto su definición como su estudio. Por lo cual, diversos autores como Lazarus y Folkman en 1986, o Labrador y Crespo en 2003, proponen definir el estrés como el término genérico de estudio que englobaría los diferentes elementos que integran el proceso<sup>10, 11</sup>:

- Estímulo estresor
- Respuesta psicofisiológica al estrés
- Efectos del estrés

El estrés sería definido, por tanto, como una reacción global que abarcaría respuestas fisiológicas, motoras y cognitivas cuya finalidad sería actuar frente a situaciones amenazantes o posibles retos que aparecieran en el entorno, a los que denominaríamos “estímulos estresores”.

Tal como indicaron en 1985 Lazarus, DeLongis, Folkman y Gruen, el estrés no constituye una variable única, sino un complejo conjunto de variables y procesos intrínsecamente relacionados entre sí, como son las características personales, el entorno, los acontecimientos vitales anteriores y sus resultados, etc<sup>12</sup>.

Así pues, el estrés puede ser entendido<sup>13</sup>.

- Como estímulo capaz de provocar una reacción de estrés.
- Como reacción o respuesta del individuo: reacciones fisiológicas, emocionales, conductuales, etc.
- Como interacción entre las características del estímulo y los recursos del individuo.

#### **1.1.4.1. Enfoque desde la perspectiva del estrés como estímulo**

Según Holmes y Rahe, el estrés se puede entender como un estímulo o situación que provoca en el individuo un proceso de adaptación, el cual puede llevarlo a comportarse de manera diferente a la habitual<sup>14</sup>.

Desde esta perspectiva podríamos contemplar diversos grupos de estresores:

1. Los grandes acontecimientos: situaciones extraordinarias y traumáticas o sucesos vitales importantes que acarrear cambios importantísimos en la vida de las personas, tales como muertes de seres queridos, catástrofes, atentados, accidentes, separación de pareja, ruina económica<sup>15</sup>, etc. Se trata de situaciones de origen externo al propio individuo y marcó una importante corriente de estudio en las décadas de los sesenta y los setenta.
2. Los acontecimientos vitales menores (daily hassles)<sup>16</sup>, o pequeños contratiempos que pueden surgir diariamente en el trabajo, en las relaciones sociales, etc.; y que fueron estudiados como estresores, de manera más generalizada, en la década de los ochenta.
3. Estresores menores que permanecen de manera más o menos estable en el medio ambiente, y aunque su intensidad es menor, presenta mayor duración en el tiempo. Tal es el caso del hacinamiento, vivir en la pobreza<sup>17</sup>, la polución, el ruido, etc.

Tal como propone Fernández-Abascal, la definición del estrés como estímulo se resume como aquella que considera estrés cualquier estímulo externo o interno (ya sea físico, químico, acústico, somático o sociocultural) que directa o indirectamente, propicia la desestabilización en el equilibrio del organismo, temporal o permanentemente<sup>18</sup>.



#### 1.1.4.2. Enfoque desde la perspectiva del estrés como respuesta

Este enfoque, donde se mira el estrés como una respuesta o estado del organismo, es el predominante en las ciencias biomédicas, y parte de una premisa que considera que el organismo responde de forma automática ante las condiciones ambientales, tanto externas como internas, para hacer frente a las demandas mediante un aumento de los recursos disponibles, fundamentalmente con una mayor activación fisiológica y cognitiva. Cuanto mayor sea dicha activación, mejor percepción de las demandas situacionales se tendrá, y la respuesta se realizará de la forma más rápida e intensa posible.

Mediante un sistema de retroalimentación, si con la respuesta dada se consigue resolver las demandas, la respuesta al estrés se da por finalizada y el organismo vuelve al estado inicial de equilibrio<sup>19</sup>.

Como ya mencionamos anteriormente, fue Selye en 1936 quien destacó que el organismo desencadena un conjunto de respuestas fisiológicas ante estímulos adversos, lo que denominó Síndrome General de Adaptación<sup>7</sup>, actualmente conocido como “respuesta de estrés”. Dicha respuesta consiste en un sistema de reacciones adaptativas a nivel fisiológico y psicológico, de carácter generalizado, pues afecta a todo el organismo, e inespecífica, ya que es similar para diversos estresores. Por otra parte, se trata de una respuesta medible puesto que se origina como consecuencia de ciertas secreciones hormonales que dan lugar a las reacciones de estrés somáticas, funcionales y orgánicas, cuya finalidad es incrementar la percepción de información, mejorar su procesamiento y poner en marcha las respuestas elegidas como adecuadas para recuperar el equilibrio homeostático. Se desarrolla en tres fases: de alarma, de resistencia y de agotamiento.

- I. Fase de Alarma: ante la presencia de un estresor y de manera casi inmediata, se envía una señal que desencadena una hiperactivación fisiológica y cognitiva, que da lugar a un proceso de respuestas basadas en conductas rutinarias y estándares que tratarán de solucionar la situación. Se activan los sistemas nerviosos simpático y endocrino.
- II. Fase de Resistencia: si el organismo no ha logrado resolver la situación de estrés, se aumentan los niveles de activación fisiológica y conductual para lograr dicho fin. Si a pesar de ello no se solventa la situación, el organismo pasa a la siguiente fase o fase de agotamiento.

- III. Fase de Agotamiento: aparece cuando el estresor es tan severo y prolongado en el tiempo que el organismo consume todos los recursos debido a que llega a sus límites de activación. En dicha situación, reaparecen los síntomas descritos en la fase de alarma, lo que origina que el organismo desarrolle una mayor vulnerabilidad a trastornos y alteraciones orgánicas, pudiendo llegar a situaciones irreversibles, e incluso, a la muerte del individuo.

<b>AUMENTA</b>	La frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria
	La tensión arterial
	La sudoración
	La irrigación sanguínea en cerebro y músculos
	La erección del vello
	El metabolismo y la glucemia
	La dilatación pupilar y la lacrimación
	La contracción del bazo
	La vasoconstricción de los órganos abdominales y de la piel

Tabla 1. Funciones orgánicas que aumentan por efecto del estrés

<b>DISMINUYE</b>	El apetito
	La salivación
	La libido y las funciones reproductoras
	La sensación de dolor
	La función inmune

Tabla 2. Funciones orgánicas que disminuyen por efecto del estrés

Resumiendo, Selye plantea la idea del estrés como una reacción inespecífica del organismo ante cualquier demanda, independientemente del tipo de estímulo que desencadene la situación, constituyéndose así en una reacción estereotipada, básica y repetitiva. Pero, a pesar de ello, la importancia del modelo propuesto por Selye radica en la consideración del estrés como un proceso dinámico que cambia a lo largo de las diversas etapas en las que el organismo despliega sus recursos de afrontamiento.

### 1.1.4.3. Enfoque desde la perspectiva del estrés como interacción individuo-ambiente

En este modelo el estrés no sólo es estudiado como estímulo y como respuesta, sino que también se considera desde la interacción entre las características de la situación y los recursos del individuo, resultando más relevante la valoración que el individuo hace de la situación, que la situación objetivamente observada.

Este enfoque supone un avance al abandonar la idea tradicional del ser humano como “sufridor pasivo” de las condiciones del medio que lo rodea. Las características personales condicionan el grado de amenaza percibido y además, determinan la respuesta adoptada frente al estresor.

El modelo por excelencia que explica esta perspectiva es la Teoría Transaccional de Lazarus y Folkman, también denominada mediacional cognitiva, que representa posiblemente el principal exponente de la corriente interaccionista.

Para Lazarus y Folkman, el estrés aparecería como consecuencia de la valoración cognitiva que el individuo realiza tanto de la situación en la que se encuentra, como de sus propios recursos para hacer frente a dicha situación. Si el sujeto interpreta la situación como peligrosa o amenazante y considera que sus recursos son escasos para hacer frente a estas consecuencias negativas, surgirá una reacción de estrés, en la que se pondrán en marcha los recursos de afrontamiento para intentar eliminar o paliar las consecuencias no deseadas<sup>20</sup>. Una vez que ha aparecido la reacción de estrés, el individuo hará reevaluaciones posteriores de las posibles consecuencias de dicha situación, así como de sus recursos de afrontamiento, especialmente si aparece algún cambio que pueda variar el resultado de sus valoraciones. Este proceso de reevaluación se realiza de manera continua en el tiempo y puede influir en la intensidad de la reacción de estrés, ya sea aumentando o disminuyendo dicha intensidad.

Según Buendía, el estrés puede ser interpretado como el resultado de la evaluación que el individuo realiza sobre las demandas a las que se encuentra sometido, de tal manera que las mismas situaciones de tensión o amenaza serán evaluadas y percibidas de manera distinta, y así mismo, sus reacciones pueden ser totalmente diferentes<sup>21</sup>.

Desde la misma perspectiva. Lawton y sus colaboradores, definen la evaluación del estrés como el conjunto de evaluaciones y reevaluaciones tanto cognitivas como afectivas del estresor que realiza el individuo, así como las que realiza sobre la eficacia de sus afrontamientos<sup>22</sup>.

Por tanto, una estrategia de afrontamiento puede ser útil ante determinada situación según la persona, la situación y las condiciones en las que se desarrolla dicha situación<sup>23</sup>. La misma estrategia de afrontamiento usada en determinada situación, puede no ser válida para diferentes

individuos o incluso para el mismo individuo en la misma situación, pero en otro momento de su vida.

Para Ivancevich, el estrés se entiende como una respuesta de adaptación modulada por las características propias del individuo y por procesos psicológicos, y aparece como consecuencia de la percepción de una acción, situación o evento que exige a la persona unas demandas físicas y psicológicas que no son las habituales<sup>24</sup>.

El enfoque interaccionista defiende la percepción individual de cada sujeto, lo cual explicaría la variabilidad de respuestas de las personas ante situaciones de estrés idénticas. Según Fierro, no todas las situaciones adversas o negativas son estresantes por sí solas; lo son cuando las circunstancias comienzan a erosionar la capacidad de reacción y los recursos del individuo<sup>25</sup>.

Resumiendo en pocas palabras, el estrés no es sólo un proceso psicológico, sino también una experiencia individual y personalizada.

### **1.1.5. RESPUESTAS DEL ORGANISMO ANTE EL ESTRÉS**

#### **1.1.5.1. UNA VISIÓN GENERAL**

Tal como hemos visto anteriormente, la respuesta al estrés consta de tres fases: alarma, resistencia y agotamiento, y en cada una de estas fases, el organismo experimenta, a diversos niveles, una variada serie de reacciones.

El ser humano presenta ante el estrés tres tipos de reacciones:

- EMOCIONALES
- COGNITIVAS - CONDUCTUALES
- FISIOLÓGICAS

Para Neidhardt y sus colaboradores, la alarma aparece cuando el cerebro percibe el factor causante del estrés, desencadenando una reacción en cascada, ya que envía de forma inmediata un mensaje a la glándula pituitaria para que inicie la segregación hormonal que inducirá a otras glándulas a producir adrenalina<sup>26</sup>. De esta forma todo el organismo se pone en alerta, y las señales más llamativas que indican este hecho son:

- Aumento de las pulsaciones: el corazón late más fuerte y más rápido
- Aumento de la sudoración y disminuye la salivación: boca seca
- Aumento de la frecuencia respiratoria: se respira más rápido y de manera entrecortada

- El estómago se nota contraído
- Las pupilas se dilatan
- Aumenta la contracción muscular de brazos y piernas
- Las mandíbulas se cierran y los dientes se aprietan con fuerza
- Aparición de emociones intensas
- Incapacidad para mantenerse en reposo
- Agitación

La aparición de esta sintomatología tan patente en el individuo indica que su organismo está preparado para enfrentarse a una situación amenazante o comprometida, ya sea real o imaginaria.

Se trata de un estado pasajero del organismo, que no podría mantenerse de manera duradera, y que aparece para reaccionar en situaciones extremas.

Tal como propusieron Lazarus y Folkman, las respuestas al estrés a nivel cognitivo implican una continua evaluación y reevaluación de la situación y de sus posibles repercusiones<sup>10</sup>. Para estos autores el estrés es algo interactivo entre el individuo y un ambiente que percibe desmesurado para sus recursos y que puede poner en peligro su bienestar.

Destacan tres tipos de evaluación<sup>27</sup>:

1. Evaluación primaria: centrada en la situación que se ha producido, y que se realiza tras posteriores encuentros o transacciones con algún tipo de demanda interna o externa.
2. Evaluación secundaria: ocurre tras la primaria, y se centra en valorar la eficacia que tendrán las medidas que se adopten para afrontar la situación.
3. Reevaluación: procesos de retroalimentación que se llevan a cabo durante la interacción entre el individuo y las demandas, permitiendo realizar todas las correcciones que sean necesarias.

Las emociones aparecen como consecuencia de las transacciones en las que participa la persona, y cualquier transacción persona-ambiente tendrá un significado particular. No obstante, las emociones surgen sólo durante aquellas transacciones con el entorno en las que la persona juzga que tienen implicaciones para el bienestar o malestar propio. En general, según la evaluación que la persona haga de la situación, se enfrentará a la misma de una manera determinada y su reacción emocional también será específica<sup>28</sup>.

Generalmente, cuando la situación se ve como amenazante o dañina, bien porque retrase o imposibilite la satisfacción de necesidades, el alcance de metas, la realización de enfoques positivos, etc., aparecen las emociones negativas. Pero cuando las situaciones se perciben como positivas y real o potencialmente buenas surgen las emociones positivas<sup>29</sup>.

Las emociones constituyen el nexo de unión entre el individuo y el ambiente que lo rodea, y ejercen de mediadoras entre las condiciones y situaciones en continuo cambio, y las respuestas del individuo. Según Lazarus y Folkman, cada persona está dotada de unas características diferenciales propias, como pueden ser los valores, los estilos de pensamiento, las formas de percibir, los valores, etc., y deberá evaluar un entorno cuyas características deben de ser predichas e interpretadas<sup>27</sup>.

Si las evaluaciones de la posible amenaza dan lugar a respuestas emocionales negativas, éstas a su vez pueden originar problemas interpersonales y sociales<sup>28</sup>, así como favorecer la aparición de conductas nocivas como consumir alcohol, tabaco, o modificar los patrones de sueño, dieta, o las conductas personales<sup>30</sup>.

Para Labrador y Crespo, no se puede restringir la respuesta al estrés solamente a su dimensión fisiológica, sino que hay que destacar los tres niveles que la componen<sup>31</sup>:

- Nivel fisiológico: constituido por la actividad de los diferentes ejes neurofisiológicos
- Nivel cognitivo: comprende todos los procesos de evaluación
- Nivel conductual: integrado por las diversas estrategias de comportamiento que pone en marcha el individuo

Por tanto, la respuesta al estrés es un conjunto de diversos mecanismos fisiológicos, cognitivos, emocionales y conductuales que da lugar a una serie de síntomas, resultados y efectos que aparecen de forma inmediata o en un corto plazo de tiempo.

#### **1.1.5.2. RESPUESTAS EMOCIONALES AL ESTRÉS**

Las respuestas emocionales al estrés continuado pueden ser variadas, y tal como señala Belloch, tales respuestas pueden ser una sensación subjetiva de malestar emocional, ansiedad, depresión, cólera o miedo<sup>32</sup>. La intensidad de dichas emociones puede variar en intensidad según la situación.

La persona muestra dificultad para mantenerse relajada, y además de los trastornos fisiológicos producidos por el propio estrés, aparecen temores ante nuevas enfermedades sin fundamento real, es decir el individuo puede volverse hipocondriaco.

También se pueden desarrollar rasgos tales como:

- Autoritarismo
- Impaciencia
- Intolerancia
- Falta de empatía

- Hipersensibilidad a las críticas
- Mal humor
- Excesiva preocupación y temor ante el futuro
- Agresividad

También aparece el desánimo y disminuyen la alegría, las ganas de vivir y la propia autoestima, apareciendo sentimientos de inferioridad e incapacidad<sup>30</sup>.

### 1.1.5.3. RESPUESTAS COGNITIVO-CONDUCTUALES AL ESTRÉS

Según Taylor, a nivel cognitivo las alteraciones pueden ser principalmente preocupación, negación o la pérdida de control, las cuales pueden presentarse acompañadas de bloqueos mentales, pérdida de memoria, sensación de irrealidad, procesos mentales disociativos, etc., afectando al rendimiento y a las relaciones de la persona que las sufre<sup>33</sup>.

Aparece cierto grado de dificultad para concentrarse en una determinada actividad, y de conseguirlo, se pierde fácilmente la atención. Como ya se ha mencionado, disminuye la memoria tanto a corto como a largo plazo y la persona se siente incapaz de evaluar situaciones presentes o futuras, lo que lleva a solucionar problemas de manera improvisada y con elevado índice de error.

Los procesos mentales bajo la presión del estrés no siguen patrones organizados y lógicos, sino que se producen de manera desorganizada.

En el área del comportamiento pueden aparecer:

- Falta de entusiasmo ante las aficiones y los pasatiempos preferidos
- Frecuente absentismo laboral
- Fluctuación de los niveles de energía a lo largo de la jornada
- Aumento del consumo de café, alcohol y tabaco, así como la posibilidad de la aparición o aumento del consumo de estupefacientes y otros tipos de drogas
- Alteración de los patrones de sueño
- Modificación de los hábitos alimentarios

A nivel motor podrían aparecer<sup>34</sup>:

- Trastornos del lenguaje tales como tartamudeo, disminución de la fluidez verbal, excesiva velocidad al hablar, etc.
- Tics nerviosos
- Risa nerviosa, bostezos, etc

Las respuestas a nivel motor refieren conductas o estrategias de afrontamiento para manejar demandas específicas externas e internas que son evaluadas por el individuo como algo que excede a sus recursos.

#### **1.1.5.4. RESPUESTA FISIOLÓGICA AL ESTRÉS: FISIOLÓGÍA DEL ESTRÉS.**

A pesar de que diversos autores aún hacen diferenciaciones entre estrés psicológico y estrés fisiológico, el ser humano responde ante el estrés de una manera integrada sin posibilidad de separar en compartimentos estancos los aspectos biológicos, físicos y psíquicos, ya que los diversos tipos de respuestas repercuten unas sobre otras y constituyen un todo.

El concepto de estrés como una respuesta fisiológica general, estereotipada y sin diferenciaciones individuales defendido por Selye ha sido, quizás, el talón de Aquiles de su teoría. Actualmente se tiende a la explicación de las distintas fases del estrés atendiendo a mecanismos neurales y endocrinos específicos.

Según Crespo y Labrador, ante una situación de estrés el organismo actúa disminuyendo las actividades relacionadas con funciones a medio y largo plazo, como pueden ser la digestión o la reproducción, y estimulando la movilización de recursos para reaccionar y hacer frente a la situación amenazante de manera rápida y eficaz<sup>31</sup>.

Para Sandi y colaboradores, el organismo responde a las exigencias ambientales mediante una serie de cambios internos específicos, cuyo objetivo es la movilización de todos aquellos recursos que serán necesarios en el afrontamiento de la nueva situación y la supresión de todos aquellos sistemas que no sean necesarios en ese momento<sup>35</sup>. Las funciones de todos estos cambios fisiológicos son:

- Ayudar al organismo a realizar un esfuerzo físico de gran calibre mediante el incremento de los valores de glucosa disponibles.
- Suprimir o ralentizar los procesos que no sean adaptativos ante la situación de amenaza, como pueden ser el crecimiento, la reproducción y la inmunidad.
- Incrementar la alerta y la vigilancia para facilitar la evaluación de la situación estresante, y la toma de decisiones junto con la ejecución de las mismas.
- Facilitar el afrontamiento mediante cambios a corto o largo plazo de una serie de sistemas del organismo, tales como endocrino, cardiovascular e inmune, en función del tipo, intensidad, frecuencia y duración del estresor.



La respuesta biológica al estrés, que se activa de forma instantánea al percibir la situación estresante, desempeña una misión protectora. Para Aston-Jones y Cohen, dicha percepción de estrés induce cambios en los ejes neuroendocrinos del estrés<sup>36</sup>:

- Eje simpato-adrenomedular (SAM)
- Eje hipotalámico-pituitario-adrenal o pituitario-adrenocortical (HPA)

Esta respuesta se inicia en el hipotálamo, estructura del Sistema Nervioso Central (SNC) de vital importancia en este proceso, ya que integra la información referida al estresor o situación estresante y, a su vez, modula un amplio número de procesos fisiológicos y metabólicos mediante la activación de los referidos ejes SAM y HPA, que para Gold, Goodwin y Chrousos, representan los diversos mecanismos a través de los cuales el cerebro influirá de manera importante en todos los órganos en aquellas situaciones de exposición a estímulos amenazantes o estresores<sup>37</sup>.

Aunque estos dos ejes se encuentran interconectados, para Axerold y Reisine, sus funciones y efectos son distintos ante los potenciales estresores<sup>38</sup>.

Pero si hasta ahora hemos hablado de dos ejes determinantes en la respuesta al estrés, Everly propone tres ejes diferenciados<sup>39</sup>:

- I. Eje Neural: sería el primero en movilizarse ante la presencia de un estímulo que pudiese alterar la homeostasis corporal, y que con el objetivo de preparar al organismo para la huida o el afrontamiento de la situación estresante se produciría la hiperactivación del Sistema Nervioso Autónomo (SNA), especialmente en su rama simpática, así como también la activación del Sistema Nervioso Periférico (SNP), el cual permite que el organismo realice acciones motoras de manera inmediata e intensa.

La activación de la rama simpática del SNA produce entre otros efectos:

- Dilatación pupilar
- Aumento de la presión arterial
- Aumento de la frecuencia respiratoria
- Incremento del tono muscular
- Redistribución del flujo sanguíneo, etc.

Todos estos cambios tienen como objetivo aportar mayor irrigación a órganos clave como cerebro y musculatura activa, en detrimento de otros órganos como tubo digestivo, riñones, piel, etc.; y en conjunto preparan al individuo para una intensa actividad física como sería el ataque o la huida.

El eje neural se puede considerar como la avanzadilla en la respuesta al estrés debido a la rapidez con que actúa y a lo inmediato de sus efectos, pero dada su naturaleza, el SNA no puede prolongar su activación durante periodos de tiempo largos; de tal manera que si desaparece o se corrige la situación de estrés, los efectos de la actuación del SNA van desapareciendo de manera gradual, pero si la situación estresante continúa se hace necesaria la activación de un segundo eje: el neuroendocrino.

- II. Eje Neuroendocrino: daría lugar a la activación de las glándulas suprarrenales las cuales secretarían catecolaminas: adrenalina y noradrenalina. Sus efectos son similares a los producidos por la estimulación de la rama simpática del SNA, pero con unos efectos más lentos, y a cambio, más prolongados en el tiempo. Según Crespo y Labrador, al activarse el eje neuroendocrino se dispone al organismo para una intensa actividad física, lo que le confiere un marcado carácter de supervivencia ya que le permite el ataque o la huida, y prepara al organismo para las posibles lesiones que pudiera sufrir mediante la vasoconstricción de la piel, la redistribución del flujo sanguíneo etc<sup>40</sup>.

La gran diferencia entre esta interpretación fisiológica y la propuesta por Selye radica en que para Everly el eje neuroendocrino sólo se activará si el individuo tiene la percepción de que se encuentra en disposición de afrontar la situación amenazante, ya sea mediante la lucha o la huida. Pero si la persona tiene la convicción de que no puede hacer nada para evitar dicha situación y se dispone a aceptarla de forma pasiva, entonces se activará el eje endocrino.

- III. Eje Endocrino: constituida principalmente por el eje adrenal-hipofisario que mediante la hormona ACTH estimula las glándulas suprarrenales produciendo la liberación de glucocorticoides, especialmente el cortisol, que actúan sobre diversos órganos provocando cambios en el organismo tales como:

Disminución del apetito

Aumento de la glucemia

Disminución de los mecanismos inmunológicos

Alteraciones gástricas

Sentimientos de indefensión y tristeza, etc.

La activación de este eje se realiza cuando el individuo es consciente de su incapacidad para controlar la situación, bien sea por las características de la circunstancia en sí, o por el propio convencimiento de la persona de no poseer los recursos necesarios para enfrentarse a ello. El mecanismo de acción del eje endocrino es más lento que los dos anteriores, pero

es más perdurable en el tiempo, por lo que su activación suele asociarse con estresores crónicos que permanecen en el tiempo y que originan alteraciones no resueltas con los ejes neural y neuroendocrino.

Las críticas surgidas, como es el caso de Gutiérrez-Calvo, ante estos modelos que identifican el estrés con reactividad fisiológica, señalan que con esta interpretación tan "fisiológica" podrían ser considerados estresores casi todos los acontecimientos de la vida diaria capaces de desencadenar respuestas fisiológicas, tales como hacer deporte, reír o enamorarse<sup>41</sup>.

Si seguimos ahondando en la fisiología del estrés, vemos que Canon, allá por los inicios de la I Guerra Mundial, ya propuso que ante situaciones de amenaza la médula adrenal libera adrenalina y noradrenalina<sup>42</sup>. Pero no son las catecolaminas las únicas hormonas que entran en juego en el estrés, sino que también aparecen los glucocorticoides y la hormona del crecimiento, para entre todas movilizar las reservas del organismo y aumentar las capacidades del individuo en una situación de emergencia<sup>43</sup>.

Como ya esbozamos anteriormente, todo comienza cuando regiones superiores del encéfalo detectan información sobre una situación de estrés, la cual es enviada al locus coeruleus (LC) que integra dicha información y desencadena vía simpática (SNA) la activación del SAM, liberándose adrenalina y noradrenalina al torrente sanguíneo. Por otro lado el SNA, a través de las neuronas preganglionares simpáticas, estimula casi todos los órganos del cuerpo. Pare Kemeny, estas dos acciones del SAM son complementarias y se refuerzan de manera bidireccional para movilizar al organismo ante una situación de amenaza<sup>44</sup>.

Las estructuras cerebrales que controlan la respuesta al estrés poseen un elevado número de receptores de glucocorticoides y son<sup>45</sup>:

- Amígdala
- Hipocampo
- Corteza prefrontal

La adrenalina y la noradrenalina no atraviesan con facilidad la barrera hematoencefálica, aunque estimulan el nervio vago provocando un aumento de la actividad noradrenérgica cerebral a nivel de locus coeruleus<sup>46</sup>, lo que a su vez estimula otras áreas cerebrales, especialmente la amígdala.

Adrenalina y noradrenalina permiten que aumente rápidamente la concentración de glucosa en sangre para facilitar un aumento rápido de energía, alerta, oxígeno, potencia muscular y resistencia al dolor. Según Padgett y Glaser, esta liberación de catecolaminas permite el inicio del proceso de comunicación inmediata con el SNA a través de las ramas simpática y parasimpática, lo que permite

relacionar la experiencia estresante con los componentes psicofisiológicos de la emoción para preparar al organismo para un estado de alerta<sup>47</sup>.

Tal como ya mencionamos anteriormente existe otro eje, el eje HPA o eje hipotalámico-pituitario-adrenal cuya respuesta al estrés es más lenta, y según Lupien y colaboradores, produce elevación de los niveles de glucocorticoides en el organismo en un lapso de tiempo de veinte a treinta minutos<sup>48</sup>.

Para Selye, el eje HPA es el principal sistema fisiológico de respuesta ante situaciones de estrés físico y psicosocial<sup>49</sup>, y en su regulación destacan principalmente dos moléculas: la CRH o factor liberador de corticotropina, también llamada corticoliberina, y el cortisol.

Cuando se activa el HPA se producen unas reacciones en cadena cuyo inicio está marcado por el aumento de los niveles de dopamina y noradrenalina, provocando la estimulación del núcleo paraventricular del hipotálamo con la consiguiente liberación de CRH y de vasopresina, las cuales viajan en el interior de una pequeñas vesículas sanguíneas hasta la pituitaria anterior donde estimulan la producción y secreción de hormona adrecorticotropa (ACTH). Para numerosos autores, como Jessop, también se produce en este paso la liberación de betaendorfinas<sup>50</sup>.

La ACTH liberada actúa sobre la corteza suprarrenal induciendo la producción y liberación de cortisol, y según autores como Tsigos y Chrousos, con un pico máximo a los treinta minutos del inicio del suceso estresor<sup>51</sup>, y por otro lado, la betaendorfina puede modificar las propiedades funcionales de los linfocitos.

Según Selye, la estimulación simpática estimula las suprarrenales e induce la liberación de catecolaminas, y a su vez, la noradrenalina liberada estimula la pituitaria anterior provocando la liberación de hormona del crecimiento (GH) o somatotropina<sup>8</sup>.

Para el correcto funcionamiento del organismo es necesario que el eje HPA esté controlado de manera efectiva, y para ello, tal como proponen Jacobson y Sapolsky, existen unos mecanismos de retroalimentación negativa o feedback negativo que mantienen la actividad del sistema mientras dura la situación de estrés y lo inactivan una vez que esta situación desaparece, de tal manera que el organismo puede autorregular sus niveles de cortisol para intentar mantenerlo dentro de los niveles basales correctos<sup>52</sup>. Según Gunnar y Vázquez, esta regulación de los niveles de cortisol se produce mediante tres mecanismos de feedback negativo: rápido, intermedio y lento. Cuando se produce un aumento de los niveles de cortisol se produce la inhibición de sus precursores en los niveles superiores del eje<sup>53</sup>.

Cuando el individuo no se encuentra en condiciones de estrés, el cortisol sigue un ritmo circadiano, aumentando entre un 50-75% en la media hora posterior al despertar, para luego disminuir

drásticamente en los siguientes minutos, y hacerlo posteriormente de manera gradual a lo largo del día hasta llegar a un mínimo por la noche<sup>54</sup>. La regulación de este ritmo es genética y ambiental, aunque el aumento de cortisol al despertar tiene mayor componente genético y las fluctuaciones a lo largo del día están más influenciadas por las condiciones ambientales que rodean al individuo. Tanto para Goldstein como para Vreeburg y colaboradores, el ritmo circadiano del cortisol en condiciones fisiológicas estables no se ve modificado por la composición corporal, la edad o el género, aunque sí lo hace por el ciclo sueño- vigilia<sup>55,56</sup>.

Los glucocorticoides, a diferencia de las catecolaminas, atraviesan rápidamente la barrera hematoencefálica y para numerosos autores, tales como Lupien, Maheu y Fiocco, influyen de manera decisiva en procesos cognitivos y en la salud mental del individuo<sup>57</sup>

Resumiendo, podríamos decir que el estrés provoca en el organismo la liberación de glucocorticoides y catecolaminas, sobre todo adrenalina, tras la activación de las estructuras límbicas e hipotalámicas, la cual determina la duración e intensidad de la respuesta, y como proponen Fuchs y Flügge, también aúna los componentes nervioso, neuroendocrino y emocional<sup>58</sup>. Para Sapolsky, los glucocorticoides y las catecolaminas son los grandes ejecutores de numerosos cambios en el organismo que se producen con el estrés<sup>59</sup>, aunque también tengan su papel otras hormonas tales como la vasopresina, las betaendorfinas, la prolactina, el glucagón etc.

Ante una situación de estrés el organismo responde mediante un conjunto intrincado de interacciones entre los sistemas nervioso, endocrino e inmune.

Según González Bono, el sistema inmune desarrolla una actividad modulada tanto por el eje HPA como por el SAM a través de receptores específicos para catecolaminas, ACTH, CRH y glucocorticoides que se encuentran en las células del sistema inmune<sup>60</sup>. Y por otro lado, para autores como Moynihan y Santiago, el sistema inmune modula la actividad de los ejes HPA y SAM mediante receptores para citosinas situados en células del hipotálamo y la pituitaria, regulando de esta manera la secreción de catecolaminas y glucocorticoides<sup>61</sup>.

## 1.2. EL ESTRÉS Y LAS ALTERACIONES DE LA SALUD

### 1.2.1. CONCEPTOS GENERALES SOBRE LA RELACIÓN ENTRE ESTRÉS Y ENFERMEDAD

La OMS, en la Carta de Ottawa redactada en 1948, dejaba un claro concepto de la Salud definiéndola como: “Un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de enfermedad o dolencia”. De hecho, para la OMS la salud constituye un medio para llegar a un fin, y este fin es permitir a las personas llevar una vida individual, social y económicamente productiva. La salud no se define como el objetivo de la vida, sino como un recurso para la vida diaria, dándole una visión holística y una dimensión espiritual cada vez más reconocida por la sociedad y la ciencia<sup>62</sup>.

Por otro lado, en 2013 la OMS definió la salud mental como “un estado de bienestar en el cual el individuo es consciente de sus propias capacidades, puede afrontar las tensiones normales de la vida, puede trabajar de forma productiva y fructífera y es capaz de hacer una contribución a su comunidad”<sup>63</sup>.

Como ya hemos visto anteriormente, las respuestas fisiológicas ante el estrés vienen determinadas por las alteraciones neuroendocrinas y las respuestas asociadas al sistema nervioso autónomo como es el aumento de la presión arterial y respiratoria, alteraciones digestivas, dilatación de las pupilas y sequedad de la boca, entre otras<sup>32</sup>. Cuando la situación de estrés se mantiene a largo plazo puede tener consecuencias sobre la salud del individuo, provocando graves repercusiones en diversos sistemas del cuerpo, como el cardiovascular, digestivo, en el sistema inmunológico y haciéndolo más vulnerable ante la amenaza de agentes externos, etc.

El Modelo Biopsicosocial de Engel propone que el ser humano está compuesto intrínsecamente de factores biológicos, psicológicos, y sociales. Este se comporta en formas y estilos de vida que pueden beneficiar o deteriorar su salud<sup>64</sup>.

Para Maier, Watkins y Fleshner, no existe una división real entre la mente y el cuerpo debido a las interconexiones científicamente establecidas entre el cerebro, sistema nervioso, y los sistemas endocrino e inmune<sup>65</sup>. De esta forma, nuestra manera de pensar, creencias y sentimientos se traducen en la actividad bioquímica de las células nerviosas de nuestro cerebro, la cual se expresa dentro de los sistemas endocrino e inmune determinando el estado de salud actual del individuo<sup>66</sup>.

Toda la respuesta fisiológica ante el estrés ya expuesta es perfecta para responder a estresores físicos a corto plazo<sup>58</sup>, según Fuchs y Flügge. Este tipo de estresores han sido los más frecuentes,

pero para los seres humanos también hay estresores físicos que se prolongan en el tiempo o aparecen de manera frecuente, pasando a ser estresores crónicos. Pero en la sociedad actual, la respuesta al estrés se activa por otro tipo de estresores que no son de naturaleza física: son los estresores psicosociales de los que hablaremos más adelante y que la mayoría aparecen en el contexto socio-laboral.

El organismo responde de manera diferente según la fase del proceso de respuesta al estresor en la que se encuentre<sup>67</sup>:

- Fase de tensión inicial: las alteraciones que se producen son claramente reversibles.
- Fase de tensión crónica o de estrés prolongado: los síntomas se cronifican y puede aparecer la enfermedad

AFECCIÓN DEL ORGANISMO	FASE DE TENSIÓN	FASE DE ESTRÉS
<b>CORAZÓN</b>	Aumento del trabajo cardiaco	Hipertensión. Dolor precordial
<b>PULMONES</b>	Mayor capacidad	Hiperventilación. Tos. Asma
<b>MÚSCULOS</b>	Mayor capacidad	Tensión. Dolor. Tics
<b>ESTÓMAGO</b>	Aumento de secreción ácida	Pirosis. Dispepsia. Vómitos
<b>INTESTINOS</b>	Aumento de actividad motora	Diarrea. Cólico. Colitis ulcerosa
<b>SALIVA</b>	Reducida	Xerostomía. Nudo en la garganta
<b>PIEL</b>	Cierta sequedad	Sequedad. Prurito. Dermatitis. Erupciones
<b>VEJIGA</b>	Disminución de orina	Poliuria
<b>CEREBRO</b>	Claridad y rapidez de ideas	Dolor de cabeza. Insomnio. Temblores. Pesadillas
<b>SEXUALIDAD</b>	Irregularidades menstruales	Dismenorrea. Amenorrea. Impotencia. Frigidez
<b>HUMOR</b>	Mayor concentración mental	Ansiedad. Pérdida del sentido del humor
<b>ENERGÍA</b>	Aumento del consumo de oxígeno Aumento del gasto energético	Fatiga fácil

Tabla 3. Alteraciones fisiológicas debidas al estrés. Tabla de elaboración propia basada en la ntp 355. INSHT<sup>67</sup>.

Aunque desde la antigüedad clásica se sospechaba que las experiencias aversivas podían dañar la salud, aún se sigue sin conocer en su totalidad la relación entre el estrés y la salud, aunque para Bishop, el estrés es el mejor ejemplo de la integración cuerpo- mente<sup>68</sup>.

Para Glaser y Kietcolt-Glaser, hoy en día es innegable la forma en que los pensamientos, emociones y comportamiento del individuo modulan y median en las funciones endocrinas e inmunológicas<sup>69</sup>.

Según McEwen, el cerebro es la línea de vanguardia de nuestro organismo en la defensa contra la enfermedad y el envejecimiento; y la mente representa el funcionamiento del cerebro<sup>70</sup>.

Pero cabe hacernos una pregunta: ¿Responden fisiológicamente igual ante el estrés todos los individuos? Las investigaciones científicas acerca del estrés en seres humanos demuestran la existencia de factores ambientales, culturales, actitudinales, estrato social y rasgos de personalidad que cumplen un rol mediador y modulador en la respuesta fisiológica del estrés tal como proponen Goldstein y Eisenhofer<sup>71</sup>.

Por otro lado, existen estudios donde se pone de manifiesto que la respuesta al estrés puede ser diferente en función del sexo del individuo, existiendo evidencia científica de que el sexo masculino reacciona de manera diferente cuando se trata de enfrentarse a las diferentes situaciones de amenaza o estresores. Para Taylor y sus colaboradores, la mujer sigue un patrón de “cuidar a la prole y mantener un círculo de amistades” que estimula la secreción de oxitocina, que junto otras hormonas relacionadas con la reproducción y mecanismos endógenos de liberación de péptidos opioides, ayudan a un mejor enfrentamiento a situaciones de estrés<sup>72</sup>.

Pero aún no se sabe a ciencia cierta si el estrés puede provocar enfermedad a través de un principio de generalidad o de especificidad. Según el principio de generalidad propuesto por Selye cualquier tipo de estrés aumentaría la predisposición a cualquier clase de enfermedad<sup>3</sup>, lo cual no explicaría las variaciones individuales en cuanto al tipo de enfermedad contraída por cada individuo a causa del estrés.

Buendía y Ramos proponen la predisposición individual de determinados órganos y sistemas al estrés dando lugar así a variadas patologías según el individuo<sup>73</sup>.

Por otro lado, tenemos el “principio de especificidad”, defendido por autores como Friedman, derivado del psicoanálisis, donde cada enfermedad o dolencia tendría su origen en un conflicto o en una emoción específica. Esta corriente actualmente tiene bastante influencia en investigaciones sobre el origen de enfermedades como el cáncer, las enfermedades crónicas o las patologías cardiovasculares<sup>74</sup>.

A continuación cabría preguntarse ¿Qué ocurre en el organismo cuando el estrés se mantiene a lo largo del tiempo?

Este estado de estrés crónico produce, según Dhabhar y McEwen, un impacto negativo en el sistema nervioso activando cambios bioquímicos y una alteración en el balance hormonal que repercute en el sistema endocrino y en el inmune<sup>75</sup>.

Veamos en un sencillo esquema (Figura 2) los efectos sobre el organismo del estrés crónico:



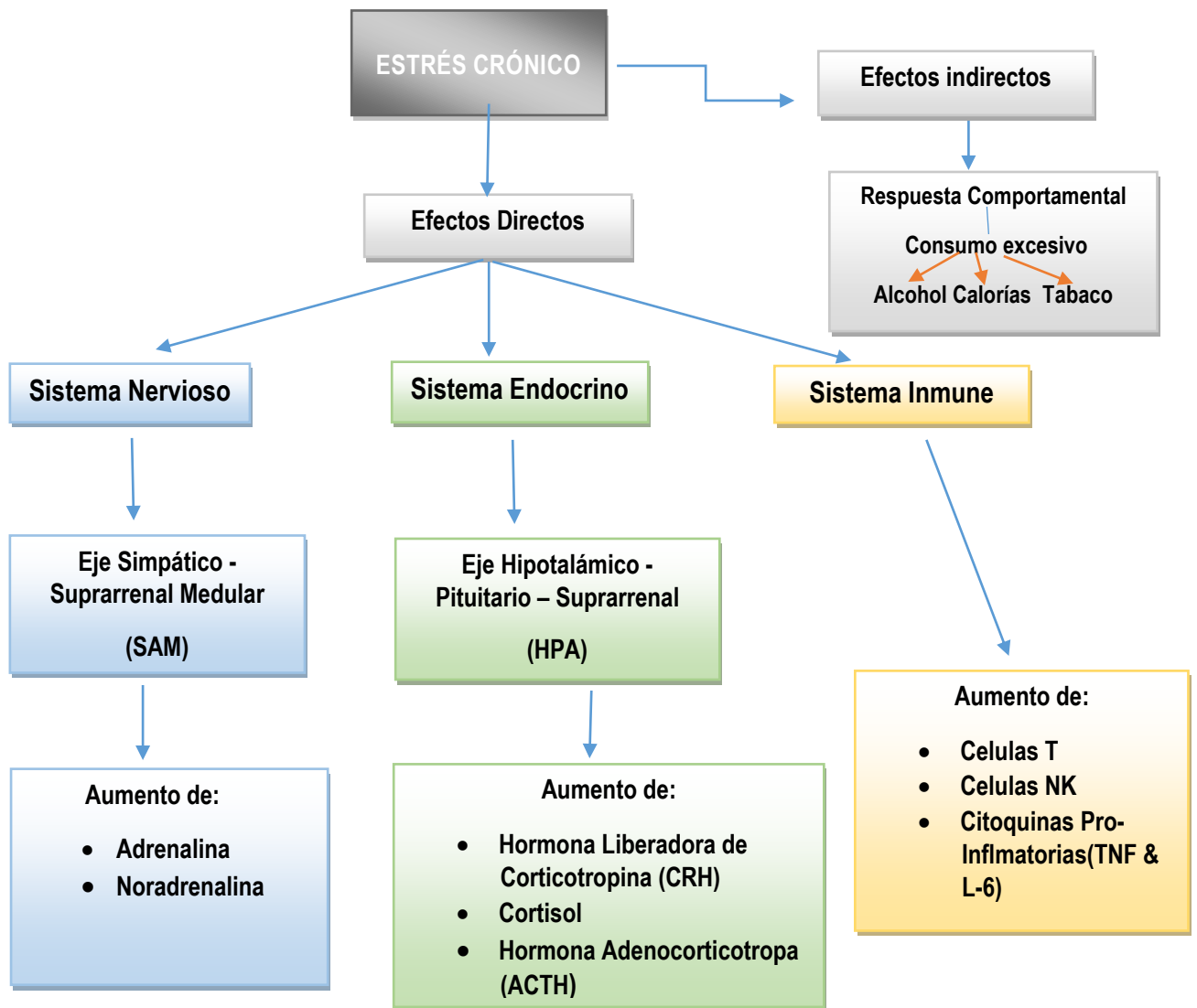


Figura 2: Efectos del estrés crónico sobre el organismo.

Fuente: Esquema de elaboración propia tomando el modelo de Moscoso (2009)<sup>76</sup>.

Actualmente se acepta que la respuesta al estrés del organismo sirve para proteger al individuo y que la adaptación es una respuesta aprendida fundamental para las ocasiones futuras en las que el individuo se vea enfrentado a situaciones estresantes similares. Pero cuando el estrés aparece de forma reiterada y se mantiene en el tiempo dicha respuesta adaptativa se ve afectada y, como afirman numerosos autores, Leonard entre ellos, aparecen sobrevenidos trastornos tales como hipertensión, hipercortisolismo, alteraciones inmunológicas y deterioro psicológico<sup>77</sup>.

Las situaciones y experiencias estresantes vividas por el individuo pueden afectar a la salud provocando, según Manassero, Vázquez, Ferrer, Fornés y Fernández, afectaciones a tres niveles<sup>78</sup>:

- Enfermedades crónicas o de adaptación debidas a un estilo de vida estresante, tales como jaquecas tensionales, alteraciones gastrointestinales, enfermedades cardiovasculares, etc.
- Patologías psicológicas tales como ansiedad, depresión, etc.
- Deterioros en el comportamiento que afectan tanto al individuo que los padece como a su entorno.

Para McEwen, los eventos que ocurren en etapas tempranas de la vida del individuo afectan a la manera en la que el cerebro responderá ante situaciones de estrés durante la vida adulta. Así mismo, influyen en el proceso de envejecimiento y en la mayor o menor susceptibilidad a las enfermedades de mayor preponderancia en la sociedad actual tales como las enfermedades cardiovasculares, la diabetes o la depresión. Ello se debe en parte a que el sistema nervioso regula y responde a los procesos sistémicos a través de los SNA, sistema neuroendocrino y sistema inmune. Los factores sociales, junto con la actividad física, tienen un gran impacto en el desarrollo del cerebro, su estructura y su función a lo largo de toda la vida, afectando, por ende, a la salud total del organismo<sup>70</sup>.

Según Sandi, Venero y Cordero, la salud está relacionada no sólo con los hábitos de vida y conducta del individuo, sino también por el entramado social donde se desarrolla su vida, comprobándose que pueden aparecer numerosas patologías por llevar hábitos de vida poco saludables o por la carencia de suficiente apoyo social<sup>35</sup>.

## **1.2.2. ESTRÉS Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR**

### **1.2.2.1. GENERALIDADES SOBRE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.**

El término Enfermedad Cardiovascular (ECV) es un concepto genérico utilizado para referirnos a un conjunto de patologías y enfermedades diversas en sus causas o etiología y en sus manifestaciones clínicas que afectan principalmente al corazón y a los vasos sanguíneos.

Las ECV más frecuentes podemos agruparlas como exponemos a continuación:

- Enfermedad isquémica coronaria, cuyas manifestaciones clínicas son: angina de pecho, infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca y muerte súbita.
- Enfermedad cerebrovascular, cuyas manifestaciones clínicas son: ictus y accidente isquémico transitorio.
- Enfermedad arterial periférica cuya manifestación clínica principal es la claudicación.

- Aterosclerosis aórtica y aneurisma de la aorta torácica o abdominal, así como la isquemia en otras zonas vasculares como es el caso del intestino.

Según el informe del Instituto Nacional de Estadística del año 2015 (publicado en Febrero 2017), el grupo de las enfermedades del sistema circulatorio se mantuvo como la primera causa de muerte<sup>79</sup>.

Si lo vemos de manera detallada sería:

- Tasa de fallecimientos por enfermedades cardiovasculares: 267,6 fallecidos/100.000 habitantes.
- Tasa de fallecimientos por tumores: 240 fallecidos/100.000 habitantes.
- Tasa de fallecimientos por enfermedades respiratorias: 117,11 fallecidos / 100.000 habitantes.

Dentro del grupo de enfermedades circulatorias, las enfermedades isquémicas del corazón (infarto, angina de pecho...) y las cerebrovasculares volvieron a ocupar el primer y segundo lugar en número de defunciones.

Por sexo, las enfermedades isquémicas del corazón fueron la primera causa de muerte en los hombres y las enfermedades cerebrovasculares en las mujeres<sup>79</sup>.

En cuanto a la situación en Andalucía, si se consideran las tasas estandarizadas, en 2015 se registró la mayor tasa de mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio (332,6), seguida de la ciudad autónomas de Melilla y Principado de Asturias (310,2 y 286,7, respectivamente) <sup>79</sup>.

Las ECV se han erigido en los últimos tiempos como un problema de salud pública de primera magnitud a nivel mundial, pero con especial prevalencia en los países desarrollados. Según Bayod, Villaroel, Pérez y Puzo, en los países occidentales el riesgo de desarrollar una ECV para personas de 40 años es del 32% en mujeres y del 49% en varones<sup>80</sup>.

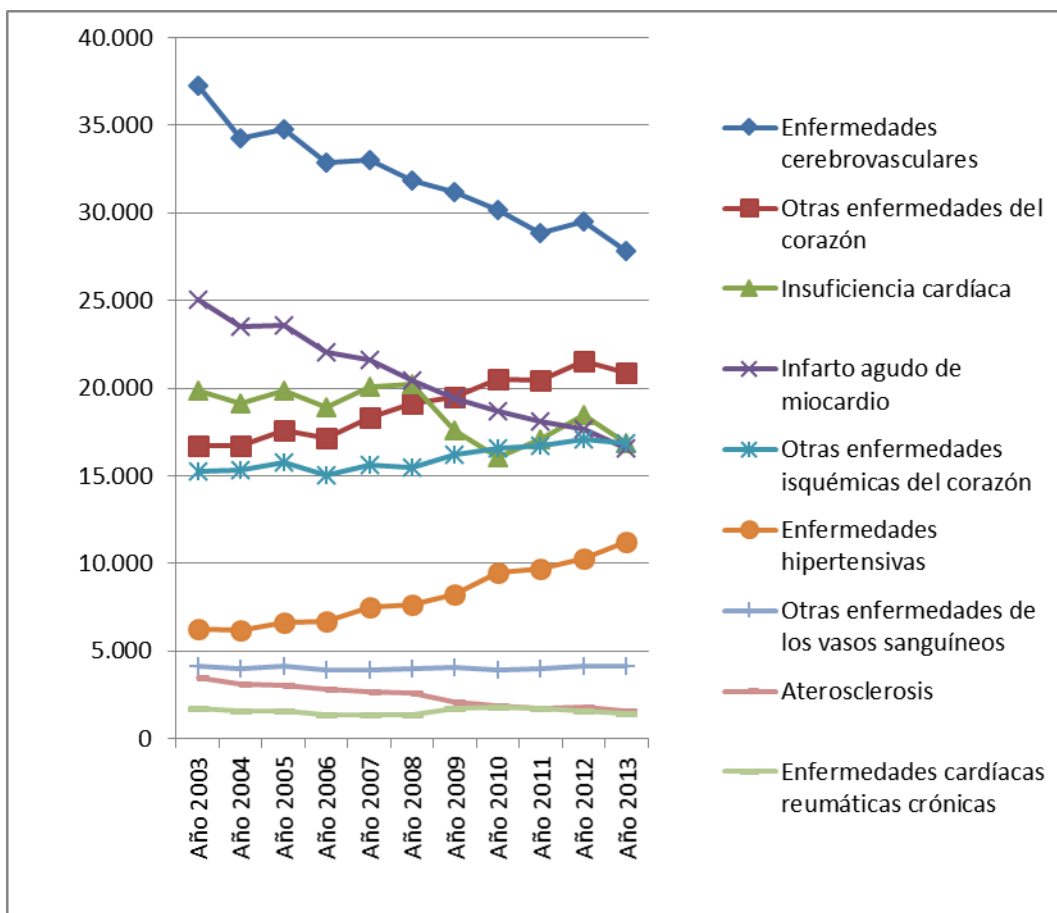


Figura 3. Evolución de fallecimientos por patología cardiovascular durante 10 años en España.

Fuente: Sociedad Española de Cardiología<sup>86</sup>.

Resulta paradójico que a pesar de haber aumentado las expectativas medias de vida y haber disminuido las tasas de mortalidad específica por edad de las ECV, autores como Catalán y colaboradores destacan la elevada frecuencia de dichas ECV en la población, así como las frecuentes complicaciones que acarrear constituyéndolas así en una destacada causa de invalidez que va aparejada de un considerable aumento del gasto sanitario<sup>81</sup>.

Como ya hemos destacado, las ECV son un problema de salud pública de enorme importancia en la actualidad y de gran prevalencia en los países desarrollados pero, para autores como Corella y Ordovás, se prevé que las ECV constituyan en el futuro un problema sanitario de magnitudes aún mayores debido por un lado a su auge en países de renta baja, y por otro, al envejecimiento poblacional<sup>82</sup>.

Según la OMS, las ECV son la principal causa de muerte en todo el mundo, muriendo cada año más personas por ECV que por cualquier otra causa. En 2012 murieron 17,5 millones de personas

debido a ECV, lo que representa el 31% de la tasa total de mortalidad mundial. De estas muertes, el 7,4 millones se debieron a cardiopatía coronaria y 6,7 millones a accidentes cerebrovasculares<sup>83</sup>.

Si volvemos la vista hacia Europa, según los informes de Eurostat la tasa de mortalidad normalizada por cardiopatía isquémica en la EU-28 fue de 132 muertes por cada 100.000 habitantes en 2013<sup>84</sup>.

En resumen, debido a la alta prevalencia de las ECV, la identificación y control de los factores de riesgo cardiovascular en población sana, tal como propone el Ministerio de Sanidad, son herramientas fundamentales para evitar, dentro de lo posible, la aparición de la enfermedad<sup>85</sup>.

### 1.2.2.2. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR: UN BREVE ACERCAMIENTO

Identificar y tratar los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) es fundamental para prevenir la enfermedad aterosclerótica, ya que de coexistir varios factores de riesgo de manera conjunta, como podría ser tabaquismo, hipertensión arterial e hipercolesterolemia, se potenciaría el riesgo de sufrir una ECV.

Los FRCV se pueden clasificar en<sup>87</sup>:

1. FRCV mayores o independientes: son aquellos con mayor relación directa con la ECV y mayor prevalencia en nuestra sociedad tales como:
  - Hipertensión arterial (HTA)
  - Diabetes Mellitus (DM)
  - Dislipemia
  - Tabaquismo
  - Edad
2. FRCV condicionales: aunque se asocian a un mayor riesgo de padecer ECV no está totalmente comprobada su actuación como agente causal y , además, su prevalencia es baja. Se trata de:
  - Hipertrigliceridemia
  - Partículas de colesterol-LDL pequeñas y densas.
  - Bajos niveles de colesterol-HDL
  - Homocisteína sérica elevada
  - Lipoproteína a elevada
  - Factores protrombóticos elevados( fibrinógeno)
  - Marcadores de inflamación elevados( proteína C reactiva)

### 3. FRCV predisponentes: también llamados condicionantes o causales, y son:

- Obesidad central o abdominal
- Sedentarismo
- Antecedentes familiares en primer grado de ECV precoz( varón antes de los 55 años y mujer antes de los 65)
- Factores étnicos
- Insuficiencia renal crónica
- Factores psicosociales

Los FRC más importantes y conocidos son los estudiados desde décadas atrás, y han sido precisamente la base para la estratificación en la que se basa el sistema SCORE propuesto por la Sociedad Europea de Cardiología, sistema según el cual los pacientes pueden ser clasificados en categorías de muy alto, alto, moderado o bajo riesgo de sufrir un accidente cardiovascular<sup>88</sup>.

Durante las décadas de los cincuenta y sesenta se llevó a cabo un estudio pionero sobre los FRCV: el Estudio de Framingham, un estudio de cohorte que permitió por primera vez identificar y definir los FRCV como precursores de las distintas manifestaciones clínicas de la ECV tal como la entendemos hoy en día. Por primera vez se pone de manifiesto que el hábito de fumar aumentaba el riesgo de enfermedades del corazón, que el aumento de colesterol también lo hacía, así como el ejercicio disminuía el riesgo de enfermedades del corazón mientras que la obesidad lo aumentaba. En fases posteriores del estudio también se observó que presión arterial elevada aumentaba el riesgo de accidente cerebrovascular. Se comprobó que en las mujeres postmenopáusicas, el riesgo de enfermedades del corazón se incrementaba, en comparación con las mujeres premenopáusicas. También se comprobó que los factores psicosociales podían aumentar el riesgo enfermedades del corazón y ya en los ochenta se vio que altos niveles de colesterol HDL reducen el riesgo de enfermedades del corazón, o que tener un agrandamiento del ventrículo izquierdo del corazón (hipertrofia ventricular izquierda ) aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular<sup>89</sup>.

Existen numerosos estudios en todos los países, pero destacaremos en España el estudio DARIOS publicado en 2010 y llevado a cabo por un equipo multidisciplinar cuyo objetivo era analizar la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en personas de 35-74 años en 10 comunidades autónomas españolas y determinar el grado de variabilidad geográfica en la distribución de los factores de riesgo cardiovascular. Las conclusiones fueron que la prevalencia de hipertensión arterial, dislipemia, obesidad, tabaquismo y diabetes mellitus era elevada, con variabilidad relativamente baja en la población de 35 a 74 años entre comunidades autónomas. Canarias,

Extremadura y Andalucía presentaron mayor número de factores de riesgo cardiovascular, significativamente más prevalentes que el promedio de los 11 estudios componentes<sup>90</sup>.

La presencia de un FRCV no asegura que se desarrolle una ECV, así como su ausencia tampoco garantiza que la ECV no aparezca jamás. Cabe la posibilidad de que así como se conocen debido a los grandes estudios realizados cuáles son los FRC más importantes, exista también la posibilidad de que queden factores de riesgo por identificar, o por lo menos definir el papel exacto de otros factores considerados menores<sup>87</sup>.

#### 1.2.2.2.1. La Hipertensión Arterial (HTA)

Según numerosos estudios, la evolución en el tiempo tanto de la Presión Arterial Sistólica (PAS) como de la Presión Arterial Diastólica (PAD) está directamente relacionada con el riesgo de ECV. La PAS aumenta con la edad y se considera el tipo más común de HTA en adultos mayores de 50 años, y por el contrario, la PAD se incrementa de forma progresiva con la edad en los países industrializados, alcanzando un máximo entre los 50 y 60 años, para posteriormente disminuir ligeramente su prevalencia, tal como se recoge en algunos estudios como el NHANES III<sup>91</sup> y el estudio de Framingham<sup>92</sup>.

Para autores como Chobanian, la PAD sería un buen predictor de RCV hasta los 50 y de ahí en adelante sería mejor predictor la PAS, aunque el escaso control de la PAS es en gran parte responsable del escaso control de la PA total<sup>93</sup>.

La hipertensión arterial (HTA) generalmente está referida en base a unos valores umbrales establecidos de PAD y PAS, y cuyo valor se expresa en milímetros de mercurio (mmHg). Los valores de referencia quedan reflejados en la tabla que aparece a continuación.

CLASIFICACIÓN	PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA(mm Hg)	PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA( mm Hg)
NORMAL	< 120	< 80
PREHIPERTENSIÓN	120-139	80-89
HIPERTENSIÓN ESTADIO 1	140-159	90-99
HIPERTENSIÓN ESTADIO 2	≥ 160	≥ 100

Tabla 4. Clasificación de la presión arterial en adultos mayores de 18 años.  
Tabla de elaboración propia basada en The JNC-VII Report<sup>93</sup>.

La presión arterial (PA) es un parámetro biológico que presenta notable variabilidad, residiendo ahí la dificultad para establecer los límites normales, pero a pesar de ello, el riesgo cardiovascular aumenta progresivamente desde la cifra más baja. La PA está caracterizada por grandes variaciones espontáneas durante el día y, a su vez, entre días, meses e incluso según las diferentes estaciones; por lo cual el diagnóstico de HTA debería basarse en múltiples mediciones de la PA realizadas de manera sistemática, y separadas entre sí a lo largo de un periodo de tiempo.

Aunque la definición de la HTA es arbitraria, hay que marcar unos valores de referencia y se la considera a partir de la cifra en que el riesgo cardiovascular se dobla y/o disminuye con el tratamiento médico<sup>94</sup>.

En cuanto a la medición de la PA, es bien sabido que existen dificultades debido a su alta variabilidad relacionada sobre todo con la actividad física y psíquica y a las limitaciones en cuanto a la exactitud en la toma de la PA, tanto por parte del observador que realiza la medida como del individuo objeto de la medida que puede reaccionar pasando de un estado relajado a un estado de alerta, lo que podría modificar considerablemente los valores de la PA.

La HTA es una enfermedad frecuente que suele pasar desapercibida en muchas ocasiones puesto que no produce síntomas, y no se descubre a no ser que la persona aparentemente sana se tome la tensión de manera más continua. Cuanto más tiempo pase sin que se diagnostique la HTA, más posibilidades existen para que surja daño vascular en diversos órganos, con la subsiguiente aparición de patologías tales como, infarto de miocardio, insuficiencia renal, accidente cerebrovascular, etc.

La HTA puede tener su origen en un gran número de causas, aunque muchas veces no se conoce su origen. En base a ello, la HTA se clasifica en:

- I. HTA primaria o esencial: es aquella cuya etiología se desconoce. En este grupo están incluidos casi el 90% de los casos de HTA. Su aparición está determinada principalmente por varios factores:
  - Factores genéticos: La HTA tiene un carácter marcadamente heredable.
  - Edad y sexo: la HTA está claramente relacionada con la edad y en cuanto al sexo las mujeres presentan valores de PA más bajos en la mayor parte de su vida en comparación con los hombres de la misma edad; pero tras la menopausia, los niveles de PA en las mujeres se elevan asemejándose a los de los hombres, lo que sugiere un papel relevante de las hormonas sexuales en la regulación de la presión arterial.



- Sobrepeso y obesidad: ambos se identifican como un importante factor de riesgo de HTA, puesto que se ha demostrado que un incremento en el índice de masa corporal (IMC) conlleva un aumento en la PAS y en la PAD. Por otro lado, la pérdida de peso lograda por restricción energética, actividad física o ambos se traduce directamente en la reducción de la PA.
  - Hábitos alimenticios: excesivo consumo de sal y alimentos ricos en grasas saturadas. Consumo excesivo de alcohol.
  - Hábitos de vida nocivos: es el caso del tabaquismo y el sedentarismo.
  - Factores ambientales y psicosociales.
- II. HTA secundaria: es aquella en la que la causa de su aparición es bien conocida. Este tipo de HTA se puede tratar y eliminar sin requerir tratamientos a largo plazo, y constituye la clave para descubrir enfermedades subyacentes como la renal o la adrenal<sup>95</sup>.

No obstante, las HTA primaria y secundaria pueden compartir mecanismos fisiopatológicos, de tal manera que no es extraño que persista la HTA una vez eliminada la causa<sup>96</sup>.

Se calcula que casi un tercio de la población mayor de 18 años es hipertensa, puesto que la HTA aumenta con la edad, llegándose a valores del 68% de hipertensos entre mayores de 60 años. La prevalencia de la HTA en España parece haber variado poco en las últimas décadas, pero para autores como Banegas, esta prevalencia podría estar aumentando debido al envejecimiento de la población, a la mayor supervivencia de los pacientes hipertensos, y el llamativo aumento de la obesidad en la población<sup>97</sup>.

En el gráfico siguiente se puede ver la evolución de la HTA en Andalucía, según sexo, recogida en las 4 últimas Encuestas Andaluzas de Salud<sup>98</sup>, donde se observa el aumento de personas hipertensas para ambos sexos siendo este incremento más marcado en mujeres que en varones.

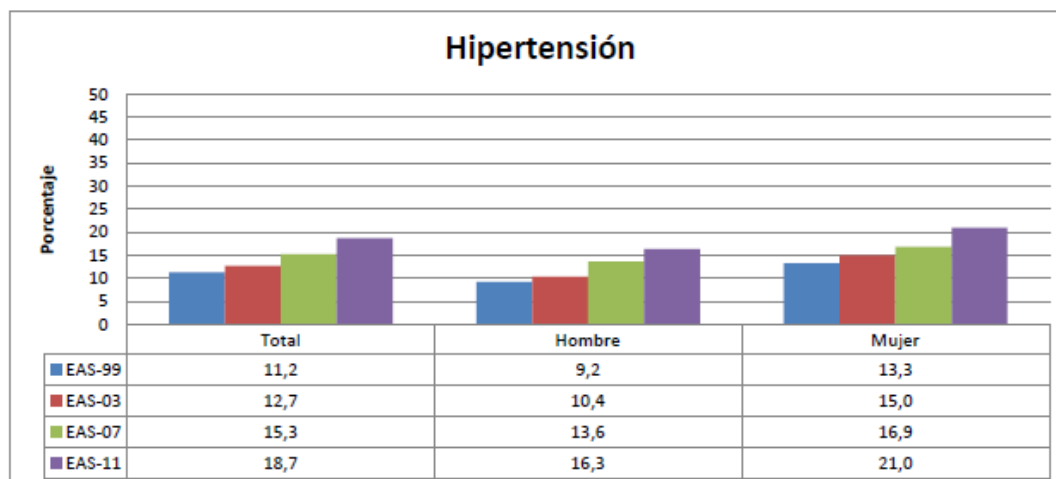


Gráfico 1. Prevalencia de personas hipertensas según sexo en Andalucía. Años 1999, 2003, 2007 y 2011.

(Reproducción literal). Fuente: Encuesta Andaluza de Salud 2011-2012<sup>98</sup>

#### 1.2.2.2.2. Dislipemias

Se define como dislipemia a la alteración en los niveles de lípidos plasmáticos. Entre estas alteraciones puede aparecer la elevación del colesterol total o de su fracción LDL-colesterol, la elevación de los triglicéridos y el descenso de la fracción HDL-colesterol.

Los valores de lípidos en plasma sanguíneo que pueden ser considerados patológicos son los que se muestran a continuación en la tabla 5:

<b>COLESTEROL TOTAL</b>	<b>≥ 200 mg/ dl</b>
<b>TRIGLICÉRIDOS</b>	<b>≥ 200 mg/ dl</b>
<b>HDL-COLESTEROL</b>	<b>&lt; 40 mg/ dl</b>
<b>LDL-COLESTEROL</b>	<b>≥ 130 mg/ dl</b>

Tabla 5. Valores patológicos de lípidos en plasma sanguíneo. Elaboración propia basado en Álvarez y cols. Dislipemias: manejo de las dislipemias en atención primaria<sup>99</sup>.

Se habla de hipercolesterolemia cuando nos encontramos ante una elevación de los niveles plasmáticos de colesterol por encima de 200 mg/dl; de hipertrigliceridemia con triglicéridos

plasmáticos por encima de 200 mg/dl y de dislipemia mixta cuando hay una elevación del colesterol por encima de 200 mg/dl y de los triglicéridos por encima de 200 mg/dl<sup>99</sup>.

Numerosos estudios realizados hasta la actualidad, como el ya mencionado estudio Framingham, han puesto de manifiesto que los aumentos en los niveles séricos del colesterol total y el LDL-colesterol se acompañan de un mayor riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica. Pero también hay que destacar, como demuestran numerosos estudios como el Helsinki Heart Study, que bajos niveles plasmáticos de HDL-colesterol constituyen un factor de riesgo independiente y se identificó un subgrupo de pacientes con niveles plasmáticos bajos de HDL-colesterol y niveles altos de triglicéridos como factor de riesgo, aun cuando los valores para colesterol total o LDL-colesterol fueran normales<sup>100</sup>.

Se tienen suficientes datos para afirmar que aproximadamente el 20% de los adultos tiene el colesterol total en valores de 250 mg/dl o más, y que entre el 50-69% de adultos de mediana edad tiene valores por encima de los 200mg/dl.

En España se han llevado a cabo estudios como el Hispalipid y el DRECE II donde se recoge que un 25% de los pacientes que acuden a las consultas de atención primaria están diagnosticados de dislipemia, y la detección en España de elevaciones temporales destacables de los niveles medios de lípidos séricos, a excepción del HDL-colesterol<sup>101, 102</sup>.

En el gráfico siguiente se puede ver la evolución de la hipercolesterolemia en Andalucía, según sexo, recogida en las 4 últimas Encuestas de Salud<sup>98</sup>.

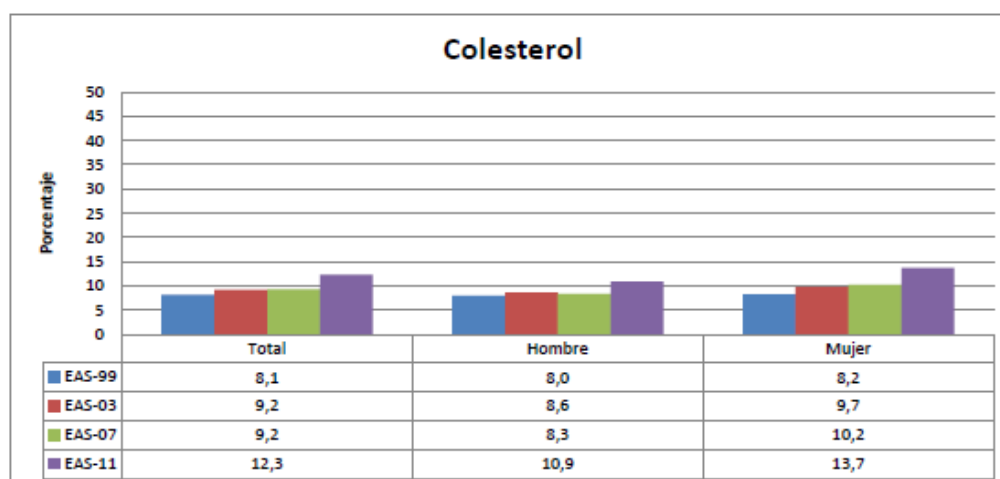


Gráfico 2. Prevalencia de personas con hipercolesterolemia según sexo en Andalucía. Años 1999, 2003, 2007 y 2011.

(Reproducción literal). Fuente: Encuesta Andaluza de Salud 2011-2012<sup>98</sup>.

Al igual que ocurre con la hipertensión, la hipercolesterolemia ha aumentado entre la población de ambos sexos, pero el incremento en mujeres también ha sido más significativo que en varones.

### 1.2.2.3. Tabaquismo

El consumo de tabaco representa unos de los principales enemigos para la salud del individuo, incluyendo la salud cardiovascular, y se ha erigido en la primera causa de morbilidad prematura y prevenible de los países desarrollados<sup>103</sup>.

Está demostrado que la mortalidad por enfermedades cardiovasculares aumenta en los fumadores. El estudio epidemiológico llevado a cabo en Framingham demostró que por cada 10 cigarrillos diarios fumados la mortalidad aumenta un 18% en hombres y un 31% en mujeres<sup>92</sup>. Además, el tabaquismo aumenta el efecto adverso de los otros factores de riesgo de forma sinérgica.

La composición del humo del tabaco es bastante compleja con 4.865 sustancias conocidas, aunque solo se conocen los efectos de una mínima parte de ellas. Los más estudiados son la nicotina y el monóxido de carbono y probablemente son los que producen un efecto cardiovascular más importante.

La nicotina actúa a nivel presináptico y produce la liberación de acetilcolina, norepinefrina, dopamina, serotonina, vasopresina, hormona del crecimiento, adrenocorticotropina, beta-endorfina, prolactina y cortisol. Paralelamente provoca la excitación de los receptores nicotínicos de los ganglios autonómicos, médula espinal y médula suprarrenal, produciendo el aumento de adrenalina circulante. Al elevarse los niveles de catecolaminas aumenta también la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, lo que unido a otros efectos sobre las plaquetas y el endotelio vascular contribuyen al proceso aterosclerótico.

El monóxido de carbono constituye del 2- 6% del humo de tabaco, y tiene la capacidad de unirse a la hemoglobina para formar el compuesto estable carboxihemoglobina, que disminuye la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre. El fumador medio presenta niveles elevados de carboxihemoglobina en sangre, del orden del 5% (del 2% al 15%). Se ha demostrado en numerosos estudios la relación directa entre nivel de carboxihemoglobina y angina o umbral de isquemia miocárdica<sup>104</sup>.

En el informe SEA 2003 queda patente la influencia del consumo de tabaco en la morbilidad, tanto cardiovascular como no cardiovascular, y la reversión de numerosos procesos patológicos al abandonar este hábito nocivo<sup>105</sup>. También habría que destacar la importancia de la exposición

involuntaria al humo del tabaco o “tabaquismo pasivo” y su influencia en la aparición de enfermedades cardiovasculares, respiratorias y tumorales.

El tabaquismo favorece la aparición de múltiples enfermedades además de las cardiovasculares, tales como cáncer de boca, laringe, pulmón, esófago, vejiga, riñón, páncreas, cuello de útero, etc., y problemas respiratorios como tos, enfisema, bronquitis crónica y asma<sup>103</sup>.

El tabaquismo representa en España un factor de riesgo para la salud de primera magnitud. Según el Centro de Investigaciones Sociológicas, en 2006 el tabaquismo tenía una prevalencia del 26% entre la población mayor de 18 años, observándose una reducción del porcentaje en varones pasándose del 55,1% en 1987 al 30,1% en 2005, pero en las mujeres se registró lo contrario, es decir, aumentó pasándose del 22,9% en 1987 al 26,2% en 2005<sup>106</sup>.

A partir de la entrada en vigor de la Ley Antitabaco en 2005, y tras su posterior endurecimiento en 2010 prohibiendo fumar en todos los espacios cerrados y algunos abiertos, han conseguido una modesta reducción de los fumadores de edades entre 15 y 64. Entre 1997 y 2013, último año del que hay datos de la Encuesta sobre Alcohol y Drogas en España, del Ministerio de Sanidad con el informe EDADES, la proporción de fumadores diarios ha caído del 34,9% al 30,8%, algo más de cuatro puntos, apenas un 11%. El máximo se alcanzó en 2003 con el 36,8% y el mínimo en 2007, con el 29,6%<sup>107</sup>.

Con respecto a Andalucía, tal como recoge la Encuesta Andaluza de Salud 2011, en dicho año el 30,9% de la población andaluza mayor de 16 años manifestó fumar a diario, siendo el porcentaje de fumadores más elevado para varones.

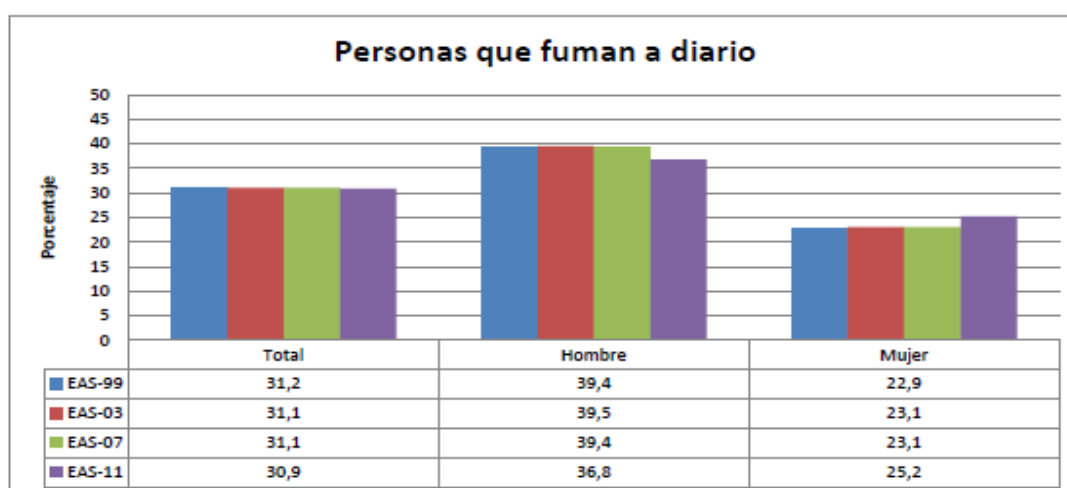


Gráfico 3. Prevalencia de personas que fuman a diario según sexo en Andalucía. Años 1999, 2003, 2007 y 2011.

(Reproducción literal). Fuente: Encuesta Andaluza de Salud 2011-2012<sup>98</sup>.

#### 1.2.2.2.4. Sobrepeso y obesidad

Numerosos estudios avalan la relación entre sobrepeso, obesidad y numerosas patologías como hipertensión, diabetes, dislipemia, enfermedades cardiovasculares, alteraciones respiratorias como la apnea obstructiva del sueño, alteraciones articulares como la gota o la hernia discal, alteraciones digestivas como el reflujo gastroesofágico, etc., tal como aparece reflejado en algunas de las revisiones del Estudio de Framingham al que nos hemos referido en muchas ocasiones<sup>108</sup>.

Como describen Manson y sus colaboradores, un aumento del Índice de Masa Corporal (IMC) va aparejado a un continuo y gradual incremento del riesgo relativo de mortalidad<sup>109</sup>. Este incremento se va acentuando cuando el Índice de Masa Corporal  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  es decir, cuando ya hablamos de obesidad.

El Índice de Masa Corporal (IMC) es un índice simple de peso para la talla que se utiliza comúnmente para clasificar bajo peso, sobrepeso y obesidad en adultos. Se define como el peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la altura en metros ( $\text{kg} / \text{m}^2$ ):

$$\text{IMC, Kg/ m}^2 = \text{Peso (Kg) / Estatura (m}^2\text{)}$$

	CLASE	IMC ( $\text{kg/m}^2$ )
<b>BAJO PESO</b>		<b>&lt;18.50</b>
	Delgadez severa	<16.00
	Delgadez moderada	16 – 16,99
	Delgadez leve	17 – 18,49
<b>NORMOPESO</b>		<b>18.50 - 24.99</b>
<b>SOBREPESO</b>		<b><math>\geq 25.00</math></b>
	Pre-obesidad	25.00 - 29.99
<b>OBESIDAD</b>		<b><math>\geq 30.00</math></b>
	Obesidad clase I	30,00-34,99
	Obesidad clase II	35.00 - 39.99
	Obesidad clase III	$\geq 40.00$

Tabla 6. La Clasificación Internacional de adultos bajo peso, sobrepeso y obesidad según el IMC

Fuente: Elaboración propia basada en la OMS<sup>62</sup>.

La obesidad visceral o intrabdominal, que está definida por la circunferencia de la cintura, está considerada como mejor predictor de RCV que el IMC, y se relaciona de forma directamente proporcional con la edad, la presión arterial, los triglicéridos, la glucemia y la insulina plasmática e inversamente proporcional con los valores de HDL-colesterol.

En Andalucía, en líneas generales ha aumentado el sobrepeso y la obesidad en mayores de 16 años, tal como podemos ver en la siguiente gráfica.

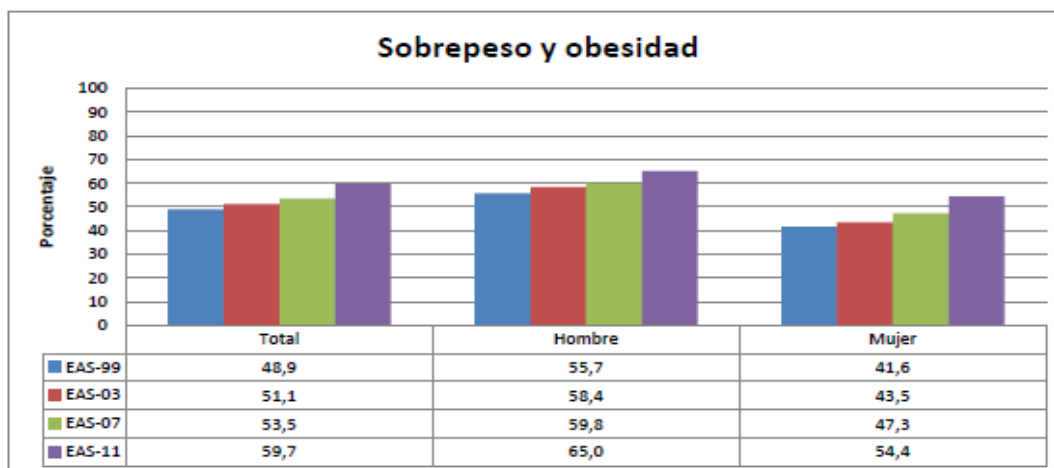


Gráfico 4. Prevalencia de personas con IMC superior al normal (sobrepeso/obesidad) según sexo en Andalucía. Años 1999, 2003, 2007 y 2011.

(Reproducción literal). Fuente: Encuesta Andaluza de Salud 2011-2012<sup>98</sup>.

### 1.2.2.2.5. Diabetes

La diabetes es una enfermedad crónica producida, bien por un páncreas que produce poca insulina, o bien cuando el organismo no utiliza de manera eficaz la insulina que produce el páncreas. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia, la cual mantenida en el tiempo puede causar graves daños en numerosos órganos y sistemas, sobre todo a nivel de nervios y vasos sanguíneos.

La diabetes se divide en dos tipos:

1. Diabetes tipo 1, insulino dependiente, juvenil o de inicio en la infancia: caracterizada por deficiente producción de insulina que debe ser administrada diariamente, no conociéndose su causa y hasta la fecha no se conoce cómo prevenirla. Su sintomatología es característica: polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso, cansancio y trastornos de la visión.

2. Diabetes tipo 2, no insulino dependiente o de inicio en adultos: su origen está en el uso ineficaz de la insulina por el organismo. Se conoce que 9 de cada 10 casos de diabetes pertenecen a este grupo, y aparece generalmente por un exceso de peso y por la falta de actividad física, siendo su aparición propia de la edad adulta, pero cada vez se ven más casos en la infancia debido al aumento progresivo de la obesidad infantil. Los síntomas son similares a los de la diabetes 1 pero aparecen con menos intensidad, lo que da lugar a que a veces se diagnostique demasiado tarde y ya han aparecido complicaciones<sup>110</sup>.

La diabetes puede causar daños cardiovasculares, renales, neurológicos y oftálmicos de tal manera que:

- En el adulto diabético se duplica y hasta triplica el riesgo de padecer un infarto de miocardio o un accidente cerebrovascular<sup>111</sup>.
- Es una de las principales causas de insuficiencia renal.
- Puede producir lo que se conoce como “pie diabético”, combinación de neuropatía con reducción de riego sanguíneo en los pies que se manifiesta con la aparición de úlceras, infección y puede llegar a requerir amputación de dicho pie<sup>110</sup>.
- Puede dar lugar a la aparición de retinopatía diabética, causante del 2,6% de los casos de ceguera a nivel mundial<sup>112</sup>.

La prevalencia mundial de la diabetes tipo 2 en adultos (mayores de 18 años) ha aumentado del 4,7% en 1980 al 8,5% en 2014, y lo ha hecho con más rapidez en países de ingresos medios y bajos, y según la OMS, la diabetes puede llegar a ser la séptima causa más frecuente de muerte a nivel mundial en el 2030<sup>113</sup>.

Observando los datos de la Encuesta Andaluza de Salud 2011-2012, comprobamos que en Andalucía también han aumentado los casos de diabetes en ambos sexos, pero ha sido mayor el incremento en mujeres que en varones<sup>98</sup>.



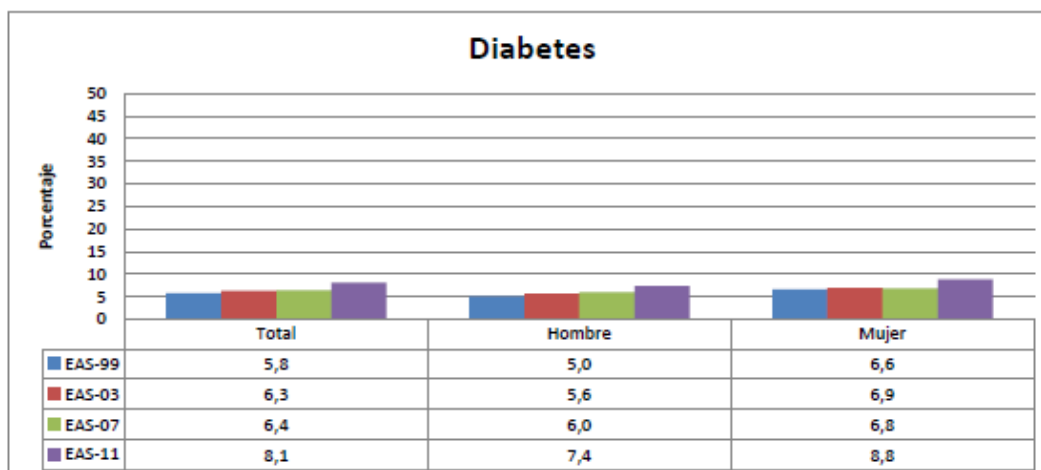


Gráfico 5. Prevalencia de personas con diabetes según sexo en Andalucía. Años 1999, 2003, 2007 y 2011.

(Reproducción literal). Fuente: Encuesta Andaluza de Salud 2011-2012<sup>98</sup>.

#### 1.2.2.6. Otros factores de riesgo cardiovascular: Sedentarismo y Alimentación.

La realización diaria de actividad física moderada es una de las medidas más beneficiosas para promover la salud, junto con la abstinencia del tabaco, ya que no sólo contribuye a controlar el sobrepeso y la obesidad, sino que se constituye en uno de los mejores medios para luchar contra riesgos cardiovasculares como hipertensión, dislipemias o diabetes.

Los estudios que relacionan el sedentarismo con ciertas enfermedades están siendo actualmente muy numerosos, pero se trata de un camino de investigación relativamente reciente. Cabe destacar el estudio INTERHEART desarrollado en 52 países, donde queda patente la protección que ejerce el ejercicio físico sobre el desarrollo y la evolución de las enfermedades cardiovasculares, demostrando que la inactividad física precede al inicio de la enfermedad coronaria en 2/3 de los casos<sup>114</sup>.

El ejercicio físico desempeña un efecto beneficioso sobre los factores del síndrome metabólico, ya que reduce la masa grasa y, sobre todo, la grasa abdominal<sup>115</sup>. En pacientes con intolerancia a la glucosa, una combinación de ejercicio físico y dieta reduce en más del 58% la aparición posterior de diabetes tipo 2, y en diabéticos mejora la respuesta a la insulina<sup>116</sup>.

El ejercicio físico mejora también el perfil lipídico, no dependiendo tanto de la intensidad del ejercicio como de su continuidad. Lo mismo ocurre con la presión arterial, la cual baja tanto para normotensos como para hipertensos que realizan ejercicio físico de manera asidua<sup>117</sup>.

Realizar ejercicio físico de moderada intensidad produce mejoras metabólicas y disminuye la hipertensión, lo cual mejora el pronóstico del paciente con enfermedad coronaria y reduce la mortalidad por dicho motivo un 26%<sup>118</sup>.

En cuanto a la alimentación, hemos de destacar la gran importancia de la dieta en la salud. Muchos estudios avalan los beneficios de la Dieta Mediterránea para prevenir los factores de riesgo vascular, enfermedades cardiovasculares y otro tipo de patologías. Esta dieta es muy variada y rica en frutas y verduras, hortalizas, legumbres, pescados, poca carne roja, bastantes frutos secos y especial protagonismo para el aceite de oliva virgen, rico en ácidos grasos monoinsaturados como el ácido oleico, y un consumo moderado de vino. EL estudio Lyon Heart Diet Study puso de manifiesto que pacientes que habían sufrido infarto de miocardio demostraban una notable mejoría si su dieta era alta en ácido oleico, frente a otro grupo de pacientes infartados que recibió la dieta estándar<sup>119</sup>.

El consumo de grasas monoinsaturadas se relaciona con una disminución de colesterol, LDL-colesterol, y posiblemente con un aumento del HDL-colesterol y la disminución de la presión arterial, así como una reducción de la resistencia a la insulina.

Un consumo excesivo de grasas saturadas, también llamadas grasas-trans, se asocia con un aumento del RCV, la diabetes mellitus tipo 2 y la hipertensión arterial. Estas grasas trans, presentes en alimentos como las margarinas y la bollería industrial puesto que resisten mejor al enranciamiento, se han relacionado por numerosos autores como Ascherio y Katan, con un aumento de enfermedad coronaria<sup>120</sup>.

En la actualidad estamos asistiendo a un aumento de productos precocinados y envasados con altos contenidos en sal, así como el consumo elevado de bebidas azucaradas con un alto contenido calórico, factores que conllevan a un aumento de la obesidad en la población que ha dejado un poco de lado la tradicional dieta mediterránea.

### 1.2.2.3. ESTRÉS Y RIESGO CARDIOVASCULAR

*“Cada trastorno de la mente que produce dolor o placer, esperanza o miedo, es la causa de una agitación cuya influencia se extiende al corazón”*

Dr. William Harvey. Londres 1628

Una creciente compilación de conocimiento clínico y experimental respalda la cada vez menos discutida relación entre el estrés emocional y las enfermedades cardiovasculares (ECV), aunque exista gran ambigüedad acerca de los mecanismos que regulan esta relación.

Se han propuesto numerosas teorías para explicar este comportamiento del sistema cardiovascular ante el estrés, destacando en un gran número de ellas la hiperactividad del sistema nervioso autónomo (SNA) y cambios humorales que convergen, posteriormente, en la disfunción endotelial que inicia el desarrollo de patologías cardiovasculares. Es muy probable que la activación de la cascada inflamatoria asociada a un desequilibrio oxidativo, representen los componentes fisiopatológicos fundamentales de las alteraciones cardiovasculares provocadas por el estrés.

Para numerosos autores está claro que no sólo los factores tradicionales de riesgo cardiovascular como la hipertensión, las dislipemias o la diabetes representan una amenaza para la salud cardiovascular, sino que también el estrés debe estar en este listado de RCV. Schwartz y sus colaboradores comprobaron cómo tensiones psicológicas tales como un enfado con un amigo, un disgusto laboral o la muerte de un ser querido incrementaban significativamente la tasa de infarto de miocardio<sup>121</sup>. La investigación llevada a cabo por Gullete y colaboradores puso al descubierto que las tensiones mentales de la vida diaria que provocan tristeza o frustración pueden duplicar el riesgo de isquemia miocárdica<sup>122</sup>.

En Estados Unidos la tasa de muerte por patologías cardíacas aumenta durante las vacaciones navideñas, lo que puede reflejar tal como propone Kloner que la tensión emocional que crean los eventos que se suceden durante este periodo del año, tal como las comidas de empresa, las comidas familiares y de amigos, los viajes de desplazamiento a ver a la familia o los elevados gastos en compras, de lugar a unos niveles de estrés que favorezcan la aparición o agravamiento de dolencias cardíacas<sup>123</sup>.

Actualmente se está empezando a conocer el complejo entramado de reacciones en cadena que relacionan el estrés con las ECV. Lo que sí está claro es la importancia que tiene en todo el proceso la activación del sistema nervioso autónomo (SNA), ya que una reacción exagerada del SNA ante

un suceso estresante, inesperado o bien crónico puede provocar la desregulación cardiovascular. Según Barton y colaboradores, el predominio de la actividad simpática sobre la parasimpática es el responsable de la aparición de taquicardias, hipertensión y arritmias<sup>124</sup>. Todas estas reacciones pueden afectar también a la función cerebral y causar cambios hormonales e inmunológicos que se autoperpetúan<sup>125</sup>.

El estudio INTERHEART, al que ya nos hemos referido con anterioridad, se trata de un estudio de caso-control que se llevó a cabo en 52 países con una muestra de 24.767 pacientes, de los que 11.119 eran casos y 13.648 control, donde se examinó la asociación entre estrés psicológico e infarto de miocardio. Los factores psicológicos que generaban estrés se organizaron en cuatro grandes conjuntos: trabajo, hogar, financieros, y los principales acontecimientos de la vida y la depresión. El grupo investigador de Rosengren y colaboradores obtuvieron datos que confirmaban que los pacientes con infarto de miocardio tenían niveles significativamente más altos de tensión en una o más de las cuatro categorías en las que se agruparon los factores generadores de estrés. El estrés general moderado o intenso tuvo un cociente de probabilidades (odds ratio, OR) de 1,65 para el infarto agudo de miocardio (ajustado para región geográfica, edad, sexo y tabaquismo). Este riesgo fue homogéneo a través de las regiones, los grupos étnicos y el género. El estrés general crónico tuvo un OR de 2,17 para el infarto agudo de miocardio, 1,33 para el estrés económico grave, 1,48 para episodios de vida estresantes y 1,55 para la depresión<sup>126</sup>.

El estrés influye en la circulación coronaria y en las arritmias cardíacas, pero se está estudiando con gran interés el impacto directo del estrés en la insuficiencia cardíaca reversible tal como manifiestan investigadores como Khanna y colaboradores<sup>127</sup>.

Llama poderosamente la atención el conocido como síndrome de tako-tsubo o disfunción apical transitoria del ventrículo izquierdo, donde el paciente presenta síntomas clínicos y ECG de infarto de miocardio tras sufrir un episodio intenso de estrés como puede ser la muerte de un familiar, la violencia doméstica, una discusión, pérdidas económicas importantes, etc.

El síndrome de tako-tsubo (STK), conocido también como del «corazón roto», discinesia apical transitoria o apical ballooning, es una miocardiopatía aparentemente efímera que produce un grado variable de disfunción ventricular, predominantemente izquierda y, por definición, reversible<sup>128</sup>. Se dio a conocer en Japón en la década de los noventa y fue considerada como una enfermedad rara<sup>129</sup>.

Posteriormente se ha comprobado que el síndrome de tako-tsubo aparece en todas las razas y continentes, y que puede darse en individuos sanos e incluso en aquellos con patología isquémica previa<sup>130</sup>.

Hasta ahora los estudios para modificar los factores de RCV analizaban separadamente los efectos negativos de los riesgos psicosociales sobre la salud debido a la activación fisiológica que potencialmente ejerce un daño cardiovascular. Actualmente se tiende a integrar los aspectos conductuales, los tipos de personalidad y los diversos patrones psicofisiológicos en las investigaciones sobre los efectos del estrés en la enfermedad cardiovascular, es decir, integrar el estudio de aspectos no modificables como puede ser la genética o el sexo con aquellos aspectos modificables como la dieta o el ejercicio físico, etc. tal como señalan en sus estudios Yusuf, Reddy, Ounpuu y Anand, entre otros <sup>131</sup>.

Considerando qué factores se suelen analizar al relacionar el estrés con la ECV podemos diferenciarlos en:

- Factores no modificables: edad, sexo y los antecedentes familiares (carga genética).
- Factores modificables:
  1. Conductuales: hábitos alimenticios, realización de ejercicio físico, tabaquismo, etc.
  2. Psicofisiológicos: reactividad cardiovascular al estrés.
  3. Psicosociales: estrés, ansiedad, depresión y tipo de personalidad, generalmente representado por el patrón de personalidad tipo A<sup>132</sup>.

Sobre los años setenta Friedman y Rosenman ya describieron el patrón de conducta tipo A al observar pacientes con cardiopatía isquémica que compartían ciertas características tales como tensión muscular facial muy marcada, hablaban con voz muy elevada, presentaban cierta hostilidad, impaciencia, hiperactividad<sup>133</sup>, etc.; y autores como Palmero, Díez, Diago, Moreno y Oblitas afirman que este tipo de personalidad A puede predisponer a un evento cardiovascular o empeorar la patología cardiovascular ya existente<sup>134</sup>.

Pero ¿cómo se explica desde el punto de vista fisiológico el efecto negativo del estrés sobre el sistema cardiovascular?

La disfunción endotelial parece ser la clave para explicar el daño cardiovascular producido por el estrés, ya que en este punto hay un consenso claro. Numerosos autores como Broadley y colaboradores, Gottdiener, Kop y Hausner o Spieker y Hürlimann, por citar algunos, mantienen este argumento<sup>135, 136, 137</sup>.

La aterosclerosis se caracteriza por ser un estado crónico de inflamación de la pared arterial, y se asocia a una acumulación de células sanguíneas de la serie blanca, macrófagos, lipoproteínas de baja densidad (LDL) junto con la liberación de proteínas y citoquinas inflamatorias<sup>138</sup>.

Como ya expusimos en páginas anteriores, como respuesta al estrés se produce la estimulación del sistema nervioso simpático y del eje HPA que se asocia con una hiperactivación del sistema

renina-angiotensina, todo lo cual conduce a un aumento de los niveles de homocisteína y de la propia actividad cardiovascular generándose diversos grados de daño endotelial.

Dicho daño endotelial se acompaña de una posterior respuesta inflamatoria que induce la proliferación de moléculas de adhesión (como las inmunoglobulinas) y el reclutamiento de células inmunes, lo cual a su vez perpetúa el ciclo con la infiltración de macrófagos, la formación de células espumosas (derivadas de macrófagos y células lisas de la pared arterial) que inician la formación de la placa de ateromas y episodios trombóticos adversos<sup>139</sup>.

Entre los estudios más recientes y novedosos destaca el realizado por Lanter y colaboradores, donde la microbiología juega un papel relevante en la generación de la aterosclerosis. La noradrenalina secretada tras un episodio de estrés interfiere en el transporte del hierro, mediante la acción de la transferrina, provocando un aumento del hierro sérico libre que favorece la formación de biofilms o biopelículas de bacterias en la superficie de las placas ateroscleróticas. La proliferación excesiva de bacterias junto con la acción de enzimas proteolíticas provoca la dispersión de las biopelículas, lo que puede dar lugar posteriormente a una crisis tromboembólica<sup>140</sup>. Otro factor a tener en cuenta es que el estrés al activar el eje HPA conduce a un aumento de la secreción de glucocorticoides adrenales, entre los que destacamos el cortisol. Estos niveles de cortisol pueden elevarse hasta 10 veces por encima de sus valores normales cuando el individuo se encuentra bajo situaciones de estrés muy intenso<sup>141</sup>.

Existe numerosa información documentada sobre el papel que juega el cortisol en la aparición de daño endotelial debido al estrés, lo cual se debe por un lado a que el cortisol disminuye la actividad de la adenilato-ciclasa de la membrana celular y además, disminuye los niveles de adenosín-monofosfato-cíclico o cAMP<sup>142</sup> que posee actividad antiinflamatoria además de ser un mediador en el proceso de reendotelización de la íntima vascular<sup>143</sup>. Por otro lado, el cortisol también disminuye la síntesis o la biodisponibilidad del óxido nítrico. Es sabido que el endotelio tiene un papel primordial en la regulación de la función vascular mediante la producción de óxido nítrico y otras sustancias vasodilatadoras biológicamente activas que disminuyen la resistencia vascular, inhiben la adhesión y agregación plaquetaria, y disminuyen la proliferación de células del músculo liso vascular<sup>144</sup>.

Ciertos cambios metabólicos inducidos por el cortisol podrían tener efectos nocivos sobre la función vascular. El cortisol actúa de forma inversa a la insulina por lo que aumenta los niveles de glucosa en sangre, por lo que tras un episodio de estrés físico o psicológico aparece la llamada hiperglucemia por estrés<sup>145</sup>. La hiperglucemia también estimula la secreción y la actuación de mediadores de la inflamación, posiblemente a través de un mecanismo oxidativo<sup>146</sup>.

Estudios recientes llevados a cabo en la universidad de Duke por Jiang y colaboradores, sugieren que el estrés psicológico puede inducir cambios dinámicos en la agregación plaquetaria que serían responsables de la isquemia miocárdica<sup>147</sup>.

Por otro lado, también se encuentran numerosos estudios que apoyan el papel de las citoquinas proinflamatorias en las enfermedades cardiovasculares inducidas por el estrés. Se ha visto en un estudio multiétnico llevado a cabo por Ranjit, Diez-Roux y colaboradores, que los niveles más altos de estrés crónico se asociaban con mayores concentraciones de interleucina 6 (IL-6) y de la proteína C- reactiva. Las diferencias porcentuales (95% IC) eran 4% (1% -8%) de la IL-6 y 5% (1% - 11%) para la proteína C-reativa<sup>148</sup>.

El estudio realizado por Yasui y colaboradores en la universidad de Tokushima en Japón, puso de manifiesto que las mujeres de mediana edad (climaterio) con síntomas de estrés o depresión presentaban niveles más elevados de interleucina-2, interleucina-6, interleucina-8, y Factor de Necrosis Tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) comparadas con las que no tenían síntomas de estrés o depresión<sup>149</sup>.

Tanto la exposición diaria a eventos estresantes como un acontecimiento grave pueden aumentar el riesgo de desarrollar una ECV, e incluso morir.

En numerosos meta-análisis de estudios observacionales prospectivos sobre factores crónicos de estrés como el aislamiento social o la soledad, se asociaron con un aumento del 50% del riesgo de padecer un accidente CV (riesgo relativo combinado = 1,5, IC del 95%: 1.2 a 1.9), mientras que el aumento de riesgo CV asociado al estrés en el trabajo se situó en un 40% (riesgo relativo combinado = 1,4; IC del 95%: 1,2-1,8), tal como recoge el estudio de Steptoe y Kivimaki<sup>150</sup>.

En una reciente publicación, Edmonson y Van Känel consideran que existe una relación bidireccional entre el estrés y la enfermedad física, y en su estudio concluyen que el trastorno por estrés postraumático es un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular incidente, y por otro lado, una consecuencia psiquiátrica común en los episodios de ECV que podría provocar el empeoramiento de dicha enfermedad<sup>151</sup>.

También los factores de estrés crónico se han relacionado con un peor pronóstico en pacientes con patología cardiovascular previa. Diversos estudios cualitativos han demostrado que los pacientes creen que los factores del estrés diario son la causa subyacente de su patología cardiovascular, y entre estos factores reconocen que están una incorrecta alimentación y el sedentarismo<sup>152, 153</sup>.

Un punto fundamental en la enfermedad cardiovascular inducida por el estrés es el papel que juega la nutrición. Se ha comprobado que las personas estresadas consumen más alimentos de alto poder calórico como pueden ser los alimentos dulces o alimentos muy grasos, muchos de ellos con cantidades reducidas de micronutrientes esenciales<sup>154</sup>.

En un estudio llevado a cabo por Kielcot-Glaser y colaboradores, llegaron a la conclusión de que tanto estrés como depresión alteran la respuesta metabólica a las comidas ricas en grasas, promoviendo con ello la aparición de la obesidad, que como recordamos en uno de los factores de RCV<sup>155</sup>.

En la misma dirección van los resultados del estudio llevado a cabo por Bergmann y colaboradores, donde tras analizar de manera sistemática una serie de estudios de cohorte prospectivos que buscan relación entre el estrés psicológico crónico y el síndrome metabólico llegaron a la conclusión de que el estrés es un factor que puede dar lugar al desarrollo del síndrome metabólico<sup>156</sup>, definiéndose como tal al conjunto de alteraciones metabólicas constituido por la obesidad de distribución central, la disminución de las concentraciones del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (cHDL), la elevación de las concentraciones de triglicéridos, el aumento de la presión arterial (PA) y la hiperglucemia<sup>157</sup>.

Autores como Dallman, afirman que junto con la privación del sueño, el estrés suele provocar un excesivo consumo de alimentos “del confort”, donde se incluyen todos aquellos que nos resultan una recompensa, como son los alimentos altos en grasa y carbohidratos, que proporcionan una sensación de bienestar y de disfrute<sup>158</sup>.

Junto con el hipotálamo, el hipocampo también se ha relacionado con trastornos de la ingesta de alimentos y de la regulación del peso corporal, fundamentalmente por su capacidad de limitar la ingesta de alimentos. Lesiones en el hipocampo pueden explicar el aumento de masa corporal debido a la modificación que se produce en la ingesta de alimentos. En individuos obesos, e incluso en aquellos obesos que tras una dieta adelgazaron, se comprobó que tras una comida saciante mostraban menor actividad del hipocampo en comparación a individuos delgados<sup>159</sup>.

Estas afirmaciones se ven apoyadas por un estudio llevado a cabo por Wang y colaboradores, donde comprobaron que la estimulación eléctrica inducida del nervio vago conduce a la distensión gástrica como inductor de la saciedad, lo que provoca la activación del hipocampo derecho al que se relaciona con el “comer emocional”. Además del hipocampo, aumentó la actividad en el cerebelo anterior derecho, en la corteza orbitofrontal y en el cuerpo estriado, zonas involucradas en todos los procesos de adicciones (droga, alcohol, etc.). Estos resultados corroboran el papel del nervio vago en la regulación de la actividad del hipocampo y la importancia del hipocampo en la modulación de los comportamientos alimentarios vinculados a la alimentación emocional y falta de control<sup>160</sup>.

Un reciente estudio llevado a cabo por Tawakol y colaboradores, y publicado en 2017, vincula por primera vez en humanos la relación entre una estructura cerebral sensible al estrés, la amígdala, y la enfermedad cardiovascular. Los estudios en animales habían demostrado que el estrés activa la



médula ósea para producir glóbulos blancos, lo que conduce a la inflamación arterial, y este trabajo sugiere que existe una vía análoga en los seres humanos. Además, esta investigación identifica, por primera vez en modelos animales o humanos, la región del cerebro que vincula el estrés con el riesgo de ataque cardíaco y accidente cerebrovascular<sup>161</sup>.

Para Fayad, coautor de la investigación, en este estudio se ofrecen nuevas evidencias sobre la conexión entre el cerebro y el corazón al establecer una asociación entre la actividad metabólica en

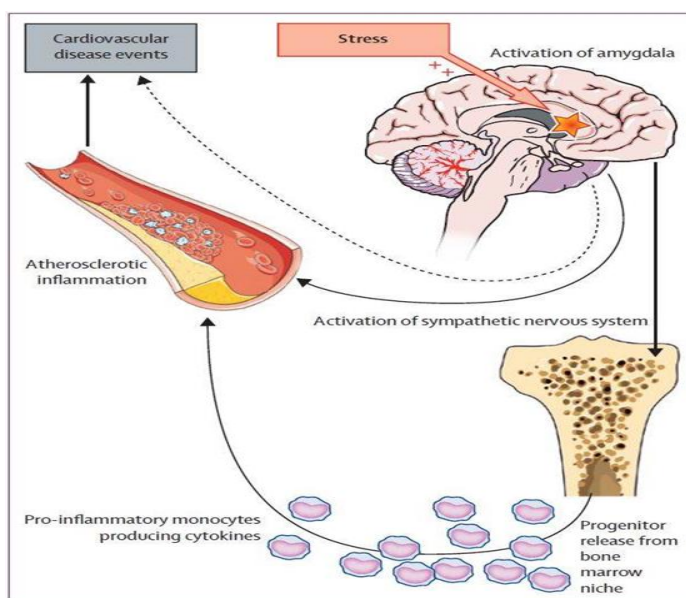


Figura 4. Estrés crónico: cómo desencadena eventos cardiovasculares según Tawakol y cols. 2017. (Reproducción literal). Fuente: Sociedad Argentina de Cardiología<sup>162</sup>.

reposito en la amígdala, que no es sino un marcador del estrés, y los episodios cardiovasculares subsecuentes. Una asociación, además, que es independiente del resto de factores de riesgo cardiovascular. Paralelamente, se ha observado que la actividad en la amígdala está relacionada con un incremento del estrés percibido y con un aumento de la inflamación vascular y de la actividad hematopoyética.

A modo de resumen, podemos afirmar que los factores psicosociales estresantes contribuyen a una mayor frecuencia de hábitos de vida insalubres como tabaquismo, sedentarismo, alcoholismo, malos hábitos alimenticios y abandono de los tratamientos terapéuticos.

Tanto el estrés agudo como el crónico activan el sistema nervioso simpático, aumentando la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la vasoconstricción coronaria y además, disminuyendo la estabilidad eléctrica del miocardio.

Los factores de riesgo psicosocial no sólo vaticinan conductas sanitarias de riesgo, sino que también originan cambios neurovegetativos, endocrinos e inflamatorios que favorecen la aparición y el agravamiento de las enfermedades cardiovasculares.

### 1.2.3. EL ESTRÉS Y LA INMUNIDAD

#### 1.2.3.1. NOCIONES BÁSICAS SOBRE EL SISTEMA INMUNITARIO

El sistema inmunitario tiene como función distinguir lo propio de lo ajeno en el organismo, eliminando del cuerpo las moléculas y células ajenas potencialmente nocivas. Por otro lado, este sistema también puede reconocer y destruir células anormales derivadas de los propios tejidos del cuerpo. A las diversas moléculas que es capaz de reconocer el sistema inmune se les conoce como antígeno (Ag).

El cuerpo presenta una primera línea de defensa que es una barrera física constituida por la piel, la córnea y las mucosas de los aparatos respiratorio, urogenital y digestivo. Cuando alguna de estas barreras anatómicas se rompen se pueden desencadenar dos tipos de respuesta inmune:

1. Inmunidad innata o natural: es aquella que resulta eficaz sin que haya exposición previa a un antígeno (memoria), por lo que puede responder de manera inmediata ante un invasor. Por otro lado, también es capaz de reconocer moléculas de Ag muy diversificadas y no solo microorganismos o células específicas. Está constituida por:
  - Células fagocitarias o fagocíticas como son los neutrófilos y los monocitos de la sangre, los cuales ingieren y destruyen los antígenos invasores. Los **neutrófilos** constituyen el 40 a 70% de todos los leucocitos; son la primera línea de defensa contra las infecciones. Durante las respuestas inflamatorias agudas, como puede ser una infección, los neutrófilos son atraídos por los factores quimiotácticos, abandonando la circulación y entrando en los tejidos. Tienen como objetivo fagocitar y digerir los microorganismos patógenos.
  - Células presentadoras del antígeno, como son los macrófagos y las células dendríticas, los cuales presentan fragmentos de Ag a las células T, y forman parte de la inmunidad adquirida.
  - Células natural killer (NK) encargadas de eliminar células infectadas por virus y algunos tumores, y constituyen del 5 al 15% de las células mononucleares de la sangre periférica. Presentan un núcleo redondo y un citoplasma granuloso e inducen apoptosis

en las células anómalas o infectadas a través de varias vías. Al igual que las células de respuesta innata, carecen de receptores antígeno-específicos y de memoria inmunitaria.

- Leucocitos polimorfonucleares, como son eosinófilos, basófilos y mastocitos, los cuales liberan mediadores inflamatorios. Los eosinófilos constituyen hasta el 5% de los leucocitos y su objetivo son los microorganismos demasiado grandes como para ser engullidos, y también constituyen una fuente importante de mediadores inflamatorios, tales como prostaglandinas, leucotrienos, factor activador de las plaquetas, algunas citosinas, etc.

Los basófilos constituyen menos de 5% de los leucocitos y comparten diversas propiedades con los mastocitos, como la alta afinidad por la Inmunoglobulina E.

Cuando estas células encuentran ciertos Ag, las moléculas de IgE bivalentes unidas a los receptores se entrecruzan y desencadenan la degranulación celular con la liberación de mediadores inflamatorios ya formados, tales como leucotrienos, prostaglandinas y tromboxanos.

Los mastocitos aparecen en diferentes tejidos del cuerpo liberando mediadores, y ejerciendo una función clave en la generación de respuestas inflamatorias agudas protectoras. Tanto basófilos como mastocitos son fuente de reacciones de hipersensibilidad del tipo I asociadas a la alergia atópica.

2. Inmunidad adquirida o adaptativa: es aquella que requiere la exposición previa a un antígeno (Ag). Este tipo de inmunidad es más lenta, puesto que requiere de un tiempo para desarrollarse tras el contacto inicial con el nuevo agente invasor. Cuando se produce un posterior contacto con dicho agente invasor, la respuesta ya es mucho más rápida puesto que el sistema inmune guarda memoria de exposiciones pasadas, y además es específica para dicho Ag. Esta inmunidad puede ser :

- Inmunidad Celular: derivada de las respuestas de linfocitos T, que maduran en el timo.
- Inmunidad humoral: los linfocitos B, que maduran en la médula ósea, y secretan anticuerpos (Ac) solubles específicos contra el Ag.

Ambos tipos de células son morfológicamente iguales pero tienen funciones inmunitarias diferentes. Pueden distinguirse por sus receptores de superficie específicos de Ag y por moléculas llamadas grupos de diferenciación, cuya presencia o ausencia define algunos subgrupos. Cada linfocito reconoce un Ag específico a través de receptores de superficie.

Las células B y T interactúan destruyendo a los invasores, aunque algunas de estas células no lo hacen directamente, sino que permiten que otros leucocitos los reconozcan y los destruyan<sup>163</sup>.

Como exponen Abbas y colaboradores, la inmunidad adquirida se activa al completo cuando el agente invasor sobrepasa la primera barrera de defensa, elaborando una respuesta específica para cada sustancia sea agente infeccioso o no, y quedando conservado en la memoria del sistema inmune de manera individual para cada invasor<sup>164</sup>.

La Respuesta Inmunitaria consta de 3 etapas:

I. Activación: El sistema inmunitario se activa cuando un antígeno es reconocido por los anticuerpos circulantes o por los receptores celulares de superficie, los cuales pueden ser muy específicos (Ac expresados en linfocitos B o receptores de célula T) o tener una especificidad amplia. Una vez reconocido el Ag, el complejo Ag-Ac o el complemento-microorganismo son fagocitados. La mayor parte de los microorganismos mueren tras ser fagocitados, pero otros como las micobacterias por ejemplo, inhiben la capacidad del fagocito para matarlos una vez que son incorporados. Cuando esto ocurre, las citocinas derivadas del linfocito T, sobre todo el interferón- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ), estimula al fagocito para que produzca enzimas líticas y otros productos.

II. Regulación: Es necesario que se regule la respuesta inmunitaria para evitar que dañe al propio huésped, como ocurre en el caso de las anafilaxias. Gracias a los linfocitos T la respuesta inmunitaria es controlada mediante la secreción de citocinas inmunodepresoras, como la IL-10 y el factor del crecimiento transformante- $\beta$  (TGF- $\beta$ ), o a través de un mecanismo de contacto celular mal definido, y las células reguladoras ayudan a impedir respuestas autoinmunes y, posiblemente, colaboren en resolver respuestas activas frente a Ag ajenos.

III. Resolución: el fin de la respuesta inmunitaria llega cuando el Ag es secuestrado y eliminado del cuerpo. Sin un estímulo por parte del Ag, la secreción de citocinas cesa y los linfocitos T citotóxicos activados sufren apoptosis, la cual marca a una célula para su inmediata fagocitosis, evitando el vertido del contenido celular que acarrearía la consiguiente inflamación. Los linfocitos B y T, que se han diferenciado en células de memoria, quedan liberados de este destino<sup>163</sup>.

### 1.2.3.2. LAS INMUNOGLOBULINAS

#### 1.2.3.2.1. Composición y estructura de las inmunoglobulinas

Las inmunoglobulinas son glicoproteínas producidas por los linfocitos B o por las células plasmáticas derivadas de los mismos. Podemos encontrarlas en el cuerpo humano bajo dos formas posibles:

- Solubilizadas en líquidos biológicos, donde neutralizan y destruyen antígenos.
- Actuando como receptores de antígenos ancladas a las membranas de los linfocitos B que las originaron.

La estructura de las inmunoglobulinas está formada por cuatro cadenas polipeptídicas:

- Dos cadenas pesadas: son de mayor tamaño, formadas por unos 400 aminoácidos y pueden ser de distintos tipos:  $\alpha$ ,  $\delta$ ,  $\epsilon$ ,  $\gamma$  y  $\mu$ . Según sea el tipo de cadena pesada se define la clase (isotipo) del anticuerpo. Estas cadenas están unidas entre sí por puentes disulfuro intercatenarios, los cuales varían en número dependiendo del tipo de inmunoglobulina. Estos puentes son muy flexibles y forman la llamada zona bisagra, zona que por donde se deforma la inmunoglobulina al unirse al antígeno.
- Dos cadenas ligeras: son de menor tamaño y están formadas por unos 200 aminoácidos, y pueden ser de dos tipos diferentes:  $\kappa$  (kappa) y  $\lambda$  (lambda), pero en cada molécula de inmunoglobulina las dos cadenas ligeras que la forman son del mismo tipo, o bien  $\kappa$  o bien  $\lambda$ . Se unen a las cadenas pesadas mediante un puente disulfuro intercatenario<sup>167</sup>.

Las cadenas pesadas y ligeras se agrupan de modo que existe una proximidad espacial entre los extremos amínicos por una parte, y los extremos carboxílicos por otra.

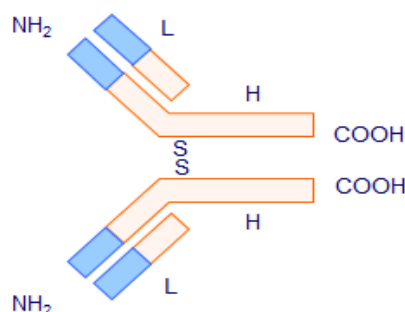


Figura 4. Estructura básica de inmunoglobulina. (Reproducción literal)

Fuente: Inmunología en línea [Internet] <sup>167</sup>.

Según sean los tipos de cadenas que constituyen las inmunoglobulinas, existen cinco isotipos de las mismas: IgA, IgG, IgM, IgD e IgE. La IgA y la IgM son poliméricas, y las tres restantes monoméricas, pero todas ellas presentan la capacidad de unirse de manera específica a los antígenos.

Utilizando ciertas enzimas como papaína, pepsina, etc., las inmunoglobulinas se pueden fraccionar en tres fragmentos: uno denominado Fc que contiene el alotipo y determina la actividad biológica y la clase y subclase de cadena pesada y dos denominados cada uno de ellos Fab, que contiene el idiotipo y es donde se une al antígeno.

La oscilación de los niveles de inmunoglobulinas séricas es amplia, y ocurre en función de edad, género, estado nutricional, estado neuroendocrino, los contactos previos con antígenos, así como de la presencia de factores coadyuvantes<sup>168</sup>.

Los valores de referencia para las 3 inmunoglobulinas son:

IgG: 0,70 – 1,60 g/dL

IgM: 0,04 – 0,23 g/dL

IgA: 0,07 – 0,40 g/dL

#### **1.2.3.2.2. Propiedades y funciones de las diferentes inmunoglobulinas**

##### **Inmunoglobulina G**

Esta inmunoglobulina representa más del 70% del total de todas las Igs séricas, y posee cuatro subclases que se encuentran en distintas proporciones:

- IgG<sub>1</sub>: la más abundante, cerca del 69% del total
- IgG<sub>2</sub>: representa un 18% del total
- IgG<sub>3</sub> y IgG<sub>4</sub> : resto de IgG

La IgG posee diversas propiedades, tales como capacidad neutralizante, precipitante, de fijación del complemento, de unirse a células NK y a macrófagos; pero de entre todas, es muy importante su capacidad de atravesar membranas biológicas, especialmente la barrera placentaria, con lo que ello tiene de positivo y negativo para el feto. Es la Ig más abundante en el torrente sanguíneo<sup>167</sup>.

### **Inmunoglobulina M**

Esta Ig representa del 5 -10 % de las Igs séricas totales y junto a la IgD es la más frecuente en la superficie de los linfocitos B como inmunoglobulina de membrana, y además, es la que más rápidamente se forma ante la entrada de antígenos en el organismo.

Posee capacidad neutralizante, aglutinante, precipitante, de fijación del complemento y también activa la respuesta inmune, pero no posee la propiedad de atravesar las membranas biológicas, por lo que suele actuar a nivel de espacios intravasculares<sup>167</sup>.

### **Inmunoglobulina A**

La IgA tiene también capacidad neutralizante y precipitante, pero su capacidad de fijación del complemento, y de unirse a células NK y a macrófagos es bastante débil. Su propiedad más destacada es la capacidad de unirse por su extremo Fc a la pieza secretora, propiedad por la cual puede encontrarse en mucosas y glándulas exocrinas. Debido a esta propiedad, la IgA lleva a cabo su acción más destacada en la superficie de mucosas y líquidos biológicos, tales como lágrimas, saliva, secreciones bronquiales y líquido cefalorraquídeo, así como en la leche materna, protegiendo al organismo en sus puntos más débiles para la entrada de microorganismos, es decir, boca, ojos, tubo digestivo, aparato respiratorio, vagina, etc<sup>167</sup>.

### **Inmunoglobulina E**

La IgE presenta una vida media en sangre periférica es de 24 a 48 horas, pero aun así, se encuentra en forma libre en sangre. También se halla en otros líquidos biológicos, así como unida a basófilos y células cebadas de piel y mucosas que se caracterizan por poseer numerosos gránulos citoplasmáticos, ricos en sustancias vasoactivas responsables de inflamaciones y alergias. La IgE no tiene la capacidad de atravesar la barrera placentaria.

La IgE se encuentra en grandes cantidades en individuos alérgicos, y las sustancias que desencadenan su síntesis se conocen con el nombre de alérgenos. Estos alérgenos pueden penetrar en el organismo por diversas vías, siendo las más frecuentes la piel, los ojos, la mucosa respiratoria, e incluso medicamentos por vía oral o parenteral etc<sup>167</sup>.

### **Inmunoglobulina D**

Hasta la actualidad no se conoce muy bien su función, aunque se cree por estudios realizados, que su forma de actuación es la activación de linfocitos B al actuar como receptor antigénico de membrana.

### 1.2.3.3. ESTRÉS, ALTERACIONES DEL SISTEMA INMUNITARIO Y ENFERMEDAD

En las últimas décadas, el estudio de la interrelación entre la conducta, el funcionamiento del sistema neuroendocrino y la actuación del sistema inmunológico ha dado lugar a la aparición de un campo de investigación interdisciplinario.

Como ya es bien sabido, cuando el organismo detecta un desequilibrio en su homeostasis, ya sea por defecto o por exceso de estímulos a los que ha de enfrentarse, aparece el estrés, el cual generalmente no se debe a una sola causa. El ser humano, junto con la gran mayoría de organismos vivos, es capaz de adaptarse a una gran cantidad de estímulos de diversa índole e intensidad, pero siempre dentro de los límites que marca el equilibrio homeostático del organismo.

Pero el concepto de Cannon sobre la homeostasis se ha quedado algo obsoleto en cuanto a su carácter de estabilidad fisiológica, para darle una visión más dinámica, ya que según McEwen y Wingfield, la fisiología de los organismos está caracterizada por ser dinámica y permanente dentro de un continuum de parámetros específicos<sup>169</sup>.

Para autores como Ader y Cohen, o más recientemente Yada y Nakanishi, están claras las interacciones entre distintos sistemas del organismo tanto humano como para otras especies animales estudiadas, y se pueden resumir en dos puntos fundamentales:

- La relación bidireccional entre la actividad neuroendocrina y la inmunológica, es decir, que una alteración neuroendocrina afecta a la respuesta inmune, y que tras una activación del sistema inmune ante la presencia de antígenos, también se producen cambios en el sistema neuroendocrino.
- La relación bidireccional entre procesos conductuales y sistema inmune<sup>170, 171</sup>.

Sternberg propone que esta relación bidireccional entre la actividad neuroendocrina y la inmunológica está mediada por citoquinas, neuropéptidos, hormonas, etc., apreciándose mejor esta interacción al observar la expresión de citoquinas en el SNC y la producción de neuropéptidos por células inmunitarias o en sitios donde se produce inflamación<sup>172</sup>.

El estrés crónico influye de manera directa en los procesos inflamatorios, puesto que se produce una elevación mantenida en el tiempo de los niveles de citoquinas pro-inflamatorias causantes directos de alergias respiratorias, especialmente asma, y enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide entre otras, además de patologías cardiovasculares, tal como afirman autores como MacPherson, Dinkel, y Sapolsky<sup>173</sup>.



Según Sandín, entre las variables inmunológicas que más se alteran por el estrés están: los linfocitos T, los macrófagos, las células NK, las linfocinas y la inmunoglobulina A (IgA), Además, hay estudios que evidencian que los glucocorticoides incrementan la respuesta al estrés, y disminuyen la efectividad del sistema inmunológico<sup>173</sup>.

La actividad inmune del organismo se ve afectada por numerosos factores: edad, sexo, genética, estado nutricional, funcionamiento de los sistemas nervioso y endocrino, contactos previos con posibles antígenos, etc., pero también se han visto diferencias en la respuesta inmunológica dependiendo si se trata de un episodio de estrés agudo o si se trata de estrés mantenido en el tiempo, es decir, estrés crónico.

Un metanálisis llevado a cabo por Segerstrom y Miller en 2004, demostró que los estresores agudos, como un examen, tienden a suprimir la inmunidad celular, mientras que el estrés crónico es asociado con una supresión tanto de la inmunidad celular como de la humoral (IgA), afectando el funcionamiento del sistema inmunológico e incrementando la susceptibilidad a infecciones<sup>174</sup>.

El estudio diseñado por Schedlowski y colaboradores, estudiando a cuarenta y cinco paracaidistas para determinar si el estrés psicológico agudo influye en las funciones inmunes celulares y para dilucidar el papel de los parámetros endocrinos como potentes mediadores de la tensión inducida por alteraciones del sistema inmunitario, consistió en analizar las concentraciones plasmáticas de cortisol y catecolaminas desde 120 minutos antes y 60 minutos después de saltar. Hubo un aumento significativo en las hormonas simpático-adrenal antes (adrenalina, noradrenalina) y poco después de saltar (cortisol). El estudio de subconjuntos de linfocitos y la capacidad funcional de las células NK reveló un aumento inmediatamente después de saltar seguido por una disminución significativamente por debajo de los valores iniciales de 1 hora más tarde. Estos cambios se correlacionaron significativamente con las concentraciones plasmáticas de noradrenalina. Por lo tanto, la movilización rápida de las células NK se sugiere como un mecanismo importante para esta adaptación eficaz del sistema inmune a situaciones de estrés<sup>175</sup>.

Sin embargo, el estrés crónico tiene efectos acumulativos que se reflejan en las variaciones que experimentan los mediadores primarios de la respuesta fisiológica del estrés, como el cortisol, las catecolaminas, la vasopresina o las endorfinas, produciéndose un aumento en la producción de unas o una insuficiente liberación de otras, tal como afirma Koob<sup>176</sup>.

El estrés agudo puede tener un efecto estimulante sobre el sistema inmunológico, mientras que en el caso de estrés crónico, y en particular en la depresión, el sistema inmune puede ver disminuida su actividad, aunque existe una considerable variabilidad individual en la respuesta inmune al estrés. La exposición prolongada al estrés crónico puede generar en la persona la sensación de

falta de recursos de afrontamiento, lo que puede desembocar en depresión. Los cambios afectivos junto con los cambios que se acompañan en el eje HPA son base de la hipótesis que subyacen en los cambios inmunológicos en la depresión. Cabe señalar que la relación entre la depresión y la inmunidad se ve afectada por otros factores, tales como el género y la edad, así como por los recursos personales del individuo. El aumento de la capacidad del sujeto para lidiar con el estrés y su capacidad para reducir el efecto negativo de la carga psicológica pueden tener un efecto beneficioso sobre el sistema inmune<sup>177</sup>.

Black afirma que el cerebro y el sistema inmune son mutuamente interactivos, por lo que el estrés afecta al sistema inmune a través del eje HPA, y el sistema inmune afecta al cerebro a través de citocinas que afectan al mismo eje. Basa sus hipótesis en el hecho de que moléculas similares se liberan por la estimulación del eje HPA, tanto por el estrés como por las citocinas; el resultado es la inmunosupresión. La hormona del crecimiento y la prolactina, que incrementan la acción inmune, sufren un descenso en plena etapa de estrés, tras su ascenso al principio. Por lo tanto, el cerebro tiene la capacidad de modular el tono de la respuesta inmune, mientras que el sistema inmune no puede ya considerarse un sistema autónomo<sup>178</sup>.

Los estudios de Kemeny y Schedlowski, sobre la base de las numerosas publicaciones aparecidas a lo largo de dos décadas, han sugerido que la exposición al estrés psicosocial puede dar lugar a la aparición de enfermedades relacionadas con alteraciones del sistema inmune, tales como infecciones virales, enfermedades autoinmunes crónicas y tumores, ya que el estrés psicológico agudo y crónico puede inducir cambios pronunciados en la respuesta inmune innata y adaptativa a través de mediadores neuroendocrinos del eje hipotálamo-pituitario-adrenal suprarrenal y el eje simpático-adrenal. Además, el estrés psicológico ha predicho resultados de la enfermedad usando modelos como la respuesta a la vacunación, el seguimiento de la latencia de herpesvirus, la exploración de la metástasis tumoral y la curación de las heridas experimentales, así como investigaciones epidemiológicas de progresión de la enfermedad y mortalidad. Estos estudios han contribuido significativamente a comprender que la interacción neuroendocrino-inmune se altera en muchas condiciones fisiopatológicas, que el estrés puede contribuir a esta perturbación, y que el mal funcionamiento en estas vías de comunicación puede desempeñar un papel significativo en la progresión de los procesos de enfermedad<sup>179</sup>.

Godbout y Glaser van en la misma línea, afirmando que las alteraciones inmunológicas inducidas por estrés han demostrado ser lo suficientemente importantes como para dar lugar a consecuencias para la salud, incluyendo la reducción de la respuesta inmune a las vacunas, el retardo en la cicatrización de heridas, la reactivación de virus latentes de la familia Herpesviridae, como el virus

de Epstein-Barr, y el aumento del riesgo de aparición de alguna enfermedad infecciosa grave. Según estos investigadores, el estrés y la depresión crónica pueden aumentar la producción periférica de citocinas proinflamatorias, tales como la interleucina 6 (IL-6), cuyos valores séricos elevados se han relacionado con las enfermedades cardiovasculares, la diabetes tipo 2, las complicaciones de salud mental, y algunos tipos de cáncer<sup>180</sup>.

Nagata defiende que el estrés psicosocial aumenta la susceptibilidad a las infecciones bacterianas y virales. Describe cómo eventos estresantes de la vida, sin la apropiada conducta de afrontamiento o en estados emocionales perturbados, se asocian con una disminución de la fagocitosis, la reducción de la respuesta de los linfocitos a mitógenos, la disminución de la actividad de las células asesinas naturales NK, y con el riesgo de desarrollar neoplasia<sup>181</sup>.

Por el mismo camino van las investigaciones de Zimecki y Artym, los cuales realizan un revisión de los efectos del estrés en el sistema inmune en animales y humanos. Los efectos del estrés dependen de su duración, el tipo y la intensidad, y también dependen de perfil de comportamiento del animal, antecedentes genéticos y la preexposición a condiciones de estrés. En general, el estrés leve mejora la respuesta inmune, pero el estrés prenatal modifica la respuesta inmune de la descendencia. El estrés también modifica las reacciones autoinmunes en animales y humanos<sup>182</sup>.

La influencia del estrés en el sistema inmune también se va más allá de las infecciones y de las enfermedades autoinmunes, dirigiéndose la vista a la posible relación del estrés psicológico y los procesos neoplásicos.

Para Reiche y colaboradores, la persistencia de la activación del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA) en la respuesta al estrés crónico y la depresión, probablemente altera la respuesta inmune y contribuye al desarrollo y la progresión de algunos tipos de cáncer. En general, tanto los factores de estrés como la depresión están relacionados con la disminución de células T citotóxicas, y de células asesinas naturales (NK), que afectan a procesos tales como la vigilancia inmune de los tumores, y con los eventos que modulan el desarrollo y la acumulación de mutaciones somáticas y la inestabilidad genómica<sup>183</sup>.

Powell, Tarr y Sheridan defienden que la desregulación inmune inducida por estrés tiene unas consecuencias significativas para la salud, incluyendo infecciones virales, enfermedad autoinmune crónica, y el desarrollo tumoral y la metástasis. Tanto los estudios en humanos como en animales han demostrado que las respuestas simpáticas y neuroendocrinas al estrés psicosocial se relacionan significativamente con ciertos tipos de cáncer, en parte, a través de la regulación de los mediadores de la inflamación<sup>184</sup>.

Pero si hasta ahora se ha expuesto la relación entre estrés y disminución de la actividad del sistema inmune, cabría pensar en lo contrario, es decir, la posibilidad de que personas con una actitud relajada y positiva ante la vida tengan menor posibilidad de enfermar que alguien estresado.

Ayudando lo anteriormente expuesto se encuentran las investigaciones que estudian el impacto sobre la salud de un estilo de vida afectivo positivo. Entre ellos se encuentran los estudios que realizaron Watanuki y Kim, donde al inducir un estímulo placentero en el individuo, como una imagen humorística o un olor agradable, se producía un incremento en la secreción de la inmunoglobulina A<sup>185</sup>.

Según los estudios realizados por Barak las personas con un estilo afectivo positivo tendrían menor riesgo de enfermar, debido a su mejor respuesta inmunológica que las personas con estilo afectivo negativo, entre los que podemos incluir el estrés<sup>186</sup>.

En el año 2003 Cohen, Doyle, Turner, Alper, y Skoner llevaron a cabo un estudio para investigar si las personas que experimentan frecuentemente más emociones positivas tienen una mayor resistencia a los resfriados, que las personas que generalmente experimentan más emociones negativas. Dicho estudio consistió en la aplicación de encuestas, exámenes de salud y durante este tiempo se les administraron vía intranasal soluciones que contenían uno de dos de estos rinovirus RV39 [N = 228] o RV23 [N = 106], y se les mantuvo en cuarentena por seis días. Después de analizar los datos encontraron que los participantes que tenían un estilo emocional positivo más marcado enfermaron menos que los participantes con un estilo emocional bajo y concluyeron que las emociones positivas pueden promover la salud al fomentar comportamientos favorables, proveer de recursos para enfrentarse al estrés y mejorar la regulación de sistemas biológicos sensibles a las emociones<sup>187</sup>.

Estudios como el llevado a cabo por Maes y colaboradores, donde el objetivo fue examinar los efectos de estrés de los exámenes académicos en las inmunoglobulinas séricas (Igs), es decir, IgA, IgG, IgM, factores del complemento como C3 y C4, y proteínas de fase aguda, tales como alfa-1-glicoproteína ácida (alfa 1-S), haptoglobina (Hp) y alfa-2 macroglobulina (alfa 2-M). Se tomaron muestras de suero de 37 estudiantes universitarios un par de semanas antes y después, así como un día antes de un examen académico difícil. En las mismas ocasiones, los estudiantes completaron la Escala de Estrés Percibido (PSS) y fueron divididos en dos grupos, es decir, los que tenían la percepción de alta y baja tensión según lo definido por los cambios en la puntuación PSS. El estrés de los exámenes académicos indujo un aumento significativo en los valores en suero de IgA, IgG, IgM, y alfa 2-M en los estudiantes con la percepción de alto estrés, pero no en aquellos que tenían bajo estrés percibido. Cuando se repitieron las pruebas posteriormente, habían descendido a

valores normales todos los parámetros medidos, a excepción de la IgG, que aun habiendo descendido, seguían ligeramente elevados. Se demostró que existía una relación positiva significativa entre los cambios inducidos por el estrés, mostrado en el PSS, y suero IgA, IgG, IgM y alfa 2-M. Estos hallazgos sugieren que el estrés psicológico está acompañado por una secreción alterada de las inmunoglobulinas séricas, factores del complemento y algunas proteínas de fase aguda<sup>188</sup>. En el mismo sentido van las investigaciones realizadas por Van Hunsel y colaboradores, estudiando la elevación de proteínas séricas totales en suero de estudiantes universitarios de Medicina antes de un examen difícil. Aquellos que mostraron mayor estrés percibido también mostraron un aumento total de proteínas séricas<sup>189</sup>.

Resumiendo, en la respuesta al estrés intervienen diferentes sistemas, no en forma disociada e independiente, sino en una relación sistémica y compleja, sirviéndonos de ejemplo el cortisol secretado por la corteza suprarrenal con efectos importantes en células del sistema inmune, ya sea actuando como freno cuando actúa como antiinflamatorio o antialérgico, o desequilibrando la respuesta inmunitaria, y con importantes efectos sobre células nerviosas del hipocampo. Por ello, desde este punto de vista, se concibe una interacción reticular que implica a la mente y a los sistemas nervioso, endocrino e inmune, como algo que no es el simple sumatorio de dichos sistemas.

### **1.3. EL ESTRÉS LABORAL**

#### **1.3.1. CONCEPTO DE ESTRÉS LABORAL Y SU PREVALENCIA EN LA SOCIEDAD ACTUAL**

El trabajo puede ser considerado como uno de los motivos principales de bienestar socioeconómico y psicológico para los seres humanos, además de erigirse, junto con la vida familiar, en unos de los pilares de la vida del individuo adulto. Pero la vida laboral también puede presentar una cara negativa y cabría preguntarse, parafraseando a la Comisión Europea, si ¿el trabajo es la vida o el beso de la muerte?

Para dicha Comisión Europea, el estrés laboral, consecuencia de la exposición a los riesgos psicosociales laborales, puede ser definido como el conjunto de reacciones emocionales, cognitivas, fisiológicas y del comportamiento del individuo ante determinados aspectos adversos o nocivos del contenido, la organización o el entorno de trabajo. Se trata de un estado caracterizado por elevados

niveles de excitación y angustia, acompañados generalmente con la opresiva sensación de no poder afrontar la situación en la que nos vemos inmersos<sup>190</sup>.

En 1999 el National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH), define el estrés laboral como las reacciones físicas y emocionales perjudiciales que ocurren cuando las exigencias del trabajo no igualan las capacidades del trabajador<sup>191</sup>.

Para Buendía y Ramos, el estrés laboral se puede definir como un estado de tensión nerviosa excesiva o sobreesfuerzo físico y mental que surge como consecuencia de un desequilibrio entre las demandas que se presentan a nivel organizacional y las capacidades de cada profesional cuando éstas están sobre o infrautilizadas, es decir, de una mala adecuación entre las capacidades personales y las demandas laborales<sup>192</sup>.

Las limitaciones en la definición del estrés laboral no están bien definidas, por lo que encontramos definiciones que abarcan numerosos aspectos, desde las condiciones ambientales hasta las reacciones del propio individuo ante el ambiente laboral, como propone Peiró<sup>193</sup>.

Según autores como Cavanaugh, Boswell, Roehling y Boudreau, las líneas actuales de investigación sobre estrés laboral diferencian entre un estrés negativo, nocivo para la organización y para el propio trabajador, que interfiere con el logro de objetivos, y un estrés estimulante, por lo que encierra de desafío, que dota al trabajador de potencial para llevar a cabo la tarea con éxito<sup>194</sup>.

Los tres factores que, según Dolan y colaboradores, intervienen en el estrés laboral son:

- Los recursos personales: referido a características del trabajador como son sus habilidades, aspiraciones, necesidades, valores, creencia en su propia eficacia, capacidad de controlar el medio, etc.
- Los recursos laborales: entendiéndose por tales las características del trabajo que disminuyen las demandas y sus costos asociados, y por otro lado, pueden también aumentar la autorrealización, el aprendizaje y el alcance de metas.
- Las demandas laborales: aquellas características del trabajo que precisan de esfuerzo físico y/o psicológico (afecta al plano mental y emocional), y que pueden acarrear desgaste de uno o de ambos tipos<sup>195</sup>.

El estrés laboral afecta a un elevado porcentaje de trabajadores en el mundo industrializado y suele ir acompañado de un alto coste personal, psicosocial y económico, de hecho, un gran número de trabajadores sufre síntomas psicosomáticos frecuentes, en gran medida achacables al estrés laboral.

Según la Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo- 2015 6ª EWCS – España publicada por el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT) en 2107, un 37% de los

trabajadores piensa que su trabajo influye de forma negativa a su salud, percepción que se ha visto aumentada en los últimos años, incrementándose en 10 puntos el porcentaje de trabajadores que asocian la actividad laboral con el deterioro de la salud. Dicha percepción negativa en la relación trabajo-salud se da con más frecuencia en la población masculina (40%), y en los trabajadores de más edad (40%). Las dolencias que sufrieron un aumento más marcado con respecto al 2010 fueron dolor de cabeza y fatiga visual, ansiedad y cansancio general, aunque siguen encabezando la lista el dolor de espalda y los dolores de cuello, hombros y extremidades superiores<sup>196</sup>.

Tanto la OIT (Organización Internacional del Trabajo) como la OMS, además de numerosos autores, catalogan sin género de dudas el estrés como una auténtica epidemia del siglo XXI, siendo una importante causa de problemas de salud relacionados con el trabajo, y motivo de un elevado número de bajas laborales<sup>197</sup>.

La evolución de la sociedad va acompañada de una evolución de la economía global, la cual camina por senderos cada vez más competitivos y deshumanizados, lo que la convierte en una importante fuente de estrés debido a la gran influencia de estos cambios de la economía en la vida personal, social y laboral del individuo. La aparición de nuevos modelos de trabajo ha hecho que el mismo evolucione hacia una menor carga física y mayor contenido cognitivo, puesto que hay que tratar con un gran contenido de información, la cual cada vez es más compleja, tomar decisiones con rapidez, asumir más riesgos, etc. Por otro lado, también aumenta el contenido organizativo y el emocional-relacional, ya que hay que trabajar en equipos, tratar clientes o usuarios muy exigentes, depender del trabajo de otros, conflicto de intereses, etc. Todos los factores del trabajo anteriormente citados pueden transformarse en potenciales factores de riesgos psicosociales.

### **1.3.2. ESTRESORES LABORALES: CAUSAS DE RIESGOS PSICOSOCIALES EN EL TRABAJO**

Los estresores laborales pueden encontrarse, en distinta medida, en cualquier actividad laboral y en todos los niveles de la organización, siempre que el individuo se encuentre inmerso en aquellas circunstancias laborales donde la carga de trabajo no se adecue a sus expectativas, preparación y ritmo de trabajo, tanto por exceso como por defecto. El estrés laboral hace acto de presencia cuando debido a la intensidad de las demandas laborales, o debido a problemas de organización del trabajo, el individuo empieza a experimentar vivencias negativas en el ambiente laboral.

Los estresores laborales se pueden definir como todo acontecimiento, situación o pensamiento que puede provocar emociones negativas en el individuo, influyendo de manera clara en la salud física y mental del trabajador, así que como en sus hábitos y comportamientos<sup>198</sup>.

Los riesgos psicosociales en el trabajo se pueden definir como aquellos aspectos del diseño y la gestión del trabajo, y sus contextos sociales y de organización que potencialmente pueden causar en el individuo daño físico o psicológico<sup>199</sup>.

Para Gil Monte, los factores psicosociales son aquellas condiciones presentes en una situación laboral que se relacionan directamente con la organización del trabajo, con el contenido del puesto, con la realización de la tarea, e incluso con el entorno de trabajo, y que pueden afectar al desempeño del trabajo y al estado de salud del trabajador<sup>200</sup>.

Los riesgos psicosociales son integrantes del proceso de estrés laboral, ya que en sí mismos son fuentes de estrés laboral, o estresores. Pero según numerosos autores, como Quick y Tetrick, estos riesgos psicosociales del trabajo no solo deterioran la salud del individuo dentro del ámbito laboral, sino que también pueden continuar haciéndolo fuera de dicho ámbito<sup>201</sup>.

Según el INSHT en un documento divulgativo sobre estrés laboral, los estresores del trabajo se pueden dividir en varios apartados:

1. Estresores del ambiente físico: iluminación, ruido, temperatura, contaminación, etc.
2. Estresores de la tarea: aclarando que la tarea objetivamente por sí sola no explica el estrés laboral, ya que la misma tarea puede ser enriquecedora o positiva para unos, y desagradable para otros. Si la tarea se adecúa a las expectativas y capacidades del trabajador, contribuye a su bienestar psicológico y se constituye en elemento motivador importante. Pero si por el contrario existe discordancia entre la percepción de las demandas y las habilidades que el trabajador considera que posee, puede aparecer estrés laboral. Los principales estresores de la tarea son:
  - Carga mental: referida al esfuerzo cognitivo que ha de desplegar la persona para desarrollar la tarea, poniendo en juego procesos cognitivos para procesar la información, tales como la recepción de la información externa, el análisis de la misma, la memorización y el aprendizaje del proceso y sus variantes. Cabe destacar que la carga mental no sólo es cuantitativa, es decir cantidad de información a tratar, sino también cualitativa, es decir la mayor o menor complejidad de la materia a tratar. Por otro lado, también hay que mencionar que estos factores se pueden presentar por exceso o sobrecarga, y por defecto o subcarga, ya sean mentales o físicas.



- Control sobre la tarea: referido al grado en que un individuo controla la tarea a realizar en su trabajo, y está caracterizado por el grado de autonomía, la iniciativa y la responsabilidad. Cuanto mayor sean la autonomía y la responsabilidad del trabajador, mayor será el control que percibe sobre su trabajo, y como consecuencia, será mayor su grado de satisfacción laboral.

### 3. Estresores de la organización:

- Conflicto y Ambigüedad de Rol: ambos relacionados con el papel del trabajador en la organización. El conflicto de rol se origina cuando lo que el trabajador espera y lo que la organización exige no coincide, bien sea de manera objetiva como es el caso de las órdenes contradictorias, o subjetiva como es el choque entre los deseos, valores y metas del individuo, y los requerimientos formales del rol.  
La ambigüedad de rol consiste en la falta de definición y claridad del trabajo que se está realizando, sus objetivos y las responsabilidades del mismo. Realmente en algún momento de todo trabajo se puede dar cierta ambigüedad de rol, pero si esta situación es continuada puede convertirse en fuente de estrés para el trabajador.
- Jornada laboral prolongada: mayor tiempo de trabajo se traduce en menor tiempo de descanso y esparcimiento, lo que se puede traducir en mayor desgaste físico y mental.
- Relaciones interpersonales y de grupos: generalmente son algo positivo, pues las buenas relaciones personales, la comunicación y el apoyo social amortiguan el estrés y provocan bienestar. Pero las malas relaciones con compañeros y/o superiores, la falta de unión grupal, las presiones y un mal clima de trabajo pueden producir un nivel elevado de estrés tanto en el trabajador como en la organización.
- Promoción y desarrollo de la carrera profesional: un desajuste entre las propias aspiraciones del individuo sobre su carrera profesional y sus logros reales, pueden convertirse en origen de frustración y ansiedad<sup>202</sup>.

Aunque es cierto que hay numerosas situaciones en las que puede aparecer estrés laboral, también es cierto que dichas situaciones no afectan a todos los trabajadores por igual, e incluso, una misma persona puede reaccionar de manera diferente ante la misma situación potencialmente estresante.

Es sabido que en la aparición del estrés existe una interacción del individuo con las circunstancias ambientales, de tal manera que las propias características del individuo modularían la respuesta ante una situación de estrés. Estas características son: los patrones de conducta específicos, el locus de control, y los binomios neuroticismo/ansiedad e introversión/extroversión.

Los patrones de conducta específicos se definen como una forma de comportamiento aprendido que influyen en nuestro comportamiento diario en la vida, y en cierta manera, son responsables de una parte de nuestra salud física y psíquica. Existen distintos patrones de conducta: A, B y C<sup>202</sup>.

Los individuos con personalidad de tipo A se caracterizan por competitividad, afán emprendedor y ambicioso, hostilidad racionalizada, impaciencia y sensación de urgencia y puntualidad, alto grado de autoestima e inquietud motora, además de cierto grado de alexitimia o ausencia de fantasía e incapacidad para expresar sentimientos íntimos. Este tipo de personalidad presenta, según numerosos estudios, una elevada predisposición a manifestar alto grado de estrés laboral y a padecimientos cardiovasculares. Los del tipo B tienden a ser los menos estresados, mientras que el patrón tipo C poseen un estilo verbal pasivo, son sumisos y cooperativos, y tienden a contener mucho las emociones, comportamiento que se relaciona con patologías muy diversas entre las que se encuentran los eventos cardiovasculares y el cáncer, tal como proponen Temoshok y Fox<sup>203</sup>.

Para Gil-Monte, los riesgos psicosociales en el trabajo pueden estar originados por un deterioro o disfunción en las características de la tarea, de la organización, del empleo y/o en la organización del tiempo<sup>204</sup>.

Es muy importante no olvidar, como señalan numerosos autores, que en la actualidad la relación entre trabajo y otros ámbitos de la vida, como son la vida familiar por ejemplo, puede ser una importante causa de estrés por la dificultad que entraña en muchos casos compatibilizar estos dos aspectos tan fundamentales en la vida del ser humano.

### **1.3.3. MODELOS EXPLICATIVOS DEL ESTRÉS LABORAL**

A lo largo de las décadas de los sesenta y setenta del siglo XX, comenzaron a elaborarse los primeros modelos aplicados al estudio del estrés laboral, y casi todos han tenido como eje central de sus hipótesis el desajuste entre las demandas del trabajo y los recursos del individuo para afrontar dichas demandas.

Fueron French y Kahn en 1962, los primeros en formular un modelo explicativo sobre el estrés laboral, denominado modelo ajuste persona-ambiente, mediante el cual se intentaba determinar el grado de estrés en el trabajo según fuera el nivel de ajuste o concordancia entre el individuo y el entorno donde desarrollaba su trabajo. Dicho grado de ajuste se refería por un lado, a las propias capacidades del trabajador para el desempeño de la tarea, y por otro lado, a la propia satisfacción del individuo al realizar su trabajo. Si alguno de estos dos aspectos falla puede aparecer el estrés y posteriormente el deterioro de la salud física y mental, y como se comprueba se trata de un modelo donde la experiencia subjetiva

del trabajador es pieza clave. Este modelo explicativo hacía particular hincapié en los potenciales factores de riesgo para la experiencia de estrés, tales como la alta presión en el trabajo, el conflicto y la ambigüedad de rol, riesgos psicosociales que probaron estar conectados con problemas de salud, tales como quejas cardiovasculares y desórdenes psicológicos <sup>205</sup>.

Paralelamente, Kornhauser investigaba sobre la salud mental de los trabajadores de la línea de montaje en una fábrica de coches, poniéndose de manifiesto sentimientos de desamparo en un elevado número de trabajadores, los cuales trasladaban estos sentimientos posteriormente a la esfera de su vida privada<sup>206</sup>.

Ya en la década de los cincuenta, Turner y Lawrence hablaron ya de la teoría del rediseño del puesto, donde se proponía que las tareas que se asignaran al trabajador deberían diseñarse de tal manera que generasen condiciones de trabajo que favorecieran la satisfacción laboral, la motivación y el desempeño<sup>207</sup>.

Unos años más tarde, McGrath propuso un modelo cíclico de estrés laboral donde el desequilibrio entre las demandas del individuo y su propia capacidad de dar respuestas a ellas, da lugar a la aparición del estrés. Este modelo de estrés laboral se define por un conjunto de factores encadenados entre sí, como son la situación objetiva, la situación percibida por el trabajador, la selección de respuesta por parte de dicho trabajador ante esa situación y la conducta real del individuo<sup>208</sup>.

Pero no es hasta casi principios de los ochenta cuando los modelos sobre estrés laboral, tomando como punto de partida la aproximación transaccional de Lazarus<sup>20</sup>, basan el proceso del estrés laboral en el desajuste entre las demandas del trabajo y los recursos de los que dispone el trabajador, introduciéndose posteriormente conceptos como el apoyo social o la recompensa. De entre estos modelos cabe destacar los que más influencia han tenido en la evolución del concepto de estrés laboral:

- Modelo de Demandas-Control de Karasek en 1979: por ser fundamental en esta tesis le dedicamos a continuación un apartado propio.
- Modelo de Ajuste Persona-Ambiente, propuesto por French, Caplan y Harrison en 1982, el cual considera que el estrés laboral y sus consecuencias surgen por una discordancia doble: la primera entre las necesidades del individuo y las contraprestaciones que recibe del ambiente o del puesto de trabajo, y la segunda discordancia sería entre las demandas que exige el puesto de trabajo y las propias habilidades del individuo para responder a dichas demandas. Este modelo alude al choque entre las representaciones objetivas y subjetivas tanto del individuo como del ambiente que lo rodea, es decir, entre el individuo y la situación

tal como son realmente, y entre tal y como el individuo se percibe a si mismo (autoconcepto),y percibe dicha situación. El estrés laboral y sus efectos sobre la salud mental del trabajador provienen mayoritariamente del desajuste subjetivo entre el individuo y el ambiente<sup>209</sup>.

- Modelo de Esfuerzo-Recompensa de Siegrist: publicado en 1996 y donde se habla de estrés en el trabajo cuando existe un desequilibrio entre una alta carga de trabajo y una baja recompensa. De esa manera, el trabajador no se ve recompensado como se merece, siendo estas recompensas principalmente: reconocimiento y estima por parte de los demás, oportunidades laborales o estatus profesional que puede verse amenazado en forma de inestabilidad laboral, traslados, posibilidad de destituciones y despidos, bloqueos profesionales, etc. Cuando aparecen situaciones de bajo estatus profesional no en consonancia con la cualificación del trabajador, junto con demandas altas que implican un gran esfuerzo laboral, desaparece el sentido de reciprocidad y aparece el estrés laboral. Y otra recompensa muy importante es el salario, ya que cuando una compensación económica no adecuada se acompaña de falta de reconocimiento y un elevado esfuerzo, aparecen los mismos sentimientos de baja autoestima, ira o depresión que aparecen con los problemas de estatus profesional<sup>210</sup>.

### 1.3.3.1. Modelo de Demanda-Control de Karasek

Robert Karasek elaboró, y publicó en 1979, una hipótesis según la cual no sólo las demandas psicológicas impuestas por el trabajo definirían la experiencia del estrés o enfermedad, sino también el grado de control que los trabajadores tuvieran sobre su tarea, funcionando como un mecanismo moderador de tales demandas. Es decir, los niveles de estrés laboral dependerían básicamente de dos propiedades del desempeño de la tarea:

- Las demandas psicológicas de la tarea
- Las oportunidades que tiene el trabajador de controlar esas demandas y tomar decisiones sobre su trabajo.

Surge así el llamado Modelo Demanda-Control de Karasek, aplicado a entornos de trabajo donde los estresores son crónicos y donde el control de dichos estresores por parte del trabajador adquiere un gran relieve.

Las Demandas del trabajo estaban constituidas por: sobrecarga mental, restricciones de la organización para realizar las tareas, o demandas conflictivas. Por el otro lado, el Control sobre el trabajo hacía referencia a la posibilidad de tomar decisiones y usar las propias competencias y capacidades, a la que Karasek denomina como "latitud de toma de decisiones". Este modelo propone que las altas Demandas actúan como estresores que provocarían situaciones de tensión para el trabajador, y que los efectos más adversos para la salud se daban en situaciones de altas Demandas y bajo Control. Esta combinación de características del trabajo es lo que se denominaba "trabajo altamente estresante" o Job strain<sup>211</sup>.

Este modelo propone que las respuestas del organismo ante la tensión psicológica más dañinas para el individuo, como pueden ser la ansiedad, el cansancio extremo, la depresión y numerosas enfermedades físicas, aparecen cuando las exigencias del puesto de trabajo son elevadas y la latitud de toma de decisiones es baja.

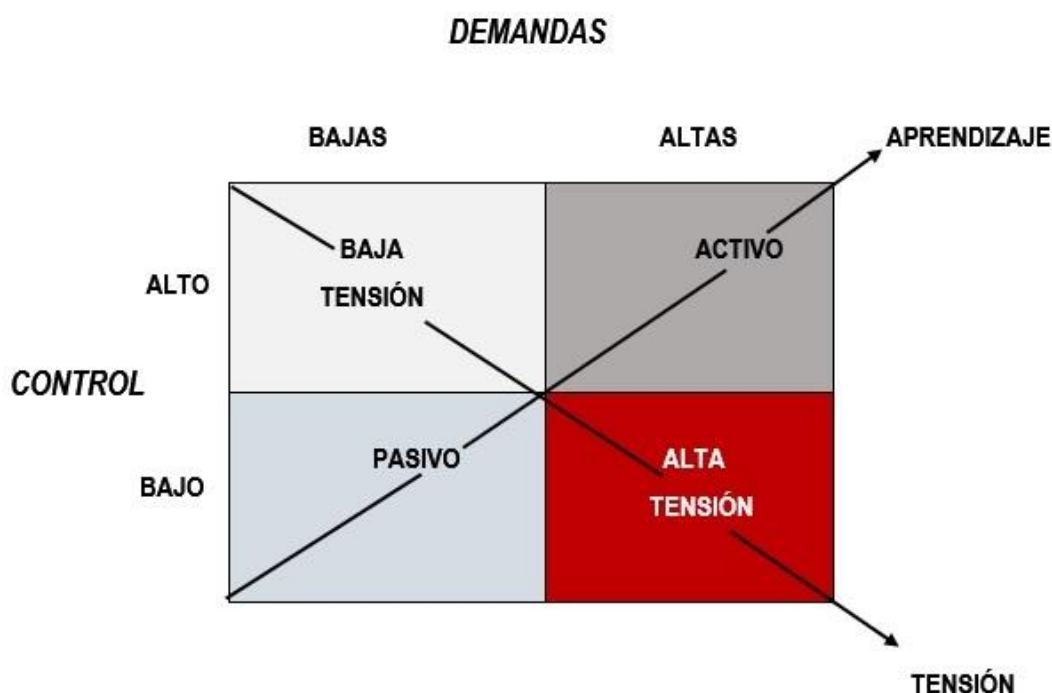


Figura 5. Modelo Demanda - Control de Karasek.

Fuente: Elaboración propia basado en Karasek<sup>211</sup>.

Karasek plantea la necesidad de conseguir un equilibrio entre las demandas y el control que el trabajador tiene, ya que si por un lado puede provocar alta tensión y acarrear consecuencias graves

para su salud, por el otro puede conducir a poca tensión, y provocar un desinterés en el trabajador que ve desaprovechadas sus capacidades frente a unas demandas que considera escasas.

Sin embargo, cuando las demandas laborales son elevadas pero no abrumadoras, y el trabajador ejerce un elevado control de su tarea, lo que se consigue generalmente es un alto nivel de aprendizaje y crecimiento personal, es decir, lo que se conoce como "aprendizaje activo".

Se considera trabajo activo, aquel donde las exigencias son elevadas, pero la organización del trabajo permite al individuo disponer de una elevada capacidad de decisión para hacerles frente, convirtiéndolo en un desafío. Este cuadrante del modelo predice el llamado "estrés positivo", es decir, aquella situación que aumenta la motivación y las expectativas de crecimiento y desarrollo personal; y es aquí donde se produce el aprendizaje de nuevos patrones de conducta y habilidades basadas en la experiencia psicosocial del trabajo.

Por otro lado, se consideran trabajos pasivos aquellos que no requieren valores altos de energía, pero sin incluir ninguno de los matices deseables de la relajación, y aunque pueda parecer lo contrario, crean ambientes de trabajo poco atractivo que pueden abocar en una paulatina pérdida de capacidades adquiridas con anterioridad, y a esto se le conoce como "aprendizaje negativo", y a largo plazo generan desmotivación laboral. Los valores de tensión psicológica y riesgo de enfermedad que el modelo pronostica se sitúan en el nivel medio, al igual que el grupo de trabajo activo.

La zona de baja tensión se corresponde con aquella situación donde el trabajador dispone de una adecuada capacidad de control pero las exigencias son mínimas, y generalmente se asemeja a situación de relajación<sup>212</sup>.

Es decir, el equilibrio ideal se alcanzaría cuando el nivel de aprendizaje de cosas nueva por parte del trabajador conlleva un mayor rendimiento y un aumento del interés por su tarea, pero poniendo límites, ya que un nivel excesivamente alto podría ser dañino para el trabajador.

Posteriormente en 1986, Johnson y Hall introdujeron una tercera dimensión con acción amortiguadora del estrés: el Apoyo Social. Este nuevo factor hace referencia tanto a la ayuda interna de compañeros de trabajo y jefes, como a la externa. El Control y el Apoyo Social serían factores que ayudarían al trabajador a hacer frente al desgaste que supone un estrés mantenido en el tiempo, pues mitiga los efectos negativos de una alta Tensión Mental. Johnson y Hall predcían que incrementos del Control amortiguaban las altas Demandas de forma más efectiva cuando se daban bajo condiciones de alto Apoyo social. Es decir, el trabajador aprovecharía y potenciaría más sus capacidades y aptitudes cuando se encuentra apoyado por el grupo<sup>213</sup>.

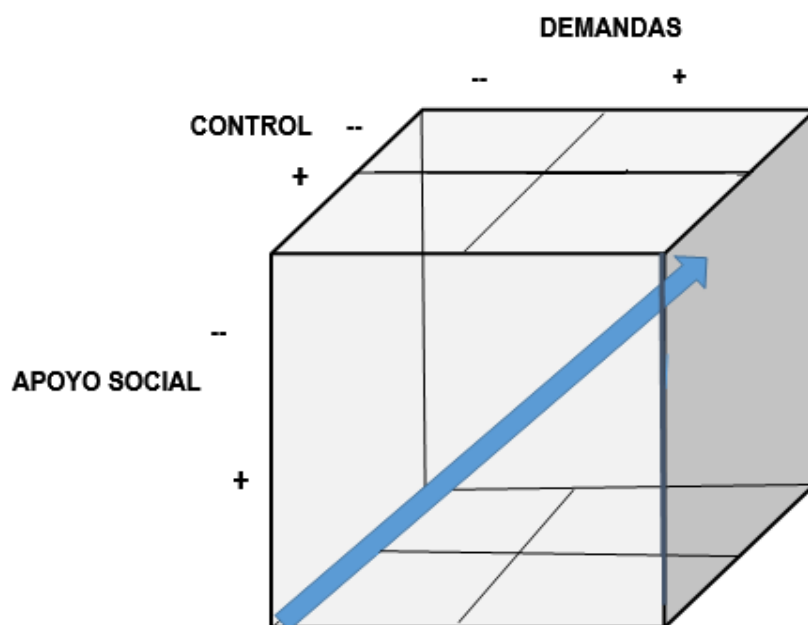


Figura 6. Modelo Demanda-Control-Apoyo Social de Karasek y Johnson (1986).

Fuente: Elaboración propia basada en ntp 603. INSHT<sup>212</sup>.

Para autores como Calnan y colaboradores, el apoyo del grupo otorga la protección necesaria contra el estrés generado por trabajos con elevadas demandas y bajos niveles de control<sup>214</sup>.

El hecho de añadir esta dimensión de apoyo social, reconoce claramente la necesidad de que cualquier teoría sobre el estrés en el trabajo tiene que valorar las relaciones sociales en el lugar de trabajo, tal como proponían en 1990 Karasek y Johnson. Por otro lado, Karasek y Theorell propusieron que el mayor riesgo de problemas físicos y psicológicos se daría en grupos aislados, con trabajos caracterizados por altas Demandas, bajo Control y bajo Apoyo social, también llamado Iso-strain <sup>215</sup>.

Según autores como Israel y Antonnuci, habría que hablar de “apoyo socioemocional”, es decir, del grado de integración social y emocional, así como el nivel de confianza entre compañeros de trabajo, supervisores, etc., que sería el que verdaderamente tendría un papel amortiguador de la tensión psicológica en el trabajo<sup>216</sup>.

Posteriormente, y vinculado al modelo Demanda-Control-Apoyo social, se elaboró un instrumento que sirviera para evaluar las variables que maneja el modelo, así como sus posibles consecuencias para la salud del trabajador: se trata del “Job Content Questionnaire” (JCQ), o Cuestionario del

Contenido del Trabajo, creado en 1998 por Karasek y colaboradores<sup>217</sup>. Este cuestionario será el aplicado en esta tesis doctoral y será más ampliamente explicado en el apartado de metodología del estudio de investigación.

Resumiendo, el modelo de Karasek ha tenido la supremacía en los estudios sobre el estrés laboral desde su aparición hasta nuestros días sin perder excelencia. Mikkelsen, Øgaard, y Landsbergis afirman que el modelo de Karasek se diferencia de otros modelos de estrés laboral por su sencillez y su perfecta función en el campo de la investigación, y por otro lado, sus predicciones para dos factores distintos: la posibilidad de enfermar por el trabajo y el comportamiento del trabajador, activo o pasivo, o las posibilidades de aprendizaje en su desempeño<sup>218</sup>.

### **1.3.4. EL ESTRÉS LABORAL Y LAS ALTERACIONES DE LA SALUD**

#### **1.3.4.1. ESTRÉS LABORAL Y ENFERMEDAD: BREVE REVISIÓN HISTÓRICA**

Las causas por las que una persona puede desarrollar estrés son diversas. Aunque ciertos sucesos vitales que afectan a la familia o el entorno social en que uno vive puede ser causa del estrés, sin duda el factor más habitual es la presión en el ámbito laboral. Esta situación generalmente está provocada por unas condiciones de trabajo y formas de organización que responden más a procesos tecnológicos y criterios productivos que a las capacidades, necesidades y expectativas. Aun así, es bastante habitual que un mismo entorno laboral genere distintas respuestas en los individuos. Esto indica claramente que los factores externos son tan sólo un elemento (en ocasiones determinante, en otras secundario) en el desarrollo del estrés en una persona. Más bien, su desarrollo está condicionado por la capacidad de cada uno para hacer frente a situaciones estresantes, en las que tienen especial importancia sus características particulares, como la personalidad, sexo, edad, cultura, etc., las estrategias que adopta y el apoyo social con el que cuenta.

Recordemos que el estrés laboral es definido en 1999 por el NIOSH (National Institute of Occupational Safety and Health) como “el conjunto de respuestas nocivas físicas y emocionales que se producen cuando las exigencias del trabajo no se corresponden con las capacidades, recursos o necesidades del trabajador, pudiendo esta situación desembocar en la pérdida de la salud”<sup>191</sup>.

Y por otro lado, la definición de estrés que nos ofrece McGrath, entendiendo dicho estrés como un desequilibrio sustancial, y además percibido, entre la demanda y la capacidad de respuesta del



individuo bajo unas condiciones en las que la perspectiva de fracaso que acarrearán importantes consecuencias, reales o percibidas, para el mismo<sup>208</sup>.

En los últimos años hemos asistido a un cambio sumamente rápido de la naturaleza del trabajo, en gran parte provocado por el gran desarrollo socio-económico de la sociedad actual que ha llevado parejo una diversificación de los tipos de trabajo, una globalización económica y empresarial, y unos avances tecnológicos muy marcados, todo lo cual ha dado lugar a la aparición de retos y problemas tanto para el trabajador como para las organizaciones<sup>219</sup>.

Pero en realidad, el estrés laboral no ha llegado a ser objeto de investigación empírica hasta mediados del siglo XX. Uno de los primeros estudios precursores sobre el estrés laboral fue la investigación llevada a cabo por Stouffer, Suchman, De Vinney, Star y Williams en 1949, conocida como "El soldado americano", y consistente en un voluminoso estudio que llevó a cabo el ejército de Estados Unidos durante la Segunda Guerra Mundial, y entre los abundantes resultados obtenidos se vio que los sentimientos de amenaza podían generar quejas psicosomáticas entre los soldados, así como una disminución de la motivación, y que ciertas intervenciones organizacionales como podía ser la rotación de las unidades militares, eran capaces en cierta medida de disminuir el estrés<sup>220</sup>.

Pocos años después, el Instituto de Investigación Social de la Universidad de Michigan desarrolló en 1962 un gran proyecto de investigación sobre el estrés laboral liderado por French y Khan, donde se estudiaron numerosos factores de riesgo de estrés laboral, pero fundamentalmente los conflictos y ambigüedad de rol y la elevada presión de trabajo, llegándose a la conclusión de que estos riesgos estaban vinculados con alteraciones de salud, especialmente de tipo cardiovascular y psicológico<sup>221, 222</sup>.

El famoso Estudio Whitehall es un gigantesco trabajo de investigación que consistió en el seguimiento durante más de 15 años (1967-1982) del estado de salud de 17.500 funcionarios del estado (varones entre 20 y 64 años) del complejo administrativo de Whitehall en Londres, del cual toma su nombre. El estudio fue dirigido por el profesor Michael Marmot, director del departamento de Epidemiología y Salud Pública de la Universidad de Londres.

Uno de los resultados más llamativos fue la comprobación de que las tasas de mortalidad, especialmente por enfermedades cardiovasculares coronarias, como el infarto agudo de miocardio, eran mayores en los niveles inferiores de la escala jerárquica en comparación con los niveles ejecutivos cercanos al nivel político.

Se comprobó que para la morbi-mortalidad había un gradiente de puestos de trabajo, es decir, el riesgo de morir iba incrementándose a medida que se descendía en la escala de los siguientes niveles:

- Gestores o administradores
- Profesionales o ejecutivos
- Empleados
- Otros (mensajeros, conserjes, celadores, etc.).

Los gestores tenían una mortalidad aproximada de la mitad de la media entre los 40-64 años, mientras que el personal de apoyo encuadrado en el grado “otros” (celadores, mensajeros, etc.) presentaban una mortalidad doble que la media. Entre los niveles más bajos y más altos del funcionariado existía una diferencia del cuádruple de riesgo de morir, y dichas diferencias parecían mantenerse pasada la edad de jubilación (grupos de 65-69 años y 70-89 años), aunque en menor magnitud.

Del estudio también se obtuvieron otros datos muy interesantes, tales como que los funcionarios de las escalas inferiores tenían claramente una mayor propensión a tener factores de riesgo para la salud: obesidad, tabaquismo, tensión arterial más alta, mayor morbilidad de base, menor tiempo de ocio, menos actividades físicas, y hasta menor estatura.

Estos últimos datos podían suponer un sesgo en el estudio puesto que son factores de riesgo cardiovascular, por lo que se ajustó el estudio, y el riesgo de morir por enfermedades cardiovasculares seguía siendo 2,1 veces mayor en los estratos bajos frente a los directivos. Es decir, la diferencia no podía justificarse solo por malos hábitos de salud individuales (pues estos factores de riesgo individuales no explicaban más del 40% de la diferencia en la mortalidad).

Después de la publicación del estudio, en cierta medida se desmontó el mito de que los altos ejecutivos de la administración, estresados y con la carga del peso propio de la responsabilidad inherente al puesto, estaban desgastando su salud, mientras que los “relajados” conserjes y los simples administrativos con tareas rutinarias, estaban menos sometidos a ese desgaste. Claramente, lo que el estudio evidenciaba era el riesgo diferencial de morir por pertenecer a clases sociales diferentes. Los altos puestos de la administración eran más fácilmente accesibles a las clases altas o medias altas, al igual que las escalas jerárquicas inferiores solían ser ocupadas por personas con menos niveles de estudios como consecuencia de su origen de clase más humilde.

El estudio, al mostrar que había un gradiente de mortalidad entre los funcionarios británicos que no eran ni los más ricos ni los más pobres de la sociedad británica, defendía la idea que el gradiente en salud atraviesa toda la sociedad de arriba abajo<sup>223</sup>.

Pero fueron muchas las voces en contra de extrapolar a toda una población los resultados de un estudio que solo abarcaba a varones y de determinados grupos de edad, por lo que Marmot y sus colaboradores decidieron ampliar el estudio incluyendo mujeres.

Así nació el Estudio Whitehall II. Este nuevo estudio de cohorte consistió en el seguimiento de 10.308 funcionarios públicos de los cuáles dos terceras partes eran hombres y un tercio mujeres y cuyas edades oscilaban entre los 35- 55 años, a los cuales se les midió la incidencia de ciertas enfermedades, así como se determinó la prevalencia de hábitos nocivos para la salud que podrían suponer factores de riesgo, y se investigó sobre sus condiciones de trabajo y sobre el apoyo social del grupo.

Desde 1985 hasta 1988 se realizaron los reconocimientos médicos con las pruebas complementarias pertinentes y, además los participantes rellenaron unos cuestionarios donde contestaban a preguntas relacionadas con su trabajo y sus hábitos de vida. Durante los 20 años posteriores se ha seguido el estado de salud de los participantes siguiendo la misma metodología, obteniéndose datos en 8 ocasiones, tras lo cual se generaron los informes pertinentes y se publicaron los resultados.

Casi nada ha cambiado en el tipo de resultados, observándose la relación inversa entre el grado ocupacional del funcionario y el riesgo de:

- Sufrir una angina de pecho
- Aparición de signos isquémicos en el electrocardiograma
- Síntomas de bronquitis crónica
- Percibir un mal estado de salud

Las personas con escaso poder de decisión y demandas de alta tensión en el trabajo estaban en mayor riesgo de cardiopatía coronaria. El efecto de la tensión laboral en la incidencia de enfermedad coronaria fue más fuerte entre los trabajadores más jóvenes, pero no había ninguna modificación del efecto por el apoyo social en el trabajo, o el grado de empleo.

Los hábitos de vida como la dieta, el tabaco y el ejercicio físico volvieron a mostrar un gradiente social, tal vez explicable por las diferentes situaciones económicas que pudieron afectar en la infancia (explicaría las diferencias en estatura por ejemplo), por las circunstancias laborales como podría ser la monotonía en el trabajo y el bajo control sobre la tarea, así como el mayor o menor grado de apoyo social.

En resumen, las conclusiones a las que se llegó en este estudio fueron que: la tensión laboral, altas demandas laborales, y, en cierta medida, escaso poder de decisión, estaban asociados con un mayor riesgo de enfermedades cardíacas entre los funcionarios públicos británicos<sup>224</sup>.

Como ya hemos visto anteriormente existen numerosos estudios, como el de Miller, Cohen, Doyle et al., que respaldan las hipótesis que sostienen que la respuesta fisiológica al estrés, sea del tipo que sea, involucra a los sistemas nervioso, endocrino e inmunológico, por lo que las posibles patologías que podrían aparecer, afectarían a casi todo el organismo, siendo más frecuentes las cardiovasculares, digestivas, musculares e inmunológicas<sup>225</sup>.

#### **1.3.4.2. ESTRÉS LABORAL Y RIESGO CARDIOVASCULAR**

El volumen de publicaciones científicas, con una relativa diversidad metodológica, que relaciona el estrés laboral con la enfermedad cardiovascular es cada día más numeroso. Muchos de estos estudios utilizan indicadores generales de salud como las enfermedades cardiovasculares, la hipertensión, la hipercolesterolemia, etc., para relacionarlos con riesgos psicosociales que forman parte del mundo laboral. Las interacciones entre el estrés laboral y las consecuencias para la salud de los individuos son procesos activos, dinámicos, que requieren de actuaciones para medir y analizar los cambios en numerosos parámetros biológicos que ocurren en dichas situaciones.

En la década de los setenta del pasado siglo, los cardiólogos Friedman y Roseman trabajando sobre el patrón de conducta tipo A caracterizado, entre otras cosas, por un alto grado de implicación en el trabajo, encontraron que estos individuos presentaban un mayor riesgo de padecer ECV, por lo que los patrones de conducta se han incluido en los estudios de estrés laboral por la relación claramente observable entre los mismos y los factores de RCV<sup>133</sup>.

Cabe reseñar el “Estudio de la presión arterial en el lugar de trabajo” que llevaron a cabo Pickering y sus colaboradores en los años ochenta para investigar la relación entre el estrés laboral, la HTA y la presión arterial ambulatoria. Anteriormente ya habían observado en muchos trabajadores que la PA era más elevada en el horario laboral que en el resto de la jornada, pero en el estudio posterior comprobaron que los varones con una elevada tensión laboral tuvieron cifras de PA más altas tanto en horario laboral como fuera de él, incluso tras realizar ajustes de sesgos por IMC, raza, tabaquismo, nivel educacional, ingesta de sodio y alcohol, y nivel de actividad física<sup>226</sup>.

Las investigaciones llevadas a cabo por Karasek y sus colaboradores a lo largo de los años han ido demostrando que las demandas psicológicas del trabajo pueden ir asociadas a riesgos cardiovasculares, tal y como expusieron en los resultados de un estudio realizado en una muestra

de trabajadores suecos varones, donde hallaron que los trabajos caracterizados por altas demandas, latitud de decisión (control) baja y bajo apoyo social, presentan más riesgo de desencadenar enfermedad cardiovascular relacionada con el estrés<sup>227</sup>.

En otro estudio, Karasek, Theorell y colaboradores corroboraron que las ocupaciones que implican latitud de decisión baja y altas demandas psicológicas, en un alto porcentaje, se asocian a infartos de miocardio, especialmente en trabajadores varones<sup>228</sup>.

En 1996, Johnson, Stewart, Sala, Fredlund y Theorell realizaron un estudio prospectivo donde se examinó el efecto de la exposición acumulativa a la organización del trabajo, es decir, demandas psicológicas, control de trabajo, y apoyo social, sobre el riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular. Los resultados indicaron que una exposición durante largos periodos de tiempo a trabajos sobre los que se tiene poco control supone un factor de riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular<sup>229</sup>.

Hammar, Alfredsson y Johnson realizaron un estudio de casos y controles a lo largo de 8 años en cinco poblaciones suecas para buscar relación entre los riesgos psicosociales derivados del trabajo y la incidencia de infarto de miocardio. Los resultados indicaban que los empleos que se caracterizaban por una baja capacidad de toma de decisiones, una alta tensión laboral, y/o bajo apoyo social en el trabajo, pueden estar asociados con un mayor riesgo de infarto agudo de miocardio. Si estas asociaciones son causales pueden ser de importancia considerable desde el punto de vista de la salud de los trabajadores<sup>230</sup>.

En un estudio llevado a cabo por Willich, Lowel y colaboradores, la población trabajadora demostró una variación semanal del infarto de miocardio en comparación con la población no trabajadora, con un aumento del 33% en el riesgo relativo de aparición de la enfermedad el lunes ( $p < 0,05$ ) y un aumento el domingo comparado con el número esperado de casos<sup>231</sup>.

El trabajo de investigación llevado a cabo por Öhlin, Berglund, Rosvall y Nilsson del Hospital Universitario de Malmö, Suecia, llegaba a la conclusión de que una alta tensión laboral predecía significativamente en hombres de mediana edad, un aumento de presión arterial, siendo este más notable para la PA sistólica (7,7 mmHg,  $p = 0,02$ ), que para la PA diastólica (5,6 mmHg,  $p = 0,003$ ). Sin embargo, no encontraron cambios en los valores de PA en relación a la libertad de decisión en el trabajo, ni alteraciones de la PA en mujeres trabajadoras debido a un exceso de demanda de trabajo<sup>232</sup>.

Una revisión sistemática llevada a cabo por Backé y colaboradores para evaluar la evidencia de la asociación entre los diferentes modelos de estrés en el trabajo, y la morbilidad y mortalidad cardiovascular, que consistió en el análisis de un total veintiséis publicaciones donde se analizaron

un total de veinte cohortes, tuvieron como resultado que las estimaciones de riesgo para el estrés laboral se asociaron con un riesgo mayor, estadísticamente significativo, de enfermedad cardiovascular en 13 de las 20 cohortes. Las asociaciones fueron significativas para 7 de cada 13 cohortes que aplicaron el modelo de control-demanda, las tres cohortes utilizando el modelo de esfuerzo-recompensa y 3 de 6 cohortes que investigaron otros modelos. Resultados más significativos vinieron del análisis teniendo en cuenta sólo la población masculina, puesto que la asociación entre el estrés laboral y las enfermedades cardiovasculares en las mujeres no estaban claras. Las asociaciones fueron más débiles en los participantes mayores de 55 años<sup>233</sup>.

En la ciudad de Osaka, Japón, Hirokawa y sus colaboradores realizaron un estudio inicial entre 2001 y 2009 con el objetivo de investigar los efectos del estatus laboral y del estrés laboral sobre los factores de RCV, para comprobar si existían diferencias entre los gerentes y altos mandos con alta cualificación con respecto a los trabajadores en general. Se utilizó un breve cuestionario de estrés laboral para evaluar los niveles de estrés de trabajo, y se midieron presión arterial sistólica y diastólica (PAS, PAD), frecuencia cardíaca, variabilidad de la frecuencia cardíaca (alta frecuencia [HF], de baja frecuencia [LF], LF / HF), y el flujo de la sangre periférica tanto en reposo como en el desarrollo de actividad estresante. Los hombres mostraron asociaciones inversas entre la sobrecarga cuantitativa de empleo y la PAD, la frecuencia cardíaca, y LF / HF, entre las demandas físicas y la presión arterial (PAS, DBP), y entre un entorno físico insuficiente y HF, y una asociación positiva entre la sobrecarga de trabajo cualitativa y la frecuencia cardíaca, y entre las exigencias físicas y el flujo de la sangre periférica (todos  $p < 0,05$ ). Por otro lado, las mujeres mostraron asociaciones inversas entre la sobrecarga de trabajo cualitativa y PAS y mostraron asociaciones positivas entre la sobrecarga de trabajo cualitativa y el flujo de la sangre periférica, y entre un entorno físico pobre y PAS (todos  $p < 0,05$ ). Cuando se estratificó por categoría profesional, se observaron asociaciones significativas entre el estrés laboral y los cambios en la reactividad cardiovascular al estrés en varones con altos cargos y en mujeres con trabajos menos cualificados ( $p < 0,05$ )<sup>234</sup>.

Bosma, Peter, Siegrist y Marmot publicaron en 1998 parte de los resultados del estudio Whitehall II, donde se examinó la asociación entre los dos principales modelos de estrés laboral, el modelo de desequilibrio esfuerzo-recompensa y el modelo demanda-control, y el riesgo de enfermedad coronaria entre los funcionarios públicos británicos de ambos sexos. Se comprobó que el desequilibrio entre el esfuerzo personal, en el que se incluía competitividad, compromiso con el trabajo y hostilidad, y recompensas, tales como pobres perspectivas de ascenso y una carrera estancada, se asociaban con un riesgo 2,15 veces mayor de desarrollar enfermedad cardíaca

coronaria. Se observó que la tensión laboral y la alta demanda de trabajo no estaban relacionados con la enfermedad coronaria; sin embargo, el bajo control sobre la tarea sí estaba fuertemente asociado con la patología cardiovascular<sup>235</sup>.

Otros autores como Bean y Winefield, estudiaron en 2015 las posibles relaciones entre los componentes del control en el trabajo con el perímetro abdominal y el índice de masa corporal, factores relacionados con el riesgo cardiovascular, en una muestra de población trabajadora australiana. Llegaron a la conclusión que los dos componentes del control sobre el trabajo, como son la autoridad y la dimensión decisional deben ser analizados por separado, ya que sí llegaron a encontrar relación entre autoridad y perímetro de cintura, pero no con la dimensión decisional. También llegaron a la conclusión de que los factores psicosociales del trabajo muestran asociaciones más fuertes y explican una mayor variación en el perímetro de la cintura que con el índice de masa corporal<sup>236</sup>.

En los países escandinavos se han llevado a cabo numerosos estudios sobre estrés laboral y RCV, y autores como Belkic y colaboradores han examinado un elevado número de estudios empíricos sobre la tensión laboral y las enfermedades cardiovasculares, comprobando su validez interna, y la dirección probable de los sesgos. La mayor parte de los estudios, sobre todo los más extensos, arrojaron resultados positivos significativos entre el estrés laboral y el RCV, especialmente en varones, aunque los datos en mujeres eran más escasos y menos consistentes<sup>237</sup>.

La percepción por parte del trabajador del empeoramiento de sus condiciones laborales y su relación con la aparición de enfermedades cardiovasculares, también ha constituido motivo de estudio, como queda recogido en el trabajo de investigación llevado a cabo en colaboración entre Alemania y Australia por Li, Dollard, Loerbroks y Angere<sup>238</sup>.

Una de las reflexiones que cabría hacerse es si se podrían desligar de la relación entre enfermedad cardiovascular y estrés laboral, aquellos factores de RCV, que pueden aparecer como efectos colaterales de una excesiva tensión laboral que aparearía comportamientos no saludables, como podrían ser obesidad, diabetes, HTA, hipercolesterolemias, etc. Para autores como Sacker y colaboradores, la relación entre estrés laboral y ECV sería independiente de otros riesgos provenientes de la fisiología o del comportamiento del propio individuo<sup>239</sup>. Pero no son de la misma opinión los autores del estudio WOLF, realizado sobre población sueca trabajadora de ambos sexos, que no pudieron demostrar que los hábitos de vida no saludables de los trabajadores no interfirieran en la relación estrés laboral- ECV<sup>240</sup>.

Autores como Santana y Cárdenas realizaron una revisión sistemática de un gran volumen de la investigación publicada en los últimos años sobre las posibles relaciones del trabajo con el estrés y

la obesidad, encontrándose que el 50% de los documentos consultados reportaban una correlación positiva entre el estrés laboral y el índice de masa corporal, mientras que el 33% de los estudios encontraron que el estrés en el trabajo se acompañaba de trastornos de la alimentación, como la obesidad o el sobrepeso, reconocidos factores de RCV<sup>241</sup>.

Cabría destacar que la mayor parte de los estudios realizados sobre el estrés laboral y los RCV han seguido las pautas del modelo Demanda-Control-Apoyo social de Karasek y Johnson<sup>213</sup>, el cual sigue demostrando su efectividad en los diversos países y para los diferentes tipos de trabajo en los que se ha aplicado.

De entre los estudios más voluminosos llevados a cabo en Europa, hay que destacar el realizado por Niedhammer y colaboradores en Francia con trabajadores voluntarios (hombres de edades comprendidas de 40 a 50 y mujeres de 35 a 50) empleados por la compañía francesa Electricité de France-Gaz de France, a los que se les realizó un seguimiento cada año desde 1989 hasta 1995. El estudio utiliza el modelo Demanda-Control-Apoyo social de Karasek y Johnson para evaluar la tensión laboral y lo relaciona con indicadores de riesgo cardiovascular como hipertensión, hiperlipidemia, diabetes, tabaquismo, sobrepeso y el consumo de alcohol. Los resultados para los riesgos psicosociales en el trabajo se asociaron significativamente con la hipertensión, la hiperlipidemia, sobrepeso, tabaquismo y consumo de alcohol, pero no con la diabetes. En los hombres, escaso poder de decisión se asocia con la hipertensión, un alto poder de decisión y alto apoyo social con el sobrepeso, y la decisión de latitud baja con el consumo de alcohol. Por otra parte, el riesgo de hiperlipidemia aumenta en los hombres expuestos a altas demandas psicológicas y bajo apoyo social. En las mujeres, el escaso poder de decisión estaba relacionado con hiperlipidemia, altas exigencias psicológicas con sobrepeso, altas demandas y alto poder de decisión con el tabaquismo, y bajo apoyo social con el consumo de alcohol.

Estos resultados confirman los mecanismos directos (a través de variables fisiológicas) y mecanismos indirectos (a través de los factores de riesgo conductuales) potencialmente involucrados en la relación entre las características psicosociales del trabajo y las enfermedades cardiovasculares<sup>242</sup>.

Landsbergis y colaboradores realizaron un meta-análisis de veintidós estudios transversales donde se relacionaba la tensión laboral con las variaciones de presión arterial ambulatoria. Se comprobó que existía una correlación entre valores altos de tensión laboral y aumento en los valores de la presión arterial tanto sistólica como diastólica. Esta asociación era más fuerte en hombres que en mujeres<sup>243</sup>.



En la misma línea se encuentra el estudio llevado a cabo en Taiwan por Lin, Li y colaboradores donde demostraron que los técnicos médicos (paramédicos) tenían más trastornos hipertensivos que otros trabajadores de la salud que componían la muestra estudiada, como médicos, personal de enfermería y otros trabajadores de hospitales<sup>244</sup>.

En Corea del Sur, Kang y colaboradores usaron el modelo de Karasek para relacionar la tensión de trabajo (demanda de trabajo y la libertad de decisión) con el tabaquismo, la presión arterial, los niveles de lípidos (colesterol, triglicéridos, colesterol total HDL), y la homocisteína como factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en los trabajadores varones coreanos. Encontraron que la decisión de latitud se asoció con el colesterol, los triglicéridos, la homocisteína y la demanda de trabajo se relacionó con el tabaquismo y la presión arterial sistólica. La tensión laboral (la combinación de alta demanda de trabajo con escaso poder de decisión) se relacionó significativamente con los niveles más altos de homocisteína después de controlar por edad, índice de masa corporal, tabaquismo y apoyo social en el lugar de trabajo<sup>245</sup>.

En resumen, la bibliografía que respalda la relación entre el estrés laboral y las enfermedades cardiovasculares es exhaustiva, y un elevado porcentaje de investigaciones al respecto utilizan el modelo de Karasek, basado en el desequilibrio entre el control y la demanda de trabajo modulado por el apoyo social, para relacionar tensión laboral con factores de riesgo cardiovascular y enfermedad cardíaca.

#### **1.3.4.3. ESTRÉS LABORAL Y ALTERACIONES DEL SISTEMA INMUNITARIO**

Actualmente, está ampliamente aceptada la idea de que el estrés y otras alteraciones psicológicas y psiquiátricas, bajo diversos condicionantes como pueden ser el perfil genético del individuo y las posibles variables biológicas, tienen la potencialidad de generar alteraciones psicológicas o psiquiátricas que lesionen su estado neuroendocrino, produciéndose alteraciones inmunitarias que pueden dar lugar a la aparición en diversos grados de infecciones, enfermedades autoinmunes o cáncer<sup>173,174</sup>.

La interacción del cerebro con todos los procesos psicológicos que conlleva tiene la capacidad de influir en los procesos inmunitarios, ya sea a través del sistema endocrino, o por inervación directa del tejido linfóide; es más, incluso los propios leucocitos pueden recibir influencias directas mediadas por moléculas señalizadoras liberadas por el tejido nervioso<sup>246</sup>.

En la actualidad, aún existen pocos estudios que relacionen claramente el estrés laboral con las alteraciones inmunitarias, pues, básicamente, la mayor parte de los estudios sobre los efectos del

estrés en el sistema inmune se han llevado a cabo en estudiantes ante los exámenes, situaciones de aflicción o de problemas conyugales. No obstante, se sabe que el estrés psicológico altera las concentraciones de anticuerpos en sangre y los niveles de los distintos tipos de leucocitos, y que tras un periodo breve de estrés de una media hora, puede aparecer una elevación de linfocitos y células NK; pero cuando el estrés se cronifica, pueden verse modificados los niveles de todos los tipos de leucocitos y de las inmunoglobulinas y complementos.

Se sabe que esta interacción entre el estrés y el sistema inmune es un carril doble, ya que se trata de cambios complejos que parecen producirse en ambos sentidos, puesto que se han descrito tanto aumentos como disminuciones, y que no sólo dependen de la situación estresante, sino también de otras variables como el tipo de personalidad, de afrontamiento y de los mecanismos de defensa del propio individuo ante situaciones que le resultan amenazantes<sup>177</sup>.

Uno de los pioneros en la investigación entre estrés y sistema inmune fue Bartrop, que junto a sus colaboradores, realizó en 1977 un estudio en personas que acababan de enviudar para ver cómo afectaba el duelo en la respuesta inmune, comprobando que se producía una depresión en la función linfocitaria<sup>247</sup>. Esta fue la primera vez que se demostró que el estrés psicológico severo podía producir alteraciones medibles, independientemente de los cambios hormonales, en la función inmune de los seres humanos.

Los estudios sobre el sistema inmune en el campo de la experimentación animal avanzaron mucho con los trabajos de Cohen, Ader, Green y Bovbjerg en 1979, estudiando los efectos condicionantes del sistema inmunitario en los animales<sup>248</sup>. Pero fueron los trabajos de Riley con animales de experimentación en 1981, los que demostraron el impacto de los procesos psicológicos para la supervivencia animal explicado a través de la influencia en los procesos inmunes. El estrés emocional, psicosocial, o la ansiedad producen un aumento de las concentraciones plasmáticas de corticoides adrenales y otras hormonas por vías neuroendocrinas bien conocidos. Una consecuencia directa de este aumento de las concentraciones de corticoides es la lesión de elementos del sistema inmunológica, que pueden volver al sujeto vulnerable a la acción de virus latentes oncogénicos, células de cáncer recién transformadas, u otros procesos patológicos incipientes que normalmente se mantienen bajo control cuando el sistema inmune está intacto<sup>249</sup>.

La influencia del estrés en los seres humanos se ha evaluado de diversas maneras, pudiendo medirse la capacidad de neutralizar el virus herpes simple tipo 1 a través de los niveles totales de inmunoglobulina A (IgA), como proponen García Linares y colaboradores<sup>250</sup>.

Marques-Deak y colaboradores midieron IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-8 y TGF- $\beta$  en sudor y en plasma en mujeres sanas, y se detectaron citoquinas en el sudor en concentraciones similares a

plasma, siendo este modus operandi una manera cómoda y poco invasiva para medir los efectos de los factores ambientales sobre la respuesta inmune<sup>251</sup>.

Las opiniones sobre la búsqueda de parámetros inmunitarios que sirvan como marcadores del estrés prolongado y crónico son muy diversas y, a veces, contrapuestas. En lo que sí hay unanimidad es en el hecho de que las relaciones entre las inmunoglobulinas y los factores de estrés son tan complejas que, comprensiblemente, no existe ningún marcador sencillo conociéndose que tales relaciones pueden ser positivas o negativas.

Estudios realizados en humanos, como los realizados por Dhabhar y McEwen, han puesto de manifiesto una confrontación con la idea de la depresión inmunitaria por el estrés, ya que estresores de corta duración incrementan significativamente la reacción de hipersensibilidad retardada de la piel, y el tráfico de leucocitos a la piel inducido por estrés puede mediar este incremento en la actividad del sistema inmune<sup>252</sup>.

Por otro lado, Fillion y colaboradores demostraron que tanto los individuos sometidos a estresores agudos habituales como un divorcio, la soledad o exámenes académicos, como los sometidos a estresores crónicos como el desempleo, las desavenencias laborales o la depresión, presentaron una supresión de la proliferación de los linfocitos a mitógenos como fitohemaglutinina o concanavalina A<sup>253</sup>.

Incluso hay discrepancias en lo concerniente al estudio de los perfiles psicológicos, ya que la matriz de correlación entre cada uno de ellos y la misma batería de tests psicológicos descubre distintos patrones, que varían de un grupo profesional a otro<sup>254</sup>.

Los resultados que la pérdida del empleo podía tener sobre el sistema inmune fueron estudiados por Arnetz y colaboradores en 1987, investigando un grupo de mujeres donde aparecía menor respuesta linfocitaria en presencia de mitógeno tras un tiempo de permanecer desempleadas, en comparación al grupo de control que no abandonó su actividad laboral<sup>255</sup>.

Un parámetro biológico muy utilizado para estudiar la influencia del estrés laboral, y del estrés psicológico en general, es el cortisol, y los trabajos realizados en torno a sus variaciones a lo largo del día para relacionarlas con el estrés son muy numerosos, y quizás sea el cortisol salival el parámetro biológico más estudiado para relacionarlo con el estrés laboral.

Stephoe, Cropley y colaboradores evaluaron la hipótesis de que las altas demandas de trabajo y el bajo control del mismo (tensión laboral) se asociaba con niveles de cortisol libre elevados al principio de la jornada de trabajo y con una reducción de la variabilidad a través del día; pero lo que realmente hallaron fue relación entre alta tensión laboral y elevadas concentraciones de cortisol libre

en las primeras horas de la jornada laboral, mientras que no encontraron relación con la reducción de la variabilidad de cortisol a lo largo del día<sup>256</sup>.

Thomas, Hertzman y Power evidenciaron que el estrés laboral que puede generar el trabajo nocturno está asociado con una elevada secreción de cortisol, así como también comprobaron que la desregulación del cortisol puede existir en subgrupos con combinaciones específicas de los factores de estrés<sup>257</sup>.

Steinisch, Yusuf y colaboradores llevaron a cabo un estudio en Bangladesh en 2014, partiendo de la premisa de que la evidencia sobre la asociación de estrés en el trabajo con los niveles de cortisol es inconsistente y en su mayoría proviene de los países occidentales, dando lugar a una generalización limitada a otras regiones del mundo. Achacaban que estas inconsistencias pueden en parte ser debidas a limitaciones metodológicas asociadas con la medición de la secreción de cortisol en la saliva, suero u orina, por lo que propusieron explorar las asociaciones de estrés crónico en el trabajo con los niveles de cortisol en el pelo de los trabajadores que integraban la muestra. Los hallazgos fueron llamativos, ya que la percepción de las buenas perspectivas de ascenso se asoció con mayor hallazgo de niveles altos de cortisol en el pelo, lo que en un principio puede parecer contrario a la intuición, pero está apoyado por investigaciones que documentan que la promoción del empleo en ciertos países, y sobre todo en ciertos tipos de trabajo puede resultar una fuente de estrés. Por lo que estos autores afirman la necesidad de más investigación de lugares de trabajo étnicos y culturales diversos para poner a prueba esta hipótesis y arrojar luz sobre la reproducibilidad de los resultados obtenidos y mejorar la comprensión de las implicaciones psicobiológicas de las condiciones de trabajo psicosociales a través de culturas y contextos<sup>258</sup>.

Trabajos de investigación como el realizado por Endresen, Ellertsen y colaboradores buscando las correlaciones inmunológicas de estrés y trabajo, el cual consistió en buscar las relaciones entre estrés, estado emocional y afrontamiento, con las medidas de la inmunidad celular (respuesta de células T a concanavalina A y el número de linfocitos T4 y T8) y la inmunidad humoral (concentraciones de inmunoglobulinas y componentes del complemento en el plasma) en una muestra de empleadas de banco noruegas. Hallaron que el número de linfocitos T y las concentraciones de IgM y C3-convertasa eran sensibles, tanto a la experiencia de estrés en el trabajo, como a la angustia emocional; mientras que las habilidades de afrontamiento y la angustia emocional, se reflejaron en la actividad de los linfocitos T, donde un insuficiente afrontamiento se asoció con una baja actividad de dichos linfocitos T.<sup>254</sup>

Powell, Sloan y colaboradores postulaban que la exposición crónica a los entornos sociales adversos, como puede ser el laboral, se asociaría con un mayor riesgo de enfermedad, y que los

aumentos relacionados con el estrés en la expresión de genes proinflamatorios parecen contribuir a esta morbilidad. Para corroborar sus hipótesis realizaron un estudio donde se identificó un mecanismo biológico mediante el cual el sistema nervioso simpático podía regular positivamente la producción en la médula ósea de monocitos inmaduros proinflamatorios. Estos efectos están mediados por los receptores beta-adrenérgicos y el factor de crecimiento mielopoyético GM-CSF, todo lo cual sugiere nuevas dianas para intervenciones protectoras de la salud en el contexto de estrés social crónico<sup>259</sup>.

En un estudio longitudinal llevado a cabo en Corea del Sur por Kang, Yoon y colaboradores sobre el estrés laboral en personal de enfermería femenino, se analizaron las relaciones entre el estrés laboral, medido mediante cuestionarios, y los valores séricos de linfocitos T, B y NK, proliferación linfocítica a mitógenos (concanavalina A, fitohemaglutinina y pokeweed), niveles séricos de hidrocortisol, IL-1 $\beta$ , IFN- $\gamma$ , y TNF- $\alpha$ , y la concentración salival de IgA (sIgA). Los datos fueron analizados por análisis de medidas repetidas de la varianza de controlar la edad y el tabaquismo. Observaron que las células blancas de la sangre se encontraban disminuidas en los individuos con niveles más altos de estrés con respecto a los de menor estrés, pero no se encontraron otras variables celulares de la sangre que fueran significativas. En cuanto a inmunobiomarcadores humorales, se observó que en el grupo de mayor estrés el nivel de TNF- $\alpha$  fue moderadamente menor que en el de menos estrés, mientras que el nivel del total de sIgA fue significativamente mayor en el grupo de estrés más elevado. Los resultados del estudio sugieren que el estrés laboral afecta a los niveles de algunos biomarcadores inmunológicos en las enfermeras estudiadas<sup>260</sup>.

Estudios similares con medición de IgA salival se han desarrollado en Italia por Mocchi y Bullitta en personal de enfermería<sup>261</sup>, o por escandinavos como Henningsen, Hurrell y colaboradores<sup>262</sup>, entre otros muchos trabajos de investigación que siguen la misma línea.

Værnes, Myhre y colaboradores llevaron a cabo un estudio para investigar la relación entre los niveles de inmunoglobulinas, el estrés laboral y los factores de personalidad en una población de aviadores sanos de las fuerzas aéreas, y relacionaron estos factores con problemas de salud. Se encontraron correlaciones significativas entre los factores de estrés laboral, problemas de salud percibidos y los niveles de inmunoglobulinas y componentes del complemento. Los resultados confirman que los parámetros inmunológicos pueden utilizarse como indicadores de estrés psicológico, pero las relaciones son complejas y pueden entenderse mejor si se consideran las estrategias de supervivencia y de defensa individuales<sup>263</sup>.

Ragnar, Værnes y colaboradores llevaron a cabo un estudio con trabajadores varones de una industria noruega, donde valoraron los problemas de salud, la experiencia subjetiva de su entorno

de trabajo, las estrategias de defensa psicológica y factores inmunológicos, no encontrándose niveles patológicos de inmunoglobulinas plasmáticas (Ig) o complementos de Ig. Sin embargo, los niveles se correlacionan con la experiencia de los problemas relacionados con el trabajo y con las medidas de los mecanismos de defensa, donde hasta el 25% de la varianza en los indicadores inmunológicos se explica por una combinación de las puntuaciones de mecanismo de defensa y los de problemas de salud y asistencia percibidas. Esto sugiere que las inmunoglobulinas pueden ser un indicador de riesgos para la salud relacionados con el estrés del trabajo, incluso si el nivel de la varianza es demasiado bajo para utilizar las inmunoglobulinas como único marcador.

Los niveles de Ig y Complementos parecen reflejar factores de estrés a largo plazo determinados por personalidad y percepción individual del entorno psicosocial<sup>264</sup>.

Los estudios sobre el estrés laboral que provocan en el trabajador la realización de tareas repetitivas durante su jornada laboral son bastante numerosos. Por ejemplo, el estudio llevado a cabo por Hansen, Kaergaard y colaboradores para conocer el impacto del trabajo repetitivo, como en este caso trabajar con máquinas de coser, sobre los indicadores endocrinos, partiendo de la hipótesis de que tareas de alta precisión, muy repetitivas y de alta velocidad podrían elevar los valores del metabolismo catabólico, medido como el colesterol total en plasma, la hemoglobina glicosilada (HbA 1c), inmunoglobulina A (IgA) y la prolactina, catecolaminas urinarias y cortisol, y el metabolismo menos anabólico (DHEA -S y testosterona libre), en comparación con los individuos en ocupaciones con un trabajo más variado. Se comprobó que los participantes clasificados como de trabajo repetitivo, tenían mayores concentraciones de IgA y menores concentraciones de testosterona libre y adrenalina urinaria, en comparación con los participantes que tienen trabajo no repetitivo. En conclusión, los resultados indicaron que el ambiente de trabajo psicosocial adverso se asociaba con un aumento del metabolismo catabólico<sup>265</sup>.

La relación entre el estrés laboral y la enfermedad también se extiende al estudio de la aparición de procesos carcinogénicos, donde paulatinamente va surgiendo más bibliografía. Blanc-Lapierre, Rousseau y colaboradores llevaron a cabo un estudio de casos y controles en Canadá para poder asociar el estrés percibido en el lugar de trabajo y su duración, con cada lugar del cuerpo donde aparecía el cáncer, con ajuste de estilo de vida y factores ocupacionales. La exposición prolongada al estrés percibido en el trabajo se asoció con mayores probabilidades de cáncer de pulmón, colon, vejiga, recto y estómago<sup>266</sup>.

Destacan los trabajos de Courtney, Longnecker y colaboradores sobre psicopsicología del trabajo y cáncer de colon<sup>267</sup>, el estudio de Jansson, Jeding y Lagergren sobre estrés laboral y cáncer de esófago y cardíaco<sup>268</sup>, los estudios de Kuper, Yang, Theorell y colaboradores, sobre tensión laboral y

cáncer de mama<sup>269</sup>, o el gran metanálisis llevado a cabo por Choy, Lee, Baker y colaboradores sobre población trabajadora europea, para investigar si el estrés relacionado con el trabajo, medido como tensión laboral, se asocia con el riesgo total de cáncer, y el riesgo de los cánceres colorrectal, de pulmón, de mama, o de próstata. Los autores no encontraron una clara evidencia de una asociación entre las categorías de tensión en el trabajo y el riesgo de cáncer<sup>270</sup>.

Es interesante revisar la influencia del estrés laboral sobre los trastornos digestivos de origen infeccioso. El estudio realizado en Alemania por Rothenbacher y colaboradores para buscar la relación entre el estrés psicosocial del trabajo y la infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) con la aparición de dispepsia, evidenció una asociación clara entre los factores psicosociales relacionados con el trabajo y la aparición de síntomas dispépticos durante los últimos 3 meses. Las personas que se consideraban tener un estilo crítico de hacer frente a las demandas de trabajo sufrían más a menudo de síntomas dispépticos<sup>271</sup>.

Pero estos resultados no concordaban con los obtenidos por Van Mark, Spallek y colaboradores, los cuales estudiaron una muestra de trabajadores a turnos para buscar una relación entre el estrés laboral derivado de dicho tipo de trabajo y patologías digestivas ocasionadas por *H. pylori*, llegando a la conclusión de que no se puede confirmar que exista una relación causal entre el trabajo por turnos y las molestias gastrointestinales superiores o inespecíficas, gastritis, o úlcera péptica, en dependencia de una colonización por *H. pylori* <sup>272</sup>.

Un paso más allá llega el estudio realizado en Japón por Jun Shigemi y sus colaboradores para examinar los efectos del estrés laboral y su relación con las úlceras pépticas y el hábito de fumar. Los modelos multiplicativos y aditivos sugirieron una interacción positiva entre el estrés laboral percibido y el tabaquismo, llegándose a la conclusión de que el estrés laboral percibido es un modificador del efecto en la relación entre la úlcera péptica y el tabaquismo<sup>273</sup>.

Cabe destacar también, las investigaciones realizadas en torno al estrés laboral y las patologías respiratorias que involucran al sistema inmunitario. Loerbroks y colaboradores realizaron un estudio de cohortes sobre el estrés laboral, la incapacidad de relajarse fuera del trabajo y el riesgo de aparición de asma en trabajadores sanos, siendo este el primer estudio que demostró una asociación transversal y longitudinal del estrés laboral con el asma<sup>274</sup>.

En la misma línea se desarrolló en Suecia en 2014, el estudio de Runeson-Broberg y Norbäck, donde se examinó la asociación entre el estrés psicosocial relacionado con el trabajo y el asma, la atopía y las infecciones respiratorias. El estudio se realizó con trabajadores activos de ambos sexos y el estrés laboral se evaluó en base al modelo demandas-control-apoyo. El asma y las infecciones respiratorias se asociaron con el estrés psicosocial relacionado con el trabajo. Cuando se estratificó

para el sexo, estas asociaciones sólo se encontraron en los hombres. Las asociaciones entre bajo control, bajo apoyo y asma se encontraron entre los participantes menores de 40 años, mientras que entre los participantes mayores de 40 años se halló mayor asociación entre bajo apoyo de los supervisores e infecciones respiratorias frecuentes<sup>275</sup>.

Similar fue la investigación realizada en 2011 en Reino Unido por Park y colaboradores, que realizaron un estudio prospectivo sobre el estrés en el trabajo y su relación con la aparición de resfriados comunes en los trabajadores de ambos sexos. Llegaron a la conclusión de que aquellos trabajadores varones que experimentaron estrés en el trabajo en relación al control, demanda y apoyo social, manifestaron un aumento de los episodios de resfriado común durante el periodo de seguimiento, cosa que no se observó en las mujeres participantes en el estudio<sup>276</sup>.

Buscando una sólida base científica que relacione el estrés laboral y psicosocial con posibles alteraciones inmunológicas, Nakata, en 2012, llevó a cabo una revisión muy amplia de las publicaciones aparecidas sobre el tema, mediante el uso de bases de datos bibliográficas (PubMed, PsychINFO, Web of Science, Medline) y el método de bola de nieve, llegando a la conclusión de que, en general, la exposición al estrés psicosocial del trabajo, donde se incluyen altas demandas de trabajo, bajo control sobre la tarea, insatisfacción laboral, desequilibrio esfuerzo-recompensa, agotamiento, recesión económica, desempleo, etc., tenía un impacto medible sobre los parámetros inmunológicos (reducción de actividad de células NK y linfocitos T, aumento de marcadores inflamatorios, y reducción de glucoproteínas tipo inmunoglobulina, como los cúmulos de diferenciación (CD4+ y CD8+). Resumiendo, la evidencia apoya que las tensiones psicosociales en el trabajo están relacionados con la alteración de la respuesta inmune, pero según el autor, se necesita más investigación para demostrar la relación causa-efecto<sup>277</sup>.

Los estudios acerca de la influencia del estrés laboral sobre el sistema inmune dieron un paso más con la investigación realizada por Bosch, Berntson y colaboradores en 2003, cuya hipótesis partió de la idea de que el estrés agudo evoca la movilización selectiva de células T que difieren en la expresión del receptor de quimiocinas, apareciendo así una vía potencial que enlazaría la reactividad inmunológica con la enfermedad cardiovascular. Los resultados a los que llegaron indicaban que el estrés agudo induce una movilización de células T, las cuales están preparadas para responder al endotelio inflamado, y que los factores estresantes agudos, como puede ser hablar en público, pueden así promover el reclutamiento de células inmunes circulantes en el sub-endotelio, y por lo tanto acelerar la formación de la placa aterosclerótica y potencialmente contribuir a las complicaciones que siguen a los acontecimientos estresantes agudos. Este mecanismo puede ayudar a explicar la relación entre el estrés, la reactividad y la enfermedad cardiovascular<sup>278</sup>.



Resumiendo, la relación entre el estrés en el trabajo y el proceso salud/enfermedad cada vez está siendo más estudiada, sobre todo la relación entre el estrés laboral y las enfermedades cardiovasculares, pero las investigaciones en cuanto a las modificaciones en la actividad del sistema inmunitario producidas por la tensión generada en el trabajo son menos numerosas y aún queda un gran camino por recorrer.

### **1.3.5. GÉNERO, ESTRÉS LABORAL Y ALTERACIONES DE LA SALUD**

Podríamos comenzar este apartado haciéndonos una pregunta importante: ¿Afecta el estrés laboral de diferente manera a hombres y a mujeres?

Aunque pueda parecer extraño, los estudios que avalan las distintas formas en las que los estresores del trabajo pueden afectar a hombres y a mujeres son algo relativamente reciente, y no es más que la prolongación de los tentáculos que los estereotipos sexuales han marcado, y aún lo siguen haciendo, nuestra cultura. Hasta hace bien poco, los estudios sobre seguridad y salud laboral han sido predominante masculinos y sobre trastornos físicos, y cuando se han referido a la mujer lo han hecho mayoritariamente sobre trastornos mentales o sobre la salud del aparato reproductor, o bien sobre las posibles correlaciones entre estresores referidos a la conciliación laboral y familiar, siendo este último punto casi olvidado en los estudios masculinos.

Por ejemplo, en un estudio realizado por Karasek en 1990 se observó que los cambios que se producían en las tareas de los operarios originaban menos efectos adversos sobre su salud, siempre y cuando estos cambios fueran acompañados por un aumento del control sobre la tarea. El problema surgía que este hallazgo solo era válido para hombres y no para mujeres, ya que se confundía el género con el control sobre el trabajo<sup>246</sup>.

La situación ha empezado a cambiar cuando las lindes que separaban los trabajos considerados masculinos, así como en los puestos que hasta hace poco eran ocupados casi siempre por hombres, se han ido desdibujando para dar lugar a un panorama diferente.

Observando algunos estudios, como el realizado en Canadá en el año 2000 por Vermeulen y Mustard siguiendo el modelo de demandas-control-apoyo social de Karasek- Johnson, las mujeres ocupaban con más frecuencia puestos de trabajo con baja demanda y bajo control (pasivos) y puestos con altas demanda y bajo control (alta tensión), es decir, trabajos que entrañaban un mayor riesgo de aparición de estrés laboral y, consecuentemente, de enfermedad. Pero paradójicamente, los autores encontraron mayor relación entre el estrés laboral y el malestar emocional en trabajadores varones<sup>279</sup>.

Aunque es importante destacar que para muchos autores, como Belkic y colaboradores, a la tensión de la vida diaria la mayor parte de las mujeres han de sumarle una elevada carga familiar, no comparable aún con la de los varones, lo que podría aumentar el riesgo de enfermar a causa del estrés<sup>237</sup>.

Otros autores como Bellman, Foster y colaboradores, estudiaron el efecto moderador del apoyo social sobre los efectos directos de los factores de estrés ocupacional, viéndose que dicho apoyo social moderaba las consecuencias de los estresores sobre los niveles de energía, la satisfacción en el trabajo, la seguridad organizacional y el compromiso organizacional, aunque el apoyo social interactuaba con diferentes factores estresantes en función del género. El apoyo social tuvo un efecto de interacción significativo en el compromiso organizacional sólo para los hombres y, para las mujeres solamente tuvo efecto de interacción significativo en el estado mental. Así se llegó a la conclusión de que el apoyo social no reduce los efectos del estrés en todos los casos, y además, produce resultados diferentes entre hombres y mujeres<sup>280</sup>.

Galanakis, Stalikas y colaboradores llevaron a cabo un estudio para examinar las diferencias de género en el estrés ocupacional, teniendo en cuenta el papel del estado civil, la edad y la educación en una muestra de profesionales. Los resultados sugerían que las mujeres experimentan mayores niveles de estrés ocupacional que los hombres, sin embargo, cuando se introdujo el estado civil, la edad y la educación en la ecuación, los investigadores no identificaron diferencias significativas de género<sup>281</sup>.

Otras investigaciones han intentado averiguar si los efectos del estrés sobre diversos procesos cognitivos difieren entre hombres y mujeres. Así, Schoofs, Pabst y colaboradores realizaron un estudio para ver si el estrés mental podía afectar a la memoria y a la velocidad de respuesta de una muestra constituida por individuos de ambos sexos a los que sometieron a estímulos estresantes objetivos, y posteriormente, a estímulos estresantes con componentes emocionales, mientras realizaban una tarea. Se midieron los niveles de cortisol salival y alfa-amilasa, antes y tres veces después de la estimulación, y se sometió a los participantes a pruebas de memoria de trabajo. Se comprobó que en todos los casos los niveles de cortisol salival y alfa-amilasa aumentaban, pero en cuanto al tiempo de respuesta hubo diferencias entre sexos, ya que los hombres fueron más rápidos que las mujeres; sin embargo, no hubo diferencias en cuanto a la exactitud de las respuestas. El componente emocional de los estímulos no pareció afectar para la repetición de la tarea de manera correcta, y tampoco afectar a la memoria a largo plazo<sup>282</sup>.

En la misma línea han estado las investigaciones de Zandara, Garcia-Lluch y colaboradores, partiendo de la premisa de que el sexo puede ser considerado como un factor moderador en la

relación entre el estrés y el rendimiento cognitivo, relacionando respuestas fisiológicas (frecuencia cardíaca y cortisol salival) con la influencia del estrés cognitivo en la memoria de trabajo. Observaron que las mujeres tuvieron un mejor desempeño en la atención y memoria que los hombres tras la situación de estrés, pero la reacción afectaba de manera inversa en la secreción de cortisol; y que las mujeres que tuvieron estos descensos en los valores de cortisol mejoraban su rendimiento posterior al repetir la tarea, cosa que no ocurría en los varones ni en el grupo de mujeres cuyo cortisol no varió o aumentó ligeramente<sup>283</sup>.

En este mismo año 2017, se acaba de publicar el primer gran meta-análisis, realizado por Fila, Purl y Griffeth, sobre los estudios que han utilizado el modelo de Karasek, incluyendo el apoyo social, para valorar el estrés laboral, comprobándose los efectos moderadores del género, la nacionalidad y el puesto de trabajo sobre dicho estrés<sup>284</sup>.

Campos-Serna, Ronda-Pérez, Artazcoz, Moen y Benavides llevaron a cabo en 2013, una revisión sistemática de la literatura publicada sobre estudios, mayoritariamente europeos, sobre todas las diferencias entre mujeres y hombres en la prevalencia de la exposición a condiciones de trabajo, desempleo y problemas de salud relacionados con la actividad laboral. Encontraron que las mujeres empleadas tenían más inseguridad en el empleo, menor control de la tarea, peores condiciones de trabajo contractual y peor percepción de su salud física y mental que los hombres<sup>285</sup>.

Resultados parecidos hallaron García y colaboradores en 2012, al realizar un estudio probabilístico con datos recabados de Encuesta Nacional VI de Condiciones de Trabajo que se realizó en España en el año 2007, donde relacionaron datos relacionados con el desempeño de la tarea y el aumento de los niveles de estrés. Las mujeres inicialmente tenían niveles más altos de estrés que los hombres; y cuando se exponen a determinadas exigencias de la tarea, las diferencias de tensión entre los géneros tienden a aumentar<sup>286</sup>.

Llegados a este punto, es importante resaltar la clara interacción entre trabajo y vida privada, destacando en esta esfera la vida familiar, ya que las situaciones estresantes del trabajo se transmiten también a la esfera de la vida íntima del individuo. Como afirman Williams y Alliger, la gran mayoría de la población trabajadora realiza múltiples malabares de roles, atiende demandas de tareas, mantiene el progreso de las metas, etc., que afectan al estado de ánimo en las funciones del trabajo y la familia. Estos autores comprobaron que los estados de ánimo desagradables se desbordaban del trabajo a la familia y viceversa, pero los estados de ánimo agradables tenían poco efecto en la interacción vida familiar- trabajo<sup>287</sup>.

Tal como afirma Guirao, unas de las consecuencias más inmediatas del conflicto entre vida familiar y laboral son: la institucionalización de la doble jornada para la mujer trabajadora que, generalmente

percibe con mayor intensidad el conflicto familia-trabajo; la desigualdad laboral, provocada generalmente por la renuncia, casi siempre de la mujer, a su proyección profesional; y como efecto colateral, el llamativo descenso de la natalidad<sup>288</sup>.

Rollero, Fedi y De Piccoli han realizado en Italia en 2016 una investigación desde una perspectiva de género examinando las diferencias hombre/mujer en relación con variables tales como la satisfacción en el trabajo, la alienación del trabajo, conflicto trabajo-familia, y la percepción de la toma de decisiones. Las conclusiones demuestran que, en comparación con los hombres, las mujeres, en la mayoría de los casos, experimentan menor satisfacción en el trabajo, menor poder en la toma de decisiones y un mayor conflicto trabajo-familia<sup>289</sup>.

Otros estudios, como el realizado en Estados Unidos en 2015 por Sabbath, Mejía-Guevara y colaboradores, analizaron las posibles relaciones entre el estrés laboral y la composición familiar con las tasas de mortalidad en mujeres cuando se producen cambios drásticos en su vida familiar, tales como divorcio, viudedad o la maternidad en solitario. Comprobaron que las mujeres casadas que habían sido madres tardías tenían riesgos de mortalidad más bajos, frente a las madres solteras que dieron valores superiores, y que el subgrupo con más alto riesgo de mortalidad fueron las mujeres divorciadas o viudas que posteriormente fueron madres solteras y que presentaban un bajo control en su trabajo<sup>290</sup>.

El estudio llevado a cabo en China en 2016 por Li, Ding y colaboradores, ha buscado la asociación del estrés en el trabajo con los síntomas somáticos manifestados por mujeres trabajadoras en una gran encuesta transversal. La muestra se extrajo de cinco grupos profesionales diferentes: médicos, enfermeras, maestras, empleadas bancarias y trabajadoras industriales y se les aplicó un cuestionario de salud y otro de desequilibrio esfuerzo-recompensa en el trabajo, hallándose una fuerte asociación entre estrés laboral y síntomas somáticos como por ejemplo, alteraciones cardiopulmonares, molestias gastrointestinales, dolor general y fatiga<sup>291</sup>.

Ohlin, Berglund y colaboradores, realizaron un estudio prospectivo con una muestra de hombres y mujeres, con una edad media de 55 años, que fueron seguidos durante un periodo de 6,5 años. Al inicio del estudio, se evaluaron las características de trabajo y factores de riesgo cardiovascular. Los resultados corroboraron la hipótesis de partida, ya que la tensión laboral predijo un aumento en la presión arterial ambulatoria en hombres de mediana edad, pero no así en las mujeres. Por otro lado, las demandas del trabajo en hombres fueron más fuertemente correlacionados con el aumento de la presión arterial que el control ejercido sobre el mismo<sup>292</sup>.

Los efectos del estrés laboral sobre la presión arterial, que constituye uno de los principales factores de RCV, fueron estudiados por Light y colaboradores en una muestra de trabajadores de ambos

sexos, sanos y no hipertensos, a los que se les midió la presión arterial antes y después de 8 horas de trabajo. Los resultados obtenidos demostraron que los trabajadores varones mostraban alteraciones en los valores de la presión arterial cuando manifestaban alta tensión laboral, cosa que no ocurría en mujeres. Sin embargo, las trabajadoras con alto status en el trabajo presentaron mayor tendencia a elevaciones de la tensión arterial en el trabajo<sup>293</sup>.

Riese, Houtman, van Doornen y de Geus llevaron a cabo un estudio para valorar la relación entre la tensión laboral y los indicadores de riesgo de enfermedad cardiovascular en una muestra de enfermeras jóvenes. Se midió la tensión laboral con un cuestionario de puestos de trabajo, y el riesgo de ECV se realizó midiendo parámetros biológicos tales como insulina, colesterol total, triglicéridos, colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-c), fibrinógeno, activador del plasminógeno de tipo tisular (tPA) de antígeno, y la presión arterial. Comprobaron que todos los indicadores de riesgo se deterioraron con la edad y el índice de masa corporal, pero casi todos los resultados sugieren que en mujeres jóvenes sanas, la tensión laboral no está asociado con un perfil de riesgo cardiovascular<sup>294</sup>.

El estudio de cohorte llevado a cabo en Bélgica en 2003 por Pelfrene, Leynen y colaboradores sobre una muestra de trabajadores de ambos sexos, utilizando el modelo de Karasek para evaluar la tensión en el trabajo, y el método Framingham para evaluar el riesgo de desarrollar enfermedad cardíaca coronaria en los próximos 10 años, arrojó resultados significativos sobre la relación entre trabajos de alta tensión y RCV en varones, pero no se encontraron relaciones entre estrés laboral y RCV en mujeres<sup>295</sup>.

Similar investigación realizaron Nyberg, Fransson, Heikkilä y colaboradores, intentando buscar relación entre la tensión en el trabajo y factores de riesgo de enfermedad cardiovascular como: diabetes, presión arterial, la presión del pulso, las fracciones de lípidos, tabaquismo, consumo de alcohol, la inactividad física, y la obesidad, y el riesgo de enfermedad cardiovascular en general como un índice por la puntuación de riesgo de Framingham. Sin encontrar diferencias entre sexos, las personas con más estrés en el trabajo eran más propensas a tener diabetes, obesidad, y tener hábitos no saludables como fumar o no realizar ejercicio físico, por lo que la asociación entre el estrés laboral y el elevado riesgo de Framingham se debió a la mayor prevalencia de la diabetes, el tabaquismo y la inactividad física entre los que informaron tensión laboral. No se observó relación entre la presión arterial ni los lípidos con el estrés laboral<sup>296</sup>.

Resumiendo, las investigaciones sobre la influencia del género en el estrés laboral y en sus repercusiones en la salud son numerosas, ya que junto con la edad, la constitución física y los antecedentes personales, constituyen los determinantes biológicos con potencialidad para modular

el estrés, pero no son concluyentes en un elevado número de casos. Cabría matizar, que al hablar de género destacamos un componente marcadamente biológico categorizado por el sexo, pero no debemos olvidar todas las connotaciones educativas, sociales y culturales que posee la definición de género.

### **1.3.6. EDAD, ESTRÉS LABORAL Y ALTERACIONES DE LA SALUD**

Como ya se apuntó en el apartado anterior, la edad es uno de los determinantes biológicos con capacidad para modular la respuesta al estrés, y por ende, al estrés laboral, aunque los estudios realizados hasta la fecha sobre dicho tema no son numerosos. Lo que sí está claro, es que la edad es un factor de riesgo no modificable para la potencial aparición de eventos cardiovasculares, por lo que la relación entre el estrés laboral y la patología cardiovascular debería ser estudiada con sumo cuidado para evitar sesgos según la edad del individuo.

Un estudio prospectivo multicéntrico de grandes dimensiones, el estudio CARDIA, llevado a cabo por Greenlund, Liu, Knox y colaboradores en 1995, sobre la relación entre los riesgos psicosociales en el trabajo y los riesgos cardiovasculares en una muestra de población trabajadora de adultos jóvenes (18-30 años), evaluó las posibles asociaciones entre el control y la demanda en el trabajo como generadores de tensión laboral, y parámetros como la presión arterial, colesterol total en suero, consumo de alcohol y de tabaco. Se encontraron algunas asociaciones inversas entre factores de riesgo y alta tensión laboral, pero muy pocos hallazgos apoyaron la hipótesis de que altas demandas de trabajo y escaso poder de decisión generaran un estrés laboral que pudiera asociarse a un mayor nivel de riesgo cardiovascular<sup>297</sup>.

Mezuk, Kershaw y colaboradores llevaron a cabo un estudio en 2011 para corroborar algunas investigaciones donde se relacionaba un elevado estrés laboral con la hipertensión en trabajadores jóvenes, y comprobar si esta relación también se daba entre trabajadores de mayor edad de diversas etnias. En modelos ajustados, la alta tensión laboral se asoció con una menor probabilidad de hipertensión que en los trabajos de baja tensión laboral, y sólo en trabajadores varones de raza blanca, ya que no se producía en trabajadores afroamericanos o hispanos. La discriminación laboral no se asoció con la hipertensión en ninguno de los grupos. Los autores sugieren que los individuos jóvenes que se mantienen durante muchos años en trabajos de alta tensión, desarrollan una especie de resiliencia que los protege de los posibles efectos negativos del estrés laboral sobre el organismo<sup>298</sup>.

La investigación llevada a cabo en Lituania por Vanagas, Bihari-Axelsson y Vanagiene sobre la influencia de la edad, el género y el estado civil sobre el estrés laboral en médicos generalistas, llegó a la conclusión de que el estrés laboral tenía mayor impacto en mujeres que en varones; y en cuanto a la edad, la tensión laboral era más elevada y con más consecuencias para la salud a medida que aumentaba la edad de los médicos, y en ambos sexos por igual. Las tasas más altas de la tensión laboral se observaron generalmente en mujeres casadas, médicos generales muy jóvenes o muy mayores, llegando a la conclusión de que la magnitud de la tensión laboral varía dependiendo de la edad, sexo y estado civil del médico generalista<sup>299</sup>.

En realidad, hasta hace muy poco tiempo no han aparecido estudios como el de Kanfer y Ackerman, donde se describe un marco para entender cómo los cambios relacionados con la edad en el desarrollo del adulto afectan a la motivación en el trabajo, basándose en las teorías recientes sobre la vida útil y las investigaciones sobre las capacidades cognitivas, la personalidad, el afecto, intereses vocacionales, valores y auto-concepto, que identifican cuatro trayectorias de cambio de tipo intraindividual (pérdida, ganancia, de reorganización y cambio)<sup>300</sup>.

Otros autores, como Warr, defienden que la edad del trabajador se relaciona por un lado positivamente con el salario, la seguridad corporal, y las expectativas de desarrollar sus habilidades en el trabajo, y por otro lado se relaciona de manera negativa con la relevancia de las altas demandas laborales, la retroalimentación de la información o la variedad del puesto de trabajo<sup>301</sup>.

Muchos autores como Aldwin y Levenson<sup>302</sup> o Heckhausen, Wrosch, y Schulz<sup>303</sup> entre otros, apoyan las teorías psicológicas de vida útil en el desarrollo humano, las cuales sugieren que los factores estresantes del trabajo, las reacciones del individuo ante dichas situaciones, y las expectativas y prioridades laborales pueden variar según la edad.

Estudios previos han demostrado que la edad afecta a los empleados en cuanto a las actitudes de trabajo y el bienestar, por lo que los empleados de mayor edad tienden a reportar un mayor bienestar y unas actitudes de trabajo más positivas que los más jóvenes, tal como afirman Ng y Feldman<sup>304</sup>. Esto quizás se deba, como explican Carstensen, Fung y Charles, al hecho de que los empleados de más edad experimentan emociones positivas con más frecuencia y de manera más profunda que sus compañeros de trabajo más jóvenes, lo que en parte puede deberse a que los empleados de más edad son más propensos a describir su futuro como algo limitado y, consecuentemente, están menos preocupados por él. Así mismo, los empleados mayores también muestran una mejor regulación emocional después de los acontecimientos negativos que los empleados más jóvenes<sup>305</sup>.

Por otro lado, se ha argumentado que los empleados de más edad pueden experimentar menos estrés en el trabajo que los más jóvenes, debido a que poseen un mayor abanico de recursos de afrontamiento y una mayor experiencia en el trabajo en comparación con sus colegas más jóvenes. La experiencia adquirida a lo largo de los años le sirve de amortiguador para enfrentarse a situaciones estresantes en el trabajo<sup>302</sup>. Tal como expresan Barnes-Farrell et al., los empleados de más edad probablemente han aprendido a lo largo de su carrera qué estrategias de afrontamiento son las más apropiadas para ellos en diferentes situaciones de estrés en el trabajo, dando lugar a un mayor bienestar y menos problemas de salud<sup>306</sup>.

Pero en el otro lado de la balanza hay que poner los resultados negativos del envejecimiento, ya que cuando las personas envejecen, a pesar de que sus conocimientos generales se mantienen estables o incluso aumentan, pueden experimentar una cierta reducción de varios recursos cognitivos, especialmente la velocidad de procesamiento y la memoria de trabajo, proceso que puede empezar alrededor de los cuarenta años<sup>307</sup>.

En líneas generales, la literatura referida al envejecimiento cognitivo sugiere que la reducción relacionada con la edad en los recursos cognitivos puede conducir a los adultos mayores a experimentar mayores dificultades que los adultos jóvenes en el desempeño de tareas con carga mental elevada, que requieren la retención de grandes cantidades de información o de procesamiento cognitivo rápido, tal como afirman Wang y Chen<sup>308</sup>.

Mayes, Barton y Ganster analizaron en 1991 el efecto modulador de la edad sobre los efectos del estrés laboral en una muestra de 523 oficiales de policía, bomberos, electricistas y directivos de empresa, de edades comprendidas entre 18-63 años. Los hallazgos revelaron que la edad ejerció de efecto moderador entre el estrés y sus manifestaciones fisiológicas (síntomas de enfermedad, etc.) y psicológicas (depresión, satisfacción con la vida, etc.), pero encontrando que los trabajadores de mayor edad respondieron de manera más negativa a los conflictos de roles que los trabajadores más jóvenes<sup>309</sup>.

Aunque por otra parte, la disminución relacionada con la edad de los recursos cognitivos puede ser compensada con altos niveles de control en sus puestos de trabajo, cosa que podría no darse en los trabajadores más jóvenes, y que actuaría como atenuante frente a una alta tensión laboral causada por grandes demandas laborales, como opinan autores como Barnes-Farrell<sup>310</sup>, o Hansson y colaboradores<sup>311</sup>.

El modelo de estrés laboral de Karasek ha sido ampliamente utilizado para evaluar la tensión laboral creada por un desequilibrio entre la demanda de la tarea y el control ejercido sobre la misma, pero tal como afirman Schultz y colaboradores, no hay apenas estudios que hayan examinado cómo el



modelo puede aplicarse diferencialmente a mayores en comparación con los trabajadores más jóvenes, lo cual alcanza gran relieve debido a los cambios debidos a la edad en el procesamiento cognitivo, dando lugar a que las exigencias psicológicas del puesto de trabajo pueden interactuar de manera diferente con el control ejercido sobre la tarea en trabajadores jóvenes frente a los trabajadores de más edad<sup>312</sup>.

## **2. JUSTIFICACIÓN**

---

## 2. JUSTIFICACIÓN

Actualmente se reconoce que el estrés laboral es uno de los principales problemas para la salud de los trabajadores, así como para el buen funcionamiento de las entidades para las que trabajan. Un trabajador estresado suele ser más enfermizo (ya sea tanto objetiva como subjetivamente), estar poco motivado, ser menos productivo y tener menos seguridad laboral; además, para la empresa donde desempeña su labor las perspectivas de éxito, en un mercado tan competitivo como el actual, son menores.

Todo lo relacionado con el estudio del estrés y su impacto en la salud del trabajador representa una línea de investigación fundamental cuando se intenta elevar los niveles de salud de una población determinada, y por lo tanto incidir en su calidad de vida. Existen numerosas razones para justificar esta aseveración, pero una de las principales es que el trabajo representa la actividad vital más importante para el hombre y su desarrollo social<sup>317</sup>, ya que además de satisfacer su subsistencia y sus necesidades económicas, es fundamental para el desarrollo de una personalidad armónica<sup>318</sup>.

En 2002, la Comisión Europea estimó que el coste económico anual del estrés laboral en la Unión Europea antes de la ampliación fue de 20000 millones de euros<sup>190</sup>.

En el año 2004, los países de la Unión Europea firmaron el "Macro Acuerdo sobre el estrés en el trabajo" que tiene como objetivo establecer un marco en el que los empleadores y los representantes de los trabajadores puedan trabajar juntos para prevenir, detectar y combatir el estrés en el trabajo. El acuerdo establece que los empleadores tienen la obligación de proteger la salud y seguridad de sus trabajadores, en virtud de la Directiva marco de la UE (89/391/CEE), y que dicha obligación se extiende al estrés en el trabajo si esto supone un riesgo para la salud y seguridad. En virtud de esta misma Directiva, los trabajadores tienen la obligación general de cumplir con las medidas puestas en marcha por los empleadores para proteger su salud y seguridad en el trabajo<sup>321</sup>.

Desde 1995 en España está vigente la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (31/1995, de 8 de noviembre) que establece la obligatoriedad por parte de toda la organización empresarial de establecer las medidas adecuadas para eliminar o reducir todo el riesgo laboral a través de la prevención, protección y la formación de los trabajadores, lo cual incluye los riesgos psicosociales que se generen dentro del marco laboral<sup>322</sup>.

En los últimos años, y desde la perspectiva de dicha Ley de Prevención de Riesgos Laborales, se está enfatizando la importancia de los riesgos psicosociales como responsables en gran proporción

de casos de la aparición de estrés laboral, y al amparo de ello está creciendo el número de investigaciones y estudios que, utilizando diversa metodología, intentan relacionar las situaciones de estrés en el trabajo con la aparición de diversas patologías, ya sean físicas como es el caso de las enfermedades cardiovasculares, las enfermedades metabólicas y las relacionadas con el sistema inmune, o las patologías psicológicas como la ansiedad o la depresión.

Todos los efectos negativos del estrés anteriormente citados no sólo pueden perjudicar al individuo, sino que también pueden producir un deterioro en el ámbito laboral, influyendo negativamente tanto en las relaciones interpersonales como en el rendimiento y la productividad. Pueden inducir a la enfermedad, al absentismo laboral o incluso a la incapacidad laboral, y para los empresarios, el absentismo por enfermedad genera problemas considerables de planificación, de logística y de personal. El estrés, por consiguiente, induce a una pérdida de producción y puede crear un mal ambiente de trabajo<sup>202</sup>.

Por otro lado, las características individuales de cada persona (aptitudes, actitudes, experiencias pasadas, sentimientos o esperanzas) modularán el estrés tanto en su trabajo como en su vida extralaboral. De ahí surge la necesidad para este estudio de conocer cómo percibe su vida el trabajador desde el punto de vista del estrés mediante la Perceived Stress Scale (PSS) o Escala de Estrés Percibido que valora situaciones de la vida percibidas como estresantes durante el último mes<sup>323</sup>, además de conocer su nivel de estrés laboral mediante el test de Karasek<sup>217</sup>, buscándose posibles relaciones con alteraciones de determinados parámetros biológicos que pudieran indicar algún trastorno en su salud.

Si exceptuamos a los trabajadores de la sanidad y a los docentes, grupos que han sido más ampliamente estudiados (aparte quedan los bomberos, policía local y demás fuerzas de seguridad del estado), actualmente no existe un cuerpo de bibliografía sobre investigación de estrés laboral en el resto de personal trabajador de las administraciones públicas con suficiente potencia como para poder sacar grandes conclusiones.

Tradicionalmente, en la esfera de la Administración Pública la organización del trabajo se ha reglamentado bajo los principios de jerarquía y burocracia, y si bien esta fórmula organizativa ha podido ser eficaz en un determinado contexto económico y social, para algunos sectores de la sociedad actualmente se antojan obsoletas.

Por otro lado, gran parte de los trabajadores de la administración trabajan en contacto permanente con personas, bien sea con el público que demanda sus servicios, bien sean compañeros y superiores. La atención directa con el público requiere un alto grado de implicación, y en muchos casos, un alto grado de desgaste y, posiblemente estrés en el puesto de trabajo.

Cuando se contemplan las deficiencias organizativas en el sector público, algunas son comunes a todos los ámbitos de la administración: indefinición de objetivos organizativos, estructuras jerárquicas demasiado rígidas, falta de recursos, sobrecarga de trabajo o, por el contrario, falta del mismo, bajo control sobre el trabajo, etc. Todas estas deficiencias pueden dar lugar a trabajadores desmotivados, cansados de la monotonía de su trabajo, y, a veces, con actitudes negativas que pueden dejarse translucir ante los usuarios de los servicios públicos.

Pero a pesar de este aumento del interés a nivel social y científico por el estudio del estrés laboral y sus repercusiones en la salud, aún no son demasiado numerosos los estudios realizados sobre los trabajadores españoles, y aún menos sobre los trabajadores de las administraciones públicas, por lo resulta absolutamente pertinente y oportuno la realización de este trabajo de investigación.

### **3. OBJETIVOS**

---

### 3. OBJETIVOS

#### 3.1. OBJETIVO GENERAL

Evaluar los niveles de estrés percibido y de estrés laboral en una muestra de trabajadores y trabajadoras de la Administración Pública Andaluza, y su posible influencia en los factores de riesgo cardiovascular y en el sistema inmunitario.

#### 3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Realizar un análisis descriptivo de la muestra de trabajadores objeto del estudio, atendiendo a sus características sociodemográficas, laborales y psicosociales.
2. Verificar las correlaciones internas de las tres dimensiones del cuestionario de Karasek y comprobar la existencia de relaciones entre los valores del Cuestionario Demanda-Control-Apoyo social, JQC de Karasek, tanto de sus dimensiones como de las variables creadas a partir de ellas, Tensión Laboral (Jobstrain) e Isostrain, con los valores del Test de Estrés Percibido (PSS14).
3. Medir las relaciones entre los valores del Cuestionario Demanda-Control-Apoyo social, JQC de Karasek, y las variables creadas a partir de ellas, Tensión Laboral (Jobstrain) e Isostrain, así como del Test de Estrés Percibido con las distintas categorías, grupos, y titulación académica.
4. Hallar relaciones entre los valores del Cuestionario Demanda-Control-Apoyo social, las variables Tensión Laboral (Jobstrain) e Isostrain, y los del test de Estrés Percibido con los valores hallados para la presión arterial, glucemia, colesterol, HDL-col, LDL-col, triglicéridos e IMC.
5. Encontrar relaciones entre los valores del Cuestionario Demanda-Control-Apoyo social, las variables Tensión Laboral (Jobstrain) e Isostrain, así como los del test de Estrés Percibido con los valores hallados para el Riesgo Cardiovascular mediante el método REGICOR.

6. Comprobar si existen relaciones entre los valores de los tres tipos de inmunoglobulinas analizadas (IgA, IgG, IgM) y los valores obtenidos en el Cuestionario Demanda-Control-Apoyo social, las variables Tensión Laboral (Jobstrain) e Isostrain, así como con los del test de Estrés Percibido.
7. Analizar si existe relación entre valores leucocitarios y linfocitarios con los valores del Cuestionario Demanda-Control-Apoyo social, las variables Tensión Laboral (Jobstrain) e Isostrain, y con el Estrés Percibido.
8. Establecer relación entre hábitos de vida, tales como sedentarismo y tabaquismo, y los valores obtenidos para Tensión Laboral (Jobstrain), Isostrain, y Estrés Percibido.
9. Establecer relación entre las patologías y los valores obtenidos para Tensión Laboral (Jobstrain) e Isostrain, y Estrés Percibido.
10. Describir las características clínicas más destacadas de la muestra.
11. Analizar todos los puntos anteriores atendiendo al género y la edad como factores moduladores del estrés.



## 4. METODOLOGÍA

---

## **4. METODOLOGÍA**

### **4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO**

El estudio realizado se encuadra en un diseño no experimental, transversal, descriptivo y correlacional, planteado teniendo en cuenta los objetivos esbozados en el epígrafe anterior.

### **4.2. ÁMBITO GEOGRÁFICO**

El ámbito geográfico donde se ha desarrollado la investigación ha sido la provincia de Sevilla. El estudio se ha realizado desde la Unidad de Vigilancia de la Salud del Centro de Prevención de Riesgos Laborales (CPRL) de Sevilla dependiente de la Delegación Territorial de Economía, Innovación, Ciencia y Empleo de la Junta de Andalucía.

### **4.3. SUJETOS DE ESTUDIO**

La población de estudio está constituida por los empleados públicos de la Junta de Andalucía pertenecientes a distintos centros de trabajo (Consejerías, Delegaciones, Agencias, etc.) de la provincia de Sevilla a los que da servicio el Área de Vigilancia de la Salud del Centro de Prevención de Riesgos Laborales (CPRL) de Sevilla (Delegación Territorial de Economía, Innovación, Ciencia y Empleo. Junta de Andalucía).

Se ha utilizado información procedente de los estudios de salud laboral realizados a los trabajadores, y por otro lado, se ha recogido información sobre el estrés percibido y el estrés laboral a través de cuestionarios. Todos los participantes accedieron de forma voluntaria, y previa información, a participar en el estudio.

### **4.4. TAMAÑO MUESTRAL Y TÉCNICAS DE MUESTREO**

Se ha utilizado para el cálculo de la potencia y el tamaño de la muestra el paquete epidemiológico-estadístico Epidat 4.0.

Para el cálculo del tamaño muestral se ha partido del hecho de que la población total de empleados públicos de la provincia de Sevilla a los que presta servicio el Área de Vigilancia de la Salud del CPRL de Sevilla es de aproximadamente 45000 trabajadores.

- Total Población: 45000 trabajadores
- Nivel de confianza( $\alpha-1$ ) : 95%
- Porcentaje de error : 5%
- $p= 0,5$

TAMAÑO MUESTRAL = 381 trabajadores

La muestra mínima proyectada era de 400 trabajadores, pero se logró llegar a los 410 participantes, aunque la muestra final válida quedó constituida por 398 trabajadores, ya que no todos los participantes rellenaron correctamente o de forma completa los cuestionarios.

La toma de muestras biológicas, la recogida de datos biográficos y la obtención de los cuestionarios psicosociales cumplimentados se realizaban el mismo día en que el trabajador acudía a realizarse el reconocimiento médico. El muestreo se realizó en días no predeterminados entre Diciembre de 2015 y Marzo de 2016.

La muestra se ha estratificado por edad y sexo.

#### **4.5. MUESTRA**

La muestra quedó constituida por aquellos trabajadores y trabajadoras que acudieron al Centro de Prevención de Riesgos Laborales de Sevilla (Delegación Territorial de Economía, Innovación, Ciencia y Empleo. Junta de Andalucía) a realizarse el reconocimiento médico laboral, y que accedieron de forma voluntaria a participar en el estudio.

Criterios de inclusión:

- Trabajadores que acuden a realizarse el reconocimiento médico y que tras ser informados tanto verbal como por escrito del objeto, metodología, normativas y repercusiones para su salud derivadas del estudio, deciden participar en el mismo de forma voluntaria.

Criterios de exclusión:

- Rechazo del trabajador a participar en el estudio
- Trabajadores que vuelvan de periodos vacacionales o de bajas laborales.
- Embarazadas y lactantes
- Trabajadores que refirieran cuidar de enfermos graves o crónicos o graves problemas familiares.

- Trabajadores con algún tipo de inmunodeficiencia o que reciban tratamiento con fármacos inmunosupresores (sin incluir corticoides inhalados, corticoides a dosis no inmunosupresoras, o corticoides administrados durante un plazo menor de una semana).
- Trabajadores con algún tipo de infección en curso o reciente, o en tratamiento con antibióticos actualmente, o que lo haya estado en un plazo menor de dos semanas.

La muestra está constituida por 398 empleados públicos, de los cuales 223 son mujeres (56%) y 175 hombres (44%). (Tabla 7)

**SEXO**

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	MUJER	223	56,0%
	HOMBRE	175	44,0%
	Total	398	100,0%

Tabla 7. Distribución de la muestra por sexos

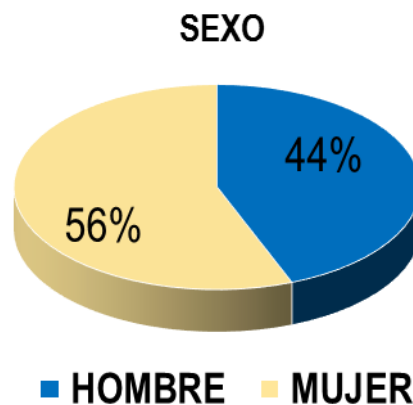


Figura 7. Porcentaje de distribución de la muestra por sexos

La media de edad de la muestra es de 45,5 años aproximadamente ( $45,45 \pm 8,05$ ) como se aprecia en la Tabla 8.

## EDAD

	Media	N	Desv.típ.
MUJER	45,36	223	8,125
HOMBRE	45,57	175	7,984
<b>MUESTRA</b>	<b>45,45</b>	<b>398</b>	<b>8,054</b>

Tabla 8. Distribución de la muestra total por edad y edad según sexo

Si estratificamos por grupos de edad, vemos que el 69,35% de la muestra tiene una edad comprendida entre 35-50 años, el 28,14% tiene más de 50 años, y tan solo un 2,51% tiene menos de 35 años (Figura 8).

		GRUPO DE EDAD			Total
		De 25 a 34 años	De 35 a 50 años	De 51 a 67 años	
Sexo	MUJER	5	154	64	223
	HOMBRE	5	122	48	175
Total		10	276	112	398

Tabla 9. Distribución de la muestra total por grupos de edad y grupos de edad según sexo

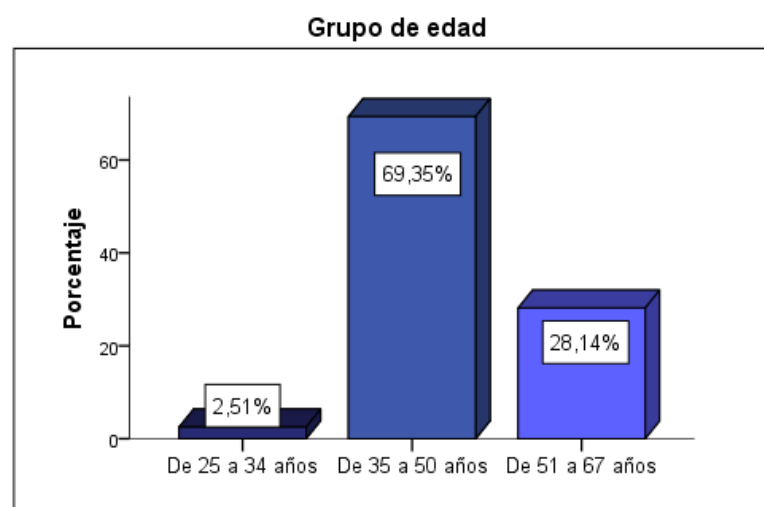


Figura 8. Porcentaje de distribución de la muestra por grupo de edad

La muestra está constituida por 329 funcionarios, es decir un 82,66% de la muestra total pertenecen a la categoría de Funcionario de la Administración Pública Andaluza, y 69 laborales, o sea, el 17,33% de la muestra pertenecen a la categoría de Laboral de la Administración Pública Andaluza (Figura 9).

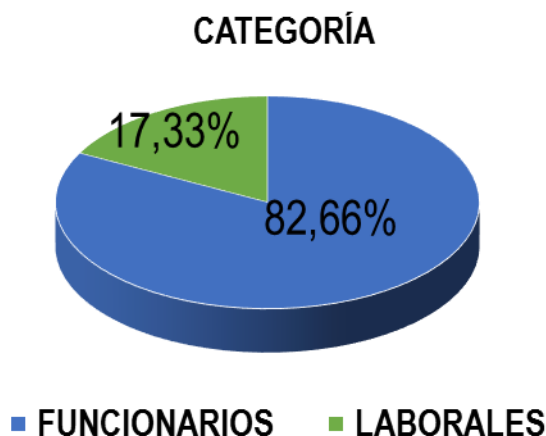


Figura 9. Porcentaje de distribución de la muestra según Categoría en la Administración Pública Andaluza

La descripción completa de la muestra se recoge en el epígrafe Resultados: Estudio Descriptivo.

#### 4.6. RECOGIDA DE DATOS

Al inicio de la mañana, cuando los trabajadores llegaban al CPRL para realizarse el reconocimiento médico, eran informados verbalmente y mediante la Hoja de Información al Trabajador (Anexo 1) de las características del estudio que se pretendía realizar:

- Objetivos de estudio
- Pruebas a realizar
- Cuestionarios a completar
- Normativa reguladora
- Confidencialidad de datos
- Posibles riesgos para su salud si los hubiere

Cuando el trabajador entendía el estudio y aceptaba participar se le entregaba el Consentimiento Informado (Anexo 2) para que tras su lectura y aceptación lo firmara, en cumplimiento de lo

establecido en la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica.

Todos los datos obtenidos del examen de salud laboral, junto con los datos que son objeto del estudio, son anónimos y confidenciales, y se recogieron cumpliendo los requerimientos legales conforme a lo establecido por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Todo el estudio se ha realizado de acuerdo con la Declaración de Helsinki y los procedimientos se llevaron a cabo sólo después de que las personas incluidas en la investigación fueran informadas, comprendieran los procedimientos, riesgos y alcances de la misma, y firmaran el documento de consentimiento informado.

Todas las pruebas se realizaron en el Centro de Prevención de Riesgos Laborales (CPRL) de Sevilla.

#### **4.7. DETERMINACIONES**

Todos los datos que se extrajeron de las determinaciones que se exponen a continuación quedaron recogidos en los Anexos 3 y 4, cumpliendo los requerimientos legales conforme a lo establecido por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

##### **4.7.1. MEDICIONES BIOQUÍMICAS**

I. Medición espectrofotométrica en suero del trabajador de parámetros bioquímicos incluidos en la analítica de rutina del reconocimiento médico voluntario, de los cuales se han utilizado: glucemia, colesterol total, HDL y LDL, triglicéridos.

II. Medición espectrofotométrica en suero del trabajador, utilizando la misma muestra obtenida en el reconocimiento médico voluntario (una única extracción de sangre), de inmunoglobulinas: IgA, IgG, IgM.

#### 4.7.2. MEDICIONES ANTROPOMÉTRICAS

Mediciones antropométricas incluidas en el protocolo del reconocimiento médico voluntario:

- Talla
- Peso
- IMC

#### 4.7.3. MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Medición de la presión arterial incluida en el protocolo del reconocimiento médico voluntario, según normas de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH), entre ellas destacamos<sup>328</sup>:

- Permitir que el paciente se siente durante 3-5 min antes de comenzar a tomar las mediciones de la PA.
- Tomar como mínimo dos mediciones de PA, con el paciente sentado, dejando 1-2 minutos entre las mediciones; si los valores son muy diferentes, se toman mediciones adicionales. Considerar el cálculo del valor promedio de la PA si se cree necesario.
- Tomar mediciones repetidas de la PA para mejorar la precisión en pacientes con arritmias.
- Utilizar un manguito de presión de tamaño estándar (12-13 cm de ancho y 35 cm de largo), pero disponer de uno grande y otro pequeño para brazos gruesos (circunferencia de brazo > 32 cm) y delgados.
- Colocar el puño al nivel del corazón sea cual sea la posición del paciente.

#### 4.7.4. CÁLCULO DEL RIESGO CARDIOVASCULAR MEDIANTE EL MÉTODO REGICOR

El riesgo cardiovascular global, definido como la probabilidad de manifestar un evento en un periodo determinado de tiempo, es considerado como el mejor método de abordaje de la enfermedad arterioesclerótica. El RCV se calcula cuantitativamente mediante el uso de las llamadas tablas de riesgo cardiovascular, basadas la mayoría de ellas estudio Framingham<sup>329</sup>, al que ya nos referimos en apartados anteriores.

Puntualizando, diremos que el RCV o coronario es la probabilidad de presentar una enfermedad coronaria o cardiovascular en un periodo de tiempo determinado, generalmente de 5 o 10 años, hablándose indistintamente de riesgo coronario o RCV, ya que ambas medidas presentan una



buena correlación, aunque algunos autores consideran que multiplicar el riesgo coronario por 4/3 mejora estimativamente el cálculo del RCV.

Para calcular el RCV existen básicamente dos modalidades, basadas en el estudio de Framingham: una cualitativa que se realiza mediante la suma de factores de riesgo y permiten clasificar al individuo en riesgo leve, moderado y alto; y el método cuantitativo que se realiza a través de programas informáticos basados en ecuaciones predictivas, y nos da como resultado un número que expresa la probabilidad de sufrir un evento cardiovascular en un determinado periodo de tiempo.

Gracias a los grandes estudios epidemiológicos realizados en los últimos años, como el ya mencionado en otros apartados INTERHEART<sup>114</sup>, se han podido identificar las nueve variables, independientemente de la edad, el sexo o la zona geográfica, que se asociaban con una mayor probabilidad de presentar una enfermedad cardiovascular: tabaquismo, dislipemia, diabetes, hipertensión, obesidad y estrés fueron, una vez más, los factores determinantes, mientras que la ingesta de fruta y verdura, la actividad física y el consumo de alcohol moderado protegían del proceso.

Generalmente los métodos que se utilizan para calcular el riesgo cardiovascular de un paciente incluyen como variables la gran mayoría de estos factores, aunque no todos, como ocurre con la información adicional sobre alimentación, ejercicio y alcohol.

En España las más utilizadas son Framingham, REGICOR y SCORE<sup>330</sup>, aunque son las dos últimas las que tienen más relevancia en nuestro caso, ya que REGICOR tiene en cuenta la realidad epidemiológica de España, y SCORE contempla la de las zonas europeas con baja prevalencia de enfermedad cardiovascular, como es el caso español<sup>331</sup>.

Hemos seleccionado el método REGICOR para evaluar el RCV basándonos en los diversos estudios<sup>332,333</sup> encontrados, que realizaban comparativas entre los métodos anteriormente nombrados. REGICOR presentó una buena correlación con Framingham, y con el punto de corte en 10% clasifica como riesgo alto a un número de personas similar a SCORE.

El modelo REGICOR se ha adaptado a las características de la población española mediante un proceso de calibración bien contrastado<sup>331,334</sup> y se han validado en población española<sup>333, 335</sup>. Permiten estimar el riesgo de un acontecimiento coronario (angina, infarto de miocardio con o sin síntomas, mortal o no) a 10 años.

Los factores de RCV que contempla este método son la edad, el sexo, colesterol total, tabaquismo, diabetes, presión arterial sistólica y diastólica, e introduce el HDL-c como atenuante.

Los datos del estudio VERIFICA indican que REGICOR es la más válida de las funciones de riesgo disponibles en España para población de 35 a 74 años. Predice adecuadamente la tasa real de acontecimientos a 5 años coronarios en población de toda España<sup>335</sup>.

#### **4.7.5. RECOGIDA DE DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS Y DE SALUD DEL TRABAJADOR**

Los datos sociodemográficos y de salud del trabajador procedían del protocolo del reconocimiento médico voluntario, y contempla la siguiente información:

- Edad
- Sexo
- Titulación Académica
- Categoría y Grupo al que pertenece dentro de la Administración Pública Andaluza
- Nivel Profesional (sólo en categoría Funcionarios)
- Hábito tabáquico
- Realizar ejercicio físico regular
- Antecedentes médicos y Hemograma

Todos estos datos quedaban recogidos en el Anexo 3, cumpliendo los requerimientos legales conforme a lo establecido por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

#### **4.7.6. MEDICIONES DEL ESTRÉS**

Las herramientas utilizadas para medir el estrés en la presente tesis son dos cuestionarios que fueron seleccionados, siguiendo criterios de confiabilidad y ajuste a la muestra de estudio, tras una intensa labor de documentación sobre los instrumentos empleados en la bibliografía actual para la medición de las variables psicosociales.

Por un lado, se buscó el instrumento adecuado para la valoración del estrés laboral en la muestra de trabajo seleccionándose el modelo "Job Content Questionnaire (JQC) o "Cuestionario sobre el contenido del trabajo de Karasek et al.<sup>217</sup>, y por otro, se escogió la Escala de Estrés Percibido, en inglés Perceived Stress Scale (PSS-14) de Cohen, Kamarck, y Mermelstein<sup>323</sup>, versionada en 2001 al español por Remor y Carroble<sup>336</sup>, para valorar el estrés percibido por el individuo en su vida diaria durante el último mes.

Ambos cuestionarios están incluidos en un único documento que constituye el Anexo 4.

#### **4.7.6.1. MEDICIÓN DEL ESTRÉS LABORAL: CUESTIONARIO CONTROL-DEMANDA-APOYO SOCIAL DE KARASEK**

Como ya hemos mencionado en el epígrafe anterior, el cuestionario utilizado para evaluar la tensión laboral ha sido el “Job Content Questionnaire” (JQC), o “Cuestionario sobre el contenido del trabajo” de Karasek et al.(1998), que incluye por un lado dos dimensiones: las demandas psicológicas del trabajo y el control que el trabajador ejerce sobre dicho trabajo, apareciendo el estrés o tensión laboral como resultado de la interacción de ambas dimensiones, y por otro lado, una tercera dimensión como es el apoyo social, tanto de compañeros como de la jerarquía, que puede actuar como elemento moderador de la relación entre las demandas y el control sobre el propio trabajo como ya explicamos ampliamente en el apartado dedicado al modelo de Karasek.

Las predicciones de este modelo han sido extensamente valoradas en diversos estudios realizados tanto en Estados Unidos, Europa, y en menor medida en Asia.

La versión reducida del cuestionario, que es la que hemos usado, está compuesta por 29 ítems con cuatro opciones de respuesta que se puntúan de 1 a 4:

- ✓ totalmente en desacuerdo (1)
- ✓ en desacuerdo (2)
- ✓ de acuerdo (3)
- ✓ totalmente de acuerdo (4)

Los 29 ítems están organizados según las tres dimensiones referidas:

- 1) 9 ítems de control sobre el trabajo, entendiéndose por tal como el conjunto de recursos que el trabajador tiene para hacer frente a esas demandas. Contempla tanto su nivel de formación y habilidades, como su grado de autonomía y de participación en la toma de decisiones sobre aquellos aspectos que afectan a su trabajo. Este control engloba el control sobre la propia tarea y el control colectivo del grupo sobre las decisiones de su unidad.
- 2) 9 ítems sobre demandas, abarcando conceptos tales como: Monotonía, repetitividad. Cadencias, ritmo elevado. Atención requerida, concentración. Sobrecarga cuantitativa o cualitativa. Trabajo fundado en las relaciones humanas. Responsabilidades. Exigencias y conflictos. Inseguridad ligada al trabajo realizado.

Falta de autonomía. Cualificación inadaptada (demasiada o insuficiente).  
Relaciones con el entorno profesional (hostilidad).

- 3) 11 ítems de apoyo social, referido tanto a los jefes como del resto de compañeros de trabajo. Esta dimensión adquiere gran relevancia ya que los trabajadores expuestos a demandas elevadas, poco control y bajo apoyo social presentan un riesgo de morbilidad y mortalidad por enfermedad cardiovascular dos veces mayor que aquellos individuos que tienen empleos de baja demanda, mucho control y fuerte apoyo social<sup>213</sup>.

El cuestionario JQC está validado en un gran número de países, ya que se trata de un instrumento objetivo de evaluación del riesgo psicosocial, con fiabilidad y validez confirmadas en diversos estudios, del que existen diferentes versiones. La versión inglesa del cuestionario ha sido validada en una amplia muestra de trabajadores de Estados Unidos<sup>215</sup>.

El cuestionario ha sido ampliamente validado en España, con varias versiones adaptadas y aplicadas a estudios en España y Sudamérica, como la versión 1.5 del JQC de Karasek, Pieper y Schwartz (1993)<sup>337</sup>, tal como apunta Benavides<sup>338</sup>.

En otras validaciones al español, como la de Escriba-Aguir y colaboradores, se encontró la misma estructura factorial que la presentada por el cuestionario original, siendo el coeficiente de correlación para cada una de las tres dimensiones alto (0,83 – 0,87), así como igualmente lo fue el alfa de Cronbach (0,74 – 0,88)<sup>339</sup>.

Por lo tanto, creemos que el JQC es un cuestionario con alta fiabilidad y buen ajuste a la muestra de estudio de la presente tesis doctoral.

#### **4.7.6.2. MEDICIÓN DEL ESTRÉS PERCIBIDO: PERCEIVED STRESS SCALE (PSS)**

El proceso mediante el cual el individuo evalúa y construye su relación con el ambiente que lo rodea es una actividad cognitiva, donde los pensamientos interactúan con la forma de sentir y comportarse creándose un triángulo de relaciones entre emociones, pensamientos y conducta. Podemos deducir de esta relación, que los eventos de la vida impactaran sobre la persona dependiendo del grado en el cual perciba la situación como estresante, y de ahí surge el concepto de “estrés percibido”, es decir, la medida en que la persona siente o interpreta las situaciones como impredecibles, que se escapan de su control, que le sobrepasan, y en definitiva, le crean estrés.

Una de las principales características del concepto de estrés percibido es que la respuesta del individuo no se basa exclusivamente en las características propias del estímulo, sino que está muy influenciada por factores personales y del contexto<sup>323</sup>.

Las escalas de percepción del estrés son instrumentos con la facultad de evaluar cuantitativamente el estrés que perciben los individuos ante situaciones de la vida cotidiana<sup>340</sup>.

De entre las escalas creadas para la evaluación del estrés percibido, destacamos la Escala de Estrés Percibido o Perceived Stress Scale (PSS), desarrollada por Cohen, Kamarck, y Mermelstein en 1983, utilizada por primera vez para valorar situaciones estresantes de la vida en un grupo de estudiantes universitarios<sup>323</sup>.

Se trata de un cuestionario autoaplicado y unidimensional diseñado para medir el grado en que los individuos valoran las situaciones en su vida como estresantes durante el último mes, evaluando el grado en el cual las personas consideran que la vida es impredecible, inesperada, sobrecargada, o bien directamente incontrolable.

Aunque existen tres versiones según el número de ítems (4, 10 y 14), la que hemos utilizado en nuestra investigación es el instrumento original versionado al español por Remor y Carrobles<sup>336</sup> y revisada en 2006 por Remor<sup>341</sup>. Se trata de una escala de 14 ítems (PSS-14), con un formato de respuesta tipo Likert con cinco opciones de respuesta, que van de 0 a 4 de una escala de cinco puntos (0 = nunca, 1 = casi nunca, 2 = de vez en cuando, 3 = a menudo, 4 = muy a menudo). La puntuación total de la PSS se obtiene invirtiendo las puntuaciones de los ítems 4, 5, 6, 7, 9, 10 y 13 (en el sentido siguiente: 0=4, 1=3, 2=2, 3=1 y 4=0) y sumando entonces los 14 ítems. La puntuación directa obtenida indica que a una mayor puntuación corresponde un mayor nivel de estrés percibido. El coeficiente alfa del trabajo original de Cohen y cols., variaba de 0.84 a 0.86 en función de la muestra, dando valores casi idénticos en otras validaciones.

Remor y Carrobles en 2001 obtuvieron un  $\alpha = 0.67$ , y posteriormente Remor en 2006, en una muestra de 440 adultos españoles de ambos sexos, con edad promedio de 31.7 años encontró adecuados índices de confiabilidad (consistencia interna  $\alpha = 0.81$ , test-retest  $r = 0.73$ )<sup>336, 341</sup>.

Otros estudios como el de Pedrero-Pérez y Olivar Arroyo en 2010, muestran una estructura bifactorial (Control vs. No control) y buena consistencia interna para las tres versiones ( $\alpha$  entre 0,87 y 0,91)<sup>342</sup>, similar a González y Landero<sup>343</sup>.

La escala del PSS puntúa de 0 a 56, y como ya hemos comentado, a mayor puntuación se considera un mayor nivel de estrés percibido. Pero puesto que esta escala no es un instrumento de diagnóstico, no se puede establecer unos puntos de corte a partir de los cuales pudiéramos decir

que ya existe estrés. No obstante, los trabajos de Cohen y Williamson suelen utilizarse como comparativos para definir el rango de normalidad entre 20-22 puntos<sup>344</sup>.

## **4.8. DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES**

La justificación de la determinación de variables se realizó en base a los datos de estudio recogidos en la bibliografía consultada y a la información disponible del reconocimiento médico y de las mediciones específicas del estudio. En el estudio se incluyen un amplio número de variables que forman parte del estudio descriptivo transversal, y para proceder a una mejor clasificación las hemos agrupado en los epígrafes que detallamos a continuación.

### **VARIABLES INDEPENDIENTES**

#### **4.8.1. VARIABLES PSICOSOCIALES**

Estas variables han quedado definidas por los resultados obtenidos en la aplicación de los dos cuestionarios aplicados:

- a. El valor obtenido para nivel de estrés percibido mediante la Escala de Estrés Percibido (Perceived Stress Scale) de Cohen, Kamarck & Mermelstein<sup>323</sup>, adaptada al español por Remor y Carrobbles<sup>336</sup>. La sumatoria produce la puntuación total de la escala, con un rango entre 0 y 56 puntos.
- b. Por otro lado se analizaron los valores obtenidos con el test JQC-Karasek mediante las puntuaciones que se obtuvieron para:
  - Control: Contenido+ Decisiones
  - Demanda
  - Apoyo Social: Compañeros+ Jerarquía

Además de estudiar las dimensiones del Job Content Questionnaire (JQC) de manera individual, se crean dos variables a partir de dichas dimensiones. Para ello se calculan las medianas de las tres dimensiones del JQC y a partir de dichas medianas se dicotomizan las variables principales en las siguientes variables en alto o bajo, es decir, Control alto/bajo, Demanda alta/ baja y Apoyo Social alto/bajo.

Aplicando el modelo de Karasek aparecerían nuevas variables de las combinaciones de las variables dicotomizadas. En la presente tesis, puesto que nos interesa la posible influencia del

estrés laboral en los parámetros cardiovasculares e inmunológicos, crearemos nuevas variables tal como propuso Karasek<sup>217</sup>, y tal como proceden en numerosas investigaciones, entre la que destacamos por su amplitud y por abarcar un elevado número de profesiones de los sectores privados y públicos (incluyen funcionarios de la Administración Pública francesa) la encuesta SUMER, primera encuesta nacional mediante el cuestionario de Karasek realizada en Francia, con la participación de 24.486 empleados que completaron el cuestionario en 2003 (tasa de participación: 96,5%). El cuestionario presentó un alfa de Cronbach superior a 0,65, lo que representa una consistencia interna satisfactoria<sup>345</sup>.

Las nuevas variables creadas serían:

- Tensión Laboral o Jobstrain, situación laboral de riesgo para la salud caracterizada por la combinación de altas demandas psicológicas y una escasa latitud decisional o Control.
- Isostrain, situación laboral que combina Jobstrain con un bajo Apoyo social, lo que podría repercutir aún más en la salud.

La definición/valor y la escala de las variables quedan recogidas en la Tabla 10.

#### VARIABLES PSICOSOCIALES

VARIABLE	DEFINICIÓN/VALOR	ESCALA
<b>Control</b>	Sin unidades	Cuantitativa continua
Contenido	Sin unidades	Cuantitativa continua
Decisiones	Sin unidades	Cuantitativa continua
<b>Demandas</b>	Sin unidades	Cuantitativa continua
<b>Apoyo Social</b>	Sin unidades	Cuantitativa continua
Compañeros	Sin unidades	Cuantitativa continua
Jerarquía	Sin unidades	Cuantitativa continua
<b>Tensión Laboral – Jobstrain</b>	Sin unidades	Cualitativa dicotómica
<b>Tensión Laboral + Bajo Apoyo Social = Isostrain</b>	Sin unidades	Cualitativa dicotómica
<b>Estrés Percibido</b>	Sin unidades	Cuantitativa continua

Tabla 10. Definición de variables psicosociales.

#### 4.8.2. VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS

Quedan definidas para el peso, la talla y el IMC y recogidas en la Tabla 11.

### VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS

VARIABLE	DEFINICIÓN/VALOR	ESCALA
<b>Peso</b>	Kilogramos	Cuantitativa continua
<b>Talla</b>	Centímetros	Cuantitativa continua
<b>IMC</b>	Kilogramos/ metros <sup>2</sup>	Cuantitativa continua

Tabla 11. Definición de variables antropométricas

### 4.8.3. VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

Es interesante hacer un inciso en este apartado para aclarar algunos conceptos alrededor de la variable Sexo, ya que a lo largo de la tesis se ha usado de manera indiferenciada el concepto de Género y Sexo. El término Sexo apunta a las características fisiológicas y sexuales con las que nacen mujeres y hombres, mientras que género se refiere a las ideas, normas y comportamientos que la sociedad ha establecido para cada sexo, y el valor y significado que se les asigna. El término sexo, designa la feminidad o masculinidad biológicas. En 2001 la OMS definió claramente ambos conceptos: "Sexo es la diferencia biológica entre varones y mujeres, mientras Género se refiere a las características y oportunidades económicas, sociales y culturales atribuidas a varones y mujeres en un ámbito social particular en un determinado momento"<sup>346</sup>.

Se encuentran definidas según datos de Tabla 12.

### VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

VARIABLE	DEFINICIÓN/VALOR	ESCALA
<b>Edad</b>	Nº de años	Cuantitativa continua
<b>Sexo</b>	Mujer/ Varón	Cualitativa dicotómica
<b>Titulación Académica</b>	Denominación de la titulación	Cualitativa nominal
<b>Categoría a la que pertenece dentro de la Administración Pública</b>	Denominación de la categoría	Cualitativa nominal
<b>Grupo(por Categoría) al que pertenece dentro de la Administración Pública</b>	Denominación del grupo	Cualitativa nominal
<b>Nivel Profesional ( Funcionarios)</b>	Denominación del nivel	Cualitativa nominal
<b>Fumador</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Ejercicio físico regular</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica

Tabla 12. Definición de variables sociodemográficas



Es interesante reseñar en este apartado algunas de las características de la Función Pública Andaluza para entender el porqué de la elección de ciertas variables sociodemográficas.

El Estatuto Básico del Empleado Público (EBEP), aprobado por la Ley 7/2007, es la norma básica que regula la función pública. El Estatuto Básico regula los principios generales que se deben aplicar al personal funcionario de todas las Administraciones Públicas y la normativa que se deben aplicar al personal laboral a su servicio. Según el Estatuto Básico los empleados públicos son las personas que trabajan por un sueldo en las distintas Administraciones Públicas al servicio de los intereses generales.

El Estatuto Básico del Empleado Público, Ley 7/2007, de 12 de abril, clasifica al personal al servicio de las Administraciones Públicas en las siguientes categorías:

- Funcionarios de carrera.
- Funcionarios interinos.
- Personal laboral, fijo o temporal.
- Personal eventual.
- Personal directivo.

Los funcionarios se agrupan en Cuerpos y en Grupos que establece la Ley según la titulación exigida para su ingreso. El Estatuto Básico del Empleado Público clasifica al personal funcionario en los siguientes Grupos:

Grupo A: Para acceder se exige que la persona tenga un título universitario.

Grupo B: Título de Diplomado Universitario, Ingeniero Técnico, Arquitecto Técnico o equivalente, o cualquier otra titulación equivalente a las mismas.

Grupo C: Dividido en dos Subgrupos, C1 y C2, según la titulación que se exija para el ingreso. En el caso de C1: Título de bachiller o técnico, y en el caso de C2: Título de graduado en Educación Secundaria Obligatoria.

Personal Laboral son las personas que tiene un contrato de trabajo por escrito y prestan servicios retribuidos, es decir, pagados por las Administraciones Públicas.

Nivel del puesto: Todos los puestos de la Junta tienen asignado un nivel dentro de su correspondiente Grupo. En la Administración de la Junta de Andalucía, los puestos de trabajo se clasifican en 30 niveles<sup>347</sup>.

La variable Ejercicio Físico regular ha quedado referida a la realización de algún tipo de ejercicio físico realizado durante una hora, al menos tres veces por semana y de manera regular.

La variable Fumador/ No fumador se ha definido según fumen o no, independientemente del número de cigarrillos consumidos y del tiempo de instauración de dicho hábito tabáquico.

## **VARIABLES DEPENDIENTES**

### **4.8.4. VARIABLES CLÍNICAS**

Se encuentran definidas según datos de Tabla 13.

#### **VARIABLES CLÍNICAS**

<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICIÓN/VALOR</b>	<b>ESCALA</b>
<b>Presión arterial: Máx. y Mín</b>	mm Hg	Cuantitativa Continua
<b>Glucosa</b>	mg/dL	Cuantitativa Continua
<b>Colesterol total</b>	mg/dL	Cuantitativa Continua
<b>HDL</b>	mg/dL	Cuantitativa Continua
<b>LDL</b>	mg/dL	Cuantitativa Continua
<b>HDL/LDL</b>	Sin unidades	Cuantitativa Continua
<b>Triglicéridos</b>	mg/dL	Cuantitativa Continua
<b>RCV( Método REGICOR)</b>	%	Cuantitativa Continua
<b>Leucocitos</b>	$\times 10^3/\text{mm}^3$	Cuantitativa Continua
<b>Linfocitos</b>	$\times 10^3/\text{mm}^3$	Cuantitativa Continua
<b>IgA</b>	g/dL	Cuantitativa Continua
<b>IgG</b>	g/dL	Cuantitativa Continua
<b>IgM</b>	g/dL	Cuantitativa Continua

Tabla 13. Definición de variables clínicas

### **4.8.5. VARIABLES PATOLOGÍAS**

De todas las patologías declaradas se eligieron para este estudio aquellas que podían guardar cierta relación causa/efecto con el estrés y/o aquellas que podrían empeorar por dicho estrés. El cuadro resultante es el siguiente:

VARIABLE	DEFINICIÓN/VALOR	ESCALA
<b>Alergia Respiratoria</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Alergia Dermatológica</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Alergia Alimentaria</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Alergia Ocular</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Alergia Medicamentos</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Asma</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Hipertensión</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Hipercolesterolemia</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Hipertrigliceridemia</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Diabetes I</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Diabetes II</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Arritmia</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Valvulopatía</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Cardiopatía Isquémica</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Insomnio</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Síndrome Apnea Obstructiva del Sueño</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Migraña</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Colon Irritable</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Úlcera Gástrica</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Psoriasis</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Dermatitis</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Fibromialgia</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Ansiedad</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Depresión</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica
<b>Cáncer</b>	SI/NO	Cualitativa dicotómica

Tabla 14. Definición de variables patologías

## 4.9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis de los resultados se creó en Excel una base de datos a partir de la información que se obtuvo de la hoja de recogida de datos de los participantes y de los cuestionarios sobre estrés autoadministrados.

El estudio estadístico se orientó para:

1. Obtener un análisis descriptivo del estrés laboral y del estrés percibido, los factores de riesgo cardiovascular (RCV), parámetros inmunológicos y los demás factores relacionados.
2. Medir las relaciones causales entre Estrés Laboral, Estrés Percibido y factores RCV, parámetros inmunológicos y los demás factores relacionados.

El análisis estadístico quedó definido de la siguiente manera:

- En el análisis descriptivo de las variables cuantitativas se ha utilizado la media y su intervalo de confianza al 95%, la desviación estándar y el rango; y en las variables dicotómicas y politómicas, porcentajes.
- En el análisis bivalente se relacionaron las características clínicas, y las patologías (variables dependientes) con las variables sociodemográficas y psicosociales (variables independientes).

La significación estadística se midió con la prueba de Chi-cuadrado de Pearson y los intervalos de confianza del estimador de magnitud con un 95% de margen. Para medir la fortaleza de relación entre variables se usó el odd ratio (OR).

Para las variables continuas se midió la diferencia de dos medias con la prueba de la t de Student o con su equivalente no paramétrico: la prueba de suma de rangos de Wilcoxon, también conocida como prueba de Mann-Whitney para dos grupos, o el de Kruskal-Wallis para más de dos grupos independientes. El análisis estratificado para el control de variables de confusión se hizo con el procedimiento de Mantel y Haenszel.

Para comprobar la homogeneidad de las varianzas se ha utilizado la Prueba de Levene.

Se empleó ANOVA de un factor para identificar relaciones entre una variable categórica que tiene más de tres grupos con una variable cuantitativa; y ANOVA de dos factores para dos variables categóricas con una variable cuantitativa.

Para realizar las pruebas de comparaciones múltiples a posteriori o pruebas "Post hoc", utilizamos las pruebas de Bonferroni, Scheffé y Tukey.

Igualmente para conocer las posibles asociaciones entre variables cuantitativas, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson y, en el caso de no cumplir los criterios de normalidad, el de Spearman.

## **5. MATERIAL**

---

## 5. MATERIAL

### 5.1. INSTRUMENTOS PARA RECOGIDA DATOS PERSONALES

- Hoja de Información al trabajador con los datos del estudio. Anexo 1
- Consentimiento Informado. Anexo 2
- Fichas elaboradas por la investigadora a partir de datos las historias clínicas. Anexo 3

A cada trabajador que acceda a participar en el ensayo se le asignó una ficha numerada donde no constan nombres ni apellidos ni datos que lo identifiquen. En dichas fichas se registraron todos los datos necesarios para este estudio (Anexo 3).

### 5.2. INSTRUMENTOS PARA MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

- Pesa-personas mecánico romana SECA® 710, 220 kilogramos (kg), división de 50 g, con tallímetro incorporado SECA, 220 cm, sensibilidad 1 milímetros (mm).  
Todos los aparatos fueron calibrados antes de iniciar el estudio.

### 5.3 INSTRUMENTOS PARA MEDIDA PRESION ARTERIAL

- Tensiómetro anerode de reloj marca RIESTER®, modelo Big Ben.
- Fonendoscopio cardiológico 3M™ Littmann®

### 5.4. INSTRUMENTOS PARA ANÁLISIS BIOQUÍMICO Y HEMATOLÓGICO

- Material fungible de laboratorio
- Equipo Alado BD Vacutainer® Push Button
- Tubos BD Vacutainer® ( Becton, Dickinson & Company™):
  - Tapón rojo: Con activador de coagulación aplicado por aspersión. Para química clínica y serología. La FDA lo recomienda para inmunohematología. (8-10x)
  - Tapón lila: Con EDTA-K2, determinaciones hematológicas con sangre total. (8- 10x)

- Espectrofotómetro- analizador ABX-Pentra 400 de Horiba. Técnica utilizada: Colorimetría – Turbidimetría. Analizador para hematología ABX-Pentra 60.
- Reactivos químicos líquidos ABX Pentra reagents.

## 5.5. INSTRUMENTOS PARA EVALUACIÓN DE ESTRÉS

- Cuestionario modelo "Job Content Questionnaire" (JQC) o "Cuestionario sobre el contenido del trabajo" de Karasek et al.<sup>217</sup>.
- Cuestionario Escala de Estrés Percibido, o Perceived Stress Scale (PSS-14) de Cohen, Kamarck, y Mermelstein<sup>323</sup>, versionada en 2001 al español por Remor y Carrobbles<sup>336</sup>.

Ambos cuestionarios han sido descritos en anteriores apartados de esta tesis doctoral

## 5.6. SOPORTE INFORMÁTICO

- Microsoft Office 2013: Todos los datos se recopilan en una hoja de Excel. Tesis redactada en documento Word.
- PDF Architec 2. Tesis guardada en PDF.
- IBM SPSS Statistics versión 22.0
- STATA versión MP 13.1.
- EPIDAT versión 4.0.
- Gestor bibliográfico: Mendeley Desktop 1.17.9

## 5.7. INSTRUMENTOS BIBLIOGRÁFICOS

Se ha utilizado el estilo Vancouver para realizar las citas y la elaboración de la lista de referencias. Las fuentes consultadas para elaborar la bibliografía han sido numerosas, pero enumeraremos las más utilizadas para este trabajo de investigación:

- |              |              |
|--------------|--------------|
| • Scielo     | • OMS        |
| • PubMed     | • INSHT      |
| • Dialnet    | • Industrial |
| • Medline    | • Medicine   |
| • The Lancet | • Cochrane   |
| • NIOSH      | • Medes      |



## **6. RESULTADOS**

---

## 6. RESULTADOS

### 6.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

En el análisis descriptivo de las variables cuantitativas se ha utilizado la media y su intervalo de confianza al 95%, la desviación estándar y el rango; y en las variables dicotómicas, porcentajes.

#### 6.1.1. DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA TOTAL

##### 6.1.1.1. Descripción sociodemográfica de la muestra

**SEXO Y EDAD:** Como ya adelantamos en el epígrafe 4.5., la muestra está constituida por 398 empleados públicos, de los cuales 223 son **mujeres (56%)** y 175 **hombres (44%)**. (Tabla 7).

En cuanto a la edad, la media de edad de la muestra es de **45,5 años** aproximadamente ( $45,45 \pm 8,05$ )

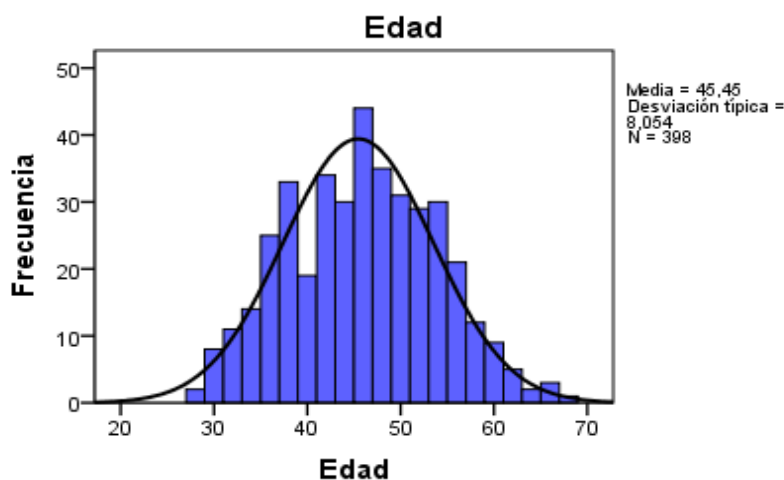


Figura 10. Histograma de distribución según edad con curva de normalidad

Si estratificamos la muestra por grupos de edad, encontramos el mayor porcentaje de trabajadores, el 43,7% en el grupo de edad de 41-50 años, con un porcentaje del 25,6% para los que tienen entre 32-40 años similar a los que están entre 51-60 años. Los menores de 30 y los mayores de 60 años quedan en los extremos con porcentajes similares cercanos al 2,5%.

EDAD ESTRATOS	Frecuencia	Porcentaje válido
21-30	10	2,5
31-40	102	25,6
41-50	174	43,7
51-60	101	25,4
61-70	11	2,8
Total	398	100,0

Tabla 15. Distribución de edad estratificada

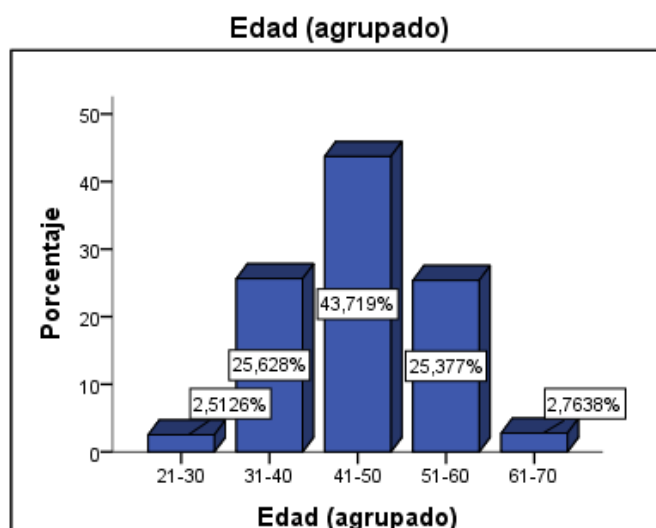


Figura 11. Porcentajes de edad estratificada

**TITULACIÓN ACADÉMICA:** El 74,4% de la muestra posee estudios universitarios, de los cuales el 53% son licenciados y el 21,4% diplomados; un 9% poseen título de FP-I, mientras que un 8% poseen título de FP-II; el 3,5% sólo posee el título de Bachiller Superior, el 2,5% sólo ha cursado estudios de Graduado Escolar, y otro 2,5% sólo posee Estudios Primarios.

TITULACIÓN ACADÉMICA	Frecuencia	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Licenciatura	211	53,0	53,0
Diplomatura	85	21,4	74,4
Formación Profesional II (FP-II)	32	8,0	82,4
Bachiller Superior	14	3,5	85,9
Formación Profesional I (FP-I)	36	9,0	95,0
Graduado Escolar	10	2,5	97,5
Estudios Primarios	10	2,5	100,0
Total	398	100,0	

Tabla 16. Distribución de la muestra según Titulación Académica

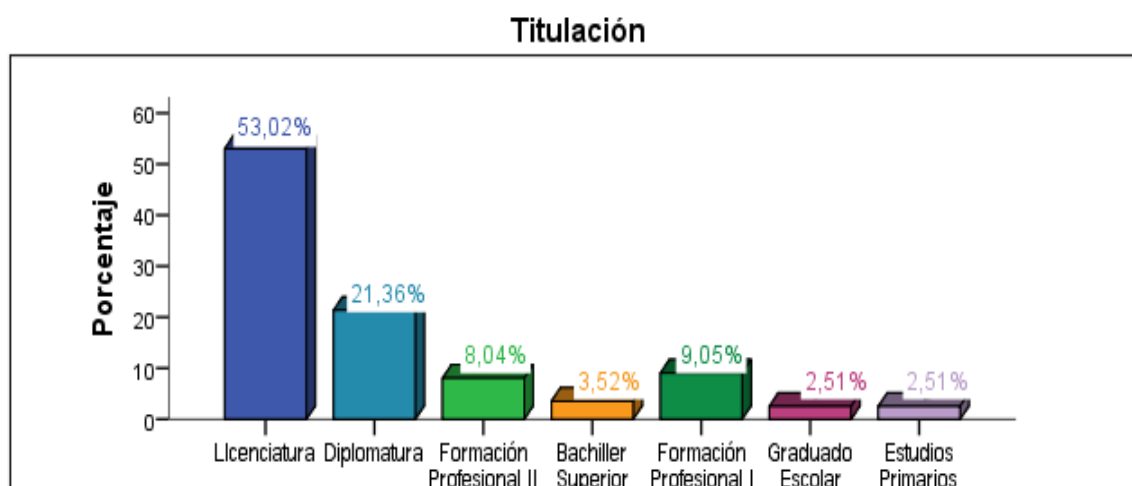


Figura 12. Porcentajes de la muestra según Titulación Académica

**CATEGORÍA DENTRO DE LA FUNCIÓN PÚBLICA ANDALUZA:** Como ya avanzamos al hablar de la muestra, esta estaba constituida por 329 funcionarios, es decir un **82,66%** de la muestra total pertenecen a la categoría de **Funcionario** de la Administración Pública Andaluza, y 69 laborales, o sea, el **17,33%** de la muestra pertenecen a la categoría de **Laboral** de la Administración Pública Andaluza (Figura 9). A continuación vemos los porcentajes divididos por categoría y grupo como refleja la Tabla 17. (Figura 13).

TRABAJADORES ADMINISTRACIÓN PÚBLICA ANDALUZA	Frecuencia	Porcentaje
Funcionario A	191	48,0
Funcionario B	29	7,3
Funcionario C	102	25,6
Funcionario D	6	1,5
Funcionario E	1	,3
Laboral I	12	3,0
Laboral II	11	2,8
Laboral III	11	2,8
Laboral IV	8	2,0
Laboral V	27	6,8
Total	398	100,0

Tabla 17. Distribución de la muestra según Categoría y Grupo dentro de la Administración Pública Andaluza

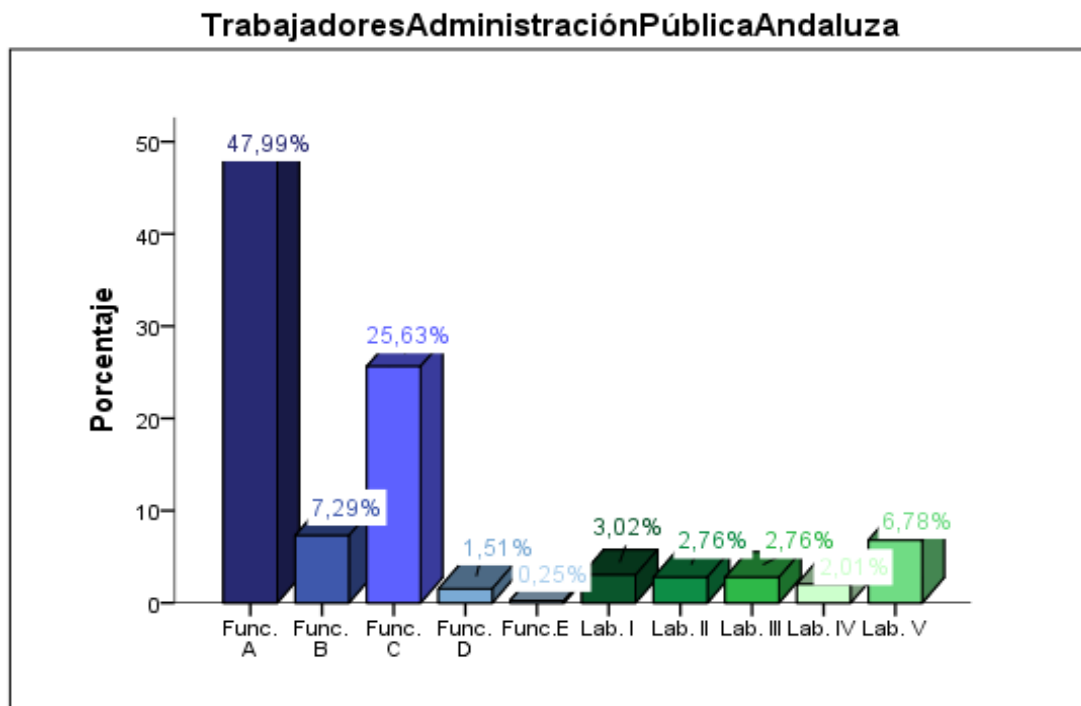


Figura 13. Porcentajes de la muestra según Categoría y Grupo dentro de la Administración Pública Andaluza

**GRUPO DENTRO DE LA FUNCIÓN PÚBLICA ANDALUZA:** Tanto funcionarios como laborales se subdividen en diferentes grupos según la titulación exigida para su ingreso.

La categoría de **Funcionarios** dividida según Grupo al que pertenece el trabajador queda definida en nuestra muestra de tal manera que más de la mitad pertenecen al Grupo A, 58,1%, siguiéndole en número el grupo C con el 31%, el B con el 8,8%, y el D con el 1,8%.

GRUPO	Frecuencia	Porcentaje válido
A	191	58,1
B	29	8,8
C	102	31,0
D	6	1,8
E	1	0,3
Total	329	100,0

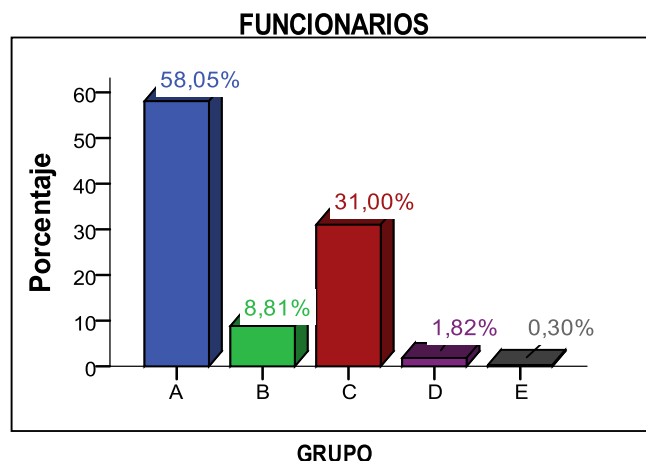


Tabla 18. Distribución de Funcionarios según Grupo.

Figura 14. Porcentajes de Funcionarios según Grupo

El **Nivel** de los Funcionarios de la muestra era bastante diverso, aunque el 18,54% eran de Nivel 18, 16,72% de Nivel 25, 14,59% de Nivel 22, 10,64% de Nivel 16, y el resto de los niveles quedaba bastante repartido, tal como se aprecia en la Figura 15.

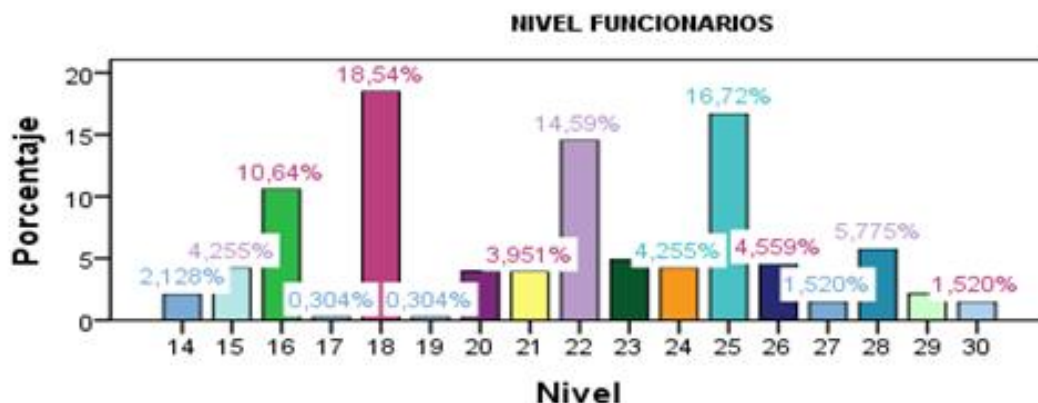


Figura 15. Porcentajes de Funcionarios según Nivel

La categoría de **Laborales** dividida según Grupo al que pertenece el trabajador queda definida en nuestra muestra de tal manera que el Grupo V es el más numeroso, 39,1%, seguido del 17,4% del Grupo I, Con un 15,9% los grupos II y III, y con un 11,6% el Grupo IV.

### LABORALES

GRUPO	Frecuencia	Porcentaje válido
I	12	17,4
II	11	15,9
III	11	15,9
IV	8	11,6
V	27	39,1
Total	69	100,0

Tabla 19. Distribución de Laborales según Grupo

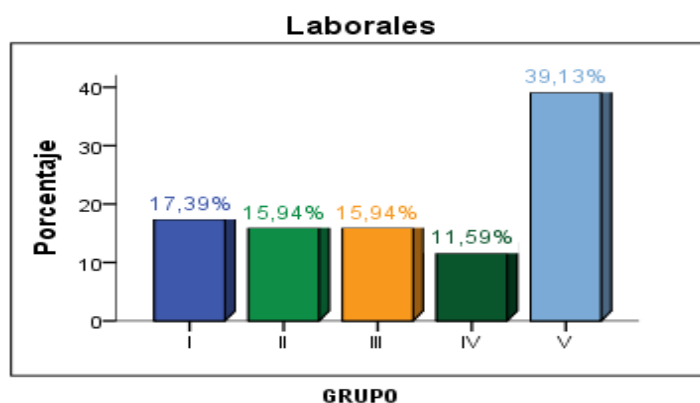


Figura 16. Porcentajes de Laborales según Grupo

**NO FUMADORES / FUMADORES:** Tal como vemos en la Tabla 20, el 83,2% de la muestra No Fuma, frente a un 16,8% de Fumadores.

FUMADOR	Frecuencia	Porcentaje
NO	331	83,2
SI	67	16,8
Total	398	100,0

Tabla 20. Distribución según Hábito Tabáquico

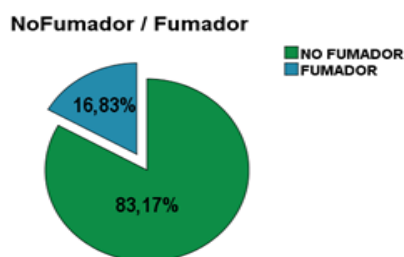


Figura 17. Porcentajes según Hábito Tabáquico

**EJERCICIO FÍSICO REGULAR:** Más de la mitad de la muestra, es decir, el 57,80 % no realiza ejercicio físico, mientras que el 42,2 % declara que realiza ejercicio físico de manera regular. (Tabla21)

EJERCICIO FÍSICO	Frecuencia	Porcentaje
NO	230	57,8
SI	168	42,2
Total	398	100,0

Tabla 21. Distribución según realicen Ejercicio Físico

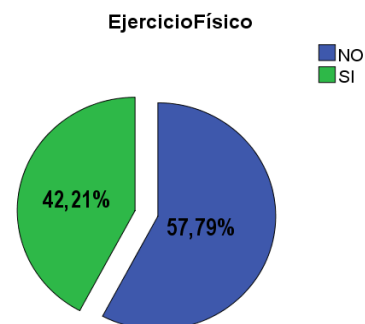


Figura 18. Porcentajes según realicen o no Ejercicio Físico

### 6.1.1.2. Descripción características antropométricas de la muestra

**PESO:** El peso medio de los participantes del estudio, fue algo superior a los 72Kg. ( $72,937 \pm 15,26$ ) el intervalo de 46,80 a 168,30 Kg.

**TALLA:** La talla media de la muestra del estudio presenta un valor de 1,66 metros ( $1,66 \pm 9,30$ ) con el intervalo entre 1,44 y 1,89 m.

**INDICE MASA CORPORAL:** La media del Índice de masa corporal (IMC) para los participantes en el estudio fue de 26 ( $26,12 \pm 4,14$ ), con el intervalo entre 17,98 y 49,17.

Todos estos parámetros quedan reflejados en la Tabla 22.

CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
PESO	398	46,80	168,30	72,9736	15,26286
TALLA	398	144,00	189,00	166,6508	9,30513
IMC	398	17,98	49,17	26,1234	4,14261

Tabla 22. Descripción Características Antropométricas de la muestra



### 6.1.1.3. Descripción psicosocial derivada de los cuestionarios

**CUESTIONARIO MODELO “JOB CONTENT QUESTIONNAIRE” (JQC) – KARASEK:** Los resultados obtenidos para los distintos aspectos del test de JQC se muestran en la Tabla 23.

**1. CONTROL:** La media obtenida para el control sin subdividir en sus componentes es de 20,15 ( $20,15 \pm 4,14$ ), moviéndose entre el intervalo comprendido entre 5 y 31. El control se subdivide en sus dos componentes:

- **Contenido:** La media es de 12,42 ( $12,42 \pm 3,145$ ), con el intervalo entre 1-19.
- **Decisiones:** La media se sitúa en 7,74 ( $7,74 \pm 1,68$ ), el intervalo va de 3-12

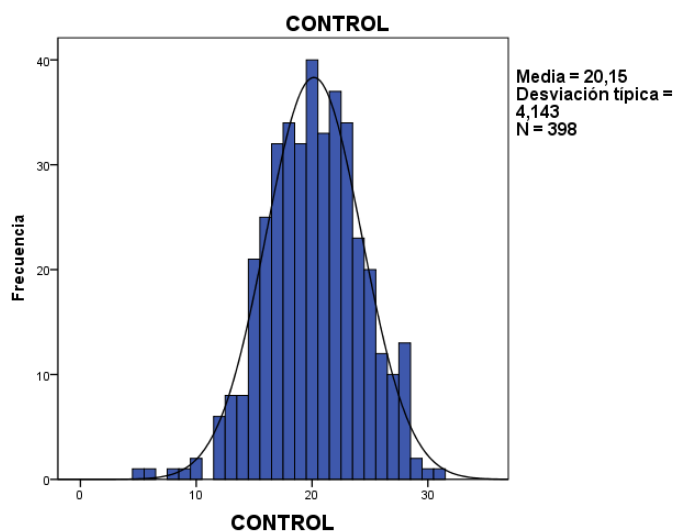


Gráfico 6. Tendencia central en el Control

Como vemos en el Gráfico 6 y a partir de los resultados de la tabla 23, para el control se observa una asimetría negativa, por lo que se trata de una asimetría izquierda, y el valor positivo de la curtosis nos indica que es una campana leptocúrtica.

**2. DEMANDAS:** La media obtenida es de 8,20 ( $8,20 \pm 3,975$ ) con el intervalo entre 2 y 19. El Gráfico 7 nos muestra una curva de normalidad con una asimetría derecha y ligeramente platicúrtica por presentar curtosis negativa.

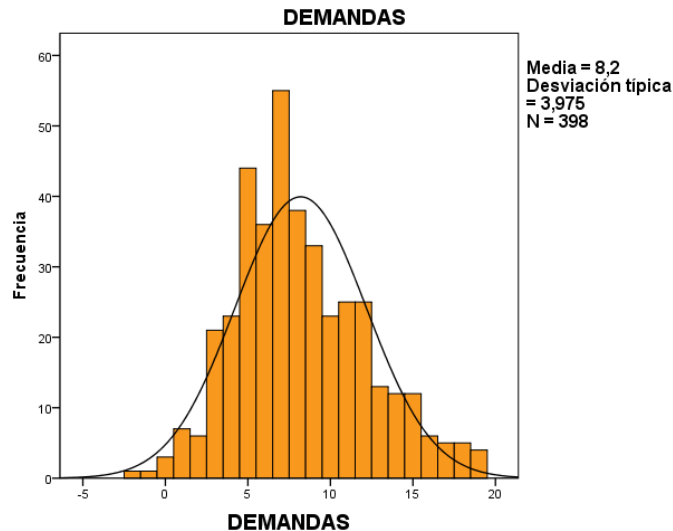


Gráfico 7. Tendencia central en Demanda

**3. APOYO SOCIAL:** La media obtenida para el apoyo social sin subdividir en sus componentes es de 20,28 ( $20,28 \pm 3,39$ ), con un rango comprendido entre 6 y 32. Al subdividir el Apoyo social en sus dos componentes obtenemos:

- **Apoyo de la Jerarquía:** La media es de 9,70 ( $9,70 \pm 2,610$ ) con el intervalo de 0-15.
- **Apoyo de los Compañeros:** La media tiene un valor de 10,58 ( $10,58 \pm 1,612$ ) oscilando el intervalo entre 5 y 18.

La curva de normalidad para el apoyo social presenta una asimetría negativa, por lo que se trata de una asimetría izquierda, y el valor positivo de la curtosis nos indica que es una campana leptocúrtica. (Gráfico 8).

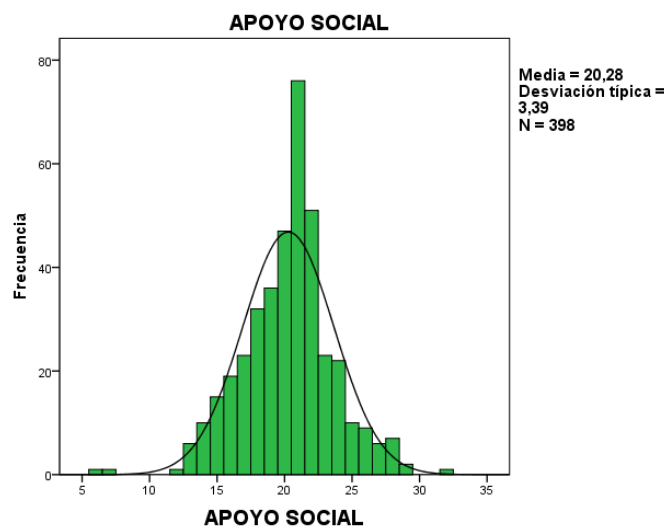


Gráfico 8. Tendencia central en Apoyo Social

**4. TENSIÓN LABORAL:** El 85% de la muestra no presenta Tensión Laboral o Jobstrain (Control bajo + Demanda alta) frente a un 15% que sí tiene Tensión Laboral.

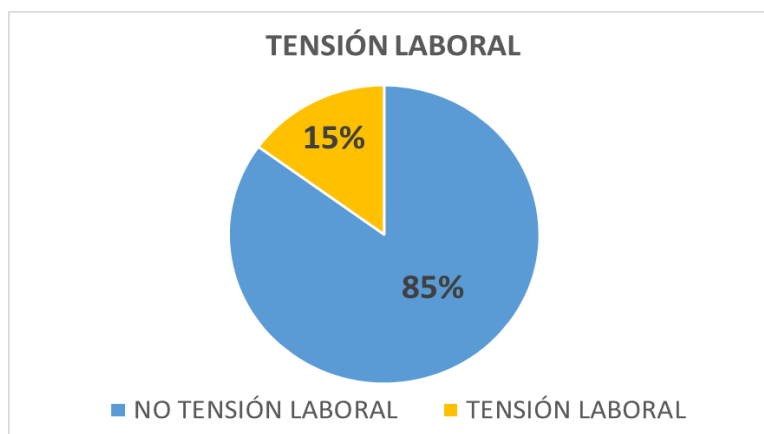


Gráfico 9. Porcentajes de Tensión Laboral en la muestra

**5. ISOSTRRAIN:** El 89% de la muestra no presenta Isostrain (Tensión Laboral + bajo Apoyo Social) frente al 11% que sí está sometido a Isostrain.

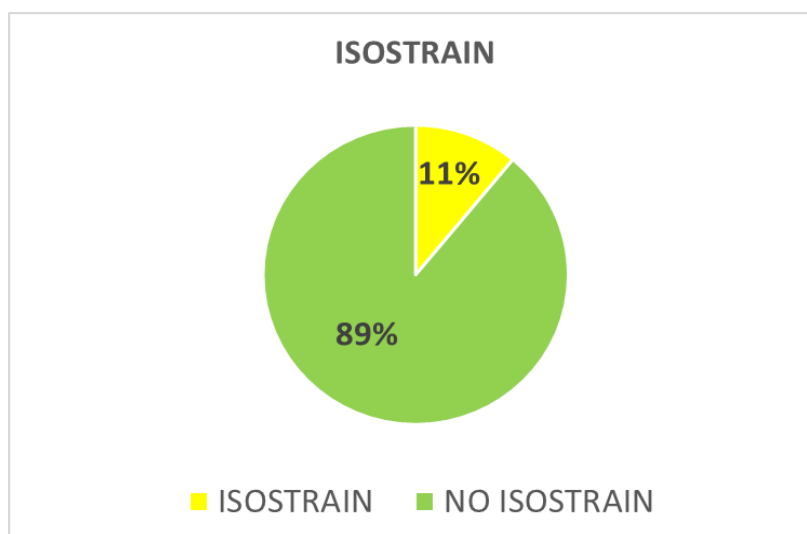


Gráfico 10. Porcentajes de Isostrain en la muestra

**CUESTIONARIO DE ESTRÉS PERCIBIDO (PSS-14):** La media obtenida en el Test de Percepción de Estrés es de 22,31 ( $23,31 \pm 7,558$ ), abarcando un intervalo entre 2 y 49. (Tabla 23).

La curva presenta asimetría y curtosis prácticamente con valor 0 en ambas, por lo que se trata de una campana casi simétrica y normocúrtica. (Gráfico 11a).

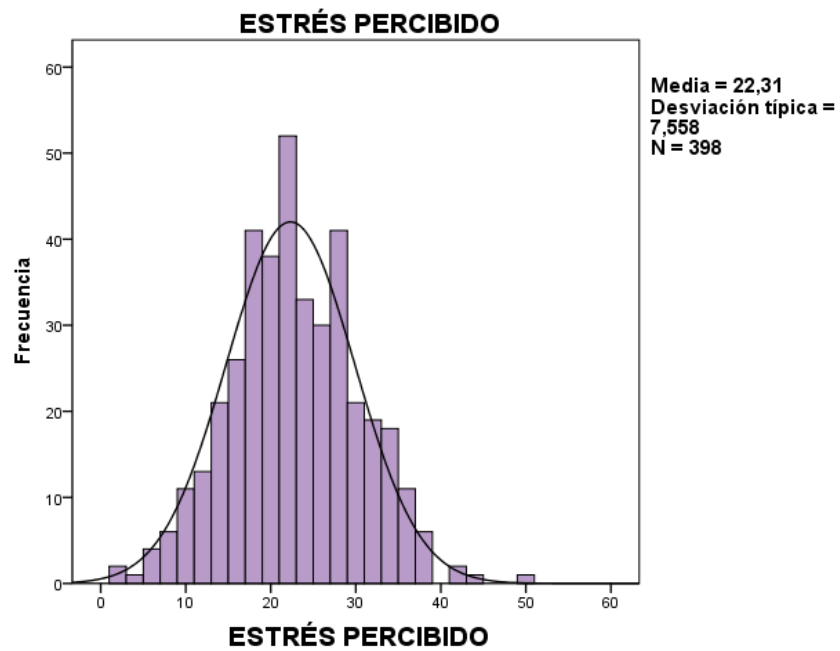


Gráfico 11a. Tendencia central en el Estrés Percibido

Esta escala no es un instrumento de diagnóstico, por lo que no se puede establecer unos puntos de corte a partir de los cuales pudiéramos decir que ya existe estrés, pero autores como Parvan, Roshangar et al., o Díaz-Corchuelo et al., establecen tres niveles de estrés según las puntuaciones en esta escala: de 0-18 sería nivel bajo, de 19-37 nivel medio, y de 38-56 nivel alto<sup>366,367</sup>. Si aplicamos esta estratificación a nuestra muestra, vemos como el 98% está en los niveles medio - bajo de Estrés Percibido. En la presente tesis seguiremos usando los valores de estrés percibido sin estratificar.

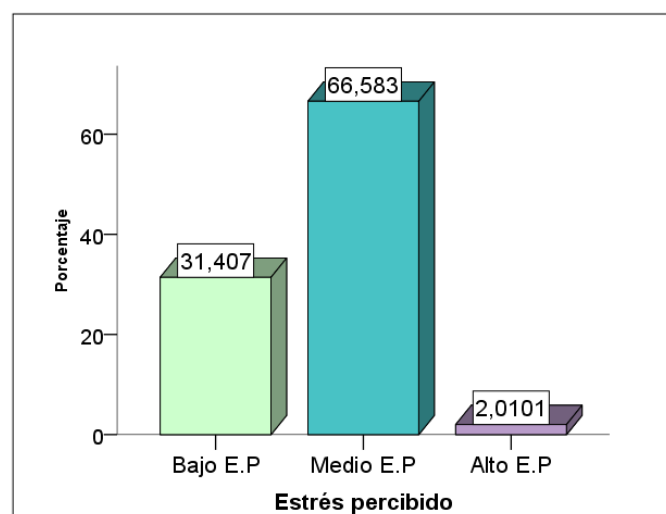


Gráfico 11b. Porcentajes del Estrés Percibido estratificado

En el gráfico 12 se muestra una representación tridimensional de las tres dimensiones del Karasek en la muestra general.

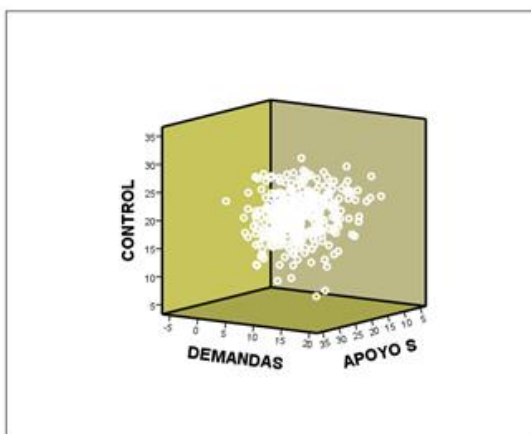


Gráfico 12. Representación gráfica tridimensional del modelo JQC-Karasek en muestra

		N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.	Asimetría	Curtosis
<b>TEST JQC-KARASEK</b>	<b>CONTROL</b>	398	5	31	20,15	4,143	-0,198	0,242
	Contenido	398	1	19	12,42	3,145		
	Decisiones	398	3	12	7,74	1,681		
	<b>DEMANDAS (Exigencias)</b>	398	2	19	8,20	3,975	0,467	-0,018
	<b>APOYO SOCIAL</b>	398	6	32	20,28	3,390	-0,190	1,225
	Jerarquía	398	0	15	9,70	2,610		
	Compañeros	398	5	18	10,58	1,612		
<b>TEST DE ESTRÉS PERCIBIDO</b>	<b>PSS-14</b>	398	2	49	22,31	7,558	0,096	0,022
<b>TEST JQC-KARASEK</b>	<b>Tensión Laboral</b>	NoTensiónLaboral	338	84,9%				
		Tensión Laboral-Jobstrain_	60	15,1%				
	<b>ISOSTRAIN</b>	No Isostrein	354	88,9%				
		Isostrein	44	11,1%				

Tabla 23. Descripción psicosocial de la muestra según Test JQC-Karasek y Test de Estrés Percibido

#### 6.1.1.4. DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE LA MUESTRA

Todos los datos clínicos de la muestra que hemos utilizado, y que describimos a continuación, quedan recogidos en la Tabla 24.

##### **TENSIÓN ARTERIAL:**

- **Tensión art. Sistólica o Máxima:** La media se sitúa en 123,77 (123,77 ± 16,593), con un intervalo entre 90-180 mmHg.
- **Tensión art. Diastólica o Mínima:** La media obtenida es 77 (77,01±11,119), y un intervalo entre 47-130 mmHg.

**GLUCEMIA:** Presenta una media de 98,55 (98,55±13,466), con un rango de 70 a 195 mg/dL.

**COLESTEROL:** La media es de 209,65 (209,65±38,045), y su rango es de 111-368 mg/dL.

**TRIGLICÉRIDOS:** La media obtenida es 90,82 (90,82±58,481), y un rango de 26-584 mg/dL.

**HDL:** Se obtuvo una media de 58,02 (58,02±14,145) y un rango de 19-111 mg/dL.

**LDL:** La media obtenida es 133,77(133,77±33,461), con un rango de 37-252 mg/dL.

**RCV:** Para el Riesgo Cardiovascular a 10 años aplicando el método REGICOR, encontramos que la muestra tenía una media de probabilidad de accidente cardiovascular del 2,53% (2,53±1,75), con un intervalo de 1-12% para una muestra N= 371, debido a que el modelo REGICOR sólo contempla la posibilidad de aplicarse a partir de los 35 años (el SCORE a partir de los 40 años), por lo que no se ha aplicado al total de la muestra (N=398).

Cuando observamos los porcentajes de los valores obtenidos para el RCV, vemos que el 99,5% de la muestra presenta un RCV menor del 10%, que sería el primer punto de corte para situar el RCV con valor alto (Gráfico 13).

**LEUCOCITOS:** La media se sitúa en 5,862 (5,862±1,53127), y un intervalo entre 2,80-12,50 x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>.

**LINFOCITOS:** La media es de 1,8680 (1,868±0,49779), y el intervalo es de 0,92-6,03 x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>.

##### **INMUNOGLOBULINAS:**

- Ig A: La media es 0,2624 (0,2624±0,12353) y el intervalo de 0,03-1,11 g/dL.
- Ig G: La media es 1,0399 (1,0399±0,23865), y el intervalo de 0,48-1,91 g/dL.
- Ig M: La media es 0,1160 (0,116±0,08310) y el intervalo de 0,00-1,13 g/dL.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Tensión Arterial Max	398	90	180	123,77	16,593
Tensión Arterial Mín.	398	47	130	77,01	11,119
Glucemia	398	70	195	98,55	13,466
Colesterol	398	111	368	209,65	38,045
Triglicéridos	398	26	584	90,82	58,481
HDL	398	19	111	58,02	14,145
LDL	398	37	252	133,77	33,461
RCV- REGICOR	371	1	12	2,53	1,75
Leucocitos	398	2,80	12,50	5,8621	1,53127
Linfocitos	398	0,92	6,03	1,8680	0,49779
Ig A	398	0,03	1,11	0,2624	0,12353
Ig G	398	0,48	1,91	1,0399	0,23865
Ig M	398	0,00	1,13	0,1160	0,08310

Tabla 24. Descripción de las características clínicas de la muestra

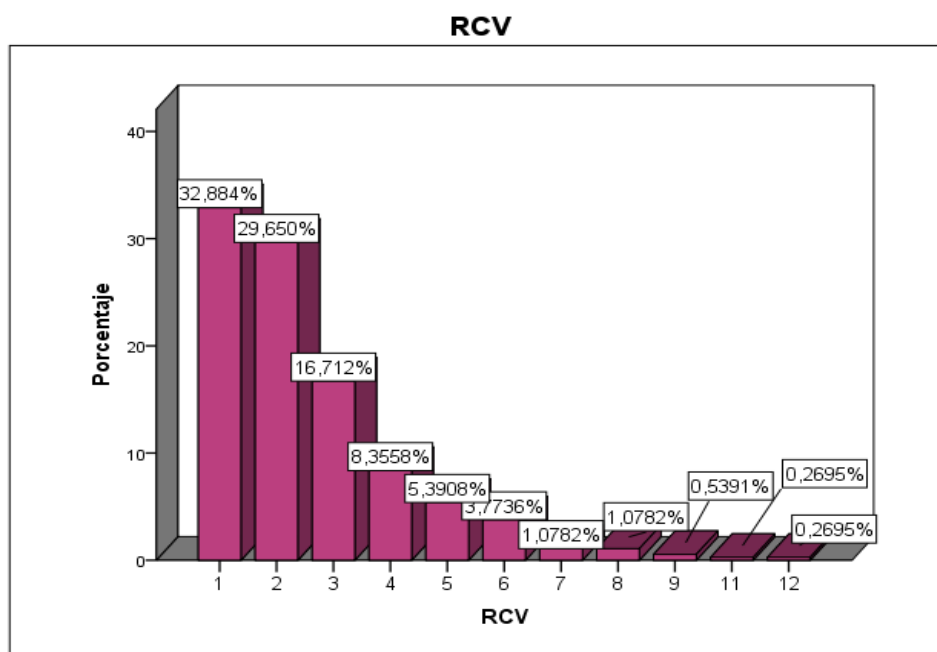


Gráfico 13. Distribución de porcentajes de valores de RCV mediante método REGICOR

### 6.1.1.5. Descripción de patologías de la muestra

Cuando hablamos de la variable Patologías nos referimos a aquellas patologías de las cuales ya había constancia en el reconocimiento médico.

Destacamos que la patología conocida más frecuente de la muestra es la Alergia Respiratoria que afecta al 16,8% de la muestra, seguida de la Hipercolesterolemia con un 10,6%, la Hipertensión con el 8,8%, el Asma que afecta al 4,8%, las alergias a Alimentos y Medicamentos ambas con un 2,5%, y el resto de las patologías afectan en un porcentaje bastante más bajo, tal como se puede observar en la Tabla 25.

PATOLOGÍA	Frecuencia	Porcentaje %
Alergia Respiratoria	67	16,8
Alergia Dermatológica	10	2,5
Alergia Alimentaria	14	3,5
Alergia Ocular	6	1,5
Alergia Medicamentos	14	3,5
Asma	19	4,8
Hipertensión	35	8,8
Hipercolesterolemia	42	10,6
Hipertrigliceridemia	3	0,8
Diabetes I	2	0,5
Diabetes II	5	1,3
Arritmia	6	1,5
Valvulopatía	4	1
Cardiopatía Isquémica	2	0,5
Insomnio	2	0,5
Síndrome Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS)	5	1,3
Migraña	10	2,5
Colon Irritable	9	2,3
Úlcera Gástrica	7	1,8
Psoriasis	5	1,3
Fibromialgia	5	1,3
Ansiedad	9	2,3
Depresión	6	1,5
Cáncer	5	1,3

Tabla 25. Descripción de patologías de la muestra



## 6.1.2. DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA SEGÚN GÉNERO

### 6.1.2.1. Descripción Sociodemográfica

**EDAD:** La media de edad son muy similares para ambos sexos, para las mujeres es de 45,36 ( $45,36 \pm 8,125$ ), y para los hombres 45,57 ( $45,57 \pm 7,984$ ), como observamos en la Tabla 26.

EDAD					
SEXO	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
MUJER	223	28	66	45,36	8,125
HOMBRE	175	29	67	45,57	7,984

Tabla 26. Descripción de edad según sexo

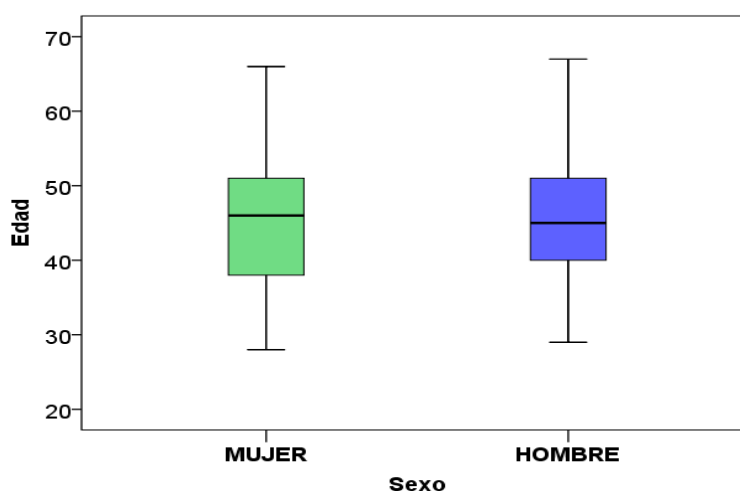


Figura 19. Comparativa de distribuciones de edad según sexo

Al estratificar la muestra en grupos de edad basándonos en los cuartiles obtenemos tres intervalos que según el sexo, comprobándose que en el grupo de 25-34 años están divididos al 50% entre ambos sexos, mientras que en el grupo de 35-50 años el 55,8% son mujeres frente al 44,2% de hombres, y en el grupo de 51-67 años las mujeres representan el 57,1% frente al 42,9% de hombres, tal como queda reflejado en la Tabla 27.

			GRUPO DE EDAD			Total
			De 25 a 34 años	De 35 a 50 años	De 51 a 67 años	
SEXO	MUJER	Recuento	5	154	64	223
		% dentro de Grupo de edad	50,0%	55,8%	57,1%	56,0%
	HOMBRE	Recuento	5	122	48	175
		% dentro de Grupo de edad	50,0%	44,2%	42,9%	44,0%
Total		Recuento	10	276	112	398

Tabla 27. Porcentajes según grupos de edad y sexo

Si observamos la Figura 20, las distribuciones son muy similares en ambos sexos según los grupos de edad, de tal manera que el 38,7% de la muestra total son mujeres de 35-50 años, y el 30,65% de la misma son hombres en el mismo intervalo de edad. El 16,08% de la muestra son mujeres de más de 51-67 años, y el 12,06% son hombres con edades en ese mismo tramo. Tan solo el 1,26% de mujeres, y el mismo porcentaje de hombres, ambos del total de la muestra, tienen entre 25- 34 años.

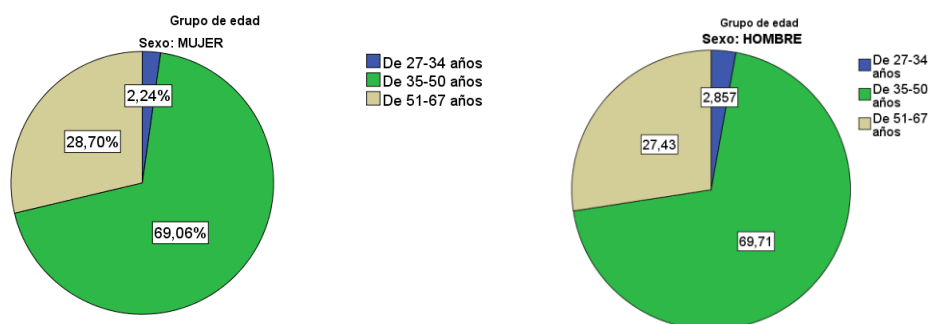


Figura 20. Porcentaje grupos de edad según sexo

**TITULACIÓN ACADÉMICA:** Como podemos observar en la Tabla 28, el 51% de las mujeres son licenciadas frente al 55,4% de los hombres con licenciatura. Diplomatura poseen el 20,6% de las mujeres frente al 22,3% de los hombres. El 7,6% de las mujeres y el 8,6% de los hombres han realizado FP II, mientras que el 9,9% de mujeres y el 8% de los hombres han hecho FP I. Un 4,5% de las mujeres y el 2,3% de los hombres solo poseen el título de Bachiller Superior, un 3,1% de mujeres y 1,7% de hombres solamente han realizado Estudios Primarios, y los mismos porcentajes se repiten para Estudios Primarios.

		TITULACIÓN	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
MUJER	Válidos	Licenciatura	114	51,1	51,1
		Diplomatura	46	20,6	71,7
		Formación Profesional II- FP II	17	7,6	79,4
		Bachiller Superior	10	4,5	83,9
		Formación Profesional I- FP I	22	9,9	93,7
		Graduado Escolar	7	3,1	96,9
		Estudios Primarios	7	3,1	100,0
		Total	223	100,0	
HOMBRE	Válidos	Licenciatura	97	55,4	55,4
		Diplomatura	39	22,3	77,7
		Formación Profesional II- FP II	15	8,6	86,3
		Bachiller Superior	4	2,3	88,6
		Formación Profesional I- FP I	14	8,0	96,6
		Graduado Escolar	3	1,7	98,3
		Estudios Primarios	3	1,7	100,0
		Total	175	100,0	

Tabla 28. Porcentajes de tipos de titulación según sexo

Atendiendo a la Figura 21, vemos los porcentajes de la muestra total disgregados por sexo y titulación académica, observándose que un 28,64% de la muestra total son mujeres con licenciatura y un 24,37% son hombres con dicha titulación. Un 11,56% de la muestra total son mujeres con diplomatura y un 9,8% hombres diplomados. Las demás titulaciones se reparten de manera similar entre ambos sexos.

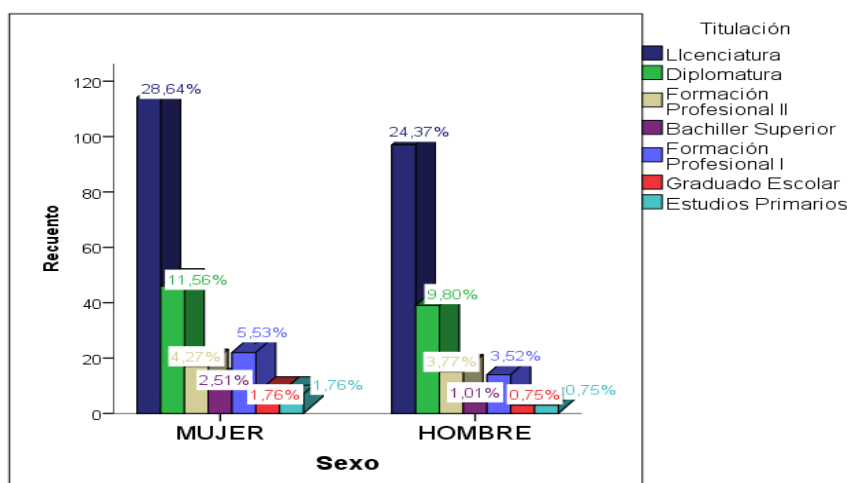


Figura 21. Distribución total de la muestra según titulación y sexo

**CATEGORÍA Y GRUPO DENTRO DE LA FUNCIÓN PÚBLICA ANDALUZA:** Observando la Figura 22a, comprobamos que el 45,7% de la muestra total son funcionarias y el 37,19% funcionarios.

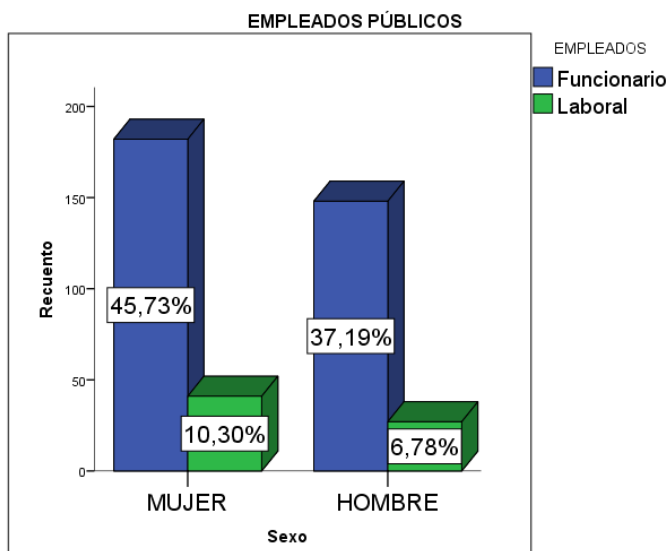


Figura 22a. Distribución según categoría y sexo

También observamos que 10,30% son laborales mujeres y el 6,78% son laborales varones.

Si desagregamos por grupo, vemos que casi la mitad de la muestra femenina pertenecen a la categoría de Funcionarios y al grupo A, ya que representan el 47%, el 29,6% son Funcionarios del grupo B, siguiendo con un 8,5% Laborales grupo V, Funcionarios grupo B con el 5%, Laboral grupo I con el 4% y el resto de los grupos están en porcentajes muy bajos.

Algo similar ocurre con la muestra masculina, donde también predomina la categoría de Funcionarios del grupo A con el 49,1%, seguido del 22,3% de Funcionarios del grupo C, 9,1% son Funcionarios grupo B, con Laborales III y IV ambos con 4,6%, y el resto también en mucha menor proporción.

Todo esto queda reflejado en la Tabla 29, e ilustrado gráficamente en la figura 22b.

En las Figuras 23 y 24 quedan representados de manera individual las categorías Funcionario y Laboral disgregadas según grupo al que pertenecen y sexo.

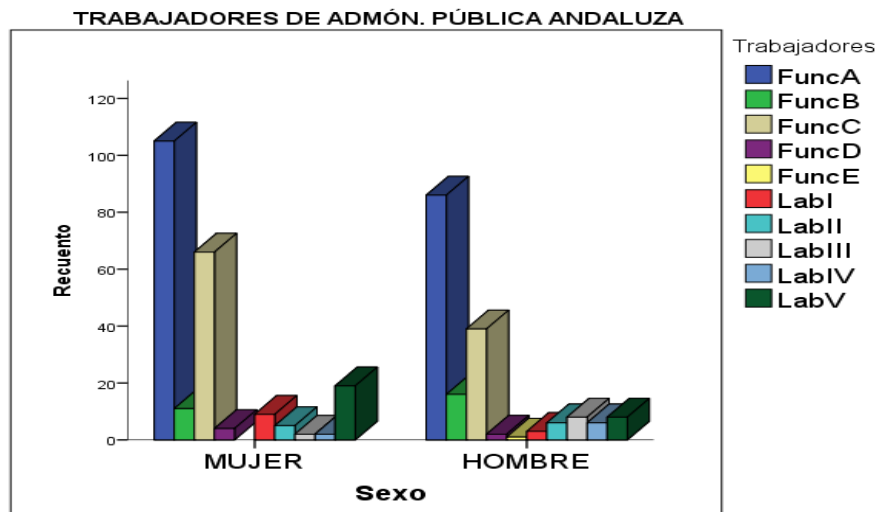


Figura 22 b. Distribución de la muestra por categoría y grupo sexo

Sexo	CATEGORÍA Y GRUPO	Frecuencia	Porcentaje
MUJER	Funcionario A	105	47,1
	Funcionario B	11	4,9
	Funcionario C	66	29,6
	Funcionario D	4	1,8
	Laboral I	9	4,0
	Laboral II	5	2,2
	Laboral III	2	0,9
	Laboral IV	2	0,9
	Laboral V	19	8,5
	Total	223	100,0
HOMBRE	Funcionario A	86	49,1
	Funcionario B	16	9,1
	Funcionario C	39	22,3
	Funcionario D	2	1,1
	Funcionario E	1	0,6
	Laboral I	3	1,7
	Laboral II	6	3,4
	Laboral III	8	4,6
	Laboral IV	6	3,4
	Laboral V	8	4,6
	Total	175	100,0

Tabla 29. Distribución por categorías y grupos según sexo

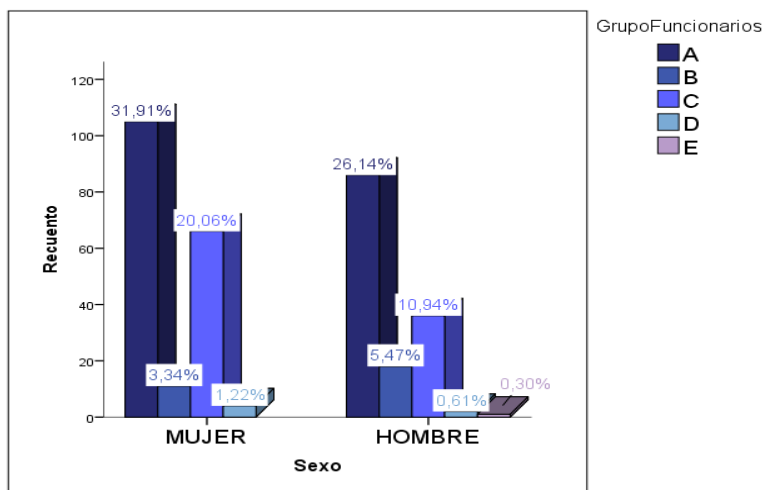


Figura 23a. Distribución de Funcionarios por grupo y sexo

El 56,5% de los Funcionarios son mujeres y el 43,5% hombres.

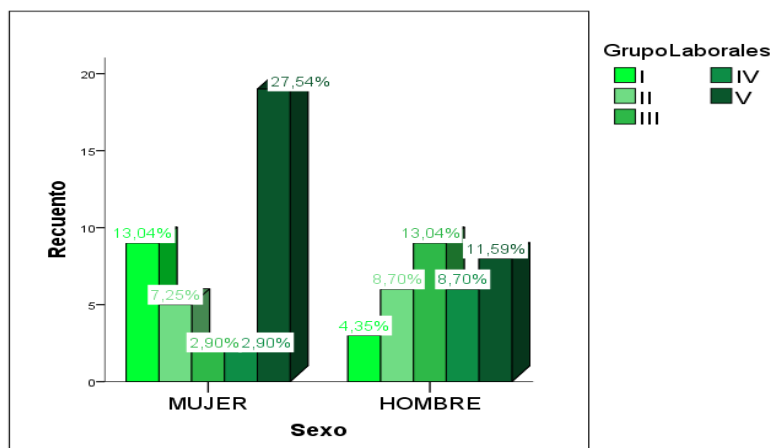


Figura 24. Distribución de Laborales por grupo y sexo

El 54% de los laborales son mujeres frente a un 46% de hombres.

**NIVEL:** Los Funcionarios presentan ciertas desigualdades de representación en los niveles según el género. Así por ejemplo, en los niveles más bajos, del 14 al 18 la representación es claramente femenina con algunos porcentajes situados muy por encima del 50%; después se igualan, con alguna excepción como el nivel 27, hombres y mujeres en los niveles intermedios, para destacar que en el nivel más alto, nivel 30, la representación es exclusivamente femenina (Tabla 30).

	MUJER		HOMBRE				
	Recuento	% dentro de Nivel	Recuento	% dentro de Nivel	Recuento	% dentro de Nivel	
Nivel	14	5	71,4%	2	28,6%	7	100,0%
	15	8	57,1%	6	42,9%	14	100,0%
	16	20	57,1%	15	42,9%	35	100,0%
	17	1	100,0%	0	,0%	1	100,0%
	18	41	67,2%	20	32,8%	61	100,0%
	19	0	,0%	1	100,0%	1	100,0%
	20	5	38,5%	8	61,5%	13	100,0%
	21	7	53,8%	6	46,2%	13	100,0%
	22	29	60,4%	19	39,6%	48	100,0%
	23	9	56,3%	7	43,8%	16	100,0%
	24	6	42,9%	8	57,1%	14	100,0%
	25	30	54,5%	25	45,5%	55	100,0%
	26	5	33,3%	10	66,7%	15	100,0%
	27	1	20,0%	4	80,0%	5	100,0%
	28	11	57,9%	8	42,1%	19	100,0%
	29	3	42,9%	4	57,1%	7	100,0%
	30	5	100,0%	0	,0%	5	100,0%
	Total	186	56,5%	143	43,5%	329	100,0%

Tabla 30. Porcentajes de Funcionarios por Nivel según sexo

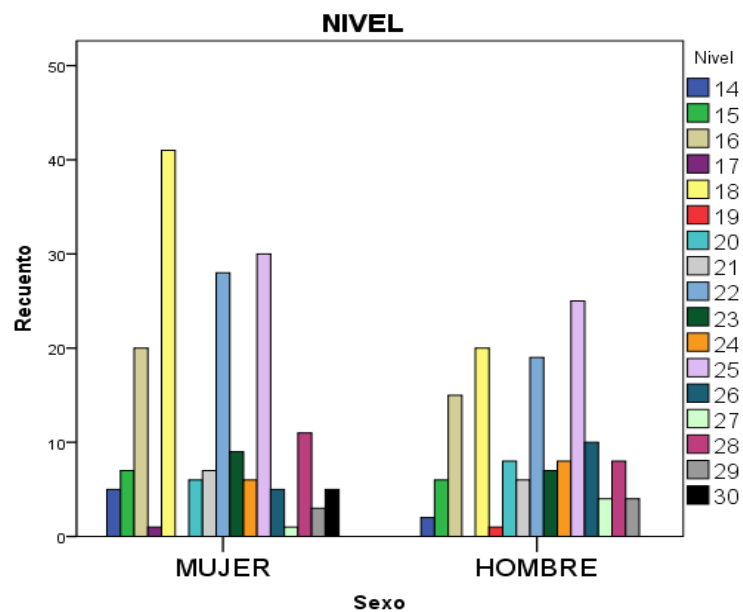


Figura 23b. Gráfico de Porcentajes de Funcionarios por Nivel según sexo

**NO FUMADORES / FUMADORES:** Del total de fumadores en la muestra, 65,67% eran mujeres y el 34,32% hombres Tal como vemos en la Tabla 31, el 80,3 % de la muestra femenina No Fuma, frente a un 19,7% que sí lo hace. El 86,9% de la población masculina tampoco fuma, mientras que son fumadores el 13,1%.

Al observar la muestra total (Figura 25), vemos que el 45% son mujeres no fumadoras, el 38,19% son hombres no fumadores, y que el 11% de la muestra total son mujeres fumadoras y el 5,78% son varones fumadores.

	FUMADOR	Frecuencia	Porcentaje
MUJER	NO	179	80,3
	SI	44	19,7
	Total	223	100,0
HOMBRE	NO	152	86,9
	SI	23	13,1
	Total	175	100,0

Tabla 31. Porcentajes de No fumadores/ Fumadores según sexo

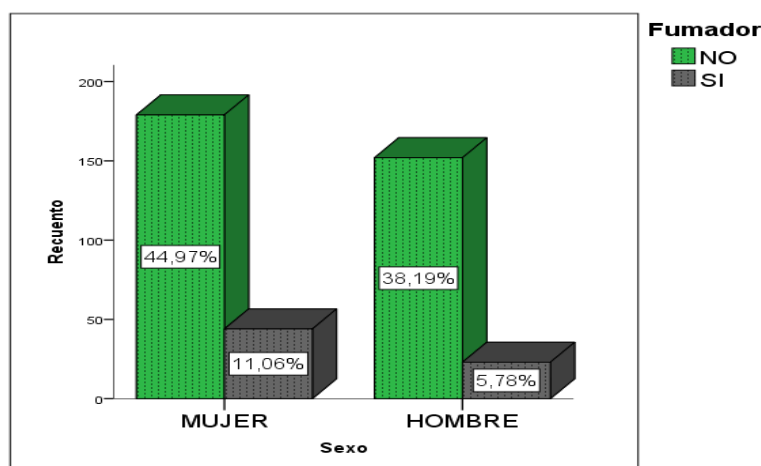


Figura 25. Distribución de la muestra total en No fumadores/ Fumadores según sexo

**EJERCICIO FÍSICO REGULAR:** Del 42,20% de la muestra total que realiza ejercicio, 52% son hombres y el 48% mujeres. El 63,2% de la muestra femenina no realiza ejercicio físico de manera regular, frente a un 36,8% que declara que sí lo hace. En la muestra masculina observamos que el 50,9% no realiza ejercicio físico, mientras que el 49,2% lo practica regularmente (Tabla32)



EJERCICIO FÍSICO		Frecuencia	Porcentaje
MUJER	NO	141	63,2
	SI	82	36,8
	Total	223	100,0
HOMBRE	NO	89	50,9
	SI	86	49,1
	Total	175	100,0

Tabla 32. Distribución por sexos según realicen Ejercicio Físico o no

Al comparar la muestra total por sexos, el 35,43% son mujeres sedentarias, el 22,36% son varones sedentarios, un 20,6% son mujeres que hacen ejercicio y un 21,61% son hombres que sí realizan ejercicio físico de manera regular (Figura 26)

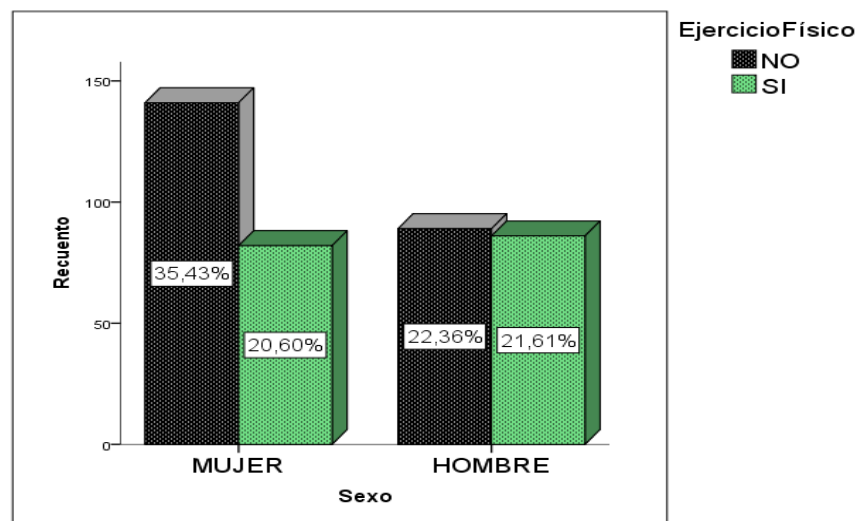


Figura 26. Porcentajes de la muestra total según sexo y Ejercicio Físico

### 6.1.2.2. Descripción Características Antropométricas

Las características antropométricas aparecen comparadas según sexo en la Tabla 33 que aparece a continuación.

CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS		N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
MUJER	Peso	223	46,80	100,20	64,6242	10,14788
	Talla	223	144,00	179,00	160,5336	6,41700
	IMC	223	17,98	38,65	25,1039	3,86746
HOMBRE	Peso	175	60,25	168,30	83,6132	14,03311
	Talla	175	155,00	189,00	174,4457	5,99580
	IMC	175	19,23	49,17	27,4227	4,12817

Tabla 33. Descripción de características antropométricas según sexo

**PESO:** La media del peso de la población femenina es de 64,62Kg ( $64,62 \pm 10,14788$ ), mientras que para la población masculina la media se sitúa en 83,61 Kg ( $83,6132 \pm 14,03311$ ), tal como vemos en la Tabla 33. Las medias se pueden comparar en la Figura 27.

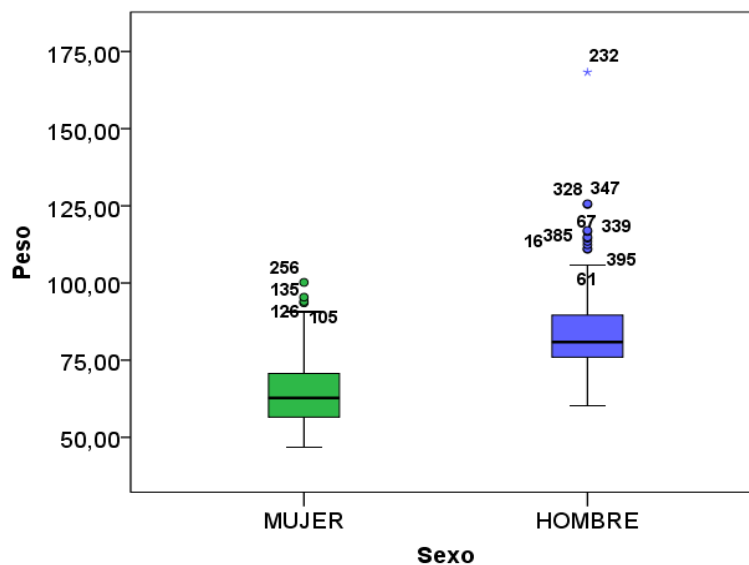


Figura 27. Comparación de distribuciones de peso según sexo

**TALLA:** La media de la talla de la población femenina es de 160,53 cm ( $160,53 \pm 6,417$ ), mientras que para la población masculina la media se sitúa en 174,45 cm ( $174,4457 \pm 5,99580$ ), tal como vemos en la Tabla 33. Las medias se pueden comparar en la Figura 28.

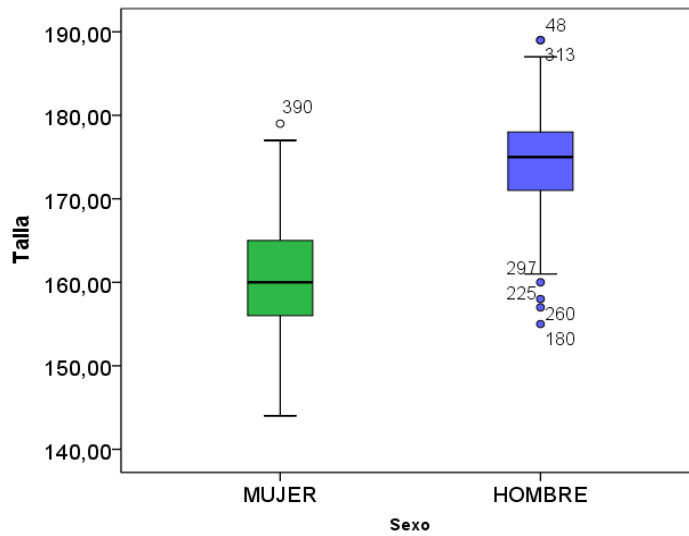


Figura 28. Comparación de distribuciones de talla según sexo

**IMC:** La media para el IMC en la población femenina es de 25,1(25,1±3,86746), y para los hombres es de 27,4 (27,42 ± 4,12817), lo que sitúa ambas medias, masculina y femenina, en la zona de sobrepeso, y la media masculina puede ser incluida en zona de preobesidad. (Tabla 33)

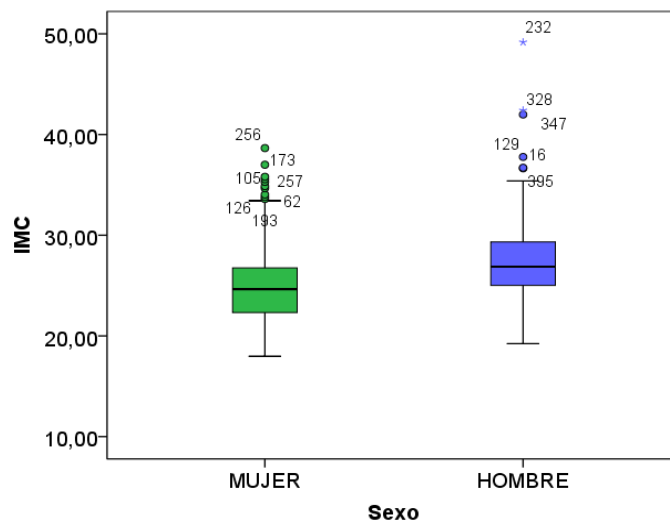


Figura 29. Comparación de distribuciones del IMC según sexo

### 6.1.2.3. Descripción Psicosocial

**CUESTIONARIO MODELO “JOB CONTENT QUESTIONNAIRE (JQC) – KARASEK:** Los resultados obtenidos para los distintos aspectos del test de JQC según género (sexo) se muestran en la Tabla 34.

1. **CONTROL:** La media obtenida en la muestra femenina para el control sin subdividir en sus componentes es de 20,45 ( $20,45 \pm 4,115$ ). Para la muestra masculina, la media es de 19,77 ( $19,77 \pm 4,158$ ). El control se subdivide en sus dos componentes:
  - **Contenido:** La media para mujeres es de 12,61 ( $12,61 \pm 3,10$ ), y para los hombres es de 12,17 ( $12,17 \pm 3,19$ ).
  - **Decisiones:** La media femenina se sitúa en 7,84 ( $7,84 \pm 1,66$ ), y la masculina en 7,60 ( $7,60 \pm 1,695$ ).
2. **DEMANDAS:** La media obtenida para la muestra femenina es de 8,37 ( $8,37 \pm 3,977$ ), y para la masculina es de 7,98 ( $8,20 \pm 3,973$ )
3. **APOYO SOCIAL:** La media obtenida en mujeres para el apoyo social sin subdividir en sus componentes es de 20,40 ( $20,40 \pm 3,485$ ), y la media para hombres es de 20,12 ( $20,12 \pm 3,27$ ).  
Al subdividir el Apoyo social en sus dos componentes obtenemos:
  - **Apoyo de la Jerarquía:** La media para mujeres es de 9,83 ( $9,83 \pm 2,598$ ), y para hombres es de 9,54 ( $9,54 \pm 2,62$ )
  - **Apoyo de los Compañeros:** La media femenina tiene un valor de 10,57 ( $10,57 \pm 1,658$ ), y la masculina es de 10,58 ( $10,58 \pm 1,555$ )
4. **TENSIÓN LABORAL-JOBSTRAIN:** De toda la muestra que presenta Tensión Laboral el 65% son mujeres frente al 35% que son hombres.  
En la muestra femenina el 82,5% no presenta Tensión Laboral, frente al 17,5% que sí la sufre.  
En la muestra masculina el 88% no presenta Tensión Laboral frente al 12% que padece Jobstrein.
5. **ISOSTRAIN:** Del total de personal que sufre Isostrain, el 61,4% son mujeres frente al 38,6% que son hombres.  
La muestra femenina presenta un 87,9% que no tiene Isostrain, mientras que el 12,1% sí lo padece. Los varones no tienen Isostrain en el 90,3% de los casos y lo sufren el 9,7% de la población masculina.

**CUESTIONARIO DE ESTRÉS PERCIBIDO (PSS-14):** La media obtenida en el Test de Percepción de Estrés para la muestra femenina es de 22,98 ( $22,98 \pm 7,816$ ), mientras que la media para la muestra masculina es de 21,46 ( $21,46 \pm 7,147$ ), tal como se aprecia en la Tabla 34.

CARACTERÍSTICAS PSICOSOCIALES		N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.	
MUJER	TEST JQC-KARASEK-Dimensiones	<b>CONTROL</b>	223	5	30	20,45	4,115
		Contenido	223	1	19	12,61	3,100
		Decisiones	223	3	12	7,84	1,665
		<b>DEMANDAS</b>	223	2	19	8,37	3,977
		<b>APOYO SOCIAL</b>	223	6	32	20,40	3,485
		Jerarquía	223	1	15	9,83	2,598
		Compañeros	223	5	18	10,57	1,658
	TEST JQC-KARASEK					Frecuencia	Porcentaje
		<b>JOBSTRAIN-Tensión Laboral</b>	No Tensión Laboral			184	82,5%
			Tensión Laboral-Jobstrain-			39	17,5%
	<b>ISOSTRAIN</b>	No Isostrain			196	87,9%	
		Isostrain			27	12,1%	
	TEST DE PERCEPCIÓN DE ESTRÉS	<b>PSS-14</b>	223	2	49	22,98	7,816
HOMBRE	TEST JQC-KARASEK-Dimensiones	<b>CONTROL</b>	175	6	31	19,77	4,158
		Contenido	175	1	19	12,17	3,194
		Decisiones	175	3	12	7,60	1,695
		<b>DEMANDAS</b>	175	5	19	7,98	3,973
		<b>APOYO S</b>	175	7	29	20,12	3,270
		Jerarquía	175	0	15	9,54	2,623
		Compañeros	175	5	16	10,58	1,555
	TEST JQC-KARASEK					Frecuencia	Porcentaje
		<b>JOBSTRAIN-Tensión Laboral</b>	No Tensión Laboral			154	88%
			Tensión Laboral- Jobstrain-			21	12%
	<b>ISOSTRAIN</b>	No Isostrain			158	90,3%	
		Isostrain			17	9,7%	
	TEST DE PERCEPCIÓN DE ESTRÉS	<b>PSS-14</b>	175	2	38	21,46	7,147

Tabla 34. Descripción psicosocial de la muestra según género

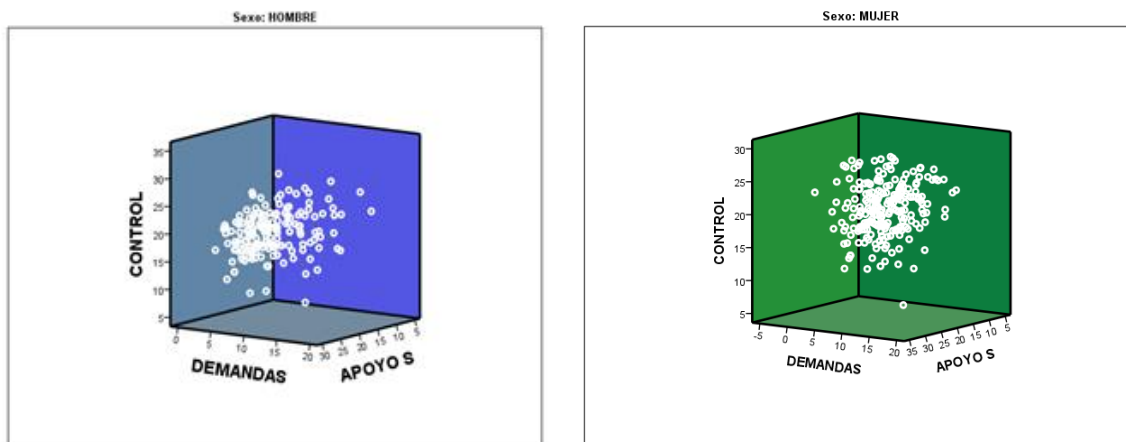


Gráfico 14. Representación gráfica del modelo JQC-Karasek según género

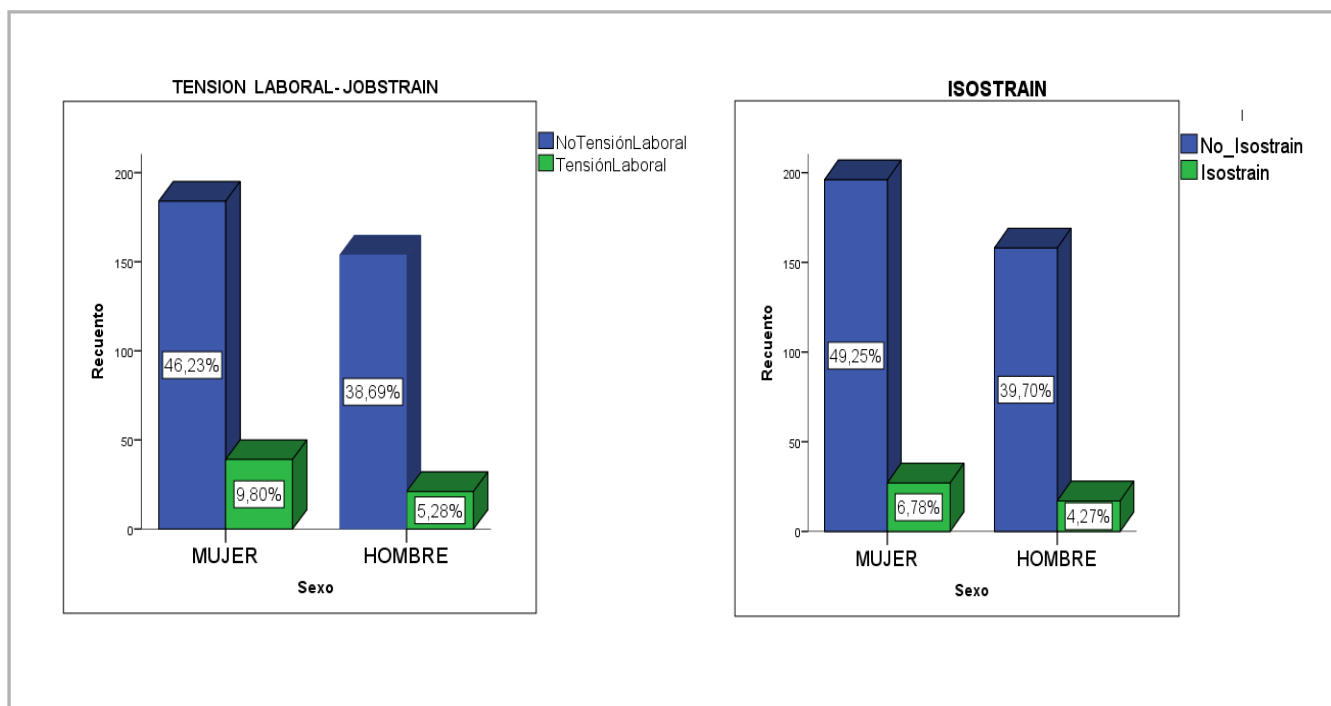


Gráfico 15. Porcentajes de Tensión Laboral e Istostrein del modelo JQC-Karasek según género

#### 6.1.2.4. Descripción clínica

Todos los datos clínicos de las muestras masculina y femenina que hemos utilizado, y que describimos a continuación, quedan recogidos en la Tabla 35.

##### **TENSIÓN ARTERIAL:**

- **Tensión arterial Sistólica o Máxima:** La media femenina se sitúa en 119,04 (119,04 ± 16,67) mmHg., y la masculina en 129,79(129,79±14,44) mmHg.
- **Tensión arterial Diastólica o Mínima:** La media obtenida para mujeres es 73,93 (73,93±11,45) mmHg., y para hombres es 80,93 (80,93±9,34) mmHg.

**GLUCEMIA:** Presenta una media en mujeres de 95,99 (95,99±12,10) mg/dL, y en hombres de 101,81 (101,81±14,42) mg/dL

**COLESTEROL:** La media femenina es de 205,70 (205,70±37,29) mg/dL, y la masculina es de 214,68 (214,68±38,51) mg/dL.

**TRIGLICÉRIDOS:** La media obtenida en mujeres es 75,10 (75,10±49,78), y en varones es de 110,85 (110,85 ± 62,62) mg/dL.

**HDL:** Se obtuvo una media femenina de 63,77 (63,77±13,78) mg/dL, y la media masculina fue de 50,68(50,68±10,85) mg/dL.

**LDL:** La media obtenida en mujeres es 127,30 (127,30±32,51) mg/dL, y en hombres es de 142,02 (142,02±32,92) mg/dL.

**RCV:** Para el Riesgo Cardiovascular a 10 años aplicando el método REGICOR, encontramos que la muestra femenina tenía una media de probabilidad de accidente cardiovascular del 2,01% (2,01±1,37), y para la muestra masculina la media se sitúa en 3,16%(3,16±1,95)

**LEUCOCITOS:** La media femenina se sitúa en 5,92 (5,92±1,62) x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>, y la media masculina es de 5,79 (5,79±1,41) x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>

**LINFOCITOS:** La media femenina es de 1,80 (1,80±0,44) x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>, y la masculina es de 1,95 (1,95±0,55) x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>

##### **INMUNOGLOBULINAS:**

- Ig A: La media femenina es 0,25 (0,25±0,121) g/dL, y la masculina es 0,277 (0,277±0,1256) g/dL.
- Ig G: La media femenina es 1,04 (1,04±0,25) g/dL, y la masculina es 1,04 (1,04±0,22) g/dL.
- Ig M: La media femenina es 0,12 (0,12±0,064) g/dL, y la masculina es 0,11 (0,11±0,10) g/dL.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS		N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
MUJER	Tensión Arterial Max.	223	90	180	119,04	16,667
	Tensión Arterial Mín.	223	50	130	73,93	11,454
	Glucemia	223	70	170	95,99	12,101
	Colesterol	223	126	368	205,70	37,292
	Triglicéridos	223	26	584	75,10	49,780
	HDL	223	33	111	63,77	13,780
	LDL	223	58	252	127,30	32,510
	RCV- REGICOR	205	1	11	2,01	1,368
	Leucocitos	223	2,80	12,50	5,9175	1,61934
	Linfocitos	223	,97	3,14	1,8018	0,44008
	Ig A	223	0,08	1,11	0,2513	0,12104
	Ig G	223	0,48	1,76	1,0405	0,25049
Ig M	223	0,00	0,55	0,1207	0,06444	
HOMBRE	Tensión Arterial Max.	175	94	180	129,79	14,441
	Tensión Arterial Mín.	175	47	110	80,93	9,335
	Glucemia	175	79	195	101,81	14,415
	Colesterol	175	111	335	214,68	38,507
	Triglicéridos	175	35	436	110,85	62,624
	HDL	175	19	91	50,68	10,847
	LDL	175	37	245	142,02	32,924
	RCV- REGICOR	166	1	12	3,16	1,952
	Leucocitos	175	3,20	11,20	5,7914	1,41254
	Linfocitos	175	0,92	6,03	1,9522	0,55275
	Ig A	175	0,03	0,87	0,2764	0,12559
	Ig G	175	0,54	1,91	1,0391	0,22337
Ig M	175	0,01	1,13	0,1100	0,10194	

Tabla 35. Características clínicas de la muestra según sexo



## 6.1.2.5. Descripción de patologías

Las diversas patologías de la muestra quedan recogidas, según sexo, en la Tabla 36.

PATOLOGÍA	MUJER N= 223		HOMBRE N=175	
	Frecuencia	Porcentaje %	Frecuencia	Porcentaje %
Alergia Respiratoria	44	19,7	23	13,1
Alergia Dermatológica	3	1,3	7	4,0
Alergia Alimentaria	8	3,6	6	3,4
Alergia Ocular	2	0,9	4	2,3
Alergia Medicamentos	6	2,7	7	4,0
Asma	10	4,5	9	5,1
Hipertensión	22	9,9	13	7,4
Hipercolesterolemia	21	9,4	21	12,0
Hipertrigliceridemia	2	0,9	1	0,6
Diabetes I	2	0,9	0	0
Diabetes II	3	1,3	2	1,1
Arritmia	4	1,8	2	1,1
Valvulopatía	1	0,4	3	1,7
Cardiopatía Isquémica	0	0	2	1,1
Insomnio	2	0,9	0	0
Síndrome Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS)	1	0,4	4	2,3
Migraña	7	3,1	3	1,7
Colon Irritable	5	2,2	4	2,3
Úlcera Gástrica	4	1,8	3	1,7
Psoriasis	3	1,3	2	1,1
Fibromialgia	5	2,2	0	0
Ansiedad	5	2,2	4	2,3
Depresión	4	1,8	2	1,1
Cáncer	2	0,9	3	1,7

Tabla 36. Patologías de la muestra distribuidas según sexo

La alergia respiratoria aparece en el 19,7% de la muestra femenina, frente al 13,1% de la muestra masculina; otras alergias, como la alimentaria aparece en un 3,6% de la muestra de mujeres y un 3,4% en la muestra de hombres, la alergia dermatológica aparece en la población masculina en un 4% frente al 1,3% en la de mujeres, y las otras alergias aparecen en ambos sexos en baja proporción.

El asma aparece en un 4,5% de la muestra femenina y en un 5,1% de la masculina.

La hipertensión aparece en proporción más elevada en la muestra masculina, 9,9% frente a 7,4% en la de mujeres, y la hipercolesterolemia aparece en el 9,4% de la muestra masculina y en el 12% de la femenina.

Casi todas las patologías aparecen en ambos sexos en parecido porcentaje, aunque hay que destacar que, aunque no son un número alto de casos, la fibromialgia solo se ha dado en mujeres.

### **6.1.3. DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA SEGÚN EDAD ESTRATIFICADA**

La muestra se ha estratificado en tres grupos de edad basándonos en los cuartiles y en la edad mínima para el cálculo del RCV mediante modelos matemáticos (35 años para el modelo REGICOR), y sobre estos grupos se realiza el estudio descriptivo. Por otro lado, se ha considerado que el intervalo de edad de 35-50 años supone, generalmente, para los individuos una época de estabilización laboral y económica, así como la etapa más generalizada para cambios en la vida privada, tales como la vida en pareja y la maternidad/paternidad, etc., apareciendo la “doble jornada” en la mayoría de los casos. El intervalo de 51-67 años se caracteriza por otro tipo de cambios, tales como la emancipación de los hijos, cambios en la vida fértil de la mujer, cercanía de la jubilación, aparición de algunas alteraciones en la salud, cuidado de los mayores, etc. Por estas razones, entre otras, se ha considerado hacer estas estratificaciones de edad: de 25-34 años, de 35-50 años, y de 51-67 años.

### 6.1.3.1. Descripción sociodemográfica

**EDAD:** Como puede apreciarse en la Tabla 37, el 69,3% de la muestra tiene entre 40-50 años, el 28,1% tiene entre 51-67 años, y tan solo el 2,5% tiene entre 25-39 años. Gráficamente lo vemos en la Figura 30.

GRUPO DE EDAD	Frecuencia	Porcentaje
De 25-34 años	10	2,5
De 35-50 años	276	69,3
De 51-67 años	112	28,1
<b>Total</b>	<b>398</b>	<b>100,0</b>

Tabla 37. Porcentajes según grupo de edad

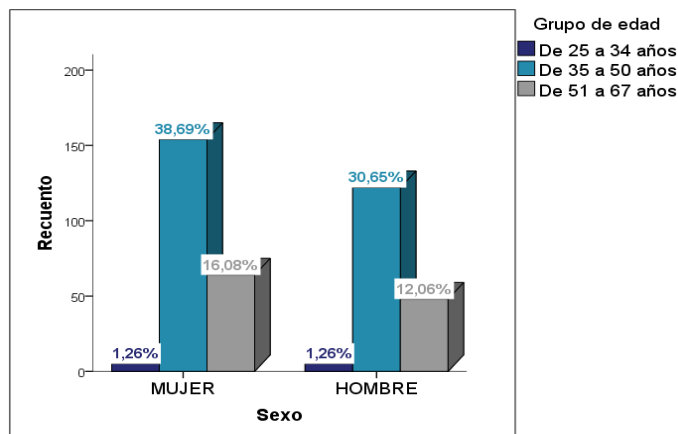


Figura 30. Distribución de la muestra según grupo de edad

**TITULACIÓN ACADÉMICA:** La población menor de 34 años está constituida por un 80% de licenciados, un 10% de diplomados y el 10% restante bachiller superior. El grupo de edad comprendido entre 39-50 años está formado por un 52,9% de licenciados, 23,2% de diplomados, 9,1% ha estudiado FP II, 8% FP I, y siguen en bajos porcentajes el reto de titulaciones. Para el grupo de edad de 51-67, el 50,9% tiene título de licenciado, el 17,9% es diplomado, el 6,3% tiene el título de FP II, 2,7% bachiller superior, 12,5% FP II, 4,5% graduado escolar y 5,4% estudios primarios. Todo esto queda reflejado en la Tabla 38.

Grupo de edad	TITULACIÓN	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
De 25 a 34 años N= 10	Licenciatura	8	80,0	80,0
	Diplomatura	1	10,0	90,0
	Bachiller Superior	1	10,0	100,0
De 35 a 50 años N= 276	Licenciatura	146	52,9	52,9
	Diplomatura	64	23,2	76,1
	Formación Profesional II	25	9,1	85,1
	Bachiller Superior	10	3,6	88,8
	Formación Profesional I	22	8,0	96,7
	Graduado Escolar	5	1,8	98,6
	Estudios Primarios	4	1,4	100,0

De 51 a 67 años N= 112	Licenciatura	57	50,9	50,9
	Diplomatura	20	17,9	68,8
	Formación Profesional II	7	6,3	75,0
	Bachiller Superior	3	2,7	77,7
	Formación Profesional I	14	12,5	90,2
	Graduado Escolar	5	4,5	94,6
	Estudios Primarios	6	5,4	100,0

Tabla 38. Distribución según titulación académica y grupo de edad

**CATEGORÍA Y GRUPO DENTRO DE LA FUNCIÓN PÚBLICA ANDALUZA:** Como se puede apreciar en la tabla 39, dentro del grupo de edad de 25-34 años no hay laborales, siendo el 70% Funcionarios grupo A, 20% del grupo C y 10% B.

En el intervalo de edad de 35-50 años, el 85,15% son funcionarios y el 15% laborales. Dentro de los funcionarios, 56,2% son grupo A, 8,9% grupo B, 32,8% grupo C y 2,1% grupo D, mientras que los laborales son 12,2% grupo I, 22% grupo II, 26,8% III, 14,6 % IV, y el más numeroso es el grupo V con el 24,4%.

Para el intervalo de edad de 51-67 años, el 75% son funcionarios y el 25% laborales. Los funcionarios del grupo A representan el 61,9 % de dicho grupo, los del grupo B el 8,3%, el 27,4% son del grupo C, y con un 1,2% cada uno aparecen D y E.

**FUNCIONARIOS****LABORALES**

	FUNCIONARIOS			LABORALES		
	GRUPO	Frecuencia	Porcentaje válido	GRUPO	Frecuencia	Porcentaje válido
DE 25 A 34 AÑOS N= 10	A	7	70,0			
	B	1	10,0			
	C	2	20,0			
DE 35 A 50 AÑOS N= 276	A	132	56,2	I	5	12,2
	B	21	8,9	II	9	22,0
	C	77	32,8	III	11	26,8
	D	5	2,1	IV	6	14,6
				V	10	24,4

DE 51 A 67 AÑOS  N= 112	A	52	61,9	I	7	25,0
	B	7	8,3	II	2	7,1
	C	23	27,4	III	0	0
	D	1	1,2	IV	2	7,1
	E	1	1,2	V	17	60,7

Tabla 39. Distribución por categoría y grupo en la Admon. Pública Andaluza según grupo de edad

**NO FUMADORES / FUMADORES:** Tal como vemos en la Tabla 40, en el grupo de edad de 25-34 años el 80% es no fumador frente al 20% de fumadores; en el grupo de 35-50 años son no fumadores el 85,5% frente al 14,5% de fumadores, y en el intervalo de edad de 51-67 años, no fuma el 77,7% frente al 22,3% de fumadores.

Grupo de edad	FUMADOR	Frecuencia	Porcentaje
De 25-34 años N= 10	NO	8	80,0
	SI	2	20,0
De 39-50 años N= 276	NO	236	85,5
	SI	40	14,5
De 51-67 años N= 112	NO	87	77,7
	SI	25	22,3

Tabla 40. Porcentaje de No fumadores/fumadores según grupo de edad

**EJERCICIO FÍSICO REGULAR:** Observando la Tabla 41 vemos que el 60% de los menores de 34 años realiza ejercicio físico de manera regular, frente a un 40% que no lo hace. En el grupo de edad de 35-50 años el 39,5% realiza ejercicio físico frente al 60,5% que no lo realiza, y en el grupo de mayores de 51 años el 47,3% hace ejercicio frente al 52,7% que declara no hacerlo.

Grupo de edad	EJERCICIO FÍSICO		Frecuencia	Porcentaje
	NO	SI		
De 25-34 años N= 10	NO	4	40,0	
	SI	6	60,0	
De 35-50 años N= 276	NO	167	60,5	
	SI	109	39,5	
De 51-67 años N= 112	NO	59	52,7	
	SI	53	47,3	

Tabla 41. Distribución según ejercicio físico regular o no por grupo de edad

### 6.1.3.2. Descripción características antropométricas

Todas las características antropométricas quedan definidas por grupo de edad tal como recoge la Tabla 42.

Grupo de edad	CARACTERÍSTICAS ANTRÓPOMÉTRICAS					
		N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
De 25-34 años N= 10	Peso	10	50,60	116,65	72,5550	18,76644
	Talla	10	153,00	185,00	167,7000	11,14600
	IMC	10	19,52	34,08	25,4190	3,95073
De 35-50 años N= 276	Peso	276	46,80	168,30	72,4662	15,63610
	Talla	276	144,00	189,00	167,2536	9,20005
	IMC	276	17,98	49,17	25,7227	4,08157
De 51-67 años N= 112	Peso	112	48,75	117,00	74,2614	14,02085
	Talla	112	146,00	186,00	165,0714	9,29469
	IMC	112	19,04	38,65	27,1739	4,15726

Tabla 42. Características antropométricas según grupo de edad

**PESO:** La media del peso en el grupo de edad de 25-34 años es de 72,55Kg ( $72,55 \pm 18,77$ ), para el grupo de 35-50 años la media de peso es de 72,47Kg ( $72,47 \pm 15,67$ ), y para el grupo de 51-67 años la media de peso es de 74,26Kg ( $74,62 \pm 14,02085$ ). (Figura 31)

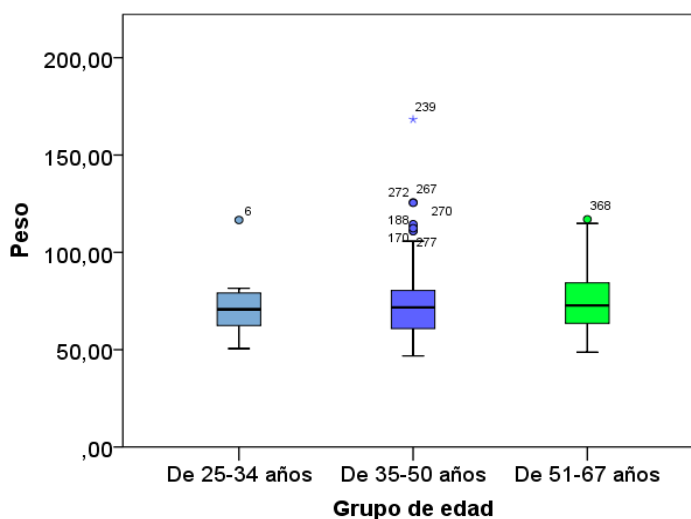


Figura 31. Gráfica comparativa de distribuciones de peso según edad

**TALLA:** La media de talla en el grupo de edad de 25-34 años es de 167,7cm ( $167,7 \pm 11,146$ ), para el grupo de 35-50 años la media de talla es de) 167,25cm ( $167,25 \pm 9,20$ ), y para el grupo de 51-67 años la media de talla es de 165,07cm ( $165,07 \pm 9,29$ ). (Figura 32)

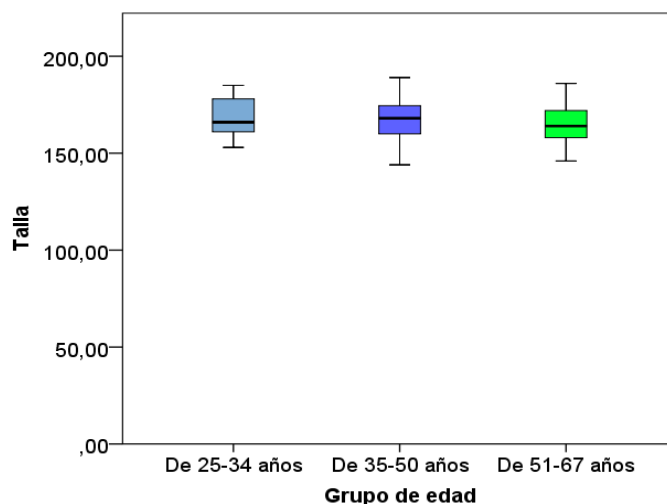


Figura 32. Gráfica comparativa de distribuciones de talla según edad

**IMC:** La media del valor del IMC en el grupo de edad de 25-34 años es de 25,42 ( $25,42 \pm 3,95$ ), para el grupo de 35-50 años la media del IMC es de 25,72 ( $25,72 \pm 4,08$ ), y para el grupo de 51-67 años la media del IMC es 27,17 ( $27,17 \pm 4,16$ ). (Figura 33)

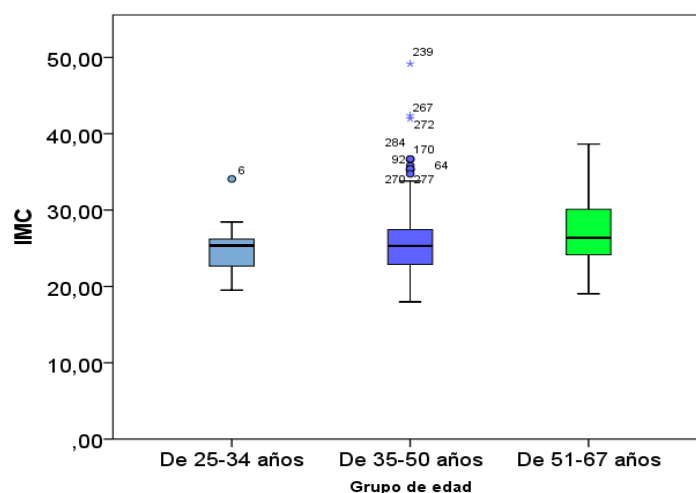


Figura 33. Gráfica comparativa de distribuciones del IMC según edad

### 6.1.3.3. Descripción Psicosocial

**CUESTIONARIO MODELO “JOB CONTENT QUESTIONNAIRE (JQC) – KARASEK:** Los resultados obtenidos para los distintos aspectos del test de JQC se muestran en la Tabla 43.

**1. CONTROL:** La media obtenida en el grupo de 25-34 años para el control sin subdividir en sus componentes es de 21,10 (21,10±2,93), para el grupo de 35-50 años la media es de 20,17(20,17±4,055), y para el grupo de más de 50 años la media es de 20(20±4,456).

**2. DEMANDAS:** La media obtenida para el grupo de 25-34 años es de 7,10 (7,10±3,446), para el grupo de 35-50 años la media es de 8,322(8,322±3,996), y para el grupo de más de 50 años la media es de 7,98(7,98±3,973).

**3. APOYO SOCIAL:** La media obtenida en el grupo de 25-34 años para el apoyo social sin subdividir en sus componentes es de 19,40 (19,40±3,06), para el grupo de 35-50 años la media es de 20,34(20,34±3,484), y para el grupo de más de 50 años la media es de 20,19(20,19±3,192).

Al subdividir el Apoyo social en sus dos componentes obtenemos:

- **Apoyo de la Jerarquía:** La media obtenida en el grupo de 25-34 años es de 9,20 (9,20±2,573), para el grupo de 35-50 años la media es de 9,68(9,68±2,682), y para el grupo de más de 50 años la media es de 9,78(9,78±2,445).
- **Apoyo de los Compañeros:** La media obtenida en el grupo de 25-34 años es de 10,20 (10,20±0,919), para el grupo de 35-50 años la media es de 10,66(10,66±1,70), y para el grupo de más de 50 años la media es de 10,41(10,41±1,418).

**4. TENSION LABORAL-JOBSTRAIN:** Dentro del grupo de 25-34 años no presenta Tensión Laboral el 90%, frente al 10% que sí la sufre. En el grupo de 35-50 años el 82,6% no presenta Tensión Laboral frente al 17,4% que padece Jobstrain. En el grupo de 51-67 años no presenta Tensión Laboral un 90,2% frente al 9,8% que padece tensión en el trabajo. (Tabla 43 cont.)



**5. ISOSTRAIN:** Dentro del grupo de 25-34 años no tiene Isostrain el 90%, mientras que el 10% si lo padece. En el grupo de 35-50 años el no tienen Isostrain en el 87,3% de los casos y lo sufren el 12,7%. En el grupo de 51-67 años no presenta Isostrain el 92,9% frente al 7,1% que sí lo padece.

**CUESTIONARIO DE ESTRÉS PERCIBIDO (PSS-14):** Tal como se puede observar en la Tabla 43, la media obtenida en el Test de Percepción de estrés para el grupo de 25-34 años es de 23,90 ( $23,90 \pm 7,724$ ), para el grupo de 35-50 años la media es de 22,80 ( $22,80 \pm 7,626$ ), y la media para el grupo de 51-67 años es de 20,96 ( $20,96 \pm 7,259$ ).

Grupo de edad			Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
De 25 a 34 años N=10	TEST KARASEK- JQC-	CONTROL	15	24	21,10	2,923
		Contenido	10	15	13,40	1,713
		Decisiones	5	9	7,70	1,337
		DEMANDAS	3	15	7,10	3,446
		APOYO S	14	24	19,40	3,062
		Jerarquía	5	13	9,20	2,573
	Compañeros	9	12	10,20	0,919	
	TEST DE PERCEPCIÓN DE ESTRÉS	PSS-14	8	36	23,90	7,724
De 35 a 50 años N=276	TEST KARASEK- JQC-	CONTROL	6	31	20,17	4,055
		Contenido	3	19	12,40	3,084
		Decisiones	3	12	7,77	1,693
		DEMANDAS	2	19	8,32	3,996
		APOYO S	6	29	20,34	3,484
		Jerarquía	0	15	9,68	2,682
	Compañeros	5	18	10,66	1,699	
	TEST DE PERCEPCIÓN DE ESTRÉS	PSS-14	2	49	22,80	7,626
De 51 a 67 años N=112	TEST KARASEK- JQC-	CONTROL	5	30	20,02	4,456
		Contenido	1	19	12,37	3,388
		Decisiones	4	12	7,65	1,686
		DEMANDAS	2	18	7,98	3,973
		APOYO S	13	32	20,19	3,192
		Jerarquía	4	15	9,78	2,445
	Compañeros	7	17	10,41	1,418	
	TEST DE PERCEPCIÓN DE ESTRÉS	PSS-14	5	43	20,96	7,259

Tabla 43. Características psicosociales según grupo de edad

	TEST JQC - KARASEK		Frecuencia	Porcentaje
De 25 a 34 años N=10	JOBSTRAIN	NoTensiónLaboral	9	90%
		Tensión Laboral- Jobstrain_	1	10%
	ISOSTRAIN	No Isostrain	9	90%
		Isostrain	1	10%
De 35 a 50 años N=276	JOBSTRAIN	NoTensiónLaboral	228	82,6%
		Tensión Laboral- Jobstrain_	48	17,4%
	ISOSTRAIN	No Isostrain	241	87,3%
		Isostrain	35	12,7%
De 51 a 67 años N=112	JOBSTRAIN	NoTensiónLaboral	101	90,2%
		Tensión Laboral- Jobstrain_	11	9,8%
	ISOSTRAIN	No Isostrain	104	92,9%
		Isostrain	8	7,1%

Tabla 43 (Continuación). Características psicosociales según grupo de edad

#### 6.1.3.4. Descripción Clínica

Las Características Clínicas de la muestra estratificada en grupos de edad queda reflejada en la Tabla 44.

#### TENSIÓN ARTERIAL:

- **Tensión arterial Sistólica o Máxima:** La media obtenida en el grupo de 25-34 años es de 121,40 mmHg. (121,40±24,23), para el grupo de 35-50 años la media es de 121,82(121,82±14,88), y para el grupo de más de 50 años la media es de 128,79(128,79±18,798) mmHg.
- **Tensión arterial Diastólica o Mínima:** La media obtenida en el grupo de 25-34 años es 72,60mmHg (72,60±13,501), para el grupo de 35-50 años la media es de 76,30 (76,30±10,74) mmHg, y para el grupo de más de 50 años la media es de 79,15(79,15±11,573) mmHg.

**GLUCEMIA:** Presenta una media en el grupo de 25-34 años es 90,10 (90,10±9,81) mg/dL, para el grupo de 35-50 años la media es de 97,14 (97,14±12,30) mg/dL, y para los comprendidos entre 51-67 años la media es de 102,75(102,75± 15,387).

**COLESTEROL:** Podemos observar que la media en el grupo de 25-34 años es de 197,80 (197,80±67,22) mg/dL, para el grupo de 35-50 años la media es de 203,63 (203,63±36,25) mg/dL, y para los comprendidos entre 51-67 años la media es de 225,55 (225,55±34,60) mg/dL.

**TRIGLICÉRIDOS:** La media obtenida en el grupo de 25-34 años es de 68,80(68,80±51,22) mg/dL, para el grupo de 35-50 años la media es de 85,26(85,26±50,168) mg/dL, y para el intervalo de más de 50 años la media es 106,47 (106,47 ± 73,59) mg/dL.

**HDL:** Se obtuvo una media para los menores de 35 años de 61,10 (61,10±15,33) mg/dL, para el grupo de 35-50 años la media fue de 57,60(57,60±14,57) mg/dL., y para los mayores de 50 años fue de 58,77(58,77±13,069) mg/dL.

**LDL:** La media obtenida en menores de 35 años es de 123,00 (123,00±52,70) mg/dL, para el grupo de 38-50 años la media es de 129,33(129,33±32,52), y para los mayores de 50 la media es de 145,69 (145,68±30,92) mg/dL.

**RCV:** Para el Riesgo Cardiovascular a 10 años aplicando el método REGICOR, hemos de señalar que este modelo predictivo no se aplica en menores de 35 años (recordemos que otros modelos como el SCORE no son válidos para menores de 40 años). Así encontramos que el grupo de 35-50 años tenía una media de probabilidad de accidente cardiovascular del 1,92% (1,92±1,16), y para los comprendidos entre 51-67 años la media se sitúa en 3,92%(3,92±2,06) de probabilidad de accidente cardiovascular en los próximos 10 años.

**LEUCOCITOS:** El grupo de 25-34 años tiene una media de 6,29 (6,29±2,41)  $\times 10^3/\text{mm}^3$ , el grupo de 35-50 años presenta una media de 5,78 (5,78±1,47)  $\times 10^3/\text{mm}^3$ , y el grupo de más de 50 años tiene una media de 6,02(6,02±1,53)  $\times 10^3/\text{mm}^3$ .

**LINFOCITOS:** La media obtenida en menores de 35 años es de  $2,143(2,14\pm 0,461) \times 10^3/\text{mm}^3$ , el grupo de 35-50 años presenta una media de  $1,8321(1,83\pm 0,4294) \times 10^3/\text{mm}^3$ , y los mayores de 50 tienen una media de  $1,9317(1,93\pm 0,63084) \times 10^3/\text{mm}^3$ .

### **INMUNOGLOBULINAS:**

- Ig A: La media en el grupo de 25-34 años es  $0,335 (0,335\pm 0,1217) \text{ g/dL}$ , para el grupo de 35-50 años la media es  $0,262 (0,262\pm 0,124) \text{ g/dL}$ , y para los mayores de 50 es de  $0,2565(0,256\pm 0,10936) \text{ g/dL}$ .
- Ig G: La media para es los menores de 35 años es de  $0,91 (0,91\pm 0,20) \text{ g/dL}$ , para el grupo de 35-50 años es de  $1,06 (1,06\pm 0,24) \text{ g/dL}$ , y para los mayores de 50 años es de  $1,00(1,00\pm 0,223) \text{ g/dL}$ .
- Ig M: La media en el grupo de 25-34 años es de es  $0,14 (0,14\pm 0,11) \text{ g/dL}$ , para los de 35-50 años es  $0,11 (0,11\pm 0,09) \text{ g/dL}$ , y para mayores de 50 años es de  $0,104 (0,104\pm 0,058) \text{ g/dL}$ .

Grupo de edad	Características Clínicas	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
De 25 a 34 años  N= 10	Tensión Arterial Max.	95	168	121,40	24,231
	Tensión Arterial Min.	52	90	72,60	13,501
	Glucemia	70	105	90,10	9,814
	Colesterol	126	368	197,80	67,224
	Triglicéridos	35	211	68,80	51,225
	HDL	44	90	61,10	14,333
	LDL	58	252	123,00	52,698
	RCV	-	-	-	-
	Leucocitos	3,70	10,80	6,2900	2,40991
	Linfocitos	1,49	2,82	2,1430	0,46106
	IgA	0,09	0,87	0,3350	0,21763
	IgG	0,60	1,17	0,9100	0,20281
	IgM	0,03	0,39	0,1450	0,11326
De 35 a 50 años  N= 276	Tensión Arterial Max.	90	170	121,82	14,878
	Tensión Arterial Min.	50	110	76,30	10,741
	Glucemia	70	195	97,14	12,300
	Colesterol	111	357	203,63	36,249
	Triglicéridos	28	436	85,26	50,168
	HDL	19	111	57,60	14,575
	LDL	37	250	129,33	32,521
	RCV	1	7	1,92	1,162
	Leucocitos	3,00	12,50	5,7822	1,47836
	Linfocitos	0,92	3,11	1,8321	0,42948
	Ig A	0,03	1,11	0,2621	0,12429
	Ig G	0,53	1,91	1,0606	0,24313
	Ig M	0,00	1,13	0,1198	0,08994

Tabla 44. Características clínicas según grupo de edad

Grupo de edad	Características Clínicas	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
De 51 a 67 años  N= 112	Tensión Arterial Max.	90	180	128,79	18,798
	Tensión Arterial Mín.	47	130	79,15	11,573
	Glucemia	78	170	102,75	15,387
	Colesterol	164	322	225,55	34,599
	Triglicéridos	26	584	106,47	73,596
	HDL	34	99	58,77	13,069
	LDL	85	228	145,68	30,925
	RCV	1	12	3,92	2,063
	Leucocitos	2,80	10,10	6,0205	1,56304
	Linfocitos	0,98	6,03	1,9317	0,63084
	IgA	0,08	0,66	0,2565	0,10936
	IgG	0,48	1,76	1,0005	0,22309
	IgM	0,00	0,29	0,1040	0,05798

Tabla 44 (Continuación). Características clínicas según grupo de edad

### 6.1.3.5. Descripción de patologías

Para poder observar las diversas patologías conocidas de los individuos que constituyen la muestra se ha procedido a confeccionar una tabla (Tabla 45) que recoge las frecuencias y los porcentajes de patologías de la muestra completa, y por otro lado se tabulan a su lado los valores correspondientes a frecuencias y porcentajes que corresponden a los grupos de edad establecidos.

Se comentarán a continuación aquellas patologías más reseñables por su frecuencia más elevada o particularidad.

PATOLOGÍA				De 25 a 34 años		De 35 a 50 años		De 51 a 67 años	
	Frecuencia N= 398	%	N	Frecuencia	Porcentaje %	Frecuencia	Porcentaje %	Frecuencia	Porcentaje %
Alergia Respiratoria	67	16,8	67	1	1,5%	45	67,2%	21	31,3%
Alergia Dermatológica	10	2,5	10	1	10,0%	5	50%	4	40%
Alergia Alimentaria	14	3,5	14	2	14,3%	11	78,6%	1	7,1%
Alergia Ocular	6	1,5	6	0	0%	4	66,7%	2	33,3%
Alergia Medicamentos	14	3,5	14	0	0%	8	57,1%	6	42,9%
Asma	19	4,8	19	1	5,3%	12	63,2%	6	31,6%
Hipertensión	35	8,8	35	0	0%	24	68,6%	11	31,4%
Hipercolesterolemia	42	10,6	42	0	0%	30	71,4%	12	28,6%
Hipertrigliceridemia	3	0,8	3	0	0%	3	100%	0	0%
Diabetes I	2	0,5	2	0	0%	2	100%	0	0%
Diabetes II	5	1,3	5	0	0%	3	60%	2	40%
Arritmia	6	1,5	6	0	0%	1	16,7%	5	83,3%
Valvulopatía	4	1	4	0	0%	4	100%	0	0%
Cardiopatía Isquémica	2	0,5	2	0	0%	1	50%	1	50%
Insomnio	2	0,5	2	0	0%	1	50%	1	50%
Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS)	5	1,3	5	0	0%	4	80%	1	20%
Migraña	10	2,5	10	0	0%	9	90%	1	10%
Colon Irritable	9	2,3	9	2	22,2%	6	66,7%	1	11,1%
Úlcera Gástrica	7	1,8	7	2	28,6%	3	42,9%	2	28,6%
Psoriasis	5	1,3	5	0	0%	4	80%	1	20%
Fibromialgia	5	1,3	5	0	0%	2	40%	3	60%
Ansiedad	9	2,3	9	0	0%	5	55,6%	4	44,4%
Depresión	6	1,5	6	0	0%	5	83,3%	1	16,7%
Cáncer	5	1,3	5	0	0%	3	60%	2	40%

Tabla 45. Porcentajes de patologías según grupos de edad

Tal como puede verse en la Tabla 45, las patologías están referidas al total de la muestra, siendo la patología más frecuente la alergia respiratoria que aparece en 67 individuos, siendo el 67,2% de los afectados del grupo de edad de 35-50 años, el 31,3% tienen más de 50 años y el 1,5% son

menores de 35 años. De 19 casos de asma, el 63,2% son del grupo de edad de 35-50 años, el 31,6% tiene 51-67 años, y el 5,3% es menor de 35 años.

De 14 individuos con alergia alimentaria, el 78,6% tiene entre 35-50 años, 14,3% es menor de 35 años, y un 7% es mayor de 50 años.

No se presentan casos de hipertensión ni hipercolesterolemia diagnosticada en los menores de 35 años, pero para la hipertensión el 68,6% de los casos reconocidos corresponden al grupo de 35-50 años, y el 31,4% al de los mayores de 50 años. Para la hipercolesterolemia el porcentaje es 71,4% para los de 35-50 años y 28,6% para los mayores de 50 años.

De los 6 casos de arritmia, el 83,3% se dan en mayores de 50 años, y el 16,7% restante en el intervalo de edad de 35-50 años, aunque los 4 casos de valvulopatía se dan en el intervalo de 35-50 años. De los 5 casos de SAOS, el 80% se dan entre 35-50 años, y el 20% restante en los mayores de 50 años; y los casos de migraña se dan en un 90% entre los 35-50 años y el 10% restante en mayores de 50 años.

Los individuos con ansiedad pertenecen el 55,6% al grupo 35-50 años, y el 44,4% a los de 51-67 años, la depresión se reparte en 83,3% de los casos en el grupo 35-50 años, y el 16,7% restante en los de 51-67 años.

## **6.2. ANÁLISIS INFERENCIAL**

### **6.2.1. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS**

#### **6.2.1.1. Características sociodemográficas según género, edad y categoría / grupo**

Uno de los objetivos de esta tesis es realizar un estudio comparativo de género a todos los niveles, por lo que procederemos a:

- Analizar la influencia de la variable género (sexo), en las características sociodemográficas de la muestra, utilizando para comparar variables categóricas dicotómicas tablas de contingencia con las pruebas de significación Chi- cuadrado.
- Ver si existen variaciones en las características sociodemográficas por grupo de edad
- Analizar si hay diferencias sociodemográficas según categorías y grupos.

TITULACIÓN ACADÉMICA: Los porcentajes correspondientes a cada titulación según género ya se pudieron observar en la Tabla 28 y en la Figura 21.

No se observa asociación significativa entre género y titulación académica con Chi-cuadrado= 3,88,  $p=0,692$ , y Razón de verosimilitud= 4,011,  $p=0,675$ . Tampoco se observa por edad agrupada.

Pruebas de chi-cuadrado	TITULACIÓN - GÉNERO			TITULACIÓN -GRUPO DE EDAD		
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,888 <sup>a</sup>	6	,692	16,502 <sup>a</sup>	12	0,169
Razón de verosimilitudes	4,011	6	,675	17,275	12	0,140
Asociación lineal por lineal	2,596	1	,107	7,095	1	0,008
N de casos válidos	398			398		

Tabla 46. Prueba de Chi-cuadrado para la relación titulación/sexo y titulación/grupo edad

CATEGORÍA Y GRUPO EN LA ADMINISTRACIÓN PÚBLICA ANDALUZA: Los porcentajes correspondientes a la distribución en categorías y grupos según género ya se pudieron observar en la Tabla 29 y en la Figura 22. No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre pertenecer a una determinada categoría y el género.

Dentro de la categoría Funcionario, no hallamos relación entre el grupo al que pertenecen y la variable género. Pero al aplicar la prueba de Kruskal-Wallis, puesto que no hay normalidad (Tabla 47), para buscar diferencias entre grupos y nivel, observamos que hay diferencias estadísticamente significativas del Nivel respecto a los grupos de Funcionarios con Chi-cuadrado= 220,573  $p=0,00$ , encontrándose en el grupo A los funcionarios de mayor Nivel.

Rangos				Estadísticos de contraste <sup>a</sup> Prueba de Kruskal-Wallis	
	GrupoFuncionarios	N	Rango promedio		
Nivel	A	191	228,14	Chi-cuadrado	220,573
	B	29	125,95		
	C	102	64,21	gl	3
	D	6	29,83	Sig. asintót.	,000
	Total	328			

Tabla 47. Prueba de Kruskal-Wallis para diferencias en grupos funcionarios / nivel



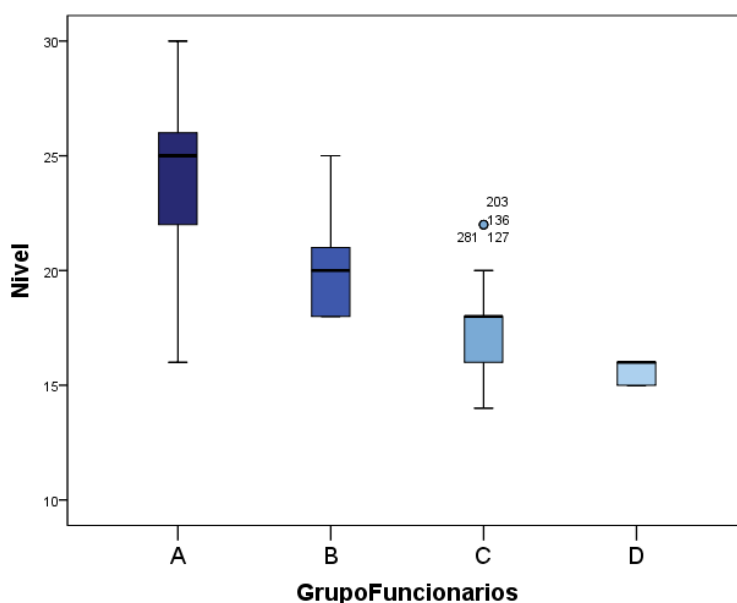


Gráfico 16. Comparativa de distribuciones del Nivel/grupo Funcionario

No hay diferencias estadísticamente significativas para las diferencias de Nivel según género y grupo en el grupo de Funcionarios. Pero en las pruebas post-hoc, se confirman las diferencias entre grupos A y B con C y D. El grupo A presenta funcionarios con niveles más altos que el B, C y D; y lo mismo le ocurre al B con respecto a C y D.

Para la categoría de Laborales sí hallamos asociación entre el grupo al que pertenecen y la variable género, con Chi-cuadrado= 13,73,  $p= 0,00$  y Razón de verosimilitud= 14,39,  $p= 0,00$ , siendo significativa la diferencia para el grupo V formado por el 70,4% de mujeres frente a un 24,6% de hombres (Tabla 48).

Pruebas de Chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	13,737 <sup>a</sup>	4	,008
Razón de verosimilitudes	14,394	4	,006
N de casos válidos	69		

Tabla 48. Prueba de Chi-cuadrado para la relación en laborales grupo/sexo

HÁBITO TABÁQUICO: Los porcentajes de No fumadores/Fumadores quedaron recogidos en la Tabla 31 y Figura 25.

No se observan asociaciones entre el género y el hábito de fumar, ya que Chi-cuadrado= 3,04,  $p= 0,081$ , y Razón de verosimilitud= 3,09  $p= 0,078$ .

Si buscamos relaciones entre el hábito de fumar y la categoría y grupo dentro de la Función Pública, no hallamos relación entre fumar y ser funcionario de cualquier grupo, pues Chi-cuadrado= 5,66  $p=0,129$ ; tampoco encontramos relaciones significativas entre fumar y pertenecer a los grupos de laborales.

Si analizamos los grupos de edad y el tabaco, Chi-cuadrado=3,56  $p=0,169$ , por tanto tampoco existen relaciones estadísticamente significativas entre ambas.

Pero si comparamos el hábito tabáquico según la titulación académica encontramos diferencias estadísticamente significativas ya que Chi-cuadrado=14,708  $p=0,02$ , y Razón de verosimilitud=14,90  $p= 0,021$  (Tabla 49)

Por tanto, hay diferencias según la Titulación Académica para el hábito tabáquico, siendo aquellos que sólo poseen Estudios Primarios los que presenta el mayor porcentaje de fumadores (40%).

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14,708 <sup>a</sup>	6	,023
Razón de verosimilitudes	14,903	6	,021
Asociación lineal por lineal	3,383	1	,066

Tabla 49. Prueba de Chi-cuadrado para la relación No fumar/Fumar y titulación académica

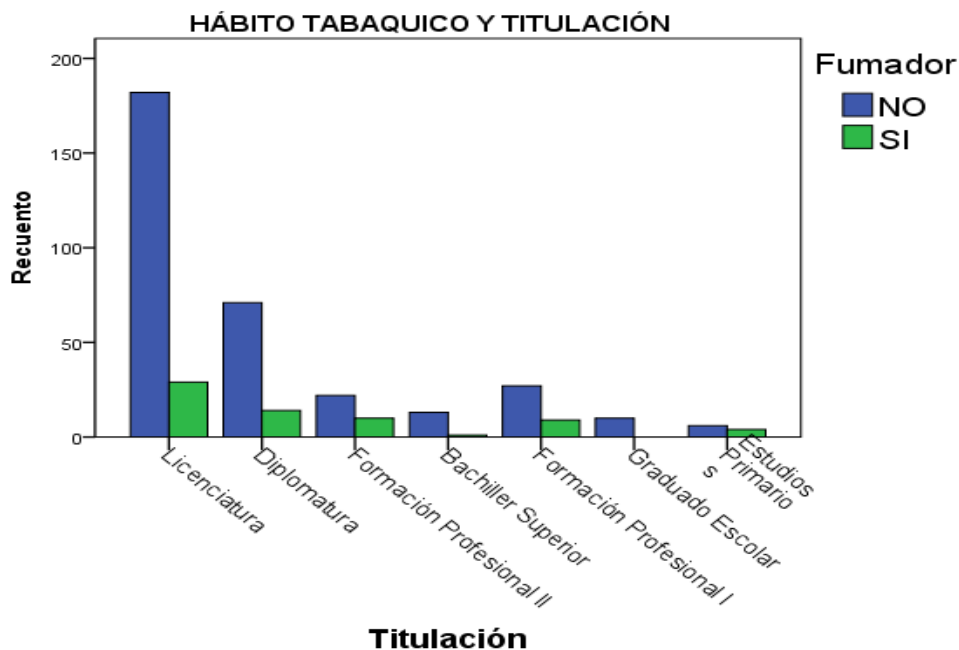


Figura 33. Porcentajes de no fumadores/fumadores por titulación académica

Pero si introducimos la variable género en esta relación entre el tabaquismo y la formación académica obtenemos resultados estadísticamente significativos para el género femenino con Chi-cuadrado=12,926  $p=0,04$ , mientras que para el género masculino Chi-cuadrado=3,21  $p=0,78$ . Por lo que podemos decir que hay asociaciones estadísticamente significativas entre la Titulación Académica, el Tabaquismo y el género femenino.

**EJERCICIO FÍSICO REGULAR:** Los porcentajes de la muestra que realizaban ejercicio físico y los que no lo hacían quedaron recogidos en la Tabla 32 y Figura 26.

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,152 <sup>a</sup>	1	,013		
Corrección por continuidad <sup>b</sup>	5,656	1	,017		
Razón de verosimilitudes	6,151	1	,013		
Estadístico exacto de Fisher				,014	,009
Asociación lineal por lineal	6,137	1	,013		
N de casos válidos	398				

Tabla 50. Prueba de Chi-cuadrado para la relación Ejercicio Físico y sexo

Como apreciamos en la tabla 50, Chi-cuadrado= 6,152  $p= 0,013$ , y Razón de verosimilitud= 5,656,  $p= 0,013$ , por lo que encontramos que hay asociaciones significativas entre realizar ejercicio físico y género. Si calculamos la estimación de riesgo, es decir los valores de OR y RR, tenemos la siguiente tabla:

Estimación de riesgo			
	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para Sexo (MUJER / HOMBRE)	1,662	1,111	2,485
Para la cohorte Ejercicio Físico = NO	1,243	1,042	1,484
Para la cohorte Ejercicio Físico = SI	,748	,595	,941
N de casos válidos	398		

Tabla 51. Estimación de riesgo para la relación entre Ejercicio físico y sexo

Obtenemos un valor para OR= 1,662, IC 95% 1,11-2,485.

Resumiendo, las mujeres tienen un riesgo 1,662 veces mayor que los hombres de no realizar ejercicio físico regular, y es significativa la diferencia entre el 49,1% de hombre que hacen ejercicio regular frente al 36,8% de mujeres que lo realizan.

No hemos encontrado diferencias significativas entre el ejercicio físico y los grupos de funcionarios o laborales, o con los estratos de edad.

#### 6.2.1.2. Características Psicosociales según género, edad, titulación y categoría/grupos

Los valores obtenidos en los cuestionarios psicosociales aplicados a la muestra, Cuestionario JQC de Karasek-Theorell y Test de Estrés Percibido están plasmados en la tabla 34. Se aplicó a los resultados según género las pruebas de normalidad de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk que quedan recogidas en el Anexo 6.

De las variables integrantes del Test JQC, sólo la variable Control seguía la normalidad; mientras que los valores de la variable Test de Estrés Percibido se ajustan a la distribución normal, asumiendo la Normalidad para  $p > 0,05$ , tal como vemos en la tabla 52.

	Sexo	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
CONTROL	MUJER	,073	223	,006	,985	223	,022
	HOMBRE	,065	175	,068	,987	175	,118
TEST ESTRES	MUJER	,056	223	,081	,995	223	,726
PERCIBIDO	HOMBRE	,053	175	,200*	,993	175	,616

Tabla 52. Pruebas de normalidad para las variables Control y Estrés Percibido

Los valores de las medias para el Estrés Percibido en mujeres  $22,98 \pm 7,816$ , y para hombres es  $21 \pm 7,147$ , (Figura 34) y asumiendo que sigue una distribución normal, aplicamos para el contraste de hipótesis la t de Student para muestras independientes.

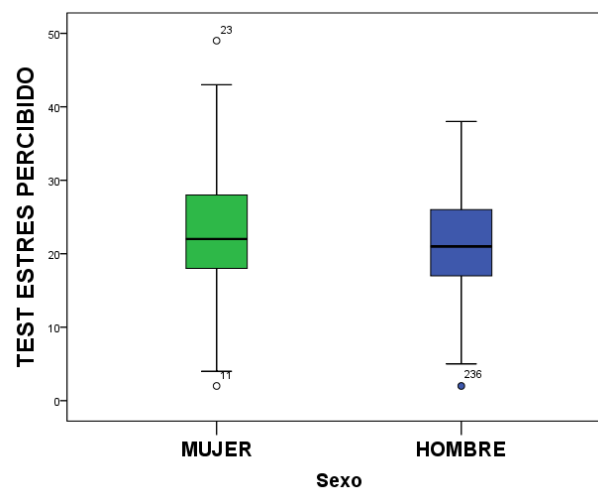


Figura 34. Comparativa de distribuciones de Estrés Percibido según sexo

Tal como vemos en la Tabla 53, la prueba de Levene no es significativa,  $p=0,214$  ( $p>0,05$ ), por lo que asumimos la homogeneidad de las varianzas, y vemos que la t de Student vale 1,992 con 396 grados de libertad y una  $p= 0,047$  ( $p<0,05$ ), por lo que concluimos afirmando que hay asociación entre el sexo y los valores de Estrés Percibido, y que las mujeres tienen una percepción de estrés más alta que los hombres.

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
TEST ESTRÉS PERCIBIDO	Se han asumido varianzas iguales	1,548	,214	1,992	396	,047	1,515	,760	,020	3,010
	No se han asumido varianzas iguales			2,014	386,827	,045	1,515	,752	,036	2,994

Tabla 53. Prueba de t de Student comparando medias de estrés Percibido según sexo

Como ya apuntamos anteriormente, las variables que constituyen el test de Karasek no cumplen el criterio de normalidad, por lo que procedemos a aplicar Pruebas No Paramétricas: U de Mann-Whitney. En ningún caso la significación asintótica bilateral es menor de 0,05, por lo que descartamos asociaciones significativas entre las tres dimensiones que integran el test de JQC-Karasek y el género.

Al aplicar la Chi-cuadrado de Pearson a la variable Tensión Laboral derivada del Test de Karasek, obtenemos Chi-cuadrado= 2,307  $p= 0,129$ , y Razón de verosimilitud= 2,374  $p= 0,126$ ; por lo que no existen diferencias estadísticamente significativas de Tensión Laboral según el género.

De igual manera procedemos con la variable Isostrain, obteniéndose una Chi-cuadrado= 0,571  $p= 0,450$ , y Razón de verosimilitud= 5,77  $p= 0,44$ . Se comprueba que tampoco existen diferencias estadísticamente significativas de Isostrain según el género.

#### Características Psicosociales en Categorías y Grupos:

**Trabajadores de la Administración Pública Andaluza:** Al analizar las variables psicosociales mediante ANOVA de un factor, obtenemos que  $p>0,05$  en todos los casos, por lo que no encontramos diferencias estadísticamente significativas para las variables psicosociales en el conjunto total de trabajadores.

Veamos las medias comparadas para la categoría de Funcionarios (Anexo 8) y Laborales (Anexo 9).

1. Variables del Test JQC- Karasek:

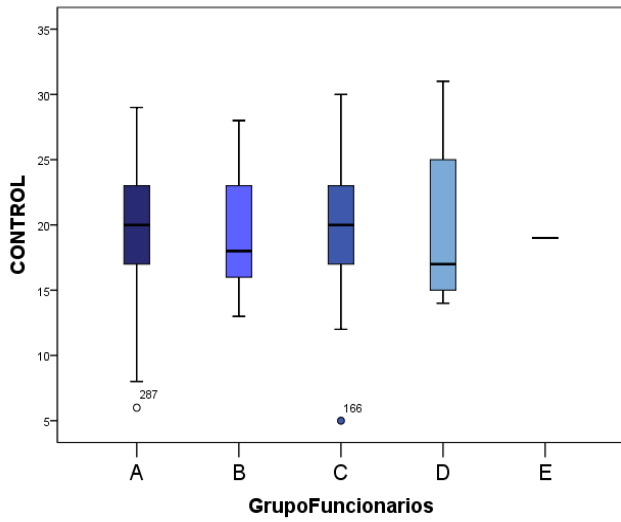


Figura 35. Distribuciones de Control / grupos Funcionario

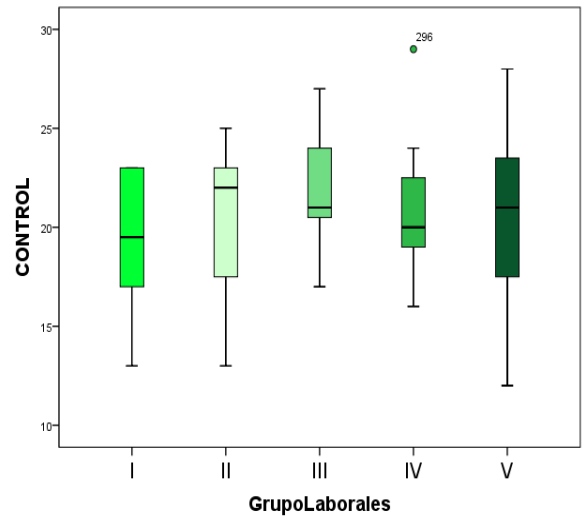


Figura 36. Distribuciones de Control / grupos Laborales

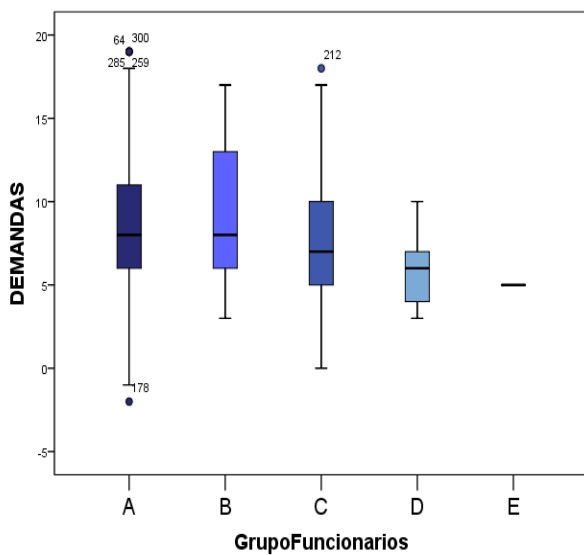


Figura 37. Distribuciones de Demandas /grupos Funcionarios

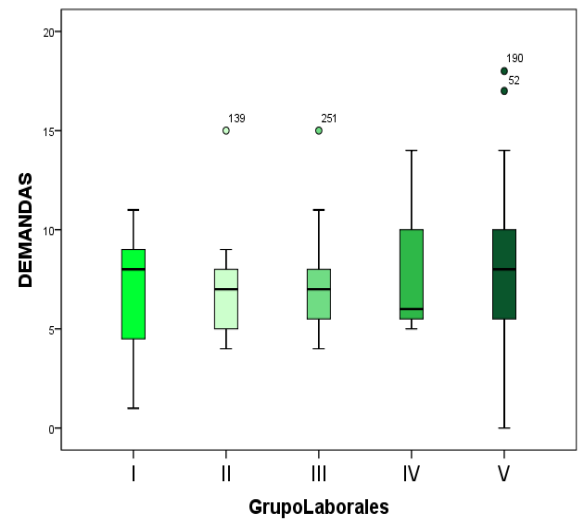


Figura 38 Distribuciones de Demandas /grupos Laboral

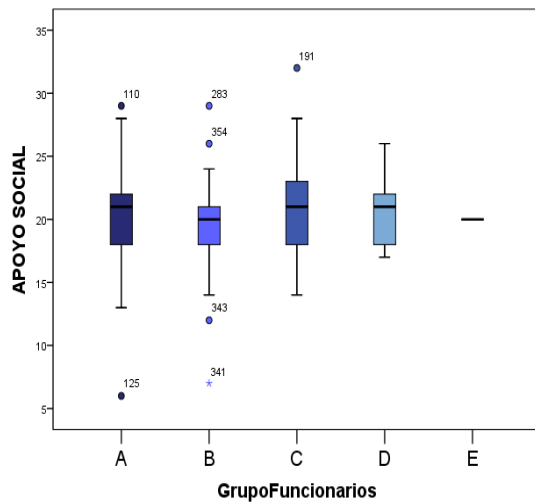


Figura 39. Distribuciones de Apoyo S. / grupos Funcionarios

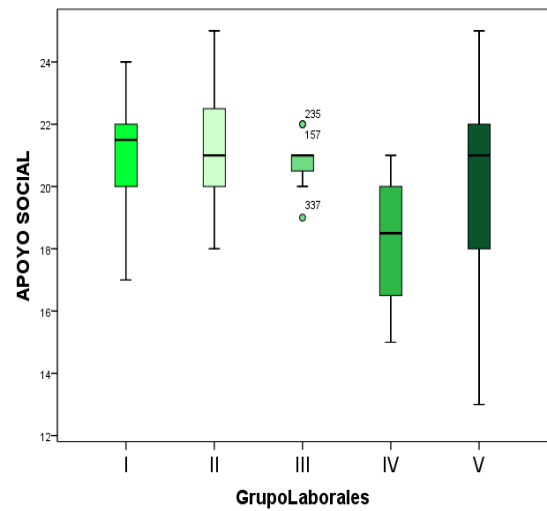


Figura 40. Distribuciones de Apoyo S. / grupos Laborales

2. Variable Estrés Percibido:

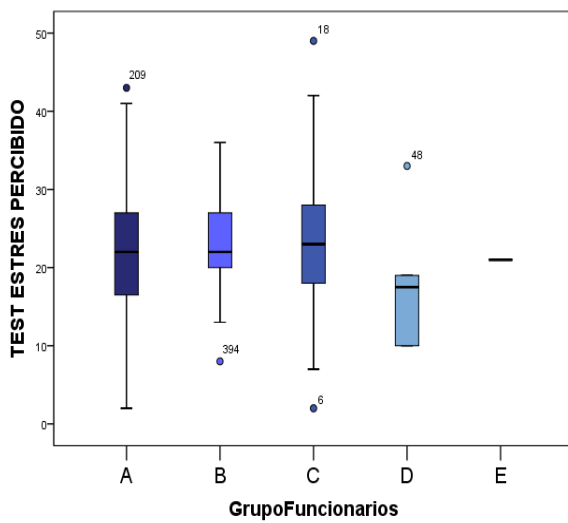


Fig.41. Distribuciones de Estrés Percibido/ Funcionarios

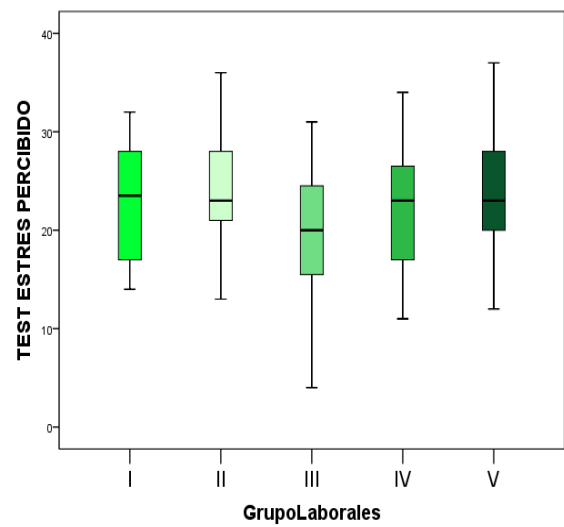


Fig.42. Distribuciones de Estrés Percibido / Laborales

Las variables psicosociales no se ajustan a la normalidad, por tanto recurrimos a pruebas no paramétricas, y en nuestro caso usaremos la Prueba de Kruskal-Wallis:



Estadísticos de contraste <sup>a,b</sup> Grupo Funcionarios				
	TEST ESTRÉS PERCIBIDO	CONTROL	DEMANDAS	APOYO S
Chi-cuadrado	4,759	1,636	5,886	1,635
gl	3	3	3	3
Sig. asintót.	,190	,651	,117	,651

Tabla 54. Prueba Kruskal-Wallis para las variables psicosociales en grupo funcionarios

**Funcionarios:** Como se puede apreciar en la Tabla 54, no existen diferencias estadísticamente significativas para las variables psicosociales entre los distintos grupos de Funcionarios, ya que en todos los casos  $p > 0,05$ .

**Laborales:** Al aplicar ANOVA de un factor, no encontramos diferencias estadísticamente significativas para las variables Control, Demandas ni Estrés Percibido, pero sí la encontramos para la variable Apoyo Social  $p = 0,04$ , por lo que existen diferencias estadísticamente significativas para esta variables entre los grupos de Laborales.

Para saber entre qué grupos es significativa esta diferencia aplicamos la prueba de Tukey, resultando que existen diferencias significativas para el Apoyo Social entre el grupo II y los demás  $p = 0,05$ , manifestando el grupo II el mayor apoyo social (Anexo 9).

Pero interesa conocer las diferencias en las distintas categorías y grupos del personal para estas variables psicosociales según el género.

Para ello procederemos a aplicar un análisis de varianza univariante (ANOVA) de dos vías para tratar de determinar si existen diferencias significativas entre las variables psicosociales y sus diferentes dimensiones en los distintos grupos de las dos categorías y según género de los componentes de nuestra muestra.

Para el grupo de Funcionarios es necesario realizar un ajuste y eliminar el grupo E, ya que al estar formado por un solo sujeto no nos permite el programa SPSS realizar pruebas post-hoc en caso de ser necesarias. Por ello la variable Funcionario pasa a tener 4 valores: A, B, C, y D.

- **CONTROL:** Al aplicar ANOVA de dos factores fijos que serían el género y la categoría/grupo Funcionarios, y como variable dependiente el Control, observamos que no existen diferencias significativas ni por géneros ( $p = 0,486$ ), grupos ( $p = 0,946$ ) o interacción sexo/grupo ( $p = 0,234$ ). ya que todas son  $p > 0,05$ . Si realizamos el mismo procedimiento con

los Laborales, tampoco existen diferencias significativas por géneros ( $p= 0,330$ ), grupos ( $p= 0,713$ ) o interacción sexo/grupo ( $p= 0,904$ ).

- **DEMANDAS:** Aplicamos el ANOVA de dos factores de nuevo, que serán género y categoría/grupo para Funcionarios y como variable dependiente las Demandas, observándose que tampoco existen diferencias significativas por géneros ( $p= 0,086$ ), grupos ( $p= 0,784$ ) o interacción sexo/grupo ( $p= 0,280$ ). En el grupo de Laborales tampoco existen diferencias significativas.
- **APOYO SOCIAL:** Tras la realización del ANOVA para el grupo de funcionarios y el género, y el mismo procedimiento en laborales, tampoco encontramos significaciones.
- **TEST DE ESTRÉS PERCIBIDO:** Procedemos como anteriormente, y comprobamos que en Funcionarios tampoco existen diferencias significativas por géneros, donde  $F=0,93$  ( $p= 0,335$ ), por grupos  $F= 1,6$  ( $p= 0,188$ ) o interacción sexo/grupo  $F=0,583$  ( $p= 0,627$ ).

Pero si aplicamos el ANOVA de dos factores: Laborales y género, vemos que aparecen diferencias significativas:

Pruebas de los efectos inter-sujetos					
Variable dependiente: TEST ESTRES PERCIBIDO					
Origen	Suma de cuadrados tipo IV	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Modelo corregido	773,162 <sup>a</sup>	9	85,907	2,212	,034
Intersección	20303,574	1	20303,574	522,768	,000
Sexo	26,252	1	26,252	,676	,414
Grupos Laborales	418,767	4	104,692	2,696	,039
Sexo * Grupos Laborales	500,905	4	125,226	3,224	,018
Error	2291,476	59	38,839		
Total	39336,000	69			
Total corregida	3064,638	68			

Tabla 55. Análisis de la varianza univariante de Estrés Percibido para dos factores: género y grupo en Laborales

Podemos observar que existen diferencias significativas entre los diferentes grupos de Laborales con  $F= 2,69$  y  $p= 0,039$ , y en la interacción sexo/Grupos con  $F= 3,22$  y  $p= 0,018$ . Tras las pruebas post-hoc se observan diferencias de medias entre grupos de la muestra femenina, siendo el grupo III en mujeres el que menor Estrés Percibido presenta, y los grupos IV y V los que más. (Figura 43)

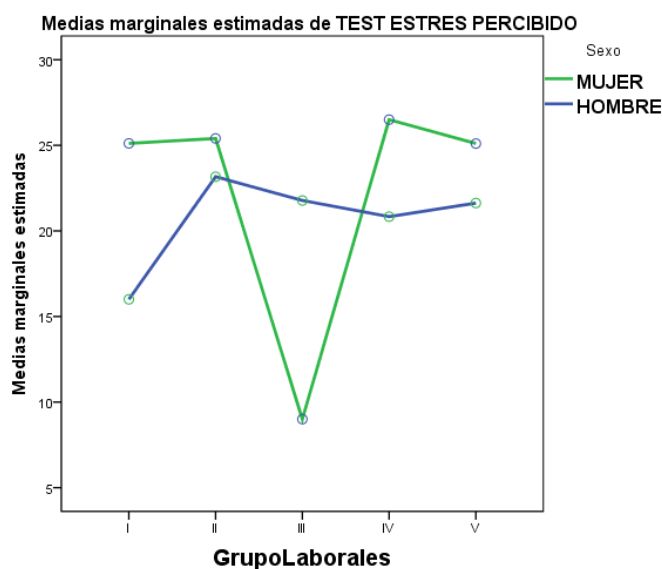


Figura 43. Medias marginales estimadas de Estrés Percibido según grupos de Laborales y género

Como se explicó en el epígrafe dedicado a la descripción del Modelo Demanda-Control-Apoyo Social de Karasek y Johnson, este resulta ser un modelo tridimensional que nos da una idea de la situación psicosocial del individuo en su puesto de trabajo. Para dar una visión general comparativa entre Funcionarios y Laborales, divididos en sus grupos correspondientes, hemos procedido a realizar sendos gráficos aplicando el modelo tridimensional (cada grupo está representado con sus respectivas escalas de máximos y mínimos), y aunque lógicamente haya numerosas superposiciones de elementos, nos ayudan a realizar una aproximación a la idea básica de Karasek. En la Figura 44, se representa a los grupos de Funcionarios, y podemos observar como hay relativamente poca dispersión y la mayor parte de los casos se sitúan en zonas que corresponden a trabajos activos o de baja tensión con un apoyo social relativamente alto, por lo que en conjunto no parecen situaciones laborales generadoras de alta tensión laboral (aparecen algunos casos aislados).

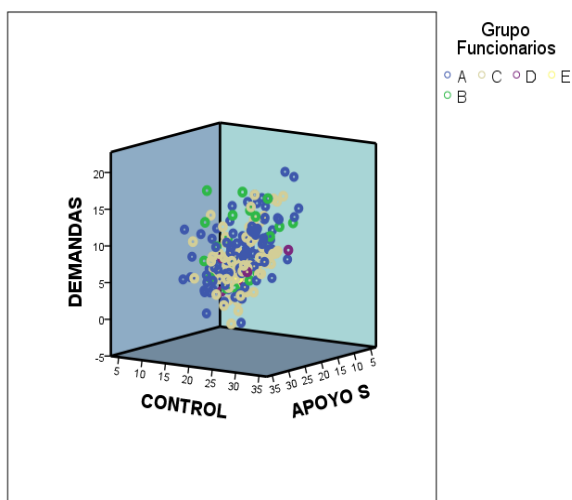


Figura 44. Representación gráfica tridimensional para el Modelo Demanda-Control-Apoyo Social (Karasek y Johnson) en Funcionarios

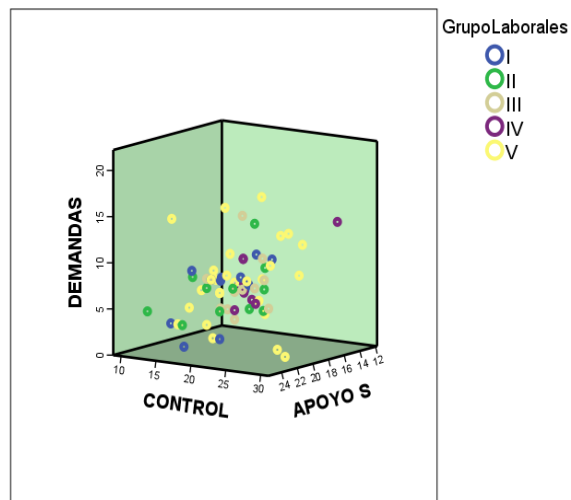


Figura 45. Representación gráfica tridimensional para el Modelo Demanda-Control-Apoyo Social (Karasek y Johnson) en Laborales

En la Figura 45 se representan los grupos de Laborales, observándose como hay algo más de dispersión y bastantes casos se sitúan en zonas que corresponden a trabajos con alto control y demandas relativamente bajas generando trabajos de baja tensión con un apoyo social algo menor que en funcionarios, así como también vemos la aparición algunos casos de trabajos pasivos, es decir trabajos con bajo control y bajas demandas, y en general menor apoyo social.

Estas gráficas informan de la situación de Funcionarios y Laborales en el modelo tridimensional de Karasek.

#### TENSIÓN LABORAL-JOBSTRAIN:

- **Trabajadores de la Administración Pública Andaluza:** En el conjunto total de trabajadores de la Administración Pública de Andalucía que constituyen nuestra muestra, el 85% no presenta Tensión Laboral y el 15% sí la padece. La muestra total queda dividida en 70,35% Funcionarios y un 14,57% Laborales sin Tensión laboral, 12,56% son Funcionarios con Tensión laboral y 2,51% Laborales con Tensión Laboral (Gráfico 17)

Al realizar las tablas de contingencia y aplicar Chi cuadrado de Pearson, obtenemos  $\chi^2=0,09$   $p=0,925$ , por lo que no existen diferencias significativas de Tensión Laboral entre Funcionarios y Laborales.

- **Funcionarios:** Del total de la muestra de Funcionarios no presentan Tensión Laboral el 83,53% frente al 16,47% que sí la presenta. Al aplicar Chi-cuadrado de Pearson a la variable Tensión Laboral para los Funcionarios, obtenemos Chi-cuadrado=1,88  $p=0,598$ ; por lo que no existen diferencias estadísticamente significativas de Tensión Laboral según grupos de Funcionarios. (Gráfico 18)
- **Laborales:** Del total de la muestra de Laborales no presentan Tensión Laboral el 91,20% frente al 8,80% que sí. (Gráfico 19)  
Cuando se aplica Chi-cuadrado de Pearson a la variable Tensión Laboral para los Laborales, obtenemos Chi-cuadrado=4,97  $p= 0,29$ , por lo que no existen diferencias estadísticamente significativas de Tensión Laboral según grupos de Laborales.

#### ISOSTRAIN:

- **Trabajadores de la Administración Pública Andaluza:** Observando el conjunto total de trabajadores de la Administración Pública de Andalucía que constituyen nuestra muestra, el 89% no presenta Isostrain frente al 11% que sí lo presenta La muestra total que dividida en 74,12% son Funcionarios sin Isostrain y un 14,82% Laborales sin Isostrain, el 8,79% son Funcionarios que padecen Isostrain y el 2,26% Laborales con Isostrain. (Gráfico 17)  
Aplicando Chi-cuadrado de Pearson no se observan diferencias estadísticamente significativas entre categorías de Funcionarios y Laborales para la variable Isostrain.
- **Funcionarios:** De la totalidad de la muestra de Funcionarios el 88% no tiene Isostrain y el 12% sí lo manifiesta. (Gráfico 18)  
Al aplicar Chi-cuadrado de Pearson a la variable Isostrain para los Funcionarios, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas.
- **Laborales:** Del total de la muestra de Laborales no presentan Isostrain el 92,75% y sí lo presentan el 7,25%. (Gráfico 19)  
Cuando se aplica Chi-cuadrado de Pearson a la variable Isostrain para los Laborales, no aparecen diferencias estadísticamente significativas.

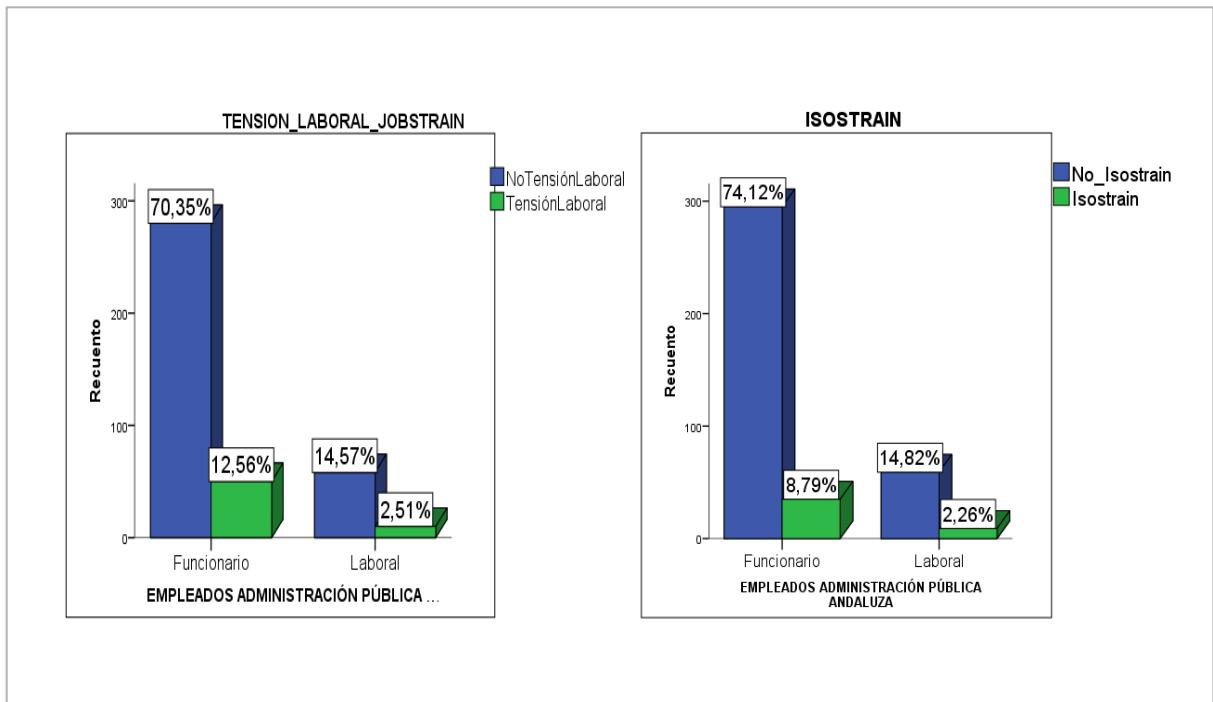


Gráfico 17. Porcentajes de Tensión Laboral e Isostrain en la muestra según categoría

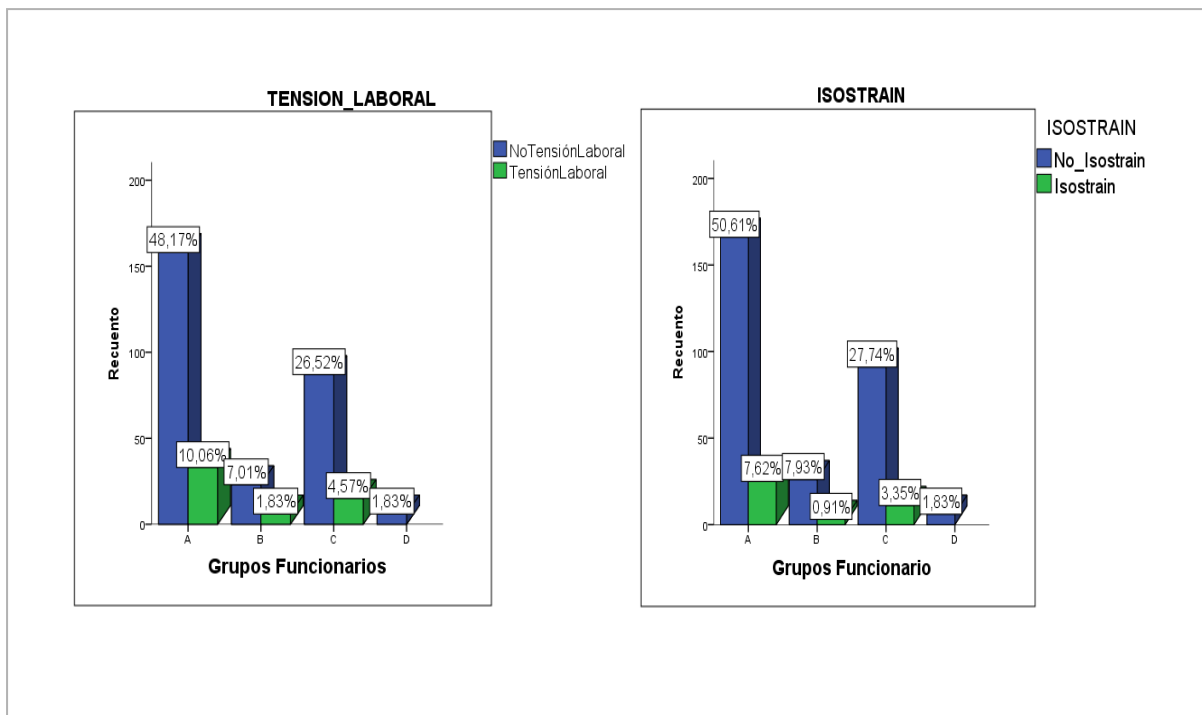


Gráfico 18. Porcentajes de Tensión Laboral e Isostrain en Funcionarios según grupos

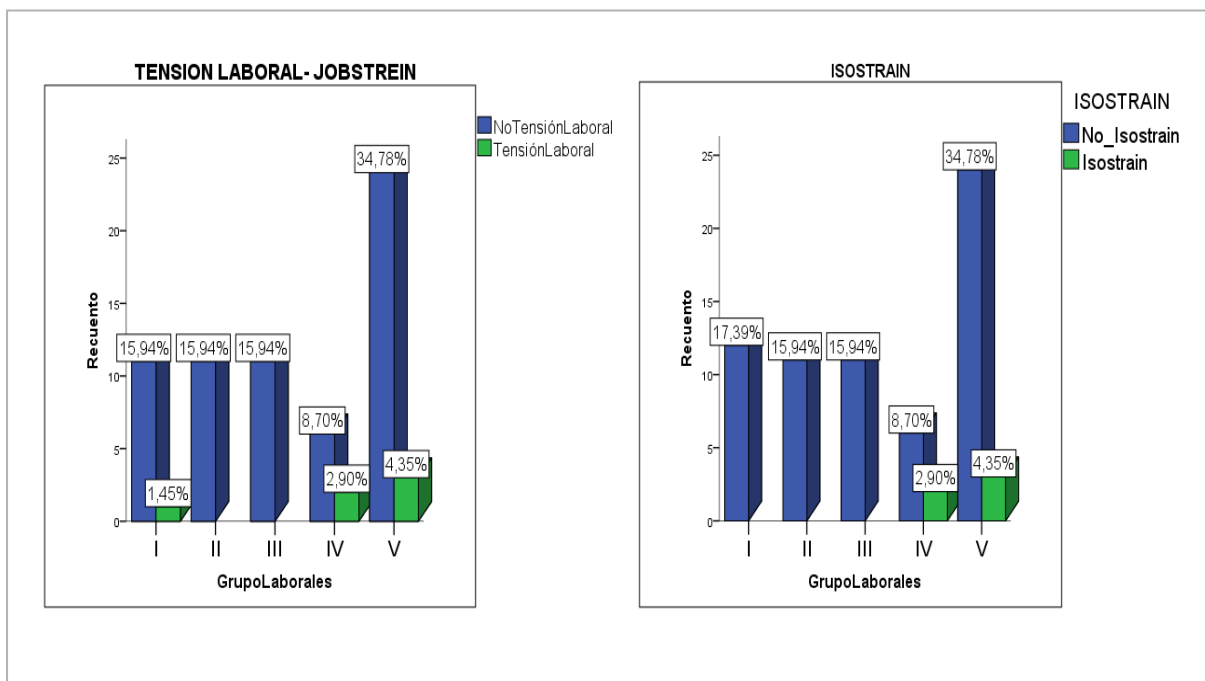


Gráfico 19. Porcentajes de Tensión Laboral e Isostrain en Laborales según grupos

Características Psicosociales y Titulación Académica: No se han encontrado asociaciones estadísticamente significativas para las diferencias de medias entre las variables que conforman las dimensiones del Cuestionario JQC, Control, Demandas y Apoyo Social, ni para las variables Tensión laboral e Isostrain, o la variable de Estrés Percibido con la Titulación Académica.

Características Psicosociales y Edad: lo veremos más adelante en la estadística correlacional, pero si analizamos las variables psicosociales que constituyen las dimensiones del Karasek con respecto a la edad estratificada en los tres grupos ya descritos en esta tesis, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ellos.

Pero si en vez de estratificar la edad en los tres grupos que hemos obtenido, procedemos a recodificar la variable edad dicotomizándola usando como punto de corte los 40 años, obtenemos así la variable edad dicotómica: < 40 años y  $\geq$  40 años. Este punto de corte a los 40 años resulta interesante, ya que desde el punto de vista del RCV es la edad mínima para poder aplicar los modelos matemáticos predictivos de RCV de Framingan o de SCORE<sup>88,89</sup>.

Realizamos ANOVA de dos factores que serían sexo y edad recodificada ( $\geq$ 40 años y <40 años) para las variables psicosociales, no obteniéndose resultados estadísticamente significativos para el Apoyo Social.

Pero para los otros dos aspectos del Test Control–Demandas–Apoyo social (JQC) se han encontrado diferencias estadísticamente significativas, para la interacción sexo/edad recodificada, con el Control:  $F=4,43$   $p=0,036$

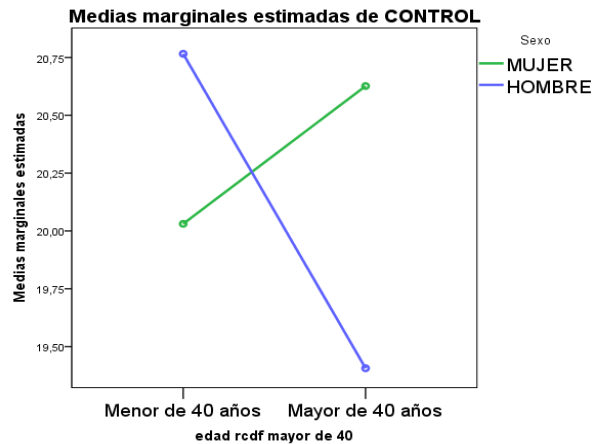


Figura 46. Medias marginales estimadas del Control según género y edad recodificada 40 años.

Como podemos apreciar en la Figura 46, las mujeres menores de 40 años manifiestan menos Control ( $20,03 \pm 3,9$ ) de su tarea que los hombres de su mismo estrato de edad ( $20,71 \pm 3,8$ ).

Mientras que las mujeres con edad  $\geq 40$  años, manifiestan mayor Control ( $20,6 \pm 4,1$ ) que los hombres de su grupo de edad ( $19,4 \pm 4,2$ ). Por lo tanto, el Control se ve modificado al ser hombre o mujer según sean de 40 años o más, o menores de 40 años.

También encontramos diferencias estadísticamente significativas para la interacción sexo/edad recodificada con las Demandas del trabajo, donde  $F=3,994$  y  $p=0,046$  (Figura 47).

Vemos que las mujeres de menos de 40 años manifiestan menos Demandas ( $7,91 \pm 4,304$ ) que los hombres de su mismo estrato de edad ( $8,81 \pm 4,28$ ), y por otro lado, las mujeres de 40 años o más, tienen más altos valores de Demandas ( $8,56 \pm 3,83$ ) que los varones ( $7,67 \pm 3,82$ ) de su misma edad.

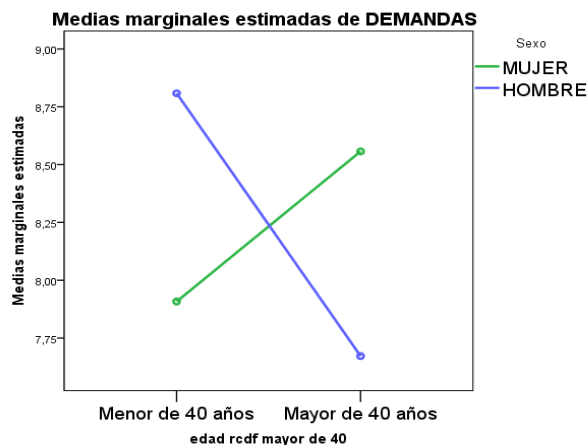


Figura 47. Medias marginales estimadas de las Demandas según género y edad recodificada 40 años



Para los grupos de edad, la variable Estrés Percibido no se ajusta a la normalidad, por lo que aplicamos pruebas no paramétricas como la Prueba de Kruskal-Wallis, resultando Chi-cuadrado=6,67  $p=0,034$ , por lo tanto es estadísticamente significativa.

Recordando la Tabla 43, la media obtenida en el Test de Percepción de estrés para el grupo de 25-34 años es de 23,90 ( $23,90\pm 7,724$ ), para el grupo de 35-50 años la media es de 22,80 ( $22,80\pm 7,626$ ), y la media para el grupo de 51-67 años es de 20,96 ( $20,96\pm 7,259$ ), por lo que afirmamos que el Estrés Percibido disminuye al aumentar la edad de los grupos.

Para las dos variables psicosociales surgidas del JQC-Karasek, como son Tensión Laboral e Isostrain no encontramos relaciones estadísticamente significativas con los grupos de edad.

Características Psicosociales y Hábito Tabáquico: De las variables psicosociales sólo se ajusta a la normalidad para el Hábito tabáquico el Test de Percepción de Estrés, por lo que procedemos a comparar las medias mediante la t de Student, no encontrándose significación estadística en la comparación de las medias, ya que  $p=0,414$  por lo que afirmamos que no hay asociación entre el Hábito Tabáquico y el Estrés Percibido.

Para el Control, Demandas y Apoyo Social, aplicamos U de Mann-Whitney no obteniéndose diferencias estadísticamente significativas ( $p<0,05$ ) del Hábito tabáquico con ninguno de las tres dimensiones del Karasek. Al aplicar Chi cuadrado de Pearson, tampoco encontramos diferencias significativas entre fumar o no y la Tensión Laboral o el Isostrain.

Resumiendo, no encontramos diferencias para las variables psicosociales entre fumadores y no fumadores.

Características Psicosociales y Ejercicio Físico: Como en el caso anterior, de las variables psicosociales sólo se ajusta a la normalidad para el Ejercicio Físico el Test de Percepción de Estrés, por lo que procedemos a comparar las medias mediante la t de Student,

Como vemos en la Tabla 56, la prueba de Levene no es significativa,  $p=0,839$ , por lo que asumimos la homogeneidad de las varianzas, y vemos que la t de Student vale 2,136 con 396 grados de libertad y una  $p=0,033$ .

Por lo que concluimos afirmando que hay asociación entre el Ejercicio Físico y los valores de Estrés Percibido, y que los que no realizan Ejercicio regularmente ( $23,00\pm 7,52$ ) tienen una percepción de estrés más alta que aquellos que sí lo hacen ( $21,37\pm 7,528$ ).

Prueba de muestras independientes										
		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
<b>TEST ESTRES PERCIBIDO</b>	Se han asumido varianzas iguales	,041	,839	2,136	396	,033	1,631	,764	,130	3,132
	No se han asumido varianzas iguales			2,136	359,782	,033	1,631	,764	,129	3,133

Tabla 56. Prueba de t de Student comparando medias de Estrés Percibido según Ejercicio Físico

En el caso de las otras variables psicosociales, Control, Demandas y Apoyo Social, aplicamos U de Mann-Whitney no obteniéndose asociaciones estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ) con el Ejercicio Físico en ninguna de las tres variables. Al aplicar Chi cuadrado de Pearson, tampoco encontramos diferencias significativas entre realizar ejercicio físico o no y la Tensión Laboral o el Isostrain.

Al aplicar ANOVA de dos factores fijos que serían el género y el ejercicio físico, y como variable dependiente el Estrés Percibido, observamos que no existen diferencias significativas ni por sexos ( $p = 0,099$ ), ni por interacción sexo/ejercicio ( $p = 0,234$ )

TEST DE ESTRÉS PERCIBIDO, TENSIÓN LABORAL E ISOSTRAIN: Resulta especialmente interesante buscar relaciones y diferencias entre las dimensiones del Karasek, las variables resultantes Jobstrain o Tensión Laboral e Isostrain y los resultados del Test de Estrés Percibido, especialmente porque el estrés no es una dimensión única en sí en los seres humanos, sino que el estrés que percibimos puede estar generado por numerosos motivos tanto de la vida laboral como de la extralaboral, en especial la familiar y emocional.

Las dimensiones del Karasek- JQC las relacionaremos posteriormente con el Estrés Percibido en el capítulo de las correlaciones.

Las variables dicotómicas Tensión Laboral e Isostrain las vamos a comparar con el Estrés Percibido, el cual no sigue una distribución normal para las variables anteriores, por lo que aplicaremos para compararlas la U de Mann-Whitney (Tabla 57)

		Estadísticos de contraste			
TEST ESTRES PERCIBIDO	<b>TENSION_LABORAL_JOBSTRAIN</b>	N	<b>Rango promedio</b>	U de Mann-Whitney	7596,500
	NoTensiónLaboral	338	191,97	W de Wilcoxon	64887,500
	TensiónLaboral	60	241,89	Z	-3,100
				Sig. asintót. (bilateral)	,002
	<b>ISOSTRAIN</b>			U de Mann-Whitney	6132,500
	No_Isostrain	354	194,82	W de Wilcoxon	68967,500
	Isostrain	44	237,13	Z	-2,303
				Sig. asintót. (bilateral)	,021
	<b>Total</b>	398			

Tabla 57. U de Mann-Whitney para diferencias de Estrés Percibido según Tensión Laboral e Isostrain

Como vemos existen diferencias estadísticamente significativas en ambos casos puesto que  $p < 0,05$ . Podemos afirmar que las personas que experimentan Tensión Laboral tienen mayor Estrés Percibido que aquellas que no experimentan estrés en el trabajo, pues  $p = 0,002$

Por otro lado, también se puede afirmar que las personas que experimentan Isostrain en su trabajo tienen mayor Estrés Percibido que aquellas que no lo experimentan pues  $p = 0,02$

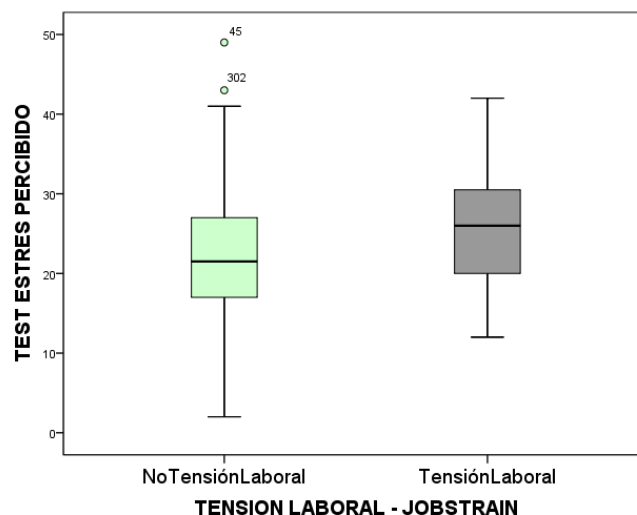


Gráfico 20. Distribuciones comparadas de Estrés Percibido según Tensión laboral

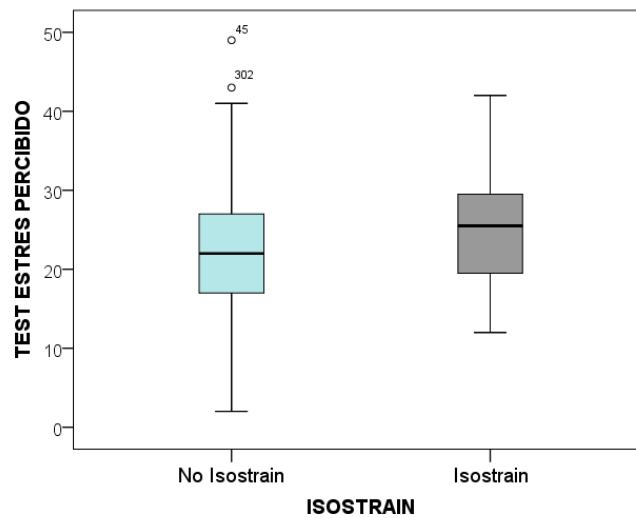


Gráfico 21. Distribuciones comparadas de Estrés Percibido según Isostrain

Pero resultaría interesante comprobar si estas diferencias que se han hallado en los valores de Estrés Percibido con respecto al estrés laboral ocurren igual o no en la población femenina y masculina de nuestra muestra. Para ello se procede a segmentar la muestra según género, obteniéndose los resultados que se exponen a continuación en la Tabla 58.

		Estadísticos de contraste				
TEST ESTRES PERCIBIDO	MUJER	<b>TENSION_LABORAL_JOBSTRAIN</b>	N	<b>Rango promedio</b>	U de Mann-Whitney	3244,500
		No Tensión Laboral	184	110,13	W de Wilcoxon	20264,500
		Tensión Laboral	39	120,81	Z	-,939
			223		Sig. asintót. (bilateral)	,347
		<b>ISOSTRAIN</b>			U de Mann-Whitney	2386,500
		No Isostrain		110,68	W de Wilcoxon	21692,500
		Isostrain		121,61	Z	-,826
					Sig. asintót. (bilateral)	,409
	HOMBRE	<b>TENSION_LABORAL_JOBSTRAIN</b>	N	<b>Rango promedio</b>	U de Mann-Whitney	806,500
		No Tensión Laboral	154	82,74	W de Wilcoxon	12741,500
		Tensión Laboral	21	126,60	Z	-3,726
			175		Sig. asintót. (bilateral)	,000
		<b>ISOSTRAIN</b>			U de Mann-Whitney	819,500
		No Isostrain		84,69	W de Wilcoxon	13380,500
Isostrain			118,79	Z	-2,640	
				Sig. asintót. (bilateral)	,008	

Tabla 58. U de Mann-Whitney para diferencias de Estrés Percibido para Tensión Laboral e Isostrain según género

Los hombres que experimentan Tensión Laboral tienen mayor Estrés Percibido que aquellos que no experimentan estrés en el trabajo, pues  $p=0,00$ ; sin embargo, no podemos decir lo mismo de las mujeres, puesto no hay significación estadística, ya que  $p=0,347$ .

Aquellos hombres que experimentan Isostrain en su trabajo tienen mayor Estrés Percibido que aquellos que no lo experimentan pues  $p=0,008$ , pero en las mujeres tampoco aparecen esas diferencias puesto que no hay significación estadística, ya que  $p=0,409$ .

Por tanto, podemos afirmar que sólo los hombres manifiestan un mayor Estrés Percibido cuando tienen Tensión Laboral y cuando sufren Isostrain, es decir, cuando a esa Tensión Laboral se le suma un bajo Apoyo Social.

### 6.2.1.3. Características clínicas según género, edad, categoría/grupos, y variables psicosociales

Las variables clínicas con respecto al género y los grupos de edad no se ajustan a la normalidad, por lo que le aplicaremos pruebas no paramétricas. Para compararlas según género, usaremos la U de Mann-Whitney, y para los grupos de edad Prueba de Kruskal-Wallis.

GÉNERO: Como se puede apreciar en la Tabla 59, al aplicar la U de Mann-Whitney, existe asociación significativa (significación asintótica bilateral  $p < 0,05$ ) entre el género y todas las variables clínicas excepto para la IgG y los leucocitos ( $p > 0,05$ ).

Luego podemos afirmar que la tensión arterial (máxima y mínima), la glucemia, el colesterol (total, HDL-col y LDL-col), los triglicéridos, la IgA, IgM, los linfocitos y el RCV varían en función del género.

	Tens. Max	Tens.. Min	Glucemia	Colesterol	Triglicéridos	Ig A	Ig G	Ig M	HDL	LDL	Leucocitos	Linfocitos	RCV
<b>U de Mann-Whitney</b>	11104,500	11421,500	13758,500	16633,500	10792,000	16509,000	19456,000	15667,000	8698,000	14180,500	18821,500	16055,500	10273,500
W de Wilcoxon	36080,500	36397,500	38734,500	41609,500	35768,000	41485,000	34856,000	31067,000	24098,000	39156,500	34221,500	41031,500	31388,500
Z	-7,408	-7,143	-5,055	-2,528	-7,656	-2,638	-,050	-3,385	-9,497	-4,681	-,607	-3,035	-6,796
<b>Sig. asintót. (bilateral)</b>	,000	,000	,000	,011	,000	,008	,960	,001	,000	,000	,544	,002	,000

Tabla 59. Prueba U de Mann-Whitney para comparar variables clínicas según género

En nuestra muestra el 57,5% presenta sobrepeso-obesidad (se dicotomizó la muestra a partir de IMC 25), de los cuales el 57,2% son hombres y el 42,8% mujeres.

Como se aprecia en la Tabla 60, cuando estratificamos el IMC de la muestra en normopeso ( $IMC < 25$ ), sobrepeso ( $25 \leq IMC < 30$ ) y obesidad ( $IMC \geq 30$ ), observamos que el 42,5% de la muestra presenta un peso normal, el 41,7% presenta obesidad, y el 15,8% obesidad.

Si diferenciamos según género, observamos que del grupo de mujeres el 56% tienen peso normal, 31,5% sobrepeso y 12,6% obesidad; mientras que el 25% de los hombres son normopesos, 55% tienen sobrepeso, y el 20% obesidad.

Al aplicar la prueba de Chi-cuadrado de Pearson para diferencias por género, hay significación estadística con  $\chi^2=38,44$   $p=0,00$ , por lo que afirmamos que los hombres presentan más sobrepeso y obesidad que las mujeres.

Tabla de contingencia Sexo * IMC estratificado						
			obesidad			Total
			Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	
Sexo	MUJER	Recuento	125	70	28	223
		% dentro de Sexo	56,1%	31,4%	12,6%	100,0%
	HOMBRE	Recuento	44	96	35	175
		% dentro de Sexo	25,1%	54,9%	20,0%	100,0%
Total		Recuento	169	166	63	398
		% dentro de Sexo	42,5%	41,7%	15,8%	100,0%

Tabla 60. Porcentajes según género de normopeso, sobrepeso y obesidad

Bien es sabido que la edad es un factor influyente en el IMC, el cual suele aumentar paulatinamente con los años. Pero al introducir grupo de edad y género, el aumento de IMC fue significativo en mujeres mayores de 50 años, donde el 34,5% presentaba sobrepeso y el 25% obesidad con  $\chi^2=8,685$   $p=0,013$ . En los hombres, a pesar de tener mayores porcentajes de sobrepeso y obesidad, la edad no repercute tanto como en las mujeres a partir de los 51 años.

**GRUPOS DE EDAD:** Aplicando la Prueba de Kruskal-Wallis para los grupos de edad (Tabla 61), vemos que existe relación estadísticamente significativa ( $p<0,05$ ) entre la tensión arterial máxima, la tensión arterial mínima, la glucemia, el colesterol total, el LDL-colesterol, los triglicéridos y la IgG con los grupos de edad. En todos estos casos se produce un aumento al incrementarse la edad, salvo en la IgG donde los valores más bajos se dan en el estrato de edad de 27-34 años, seguidos de los 51-67 años, y los valores más altos aparecen en el estrato de 35-50 años ( ver Tabla 44).

	T.Max	T.Min	Glucemia	Colesterol	Trigliceridos	Ig A	Ig G	Ig M	HDL	LDL	Leucocitos	Linfocitos
Chi-cuadr.	11,741	6,884	20,442	34,751	17,500	1,535	7,921	3,733	1,650	23,871	2,949	5,105
gl	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Sig. asintót.	,003	,032	,000	,000	,000	,464	,019	,155	,438	,000	,229	,078

Tabla 61. Prueba de Kruskal-Wallis para comparar las medias de las variables clínicas según grupo de edad

Para ello procederemos a aplicar un análisis de varianza univariante (ANOVA) de dos factores para tratar de determinar si existen diferencias significativas entre las variables clínicas y en los distintos grupos de edad según el género de los componentes de nuestra muestra. Los resultados aparecen en la Tabla 62.

		Sexo	Edad_Grupo	Sexo * Edad_Grupo
<b>T. max</b>	F	31,685	9,194	3,985
	<b>Sig.</b>	,000	,000	,019
<b>T. min</b>		No se asume	la homogeneidad	de las varianzas
<b>Glucemia</b>	F	6,900	10,369	,402
	<b>Sig.</b>	,009	,000	,669
<b>Colesterol</b>	F	No se asume	la homogeneidad	de las varianzas
	<b>Sig.</b>			
<b>Triglicéridos</b>	F	No se asume	la homogeneidad	de las varianzas
	<b>Sig.</b>			
<b>HDL-col</b>	F	No se asume	la homogeneidad	de las varianzas
	<b>Sig.</b>			
<b>LDL-col</b>	F	No se asume	la homogeneidad	de las varianzas
	<b>Sig.</b>			
<b>IgA</b>	F	13,628	1,806	4,964
	<b>Sig.</b>	,000	,166	,007
<b>IgG</b>	F	2,423	4,336	2,237
	<b>Sig.</b>	,120	,014	,108
<b>IgM</b>	F	,645	2,128	,035
	<b>Sig.</b>	,423	,121	,966
<b>Leucocitos</b>	F	No se asume	la homogeneidad	de las varianzas
	<b>Sig.</b>			
<b>Linfocitos</b>	F	,010	3,405	1,566
	<b>Sig.</b>	,920	,034	,210

Tabla 62. Análisis de la varianza univariante de las características clínicas para dos factores: género y grupo de edad



Vemos que la interacción entre el grupo de edad y el género es estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ), para la Tensión arterial máxima donde  $p = 0,019$ , y en la IgA con  $p = 0,07$ .

Luego podemos concluir que la interacción del género y el grupo de edad influyen sobre la Tensión Arterial máxima (Figura 48) y sobre la Inmunoglobulina A. (Figura 49).

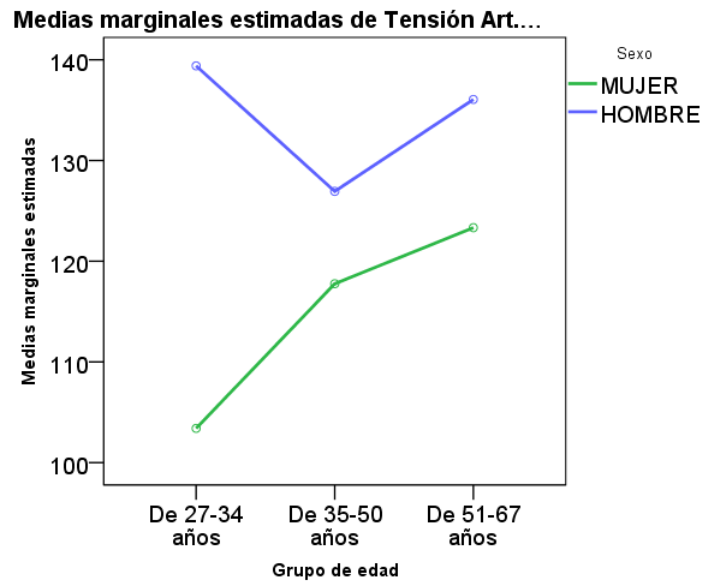


Figura 48. Medias marginales estimadas de la Tensión arterial máxima según género y grupo

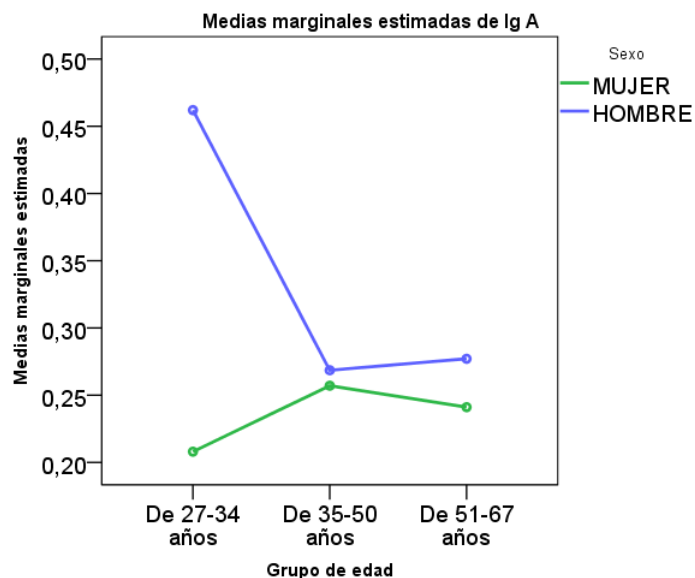


Figura 49. Medias marginales estimadas de la IgA según género y grupo de edad

Mención aparte merece el Riesgo Cardiovascular (RCV) calculado mediante el método REGICOR, por ser una variable que incluye en sí misma las variables género y edad, por lo que es obvio su relación estadísticamente significativa con el género y la edad, puesto que el RCV aumenta con los años y por el hecho de ser varón, ambos factores de riesgo cardiovascular no modificables. Posteriormente se estudiará en la Estadística de las Correlaciones.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las variables clínicas con respecto a las categorías y a sus grupos según género, grupo de edad o su interacción.

TENSIÓN LABORAL E ISOSTRAIN: Las variables que constituyen las Características Clínicas no se ajustan a la normalidad para la Tensión Laboral y el Isostrain, por lo que le aplicamos una prueba no paramétrica como la U de Mann-Whitney, tal como se aprecia en la Tabla 63.

No aparecen diferencias estadísticamente significativas entre las medias de la mayoría de las variables Clínicas para Tensión Laboral e Isostrain.

Aunque como podemos comprobar, aparecen diferencias estadísticamente significativas de las medias (que disminuyen con la Tensión Laboral) de Leucocitos  $p=0,03$ , y con los Linfocitos  $p=0,00$ . Lo mismo ocurre para las medias de Leucocitos  $p=0,016$  y Linfocitos  $p=0,00$ , que también disminuyen con el Isostrain.

Podemos afirmar que el recuento, tanto de Leucocitos como de Linfocitos, disminuye con la Tensión Laboral y el Isostrain. (Figuras 50, 51,52 y 53)

	TENSIÓN LABORAL- JOBSTRAIN				ISOSTRAIN			
	U de Mann-Whitney	W de Wilcoxon	Z	Sig. asintót. (bilateral)	U de Mann-Whitney	W de Wilcoxon	Z	Sig. asintót. (bilateral)
T.Max	9581,000	11411,000	-,683	,494	7321,500	8311,500	-,651	,515
T.Min	9155,500	10985,500	-1,206	,228	7016,000	8006,000	-1,079	,281
Glucemia	8246,500	10076,500	-2,307	,021	6472,500	7462,500	-1,829	,067
Colesterol	10001,000	67292,000	-,169	,866	7075,500	69910,500	-,990	,322
Triglicéridos	9836,500	11666,500	-,370	,712	7517,000	70352,000	-,377	,706
HDL	9393,500	66684,500	-,909	,363	7227,000	70062,000	-,780	,436
LDL	10019,500	11849,500	-,147	,883	7436,500	70271,500	-,488	,625
Ig A	8935,500	10765,500	-1,468	,142	7359,500	8349,500	-,596	,551
Ig G	10135,000	67426,000	-,006	,995	7748,500	70583,500	-,055	,956
Ig M	9873,000	67164,000	-,326	,744	7510,000	70345,000	-,387	,699
Sobrepeso-obesidad	10036,000	11866,000	-,148	,882	7652,000	70487,000	-,221	,825
Leucocitos	7659,000	9489,000	-3,022	,003	6062,000	7052,000	-2,399	,016
Linfocitos	7074,500	8904,500	-3,733	,000	5170,500	6160,500	-3,637	,000
RCV	8476,500	10072,500	-,481	,631	6736,000	7597,000	-,046	,963
HTA	9970,000	11800,000	-,311	,756	7780,000	70615,000	-,017	,987

Tabla 63. Prueba U de Mann-Whitney para comparar las variables clínicas según Tensión Laboral e Isostrain

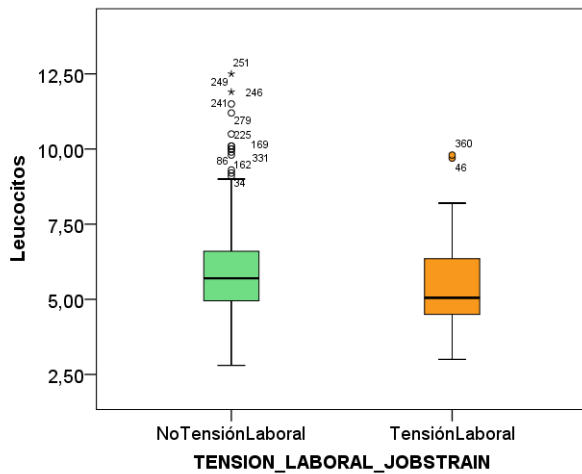


Figura 50. Distribuciones de Leucocitos/Jobstrain

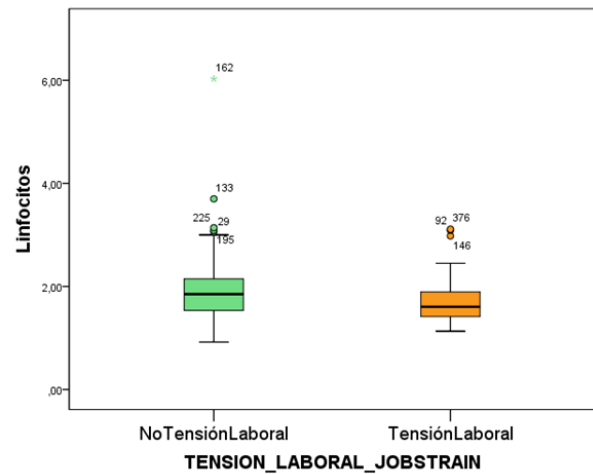


Figura 51. Distribuciones de Linfocitos/Jobstrain

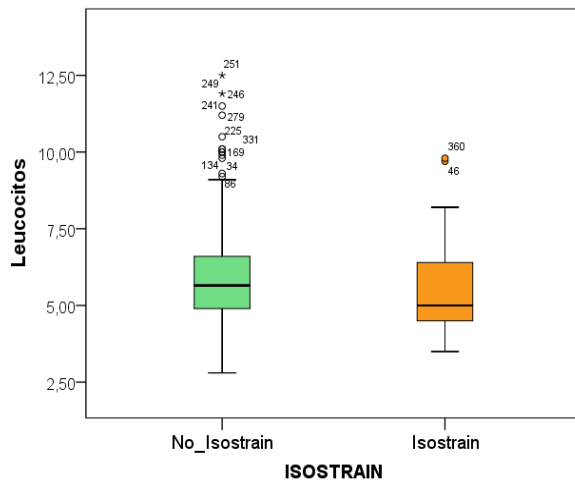


Figura 52. Distribuciones de Leucocitos/Isostrain

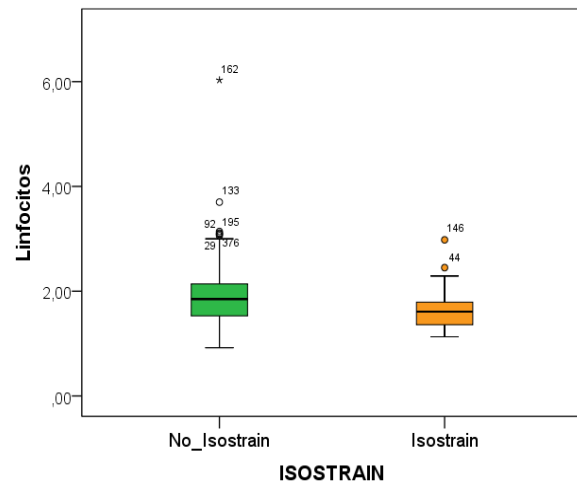


Figura 53 Distribuciones de Linfocitos/Isostrain

Cuando se realiza análisis según género y edad se comprueba que se mantienen las diferencias entre las medias de leucocitos y linfocitos, que disminuyen con la Tensión laboral y el Isostrain.

#### 6.2.1.4. Patologías según género, edad, categorías/grupos y variables psicosociales.

SEGÚN GÉNERO: De todas las patologías descritas (en la Tabla 36 se pueden apreciar distribuidas por sexos), tan solo encontramos diferencias por género estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ) en:

- Fibromialgia con Chi-cuadrado=3,974  $p=0,046$
- Hipertrigliceridemia con Chi-cuadrado =3,94  $p=0,047$ .

Por tanto podemos afirmar que las mujeres tienen más posibilidades de padecer Fibromialgia y tener los Triglicéridos altos que los hombres en nuestra muestra.

SEGÚN GRUPO DE EDAD: Por grupos de edad, encontramos diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ) en:

- Alergias Alimentarias con Chi-cuadrado de Pearson=3,94  $p=0,047$ , con una mayor prevalencia en el grupo de 35-50 años (78,6% de los casos)
- Arritmias con Chi-cuadrado de Pearson=9,18  $p=0,01$ , dándose el mayor número de casos en el grupo de 51-67 años (83,3% de los casos).
- Colon Irritable con Chi-cuadrado de Pearson=9,18  $p=0,01$ , con un 66,7% de los casos entre los 35-50 años.

- Úlcera gástrica Chi-cuadrado de Pearson=19,97  $p=0,00$ , dándose el 42,9% de los casos entre los 35-50 años.

SEGÚN CATEGORÍA Y GRUPOS: Sólo aparecen diferencias estadísticamente significativas ( $p<0,05$ ) en:

- Alergia Dermatológica Chi-cuadrado de Pearson=22,73  $p=0,00$ , apareciendo el 40% de los casos en Funcionarios grupo A y 30% en Funcionarios grupo C, por lo que son los Funcionarios grupo A y C los más afectados por este tipo de alergia.

Para el resto de las patologías no hay diferencias estadísticamente significativas por categoría o grupo.

SEGÚN VARIABLES PSICOSOCIALES TENSIÓN LABORAL E ISOSTRAIN: Tal como recogemos en la Tabla 64, al aplicar la Chi-cuadrado de Pearson, sólo encontramos relación estadísticamente significativa entre la variable psicosocial Isostrain y:

- Diabetes tipo II Chi-cuadrado= 4,314  $p=0,03$
- Migraña Chi-cuadrado= 3,74  $p=0,05$

Por tanto, afirmamos que hay asociaciones significativas entre el Isostrain con la Migraña y la Diabetes II.

ISOSTRAIN	DIABETES II					MIGRAÑA				
	Valor	g	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)	Valor	g	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,314 <sup>a</sup>	1	,038			3,744 <sup>a</sup>	1	,050		
Corrección por continuidad <sup>b</sup>	1,848	1	,174			2,029	1	,154		
Razón de verosimilitudes	2,837	1	,092			2,732	1	,098		
Estadístico exacto de Fisher				,096	,096				,087	,087

Tabla 64. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para relación entre Patologías y Tensión Laboral e Isostrain

## 6.2.2. ANÁLISIS DE LAS CORRELACIONES

Se utilizará el coeficiente de correlación de Pearson cuando la muestra presente distribución normal para las variables estudiadas, y el coeficiente de correlación de Spearman cuando no se ajuste a la normalidad. Cuando aparezcan dos asteriscos \*\* la correlación será significativa al nivel 0,01 (bilateral), y cuando aparezca uno solo \* la correlación será significativa al nivel 0,05 (bilateral).

### 6.2.2.1. Relación entre el Estrés Percibido y las dimensiones del Test Control–Demandas–Apoyo social (JQC) de Karasek. Correlaciones internas de las dimensiones del Test JQC de Karasek

Para poder establecer posibles relaciones entre el Estrés Percibido y las dimensiones que integran el Test JQC de Karasek se realizan los cálculos de los índices de correlación que existen entre todas estas variables aplicando correlación de Pearson.

Tal como vemos en la Tabla 65, no se aprecian correlaciones estadísticamente significativas entre el Estrés Percibido y las dimensiones Demanda, Control o Apoyo Social del Karasek.

Pero sí aparecen correlaciones estadísticamente significativas entre las dimensiones internas del Test JQC:

- Correlación positiva entre el Control y la Demanda donde  $r=0,377$   $p=0,00$
- Si apreciamos separadamente los dos componentes del Control, como son Contenido y Decisiones (autonomía), vemos que la correlación del Control con las Demandas es más fuerte en la dimensión Contenido donde  $r=0,408$   $p=0,00$  que en la dimensión Decisiones donde  $r=0,164$   $p=0,01$ . Cabe destacar que la dimensión Demandas en la mujer no se relaciona con Decisiones (autonomía), cosa que sí ocurre en el hombre con  $r=0,261$   $p=0,00$ .
- Correlación positiva entre la dimensión Control y el Apoyo Social  $r=0,212$   $p=0,00$ , siendo esta relación más fuerte con la Jerarquía  $r=0,212$   $p=0,00$  y no existiendo relación con Compañeros (otro componente del Apoyo Social).

Obviamente, las dos dimensiones del Control tienen relación con el Apoyo Social: Contenidos  $r=0,125$   $p=0,01$  y Decisiones  $r=0,289$   $p=0,00$

En la mujer, la correlación entre el factor de autonomía, es decir, Decisiones y el Apoyo Social es más fuerte  $\rho=0,314$  que en los hombres  $\rho=0,251$ , siendo más fuerte el Apoyo de la Jerarquía también en la mujer  $\rho=0,319$  que en el hombre  $\rho=0,214$ . ( $p\leq 0,05$ )

Correlaciones**		. La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).*. La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).							
		ESTRÉS PERCIBIDO	CONTROL	Contenido	Decisiones	DEMANDAS	APOYO SOCIAL	Jerarquía	Compañeros
ESTRÉS PERCIBIDO N=398	Corr. de Pearson	1	-,031	-,028	-,024	,052	-,041	-,060	,011
	Sig. (bilateral)		,539	,581	,630	,303	,412	,231	,830
CONTROL N=398	Corr. de Pearson	-,031	1	,930**	,725**	,377**	,212**	,217**	,095
	Sig. (bilateral)	,539		,000	,000	,000	,000	,000	,058
Contenido N=398	Corr. de Pearson	-,028	,930**	1	,421**	,408**	,125*	,138**	,038
	Sig. (bilateral)	,581	,000		,000	,000	,013	,006	,452
Decisiones N=398	Corr. de Pearson	-,024	,725**	,421**	1	,164**	,289**	,275**	,163**
	Sig. (bilateral)	,630	,000	,000		,001	,000	,000	,001
MUJER N=223	Corr. Pearson					,082	,314**	,319**	,162*
	Sig. (bilateral)					,225	,000	,000	,016
HOMBRE N=175	Corr. Pearson					,261**	,251**	,214**	,167*
	Sig. (bilateral)					,000	,001	,004	,027
DEMANDAS	Corr. de Pearson	,052	,377**	,408**	,164**	1	-,043	-,059	,004
	Sig. (bilateral)	,303	,000	,000	,001		,387	,243	,944
APOYO S	Corr. de Pearson	-,041	,212**	,125*	,289**	-,043	1	,888**	,666**
	Sig. (bilateral)	,412	,000	,013	,000	,387		,000	,000
Jerarquía	Corr. de Pearson	-,060	,217**	,138**	,275**	-,059	,888**	1	,248**
	Sig. (bilateral)	,231	,000	,006	,000	,243	,000		,000
Compañeros	Corr. de Pearson	,011	,095	,038	,163**	,004	,666**	,248**	1
	Sig. (bilateral)	,830	,058	,452	,001	,944	,000	,000	

Tabla 65. Correlaciones entre Estrés Percibido y dimensiones del JQC-Karasek

Las correlaciones entre las dimensiones internas del Karasek y los resultados de la combinación de ellas, tal como propusieron Karasek y Theorell<sup>215</sup>, Tensión Laboral o Jobstrain e Isostrain aparecen recogidas en el Anexo 11, siendo estadísticamente significativas las siguientes:

- Correlación positiva entre Tensión Laboral y Demandas  $\rho=0,406$  y algo menor con Isostrain  $\rho=0,343$ .
- Correlación de signo negativo entre Control y Tensión Laboral  $\rho= -0,290$  y entre Control e Isostrain  $\rho= -0,239$ . También son negativas, aunque más débiles, entre Apoyo social y Tensión L.  $\rho= -0,127$ , y con Isostrain  $\rho= -0,291$ . Al dividir el apoyo social en sus componentes, vemos que es algo más fuerte la relación entre Isostrain con la Jerarquía  $\rho=-0,271$  que con Compañeros  $\rho= -0,157$ .

No hemos encontrado correlaciones significativas entre las dimensiones y productos del test JQC-Karasek con sexo o edad.

### 6.2.2.2. Relación entre el Estrés Percibido, las dimensiones del Test Control–Demandas–Apoyo social (JQC) de Karasek, la Tensión Laboral y el Isostrain con las Características Clínicas

Con el fin de establecer posibles relaciones entre el Estrés Percibido, las dimensiones que integran el Test JQC de Karasek, la Tensión Laboral y el Isostrain con las variables Clínicas, realizamos los cálculos de los índices de correlación aplicando correlación de Pearson, puesto que las variables que vamos a relacionar siguen una distribución normal. (Sólo aparecerán las relaciones estadísticamente significativas)

CON LAS DIMENSIONES DEL KARASEK: Tal como podemos observar en la Tabla 66 y 67, encontramos:

- Correlaciones significativas, aunque débiles, de signo negativo entre la variable Control del JQC y la Tensión arterial máxima con  $r=-0,123$   $p=0,01$ , y Control y Tensión arterial mínima  $r=-0,108$   $p=0,03$ .  
Es decir, que al aumentar el Control sobre la tarea disminuyen las tensiones arteriales máxima y mínima.
- Relación significativa positiva entre las Demandas y el RCV (método REGICOR)  $r= 0,105$   $p=0,043$
- Correlación significativa de signo negativo entre la variable Demandas y los Linfocitos  $r= -0,114$   $p=0,02$

CONTROL	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)
T.Max	-,123*	,014
T.Min	-,108*	,031

Tabla 66. Correlacione Control/C.Clínicas

DEMANDAS	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)
Linfocitos	-,114*	,023
RCV	,105*	,043

Tabla 67. Correlaciones Demandas/C.Clínicas

CON LA TENSIÓN LABORAL Y EL ISOSTRAIN: Tal como se refleja en los Anexos 12 y 13 encontramos:

- Correlación significativa negativa entra la Tensión arterial mínima y la Tensión Laboral  $r= -0,197$   $p=0,09$  y con el Isostrain  $r= -0,192$   $p=0,01$ , pero sólo en hombres, puesto que en



mujeres la relación es positiva pero no significativa.

- La Tensión Laboral se relaciona con signo negativo con la Glucosa  $r = -0,116$   $p = 0,02$ , los Leucocitos  $r = -0,152$   $p = 0,02$  y los Linfocitos  $r = -0,187$   $p = 0,00$ .
- El Isostrain se relaciona también de manera negativa con los Leucocitos  $r = -0,122$   $p = 0,01$  y los Linfocitos  $r = -0,183$   $p = 0,05$ .

CON EL ESTRÉS PERCIBIDO: Tal como se refleja en la Tabla 68 aparecen:

- Correlación significativa de signo negativo con la Glucemia  $r = -0,124$   $p = 0,01$
- Correlación significativa negativa con el Ejercicio Físico  $r = -0,110$   $p = 0,02$

TEST DE ESTRÉS PERCIBIDO	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)
Glucemia	-,124*	,01
Ejercicio físico	-,110*	,02

Tabla 68. Correlaciones Estrés Percibido

Cuando procedemos a ver diferencias según género, observamos que la relación negativa de la Glucemia con el Estrés Percibido solo se manifiesta en las mujeres con  $r = -0,146$   $p = 0,00$  y no aparece en varones.

El Ejercicio Físico no presenta diferencias según género al relacionarlo con el Estrés Percibido.

Todas estas correlaciones, aun siendo estadísticamente significativas, son bastante débiles.

### 6.2.2.3 Relación de las Características Clínicas entre sí y con las variables Sociodemográficas

Analizando si existen correlaciones entre las Características Clínicas entre sí, y con el Hábito Tabáquico y la realización de Ejercicio Físico, realizamos los cálculos de los índices de correlación aplicando correlación de Pearson, puesto que las variables que vamos a relacionar siguen una distribución normal.

RCV: Cuando se procede a buscar relaciones entre el RCV, calculado mediante el método

RCV	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)
IMC	,432**	,000
T.Max	,553**	,000
T.Min	,468**	,000
Glucemia	,315**	,000
Colesterol	,420**	,000
Triglicéridos	,460**	,000
Ig A	-,027	,605
Ig G	,148	,404
Ig M	-,196**	,000
HDL	-,333**	,000
LDL	,467**	,000
Sobrepeso-Obesidad	,365**	,000
Leucocitos	,093	,072
Linfocitos	,127*	,015
EjercicioFísico	,014	,789
Fumador	,139**	,007
Laborales	,312	0,60

REGICOR), con las variables clínicas (Tabla 69) encontramos correlaciones estadísticamente significativas con ciertas variables que no forman parte de los datos que hay que introducir en la calculadora de RCV REGICOR (tampoco se usan en el SCORE), aunque constituyan parámetros de sobra conocidos en la aparición de RCV.

Tal es el caso del IMC, que presenta correlación positiva con el RCV con  $r=0,432$   $p=0,00$ , el IMC dicotomizado en  $IMC>25$  que corresponde a sobrepeso-obesidad, o los Triglicéridos con correlación positiva  $r=0,460$   $p=0,00$ .

**Nota:** en el modelo REGICOR se utilizan los valores de tensión arterial, colesterol, HDL, fumador, sexo y diabetes.

Tabla 69. Correlaciones RCV / C.Clínicas y Sociodemográficas

También aparece correlación de signo negativo con la IgM con  $r=-0,1966$   $p=0,00$ .

Vemos correlación positiva entre RCV y Linfocitos, con  $r=0,127$   $p=0,00$

IMC: Tal como se aprecia en la Tabla 70, encontramos relaciones significativas entre el IMC y la Tensión Arterial, tanto con la Tensión arterial sistólica (máxima) con  $r= 0,346$   $p=0,00$ , como con la Tensión arterial diastólica (mínima) con  $r= 0,328$   $p=0,00$ .

IMC	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)
RCV	,432**	,000
T.Max	,346**	,000
T.Min	,328**	,000
Glucemia	,401**	,000
Colesterol	,254**	,000
Triglicéridos	,405**	,000
Ig A	,001	,992
Ig G	-,047	,347
Ig M	-,133**	,008
HDL	-,336**	,000
LDL	,304**	,000
Leucocitos	,108*	,032
Linfocitos	,178**	,000
EjercicioFísico	-,075	,136
Fumador	-,025	,621

Lo mismo ocurre con la Glucemia  $r=0,401$   $p=0,00$ ; con el Colesterol  $r=0,254$   $p=0,00$ ; con los Triglicéridos  $r=0,405$   $p=0,00$  y con el LDL-col con  $r=0,336$   $p=0,00$ .

También se corrobora el papel del sobrepeso y la obesidad en el RCV al obtenerse una correlación significativa negativa con el HDL-col con  $r=-0,336$   $p=0,00$ .

El IMC se correlaciona de manera negativa con la IgM  $r=-0,133$   $p=0,00$ ; y aparece correlación positiva con los Leucocitos  $r=0,108$   $p=0,00$ ; y con los Linfocitos  $r=0,178$   $p=0,00$

Tabla 70. Correlaciones IMC / C. Clínicas

**TENSIÓN ARTERIAL:** Tal como se puede apreciar en la Tabla 71, las tensiones arteriales sistólica y diastólica presentan, como era de esperar, correlaciones estadísticamente significativas con las mismas variables.

Presentan correlaciones positivas con el IMC como ya hemos visto. También se observan las siguientes correlaciones de signo positivo:

- Glucemia y la T. Max.  $r=0,305$   $p=0,00$  y con la T.Min.  $r=0,319$   $p=0,00$ .
- Colesterol y la T. Max.  $r=0,168$   $p=0,00$  y con la T.Min.  $r=0,163$   $p=0,00$
- Triglicéridos y la T. Max.  $r=0,258$   $p=0,00$  y con la T.Min.  $r=0,292$   $p=0,00$
- LDL-col y T. Max.  $r=0,195$   $p=0,00$  y con la T.Min.  $r=0,184$   $p=0,00$ .

Con el HDL-col presentan correlaciones significativas negativas, siendo para T.Max  $r=-0,197$   $p=0,00$  y para T.Min.  $r=-0,184$   $p=0,00$ .

TENSION ART.MAX (sistólica)	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)	TENSION ART.MIN (diastólica)	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)
RCV	,553**	,000	RCV	,468**	,000
IMC	,346**	,000	IMC	,328**	,000
T.Min	,807**	,000	T.MAX	,807**	,000
Glucemia	,305**	,000	Glucemia	,319**	,000
Colesterol	,168**	,001	Colesterol	,163**	,001
Triglicéridos	,258**	,000	Triglicéridos	,292**	,000
Ig A	-,008	,881	Ig A	-,015	,759
Ig G	,034	,503	Ig G	,058	,249
Ig M	-,097	,052	Ig M	-,115*	,022
HDL	-,197**	,000	HDL	-,207**	,000
LDL	,195**	,000	LDL	,184**	,000
Sobrepeso- Obesidad	,307**	,000	Sobrepeso- Obesidad	,295**	,000
Leucocitos	,041	,416	Leucocitos	,021	,672
Linfocitos	,040	,422	Linfocitos	,021	,672
EjercicioFísico	-,019	,700	EjercicioFísico	-,022	,657
Fumador	-,035	,482	Fumador	-,086	,087

Tabla 71. Correlaciones Tension Arterial / C.Clínicas

**GLUCEMIA:** La Tabla 72 nos muestra las correlaciones estadísticamente significativas entre la glucemia y otros parámetros clínicos estudiados. Como se trata de correlaciones no repetiremos los que ya hemos visto anteriormente que se relacionan con la Glucemia.

Vemos una correlación positiva con los Triglicéridos  $r=0,297$   $p=0,00$  y con el LDL-col  $r=0,115$   $p=0,02$ ; mientras que es negativa con HDL-col  $r=-0,201$   $p=0,00$ .

Es interesante cómo se correlacionan las Inmunoglobulinas con la Glucosa, de tal manera que la IgG lo hace de manera positiva  $r=0,107$   $p=0,00$  y con la IgM lo hacen de manera negativa  $r=-0,101$   $p=0,00$ . Con los Leucocitos hay correlación positiva  $r=0,142$   $p=0,00$ , lo mismo que para los Linfocitos  $r=0,115$   $p=0,02$ .

**COLESTEROL:** La Tabla 73 muestra como el colesterol se relaciona positivamente con Sobrepeso-Obesidad  $r=0,189$   $p=0,00$ . Con la IgG existe correlación negativa  $r=-0,134$   $p=0,00$ .

Con los parámetros que se relaciona, ya mencionados anteriormente, quedan reflejados en la tabla.

GLUCEMIA	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)
RCV	,315**	,000
IMC	,401**	,000
T.MAX	,305**	,000
T. MIN	,319**	,000
Colesterol	,098	,050
Triglicéridos	,297**	,000
Ig A	-,003	,960
Ig G	,107*	,033
Ig M	-,101*	,043
HDL	-,201**	,000
LDL	,115*	,021
Sobrepeso-Obesidad	,343**	,000
Leucocitos	,142**	,005
Linfocitos	,115*	,021
EjercicioFísico	-,069	,169
Fumador	-,004	,930

COLESTEROL	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)
RCV	,420**	,000
IMC	,254**	,000
T.MAX	,168**	,001
T. MIN	,163**	,001
Glucemia	,098	,050
Triglicéridos	,392**	,000
Ig A	-,093	,064
Ig G	-,134**	,008
Ig M	-,038	,444
HDL	,188**	,000
LDL	,900**	,000
Sobrepeso-Obesidad	,189**	,000
Leucocitos	,051	,306
Linfocitos	,097	,054
EjercicioFísico	,047	,346
Fumador	,037	,463

Tabla 72. Correlaciones Glucemia / C.Clínicas/sociodem.      Tabla 73. Correlaciones Colesterol / C.Clínicas/ sociodem.

**TRIGLICÉRIDOS:** En la Tabla 74 podemos ver las correlaciones entre triglicéridos y demás parámetros, quedando claro su repercusión en el sobrepeso-obesidad, su relación con la diabetes, con la hipertensión y con las hiperlipidemias.

Destacamos su correlación negativa con el HDL-col con  $r=-0,413$   $p=0,00$  y su relación positiva con LDL-col  $r=0,347$   $p=0,00$ .

Se relaciona de manera inversa con las inmunoglobulinas, pero solo hay relación significativa negativa con la IgM con  $r=-,127$   $p=0,01$ . Con los Leucocitos presenta relación positiva  $r=0,209$   $p=0,00$  y con los Leucocitos también  $r=0,212$   $p=0,00$ .

**HDL-col y LDL-col:** Como también podemos observar en la Tabla 74, ambos están relacionados con la Hipertensión arterial, el sobrepeso-obesidad y la diabetes, pero de manera contraria en cada caso como hemos podido ver en las correlaciones anteriores, ya que el HDL se relaciona negativamente con todos los factores de RCV, mientras que el LDL lo hace de manera positiva.

El HDL se relaciona positivamente con la IgM  $r=0,148$   $p=0,00$  y negativamente con la IgA  $r=-0,142$   $p=0,00$ .

Con los Linfocitos la relación es negativa para el HDL  $r=-0,169$   $p=0,00$  y el LDL lo hace positivamente con  $r=0,109$   $p=0,00$ .

TRIGLICÉRIDOS	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)	HDL-col	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)	LDL-col	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)
RCV	,460**	,000	RCV	-,333**	,000	RCV	,467**	,000
IMC	,405**	,000	IMC	-,336**	,000	IMC	,304**	,000
T.MAX	,258**	,000	T.MAX	-,197**	,000	T.Max	,195**	,000
T. MIN	,292**	,000	T. MIN	-,207**	,000	T.Min	,184**	,000
Glucemia	,297**	,000	Glucemia	-,201**	,000	Glucemia	,115*	,021
Colesterol	,392**	,000	Colesterol	,188**	,000	Colesterol	,900**	,000
Ig A	-,010	,847	Triglicéridos	-,413**	,000	Triglicéridos	,347**	,000
Ig G	-,075	,136	Ig A	-,142**	,005	Ig A	-,050	,324
Ig M	-,127*	,011	Ig G	-,017	,733	Ig G	-,110	,208
HDL	-,413**	,000	Ig M	,148**	,003	Ig M	-,060	,229
LDL	,347**	,000	LDL	-,099*	,048	HDL	-,099*	,048
Sobrepeso-Obesidad	,336**	,000	Sobrepeso-Obesidad	-,325**	,000	Sobrepeso-Obesidad	,239**	,000
Leucocitos	,209**	,000	Leucocitos	-,006	,900	Leucocitos	-,012	,814
Linfocitos	,212**	,000	Linfocitos	-,169**	,001	Linfocitos	,109*	,029
EjercicioFísico	-,041	,420	EjercicioFísico	-,007	,895	EjercicioFísico	,067	,179
Fumador	,046	,364	Fumador	,010	,849	Fumador	-,015	,763

Tabla 74. Correlaciones Triglicéridos, HDL-col, LDL-col / C. Clínicas y sociodemográficas

**INMUNOGLOBULINAS:** En la Tabla 75 podemos apreciar todas las correlaciones.

**IgA:** Se correlaciona de manera positiva con la IgG  $r=0,178$   $p=0,00$  y de manera negativa con el HDL-col.

**IgG:** Ya describimos su relación negativa con el Colesterol, y positiva con la Glucemia, y la IgA.

**IgM:** También vimos ya su relación negativa con el RCV, el IMC, la tensión diastólica, la glucemia, sobrepeso-obesidad y los triglicéridos; así como una correlación positiva con el HDL-col.

<b>IgA</b>	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)	<b>IgG</b>	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)	<b>IgM</b>	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)
<b>RCV</b>	-,027	,605	<b>RCV</b>	-,148**	,004	<b>RCV</b>	-,196**	,000
<b>IMC</b>	,001	,992	<b>IMC</b>	-,047	,347	<b>IMC</b>	-,133**	,008
<b>T.Max</b>	-,008	,881	<b>T.Max</b>	,034	,503	<b>T.Max</b>	-,097	,052
<b>T.Min</b>	-,015	,759	<b>T.Min</b>	,058	,249	<b>T.Min</b>	-,115*	,022
<b>Glucemia</b>	-,003	,960	<b>Glucemia</b>	,107*	,033	<b>Glucemia</b>	-,101*	,043
<b>Colesterol</b>	-,093	,064	<b>Colesterol</b>	-,134**	,008	<b>Colesterol</b>	-,038	,444
<b>Triglicéridos</b>	-,010	,847	<b>Triglicéridos</b>	-,075	,136	<b>Triglicéridos</b>	-,127*	,011
<b>Ig G</b>	,178**	,000	<b>Ig A</b>	,178**	,000	<b>Ig A</b>	,082	,104
<b>Ig M</b>	,082	,104	<b>Ig M</b>	,059	,241	<b>Ig G</b>	,059	,241
<b>HDL</b>	-,142**	,005	<b>HDL</b>	-,017	,733	<b>HDL</b>	,148**	,003
<b>LDL</b>	-,050	,324	<b>LDL</b>	-,110	,208	<b>LDL</b>	-,060	,229
<b>Sobrepeso-Obesidad</b>	,012	,809	<b>Sobrepeso-Obesidad</b>	,027	,592	<b>Sobrepeso-Obesidad</b>	-,116*	,020
<b>Leucocitos</b>	,022	,666	<b>Leucocitos</b>	,005	,926	<b>Leucocitos</b>	-,005	,926
<b>Linfocitos</b>	,072	,149	<b>Linfocitos</b>	-,059	,239	<b>Linfocitos</b>	-,060	,232
<b>EjercicioFís.</b>	,014	,783	<b>EjercicioFís.</b>	-,044	,380	<b>EjercicioFís.</b>	-,003	,945
<b>Fumador</b>	-,046	,364	<b>Fumador</b>	-,085	,089	<b>Fumador</b>	-,021	,678

Tabla 75. Correlaciones IgA, IgG, IgM / C.Clínicas y sociodemográficas

**LEUCOCITOS:** En la Tabla 76 observamos sus correlaciones positivas con IMC, Glucemia y Triglicéridos, ya descritas anteriormente.

Con el Hábito Tabáquico muestra una relación positiva donde  $r=0,190$   $p=0,00$

**LINFOCITOS:** Ya describimos su correlación positiva con RCV, IMC, Glucemia, Triglicéridos, LDL-col, el sobrepeso-obesidad y la correlación negativa con HDL-col.

Con el Hábito Tabáquico muestra una relación positiva donde  $r=0,188$   $p=0,00$  (Tabla76)

LEUCOCITOS	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)	LINFOCITOS	Correlación de Pearson	Sig. (bilateral)
RCV	,093	,072	RCV	,127*	,015
IMC	,108*	,032	IMC	,178**	,000
T.Max	,041	,416	T.Max	,040	,422
T.Min	,021	,672	T.Min	,021	,672
Glucemia	,142**	,005	Glucemia	,115*	,021
Colesterol	,051	,306	Colesterol	,097	,054
Trigliceridos	,209**	,000	Trigliceridos	,212**	,000
Ig A	,022	,666	Ig A	,072	,149
Ig G	,005	,926	Ig G	-,059	,239
Ig M	-,005	,926	Ig M	-,060	,232
HDL	-,006	,900	HDL	-,169**	,001
LDL	-,012	,814	LDL	,109*	,029
Sobrepeso-Obesidad	,086	,088	Sobrepeso-Obesidad	,141**	,005
Linfocitos	,503**	,000	Leucocitos	,503**	,000
EjercicioFísico	-,059	,240	EjercicioFísico	,059	,243
Fumador	,190**	,000	Fumador	,188**	,000

Tabla 76. Correlaciones Leucocitos y Linfocitos / C.Clínicas y sociodemográficas

### RELACIONES ENTRE LAS VARIABLES CLÍNICAS Y LAS VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS:

Las variables clínicas no se ajustan a la normalidad cuando las comparamos con la Titulación Académica o la edad, por lo que aplicamos la Rho de Spearman.

Obtenemos resultados estadísticamente significativos entre Titulación Académica y sobrepeso-obesidad donde  $p=0,215$   $p=0,00$ . Debemos aclarar que las titulaciones académicas están numeradas de mayor a menor, es decir la Licenciatura es el 1, la Diplomatura el 2 y así sucesivamente, por ello este resultado se debe interpretar en tanto en cuanto, las personas con menor Titulación Académica presentan más Sobrepeso-Obesidad.

Algo similar ocurre entre la edad y la Titulación Académica, donde  $p=0,182$   $p=0,00$ , de donde concluimos que las personas con menor formación académica suelen tener más edad.

Dentro de las variables sociodemográficas, hemos encontrado relaciones estadísticamente significativas de signo positivo entre Nivel y Ejercicio físico  $p= 0,144$   $p=0,00$ ; y de signo negativo entre Nivel y Fumador  $p= -0,187$   $p=0,00$ , aunque sólo en hombres. Estos hallazgos se interpretan como que cuánto más alto sea el Nivel administrativo las personas hacen más ejercicio físico, y los hombres además, fuman menos.



#### 6.2.2.4. Relación de las Patologías con variables sociodemográficas, clínicas y psicosociales

Las correlaciones de las Patologías con las variables sociodemográficas, clínicas y psicosociales con significación estadística las exponemos a continuación, aunque en general son todas correlaciones débiles. (Tabla 77)

La Migraña presenta relación estadísticamente significativa con la Ansiedad  $r=0,192$   $p=0,00$  y con el Isostrain  $r=0,197$   $p=0,05$ ; con el Apoyo Social la relación es de carácter negativo  $r= -0,116$   $p=0,00$ , igual que ocurre con uno de los componentes del Apoyo social como es el Apoyo Jerárquico  $r= -0,141$   $p=0,00$ .

Es decir, la Migraña se relaciona positivamente con la Ansiedad y el Isostrain, pero de manera negativa con el Apoyo Social y el de la jerarquía, es decir, hay más migrañas en los que presentan menos Apoyo Social, sobre todo de los jefes, lo que se ve reforzado por el hecho de que las migrañas se relacionen positivamente con el Isostrain.

		Correlación de Pearson r	Sig. (bilateral)
<b>Migraña</b>	Ansiedad	0,192*	0,00
	Apoyo Social	-0,116*	0,00
	Apoyo Jerarquía	-0,141*	0,00
	Isostrain	0,197*	0,05
<b>Arritmia</b>	IgG	-0,158*	0,00
<b>Alergia Ocular</b>	IgA	-0,128*	0,00
<b>Alergia Respiratoria</b>	Alergia Ocular	0,165*	0,00
	Asma	0,128*	0,00
<b>SAOS</b>	Hipertensión	0,284*	0,00
<b>Cáncer</b>	Depresión	0,356*	0,00

Tabla 77. Correlaciones Patologías

La Diabetes tipo II se correlaciona positivamente con el Isostrain pues  $r=0,104$   $p=0,038$  (Anexo 13)

La Arritmia presenta correlación de signo negativo con la IgG  $r= -0,158$   $p=0,00$

La Alergia Ocular se relaciona negativamente con la IgA  $r= -0,128$   $p=0,00$ .

La Alergia Respiratoria se relaciona positivamente con Alergia Ocular  $r=0,165$   $p=0,00$  y con el Asma  $r=0,128$   $p=0,00$ .

El Síndrome de la Apnea Obstructiva del sueño, SAOS, se relaciona positivamente con la Hipertensión arterial donde  $r=0,284$   $p=0,00$

Donde encontramos la relación con algo más de fuerza es entre Cáncer y Depresión donde  $r=0,356$   $p=0,00$ .

## **7. DISCUSIÓN**

---

## 7. DISCUSIÓN

### 7.1 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La discusión de los resultados obtenidos en el tratamiento estadístico de los parámetros psicosociales, bioquímicos e inmunológicos manejados en nuestro estudio tiene el inconveniente de que, tras una vasta consulta bibliográfica, no se han encontrado apenas trabajos de investigación sobre el estrés laboral, el estrés percibido y la influencia de los mismos en la salud en la población constituida por personal trabajador de las administraciones públicas, especialmente del personal técnico y administrativo de la Administración General, como es nuestro caso. Bien es verdad, que se han encontrado trabajos similares referidos a personal docente, sanitario, fuerzas armadas, etc., tanto en el ámbito español como realizados en otros países, pero el tipo de trabajo realizado y los posibles estresores de dichos trabajos son diferentes.

A nivel autonómico, tampoco hemos encontrado casi investigaciones sobre el tema. La mayor parte de la bibliografía encontrada sobre la influencia del estrés en la salud, especialmente el estrés laboral, ha sido expuesta en la introducción y se refiere a trabajadores generalmente del sector privado, o a trabajadores de la educación y la sanidad pública. Pero aunque cada sector y cada puesto de trabajo tiene sus particulares riesgos tanto psicosociales como de seguridad, higiene o ergonomía, esta tesis analiza el estrés percibido y los factores de la tensión laboral no sólo desde un punto de vista psicológico, sino especialmente desde el punto de vista de la biología del estrés y sus repercusiones en la salud cardiovascular e inmunitaria.

Debemos destacar que la muestra no es aleatoria, ya que se trata de una muestra incidental, por lo que la generalización de los resultados se encuentra limitada. Y por otro lado, el estudio es transversal, por lo que sólo nos permite hablar de asociación y no de causalidad. También destacar que la técnica de muestreo no incluye a todas las Consejerías, Delegaciones, etc., lo cual sería interesante para posteriores estudios comparativos.

Otro punto a tener en cuenta en las limitaciones son los cuestionarios utilizados pues, aunque están ampliamente validados y son de alta fiabilidad, se puede caer en sesgos relacionados con un cierto recelo ante la posibilidad de que trasciendan sus opiniones sobre su trabajo o su momento vivencial, a pesar de habersele garantizado una absoluta confidencialidad.

Se ha intentado hacer el análisis de regresión para obtener un modelo predictivo, pero el modelo no funciona como predictor y es inconsistente, debido a la baja proporción de trabajadores con elevada Tensión Laboral y Estrés Percibido.

El enfoque de la discusión de nuestros resultados nunca perderá de vista la posible influencia del género y la edad en los mismos, así como también enfocaremos las posibles diferencias entre Funcionarios y Laborales y sus respectivos grupos.

Al realizar la recogida de datos se mantuvo en las fichas la nomenclatura anterior de los grupos de funcionarios (constaba completa). La correspondencia con la actual es la siguiente:

Grupo A: Subgrupo A 1

Grupo B: Subgrupo A 2

Grupo C: Subgrupo C

Grupo D: Subgrupo C 2

Grupo E: Agrupaciones profesionales Disposición Adicional Séptima. EBEP.

Procederemos a realizar la discusión basándonos en los objetivos de la tesis

## **7.2. DISCUSIÓN DEL OBJETIVO 1: Realizar un estudio descriptivo sociodemográfico de la muestra de personal de la Administración Pública Andaluza.**

En este apartado se realiza un análisis de las características sociodemográficas más notables halladas en el estudio. La descripción clínica y psicosocial será discutida en posteriores apartados coincidiendo con los objetivos concretos.

Como ya expusimos, la muestra está constituida por 398 empleados públicos, de los cuales 223 son mujeres (56%) y 175 hombres (44%), y una media de edad de 45,5 años ( $45,45 \pm 8,05$ ).

Este predominio de personal femenino se ve así mismo reflejado en el documento "Análisis de representación por sexo del personal al servicio de la Junta de Andalucía"<sup>348</sup> que forma parte del Informe de evaluación de impacto de género del Presupuesto de la Comunidad Autónoma de Andalucía 2017.

Según dicho documento, en líneas generales durante el 2016, aunque se redujo el personal en un 2,1%, esta bajada fue más marcada en el personal masculino, que disminuyó un 3%, mientras que en el femenino se redujo en un 1,5% (la misma tendencia siguió la Administración general del estado con una disminución de personal del 2,7%).

En enero de 2016 el personal al servicio de la Administración General de la Junta de Andalucía lo integraban 44.117 personas, de las cuales 27.014 eran mujeres y 17.103 hombres, es decir, un

61,2% de personal femenino frente al 38,8% masculino, lo que supone una sobrerrepresentación femenina (IPRHM=1,22). El IPRHM es el Índice de Presencia Relativa de Hombres y Mujeres (IPRHM), y viene definido por la fórmula  $IPRHM = ((M-H)/(M+H))+1$ , donde M es el número total de mujeres y H el número total de hombres.

Si consultamos la publicación Estadísticas de personal de la Junta Andalucía<sup>349</sup>, publicada en enero de 2017, comprobamos al observar el Gráfico 22 cómo en todos los entes predomina el personal femenino, siendo ampliamente mayoritario en la docencia y la sanidad.

ANDALUCÍA	Consejerías y AA.AA.		Docencia no Universitaria		Instituciones Sanitarias		Justicia		Total
	H	M	H	M	H	M	H	M	
Almería	1.023	1.299	3.274	6.969	1.795	4.359	199	361	19.279
Cádiz	1.488	1.700	5.448	10.508	4.160	8.957	307	741	33.309
Córdoba	1.329	1.405	3.613	7.045	2.834	6.448	232	358	23.264
Granada	1.757	1.835	4.336	7.673	3.513	8.352	379	583	28.428
Huelva	1.088	1.180	2.521	5.102	1.892	4.097	133	315	16.328
Jaén	1.316	1.520	3.373	5.731	2.341	4.875	215	296	19.667
Málaga	1.499	1.956	6.003	12.155	4.832	10.813	555	1.044	38.857
Sevilla	4.601	6.122	7.782	16.304	6.458	15.311	597	1.164	58.339
<b>TOTAL</b>	<b>14.101</b>	<b>17.017</b>	<b>36.350</b>	<b>71.487</b>	<b>27.825</b>	<b>63.212</b>	<b>2.617</b>	<b>4.862</b>	<b>237.471</b>

Gráfico 22. Distribución territorial del personal al servicio de la Junta de Andalucía por ente y sexo

Reproducción literal. Estadísticas de personal de la Junta Andalucía 2017<sup>349</sup>

La edad agrupada nos deja a la muestra repartida de tal manera que el 69,3% tiene entre 35-50 años, y el 28.1% tiene entre 51-67 años, sólo el 2,4% es menor de 35 años. Resumiendo, más del 70% de la muestra es menor de 51 años.

En cuanto a grupos de edad y el género no hemos encontrado significación estadística, y los porcentajes son muy similares según género. El grupo de 25-34 años está dividido al 50% entre ambos sexos, mientras que en el grupo de 35-50 años el 55,8% son mujeres frente al 44,2% de hombres, y en el grupo de 51-67 años las mujeres representan el 57,1% frente al 42,9% que son hombres, por lo tanto sigue habiendo un predominio de la presencia femenina a partir de los 35 años, lo que coincide plenamente con la estadísticas aportadas por la Junta de Andalucía y con los datos de la Administración General del Estado.

Según el Boletín Estadístico del Personal al Servicio de las Administraciones Públicas publicado en Julio del 2016, el 49,35% del personal que trabaja en la Administración Pública española tiene una edad comprendida entre 50-59 años, de 60-64 son el 13%, es decir casi el 63% es mayor de 50

años<sup>350</sup>. Por lo que observamos de estos datos, más de la mitad del personal de la Administración Pública a nivel estatal tiene más de 50 años; sin embargo, en nuestra muestra constituida por personal de la Administración Pública Andaluza más del 70% tienen menos de 51 años.

La muestra, en líneas generales, presenta una alta formación académica, ya que el 74,4% posee estudios universitarios, de los cuales son 53% licenciaturas y 21,4% diplomaturas. El 17% posee título de Formación Profesional, donde un 8% son FP II y un 9% FP I. Un 3,5% tienen el título de Bachiller superior, y el 5% restante se divide entre Graduado escolar y Estudios primarios.

Pero si atendemos al género, la población masculina está ligeramente por encima en la formación académica universitaria, ya que el 77,7% son universitarios (55,4% licenciados, 22,3% diplomados) frente al 71,7% de las mujeres que también lo son (51% licenciadas, 20,6% diplomadas). En los niveles más bajos de formación, las mujeres están por encima, con un 3,1% Graduado Escolar y otro 3,1% Estudios Primarios, frente al 1,7% de varones para ambos casos. Aunque estos datos a nivel estadístico no son significativos.

Lo que sí resulta estadísticamente significativo, es la correlación entre edad y titulación académica, por lo que podemos afirmar que las personas que encontramos con menor formación académica están entre las de mayor edad, ya que en los menores de 35 años el 90% eran universitarios, entre 35-50 años eran universitarios el 76%, para bajar al 68,8% en los mayores de 51 años. Por otro lado, en el grupo de los mayores de 51 años encontramos un 10% presenta formación de Graduado Escolar o menos, lo cual sólo aparece en el 3% del grupo de 35-50 años, y no se da en los menores de 35 años.

Atendiendo a la categoría dentro de la Función Pública Andaluza, el 82,66% de la muestra son Funcionarios frente al 17,33% que son Laborales. Según la Estadísticas de Personal a 31 de Diciembre de 2012 publicada por la Consejería de Hacienda y Administración Pública de la Junta de Andalucía<sup>351</sup>, en Sevilla había casi 34000 funcionarios entre Administración General, docentes no universitarios y otros, y más de 7000 laborales en el año 2012, es decir unos 41000 empleados, de tal manera que aplicando porcentajes los funcionarios representan casi un 83% y los laborales un 17%, totalmente en concordancia con los resultados de nuestra muestra.

Cuando se analiza la categoría Funcionarios, el grupo A es el más numeroso pues representa el 58% de los funcionarios, seguido del C que representa el 31%, el grupo B el 9% y 2% del grupo D.

En todos los grupos hay mayor representación femenina, a excepción del grupo B.

Aunque las diferencias de género entre grupos no son estadísticamente significativas, volvemos a encontrar en este punto coincidencias con los resultados del "Análisis de representación por sexo del personal al servicio de la Junta de Andalucía"<sup>348</sup>, donde se observa una mayor presencia de

mujeres en aquellos grupos que requieren un menor nivel de formación para su acceso como el C y el D, e igualmente coincidimos en el equilibrio mujeres-hombres en el grupo A.

Los Funcionarios presentan diferencias estadísticamente significativas de Nivel según el grupo al que pertenezcan, observándose que el grupo A es que presenta personal con los niveles más altos, seguido del grupo B. Entre los grupos más bajos no encontramos diferencias.

Aunque las diferencias de Nivel según el género de los funcionarios no es estadísticamente significativa, coincidimos con el “Análisis de representación por sexo del personal al servicio de la Junta de Andalucía”<sup>348</sup>, que confirma que los niveles más bajos están ocupados por mujeres. Así por ejemplo en nuestra muestra, en los niveles más bajos, del 14 al 18 la representación es claramente femenina con algunos porcentajes situados muy por encima del 50%; después se igualan hombres y mujeres en los niveles intermedios (con alguna excepción como el nivel 27), para destacar que en el nivel más alto, nivel 30, la representación es exclusivamente femenina en nuestro caso.

La categoría de Laborales sí presenta diferencias estadísticamente significativas entre sus grupos según el género, siendo el grupo V el más numeroso en representación femenina dentro de los laborales (más del 70%), además de ser el grupo más numeroso de Laborales en nuestra muestra (casi el 40% de los laborales). Una vez más coincidimos con el Análisis del Personal de la Administración General de la Junta de Andalucía<sup>348</sup>, que destaca la amplia participación femenina en el grupo V, que concentra más del 44% del personal laboral.

Entre las características sociodemográficas de nuestra muestra, resultó interesante estudiar los hábitos de vida que de por sí constituyen factores de riesgo cardiovascular como son el hábito tabáquico y el sedentarismo.

El hábito tabáquico tal como demostró Kannel en el estudio Framningham<sup>92</sup>, aumenta la tasa de mortalidad por accidentes cardiovasculares tanto en hombres como en mujeres, donde el riesgo cardiovascular por fumar diez cigarrillos diarios duplicaba la tasa de mortalidad de mujeres con respecto a la masculina. Los estudios sobre los efectos nocivos del tabaco constituyen una amplia bibliografía, especialmente sobre su importancia como factor de RCV, por lo que nos pareció importante para la tesis recabar información sobre este hábito.

El 83,17% de la muestra estaba constituido por No fumadores, frente al 16,83% de fumadores.

De los fumadores el 65,67% eran mujeres y el 34,32% hombres.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas por razón de género, edad, categorías o grupos, aunque los porcentajes de mujeres fumadoras son ligeramente superiores (19,7% de la muestra femenina) a los de hombres fumadores (13,1% de la muestra masculina).



Pero cuando comparamos el Hábito Tabáquico según la Titulación Académica, sí que hallamos diferencias estadísticamente significativas, de tal manera que aquellos que sólo poseen Estudios Primarios son los que presentan mayor proporción de fumadores. Pero al introducir la variable género, observamos que esta relación entre la formación académica y el tabaquismo sólo aparecía en las mujeres.

Estudios como el realizado por Jha, Peto y colaboradores analizando las relaciones del tabaquismo en hombres de Reino Unido, Polonia y Norteamérica, encontraron una clara relación entre fumar y pertenecer a baja clase social, o bien tener bajo nivel educativo y menos ingresos<sup>352</sup>.

Pero en el estudio realizado en España por Franco, Bilal y colaboradores, encontraron que la proporción de mujeres fumadoras se aproximaba e incluso superaba a la de hombres, especialmente entre las jóvenes de bajo nivel educativo<sup>353</sup>.

Según el “Libro blanco sobre mujeres y tabaco” publicado por el Ministerio de Sanidad y Consumo, el tabaquismo se relaciona con el nivel educativo en ambos sexos<sup>354</sup>. Destaca que en aquellos países en los que el tabaquismo está en recesión, las mujeres fumadoras suelen tener un nivel de educación menor, un empleo de escasa cualificación con niveles de ingresos bajos, o estar desempleadas, opinión compartida con autores como Perkins<sup>355</sup>.

Aunque actualmente en España el consumo femenino de tabaco no se ajusta totalmente a este canon, parece que las mujeres que tienen mayor nivel educativo se iniciaron antes, generalmente, en el consumo de tabaco, y que actualmente son las que en mayor porcentaje intentan abandonar el hábito tabáquico<sup>354</sup>.

En línea con lo anterior se encuentra el hecho de haber hallado relaciones estadísticamente significativas de signo negativo entre el Nivel y el fumar, lo que nos lleva a pensar que a mayor Nivel administrativo hay menos fumadores. Cuando investigamos este hallazgo según el género observamos que sólo era significativo estadísticamente para la muestra masculina, por lo coincidimos con el estudio interpaíses de Jha, Peto y colaboradores expuesto anteriormente, pero visto desde el punto de vista siguiente: hay menos fumadores entre los hombres con mayor nivel educativo, social y mayores ingresos.

Otro de los factores de RCV que nos interesaba analizar era el sedentarismo. La ausencia de actividad física se ha convertido en un problema de salud pública, puesto que el riesgo relativo del sedentarismo se equipara al de otros factores de RCV como pueden ser la hipertensión, las hiperlipidemias o el tabaquismo. Para numerosos autores, el ejercicio físico es fundamental para controlar la glucemia, mejorar los perfiles lipídicos, la hipertensión, disminuir y prevenir la obesidad y el estrés, y en resumen, dar mejor calidad de vida y aumentar la longevidad<sup>356</sup>.

Con respecto al Ejercicio Físico, observamos que el 57,80% de la muestra no realizaba actividad física de manera habitual frente a un 42,20% que sí lo hacía. De los que hacen ejercicio el 52% son hombres y el 48% mujeres.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas por edad, pero al analizarlo según género comprobamos que sí había diferencias significativas entre hombres y mujeres, dado que el 41,9% de los hombres practicaba ejercicio físico regularmente frente al 36,8% de la muestra femenina. Es decir, los hombres practican más Ejercicio Físico que las mujeres en nuestra población de estudio.

Este hecho está respaldado por numerosa bibliografía, como las investigaciones de García Ferrando<sup>357</sup>, Moreno, Rodríguez, y Gutiérrez<sup>358</sup>, donde constatan que los varones realizan más actividad física que las mujeres, sobre todo en las frecuencias altas de práctica. Pero destacamos por la cercanía, el estudio realizado en 2010 en la provincia de Sevilla por Romero, Carrasco y colaboradores, donde afirman que el 50,8% de la población adulta sevillana realizaba algún tipo de actividad física, coincidiendo con la presente tesis en que los hombres practicaban más ejercicio que las mujeres (56,7% y 45,6% respectivamente)<sup>359</sup>.

También encontramos correlaciones significativas entre Nivel de los funcionarios y Ejercicio Físico, de tal manera que aquellos que estuvieran en niveles más altos son los que suelen realizar actividad física asiduamente, aunque aquí no encontramos diferencias según género.

Por tanto podemos afirmar que los hombres realizan más Ejercicio Físico que las mujeres a nivel general en nuestra población de estudio; y que aquellas personas con mayor formación académica, mayor status social y mayores ingresos tienen, generalmente, hábitos más saludables.

### **7.3. DISCUSIÓN DEL OBJETIVO 2: Verificar las correlaciones internas de las tres dimensiones del cuestionario de Karasek. Comprobar la existencia de relaciones entre los valores del Cuestionario Demanda-Control-Apoyo social, JQC de Karasek, tanto de sus dimensiones como de las variables creadas a partir de ellas, Tensión Laboral (Jobstrain) e Isostrain, y los valores del Test de Estrés Percibido (PSS14). Describir psicosocialmente la muestra según género y edad.**

El cuestionario JQC de Karasek se ha convertido en los últimos 30 años en la principal herramienta de evaluación de los factores psicosociales en el trabajo<sup>211</sup>. El modelo desarrollado originalmente por Karasek tenía dos dimensiones: demandas psicológicas y libertad de decisión o control. La libertad de decisión tiene dos sub-dimensiones: el uso de habilidades definido como la capacidad de

utilizar y desarrollar sus capacidades y cualificaciones, y la autonomía en la toma de decisiones que se define como la flexibilidad a la hora de hacer su trabajo y tomar parte en las decisiones relativas al mismo. Este modelo se completó más tarde por una tercera dimensión, el apoyo social en el trabajo, incluidos los aspectos relacionados con las relaciones de apoyo socio-emocional e instrumental con los superiores y colegas. La falta de apoyo social en el trabajo constituye un factor de riesgo para la salud que Johnson denominó "aislamiento"<sup>213,360</sup>.

El modelo propuesto por Karasek y Theorell explica cómo trabajadores expuestos a altas demandas psicológicas combinadas con una escasa latitud decisional o control, pueden llegar a experimentar tensión psíquica o Tensión laboral (Jobstrain) que, mantenida en el tiempo, puede repercutir en problemas de salud física y mental. Si a esta situación de riesgo le sumamos un bajo soporte social, la situación se considera aún más nociva para el individuo y se conoce como Isostrain<sup>215, 360</sup>.

Como ya adelantamos, es especialmente interesante buscar relaciones y diferencias entre las dimensiones del Karasek, las variables resultantes Tensión Laboral (Jobstrain) e Isostrain y los resultados del Test de Estrés Percibido, porque como anteriormente destacamos, el estrés no es una dimensión única o aislada en sí en los individuos, sino que el estrés que percibimos está provocado por una intrincada combinación de motivos y situaciones de numerosos aspectos de la vida, tanto de la vida laboral como de la extralaboral. Además, existe el factor "subjetividad" ya que la medición de los factores de riesgo psicosocial se sustenta en la propia percepción del individuo, con toda la carga que conlleva de sus propias emociones, conocimientos, creencias etc.

Las calificaciones de las tres dimensiones se construyeron de acuerdo con las recomendaciones de Karasek<sup>211</sup>, y las puntuaciones también se estudiaron para los dos sub-dimensiones del Control (Contenido y Decisiones) y dos sub-dimensiones de Apoyo Social (Apoyo de la jerarquía y el Apoyo de compañeros). Las puntuaciones de las tres dimensiones de la aplicación: Control, Demandas y Apoyo social se dicotomizaron utilizando la mediana de cada dimensión en la muestra total, para así construir una nueva variable binaria para cada dimensión (Alto Control, Bajo Control, Alta Demanda...etc). De tal manera, se han construido dos variables: Tensión laboral o Jobstrain (combinación de una fuerte demanda y bajo control) y el Isostrain (combinación de alta demanda, bajo control y bajo apoyo social). De la misma manera han procedido en numerosas investigaciones, como las realizadas por Niedhammer, Chastang et al.<sup>345</sup>, Benavides et al.<sup>361</sup>, Karasek y Theorell<sup>215</sup>, etc.

Hemos observado correlaciones estadísticamente significativas entre las dimensiones internas del Test JQC (Anexo11), siendo correlaciones fuertes las aparecidas entre el Control y sus dos dimensiones (Contenido  $\rho= 0,929$  y Decisiones  $\rho=0,713$ ). Aparecen relaciones positivas,

aunque débiles, entre el Control y la Demanda ( $\rho=0,380$ ), y al apreciar separadamente los dos componentes del Control, como son Contenido y Decisiones (autonomía), vemos que la correlación es más fuerte con la dimensión Contenido ( $\rho=0,480$ ) que con Decisiones ( $\rho=0,156$ ), correlación esta última que sólo apreciamos en la muestra masculina. En la misma línea están las conclusiones de Niedhammer, Chastang et al.<sup>345</sup>, o Montero, Rivera y Araque<sup>362</sup>. Nuestra interpretación personal tiende a sopesar si aquellos que manifiestan más control de la tarea, relacionan más la demanda del trabajo con sus conocimientos y habilidades, que con la autonomía en el propio trabajo. Para Montero et al., en el caso del Control pudiera darse la situación que, aunque el individuo disponga de mayor o menor grado de libertad para organizar su trabajo, esto no sea motivo para soslayar la tensión derivada de exigencias del trabajo procedentes normalmente de ámbitos que escapan de su control<sup>362</sup>.

También existe correlación significativa positiva, aunque débil, entre la dimensión Control y el Apoyo Social ( $\rho=0,212$ ), siendo esta relación más fuerte con la Jerarquía ( $\rho=0,212$ ) y no existiendo relación con Compañeros (otro componente del Apoyo Social). Similares resultados obtuvieron García, Maldonado et al.<sup>363</sup>, Karasek, Brisson et al.<sup>217</sup>, o Niedhammer, Chastang et al.<sup>345</sup>.

También hallamos significación en el hecho de que la subdimensión del Control que son las Decisiones, o autonomía, está más fuertemente relacionada con el Apoyo Social, especialmente de la jerarquía, en la mujer que en el hombre. La importancia del Apoyo Social de la jerarquía queda demostrada en trabajos como el de Avendaño et al.<sup>346</sup>.

Las correlaciones entre las dimensiones del Karasek y los productos obtenidos de sus combinaciones, tal como hicieron Karasek y Theorell<sup>215</sup>, nos dan resultados lógicos con relaciones positivas entre Tensión Laboral e Isostrain con las Demandas, y negativas con el Control y el Apoyo social, destacando que es más fuerte la relación del Isostrain con la jerarquía que con los compañeros, aunque no hemos constatado en bibliografía resultado similar.

Cuando dicotomizamos la edad usando como punto de corte la edad mínima para poder aplicar los modelos matemáticos predictivos de RCV de Framingan o de SCORE<sup>88,89</sup>, es decir, los 40 años, y utilizamos un ANOVA de doble factor, sexo y edad recodificada ( $\geq 40$  años y  $< 40$  años) para las dimensiones del Karasek, no se obtienen resultados estadísticamente significativos para el Apoyo Social, pero sí para el Control y las Demandas.

Para los hombres menores de 40 años los valores de Demandas y Control aumentaban, y para las mujeres menores de 40 años disminuían; mientras que para los de 40 o más años ocurría lo contrario, aumentaban las Demandas y el Control para la mujer y disminuían para los hombres. La interacción sexo-edad afecta a los valores del Control y de las Demandas, pero no al Apoyo social.

Podría interpretarse como si la mujer con los años accediese a puestos de trabajo de aprendizaje activo (alto control+ alta demanda), y los hombres al envejecer estuvieran más en la zona de trabajo pasivo (bajo control + baja demanda), pero no se ha encontrado bibliografía coincidente con estos postulados. Es más, Karasek afirma en la Enciclopedia de Seguridad y Salud Laboral de la OIT<sup>246</sup>, que en la mujer se correlaciona el bajo control con la alta demanda y que en los hombres ocurre lo contrario, pero ciertamente no menciona interacción entre sexo y edad para estos valores.

Mediante el uso del test de Estrés Percibido obteníamos información acerca de cómo se había sentido el trabajador con respecto al estrés durante el último mes, tratándose de un instrumento de medida que inicialmente se diseñó para realizar mediciones del estrés en investigaciones con pacientes psicosomáticos, tal como hicieron en 1993 Levenstein et al.<sup>365</sup>, aunque con posterioridad se ha utilizado para sujetos sanos y se ha traducido a numerosos idiomas.

Cuando realizamos correlaciones para buscar si se relacionaban los resultados del test de Estrés Percibido con las tres dimensiones del cuestionario JQC de Karasek, no encontramos nada estadísticamente significativo, aunque las relaciones eran de signo positivo con las Demandas y negativo para el Control y el Apoyo Social, tal como era de esperar.

La media de la muestra general obtenida en el Test de Estrés Percibido fue de 22,31. La escala del PSS puntúa de 0 a 56, y como ya hemos comentado, a mayor puntuación se considera un mayor nivel de estrés percibido. Pero como también hemos mencionado anteriormente, esta escala no es un instrumento de diagnóstico, por lo que no se puede establecer unos puntos de corte a partir de los cuales pudiéramos decir que ya existe estrés, aunque haya autores como Parvan, Roshangar et al., en 2014, o Díaz-Corchuelo et al., en 2015, que establecen tres niveles de estrés según las puntuaciones en esta escala: de 0-18 sería nivel bajo, de 19-37 nivel medio, y de 38-56 nivel alto<sup>366,367</sup>.

Cuando realizamos esta estratificación en nuestra muestra, aunque compartamos la opinión de Cohen y Williamson de no utilizarla como instrumento de diagnóstico, comprobamos que el 98% de la muestra está comprendida entre los niveles medios y bajos de Estrés Percibido, y tan solo el 2% entraba en el rango de alto Estrés Percibido (Gráfico 11b).

No obstante, los trabajos de Cohen y Williamson suelen utilizarse como comparativos para definir el rango de normalidad, situándolo entre 20-22 puntos<sup>344</sup>.

Pero cuando buscamos diferencias entre los valores de las medias del Estrés Percibido según género, al aplicar la t de Student encontramos diferencias estadísticamente significativas, comprobando que las mujeres tienen valores más altos de Estrés Percibido que los hombres, lo cual está totalmente en consonancia con la bibliografía encontrada. Estudios, como los de Piccinelli y

Wilkinson, afirman que en cualquier medida de salud las mujeres suelen mostrar peores puntuaciones que los hombres<sup>368</sup>; o los que afirman que las mujeres tienen una percepción de estrés más alta que los hombres, como Cohen y Williamson<sup>344</sup>, Gonzalez y Landero<sup>343</sup>, o Remor<sup>341</sup> entre otros.

En cuanto a la influencia de la edad en la percepción del estrés, encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de edad en los que estratificamos la muestra. Los menores de 35 años presentaron una media en el test de Estrés Percibido de 23,90, los que tenían entre 35-50 años tenían una media de 22,80, y los mayores de 50 años arrojaron una media de 20,96. Consecuentemente, afirmamos que en nuestro estudio los valores de Estrés Percibido disminuían al aumentar la edad de los participantes. Todo ello concuerda con los resultados de muchos investigadores, como Casullo y Fernández Liporace que opinan que el aumento de la edad o del nivel de estudios alcanzado favorece la aparición de respuestas mediante destrezas y modos de afrontamiento centrados en la resolución del problema de manera efectiva, que generalmente se asocian a niveles más bajos de estrés percibido<sup>369</sup>. Carstensen, Fung y Charles exponen que las personas de más edad experimentan emociones positivas con más frecuencia y de manera más profunda que los más jóvenes, y también muestran una mejor regulación emocional después de los acontecimientos negativos que los más jóvenes<sup>305</sup>.

Como ya explicamos en epígrafes anteriores, Karasek propuso la creación de dos variables psicosociales creadas a partir de las tres dimensiones del cuestionario JQC-Karasek: Tensión Laboral o Jobstrain, situación laboral de riesgo para la salud caracterizada por la combinación de altas Demandas psicológicas y una escasa latitud decisional o Control, y la variable Isostrain, situación laboral que combina Jobstrain con un bajo Apoyo social, lo que podría repercutir aún más en la salud<sup>217</sup>. Ambos elementos constituyen lo que se conoce como Estrés Laboral.

En nuestra muestra el 15% sufre de Tensión Laboral de los cuales el 65% son mujeres y el 35% hombres; y el 11% presenta Isostrain, de los cuales el 61% son mujeres y el 39% hombres. A pesar de ello, no hemos encontrado significación estadística a la relación entre Tensión Laboral y género, o Isostrain y género, como opinan Galanakis, Stalikas et al.<sup>281</sup>.

Aunque la mayor parte de la literatura encontrada confirma una relación clara entre estrés laboral y género femenino, puesto que el mismo Karasek<sup>246</sup> afirma que las mujeres experimentan menos control sobre su trabajo que los hombres, y que generalmente esta situación se acompaña de una mayor percepción de demandas, por lo que los trabajos suelen ser más estresantes para ellas; y lo mismo opinan Garcia et al.<sup>286</sup>, Campos-Serna et al.<sup>284</sup>, Catalina et al.<sup>370</sup>, Fila, Purl y Griffeth, <sup>284</sup>etc.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas para la Tensión laboral y el Isostrain con la edad, aunque los que presentan en mayor porcentaje ambas situaciones son aquellas personas que tienen entre 35-50 años (17,4% Tensión laboral y 12,7% Isostrain), los menores de 35 años tienen un porcentaje menor, y los mayores de 50 años son los que tienen menos Tensión Laboral e Isostrain.

En la misma línea se posicionan investigaciones donde se reconoce que los empleados de mayor edad tienden a reportar un mayor bienestar y unas actitudes de trabajo más positivas que los más jóvenes, tal como afirman Ng y Feldman,<sup>304</sup>. O como expresan Barnes-Farrell et al., los empleados de más edad probablemente han aprendido a lo largo de su carrera a seleccionar las estrategias de afrontamiento más apropiadas para ellos en diferentes situaciones de estrés en el trabajo, lo que les proporciona un mayor bienestar y menos problemas de salud<sup>306</sup>. Hansson et al., argumentan que la disminución de los recursos cognitivos con la edad puede ser compensada con altos niveles de control en sus puestos de trabajo<sup>311</sup>.

No encontramos relaciones significativas entre el Estrés Percibido y las dimensiones Control Demandas o Apoyo Social; ahora bien, cuando buscamos las diferencias mediante pruebas no paramétricas entre las variables creadas Tensión Laboral e Isostrain y el Estrés Percibido encontramos que había significación estadística. En consecuencia, aquellos individuos que presentaban más Tensión Laboral y más Isostrain también presentaban valores más altos de Estrés Percibido. De esta opinión son numerosos autores, tales como Gómez-Ortiz y Moreno que relacionan los riesgos psicosociales del trabajo con la ansiedad y el estrés<sup>371</sup>, Thorsteinsson et al., que relacionan el estrés laboral con el estrés psicológico percibido, la ansiedad y la percepción de malestar en general<sup>372</sup>. Y autores como Walsh et al.<sup>385</sup>, o Stansfeld et al<sup>386</sup>., afirman que los sujetos con alta tensión laboral perciben más estrés durante su trabajo.

Como ya destacamos anteriormente, las mujeres tienen un Estrés Percibido más alto que los hombres, y por otro lado, también hemos hallado relación entre Estrés Percibido y Estrés Laboral (Tensión Laboral e Isostrain), pero ¿qué ocurre cuando introducimos el género? Cuando buscamos las diferencias entre hombres y mujeres, encontramos que en la muestra masculina sí había relación entre Estrés Percibido y las variables Tensión Laboral e Isostrain, pero no así en la muestra femenina, donde no había relación entre la percepción de estrés con ninguna de las dos variables anteriores. Con relación a la edad no encontramos diferencias en estos resultados.

Resumiendo, en los hombres de nuestro estudio sí hay relación entre Estrés Percibido y Estrés Laboral, lo cual no ocurre con las mujeres. Aunque hay numerosa literatura afirmando que las mujeres perciben más estrés que los hombres debido al trabajo, tal como acabamos de exponer en

párrafos anteriores, y como defienden Misra et al.<sup>373</sup>., Aparicio y cols<sup>374</sup>., Sorensen y Peuter<sup>375</sup>, etc.; también aparecen otras dimensiones importantes en la vida de la mujer que la pueden conducir a una mayor percepción de estrés, no exclusivamente relacionado con el trabajo, ya que la mujer en la actualidad sigue llevando el peso de la carga familiar, con lo que está abocada en muchos casos a una doble jornada como argumentan Belkic<sup>237</sup>, Artacoz et al.<sup>376</sup>, Benavides et al.<sup>377</sup>, etc.

Y por otro lado, además de llevar el peso de la casa, muchas mujeres suman otro posible estresor como es el cuidado de personas dependientes, lo cual influye en la percepción del nivel de estrés de forma claramente diferente según el género, siendo mayor en las mujeres que en los hombres, puesto que además, suelen ser las mujeres las que realizan esta tarea y pueden percibirla como una sobrecarga, tal como afirman García-Calvente, Mateo-Rodríguez y Maroto-Navarro<sup>378</sup>.

Nuestros hallazgos sobre la incidencia del estrés laboral en el estrés percibido en hombres más que mujeres coinciden plenamente con las investigaciones de Vermeulen y Mustards, los cuales a pesar de comprobar que las mujeres tenían puestos de trabajo potencialmente más estresantes, encontraron mayor relación entre el estrés laboral y el malestar emocional en trabajadores varones<sup>279</sup>; o Griffin, Fuhrer, Stansfeld y Marmot que informaron haber encontrado que los hombres expresan generalmente más estrés con el trabajo que con otras parcelas de la vida<sup>379</sup>.

Para Dodd-McCue y Wright, la identidad de los hombres y la autoestima están más ligada al lugar de trabajo que en las mujeres, y los hombres son más propensos a valorar sus roles organizacionales como un interés central de la vida, y la falta de control en el trabajo como una amenaza a su autoestima<sup>380</sup>.

#### **7.4. DISCUSIÓN DEL OBJETIVO 3: Establecer relaciones entre los valores del Cuestionario Demanda- Control- Apoyo social- JQC de Karasek y las variables creadas a partir de ellas, Tensión Laboral (Jobstrain) e Isostrain , así como del Test de Estrés Percibido con las distintas categorías, grupos, y titulación académica.**

Nos parecía interesante estudiar las posibles diferencias en cuanto a la percepción de estrés y al estrés laboral entre las distintas categorías y grupos dentro de la Administración Pública Andaluza, puesto que casi no hay estudios similares en personal de la Administración General de Andalucía o de España.

Investigaciones como el Estudio Whitehall, demostraron que los funcionarios de las escalas inferiores tenían claramente una mayor propensión a tener factores de riesgo para la salud: obesidad, tabaquismo, tensión arterial más alta, mayor morbilidad de base, menor tiempo de ocio,



menos actividades físicas, y hasta menor estatura. Lo que quedó patente tras dicho estudio era el riesgo de accidente cardiovascular por pertenecer a clases sociales diferentes, donde los puestos más altos de la administración eran más fácilmente accesibles a las clases altas o medias altas, al igual que las escalas jerárquicas inferiores solían ser ocupadas por personas con menos niveles de estudios como consecuencia de su origen de clase más humilde<sup>223,224</sup>.

Tras aplicar un ANOVA para comprobar si existían diferencias entre Funcionarios y Laborales para el test de Estrés Percibido, las tres dimensiones del cuestionario JQC-Karasek, y las variables Tensión Laboral e Isostrain, no encontramos significación estadística, además de obtener unas medias muy similares en ambas categorías para las variables Estrés Percibido y las dimensiones Control, Demandas, Apoyo social.

Cuando procedimos a buscar diferencias entre los diversos grupos de Funcionarios (Anexo 8) para las variables anteriores tampoco encontramos significación estadística, además las medias eran muy similares entre grupos para las variables; aunque el grupo D (actual C2) es el que porcentualmente mayores valores de Tensión Laboral (33%) e Isostrain (33%) registraba, pero la muestra de dicho grupo era muy pequeña para afirmar nada concluyente.

En trabajos como el de Macklin y colaboradores<sup>327</sup>, usando el modelo de Demanda-Control-Apoyo social para valorar riesgos psicosociales y el proceso de estrés en el trabajo, se mostraron importantes diferencias en los niveles de estrés según el género y el estatus laboral. Pero en el caso de los Funcionarios no hemos encontrado significación estadística al analizar las variables psicosociales en función del Nivel administrativo, que en cierto modo mide el estatus laboral en la Función Pública puesto que según este nivel también varían los ingresos económicos.

Al introducir las variables sexo y edad, tampoco encontramos significación estadística.

En el caso de los Laborales (Anexo 9) hemos encontrado alguna diferencia estadísticamente significativa para el Apoyo Social entre los grupos, siendo el grupo II el que presenta mayor apoyo social. Pero no hemos encontrado diferencias por género o edad.

Sin embargo, en los grupos de Laborales hay diferencias con significación estadística entre los grupos y por la interacción sexo/grupos para el Estrés Percibido, de tal manera que en todos los grupos las mujeres presentan mayor estrés percibido que los hombres, excepto en el grupo III, donde la media es de 19,5, bastante por debajo de la media de la muestra (22,31). Vemos como son los hombres del grupo I los que presentan menor Estrés Percibido (16,2), y las mujeres del grupo IV las que manifiestan valores más altos de percepción de estrés (26,4) seguidas de las del grupo V.

En el caso de los Laborales, coincidimos con la opinión de Artazcoz, Escribà-Agüir y Cortés, cuando afirman que las mujeres tienen trabajos y contratos más precarios y continúan siendo las que mayoritariamente realizan el trabajo doméstico<sup>381</sup>, y aunque en las mujeres del grupo V de la categoría Laborales no hemos encontrado resultados estadísticamente significativos para la Tensión Laboral e Isostrain, sí han arrojado los porcentajes más altos para ambas situaciones: 16% respectivamente, y es que en este grupo suele estar formado por personal de limpieza y mantenimiento, generalmente con más inseguridad laboral y sueldos más precarios.

En cuanto a las diferencias en el Estrés Laboral y el Estrés Percibido no hallamos diferencias estadísticamente significativas según las titulaciones académicas.

#### **7.5. DISCUSIÓN DEL OBJETIVO 4. Hallar relaciones entre los valores del Cuestionario Demanda-Control-Apoyo social, sus variables Tensión Laboral (Jobstrain) e Isostrain, y los valores de Estrés Percibido con los valores hallados para la presión arterial, glucemia, colesterol, HDL-col, LDL-col, triglicéridos e IMC.**

Como ya vimos en la introducción, las respuestas fisiológicas ante el estrés se caracterizan por una serie de alteraciones neuroendocrinas, y por las respuestas asociadas al sistema nervioso autónomo como aumento de la presión arterial y respiratoria, alteraciones digestivas, dilatación de las pupilas, sequedad de boca, etc<sup>32</sup>. Las situaciones de estrés agudo desencadenan todos estos mecanismos que revierten cuando la situación causante del estrés ha pasado. Pero en el caso del estrés crónico, las respuestas del organismo ante dicha situación pueden tener consecuencias sobre la salud del individuo, provocando graves repercusiones en diversos sistemas del cuerpo, como el cardiovascular, digestivo, inmunológico, etc.

En nuestra investigación hemos intentado encontrar relaciones entre los valores que han arrojado los cuestionarios psicosociales y las variables clínicas que podían estar involucradas en la respuesta del organismo al estrés crónico.

Los resultados obtenidos no nos permiten establecer demasiadas conclusiones que relacionen el Estrés Laboral y el Estrés Percibido con los parámetros bioquímicos y las mediciones clínicas como hacen otros autores. Pero aun así, hay algunos hallazgos interesantes.

La teoría expuesta por Karasek, Brisson y Kawakami en 1998 sobre la combinación de determinadas características del trabajo que, según sean experimentadas por quien lo realiza, pueden ser generadoras de tensión laboral y hacer más vulnerable al trabajador para padecer diversos trastornos de la salud, en especial los cardiovasculares<sup>217</sup>, ha sido objeto de un gran

respaldo a través de investigaciones de otros autores. Las dos dimensiones del modelo inicial, Control y Demandas, adquieren cierta independencia en cuanto a su relevancia como factor de riesgo y en cuanto al impacto que tienen sobre la salud cardiovascular.

En nuestro estudio hallamos correlaciones negativas significativas entre el Control y las presiones arteriales máxima y mínima, que van en consonancia con numerosas opiniones similares. Es decir, hallamos que a mayor Control sobre la tarea, menores son los valores de la tensión arterial máxima y la tensión arterial mínima. La correlación es algo más fuerte para la presión sistólica o máxima que para la diastólica o mínima, aunque no encontramos diferencias por género o edad.

En el caso de las Demandas no encontramos correlación con los valores de la presión arterial.

En línea con nuestros hallazgos se sitúan opiniones como la de Bosma, Stansfeld, y Marmot, que encontraron mayor influencia para provocar daños cardiovasculares en el factor Control que en el factor Demandas<sup>382</sup>. De la misma opinión son Román et al., que encontraron una mayor influencia del Control sobre el trabajo en el riesgo de hipertensión arterial<sup>383</sup>; o Johnson, Stewart, Sala, Fredlund y Theorell, para los cuales una exposición durante largos periodos de tiempo a trabajos sobre los que se tiene poco control supone un factor de riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular<sup>229</sup>.

Contraria es la opinión de Öhlin, Berglund, Rosvall y Nilsson, que encontraron más relación entre la tensión laboral provocada por altas demandas del trabajo y la presión arterial, en especial la sistólica en varones, pero no así en mujeres<sup>232</sup>.

Paradójicamente hallamos relación significativa inversa entre los valores de tensión arterial mínima con la Tensión laboral y el Isostrain, sólo en hombres, y asociación positiva no significativa en mujeres.

Tampoco hubo significación con el Estrés Percibido en ningún sexo.

Casi toda la ingente bibliografía afirma lo contrario, es decir, que sí existe relación entre el aumento de los valores de la presión arterial y el estrés laboral, desde el famoso Estudio Whitehall<sup>223</sup>, a autores como Pickering<sup>226</sup>, Kuper y Marmot<sup>224</sup>, Karasek y Baker<sup>227</sup>, etc. Aunque también existen estudios, como los de Nyberg et al., donde no se encontró ninguna relación entre el estrés laboral y los valores de la presión arterial o del colesterol en sangre <sup>410</sup>.

Aunque en línea con nuestros hallazgos se sitúa la investigación del japonés Hirokawa y sus colaboradores, según los cuales los trabajadores masculinos mostraron asociaciones inversas entre la sobrecarga cuantitativa de trabajo y la tensión arterial mínima, y entre las demandas físicas y la presión arterial máxima; y las mujeres mostraron asociaciones inversas entre la sobrecarga de trabajo cualitativa y PAS <sup>234</sup>.

Por otro lado, hemos encontrado relaciones estadísticamente significativas de signo negativo entre los valores de la glucemia y la Tensión Laboral, e igualmente con el Estrés Percibido, es decir, que en episodios de Tensión Laboral y de Estrés Percibido más alto la glucemia disminuye. Estos resultados van en contra de la corriente mayoritaria en la literatura consultada.

Según numerosas investigaciones, como la de Gauglitz et al., indican que el cortisol actúa de forma inversa a la insulina puesto que aumenta los niveles de glucosa en sangre, por lo que tras un episodio de estrés físico o psicológico aparece la llamada hiperglucemia por estrés<sup>145</sup>. La hiperglucemia también estimula la secreción y la actuación de mediadores de la inflamación, posiblemente a través de un mecanismo oxidativo<sup>146</sup>.

Pero también hay criterios en contra, como Sacker y colaboradores, que opinan que la relación entre estrés laboral y ECV sería independiente de otros riesgos provenientes de la fisiología, como la hiperglucemia o la hipertensión; o del comportamiento del propio individuo<sup>239</sup>.

Con respecto al colesterol, HDL-col, LDL-col y triglicéridos tampoco hemos encontrado relaciones estadísticamente significativas con respecto a las variables psicosociales del estrés laboral, aunque la literatura vaya en el sentido de un aumento del colesterol, LDL y triglicéridos con la tensión laboral tal como afirman Karasek<sup>227</sup>, o Niedhammer et al.<sup>242</sup>, entre otros. Aunque en el estudio WOLF no pudieron demostrar que los hábitos de vida no saludables de los trabajadores no interfirieran en la relación estrés laboral- ECV<sup>240</sup>.

En cuanto al IMC, encontrarnos con una muestra 57,5% presenta sobrepeso-obesidad, de los cuales el 57,2% son hombres y el 42,8% mujeres, encontrando significación estadística en la relación sobrepeso-obesidad y género, afirmando así que los hombres tienen más sobrepeso-obesidad que las mujeres en nuestra población de estudio. No encontramos diferencias significativas entre el sobrepeso-obesidad ni por categorías, grupos, o nivel. Pero sí encontramos relación entre la baja Titulación académica y el sobrepeso-obesidad, pero sólo en las mujeres y en mayores de 50 años.

Según el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, en su informe "Tendencia de los principales factores de riesgo de enfermedades crónicas. España, 2001-2011/12", los individuos con un menor nivel de estudios muestran una mayor prevalencia de obesidad, lo cual se observó en ambos sexos, pero mientras que la prevalencia de obesidad en las mujeres con estudios primarios o inferiores fue 4 veces superior a la de aquellas con estudios universitarios, en los hombres fue aproximadamente 2 veces superior.

La edad es un sesgo, puesto que el IMC aumenta de manera general con la edad, pero existe significación estadística para los mayores de 50 años, donde el 67% presentaba sobrepeso-

obesidad. Pero al diferenciar por género, el sobrepeso-obesidad es estadísticamente significativo en mujeres mayores de 50 años, posiblemente explicado por los cambios hormonales de la menopausia<sup>384</sup>.

Cuando buscamos relaciones entre el IMC o la variable sobrepeso-obesidad con la Tensión laboral o el Estrés percibido, no encontramos significación estadística en ningún caso, opuestamente a gran parte de estudios que afirman lo contrario, tal como dicen Santana y Cárdenas, que tras una investigación exhaustiva de bibliografía sobre las posibles relaciones del trabajo con el estrés y la obesidad, encontraron que el 50% de los documentos consultados reportaban una correlación positiva entre el estrés laboral y el índice de masa corporal<sup>241</sup>.

#### **7.6. DISCUSIÓN DEL OBJETIVO 5. Hallar relaciones entre los valores del Cuestionario Demanda-Control-Apoyo social, sus variables Tensión Laboral (Jobstrain) e Isostrain, y los de Estrés Percibido con los valores hallados para para el Riesgo Cardiovascular mediante el método REGICOR.**

El riesgo cardiovascular (RCV) o coronario, es la probabilidad de presentar una enfermedad coronaria o cardiovascular en un periodo de tiempo determinado, generalmente de 5 o 10 años.

En la presente tesis, nos pareció interesante poder aunar los diversos factores de riesgo cardiovascular en una sola variable para intentar establecer una relación más clara entre el RCV y el estrés, ya fuera percibido o laboral.

Como ya explicamos en la metodología, nos basamos en el método REGICOR para calcular el RCV, ya que presentó una buena correlación con Framingham, y con el punto de corte en 10% clasifica como riesgo alto a un número de personas similar a SCORE.

REGICOR utiliza parámetros como la edad, el sexo, colesterol total, tabaquismo, diabetes, presión arterial sistólica y diastólica, e introduce el HDL-col, cosa que no hacen otros métodos.

A la vista de dichos parámetros y con los resultados discutidos anteriormente, estaba claro que para el RCV tampoco encontraríamos todo lo esperado según la bibliografía sobre la relación entre estrés laboral y RCV. Existen numerosas publicaciones resaltando la relación entre estrés laboral y riesgo cardiovascular, como ya expusimos en la introducción, sin embargo, la asociación del estrés con muchos factores de riesgo cardiovascular sigue siendo poco clara para ciertos autores. Aunque existe evidencia de que el estrés está vinculado a factores negativos de estilo de vida, como la inactividad física, el hábito de fumar, el consumo de alcohol y el sobrepeso-obesidad, su influencia, si existe, sobre los factores biológicos de RCV, como presión arterial, lípidos sanguíneos y glucosa

en la sangre, sigue siendo controvertida, tal como afirman Nyberg, Fransson et al.<sup>410</sup>., Heraclides et al.<sup>411</sup>., etc.

No encontramos significación estadística entre el RCV hallado mediante REGICOR y la Tensión Laboral y el Isostrain, aunque hallamos una relación significativa positiva, pero débil, entre las Demandas del trabajo y el RCV, como les ocurre a Öhlin, Berglund, Rosvall y Nilsson, que encontraron más relación entre la tensión laboral provocada por altas demandas del trabajo y el RCV por elevación de la presión arterial<sup>232</sup>, contra la opinión de Bosma, Peter, Siegrist y Marmot para los que la tensión laboral y la alta demanda de trabajo no estaban relacionados con la enfermedad coronaria; sin embargo, el bajo control sobre la tarea sí estaba fuertemente asociado con la patología cardiovascular<sup>235</sup>.

Apoyan nuestros resultados trabajos como los de Greenlund, Liu, Knox et al., que encontraron algunas asociaciones inversas entre factores de riesgo y alta tensión laboral, pero muy pocos hallazgos apoyaron la hipótesis de que altas demandas de trabajo y escaso poder de decisión generaran un estrés laboral que pudiera asociarse a un mayor nivel de riesgo cardiovascular<sup>297</sup>.

Tampoco hallamos relación significativa entre la variable RCV y el Estrés Percibido, contrariamente a lo observado en el estudio INTERHEART, donde Rosengren et al. obtuvieron datos tales como que el estrés general crónico tenía una OR (odds ratio) de 2,17 para el infarto agudo de miocardio, y el estrés general moderado una OR de 1,65 para el infarto agudo de miocardio (ajustado para región geográfica, edad, sexo y tabaquismo)<sup>126</sup>, o a las propias conclusiones de Karasek et al.<sup>227</sup>.

#### **7.7. DISCUSIÓN DEL OBJETIVO 6. Comprobar si existen relaciones entre los valores de los tres tipos de inmunoglobulinas analizadas (IgA, IgG, IgM) y los obtenidos en el Cuestionario Demanda-Control-Apoyo social, sus variables Tensión Laboral (Jobstrain) e Isostrain, y con los de Estrés Percibido.**

La bibliografía sobre cómo las experiencias estresantes o el estrés psicológico, potencialmente, podrían alterar determinados parámetros inmunológicos ha crecido de manera progresiva en los dos últimos decenios. Pero tal como matiza Matalka, es algo arriesgado, por su simplicidad, decir que el estrés disminuye las respuestas del sistema inmune, ya que las relaciones entre este sistema y el sistema nervioso central son de una elevada complejidad<sup>387</sup>.

Los estudios sobre el comportamiento del sistema inmune con el estrés, y su repercusión en los valores séricos de las inmunoglobulinas no han sido muy numerosos, en yuxtaposición a la extensa bibliografía encontrada sobre las variaciones de la IgA-salival, siendo muy conocidos los trabajos de

Segerstrom y Miller<sup>174</sup>, Maes et al.<sup>188</sup>, Kang, Yoon et al.<sup>260</sup>, Mocci y Bullitta<sup>261</sup>, etc. En general, tiende a considerarse que ante una situación de estrés agudo la IgA salival aumenta, mientras que en episodios de estrés crónico tienden a disminuir.

En la presente tesis no hemos encontrado relaciones significativas entre ninguna de los tres tipos de inmunoglobulinas, IgA, IgG, IgM, con ninguna dimensión del test JQC, ni con Tensión Laboral, Isostrain o Estrés Percibido. Quizás una de las razones sea que la muestra, en general, presenta poco estrés laboral y los niveles de estrés percibido son medio-bajo.

Al introducir la variable sexo para poder establecer diferencias, ya que las mujeres habían presentado mayores niveles de estrés percibido, tampoco hallamos significación estadística.

Contraponiéndose a nuestros hallazgos, están resultados como los de Hansen, Kaergaard et al., que comprobaron que trabajadores expuestos a riesgos psicosociales experimentaban aumento de los niveles de IgA sérica<sup>265</sup>, los de Endresen, Ellertsen et al., que observaron disminución de los valores séricos de IgM en mujeres expuestas a estrés laboral y angustia emocional<sup>254</sup>.

Aunque Ragnar, Værnes y cols. valoraron en trabajadores noruegos los problemas de salud, la experiencia subjetiva del entorno de trabajo, las estrategias de defensa psicológicas y factores inmunológicos, no encontrándose niveles patológicos de inmunoglobulinas plasmáticas (IgA, IgG, IgM)<sup>264</sup>.

Medialdea tampoco encontró relación entre factores estresantes en pilotos y variaciones de IgA, IgG, o IgM, exponiendo que “se conoce poco en lo relativo a las consecuencias sobre la salud de pequeños cambios en el nivel de inmunoglobulinas séricas o de los títulos de anticuerpos. Las cifras de inmunoglobulinas poseen un amplio rango de variación, y deben de bajar mucho para provocar un aumento de la susceptibilidad a infecciones” (Medialdea 2002)<sup>388</sup>.

Ya avanzamos que las opiniones sobre la búsqueda de parámetros inmunitarios que sirvan como marcadores del estrés prolongado y crónico son muy diversas y, a veces, contrapuestas. En lo que sí hay unanimidad es en el hecho de que las relaciones entre las inmunoglobulinas y los factores de estrés son tan complejas que, comprensiblemente, no existe ningún marcador sencillo conociéndose que tales relaciones pueden ser positivas o negativas.

Desde la perspectiva de nuestra investigación, sería interesante poder hacer un seguimiento de los casos puntuales de alto estrés percibido, así de los casos de tensión laboral con bajo apoyo social (Isostrain), analizar los valores de inmunoglobulinas en horas de trabajo y en horas extralaborales, y poder relacionar dichos niveles con determinadas situaciones vitales del individuo.

### **7.8. DISCUSIÓN DEL OBJETIVO 7. Analizar si existe relación entre valores leucocitarios y linfocitarios con los valores del Cuestionario Demanda-Control-Apoyo social, sus variables Tensión Laboral (Jobstrain) e Isostrain, y con los del test de Estrés Percibido.**

Los leucocitos, como sabemos, constituyen un conjunto heterogéneo de células sanguíneas ejecutoras de la respuesta inmunitaria, procedentes de células madres multipotenciales de la médula ósea, y se encuentran en todo el organismo, incluyendo la sangre y el tejido linfóide donde se concentran la mayor parte de los linfocitos (linfocitos B, T, y N-Killer).

Para Segerstrom y Miller, los estresores agudos tienden a suprimir la inmunidad celular, mientras que el estrés crónico es asociado con una supresión tanto de la inmunidad celular como de la humoral, afectando el funcionamiento del sistema inmunológico<sup>174</sup>.

Encontramos diferencias estadísticamente significativas en el recuento de leucocitos y linfocitos para la Tensión laboral y para el Isostrain, de tal manera que cuando aparecen tensión laboral, o tensión laboral con falta de apoyo social los valores de leucocitos y linfocitos disminuyen, pero extrañamente no hallamos relación significativa con el Estrés Percibido.

En resumen, cuando existe Estrés Laboral se produce un descenso del recuento leucocitario y linfocitario, dándose tanto en hombres como en mujeres, y en todos los grupos de edad de nuestra muestra.

Nuestros hallazgos siguen la línea de un gran número de investigaciones, en las cuales tras situaciones de estrés laboral aparece una disminución del número de linfocitos y/o de leucocitos totales, tal como exponen Endresen, Ellertsen et al., que observaron cómo tras el estrés laboral y la angustia emocional descendía el número de linfocitos T, e incluso disminuyó su actividad<sup>254</sup>.

Kang, Yoon et al., vincularon el estrés laboral con una disminución de leucocitos totales<sup>260</sup>.

Fillion y colaboradores comprobaron que los individuos sometidos a estresores crónicos como desavenencias laborales, o a estresores agudos habituales como los exámenes, presentaban una supresión de la proliferación de los linfocitos a mitógenos<sup>253</sup>.

Cabe destacar, que aunque no hubo significación estadística, leucocitos totales y linfocitos presentaron una relación totalmente en la línea de estas investigaciones, puesto que la correlación fue negativa con la dimensión Demandas, y positiva con el Control y el Apoyo social, es decir, a mayor percepción de elevada carga de trabajo suelen descender el recuento de glóbulos blancos.



### **7.9. DISCUSIÓN DEL OBJETIVO 8. Establecer relación entre hábitos de vida tales como sedentarismo y tabaquismo y los valores obtenidos para Tensión Laboral (Jobstrain) e Isostrain, y Estrés Percibido.**

Como ya expusimos anteriormente respecto al Hábito tabáquico, el 83,17% de la muestra estaba constituido por No fumadores, frente al 16,83% de fumadores, lo cual indica que nos encontramos ante una muestra con hábitos, en cuanto al tabaco se refiere, más saludable que la población andaluza, pues según los datos la Encuesta Andaluza de Salud 2011, en dicho año el 30,9% de la población andaluza mayor de 16 años manifestó fumar a diario, siendo el porcentaje de fumadores más elevado para varones.

Sin embargo, en nuestra muestra, de los fumadores el 65,67% eran mujeres y el 34,32% hombres, aunque no encontráramos diferencias con significación estadística para el hábito de fumar, según sexo o edad. Pero se ha producido un incremento de fumadoras entre las mujeres que trabajan según Artazcoz, Benach, Borrell y Cortés<sup>389</sup>.

No hallamos relación significativa entre fumar y el Estrés Percibido, la Tensión Laboral, el Isostrain o ninguna de las tres dimensiones del JQC-Karasek. Aunque la mayor parte de la literatura va en sentido contrario, como Kouvonen, Kivimaki, Virtanen, Pentti y Vahtera encontraron en una muestra de más de 46.000 empleados públicos de 17 a 65 años, que existía mayor probabilidad que los trabajadores con más estrés laboral fumaran, y además, mayor número de cigarrillos cuanto más alto dicho nivel de estrés<sup>390</sup>.

Con respecto al Ejercicio Físico, observamos que el 57,80% de la muestra no realizaba actividad física de manera habitual frente a un 42,20% que sí, y afirmamos que los hombres realizan más Ejercicio Físico que las mujeres independientemente de la edad.

Cuando buscamos relaciones entre el Ejercicio Físico y la Tensión Laboral, Isostrain o componentes del test de JQC-Karasek no encontramos significación estadística, contrariamente a la bibliografía, donde la opinión más extendida es que los trabajadores que realizan ejercicio físico muestran mayor un nivel de salud, menores índices de estrés y rinden más en el trabajo, tal como expresan de Miguel Calvo et al<sup>391</sup>.

Aunque resultó curioso el signo de las correlaciones entre las demandas y el ejercicio físico, ya que eran de signo positivo en el hombre y negativo en la mujer, pudiendo pensarse que la mujer al tener más demandas de trabajo realiza menos ejercicio físico, y el hombre justo lo contrario, utilizando el deporte como “desestresante” laboral.

Pero donde sí encontramos significación estadística fue en las diferencias entre los que realizan ejercicio y los que no con respecto a la percepción de estrés. Podemos afirmar que aquellos que no realizan Ejercicio Físico regularmente, tienen valores más alto de Estrés Percibido que aquellos que sí lo hacen, no existiendo diferencias por sexo o edad. Estos hallazgos van en consonancia con la mayor parte de las investigaciones sobre dicha relación, como exponen Jiménez, Martínez et al.<sup>392</sup>, Romero et al.<sup>359</sup>, Shirom et al.<sup>393</sup>, Remor y Pérez-Llantada<sup>394</sup>, etc.

#### **7.10. DISCUSIÓN DEL OBJETIVO 9. Establecer relaciones de las patologías con los valores obtenidos para Tensión Laboral (Jobstrain) e Isostrain, y Estrés Percibido, y con variables sociodemográficas.**

De las dolencias recogidas en el reconocimiento médico, destacaremos los hallazgos más interesantes. Cuando examinamos en nuestra muestra si existían diferencias de las patologías según el género, sólo encontramos significación estadística para la Fibromialgia, donde el 100% de los casos se han dado en mujeres, lo cual concuerda totalmente con la bibliografía, ya que un elevado número de estudios epidemiológicos han demostrado el predominio de la Fibromialgia en las mujeres frente a los varones con una ratio aproximada de 9:1 según Katz et al<sup>395</sup>, y en España existe una prevalencia de la enfermedad del 2,4%, siendo la proporción entre mujeres y hombres de aproximadamente 22:1, según Mas et al.<sup>396</sup>.

Otro de los hallazgos significativos, ha sido la relación entre la Migraña y el Isostrain (recordemos que es aquella situación de tensión laboral con bajo apoyo social), que ha sido significativa tanto en mujeres como en hombres, aunque no hemos encontrado relación significativa entre la migraña y la tensión laboral o el estrés percibido. Y también hemos de destacar que la relación significativa también se produce entre Migraña y Apoyo Social, pero sólo con el apoyo de la jerarquía.

Las publicaciones revisadas suelen ir en el sentido de afirmar que determinados estados psicológicos, como el estrés, contribuyen de manera bastante directa en el padecimiento de la migraña, tal como afirman Barabas<sup>397</sup>, Kohler y Haimerl<sup>398</sup>, etc., entre otros muchos.

Pero acercándose aún más a nuestros resultados están las publicaciones en 2014 del estudio ELSA-Brasil llevado a cabo por Santos et al., que describieron una fuerte asociación entre puestos de trabajo de alta tensión y la migraña, y destacando que el bajo apoyo social estaba asociado con la migraña en ambos sexos<sup>399</sup>.

También encontramos relación estadísticamente significativa entre el Isostrain y la Diabetes tipo II. En esta misma línea van los resultados obtenidos por Nyberg et al., en cuyo trabajo de investigación

se agruparon datos transversales de ocho estudios que incluyeron 47.045 participantes, para investigar la asociación entre la tensión laboral y los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, tales como diabetes, presión arterial, presión de pulso, fracciones lipídicas, tabaquismo, consumo de alcohol, inactividad física, obesidad y el riesgo de enfermedad cardiovascular en general, según la puntuación de riesgo de Framingham. Encontraron que las personas con estrés laboral tenían más probabilidades de tener diabetes y conductas no saludables<sup>410</sup>. De la misma opinión son Heraclides y Chandola<sup>411</sup>, o Leynen et al.<sup>412</sup>.

#### **7.11. DISCUSIÓN DEL OBJETIVO 10. Describir las características clínicas más destacadas de la muestra.**

Todas las variables clínicas estudiadas se han comportado según lo esperado para las diferencias según sexo y edad. Los hombres han mostrado valores relativamente más elevados en todas las variables estudiadas, y la edad ha puesto de manifiesto un aumento generalizado de dichos parámetros.

En nuestra muestra el 57,5% presenta sobrepeso-obesidad (se dicotomizó la muestra a partir de IMC 25), de los cuales el 57,2% son hombres y el 42,8% mujeres.

Comparado con la media española, según la Encuesta Europea de Salud en España (EESA) 2014, realizada por el Instituto Nacional de Estadística (INE), que es la parte española de la European Health Interview Survey (EHIS), donde en 2014 la prevalencia conjunta de obesidad y sobrepeso en la población adulta residente en España era del 52,7%, 60,7% de los hombres y 44,7% de las mujeres<sup>400</sup>; podemos decir que nuestra muestra se encuentra ligeramente por encima de los valores de la población española, pero es coincidente en que los hombres presentan más sobrepeso-obesidad que las mujeres.

Cuando estratificamos el IMC de la muestra en normopeso ( $IMC < 25$ ), sobrepeso ( $25 \leq IMC < 30$ ) y obesidad ( $IMC \geq 30$ ), observamos que el 42,5% de la muestra presenta un peso normal, el 41,7% presenta sobrepeso, y el 15,8% obesidad.

Si diferenciamos según género, observamos que del grupo de mujeres 56% tienen peso normal, 31,5% sobrepeso y 12,6% obesidad; mientras que el 25% de los hombres son normopeso, 55% tienen sobrepeso, y el 20% obesidad.

La prevalencia de obesidad en adultos españoles alcanzó el 16,91% en 2014, algo ligeramente más alto que nuestra muestra (15,8%), y el sobrepeso en España era 35,7%, más bajo que nuestra muestra (41,7%).<sup>400</sup>

La obesidad de las mujeres españolas en 2014 era del 16,7%, mientras que nuestra muestra se sitúa por debajo con el 12,6%; pero la obesidad en hombres españoles era 17,1% en 2014, y nuestra muestra se sitúa por encima claramente, con el 20% de obesidad.

Es interesante destacar algunos hallazgos clínicos encontrados durante las investigaciones de esta tesis, que coinciden con parte de la literatura, y que reflejan la importancia de los procesos inflamatorios en la aterogénesis, y por tanto, en el RCV.

Actualmente, la aterosclerosis está ampliamente reconocida como una enfermedad inflamatoria crónica que implica a las respuestas inmunes innata y adaptativa, implicándose ambos componentes celulares y humorales del sistema inmunológico en la aterogénesis. Los anticuerpos naturales pueden considerarse factores humorales de la inmunidad innata, y su papel funcional en la salud y la enfermedad ha sido reexaminado en los últimos años.

La aterosclerosis se caracteriza por ser un estado crónico de inflamación de la pared arterial, y se asocia a una acumulación de células sanguíneas de la serie blanca, macrófagos, lipoproteínas de baja densidad (LDL) junto con la liberación de proteínas y citoquinas inflamatorias<sup>138</sup>.

Como ya expusimos en páginas anteriores, como respuesta al estrés se produce la estimulación del sistema nervioso simpático y del eje HPA que se asocian con una hiperactivación del sistema renina-angiotensina, todo lo cual conduce a un aumento de los niveles de homocisteína y de la propia actividad cardiovascular, generándose diversos grados de daño endotelial.

Dicho daño endotelial se acompaña de una posterior respuesta inflamatoria que induce la proliferación de moléculas de adhesión (como las inmunoglobulinas) y el reclutamiento de células inmunes, lo cual a su vez perpetúa el ciclo con la infiltración de macrófagos, la formación de células espumosas (derivadas de macrófagos y células lisas de la pared arterial) que inician la formación de la placa de ateromas y episodios trombóticos adversos<sup>139</sup>.

La evidencia reciente ha revelado que los epítomos de oxidación específicos son objetivos importantes y tal vez inmunodominantes de anticuerpos naturales, lo que sugiere una función importante para estos anticuerpos en la respuesta del huésped a consecuencias del estrés oxidativo, por ejemplo, a los acontecimientos oxidativos que se producen cuando las células sufren apoptosis, tal como afirman Binder et al.<sup>401</sup>.

Cuando se realizaron las correlaciones para las inmunoglobulinas, se observaron asociaciones estadísticamente significativas de signo negativo entre la IgM y el sobrepeso-obesidad, la tensión arterial, la glucemia, los triglicéridos, y por ende, con el RCV. Y la relación fue significativa y de signo positivo con el HDL-col.

Gounopoulos et al., evidenciaron que autoanticuerpos IgM para la LDL-ox desempeñan un papel ateroprotector<sup>402</sup>. La clase IgM, que reconoce epítomos específicos para la oxidación, puede estar envuelta en la captación y desintoxicación de lípidos oxidados pro-inflamatorios, como también opinan Chou, Hartvigsen et al.<sup>403</sup>, o Medeiros et al.<sup>404</sup>

Otro hallazgo que llamó la atención, fueron las relaciones estadísticamente significativas de signo positivo entre los Leucocitos y el IMC, la Glucemia y los Triglicéridos; y por otro lado, las relaciones estadísticamente significativas de signo positivo entre los Linfocitos y el RCV (REGICOR), el Sobrepeso-Obesidad, Glucemia, Triglicéridos, y LDL-col, y la correlación negativa con el HDL-col.

Por otro lado, el Hábito Tabáquico presentó correlaciones significativas de signo positivo con leucocitos y linfocitos, hecho reconocido ampliamente por numerosos autores.

Cuando diferenciamos entre fumadores y no fumadores, las correlaciones de los leucocitos y linfocitos con los parámetros clínicos antes mencionados variaron, apareciendo sólo significativas positivas todas ellas para los fumadores, aunque se mantuvieron para no fumadores las correlaciones positivas con la glucemia, la obesidad y el LDL-col, y negativas con el HDL-col.

En la bibliografía hemos encontrado trabajos como los de Tawakol et al., ya mencionados con anterioridad y publicados en 2017, donde por primera vez se vincula en seres humanos una estructura cerebral sensible al estrés, como es la amígdala, con la enfermedad cardiovascular. Trabajos anteriores en animales de experimentación habían demostrado que el estrés activa la médula ósea para producir glóbulos blancos, lo cual conduce a una inflamación arterial<sup>161</sup>.

Tanto Dabanch, como Ohshita et al, opinan que en la diabetes existe una relación entre el recuento leucocitario elevado como marcador de inflamación crónica endotelial y, además, responsable del desarrollo de complicaciones micro y macrovasculares y, en segundo lugar, como demostración de su relación con ciertas anomalías que se producen en el sistema inmunológico<sup>405, 406</sup>.

Según Reyes, al comparar población obesa con o sin factores de riesgo cardiovascular se vio que los leucocitos del grupo con peor perfil metabólico tenían diferencias en las características cuantitativas y cualitativas, sugiriendo así un posible papel de la activación del sistema inmune en las consecuencias de la obesidad sobre el metabolismo sistémico<sup>407</sup>.

Aunque para Kannel et al., el grado de elevación de recuento de glóbulos blancos dentro del rango normal es un marcador de mayor RCV que se explica en parte por el consumo de cigarrillos<sup>408</sup>.

Es muy amplia la literatura que relacione el RCV con el recuento de leucocitos, pues como afirmaron Giugliano, Brevetti et al., el análisis de los leucocitos puede ser de una gran ayuda para predecir accidentes cardiovasculares, ya que su determinación es muy accesible, reproducible y de bajo costo<sup>409</sup>.

## **8. CONCLUSIONES**

---

## 8. CONCLUSIONES

Las conclusiones que exponemos a continuación se han redactado siguiendo la línea de los objetivos planteados y en base a los resultados que hemos obtenido tras la investigación. Los resultados estadísticamente significativos se pueden extender a toda nuestra población constituida por empleados públicos de la Junta de Andalucía pertenecientes a distintos centros de trabajo (Consejerías, Delegaciones, Agencias, etc.) de la provincia de Sevilla.

1. La muestra está compuesta por un 56% de mujeres frente al 44% de hombres, y la media de edad de la muestra es de 45,5 años. El 82,66% son Funcionarios y el 17,33% son Laborales. El 74,5% de la muestra posee estudios universitarios. En cuanto a la formación académica no hay diferencias estadísticamente significativas según género, pero sí según edad, ya que las personas con menor formación académica tienen más edad.
2. El 83,17% de la muestra está constituido por No fumadores, frente al 16,83% de fumadores. Las mujeres que sólo poseen Estudios Primarios son las más fumadoras, y los hombres que ocupan Niveles Administrativos más altos son los menos fumadores.
3. El 57,80% de la muestra no realiza Ejercicio Físico de manera habitual frente a un 42,20% que sí lo hace. Los hombres, independientemente de la edad, realizan más Ejercicio Físico que las mujeres, y las personas que ocupan los Niveles Administrativos más altos son los que realizan más actividad física, independientemente del género.
4. El 57,5% de la muestra presenta Sobrepeso-obesidad, y los hombres tienen más Sobrepeso-obesidad que las mujeres, independientemente de la edad. Las personas con menos formación académica son las que presentan más Sobrepeso-obesidad.
5. Cuanto mayor es el Apoyo Social de los jefes, mayor es el Control sobre la tarea, sin diferencias de género o edad. Por otro lado, sólo los hombres relacionan más las Demandas del trabajo con el Control que le aportan sus conocimientos y experiencia, que con la autonomía para desempeñarlo.

6. El 15% de la muestra sufre Tensión Laboral, de los cuales el 65% son mujeres frente al 35% que son hombres, y el 11% presenta Isostrain, de los que 61,4% son mujeres frente al 38,6% que son hombres, aunque no hay significación estadística para estas diferencias según género.
7. La población de estudio muestra un nivel de Estrés Percibido medio-bajo. Las mujeres tienen valores más altos de Estrés Percibido que los hombres, aunque al aumentar la edad disminuyen los valores de Estrés Percibido en ambos sexos.
8. El Ejercicio Físico presenta relación significativa negativa con el Estrés Percibido, por lo que podemos afirmar que aquellos que realizan Ejercicio Físico de manera regular tienen valores más bajos de Estrés Percibido que aquellos que no lo practican, independientemente del género y la edad.
9. En los hombres se relaciona el Estrés Percibido con la Tensión Laboral o Jobstrain, y con el Isostrain, cosa que no ocurre en las mujeres. Por tanto, podemos afirmar que en los hombres el Estrés Laboral y el Estrés Percibido están relacionados, pero no así en las mujeres.
10. Las personas que presentan mayor Control de su trabajo, tienen valores más bajos de presión arterial, tanto sistólica (máxima), como diastólica (mínima). La correlación es algo más fuerte para la presión sistólica que para la diastólica, aunque no encontramos diferencias por género o edad. En el caso de las Demandas no encontramos relación con los valores de la presión arterial.
11. No encontramos relaciones entre la Tensión laboral, Isostrain y Estrés Percibido con la presión arterial, el sobrepeso-obesidad o los parámetros bioquímicos examinados, a excepción de los valores de glucemia. Las personas que presentan Tensión laboral o mayores valores de Estrés Percibido tienen valores más bajos de glucemia.
12. El 99,5% de los trabajadores y trabajadoras presentan menos del 10% de probabilidad de sufrir un accidente cardiovascular en los próximos 10 años. No encontramos relación entre el riesgo cardiovascular (RCV) y el Estrés Laboral, ni con el Estrés Percibido, pero sí se relaciona de manera positiva con las Demandas de trabajo.



13. Los niveles séricos de las inmunoglobulinas IgA, IgG e IgM, no se relacionan de manera significativa con ningún parámetro del Cuestionario JQC-Karasek, ni con la Tensión Laboral, Isostrain, o el Estrés Percibido.
  
14. La Tensión Laboral y el Isostrain se relacionan con un descenso en el recuento de leucocitos totales y de linfocitos. Aunque no hubo significación estadística, las correlaciones entre las dimensiones del test JQC de Karasek y leucocitos y linfocitos tuvieron el signo esperado, es decir, positivas con el Control y el Apoyo Social, y negativas con las Demandas. No encontramos relación entre el Estrés Percibido y los valores de leucocitos ni linfocitos.
  
15. El Isostrain en el trabajo se relaciona con la Migraña y la Diabetes tipo II, existiendo también relación entre el bajo Apoyo Social proveniente de la jerarquía y el padecimiento de Migraña.

## 9. BIBLIOGRAFÍA

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cannon, W. B. The wisdom of the body. New York: W.W. Norton & Company, Inc.; 1932.
2. Cannon, W. B. Stresses and strains of homeostasis. American Journal of Medical Science. 1935; 189: 1-15.
3. Selye, H. The Stress of life. Nueva York: MacGraw-Hill; 1956.
4. Lazarus, R.S. y Folkman, S. Estrés y procesos cognitivos. Barcelona: Martínez Roca; 1986.
5. O'Mahony, Palder S.B., Mannick J.A., et al. Depression of celular immunity after multiple trauma in the absence of sepsis. Journal of Trauma. 1984; 24: 869- 875.
6. Labrador, F.J. Técnicas de modificación de conducta. Madrid: Pirámide; 2008. 784 p.
7. Selye, H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. Nature.1936; 138: 32.
8. Selye, H. Stress without distress. Philadelphia: J. B. Lippincott; 1974.
9. Edwards, J. R., & Cooper, C. L. Research in stress, coping, and health: Theoretical and methodological issues. Psychological Medicine. 1988; 18: 15-20.
10. Lazarus, R. S., y Folkman, S. Estrés y procesos cognitivos. Barcelona: Martínez Roca; 1986.
11. Labrador F.J., y Crespo, M. Estrés y trastornos psicofisiológicos. Madrid: Eudema; 1993.
12. Lazarus, R. S., DeLongis, A., Folkman, S., y Gruen, R. Stress and adaptational outcomes: The problem of confounded measures. American Psychologist. 1985; 40: 770-779.
13. Lazarus, R. S. Estrés y Emoción. Manejo e implicaciones en nuestra salud. Bilbao: Desclée de Brouwer; 2000.
14. Holmes, T. H., y Rahe, R. H. The Social Readjustment Rating Scale. Journal of Psychosomatic Research. 1967; 11: 213-218.
15. Wagner, B. M., Compas, B. E. y Howell, D. C. Daily and major life events: A test of an integrative model of psychosocial stress. American Journal of Community Psychology. 1988; 16: 189–205.
16. Kanner, A. D., Coyne, J. C., Schaefer, C. y Lazarus, R. S. Comparison of two modes of stress measurement: Daily hassles and uplifts versus major life events. Journal of Behavioral Medicine. 1981; 4: 1-39.

17. McLoyd, V. C. y Wilson. The strain of living poor: Parenting, social support, and child mental health. En A. C. Huston. *Children in poverty: Child development and public policy*. New York: Cambridge University Press; 1991.105-135.
18. Fernández-Abascal, E. G. El Estrés. En E. G. Fernández-Abascal, M. P. Jiménez Sánchez y M. D. Martín Díaz. *Emoción y motivación. La adaptación humana*. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces; 2003. Vol II: 963-1018.
19. Labrador, F. J. *El estrés. Nuevas técnicas para su control*. Madrid: Temas de Hoy; 1992.
20. Lazarus, R. S., y Folkman, S. The stress concept in the life sciences. En R. S. Lazarus y S. Folkman (Eds.), *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer; 1984. 1-21.
21. Buendía, J. Estrés y Depresión. En Buendía J. (coord...) *Estrés y psicopatología*. Madrid: Pirámide; 1993.
22. Lawton, M. P.; Kleban, M. H.; Moss, M.; Rovine, M. y Glicksman, A. Measuring Caregiving appraisal. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 1989; 44: 61-71.
23. Bueno, B. y Navarro, A.B. Afrontamiento y calidad de vida. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*. 2004; 39(3): 31-37.
24. Ivancevich, J. M. *Comportamiento Organizacional*. 7ª Ed. México: McGraw-Hill; 2006.
25. Fierro, A. *Personalidad, persona, acción. Un tratado de Psicología*. Madrid: Alianza Editorial; 2002.
26. Neidhardt, J., Weinstein, M., y Conry, R. *Seis programas para prevenir y controlar el estrés*. Madrid: Deusto; 1989.
27. Lazarus RS, Folkman SA. *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer; 1984.
28. Reidl Martínez LM. *Celos y envidia: emociones humanas*. México DF: UNAM; 2005.
29. Lazarus RS, Kanner A, Folkman S. Emotions: a cognitive phenomenological analysis. *Theories of emotion*. In: Plutchik R, Kellerman H. New York: Academic Press; 1980.
30. Cohen S, Evans GW, Krantz DS et al. *Behavior, health and environmental stress*. New York: Plenum Press; 1986.
31. Crespo, M. y Labrador, F. J. *Estrés*. Madrid: Síntesis; 1993.
32. Belloch, A., Sandín B. y Ramos, F. *El estrés*. Manual de Psicopatología. Madrid: McGraw- Hill; 1995. Vol.2: 3-52.

33. Taylor, S. Anxiety sensitivity: Theory, research and treatment of the fear of anxiety. Mahwah: LEA; 1999.
34. Del Hoyo Delgado, Mari Angeles. CNNT. Estrés laboral. Madrid: INSHT; 1997.
35. Sandi, C., Venero, C. y Cordero, M. I. Estrés, memoria y trastornos asociados. Barcelona: Editorial Ariel; 2001.
36. Aston-Jones, G. y Cohen, J.D. An integrative theory of locus coeruleus-norepinephrine function: Adaptative gain and optimal performance. *Annual Review of Neuroscience*. 2005; 28: 403-450.
37. Gold, P. W., Goodwin, F. y Chrousos, G. P. Clinical and biochemical manifestations of depression: relationship to the neurobiology of stress. Part 1. *New England Journal of Medicine*. 1988; 319: 348-353.
38. Axelrod, J. y Reisine, T. D. Stress hormones: Their interaction and regulation. *Science*. 1984; 224: 452-459.
39. Everly, G. S. *A Clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response*. Nueva York: Plenum; 1989.
40. Crespo, M. y Labrador, F. J. *Estrés*. Madrid: Síntesis; 2003.
41. Gutiérrez-Calvo, M. *Estrés, ansiedad y eficiencia*. Santa Cruz de Tenerife: Servicio de Publicaciones de la Universidad de La Laguna; 2000.
42. Cannon, W.B. *The Wisdom of the Body*. New York: W.W. Norton and Co. Inc; 1914.
43. Appley, M.H. y Trumbull, R. *Dynamics of stress*. New York: Plenum Press; 1986.
44. Kemeny, M. E. The psychobiology of stress. *Current Directions in Psychological Science*. 2003; 12 (4): 124-129.
45. Stegeren, A.H. Imaging stress effects on memory: a review of neuroimaging studies. *The Canadian Journal of Psychiatry*. 2009; 54(1): 16-27.
46. McGaugh, J.L. The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annual Review of Neuroscience*. 2004; 27: 1-28.
47. Padgett, D.A., Glaser, R. How stress influences the immune response. *Trends in Immunology*. 2003; 24 (8): 444-448.
48. Lupien S.J., McEwen B.S., Gunnar M.R., Heim C. Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience* .2009; 10: 434-445.

49. Selye, H. Stress in health and disease. Reading, MA: Butterworth; 1976.
50. Jessop, D.S. Review: central non-glucocorticoid inhibitors of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. *Journal of Endocrinology*. 1999; 160, 169-180.
51. Tsigos, C. y Chrousos, G. P. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of Psychosomatic Research*. 2002; 53: 865-871.
52. Jacobson, L. y Sapolsky, R. The role of the hippocampus in feedback regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis. *Endocrine Reviews*. 1991; 12: 118.
53. Gunnar, M. y Vázquez, D. M. Stress neurobiology and developmental psychopathology. En D. Cicchetti y D. Cohen (Eds.), *Developmental Psychopathology 2ªed.* Hoboken, NJ: Wiley; 2006. 533-577.
54. Targum S.D. Cortisol response during different anxiogenic challenges in panic disorder patients. *Psychoneuroendocrinology*. 1992; 17: 453-8
55. Goldstein S., Halbreich U., Asnis G., Endicott J., Alvir J. The hypothalamic- pituitary-adrenal System in panic disorder. *Am J Psychiatry*. 1987; 144: 1320-3.
56. Vreeburg, Sophie A. y cols. Salivary cortisol levels in persons with and without different anxiety disorders. *Psychosomatic Medicine*. 2010; 72 (4): 340-7.
57. Lupien, S.J., Maheu, F., Tu, M., Fiocco, A. y Schramek, T.E. The effects of stress and stress hormones on human cognition: implications for the field of brain and cognition. *Brain and Cognition*. 2007; 65(3): 209-237.
58. Fuchs, E., Flügge, G. Chronic social stress: effects on limbic brain structures. *Physiology & Behavior*. 2003; 79(3), 417-427.
59. Sapolsky, R. M. Stress hormones: good and bad. *Neurobiology of disease*. 2000; 7: 540- 542.
60. González Bono, E. Sistema inmune, estrés y estado de ánimo. En S. Martínez Sanchís y cols. (Eds.), *Hormonas, estado de ánimo y función cognitiva*. Madrid: Delta; 2007.68-90.
61. Moynihan, J. A., Santiago, F. M. Brain behavior and immunity: twenty years of T cells. *Brain, Behavior and Immunity*. 2007; 21(7): 872-880.
62. OMS. Division of Health Promotion, Education and Communication [Internet]. Promoción de la salud: Glosario. Ginebra: OMS; 1998[Citado 11 Enero2017] Disponible en: <http://www.who.int/iris/handle/10665/67246>

63. OMS. Salud mental: Un estado de bienestar [Internet] OMS;2013[Citado 11 Enero 2017]  
Disponible en:  
[http://www.who.int/features/factfiles/mental\\_health/es/](http://www.who.int/features/factfiles/mental_health/es/)
64. Engel, G.L. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*. 1997; 1032: 35-51.
65. Ray, O. The revolutionary health science of psychoendoneuroimmunology: a new of Sciences.2004; 1032: 35-51.
66. Maier, S.F., Watkins, L.R., & Fleshner, M. The interface between behavior, brain, and immunity. *American Psychologist*. 1994; 49: 1004-1017.
67. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo: ntp 355. Fisiología del estrés. [Internet] INSHT [Citado 12 Enero 2017]. Disponible en:  
<http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros>
68. Bishop, G.D. *Health Psychology*. Boston: Ally and Bacon; 1994.
69. Kiecolt-Glaser, J.K., & Glaser, R. Stress and immunity: Age enhances the risks. *Current Directions in Psychological Science* .2001; 10:18-21.
70. McEwen, B.S. The physiology and neurobiology of stress and adaptation, Central role of the brain. *Physiol. Rev.* 2007; 87:873-904.
71. Goldstein, D.S., Eisenhofer, G. Sympathetic nervous system physiology and pathophysiology in coping with the environment. En: B.S. McEwen. *Coping with the environment: neural and endocrine mechanisms*. Vol. 4. New York: Oxford University Pres; 2000.p. 21-43.
72. Taylor, S.E., Klein, L.C., Lewis, B.P., Gruenewald, T.L., Gurung, R.A.R., Undergraff, J.A. Biobehavioral responses to stress in females: tendand- befriend, not fight-or-flight. *Psychological Review*. 2000; Vol 107 (3): 411-429.
73. Buendía, J. y Ramos, F. *Empleo, estrés y salud*. Madrid: Pirámide; 2001.
74. Friedman, H.S. *Personality and disease*. Nueva York: Wiley; 1990.
75. Dhabhar, F.S., McEwen, B.S. Acute stress enhances while chronic stress suppresses cellmediated immunity in vivo: A potential role for leukocyte trafficking. *Brain, Behavior, and Immunity*. 1997; 11(4): 286-306.

76. Moscoso, Manolete S. De la mente a la célula: impacto del estrés en psiconeuroinmunoendocrinología. *Liberabit. Revista de Psicología* [Internet]. 2009 [Citado 19 Enero 2017]. Disponible en:  
<http://www.redalyc.org:9081/articulo.oa?id=68611924008>
77. Leonard B. HPA and Immune Axes in Stress: Involvement of the Serotonergic System. *Neuroimmunomodulation*. 2006; 13(5-6):268-276.
78. Manassero, M. A., Vázquez, A., Ferrer, V. A., Fornés, J., Fernández, M. C. Estrés y burnout en la enseñanza. Palma de Mallorca: Ediciones UIB; 2003.
79. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la Causa de Muerte Año 2015 [Internet] 2017[Citado 20 Marzo 2017]. Disponible en:  
[http://www.ine.es/prensa/edcm\\_2015.pdf](http://www.ine.es/prensa/edcm_2015.pdf)
80. Bayod C, Villarroel M.T, Pérez J.B, Puzo J. Arteriosclerosis .Factores de riesgo cardiovascular. *Medicine*. 2013; 11(40):2383-95.
81. Catalán A, Verdú J.M, Grau M, Iglesias M, del Val J.L, Consola A, Comín E. Prevalencia y Control de los factores de riesgo cardiovascular en la población general. *Atención primaria: Publicación oficial de la Sociedad Española de Familia y Comunitaria*. 2014; 46 (1): 15-24.
82. Corella D, Ordovás J.M. Genes, dieta y enfermedades cardiovasculares. *Investigación y ciencia*. 2007; 374: 74-83.
83. OMS. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades cardiovasculares. Nota descriptiva. [Internet] Enero 2015 [Citado 21 Enero 2017]. Disponible en:  
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>
84. Eurostat. Estadísticas de causas de muerte. [Internet]. Mayo 2106. [Citado 21 Enero 2017]. Disponible en:  
[http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Causes\\_of\\_death\\_statistics/es](http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Causes_of_death_statistics/es)
85. Guijarro HC, Brotons CC, Camarelles GF, Medrano AMJ, Moreno GJL, del Rio LA, et al. 1ª Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica en España. *Prevención Cardiovascular Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.*



86. Sociedad Española de Cardiología. La enfermedad cardiovascular mata 65 veces más que los accidentes de tráfico. Noticias Cardiología [Internet] Marzo 21015[Consultado 21 Enero 2017]. Disponible en: <http://secardiologia.es/comunicacion/notas-de-prensa/notas-de-prensa-sec/6039-la-enfermedad-cardiovascular-mata-65-veces-mas-que-los-accidentes-de-trafico>
87. Lobos J.M., Castellanos A. Factores de riesgo cardiovascular. Grupo de Trabajo de la semFYC de Enfermedad Cardiovascular: Madrid C&AP .2006; 3: 107-114.
88. Brotons C., Moral .I, Soriano N., Cuixart Ll., Osorio D., Bottaro D., Puig M., et al. Impacto de la utilización de las diferentes tablas SCORE en el cálculo del riesgo cardiovascular. Revista Española de Cardiología. 2014; 67(2):94–100.
89. Levy D.L., Kannel W.B. Cardiovascular riks: new insights from Framingham. Am Heart J. 1988; 116: 266-272.
90. Grau M., Elosua R., Cabrera de León, A., Guembe, M.J., Baena-Díez J.M., et al. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo 21, un análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios basados en la población: el estudio DARIOS. Revista Española de Cardiología. 2011; vol. 64 (4): 295-304.
91. Black HR. New concepts in hypertension: focus on the elderly. Am Heart J. 1998; 135: S2-S7.
92. Kannel WB. Historic perspectives on the relative contributions of diastolic and systolic blood pressure elevation to cardiovascular risk profile. Am Heart J 1999; 138:S205-S10.Framingham Heart Study. Circulation .1997; 96: 308-15.
93. Chobaniam AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Roccella EJ, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. JAMA 2003; 289: 2560-2572
94. Kaplan N.M. Systemic hypertension: mechanisms and diagnosis. En: Brauwals E. Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine.Philadelphia: Saunders Co; 1997: 807-839.
95. Messerli F.H., Williams B., Ritz E. Essential Hypertension. Lancet. 2007; 18370:591-603.
96. Alcasena M.S., Martínez J., Romero J. Hipertensión arterial sistémica: Fisiopatología. Anales Sis San Navarra. 1998; vol 21, Suplemento I: 7-16.

97. Banegas J.R., Rodríguez F. El problema de la hipertensión arterial en España. *Rev Clin Esp.* 2002; 202. 5-12.
98. Sánchez J.J., García Ll., Mayoral J.M. Encuesta Andaluza de Salud 2011-2012. Muestra de adultos. Bloque I: Nivel de salud. Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales; 2013. 72-73
99. Álvarez A., Blasco M., Ferreras J.M., Lago F., Navarro E., Párraga I., et al. Dislipemias: manejo de las dislipemias en atención primaria. Barcelona: semFYC Ediciones; 2012. ISBN 13: 978-84-96761-33-9.
100. Frick M.H., Elo O., Haapa K. Helsinki Heart Study: primary prevention trial with gemfibrozil in middle-age men with dyslipemia. *N Eng J Med.* 1987; 317: 1237- 1245.
101. Gutiérrez J.A., Gómez-Jerique J, Gómez A., Ángel M., Gracia A., Aristegui I. Dieta y riesgo cardiovascular en España. DECE II. Descripción de la evolución del perfil cardiovascular. *Med Clin.* 2000; 115(19): 726-729.
102. Civeira F., Banegas J.R., Vegazo O., et al. Control de la dislipemia en pacientes ambulatorios atendidos en el Sistema Sanitario Español. ESTUDIO HISPALIPID. *Clin Invest Arterioscl.* 2003; 15(supl. 1) .53.
103. Public Health Services Office of the Surgeon General. The health consequences of smoking: a report of the surgeon general. Rockville: US Department of Health and human services. 2004.
104. García-Rubira J.C, López V., Romero-Chacón D., Cruz-Fernández J.M. Tabaco y Enfermedades cardiovasculares. En: Becoña E (Coord) Libro blanco de prevención del tabaquismo. Barcelona: Glosa Ediciones, 1998; 31-41.
105. Villar F., Banegas J.R., Donado J.M.,Rodríguez-Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe SEA 2003. Madrid: Ergon; 2003.
106. Centro de Investigaciones Sociológicas. Tabaquismo, 2006. Avance de resultados. Estudio 2665. Madrid; 2006.
107. Consumo, percepciones y opiniones sobre las drogas. Encuesta sobre alcohol y drogas en España: Informe EDADES 1995- 2013. Ministerio de Sanidad, Igualdad y Servicios Sociales[internet]. [Consultado 28 Enero 2017]. Disponible en: <http://www.pnsd.msssi.gob.es/profesionales/sistemasInformacion>

108. Wilson P.W., D'Agostino R.B., Sullivan L., Parise H., Kannel W.B. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: The Framingham Experience. *Arch Intern Med.* 2002; 162: 1867- 1872.
109. Manson J.E., Willet W.C., Stampfer M.J., et al. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med.* 1995; 333(11).
110. OMS. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 1999. Report Number: WHO/NCD/NCS/99.2.
111. Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, Gobin R, Kaptoge S, Di Angelantonio et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Emerging Risk Factors Collaboration. Lancet.* 2010; 26:375: 2215-2222.
112. Bourne RR, Stevens GA, White RA, Smith JL, Flaxman SR, Price H et al. Causes of vision loss worldwide, 1990-2010: a systematic analysis. *Lancet Global Health.* 2013;1: 339-349.
113. OMS. Diabetes. Nota descriptiva[Internet] Noviembre de 2016[Consultado 28 enero 2017] Disponible en : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
114. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries: The INTERHEART study, case-control study. *Lancet.* 2004; 364(9438): 937-952.
115. Slentz C., Duscha B. Johnson JL. et al. Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE-A randomized controlled study. *Arch Intern Med.* 2004; 164: 31-39.
116. Tuomilehto J., Lindstrom J., Eriksson J., et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by Changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N England J Med.* 2001; 344(18): 1343-1350.
117. Cornelissen V.A., Fagard R. Effects of endurance training on blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension.* 2005; 46: 667-675.

118. Taylor R.S., Brown A., Ebrahim S., et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med.* 2004; 116: 682-692
119. De Logeril M., Salen P., Martin J-L., Monjaud I., Delaye J., Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: Final report of the Lyon Heart Diet Study. *Circulation.* 1999; 99: 779-785.
120. Ascherio A., Katan MB., Zock P.L., Stampfer M.J., Willett W.C. Trans fatty acids and coronary heart disease. *N Engl J Med.* 1999; 340(25): 1994-1998.
121. Schwartz BG , Francés WJ , Mayeda GS , Burstein S , Economides C , Bhandari AK , Cannon DS , Kloner RA . Emotional stressors trigger cardiovascular events. *Int J Clin Pract.* 2012; 66: 631- 639.
122. Gullette CE , Blumenthal JA , Babyak M , Jiang W , Waugh RA , Frid DJ , O'Connor CM , Morris JJ , Krantz DS . Effects of mental stress on myocardial ischemia during daily life. *JAMA.* 1997; 277 : 1521 – 1526.
123. Kloner RA . The “Merry Christmas Coronary” and “Happy New Year Heart Attack” phenomenon. *Circulation.* 2004; 110 : 3744 – 3745.
124. Barton DA , Dawood T , Lambert EA , Esler MD , Haikerwal D , Brenchley C , Socratous F , Kaye DM , Schlaich MP , Hickie I , Lambert GW . Sympathetic activity in major depressive disorder: identifying those at increased cardiac risk?. *J Hypertens.* 2007; 25 : 2117 – 2124.
125. Grippo A.J. The utility of animal models in understanding links between psychosocial processes and cardiovascular health. *Soc Personal Psychol Compass.* 2011; 5 :164 – 179.
126. Rosengren A , Hawken S , Ounpuu S , Sliwa K , Zubaid M , Almahmeed WA , Blackett KN , Sitthi-Amorn C , Sato H , Yusuf S ; INTERHEART investigators. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004; 364: 953 – 962.
127. Khanna D., Kan H., Failing C. et al. Emotional stress and reversible myocardial dysfunction *Cardiovascular Toxicology.* 2006; 6: 183.
128. Núñez I.J., Luaces M., García-Rubira JC. Cardiopatía de estrés o síndrome de Takotsubo: Conceptos actuales. *Rev Arg Cardiol.* 2009; 77:218-23.

129. Sato H, Tateishi H, Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. En: Kodama K., Haze K., Hon M., editors. Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to Heart failure. Tokio: Kagakuhyouronsya; 1990. 56-64.
130. Desmet WJ, Adriaenssens BF, Dens JA. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart*. 2003; 89: 1027-31.
131. Yusuf, S., Reddy, S., Ounpuu, S. & Anand, S. Global burden of cardiovascular disease: Part I. General considerations, the epidemiologic transition, risk factors and impact of urbanization. *Circulation*. 2001; 104: 2746-2753.
132. Joyner M., Green D. Exercise protects the cardiovascular system: effects beyond traditional risk factors. *The Journal of Physiology* . 2009; 587 (23): 5551-5558.
133. Friedman, M. y Rosenman, R. H. Conducta tipo A y su corazón. México: Grijalbo; 1976.
134. Palmero, F., Díez, J., Diago, J., Moreno, J. y Oblitas, L. Hostilidad, Psicofisiología y Salud Cardiovascular. *Suma Psicológica*. 2007; 14 : 23-50
135. Broadley AJ , Korszun A , Abdelaal E , Moskvina V , Jones CJ , Nash GB , Ray C , Deanfield J , Frenneaux MP . Inhibition of cortisol production with metyrapone prevents mental stress-induced endothelial dysfunction and baroreflex impairment . *J Am Coll Cardiol*. 2005; 46 : 344 – 350.
136. Gottdiener J.S., Kop W.J., Hausner E., McCeney M.K., Herrington D., Krantz D.S. . Effects of mental stress on flow-mediated brachial arterial dilation and influence of behavioral factors and hypercholesterolemia in subjects without cardiovascular disease . *Am J Cardiol*. 2003; 92: 687 – 691.
137. Speiker LE , Hürlimann D, Ruschitzka F , Corti R , Enseleit F , Shaw S , Hayoz D , Deanfield JE Lüscher TF, Noll G. Mental stress induces prolonged endothelial dysfunction via endothelin-A receptors . *Circulation*. 2002; 105 : 2817 – 2820.
138. Woollard KJ . A Immunological aspects of atherosclerosis . *Clin Sci (London)*. 2013; 125 : 221-235.
139. Gu H., Tang CK, Yang YZ. Psychological stress, immune response, and atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 2012; 223:69-77.

140. Lanter BB , Sauer K , Davies DG . Bacteria present in carotid arterial plaques are found as biofilm deposits which may contribute to enhanced risk of plaque rupture. En *mBio*[Internet]. 2014[Citado 1 febrero 2107]; 5 : e01206 - 14 2014 .Disponible en:  
<http://mbio.asm.org/content/5/3/e01206-14>
141. Rogers KM , Bonar CA , Estrella JL , Yang S . Inhibitory effect of glucocorticoid on coronary artery endothelial function. *Am J Physiol Corazón Circ Physiol*. 2002; 283: 1922 - 1928.
142. Borski RJ, Hyde GN, Fruchtman S. Signal transduction mechanisms mediating rapid, non-genomic effects of cortisol on prolactin release . *Steroids*. 2002; 67 : 539 – 548.
143. Fantidis P. , Fernández-Ortiz A. , Aragoncillo P. , Pérez de Prada T , Sanmartín M., López J. , Sabaté M., Escaned J. , Alfonso F. , Hernández R. , Bañuelos C. , Macay C . Efecto del AMPc sobre la función de las células endoteliales y la proliferación fibromuscular después de la lesión de la carótida y las arterias coronarias en un modelo porcino . *Rev Esp Cardiol*. 2001; 54: 981 – 989.
144. McMackin C.J, Vita J.A. Update on nitric oxide-dependent vasodilation in human subjects. *Methods Enzymol*. 2005; 396 : 541 – 553.
145. Gauglitz GG , Herndon DN , Jeschke MG . Insulin resistance postburn: underlying mechanisms and current therapeutic strategies. *J Burn Care Res*. 2008; 29: 683 – 694.
146. Esposito K , Nappo F , Marfella R , Giugliano G , Giugliano F , Ciotola M , Quagliaro L , Ceriello A , Giugliano D . Inflammatory cytokine concentrations are acutely increased by hyperglycemia in humans: role of oxidative stress . *Circulation*. 2002; 106: 2067 – 2072.
147. Wei Jiang, M. D. et cols. Platelet aggregation and mental stress induced myocardial ischemia: Results from the Responses of Myocardial Ischemia to Escitalopram Treatment (REMIT) study. *Am Heart J*. 2015; 169: 496 - 507.
148. Ranjit N., Diez-Roux A.V, Shea S. , Cushman M. , Seeman T. , Jackson S.A , Ni H . Psychosocial factors and inflammation in the multi-ethnic study of atherosclerosis . *Arch Intern Med*. 2007; 167: 174 – 181.

149. Yasui T., Maegawa M., Tomita J., Miyatani Y., Yamada M., Uemura H., Ueno S., Numata S., Ohmori T., Tsuchiya N., Yuzurihara M., Takeda S., Irahara M. Association of serum cytokine concentrations with psychological symptoms in midlife women. *Reprod Immunol.* 2007; 75: 56 – 72.
150. Steptoe U., Kivimäki M. Stress and cardiovascular disease: an update on current knowledge. *Annu Rev Public Health.* 2013; 34:337-354.
151. Edmonson D., Von Känel R. Post-traumatic stress disorder and cardiovascular disease. *Lancet Psychiatry.* 18 Enero 2017 [Internet]. [ citado 2 Febrero 2017] Disponible en : [http://dx.doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)30377-7](http://dx.doi.org/10.1016/S2215-0366(16)30377-7)
152. Sabzmakan L., Morowatisharifabad M., Mohammadi M., Mazloomy-Mahmoodabad S., Naseri M.H, Shakibazadeh M., Mirzaei M. Behavioral determinants of cardiovascular diseases risk factors: a qualitative directed content analysis ARYA. *Atheroscler.* 2014; 10: 71-81.
153. Carroll C. Naylor E., Marsden P., Dornan T . How do people with Type 2 diabetes perceive and respond to cardiovascular risk?. *Diabet Med.* 2003; 20: 355-360.
154. Oliver G , Wardle J , Gibson EL . Stress and food choice: a laboratory study. *Psychosom Med.* 2000; 62: 853 – 865.
155. Kielcot-Glaser JK, Habash DL, Fagundes CP, Andridge R, Peng J, Malarkey WB, Belury MA. Daily Stressors, past depression, and metabolic responses to high-fat meals: a novel path to obesity. *Biol Psychiatry.* 2015; 77: 653 – 660.
156. Bergmann N. , Gyntelberg F. , Faber J . The appraisal of chronic stress and the development of the metabolic syndrome: a systematic review of prospective cohort studies. *Endocr Connect.* 2014; 3: 55 – 80.
157. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet.* 2005; 365:1415-28.
158. Dallman MF Chronic stress and obesity: A new view of “comfort food.” *Proc Natl Acad Sci USA:* 2003; 100: 11696-11701.
159. Davidson TL , Kanoski SE, Paredes EK, Jarrard LE. Memory inhibition and energy regulation. *Physiol Behav.* 2005; 86 : 731 - 746.

160. Wang GJ , Yang J, Volkow ND, Telang M, Ma Y, Zhu W, Wong CT, Tomasi D, Thanos PK, Fowler JS. Gastric stimulation in obese subjects activates the hippocampus and other regions involved in brain reward circuitry. *Proc Natl Acad Sci EE.UU.* 2006; 103: 15641 -15645.
161. Tawakol A. et al. Relation between resting amygdalar activity and cardiovascular events: a longitudinal and cohort study. *The Lancet.* 11 Enero 2017. [Internet]. [Citado 5 Febrero 2017] Disponible en :  
[http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(16\)31714-7/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(16)31714-7/abstract)
162. Folgarait A. Estrés crónico: como desencadena eventos cardiovasculares. Sociedad Argentina de Cardiología. 23 ene 2017.[Internet] . [Citado 5 Febrero 2017] . Disponible en:  
<http://www.sac.org.ar/actualidad/estres-cronico-como-desencadena-eventos-cardiovasculares>
163. Manual MSD.com. Versión para profesionales. Panorama general del sistema inmunitario[Internet]. Kenilworth, NJ., USA: Merck Sharp & Dohme Corp; 2016.[Internet] [Citado 2 Febrero 2017]. Disponible en :  
<http://www.msmanuals.com/es-cl/professional/inmunolog%C3%ADa-y-trastornos-al%C3%A9rgicos/biolog%C3%ADa-del-sistema-inmunitario/panorama-general-del-sistema-inmunitario>
164. Abbas K., Lichtman A., Pillai S. Inmunología molecular y celular. 6ª Edición. España: Editorial Elsevier Mosby; 2008. 12-21.
165. Laín Entralgo P. Historia de la Medicina. Barcelona: Salvat; 1978.
166. Tomasi T.B. The discovery of secretory IgA and the mucosal immune system». *Immunol. Today.* 1992; 13 (10): 416-8.
167. Frías M., Molina I., Castro L., Peña J. Inmunoglobulinas. Inmunología en línea [Internet]. Córdoba: Facultad de Medicina; 2014[Citado 6 Febrero 2017]. Disponible en:  
<http://www.inmunologiaenlinea.es/index.php/03mmm>
168. Roitt I.m., et al. Inmunología. Fundamentos .11ª ed.Panamericana ;2008.
169. McEwen B., Wingfield J. The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormones and Behavior.* 2003; vol: 43 (1) : 2-15.
170. Ader R, Cohen N. Psychoneuroimmunology: Conditioning and stress. *Annu Rev Psychol.* 1993; 44:53-85.



171. Yada T, Nakanishi T. Interaction between endocrine and immune system in fish. *Int Rev Cytol.* 2002;220:35-92.
172. Sternberg E.M. Interactions between the immune and neuroendocrine systems *Progress in Brain Research.* 2000; 122: 35-42.
173. MacPherson A., Dinkel K., Sapolsky R. Glucocorticoids worsen excitotoxin-induced expression of pro-inflammatory cytokines in hippocampal cultures. *Exper Neurol.* 2005; 194: 376-383.
173. Sandín, B. Estrés y salud: factores que intervienen en la relación entre el estrés y la enfermedad física. *Estrés y psicopatología.* España: Pirámide; 1993.
174. Segerstrom, S. y Miller, G. Psychological Stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry, *Psychological Bulletin.* 2004; 130 (4), 601- 630.
175. Schedlowski M., Jacobs R., Stratmann, G. et al. Changes of natural killer cells during acute psychological stress. *J Clin Immunol.* 1993; 13: 119.
176. Koob, G.F. Corticotropin-releasing factor, norepinephrine, and stress. 1999; 46:1167- 180.
177. Olf, M. Stress, depression and immunity: the role of defense and coping styles. *Psychiatry Research.* 1999; 85(1): 7-15.
178. Black H. Immune system-central nervous system interactions: effect and immunomodulatory consequences of immune system mediators on the brain. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy.* 1994; 7-12.
179. Kemeny M., Schedlowski M. Understanding the interaction between psychosocial stress and immune-related diseases: a stepwise progression. *Brain Behav Immun.* 2007; 21(8): 1009-18.
180. Godbout JP, Glaser R. Stress-induced immune dysregulation: implications for wound healing, infectious disease and cancer. *J Neuroimmune Pharmacol.* 2006; 1 (4): 421-7.
181. Nagata S. Stress-induced immune changes, and brain-immune interaction. *J UOEH.* 1993; 15 (2): 161-71.
182. Zimecki M. , Artym J. The effect of psychic stress on the immune response. *Postepy Hig Med Dosw.* 2004; 58: 166-75.
183. Reiche, E.M., et al. Stress, depression, the immune system, and cancer. *Lancet Oncol.* 2004; Vol. 5 ,10: 617 – 625.

184. Powell N.D., Tarr A., Sheridan J.F. Psychosocial stress and inflammation in cancer. *Brain Behav Immun.* 2013; 30 : 41-7.
185. Watanuki, S. y Kim, Y.K. Physiological responses induced by pleasant stimuli. *Journal of Physiological Anthropology and Applied Human. Science.*2005; 24 (19), 135-138.
186. Barak, Y. The immune system and happiness. *Autoimmunity Reviews.* 2006; 5 (8), 523- 527.
187. Cohen, S., Doyle, W.J., Turner, R.B., Alper, C.M., y Skoner, D.P. Emotional style and Susceptibility to the common cold. *Psychosomatic Medicine.* 2003; 65, 652- 657.
188. Maes M, Hendriks D, Van Gastel A, Demedts P, Wauters A, Neels H, Janca A, Schärpe S. Effects of psychological stress on serum immunoglobulin, complement and acute phase protein concentrations in normal volunteers. *Psiconeuroendocrinology.* 1997; 22 (6): 397-409.
189. Van Hunsel F, Van Gastel A, Neels H, Wauters A, Demedts P, Bruyland K, DeMeester I, Scharpé S, Janca A, Song C, Maes M. The influence of psychological stress on total serum protein and patterns obtained in serum protein electrophoresis. *Psychol Med.* 1998; 28 (2): 301- 309.
190. Comisión Europea. Guía sobre el estrés relacionado con el trabajo. ¿La sal de la vida o el beso de la muerte? Empleo y Asuntos Sociales. Luxemburgo: Oficina de Publicaciones Oficiales de las Comunidades Europeas. 1999.
191. National Institute of Occupational Safety and Health (NIOSH). Stress . . . at work. Publication No. 99–101. 1999. Disponible en: <http://www.cdc.gov/niosh/docs/99-101/pdfs/99-101.pdf>
192. Buendía, J. y Ramos, F. Empleo, estrés y salud. Madrid: Pirámide; 2001.
193. Peiró, J. M. Psicología de la organización. Madrid: Ed. Uned; 1991.
194. Cavanaugh M. A., Boswell W. R., Roehling M. V., Boudreau, J. W. An empirical examination of self-reported work stress among US managers. *Journal of Applied Psychology.* 2000; 85: 65-74.
195. Dolan S., García S., Díez M. Autoestima, estrés y trabajo. España: Mac Graw Hill; 2005.

196. INHST(Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo). Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo- 2015 6ª EWCS – España Madrid: Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. 2017.Disponible en:  
<http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FICHAS%20DE%20PUBLICACIONES/EN%20CATALOGO/GENERALIDAD/ENCT%202015.pdf>
197. López Rosetti, D. Estrés, epidemia del siglo XXI: cómo entenderlo, entenderse y vencerlo. Lumen Humanita; 2000.
198. Peiró, J.M., Salvador, A. Control del estrés laboral. Madrid: EUDEMA; 1993.
199. Cox T., Griffiths A. Monitoring the changing organization of work: A commentary Sozial-und Präventivmedizin. 2005; 47, 354-355.
200. Gil Monte P. Situación actual y perspectiva de futuro en el estudio del estrés laboral: la Psicología de la Salud Ocupacional. Informació Psicológica. 2010; N° 100: 69-83.
201. Quick J. C., Tetrick, L. E. Handbook of Occupational Health Psychology. Washington DC: American Psychological Association; 2002.
202. Del Hoyo Delgado, Mª Ángeles. El Estrés Laboral. C.N.N.T. Madrid: Servicio de Ediciones y Publicaciones. I.N.S.H.T. 2004.
203. Temoshok L., Fox B.H. Copypns styles and other psychosochial factors related to medical status To prognosis in patiens with cutaneous melanoma. In B.H. Fox and B.H. Newberry (Eds). Impact of psychoendocrine system in cancer and inmunity. Lewiston. New York: Hogrefffe. 1984; 258-287.
204. Gil-Monte, P. R. Psicosociología aplicada. En, C. L. Alfonso, C. Salcedo y I. Rosat. Prevención de riesgos laborales: instrumentos de aplicación. Valencia: Tirant Lo Blanch; 2010. 895-954.
205. French J.R.P., Kahn R.L. A programmatic approach to studying the industrial environment and mental health. The Journal of Social Issues; 1962. 18, 12-47.
206. Kornhauser, A. Mental health and the industrial worker. New York: Wiley; 1965.
207. Turner A. N., Lawrence P.R. Industrial jobs and the worker: An investigation of response to task attributes. Boston: Harvard University; 1971.
208. McGrath J. E. Stress and behavior in organizations. In M. D. Dunnette (Ed.), Handbook of industrial and organizational psychology. Chicago: RandMcNally; 1976. 1351-1395.

209. French J. R., Caplan R. D., Harrison R. V. The mechanisms of job stress and strain. Chichester: Wiley; 1982.
210. Siegrist J. Adverse health effects of high-effort/ low-reward conditions. *Journal of Occupational Health Psychology*. 1996; 1, 27-41.
211. Karasek, R. A. Job demands, job decision latitude and mental strain: Implications for job redesign. *Administrative Science Quarterly*. 1979; 24, 285-308.
212. INHST(Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. NTP 603: Riesgo psicosocial: el modelo demanda-control-apoyo social. Madrid: Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. 2001.
213. Johnson, J.V.,Hall E.M. Job Strain, Work place social support and cardiovascular disease: a cross-sectional study of a random sample of the Swedish working population. *American Journal of Public Health*. 1988; 78:1336-1342.
214. Calnan M., Wainwright D., Almond S. Job strain, effortreward imbalance and mental distress: a study of occupations in general medical practice. *Work and Stress*. 2000; 14(4): 297-311.
215. Karasek, R., Theorell, T. *Healthy Work, Stress, Productivity and the Reconstruction of Working Life*. New York: Basic Books; 1990.
216. Israel B.A, Antonucci T.C. Social network characteristics and psychological well-being: A replication and extension. *Health Educ Q*. 1987; 14(4): 461-481.
217. Karasek, R., Brisson, C., Kawakami, N., Houtman, I., Bongers, P. y Amick, B. The Job Content Questionnaire (JCQ): An instrument for internationally comparative assessments of psychosocial job characteristics. *Journal of Occupational Health Psychology*. 1998; 3: 322-355.
218. Mikkelsen A., O'Gaard T., Landsbergis, P. The effects of new dimensions of psychological job demands and job control on active learning and occupational health. *Work & Stress*. 2005; 19: 153-175.
219. Kang S. Y., Staniford A., Dollard M. F., Kompier M. Knowledge development and content in occupational health psychology: A systematic analysis of the *Journal of Occupational Health Psychology*, and *Work & Stress*, 1996-2006. En J. Houdmont y S. Leka (Eds.), *Occupational Health Psychology. European Perspectives on research, education and practice*. Nottingham: Nottingham University Press. 2008; 27-63.

220. Stouffer S. A., Suchman E. A., De Vinney L. C., Star S. A., Williams R. M. The American soldier: Adjustment during army life, vol.I. Princeton, NJ: Princeton University Press; 1949.
221. Kahn R. L., Wolfe D. M., Quinn R. P., Snoek J. D., Rosenthal, R. A. Organizational stress: studies in role conflict and ambiguity. New York: Wiley; 1964.
222. Katz D. Y., Khan R. Social psychology of organizations. New York: Wiley; 1966.
223. Marmot, M.G. and Shipley, M.J. Do socioeconomic differences in health persist after retirement? 25 year follow up of civil servants from the first Whitehall study. *BMJ*; 1996. 313: 1177- 80.
224. Kuper H, Marmot M. Job strain, job demands, decision latitude, and risk of coronary heart disease within the Whitehall II study. *Journal of Epidemiology & Community Health*. 2003; 57: 147-153.
225. Miller G., Cohen S., Rabin BS., Skoner DP., Doyle WJ. Personality and tonic cardiovascular, neuroendocrine, and immune parameters. *Brain, Behavior and Immunity*. 1999; 13: 109-123.
226. Pickering TG, Devereux RB, James GD, Gerin W, Landsbergis P, Schnall J, et al. Environmental influences on blood pressure and the role of job strain. *J Hypertens*. 1996; 14(Suppl 5):179-85.
227. Karasek R., Baker D., Marxer F., Ahlbom A., Theorell T. Job decision latitude, job demands, And cardiovascular disease: a prospective study of Swedish men. *Am J Public Health*. 1981; 7:694-705.
228. Karasek R., Theorell T., Schwartz J., Schnall P., Pieper C., Michela, J.L. Job characteristics in relation to the prevalence of myocardial infarction in the U.S. health examination survey (HAS) and the health and nutrition examination survey (HANES). *American Journal of Public Health*. 1988; 78(8): 910-18.
229. Johnson, JV., Stewart, W., Sala, EM., Fredlund, P., Theorell, T. Long-term psychosocial work environment and cardiovascular mortality among Swedish men. *American Journal Public Health*. 1996; 86 (3): 324-31.
230. Hammar, N., Alfredsson, L., Johnson, JV. Job strain, social support at work, and incidence of myocardial infarction. *Occup Environ Med*. 1998; 55(8):548-53.

231. Willich SN , Lowel H , Lewis M , Hörmann A , Arntz HR , Keil U . Weekly variation of acute myocardial infarction. Increased Monday risk in the working population. *Circulation*. 1994; 90 : 87 – 93.
232. Öhlin, B., Berglund G., Rosvall M., Nilsson P. Job strain in men, but not in women, predicts a significant rise in blood pressure after 6.5 years of follow-up. *Journal of Hypertension*. 2007; vol 25 ,3 : 525-531.
233. Backé EM., Seidler A., Latza U. et al. The role of psychosocial stress at work for the development of cardiovascular diseases: a systematic review. *Int Arco Occup Environ Health*. 2012; 85: 67-79.
234. Hirokawa K., Ohira T., Nagayoshi M. , Kajjura M ., Imano H., Kitamura A., Kiyama M., Okada T., Iso H. Occupational status and job stress in relation to cardiovascular stress reactivity in Japanese workers. *Prev Med Rep*. 2016; 19, 4:61-7.
235. Bosma, H., Peter, R. Siegrist, J. and Marmot, M.G. (1998). Two alternative job stress models and the risk of coronary heart disease. *Am. J. Publ. Hlth*. 1998; 88: 68-74.
236. Bean CG, Winefield HR, Sargent C., Hutchinson. Differential associations of job control components with both waist circumference and body mass index. *Social Science and Medicine*. 2015; 143: 1-8.
237. Belkic K. L., Landsbergis P. A., Schnall P. L., Baker D. Is job strain a major source of cardiovascular disease risk? *Scandinavian Journal of Work Environment and Helath*. 2004; 30 (2): 85-128.
238. Li J., Dollard MF., Loerbroks A., Angerer P. Cardiovascular disease is associated with the perception of worsening psychosocial work characteristics. *Int J Cardiol*. 2015; 186: 149-51.
239. Sacker, A., Bartley, M. J., Frith, D., Ritzpatrick, R. M., y Marmot, M. G. The relationship Between job strain and coronary heart disease: evidence from an English sample of the working male population. *Psychological Medicine*. 2001; 31: 279-290.
240. Peter R., Alfredsson L., Hammar N., Siegrist J., Theorell, T., Westerholm P. High effort, low reward and cardiovascular risk factors in employed Swedish men and women: baseline results from the WOLF study. *Journal of Epidemiology and Community Health*. 1998; 52, 540-547.

241. Santana C., Cárdenas, S. Relación de estrés en el trabajo con la conducta alimentaria y la obesidad: Teórica y consideraciones empíricas. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios* . Universidad Nacional Autónoma de México. 2016.
242. Niedhammer I., Goldberg M., Leclerc A., David S., Bugel I., Landre M.F. Psychosocial work environment and cardiovascular risk factors in an occupational cohort in France. *J Epidemiol Community Health*. 1998; 52 (2): 93-100.
243. Landsbergis PA , Dobson M , Koutsouras G , Schnall P .Job strain and ambulatory blood pressure: a meta-analysis and systematic review. *Am J Public Health*. 2013; 103 (3): 61-71.
244. Lin CM, Li CY. Prevalence of cardiovascular risk factors in Taiwanese healthcare workers. *Ind Health*. 2009; 47 : 411-8.
245. Kang MG, Koh SB, Cha BS, Park JK, Baik SK, Chang SJ. Job stress and cardiovascular risk factors in male workers. *Prev Med*. 2005; 40 (5): 583-8.
246. OIT. Enciclopedia de Seguridad y Salud en el trabajo.[Internet] Factores psicosociales y de organización. Volumen II. Parte V. Versión en español:INSHT; 2001. [Consultado 28 febrero 2017]. Disponible en : [http://www.ilo.org/safework/cis/WCMS\\_162039/lang-es/index.htm](http://www.ilo.org/safework/cis/WCMS_162039/lang-es/index.htm)
247. Bartrop RW, Lazarus L, E Luckhurst, Kiloh LG. Depressed lymphocyte function after bereavement. *Lancet*. 1977; 1 (8016): 834-836.
248. Cohen N, Ader R, Green N, Bovbjerg D. Conditioned suppression of a thymus independent antibody response. *Psychosomatic Medicine*. 1979;41:487-491.
249. Riley V. Psychoneuroendocrine influences on immune competence and neoplasia. *Science* 1981;212:1100-1109.
250. García-Linares, M. I., Sánchez-Lorente, S., Coe, C. L. y Martínez, M. Intimate male partner violence impairs control over herpes simplex virus type 1 in physically and psychologically abused women. *Psychosomatic Medicine*. 2004; 66, 965-972.
251. Marques-Deak A., Cizza G., Eskandari F. et. al. Measurement of cytokines in sweat patches and plasma in healthy women: Validation in a controlled study. 2006; Vol 315: 99–109.
252. Dhabhar FS, McEwen BS. Enhancing versus suppressive effects of stress hormones on skin immune function. *Proc Natl Acad Sci*. 1999; 96:1059-66.

253. Fillion L, Belles-Isles M, Lemyre L, Roy R. Reliability of lymphocyte proliferation assays. *Stress Med.* 1994; 10:43-8.
254. Endresen IM, B. Ellertsen, C. Endresen, A. M. Hjelmen, R. Matre And & H. Ursin. Stress at work and psychological and immunological parameters in a group of Norwegian female bank employees. *Work & Stress An International Journal of Work, Health & Organisations.* 1991; Vol 5, 3: 217-227.
255. Arnetz B., Wasserman J., Petrini B., Brenner S. O., Levi L., Eneroth P., Salovaara H., Hjelm R., Salovaara L., Theorell T. Immune function in unemployed women. *Psychosomatic Medicine.* 1987; Vol 49: 1.
256. Steptoe A., Cropley M., Griffith J., Kirschbaum C.. Job strain and anger expression predict early morning elevations in salivary cortisol. *Psychosom Med.* 2000; 62 (2): 286-92.
257. Thomas C., Hertzman C., Power C. Night work, long working hours, psychosocial work stress and cortisol secretion in mid-life: evidence from a British birth cohort. *Occup Environ Med.* 2009; 66 (12): 824-31.
258. Steinisch, M., Yusuf, R., Li, J., Stalder, T., Bosch, J. A., Rahman, O., Loerbroks, A. Work stress and hair cortisol levels among workers in a Bangladeshi ready-made garment factory :Results from a cross-sectional study. *Psychoneuroendocrinology.* 2014; 50, 20–27.
259. Powell N., Sloan E., Bailey M., Arevalo J., Miller G., Chen G. et al. Social stress up-regulates inflammatory gene expression in the leukocyte transcriptome via  $\beta$ -adrenergic induction of myelopoiesis. *PNAS.* 2013; Vol. 110, 41: 16.574 - 16.579.  
Disponibile en: <http://www.pnas.org/content/110/41/16574.short>
260. Lee KM, Kang D, Yoon K, Kim SY, Kim H, Yoon HS, Trout DB, Hurrell JJ. A pilot study on the association between jobstress and repeated measures of immunological biomarkers in female nurses. *Int Arch Occup Environ Health.* 2010; 83 (7): 779-89.
261. Mocci F., Bullitta MA. Perception of stress in the nursing profession: study of the behavior of s-IgA]. *G Ital Med Lav Ergon.* 2006; 28 (2): 219-21.
262. Henningsen GM, Hurrell JJ Jr, Baker F, Douglas C, MacKenzie BA, Robertson SK, Phipps F. Measurement of salivary immunoglobulin A as an immunologic biomarker of jobstress. *Scand J Work Environ Health.* 1992; 18 Suppl 2: 133-6.



263. Værnes R., Myhre G., Aas H., Homnes T., Hansen I., Tonder O. Relationships between stress, psychological factors, health, and immune levels among military aviators. *Work & Stress*. 1991. Vol. 5 : 1.
264. Værnes R., Knardahl S., RØmsing J., Aakvaag A., TØnder O., Walther B., Ursin H. Relations between environmental problems, psychology and health among shift-workers in the Norwegian process industry. *Work & Stress*. 1988. Vol. 2 : 1.
265. Hansen A., Kaergaard A., Andersen J., Netterstrøm B. Associations between repetitive work And endocrinological indicators of stress. *Work & Stress*. 2003; Vol. 17 : 3.
266. Blanc-Lapierre A., Rousseau MC., Weiss D., El-zeina M., Siemiatycki J., Parent M. Lifetime report of perceived stress at work and cancer among men: A case-control study in Montreal, Canada. *Preventive Medicine*. 2017; Volume 96: 28–35.
267. Courtney JG. , Longnecker MP. , Peters RK. Psychosocial aspects of work and the risk of colon cancer. *Epidemiology (Cambridge, MA)*. 1996 ; 7: 175 - 181 .
268. Jansson C. , Jeding K. , Lagergren J. Job strain and risk of esophageal and cardia cancers .. *Cancer Epidemiol*. 2009 ; 33: 473 - 475 .
269. Kuper H., Yang L., Theorell T., et al. Job strain and risk of breast. *Epidemiology (Cambridge, Mass)*. 2007 ; 18: 764 - 768 .
270. Choy BKS, Lee Y, de Baker D, et al. Re: Work stress and risk of cancer: meta-analysis of 5700 incident cancer events in 116 000 European men and women .*BMJ*. 2013 ; 346: F165 .
271. Rothenbacher D., Peter R., Bode G., Adler G., Brenner H. Dyspepsia in relation to Helicobacter pylori infection and psychosocial work stress in white collar employees. *American Journal of Gastroenterology*. 1998; 93: 1443 – 1449.
272. Van Mark, A., Spallek, M., Groneberg, DA et al. Correlates shift work with increased risk of gastrointestinal complaints or frequency of gastritis or peptic ulcer in H. pylori-infected shift workers?. *Int Arch Occup Environ Salud*. 2010; 83: 423.
273. Shigemi J., Mino Y., Tsuda T. The Role of Perceived Job Stress in the Relationship between Smoking and the Development of Peptic Ulcers. *Journal of Epidemiology* . 1999; 9: 320 - 326

274. Loerbroks A, Gadinger MC, Bosch JA, Stürmer T, Amelang M. Work-related stress, inability to relax after work and risk of adult asthma: a population-based cohort study. *Allergy*. 2010; 65 : 1298 - 1305.
275. Runeson-Broberg R., Norbäck D. Work-Related Psychosocial Stress as a Risk Factor for Asthma, Allergy, and Respiratory Infections in the Swedish Workforce. *Psychological Reports*. 2014; Vol 114( 2) : 377 – 389.
276. Park C., Kim H.C., Min J., Hwang S., Park YS, K., Min KB. A prospective study of work stressors and the common cold. *Occup Med (Lond)*. 2011; 61 (1): 53-56.
277. Nakata A. Psychosocial Job Stress and Immunity: A Systematic Review. *Psychoneuroimmunology : Methods and Protocols. Methods in Molecular Biology*. 2012; Vol. 934: 39-75.
278. Bosch J. A., Berntson G. G., Cacioppo J. T., Dhabhar F. S., Marucha, P. T. Acute stress evokes selective mobilization of T cells that differ in chemokine receptor expression: a potential pathway linking immunologic reactivity to cardiovascular disease. *Brain, Behavior, and Immunity*. 2003; 17: 251-259.
279. Vermeulen M., Mustard C. Gender differences in job strain, social support at work, and psychological distress. *Journal of Occupational Health Psychology*. 2000; 5(4): 428-440.
280. Bellman S., Forster N., Still L., Cooper, CL. Gender differences in the use of social support as a moderator of occupational stress. *Stress and Health*. 2003; 19: 45–58.
281. Galanakis M., Stalikas A., Kallia H., Karagianni C., Karela C. Gender differences in Experiencing occupational stress: the role of age, education and marital status. *Stress and Health*. 2009; vol. 25, 5: 397-404.
282. Schoofs D., Pabst S., Brand M., Wolf, O. T. Working memory is differentially affected by stress in men and women. *Behavioural Brain Research*. 2013; 241(1): 144–153.
283. Zandara M., Garcia-Lluch M., Pulopulos M. M., Hidalgo V., Villada C., Salvador, A. Acute Stress and working memory: The role of sex and cognitive stress appraisal. *Physiology and Behavior*. 2016; 164: 336–344.

284. Fila M, Purl J, Griffeth R. Job demands, control and support: Meta-analyzing moderator effects of gender, nationality, and occupation. *Human Resource Management Review*. 2017; vol. 27, 1: 39-60.
285. Campos-Serna J, Ronda-Pérez E, Artazcoz L, Moen B, Benavides F. Gender inequalities in occupational health related to the unequal distribution of working and employment conditions: a systematic review. *International Journal for Equity in Health*. 2013; vol. 12, 1: 57.
286. García S., Mariscal M.A., García J., Ritzel D. Influence of task demands on occupational stress: Gender differences. *Journal of Safety Research*. 2012; vol. 43, 5-6: 365-374.
287. Williams, K., & Alliger, G. Role Stressors, Mood Spillover, and Perceptions of Work-Family Conflict in Employed Parents. *The Academy of Management Journal*. 1994; 37(4), 837-868.
288. Guirao, C. Nuevas formas de relación trabajo productivo y sociedad: la conciliación de la vida familiar y laboral. *Prisma Social* nº6. 2011; 1-27.
289. Rollero C, Fedi A, De Piccoli N. Gender or Occupational Status: What Counts More for Well-Being at Work?. *Social Indicators Research*. 2016; vol. 128, 2: 467-480.
290. Sabbath EL., Mejía-Guevara I., Noelke C., Berkman, LF. The long-term mortality impact of combined job strain and family circumstances: A life course analysis of working American mothers. *Social Science and Medicine*. 2015; 146: 111-119.
291. Li J., Ding H., Han W., Jin L., Kong LN., Mao KN., Wang H., Wu JP., Wu Y., Yang L., Zhou Y., Wang YX., Wang W., Loerbroks A., Angerer P. The association of work stress with somatic symptoms in Chinese working women: a large cross-sectional survey. *J Psychosom Res*. 2016; 89: 7-10.
292. Ohlin B, Berglund G, Rosvall M, Nilsson PM. Job strain in men, but not in women, predicts a significant rise in blood pressure after 6.5 years of follow-up. *J Hypertens*. 2007; 25(3):525-31.
293. Light KC, Turner JR, Hinderliter AL. Job strain and ambulatory work blood pressure in healthy young men and women. *Hypertension*. 1992; 20(2):214-218.
294. Riese H., Houtman I. L. D., van Doornen L. J. P., De Geus E. J. C. Job strain and risk indicators for cardiovascular disease in young female nurses. *Health Psychology*. 2000; 15 (5): 429-440.

295. Pelfrene E., Leynen F., Mak R. P., De Bacquer D., Kornitzer M., De Baker G. Relationship of perceived job stress to total coronary risk in a cohort of working men and women in Belgium. *Journal of Cardiovascular Risk*. 2003; 10 (5): 345-354.
296. Nyberg ST, Fransson EI, Heikkilä K, Alfredsson L, Casini A, Clays E, et al. Job Strain and Cardiovascular Disease Risk Factors: Meta-Analysis of Individual-Participant Data from 47,000 Men and Women. *PLoS ONE*. 2013; 8(6): e67323.
297. Greenlund K, Liu K, Knox S, McCreath H, Dyer AR, Gardin. Psychosocial work characteristics and cardiovascular disease risk factors in young adults: the CARDIA study. *Coronary Artery Risk Disease in Young Adults*. *J Soc Sci Med*. 1995; 41(5):717-23.
298. Mezuk B, Kershaw KN, Hudson D, Lim KA, Ratliff S. Job Strain, Workplace Discrimination, and Hypertension among Older Workers: The Health and Retirement Study. *Race and social problems*. 2011; 3(1):38-50.
299. Vanagas G, Bihari-Axelsson S, Vanagiene V. Do age, gender and marital status influence job strain development for general practitioner?. *Medicina (Kaunas)*. 2004; 40 (10): 1014-8.
300. Kanfer R., Ackerman P.L. Aging, adult development and work motivation. *Academy of Management Review*. 2004; 29 (3): 440-58.
301. Warr P. Age and work behaviour: Physical attributes, cognitive abilities, knowledge, personality traits and motives. *International Review of Industrial and Organizational Psychology*. 2001; 16: 1-36.
302. Aldwin CM., Levenson MR. Stress, coping, and health at midlife: A developmental perspective. In *Handbook of midlife development*. Edited by: Lachman .Hoboken, Nueva Jersey: Wiley; 2001. 188-214.
303. Heckhausen J., Wrosch C., Shulz, R. A motivational theory of life-span development. *Psychological Review*. 2010; 117: 32 – 60.
304. Ng TWH y Feldman DC. The relationships of age with job attitudes: A meta-analysis. *Personnel Psychology*. 2010; 63: 677 – 718.
305. Carstensen LL, Fung HH., Charles ST Socioemotional selectivity theory and the regulation of emotion in the second half of life. *Motivation and Emotion*. 2003; 27: 103 – 123.

306. Barnes-Farrell JL, Rumery SM, Swody CA. How do concepts of age relate to work and off-the-job stresses and strain? A field study of health care workers in five nations. *Experimental Aging Research*. 2002; 28: 87 – 98.
307. Jex S, Wang M, Zarubin A. Aging and occupational health. In: Shultz KS, Adams GA, editors. *Aging and work in the 21st century*. N.J: Lawrence Erlbaum; 2007. 199-223.
308. Wang M, Chen Y. Age differences in attitude change: Influences of cognitive resources and motivation on responses to argument quantity. *Psychology and Aging*. 2006; 21: 581-589.
309. Mayes BT, Barton ME, Ganster DC. An exploration of the moderating effect of age on job stressor-employee strain relationships. *Journal of Social Behavior and Personality*. 1991; 6: 389-308.
310. Barnes-Farrell JL. Older workers. In: Barling J, Kelloway EK, Frone M, editors. *Handbook of work stress*. Sage; Thousand Oaks, CA: 2005. 431–454.
311. Hansson RO, Robson SM, Limas MJ. Stress and coping among older workers. *Work: Journal of Prevention, Assessment & Rehabilitation*. 2001; 17: 247-256.
312. Shultz KS, Wang M, Crimmins EM, Fisher GG. Age Differences in the Demand–Control Model of Work Stress. An Examination of Data From 15 European Countries *J Appl Gerontol*. 2010; 29 (1): 21-47.
313. Van Rijn RM, Huisstede BMA, Koes BW, Burdorf A. Associations between workrelated factors and specific disorders of the shoulder – a systematic review of the literature. *Scand J Work Environ Health*. 2010; 36: 189-201.
314. Peele PB, Tollerud DJ. Depression and occupational injury: Results of a pilot investigation. *J Occup Environ Med*. 2005; 47: 424-427.
315. Johnston JJ. Occupational Injury and Stress. *J Occup Environ Med*. 1995; 37:199-203.
316. Swaen GM, van Amelsvoort LP, Bültmann U, Slangen JJ, Kant IJ. Psychosocial work characteristics as risk factors for being injured in an occupational accident. *J Occup Environ Med*. 2004; 46: 521-7.
317. Cheng Y, Guo YL, Yeh WY. A national survey of psychosocial job stressors and their Implications for health among working people in Taiwan. *Int Arch Occup Environ Health*. 2001; 74(7):495-504.

318. Garrido, P., Castillo, I., Benavides, F., Ruiz, I. Situación laboral y salud mental. Resultados de estudio transversal. Gaceta Sanitaria, Número 42. 1994; 8:128-32.
319. Encuesta de Calidad de Vida en el Trabajo. Ministerio de Trabajo e Inmigración. Subsecretaría de Trabajo e Inmigración. Secretaría General Técnica Subdirección General de Estadística.España; 2010.
320. VI Encuesta sobre las condiciones de vida y de trabajo. EUROFOUND.Fundación Europea para la Mejora de las Condiciones de Vida y de Trabajo.[Internet] 2015. [Consultado 12 Marzo 2016]. Disponible en:  
<https://www.eurofound.europa.eu/es/surveys/european-working-conditions-surveys/sixth-european-working-conditions-survey-2015>
321. Directive 89/391/EEC - OSH "Framework Directive". [Internet]. [Consultado 12 Marzo 2016]. Disponible en: <https://osha.europa.eu/es/legislation/directives/the-osh-framework-directive/1>
322. Ley de Prevención de Riesgos Laborales (Ley 31/1995, de 8 de Noviembre).
323. Cohen, S., Kamarak, T., Mermeistein, R. A global measure of perceived stress. Journal of Health and Social Behavior. 1983; 24, 385-396.
324. Björklund C, Lohela-Karlsson M, Jensen I, Bergström G. Hierarchies of health: health and work-related stress of managers in municipalities and county councils in Sweden. J Occup Environ Med. 2013; 55 (7): 752-60.
325. Kivimäki M., Head J., Ferrie J., Shipley MJ., Brunner E., Vahtera J., Marmot MG. Work stress, weight gain and weight loss: evidence for bidirectional effects of job strain on body mass index in the Whitehall II study. International Journal of Obesity. 2006; 30: 982–987.
326. Marcatto F, Colautti L, Larese Filon F, Luis O, Di Blas L, Cavallero C, Ferrante D. Work-related stress risk factors and health outcomes in public sector employees. Safety Science. 2016; 89: 274-278.
327. Macklin D., Smith L., Dollard M. Public and private sector work stress: Workers compensation, levels of distress and job satisfaction, and the demand-control-support model. Australian Journal Of Psychology. 2006; Vol. 58: 3.

328. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC para el manejo de la hipertensión arterial. *Hipertens y riesgo vasc.* 2013; 30(Supl 3):4-91.
329. Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. An Updated coronary risk profile. A Statement for health professionals. *Circulation.* 1991; 83: 356-62.
330. Comín E, Solanas P, Cabezas C, Subirana I, Ramos R, et al. Rendimiento de la estimación del riesgo cardiovascular en España utilizando distintas funciones. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60:693-702.
331. Marrugat J, D'Agostino R, Sullivan L, Elosua R, Wilson P, Ordovas J, et al. An adaptation of the Framingham coronary heart disease risk function to European Mediterranean areas. *J Epidemiol Community Health.* 2003; 57: 634-8.
332. Baena JM, del Val JL, Salas LH, Sánchez R, Altes E, Deixens B, Amatller M, Núñez DK. Comparación de los modelos SCORE y REGICOR para el cálculo del riesgo cardiovascular en sujetos sin enfermedad cardiovascular atendidos en un centro de salud de Barcelona. *Rev Esp Salud Pública* 2005; 79: 453-464.
333. Ramos R, Solanas P, Cordón F, Rohlf's I, Elosua R, Sala J, et al. Comparación de la función de Framingham original y la calibrada del REGICOR en la predicción del riesgo coronario poblacional. *Med Clin (Barc)* 2003; 121: 521-526.
334. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovas J, Cordón F, Ramos R, Sala J, Masià R, Rohlf's I, Elosua R, Kannel WB. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 253-61.
335. Marrugat J, Subirana I, Comín E, Cabezas C, Vila J, Elosua R, Nam BH, Ramos R, Sala J, Solanas P, Cordón F, Gené-Badia J, D'Agostino RB; VERIFICA Investigators. Validity of an adaptation of the Framingham cardiovascular risk function: the VERIFICA Study. *J Epidemiol Community Health.* 2007; 61: 40-7. Erratum in: *J Epidemiol Community Health.* 2007; 61: 655.
336. Remor E., Carrobles J.A. Versión Española de la escala de estrés percibido (PSS-14): Estudio psicométrico en una muestra de VIH+. *Ansiedad y estrés.* 2001; 7:195-201.

337. Karasek, R.A, Pieper, C. y Schwartz, J. Job Content Questionnaire and user's guide, version 1.5. Lowell (Boston): University of Massachusetts Lowell, Department of Work Environment; 1993.
338. Benavides, F.G. et al. Salud Laboral: conceptos y técnicas para la prevención de riesgos laborales. Barcelona: Masson; 2000.
339. Escribá-Agüir V., Más R., Flores. Validación del Job Content Questionnaire en personal de enfermería hospitalario. Gaceta Sanitaria. 2001; 15(2), 142-149.
340. Campo-Arias A, Bustos-Leiton GJ, Romero-Chaparro A. Consistencia interna y dimensionalidad de la Escala de Estrés Percibido (EEP-10 y EEP-14) en una muestra de universitarias de Bogotá, Colombia. Aquichan. 2009; 9(3):271-280.
341. Remor E. Psychometric properties of a European Spanish version of the Perceived Stress Scale (PSS). Span J Psychol. 2006; 9:86-93.
342. Pedrero Pérez, E.J. y Olivar Arroyo, A. Estrés percibido en adictos a sustancias en tratamiento mediante la escala de Cohen: propiedades psicométricas y resultados de su aplicación. Anales de Psicología. 2010; 10(2): 302-309.
343. González, M.T. y Landero, R. Factor structure of the Perceived Stress Scale (PSS) in a sample from Mexico. Spanish Journal of Psychology. 2007; 10(1): 199-206.
344. Cohen, S. and Williamson, G.M. Perceived stress in a probability sample of the United States. In: S. Spacapan and S. Oskamp (Eds.) The social psychology of health. Newbury Park, CA: Sage; 1988.
345. Niedhammer I, Chastang JF, Gendrey L, David S, Degioanni S. Psychometric properties of the French version of Karasek's "Job Content Questionnaire" and its scales measuring psychological pressures, decisional latitude and social support: the results of the SUMER. Sante Publique. 2006; 18(3):413-27.
346. Transformando los sistemas de salud: género y derechos en salud reproductiva. Manual de capacitación para administradores y responsables de programas de salud. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2001 (WHO/RHR/01.29). Disponible en: [http://www.who.int/reproductivehealth/publications/gender\\_rights/RHR\\_01\\_29/en/](http://www.who.int/reproductivehealth/publications/gender_rights/RHR_01_29/en/)



347. Ley 7/2007, de 12 de abril, del Estatuto Básico del Empleado Público. Título II. Clases de personal al servicio de las administraciones públicas. [Internet] [Consultado 30 abril 2017]. Disponible en:  
[http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/principal/documentosAcc.asp?pagina=pr\\_normativas2\\_25#8](http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/principal/documentosAcc.asp?pagina=pr_normativas2_25#8)
348. Informe de evaluación de impacto de género del Presupuesto de la Comunidad Autónoma de Andalucía. 2017. Análisis del Personal de la Administración General de la Junta de Andalucía [Internet] [Consultado 3 Mayo2017]. Disponible en:  
[https://www.juntadeandalucia.es/haciendayadministracionpublica/planif\\_presup/genero/informe/informe2017/informe-4.pdf](https://www.juntadeandalucia.es/haciendayadministracionpublica/planif_presup/genero/informe/informe2017/informe-4.pdf)
349. Estadísticas de personal de la Junta Andalucía. Enero 2017. [Internet] [Consultado 3 Mayo2017]. Disponible en:  
[https://www.juntadeandalucia.es/haciendayadministracionpublica/publicaciones/Estadística%20Personal%2001\\_17\\_web.pdf](https://www.juntadeandalucia.es/haciendayadministracionpublica/publicaciones/Estadística%20Personal%2001_17_web.pdf)
350. Boletín Estadístico del Personal al Servicio de las Administraciones Públicas. Registro Central de Personal Julio 2016. Subdirección General de Información. Ministerio de Hacienda y Función Pública. [Internet] [Consultado 4 Mayo2017]. Disponible en:  
[http://transparencia.gob.es/transparencia/dam/jcr:b0d4fa63-4c63-4f36-aa20-c64256cc121d/BEP\\_JULIO2016.pdf](http://transparencia.gob.es/transparencia/dam/jcr:b0d4fa63-4c63-4f36-aa20-c64256cc121d/BEP_JULIO2016.pdf)
351. Estadísticas de Personal a 31 de Diciembre de 2012. Consejería de Hacienda y Administración Pública. Junta de Andalucía. [Internet] [Consultado 4 Mayo2017]. Disponible en:  
[http://www.juntadeandalucia.es/haciendayadministracionpublica/ap\\_administraciones/estadisticas/estadisticas.htm](http://www.juntadeandalucia.es/haciendayadministracionpublica/ap_administraciones/estadisticas/estadisticas.htm)
352. Jha P, Peto R, Zatonski W, Boreham J, Jarvis MJ, Lopez AD. Social inequalities in male mortality, and in male mortality from smoking: indirect estimation from national death rates in England and Wales, Poland, and North America. *Lancet*. 2006; 368 (9533): 367-70
353. Bilal U, Beltrán P, Fernández E, et al. Gender equality and smoking: a theory-driven approach to smoking gender differences in Spain. *Tobacco Control*. 2016; 25:295-300.
354. Nerín I, Jané M. Libro blanco sobre mujeres y tabaco. Abordaje con una perspectiva de género. Zaragoza: Comité para la Prevención del Tabaquismo y Ministerio de Sanidad y Consumo. 2007.
355. Perkins KA. Smoking cessation in women. Special considerations. *CSN Drugs*. 2001; 15: 391-41.

356. Boraita, A. Ejercicio, piedra angular de la prevención cardiovascular. *Revista Española de Cardiología*. 2008; 61(5): 514-528.
357. García Ferrando, M. Encuesta sobre hábitos deportivos de los españoles. *Avance de resultados*. CSD y CIS. 2005.
358. Moreno, J. A., Rodríguez, P. L. y Gutiérrez, M. Intereses y actitudes hacia la Educación Física. *Revista Española de Educación Física*. 2003; IX (2), 14-28.
359. Romero, S.; Carrasco, L.; Sañudo, B. y Chacón, F. Actividad física y percepción del estado de salud en adultos sevillanos. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte*. 2010; vol. 10 (39) pp. 380-392.
360. Johnson JV, Hall EM, Theorell T. Combined effects of job strain and social isolation on cardiovascular disease morbidity and mortality in a random sample of the Swedish male working population. *Scand J Work Environ Health*. 1989; 15 (4): 271-9.
361. Benavides F.G., Gimeno D., Benach J., Martínez J.M., Jarque S., Berra A., Devesa J. Descripción de los factores de riesgo psicosocial en cuatro empresas. *Gaceta Sanitaria*. 2002; 16(3): 222-229.
362. Montero M.J., Rivera P., Araque R.A. El modelo de demandas-control-apoyo y su relación con el riesgo percibido de enfermedad-accidente. Una aplicación a la Comunidad Autónoma andaluza. *Revista Internacional de Sociología*. 2013; 71, 3: 643-668.
363. García R., Maldonado S., Ramírez MC., Lozano M. Diagnóstico del nivel de estrés laboral y su relación con el apoyo social percibido en trabajadores de la salud mexicanos. *Global Conference on Business and Finance Proceedings*. 2013; 8:1.
364. Avendaño C, Bustos P, Espinoza P, García F, Pierart T. Burnout y apoyo social en personal del servicio de psiquiatría de un hospital público. *Ciencia y enfermería*. 2009; 15(2), 55-68.
365. Levenstein, S., Prantera, C., Varvo, V., Scribano, M.L., Berto, E., Luzi, C. y Andreoli, A. (1993). Development of the perceived stress questionnaire: a new tool for psychosomatic research. *Journal of Psychosomatic Research*, 37(1), 19-32.
366. Parvan, K., Roshangar, F., Seyedrasooli, A., Nikanfar, A., & Sargazi, V. Relationship between perceived stress and quality of life among cancer patients referring to the educational. Therapeutic centers in Zahedan city. *Science Road Journal*. 2014; 02(02), 124-132.
367. Díaz-Corchuelo A., Cordón-Pozo E., Rubio-Herrera R. Percepción de estrés en Universitario personal: el estrés percibido en la administración de la universidad y el personal de servicio. *Diversitas: Perspectivas en Psicología*. 2015; 11 (2), 207-215.

368. Piccinelli, M. y Wilkinson, G. Gender differences in depression. Critical review. *British Journal of Psychiatry*. 2000; 177, 486-492.
369. Casullo, M., Fernández Liporace, M. Estrategias de afrontamiento en estudiantes. *Revista del Instituto de Investigaciones*. 2001; 6, 25-49.
370. Catalina, C., Corrales, H., Cortés, M. V., Gelpi, J. A. Las diferencias de género en el nivel de exposición a riesgos psicosociales entre trabajadores/as de la comunidad Autónoma de Madrid: resultados preliminares del plan de investigación del estrés laboral de Ibermutuamur. *EduPsykhé*. 2008; 7(2), 185-200.
371. Gómez-Ortiz, V, & Moreno, L. Factores psicosociales del trabajo (demanda, control y desbalance esfuerzo-recompensa), salud mental y tensión arterial: un estudio con maestros escolares en Bogotá, Colombia. *Universitas Psychológica*. 2010; 9(2), 393-407.
372. Thorsteinsson E., Brown R., Richards C. The Relationship between Work-Stress, Psychological Stress and Staff Health and Work Outcomes in Office Workers. *Psychology*. 2014; Vol.5 No.10,
373. Misra, R., Crist, M., & Burant, C. Relationships among life stress, social support, academic stressors, and reactions to stressors of international students in the United States. *International Journal Stress Management*. 2003; 10(2) 137-157.
374. Aparicio, M., Dresch, V., Díaz, J., & Sánchez-López, P. Las relaciones entre la salud física y psicológica según el estatus laboral. *EduPsykhé*. 2008; 7 (2), 201-212.
375. Sorensen, M., de Peuter, J. University of Alberta workload/work life study. Edmonton, AB: Association of Academic Staff: University of Alberta. 2006.
376. Artazcoz L, Borrell C, Benach J. Gender inequalities in health among workers: the relation with family demands. *J Epidemiol Community Health*. 2001; 55:639-47.
377. Benavides, F., Declós, J., García, A.M., & Ruiz, C. *Salud Laboral* (3ª Ed.). Barcelona: Elsevier; 2007.
378. García-Calvente, M., Mateo-Rodríguez, I. & Maroto-Navarro, G. El impacto de cuidar en la salud y la calidad de vida de las mujeres. *Gaceta Sanitaria*. 2004; 18, 83-92.
379. Griffin, J. M., Fuhrer, R., Stansfeld, S. A., & Marmot, M. The importance of low control at work and home on depression and anxiety: do these effects vary by gender and social class? *Social Science and Medicine*. 2002; 54, 783-798.
380. Dodd-McCue, D., Wright, G.B. Men, women, and attitudinal commitment: The effect of workplace experiences and socialization. *Human Relations*. 1996; 49, 1065-1091.

381. Artazcoz, L., Escribá-Agüir, V., Cortés, I. Género, trabajos y salud en España. *Gaceta Sanitaria*. 2004; 18(2), 24-35.
382. Bosma, H., Stansfeld, S.A. y Marmot, M. Job control, personal characteristics, and heart disease. *Journal of Occupational Health Psychology*. 1998; 3(4): 402-409
383. Román J., Romero R., Ramírez A. Necesidad de control sobre el trabajo como factor de riesgo de hipertensión arterial. *Psicología y Salud*. 2003; Vol 13. Nº 1.
384. National Institutes of Health. State of science conference statement on management of menopause-related symptoms. NIH; 2005.
385. Walsh, J. J., Wilding, J. M., Eysenck, M. W., Valentine, J. D. Neuroticism, locus of control, type A behavior pattern and occupation stress. *Work & Stress*. 1997; 11 (2), 148-159.
386. Stansfeld, S. A., Bosma, H., Hemingway, H., Marmot, M. G. Psychosocial work characteristics and social support as predictors of SF-36 health functioning: the Whitehall II study. *Psychosomatic Medicine*. 1998; 60, 247-255.
387. Matalka KZ. Neuroendocrine and cytokines-induced responses to minutes, hours and days of mental stress. *Neuroendocrinology*. 2003; 24:283-92.
388. Medialdea J. Aspectos de la personalidad y factores estresantes en pilotos de avión: repercusión en el sistema inmunológico. Universidad Complutense. Madrid: Servicio de Publicaciones; 2002. Pag 76.
389. Artazcoz, L., Benach, J., Borrell, C., Cortés, I. Social Inequalities in the impact of flexible employment on different domains of Psychosocial Health. *Epidemiology Community Health*. 2005; 59, 761-767.
390. Kouvonen, A., Kivimaki, M., Virtanen, M., Pentti, J. y Vahtera, J. Work stress, smoking status, and smoking intensity: an observational study of 46,190 employees. *J Epidemiol Community Health*. 2005; 59, 63-69.
391. de Miguel-Calvo J.M., Schweiger I., de las Mozas O., Hernández J.M. Efecto del ejercicio físico en la productividad laboral y el bienestar. *Revista de Psicología del Deporte*. 2011; 20(2), 589-604.
392. Jiménez, M. G., Martínez, P., Miró, E., Sánchez, A. I. Bienestar psicológico y hábitos saludables. ¿Están asociados a la práctica de ejercicio físico? *International Journal of Clinical and Health Psychology*. 2008; 8(1), 185-202.

393. Shirom, A., Toker, S., Berliner, S., Shapira, I., & Melamed, S. The effects of physical fitness and feeling vigorous on self-rated health. *Health Psychology*. 2008; 27, 567-575.
394. Remor, E., Pérez-LLantada, M. C. La relación entre niveles de la actividad física y la experiencia de estrés y de síntomas de malestar físico. *Interamerican Journal of Psychology*. 2007; 41, 313-322.
395. KatZ, J.D., Mamyrova, G., GuZhva, O., y Furmark, L. Gender bias in diagnosing fibromyalgia. *Gender Medicine*. 2010; 7,19-27.
396. Mas, A.J., Carmona, L., Valverde, M., Ribas, R., y Episer Study Group. Prevalence and impact of fibromyalgia in function and quality of life in individuals from the general population: Results from a nationwide study in Spain. *Clinical Experimental Rheumatology*. 2008; 26,519-526.
397. Barabas, G. Tratamiento de las cefaleas en la infancia. *MTA-Pediatria*. 1984; 5, 575-586.
398. Kohler, T. & Haimerl, C. Daily stress as a trigger of migraine attacks: Results of thirteen singles subjects studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1990; 58, 870-872.
399. Santos, IS, Griep, RH, Alves, MGM, Goulart, AC, Lotufo, PA, Barreto, SM, Chor, D. and Benseñor, IM. Job stress is associated with migraine in current workers: The Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Eur J Pain*. 2014 Oct; 18 (9): 1290-7.
400. Encuesta Europea de Salud en España (EESE) 2014. Instituto Nacional de Estadística (INE), European Health Interview Survey (EHIS).[Internet] [Consultado 20 Mayo 2017]. Disponible en: [https://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/EncuestaEuropea/Tend\\_salud\\_30\\_indic.pdf](https://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/EncuestaEuropea/Tend_salud_30_indic.pdf)
401. Binder CJ, Shaw PX, Chang MK, Boullier A, Hartvigsen K, Hörrkö S, Miller YI, Woelkers DA, Corr M, Witztum J. The role of natural antibodies in atherogenesis. *J Lipid Res*. 2005 Jul; 46(7):1353-63.
402. Gounopoulos P, Merki E, Hansen LF, Choi SH, Tsimikas S. Antibodies to oxidized low density lipoprotein: epidemiological studies and potential clinical applications in cardiovascular disease. *Minerva Cardioangiol*. 2007; 55 (6): 821-37.
403. Chou MY, Hartvigsen K, Hansen LF, Fogelstrand L, Shaw PX, Boullier A, et al. Oxidation-specific epitopes are important targets of innate immunity. *J Intern Med*. 2008; 263 (5): 479-88.
404. Medeiros, A, von Mühlen, C, Gidlund, M, Bodanese, R, Gottlieb, Ma, y Bodanese, L. Anticuerpos contra la LDL-ox y síndrome coronario agudo. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2010; 95 (1), 47-54.

405. Dabanch J. Infecciones en Diabetes Mellitus. En: García de los Ríos M, Durruty P, Bezanilla CG, Soto N eds. Diabetes Mellitus. 3a Ed. Santiago: Editorial Mediterráneo; 2014. 393-402.
406. Ohshita K, Yamane K, Hanafusa M, Mori H, Mito K, Okubo M, et al. Elevated White Blood Cell Count in Subjects With Impaired Glucose Tolerance. *Diabetes Care*. 2004; 27: 491-496.
407. Reyes M. Inflammatory characteristics of obesity. *Rev Chil Nutr*. 2010; Vol. 37, 4: 498-504.
408. Kannel WB, Anderson K, Wilson PWF. White Blood Cell Count and Cardiovascular Disease: Insights From the Framingham Study. *JAMA*. 1992; 267 (9):1253-1256.
409. Giugliano G, Brevetti G, Lanero S, Schiano V, Laurenzano E, Chiariello M. Leukocyte count in peripheral arterial disease: A simple, reliable, inexpensive approach to cardiovascular risk prediction. *Atherosclerosis* 2010; 210:288-93.
410. Nyberg ST, Fransson EI, Heikkilä K, Alfredsson L, Casini A, et al. Job Strain and Cardiovascular Disease Risk Factors: Meta-Analysis of Individual-Participant Data from 47,000 Men and Women. *PLOS ONE*. 2013; 8(6): e67323.
411. Heraclides A, Chandola T, Witte DR, Brunner EJ. Psychosocial stress at work doubles the risk of type 2 diabetes in middle-aged women: evidence from the Whitehall II study. *Diabetes care*. 2009; 32: 2230–2235.
412. Leynen F, Moreau M, Pelfrene E, Clays E, De Backer G, et al. Job stress and prevalence of diabetes: results from the Belstress study. *Archives of Public Health*. 2003; 61: 75–90.

## 10. ANEXOS

---

## ANEXO 1

### HOJA DE INFORMACIÓN AL TRABAJADOR

**Título del estudio:** “Estudio del estrés percibido y del estrés laboral: su repercusión en los factores de riesgo cardiovascular y en la respuesta inmunitaria mediada por inmunoglobulinas en una muestra de trabajadoras y trabajadores de la Administración Pública Andaluza.”

**Investigador principal:** Adelina Díaz Hernández

**Centro donde se realizará el estudio:** Centro de Prevención de Riesgos Laborales de la Junta de Andalucía. Sevilla.

Se le está invitando a participar en este estudio de investigación, pero antes de decidir si acepta participar debe conocer y comprender en qué consiste el estudio.

No dude en preguntar cualquier duda que le surja al respecto.

Si decide participar en el estudio se le entregará un documento de Consentimiento Informado donde tendrá que firmar para atestiguar su deseo voluntario de participación en esta investigación.

#### OBJETIVO DEL ESTUDIO

Evaluar los niveles de estrés laboral y estrés percibido en trabajadores de la Administración Pública Andaluza y su posible influencia en los factores de riesgo cardiovascular y en el sistema inmunitario.

Es decir, si niveles altos de estrés en su trabajo podrían afectar de manera negativa a su salud cardiovascular y a su sistema inmune, favoreciendo la aparición de enfermedades o agravando las existentes.

#### PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO

Para realizar este estudio se utilizarán algunos datos de su reconocimiento médico, así como los resultados de los cuestionarios que va a completar a continuación. Todos los datos obtenidos son anónimos y confidenciales y son tratados conforme a la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal.

**Datos del Reconocimiento Médico que se utilizarán:** edad, peso, altura, IMC, tensión arterial, fumador o no, ejercicio físico regular o no, patologías que padece, medicación. De su analítica se



revisarán la glucemia, colesterol, HDL-c, LDL-c, triglicéridos y fórmula leucocitaria; y se medirán los valores de las inmunoglobulinas: IgA, IgG, IgM (en la misma muestra de sangre extraída en el reconocimiento médico). En base a ciertos parámetros recogidos de su reconocimiento médico se calculará el Riesgo Cardiovascular a diez años mediante el modelo REGICOR.

**Cuestionario N°1:** Tiene como objetivo evaluar el estrés laboral: el modelo Demanda-Control - Apoyo Social (JQC) de Karasek, que distingue, por un lado, las exigencias o demandas en su mayoría de carácter psicosocial, el control entendido como el conjunto de recursos que el trabajador tiene para hacer frente a esas demandas y el apoyo social, tanto de jefes como compañeros. Presenta una escala de tipo Likert con cuatro opciones, desde totalmente en desacuerdo a completamente de acuerdo. Utilizamos la versión 29 ítems

**Cuestionario N°2:** Escala de Estrés Percibido - Perceived Stress Scale -PSS(Cohen, Kamarck, y Mermelstein, 1983), cuya utilidad es conocer cómo percibe su vida el trabajador desde el punto de vista del estrés y valorar situaciones de la vida percibidas como estresantes durante el último mes. Consta de 14 ítems con un formato de respuesta de una escala de cinco puntos (0 = nunca, 1= casi nunca, 2 =de vez en cuando, 3 = a menudo, 4 = muy a menudo).

## **RIESGOS ASOCIADOS CON EL ESTUDIO**

Dada la naturaleza del mismo es muy improbable que se produzca ningún riesgo para su salud.

### **ACLARACIONES**

- Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.
- En el caso de no aceptar la invitación no habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted.
- Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, pudiendo informar o no sobre sus motivos para hacerlo. Su decisión será respetada absolutamente.
- No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.
- No recibirá pago por su participación.
- Durante el estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.
- Sus datos serán tratados con la más absoluta confidencialidad según lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

- Todo el estudio cumple la Ley41/2002, de 14 de noviembre, básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica.

Si el estudio no le plantea más dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar el Consentimiento Informado que se le entregará a continuación.

## ANEXO 2

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,.....he leído la hoja de información que se me ha entregado ,he podido hacer preguntas sobre el estudio y recibido suficiente información sobre el mismo por parte de : .....(nombre del investigador).

He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos.

Comprendo que mi participación es voluntaria y que puedo retirarme del estudio libremente y sin repercusiones.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

En Sevilla a .... de .....del.....

-----  
Firma del participante

He explicado de forma íntegra al trabajador arriba firmante todo lo concerniente al presente estudio.

En Sevilla a .... de .....del.....

-----  
Firma del investigador

***Todos los datos obtenidos son anónimos y confidenciales y son tratados conforme a la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal***

**ANEXO 3****ESTUDIO ESTRÉS LABORAL y ESTRÉS PERCIBIDO / RIESGO  
CARDIOVASCULAR/ INMUNIDAD**

FICHA N° : .....

EDAD: .....años

SEXO: .....

**DATOS ANTROPOMÉTRICOS:**

---

Peso:..... kg.

Altura:..... cm

IMC.....kg/m<sup>2</sup>**PRESIÓN ARTERIAL:** Max:.....mmHgMin: .....mmHg

---

**RIESGO CARDIOVASCULAR- REGICOR: .....%****DATOS BIOQUÍMICOS (sangre):**

---

Glucosa:.....mg/dL

Colesterol: .....mg/dL

Colesterol-HDL: .....mg/dL

Colesterol-LDL: .....mg/dL

HDL/LDL: .....

Triglicéridos: .....mg/dL

**DATOS HEMATOLÓGICOS E INMUNOQUÍMICOS (sangre):**

---

IgA: ..... g/dL

IgG: ..... g/dL

IgM: ..... g/dL

Leucocitos valor absoluto..... x 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>Linfocitos valor absoluto.....x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>

**PATOLOGÍAS PREVIAS AL ESTUDIO:**

.....  
.....

**MEDICACIÓN:**

.....  
.....

**OTROS DATOS:**

Fumador:                     SÍ                     NO                    (Tachar lo que no proceda)

Actividad física regular:  SI                     NO                    (Tachar lo que no proceda)

***Todos los datos obtenidos son anónimos y confidenciales y son tratados conforme a la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal***

## ANEXO 4

**La participación en este estudio es estrictamente voluntaria. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de esta investigación.**

Para realizar este estudio se utilizarán algunos datos de su reconocimiento médico, así como los resultados de los cuestionarios que va a completar a continuación. Todos los datos obtenidos son anónimos y confidenciales y son tratados conforme a la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal

CUESTIONARIO N°1: Tiene como objetivo evaluar el estrés laboral: el modelo Demanda-Control-Apoyo social (JQC) de Karasek, que distingue, por un lado, las exigencias o demandas, en su mayoría de carácter psicosocial, el control, entendido como el conjunto de recursos que el trabajador tiene para hacer frente a esas demandas y el apoyo social, tanto de jefes como compañeros.

Instrucciones: Estas cuestiones conciernen a su trabajo y a las relaciones de su entorno profesional. Marcar una sola de las casillas por ítem.

CUESTIONARIO N°2: Escala de Estrés Percibido - *Perceived Stress Scale (PSS)* – versión completa 14 ítems. Las preguntas en esta escala hacen referencia a sus sentimientos y pensamientos durante el último mes. Marcar una sola de las casillas por ítem

Nº FICHA: .....

CATEGORÍA Y NIVEL EN LA ADMINISTRACIÓN PÚBLICA: .....

TITULACIÓN ACADÉMICA: .....

### CUESTIONARIO N°1: TEST KARASEK.

#### 1. Mi trabajo necesita que aprenda cosas nuevas:

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

#### 2. Mi trabajo necesita un nivel elevado de cualificación:

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

#### 3. En mi trabajo debo ser creativo:

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**4. Mi trabajo consiste en hacer siempre lo mismo:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**7. En el trabajo tengo la oportunidad de hacer cosas diferentes:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**9. En el trabajo tengo la posibilidad de desarrollar mis habilidades personales:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**6. Mi trabajo me permite tomar decisiones de forma autónoma:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo

**5. Tengo libertad de decidir cómo hacer mi trabajo:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**8. Tengo influencia sobre cómo ocurren las cosas en mi trabajo:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**10. Mi trabajo exige ir muy deprisa:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**11. Mi trabajo exige trabajar con mucho esfuerzo mental:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**12. No se me pide hacer una cantidad excesiva de trabajo:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**13. Tengo suficiente tiempo para hacer mi trabajo:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**14. No recibo peticiones contradictorias de los demás:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**15. Mi trabajo me obliga a concentrarme durante largos periodos de tiempo:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**16. Mi tarea es a menudo interrumpida antes de haberla acabado y debo finalizarla más tarde:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**17. Mi trabajo es muy dinámico:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**18. A menudo me retraso en mi trabajo porque debo esperar al trabajo de los demás:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.



**19. Mi jefe se preocupa del bienestar de los trabajadores que están bajo su supervisión:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**20. Mi jefe presta atención a lo que digo:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**21. Mi jefe tiene una actitud hostil o conflictiva hacia mí:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**22. Mi jefe facilita la realización del trabajo:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**23. Mi jefe consigue hacer trabajar a la gente unida:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**24. Las personas con las que trabajo están cualificadas para las tareas que efectúan:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**25. Las personas con las que trabajo tienen actitudes hostiles hacia mí:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**26. Las personas con las que trabajo se interesan por mí:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**27. Las personas con las que trabajo son amigables:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo

**28. Las personas con las que trabajo se animan mutuamente a trabajar juntas:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**29. Las personas con las que trabajo facilitan la realización del trabajo:**

- Totalmente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- De acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

**CUESTIONARIO N°2:** Versión española (2.0) de la *Perceived Stress Scale (PSS)* de Cohen, S., Kamarck, T., & Mermelstein, R. (1983), adaptada por Remor y Carroble.

*Las preguntas en esta escala hacen referencia a sus sentimientos y pensamientos durante el último mes. En cada caso, por favor indique con una "X" cómo usted se ha sentido o pensado en cada situación*

	Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
1. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha estado afectado por algo que ha ocurrido inesperadamente?	0	1	2	3	4
2. En el último mes, ¿con qué frecuencia se ha sentido incapaz de controlar las cosas importantes en su vida?	0	1	2	3	4
3. En el último mes, ¿con qué frecuencia se ha sentido nervioso o estresado?	0	1	2	3	4
4. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha manejado con éxito los pequeños problemas irritantes de la vida?	0	1	2	3	4
5. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que ha afrontado efectivamente los cambios importantes que han estado ocurriendo en su vida?	0	1	2	3	4
6. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha estado seguro sobre su capacidad para manejar sus problemas personales?	0	1	2	3	4
7. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que las cosas le van bien?	0	1	2	3	4
8. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que no podía afrontar todas las cosas que tenía que hacer?	0	1	2	3	4
9. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha podido controlar las dificultades de su vida?	0	1	2	3	4
10. En el último mes, ¿con qué frecuencia se ha sentido que tenía todo bajo control?	0	1	2	3	4
11. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha estado enfadado porque las cosas que le han ocurrido estaban fuera de su control?	0	1	2	3	4
12. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha pensado sobre las cosas que le quedan por hacer?	0	1	2	3	4
13. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha podido controlar la forma de pasar el tiempo?	0	1	2	3	4
14. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que las dificultades se acumulan tanto que no puede superarlas?	0	1	2	3	4

## ANEXO 5



Servicio Andaluz de Salud  
CONSEJERÍA DE SALUD

**Informe Dictamen Favorable  
Proyecto Investigación Biomédica**

C.P. estres - C.I. 0692-M1-15

23 de febrero de 2016

**CEI de los Hospitales Universitarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío**

Dr. Víctor Sánchez Margalet  
Presidente del CEI de los Hospitales Universitarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío

**CERTIFICA**

1º. Que el CEI de los Hospitales Universitarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío en su reunión del día 01/02/2016, acta 01/2016 ha evaluado la propuesta del promotor referida al estudio:

**Título:** ESTUDIO DEL ESTRÉS LABORAL : SU REPERCUSIÓN EN LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y EN LA RESPUESTA INMUNITARIA MEDIADA POR INMUNOGLOBULINAS EN TRABAJADORES DE LA ADMINISTRACIÓN PÚBLICA ANDALUZA

**Código Promotor:** estres **Código Interno:** 0692-M1-15  
**Promotor:** Investigador

1º. Considera que

- El estudio se plantea siguiendo los requisitos de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Son adecuados tanto el procedimiento para obtener el consentimiento informado como la compensación prevista para los sujetos por daños que pudieran derivarse de su participación en el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.
- La capacidad de los Investigadores y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

2º. Por lo que este CEI emite un **DICTAMEN FAVORABLE**.

3º. Este CEI acepta que dicho estudio sea realizado en los siguientes CEI/Centros por los Investigadores:

CEI de los Hospitales Universitarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío

Adelina Díaz Hernández  
*Universidad de Sevilla*

Lo que firmo en Sevilla, a 23 de febrero de 2016

Fdo: **NOMBRE  
SANCHEZ  
MARGALET  
VICTOR MANUEL  
- NIF 28691159Q**

Firmado digitalmente por NOMBRE  
SANCHEZ MARGALET VICTOR  
MANUEL - NIF 28691159Q  
Fecha: 2016.02.23 18:19:14 +01'00'

Dr. Víctor Sánchez Margalet  
Presidente del CEI de los Hospitales Universitarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío

## ANEXO 6

Pruebas de normalidad							
	Sexo	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
CONTROL	MUJER	,073	223	,006	,985	223	,022
	HOMBRE	,065	175	,068	,987	175	,118
Contenido	MUJER	,111	223	,000	,975	223	,001
	HOMBRE	,096	175	,000	,982	175	,023
Decisiones	MUJER	,136	223	,000	,953	223	,000
	HOMBRE	,141	175	,000	,954	175	,000
DEMANDAS	MUJER	,101	223	,000	,984	223	,011
	HOMBRE	,163	175	,000	,949	175	,000
APOYO S	MUJER	,103	223	,000	,975	223	,001
	HOMBRE	,131	175	,000	,971	175	,001
Jerarquía	MUJER	,124	223	,000	,973	223	,000
	HOMBRE	,159	175	,000	,958	175	,000
Compañeros	MUJER	,192	223	,000	,917	223	,000
	HOMBRE	,182	175	,000	,927	175	,000
TEST ESTRES PERCIBIDO	MUJER	,056	223	,081	,995	223	,726
	HOMBRE	,053	175	,200	,993	175	,616

a. Corrección de la significación de Lilliefors  
 \*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

Estadísticos de contraste <sup>a,b</sup>	
TEST ESTRES PERCIBIDO	
Chi-cuadrado	6,763
gl	2
Sig. asintót.	,034
a. Prueba de Kruskal-Wallis	
b. Variable de agrupación: <b>Grupo de edad</b>	

## ANEXO 7

Pruebas de normalidad							
	Sexo	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
T.Max	MUJER	,132	223	,000	,936	223	,000
	HOMBRE	,083	175	,005	,968	175	,000
T.Min	MUJER	,141	223	,000	,944	223	,000
	HOMBRE	,146	175	,000	,975	175	,003
Glucemia	MUJER	,133	223	,000	,865	223	,000
	HOMBRE	,153	175	,000	,759	175	,000
Colesterol	MUJER	,060	223	,047	,955	223	,000
	HOMBRE	,054	175	,200*	,982	175	,025
Triglicéridos	MUJER	,190	223	,000	,601	223	,000
	HOMBRE	,118	175	,000	,829	175	,000
HDL	MUJER	,052	223	,200*	,991	223	,162
	HOMBRE	,092	175	,001	,966	175	,000
LDL	MUJER	,086	223	,000	,965	223	,000
	HOMBRE	,057	175	,200*	,988	175	,149
Leucocitos	MUJER	,101	223	,000	,937	223	,000
	HOMBRE	,103	175	,000	,929	175	,000
Linfocitos	MUJER	,088	223	,000	,966	223	,000
	HOMBRE	,122	175	,000	,839	175	,000
Ig A	MUJER	,132	223	,000	,828	223	,000
	HOMBRE	,123	175	,000	,893	175	,000
Ig G	MUJER	,029	223	,200*	,990	223	,123
	HOMBRE	,062	175	,099	,987	175	,100
Ig M	MUJER	,154	223	,000	,865	223	,000
	HOMBRE	,226	175	,000	,532	175	,000

a. Corrección de la significación de Lilliefors

\*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

## ANEXO 8

Descriptivos									
		N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
						Límite inferior	Límite superior		
CONTROL	A	191	20,08	4,081	,295	19,50	20,66	6	29
	B	29	19,59	4,255	,790	17,97	21,20	13	28
	C	102	20,24	4,372	,433	19,38	21,09	5	30
	D	6	19,83	6,735	2,750	12,76	26,90	14	31
	Total	328	20,08	4,225	,233	19,62	20,54	5	31
DEMANDAS	A	191	8,58	4,113	,298	7,99	9,17	-2	19
	B	29	9,21	4,411	,819	7,53	10,88	3	17
	C	102	7,77	3,770	,373	7,03	8,52	0	18
	D	6	6,00	2,530	1,033	3,35	8,65	3	10
	Total	328	8,34	4,036	,223	7,90	8,78	-2	19
APOYO S	A	191	20,23	3,315	,240	19,76	20,70	6	29
	B	29	19,48	4,189	,778	17,89	21,08	7	29
	C	102	20,53	3,825	,379	19,78	21,28	14	32
	D	6	20,83	3,189	1,302	17,49	24,18	17	26
	Total	328	20,27	3,556	,196	19,88	20,65	6	32
TEST ESTRES PERCIBIDO	A	191	21,71	7,766	,562	20,60	22,82	2	43
	B	29	22,79	6,472	1,202	20,33	25,25	8	36
	C	102	23,17	7,913	,784	21,61	24,72	2	49
	D	6	17,83	8,424	3,439	8,99	26,67	10	33
	Total	328	22,19	7,738	,427	21,35	23,03	2	49

Prueba de homogeneidad de varianzas				
	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
CONTROL	1,847	3	324	,139
DEMANDAS	1,811	3	324	,145
APOYO S	1,251	3	324	,291
TEST ESTRES PERCIBIDO	,767	3	324	,513

Tabla de contingencia					
			TENSION_LABORAL		Total
			NoTensiónLaboral	TensiónLaboral	
GrupoFuncionarios	A	Recuento	158 <sub>a</sub>	33 <sub>a</sub>	191
		% dentro de GrupoFuncionarios	82,7%	17,3%	100,0%
	B	Recuento	23 <sub>a</sub>	6 <sub>a</sub>	29
		% dentro de GrupoFuncionarios	79,3%	20,7%	100,0%
	C	Recuento	87 <sub>a</sub>	15 <sub>a</sub>	102
		% dentro de GrupoFuncionarios	85,3%	14,7%	100,0%
	D	Recuento	6 <sub>a</sub>	0 <sub>a</sub>	6
		% dentro de GrupoFuncionarios	100,0%	,0%	100,0%
Total		Recuento	274	54	328
		% dentro de GrupoFuncionarios	83,5%	16,5%	100,0%

Cada letra de subíndice indica un subconjunto de TENSION\_LABORAL categorías cuyas proporciones de columna no difieren significativamente entre sí en el nivel ,05.

Tabla de contingencia					
			ISOSTRAIN		Total
			No_Isostrain	Isostrain	
GrupoFuncionarios	A	Recuento	166 <sub>a</sub>	25 <sub>a</sub>	191
		% dentro de GrupoFuncionarios	86,9%	13,1%	100,0%
	B	Recuento	26 <sub>a</sub>	3 <sub>a</sub>	29
		% dentro de GrupoFuncionarios	89,7%	10,3%	100,0%
	C	Recuento	91 <sub>a</sub>	11 <sub>a</sub>	102
		% dentro de GrupoFuncionarios	89,2%	10,8%	100,0%
	D	Recuento	6 <sub>a</sub>	0 <sub>a</sub>	6
		% dentro de GrupoFuncionarios	100,0%	,0%	100,0%
Total		Recuento	289	39	328
		% dentro de GrupoFuncionarios	88,1%	11,9%	100,0%

Cada letra de subíndice indica un subconjunto de ISOSTRAIN categorías cuyas proporciones de columna no difieren significativamente entre sí en el nivel ,05.



## ANEXO 9

	GrupoLaborales	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
CONTROL	I	,191	12	,200*	,905	12	,183
	II	,224	11	,129	,924	11	,355
	III	,246	11	,061	,947	11	,607
	IV	,250	8	,150	,889	8	,228
	V	,084	27	,200*	,975	27	,748
Contenido	I	,129	12	,200*	,966	12	,865
	II	,140	11	,200*	,933	11	,439
	III	,162	11	,200*	,878	11	,099
	IV	,271	8	,087	,887	8	,219
	V	,100	27	,200*	,971	27	,617
Decisiones	I	,191	12	,200*	,935	12	,440
	II	,218	11	,150	,872	11	,083
	III	,201	11	,200*	,901	11	,192
	IV	,218	8	,200*	,896	8	,269
	V	,164	27	,062	,919	27	,038
DEMANDAS	I	,287	12	,007	,866	12	,059
	II	,206	11	,200*	,804	11	,011
	III	,272	11	,023	,874	11	,086
	IV	,330	8	,010	,812	8	,039
	V	,108	27	,200*	,973	27	,686
APOYO S	I	,191	12	,200*	,932	12	,404
	II	,132	11	,200*	,950	11	,649
	III	,310	11	,004	,864	11	,065
	IV	,146	8	,200*	,942	8	,634
	V	,154	27	,099	,958	27	,339
Jerarquia	I	,161	12	,200*	,936	12	,449
	II	,230	11	,106	,866	11	,068
	III	,266	11	,029	,877	11	,095
	IV	,195	8	,200*	,957	8	,783
	V	,190	27	,014	,955	27	,284
Compañeros	I	,291	12	,006	,802	12	,010
	II	,176	11	,200*	,912	11	,256
	III	,227	11	,120	,819	11	,017
	IV	,280	8	,065	,745	8	,007
	V	,219	27	,002	,882	27	,005
TEST ESTRES PERCIBIDO	I	,193	12	,200*	,910	12	,212
	II	,148	11	,200*	,969	11	,875
	III	,145	11	,200*	,958	11	,743

Descriptivos									
		N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
						Límite inferior	Límite superior		
CONTROL	I	12	19,42	3,343	,965	17,29	21,54	13	23
	II	11	20,18	3,920	1,182	17,55	22,82	13	25
	III	11	21,82	2,926	,882	19,85	23,78	17	27
	IV	8	21,00	3,928	1,389	17,72	24,28	16	29
	V	27	20,48	4,191	,807	18,82	22,14	12	28
	Total	69	20,52	3,764	,453	19,62	21,43	12	29
DEMANDAS	I	12	7,00	3,275	,945	4,92	9,08	1	11
	II	11	7,09	3,081	,929	5,02	9,16	4	15
	III	11	7,64	3,107	,937	5,55	9,72	4	15
	IV	8	7,75	3,240	1,146	5,04	10,46	5	14
	V	27	7,93	4,428	,852	6,17	9,68	0	18
	Total	69	7,57	3,644	,439	6,69	8,44	0	18
APOYO S	I	12	21,00	2,000	,577	19,73	22,27	17	24
	II	11	21,45	2,252	,679	19,94	22,97	18	25
	III	11	20,82	,874	,263	20,23	21,41	19	22
	IV	8	18,25	2,188	,773	16,42	20,08	15	21
	V	27	19,96	2,993	,576	18,78	21,15	13	25
	Total	69	20,32	2,512	,302	19,72	20,92	13	25
TEST ESTRES PERCIBIDO	I	12	22,83	6,365	1,837	18,79	26,88	14	32
	II	11	24,18	6,447	1,944	19,85	28,51	13	36
	III	11	19,45	7,568	2,282	14,37	24,54	4	31
	IV	8	22,25	7,402	2,617	16,06	28,44	11	34
	V	27	24,07	6,379	1,228	21,55	26,60	12	37
	Total	69	22,93	6,713	,808	21,31	24,54	4	37

ANOVA						
		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
CONTROL	Inter-grupos	36,287	4	9,072	,626	,645
	Intra-grupos	926,930	64	14,483		
	Total	963,217	68			
DEMANDAS	Inter-grupos	10,150	4	2,538	,182	,947
	Intra-grupos	892,806	64	13,950		
	Total	902,957	68			
APOYO S	Inter-grupos	60,159	4	15,040	2,610	,044
	Intra-grupos	368,827	64	5,763		
	Total	428,986	68			
TEST ESTRES PERCIBIDO	Inter-grupos	189,256	4	47,314	1,053	,387
	Intra-grupos	2875,382	64	44,928		
	Total	3064,638	68			

APOYO S			
HSD de Tukey <sup>a,b</sup>			
GrupoLaborales	N	Subconjunto para alfa = 0.05	
		1	2
IV	8	18,25	
V	27	19,96	19,96
III	11	20,82	20,82
I	12	21,00	21,00
II	11		21,45
Sig.		,055	,564
Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.			

Tabla de contingencia					
		TENSION_LABORAL		Total	
		NoTensiónLaboral	TensiónLaboral		
GrupoLaborales	I	Recuento	11 <sub>a</sub>	1 <sub>a</sub>	12
		% dentro de GrupoLaborales	91,7%	8,3%	100,0%
	II	Recuento	11 <sub>a</sub>	0 <sub>a</sub>	11
		% dentro de GrupoLaborales	100,0%	,0%	100,0%
	III	Recuento	11 <sub>a</sub>	0 <sub>a</sub>	11
		% dentro de GrupoLaborales	100,0%	,0%	100,0%
	IV	Recuento	6 <sub>a</sub>	2 <sub>a</sub>	8
		% dentro de GrupoLaborales	75,0%	25,0%	100,0%
	V	Recuento	24 <sub>a</sub>	3 <sub>a</sub>	27
		% dentro de GrupoLaborales	88,9%	11,1%	100,0%
Total		Recuento	63	6	69
		% dentro de GrupoLaborales	91,3%	8,7%	100,0%

Cada letra de subíndice indica un subconjunto de TENSION\_LABORAL categorías cuyas proporciones de columna no difieren significativamente entre sí en el nivel ,05.

Tabla de contingencia					
		ISOSTRAIN		Total	
		No_Isostrain	Isostrain		
GrupoLaborales	I	Recuento	12 <sub>a</sub>	0 <sub>a</sub>	12
		% dentro de GrupoLaborales	100,0%	,0%	100,0%
	II	Recuento	11 <sub>a</sub>	0 <sub>a</sub>	11
		% dentro de GrupoLaborales	100,0%	,0%	100,0%
	III	Recuento	11 <sub>a</sub>	0 <sub>a</sub>	11
		% dentro de GrupoLaborales	100,0%	,0%	100,0%
	IV	Recuento	6 <sub>a</sub>	2 <sub>b</sub>	8
		% dentro de GrupoLaborales	75,0%	25,0%	100,0%
	V	Recuento	24 <sub>a</sub>	3 <sub>a</sub>	27
		% dentro de GrupoLaborales	88,9%	11,1%	100,0%
Total		Recuento	64	5	69
		% dentro de GrupoLaborales	92,8%	7,2%	100,0%

Cada letra de subíndice indica un subconjunto de ISOSTRAIN categorías cuyas proporciones de columna no difieren significativamente entre sí en el nivel ,05.

## ANEXO 10

Estadísticos de contraste C. Clínicas según sexo													
	T.Max	T.Min	Glucemi a	Colester ol	Trigliceri dos	Ig A	Ig G	Ig M	HDL	LDL	Leucocit os	Linfocito s	RCV
U de Mann- Whitney	11104 ,500	11421,5 00	13758,5 00	16633,5 00	10792,00 0	16509,0 00	19456,0 00	15667,0 00	8698,00 0	14180,5 00	18821,5 00	16055,5 00	10273,5 00
W de Wilcoxon	36080 ,500	36397,5 00	38734,5 00	41609,5 00	35768,00 0	41485,0 00	34856,0 00	31067,0 00	24098,0 00	39156,5 00	34221,5 00	41031,5 00	31388,5 00
Z	-7,408	-7,143	-5,055	-2,528	-7,656	-2,638	-,050	-3,385	-9,497	-4,681	-,607	-3,035	-6,796
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,000	,000	,011	,000	,008	,960	,001	,000	,000	,544	,002	,000
a. Variable de agrupación: Sexo													

## ANEXO 11

Correlaciones ** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral) * . La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).											
			CONT ROL	Conte nido	Decisio nes	DEMAN DAS	APO YO S	Jerar quia	Compañ eros	TENSION_LABORAL_J OBSTRAIN	ISOSTR AIN
Rho de Spear man	CONTROL	Coeficiente de correlación	1,000	,929**	,713**	,380**	,203*	,215**	,062	-,290**	-,239**
		Sig. (bilateral)		,000	,000	,002	,000	,000		,000	,000
	Contenido	Coeficiente de correlación	,929**	1,000	,429**	,418**	,119*	,140**	,004	-,240**	-,188**
		Sig. (bilateral)	,000		,000	,000	,018	,005	,940	,000	,000
	Decisiones	Coeficiente de correlación	,713**	,429**	1,000	,156**	,269*	,266**	,128*	-,259**	-,237**
		Sig. (bilateral)	,000	,000		,002	,000	,000	,011	,000	,000
	DEMANDAS	Coeficiente de correlación	,380**	,418**	,156**	1,000	-,054	-,061	-,041	,406**	,343**
		Sig. (bilateral)	,000	,000	,002		,281	,224	,415	,000	,000
	APOYO S	Coeficiente de correlación	,203**	,119*	,269**	-,054	1,000	,877**	,628**	-,127*	-,291**
		Sig. (bilateral)	,000	,018	,000	,281		,000	,000	,011	,000
	Jerarquía	Coeficiente de correlación	,215**	,140**	,266**	-,061	,877**	1,000	,249**	-,114*	-,271**
		Sig. (bilateral)	,000	,005	,000	,224	,000		,000	,023	,000
	Compañeros	Coeficiente de correlación	,062	,004	,128*	-,041	,628**	,249**	1,000	-,074	-,157**
		Sig. (bilateral)	,216	,940	,011	,415	,000	,000		,143	,002
	TENSION_L ABORAL_JO BSTRAIN	Coeficiente de correlación	-,290**	-,240**	-,259**	,406**	-	-,114*	-,074	1,000	,837**
		Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	,000	,011	,023	,143		,000
	ISOSTRAIN	Coeficiente de correlación	-,239**	-,188**	-,237**	,343**	-	-,271**	-,157**	,837**	1,000
		Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,002	,000	

## ANEXO 12

Sexo			T.Max	T.Min
MUJER N= 223	CONTROL	Correlación de Pearson	-,082	-,118
		Sig. (bilateral)	,224	,078
	DEMANDAS	Correlación de Pearson	-,023	-,064
		Sig. (bilateral)	,728	,342
	APOYO S	Correlación de Pearson	-,076	-,044
		Sig. (bilateral)	,258	,512
	TEST ESTRES PERCIBIDO	Correlación de Pearson	,037	-,020
		Sig. (bilateral)	,579	,763
	TENSION_LABORAL_JOBSTRAIN	Correlación de Pearson	,085	,081
		Sig. (bilateral)	,207	,227
	ISOSTRAIN	Correlación de Pearson	,095	,096
		Sig. (bilateral)	,157	,153
HOMBRE N= 175	CONTROL	Correlación de Pearson	-,133	-,041
		Sig. (bilateral)	,079	,591
	DEMANDAS	Correlación de Pearson	-,077	-,107
		Sig. (bilateral)	,309	,158
	APOYO S	Correlación de Pearson	,041	,087
		Sig. (bilateral)	,587	,251
	TEST ESTRES PERCIBIDO	Correlación de Pearson	-,116	-,102
		Sig. (bilateral)	,127	,179
	TENSION_LABORAL_JOBSTRAIN	Correlación de Pearson	-,110	-,197*
		Sig. (bilateral)	,149	,009
	ISOSTRAIN	Correlación de Pearson	-,135	-,192*
		Sig. (bilateral)	,076	,011

Variables		IMC	T.Max	T.Min	Glucemia	Colesterol	Ig A	Ig G	Ig M
CONTROL	Correlación de Pearson	-,064	-,123*	-,108*	-,055	-,083	-,035	-,043	,026
	Sig. (bilateral)	,205	,014	,031	,277	,097	,483	,390	,608
Contenido	Correlación de Pearson	-,077	-,104*	-,102*	-,072	-,068	-,021	-,028	,023
	Sig. (bilateral)	,124	,038	,041	,151	,176	,679	,577	,654
Decisiones	Correlación de Pearson	-,012	-,109*	-,076	,000	-,078	-,048	-,054	,021
	Sig. (bilateral)	,804	,030	,133	,994	,119	,340	,282	,670
DEMANDAS	Correlación de Pearson	-,028	-,058	-,092	-,043	-,055	-,012	-,018	,020
	Sig. (bilateral)	,576	,245	,068	,390	,271	,808	,715	,684

APOYO S	Correlación de Pearson	,006	-,042	-,008	,012	-,073	-,014	-,012	-,062
	Sig. (bilateral)	,902	,404	,875	,817	,147	,786	,819	,218
Jerarquía	Correlación de Pearson	,019	-,025	,027	,016	-,073	-,011	-,008	-,071
	Sig. (bilateral)	,698	,617	,585	,753	,149	,825	,879	,158
Compañeros	Correlación de Pearson	-,019	-,047	-,061	-,001	-,036	-,011	-,012	-,015
	Sig. (bilateral)	,712	,345	,224	,983	,478	,832	,814	,760
TEST ESTRES PERCIBIDO	Correlación de Pearson	-,039	-,052	-,079	-,112	-,065	,023	-,010	-,045
	Sig. (bilateral)	,442	,299	,117	,026	,198	,652	,840	,375

		DEMAND AS	APOY O S	Jerarqu ia	Compañer os	TEST ESTRES PERCIBIDO
Leucocitos	Correlación de Pearson	-,057	-,007	-,020	,016	,087
	Sig. (bilateral)	,258	,882	,696	,748	,081
Linfocitos	Correlación de Pearson	-,114	,008	-,017	,045	,031
	Sig. (bilateral)	,023	,869	,734	,369	,534
RCV	Correlación de Pearson	,105	-,025	-,001	-,051	-,094
	Sig. (bilateral)	,043	,637	,980	,329	,070
		371	371	371	371	371



## ANEXO 13

	ISOSTRAIN		TENSIÓN LABORAL JOBSTRAIN		ESTRÉS PERCIBIDO	
	Coefficiente de correlación de Pearson	Sig. (bilateral)	Coefficiente de correlación de Pearson	Sig. (bilateral)	Coefficiente de correlación de Pearson	Sig. (bilateral)
IMC	-,050	,316	-,037	,462	-,081	,106
T.Max	-,033	,516	-,034	,495	-,074	,139
T.Min	-,054	,281	-,061	,228	-,065	,199
Glucemia	-,092	,067	-,116*	,021	-,124*	,013
Colesterol	,050	,323	,008	,866	-,030	,544
Triglicéridos	,019	,707	-,019	,712	-,065	,192
AlergiaRespiratoria	-,030	,549	,036	,478	-,019	,707
AlergiaDermatologica	-,005	,914	-,023	,651	-,014	,786
AlergiaAlimentaria	,020	,696	-,004	,933	,044	,381
AlergiaOcular	,022	,660	,063	,209	,006	,909
Asma	,034	,501	,004	,929	,022	,658
AlergiaMedicamentos	,020	,696	-,004	,933	-,015	,759
Hipertension	-,053	,293	-,032	,529	,000	1,000
Hipercolesterolemia	,061	,221	,038	,448	-,026	,610
HIPERTRIGLICERIDEMIA	,039	,438	,010	,847	,039	,442
DiabetesI	,088	,079	,069	,167	,087	,083
DiabetesII	,104*	,038	,079	,118	-,050	,323
Arritmia	-,044	,385	-,052	,300	,004	,937
Valvulopatía	-,036	,480	-,042	,398	,000	,993
Cardiopatíasquemica	-,025	,618	-,030	,551	-,035	,490
Insomnio	-,025	,618	,069	,167	,064	,202
SAOS	-,040	,429	-,048	,344	,032	,520
Migraña	,197*	,050	,067	,182	,029	,562
ColonIrritable	-,054	,286	-,064	,202	,000	,999
Úlceragastrica	,014	,784	-,003	,953	,014	,781
Psoriasis	,032	,522	,016	,758	,040	,427
Fibromialgia	-,040	,429	-,048	,344	,028	,577
Ansiedad	,000	,996	-,017	,737	-,052	,304
Depresión	,022	,660	,006	,913	,067	,180
Cáncer	-,040	,429	-,048	,344	,036	,473
DolorEspalda	-,025	,618	-,030	,551	,019	,700

Ig A	-,030	,552	-,074	,142	,000	,996
Ig G	,003	,956	,000	,995	-,029	,559
Ig M	,019	,699	,016	,745	-,034	,497
Titulación	-,073	,148	-,114*	,023	,078	,119
CONTROL	-,239**	,000	-,290**	,000	-,021	,676
Contenido	-,188**	,000	-,240**	,000	-,025	,624
Decisiones	-,237**	,000	-,259**	,000	-,017	,732
DEMANDAS	,343**	,000	,406**	,000	,063	,213
APOYO S	-,291**	,000	-,127*	,011	-,045	,372
Jerarquía	-,271**	,000	-,114*	,023	-,059	,244
Compañeros	-,157**	,002	-,074	,143	-,015	,772
TEST ESTRES PERCIBIDO	,116*	,021	,156**	,002	1,000	.
Ejercicio Físico	-,042	,406	-,033	,511	-,110*	,029
Fumador	-,073	,146	-,058	,247	,028	,577
HDL	,039	,436	,046	,364	,039	,437
LDL	,025	,626	-,007	,884	-,055	,271
Leucocitos	-,120*	,016	-,152**	,002	,060	,232
Linfocitos	-,183**	,000	-,187**	,000	,021	,678
imc mayor de 25	,011	,826	-,007	,883	-,104	,139
RCV	-,002	,963	-,025	,631	,130	,112
HTA	,001	,987	-,016	,757	-,060	,233
edad rcdf mayor de 40	,042	,398	,045	,370	-,010	,840
TENSION_LABORAL_JOBSTRAIN	,837**	,000	1,000	.	,156**	,002
ISOSTRAIN	1,000	.	,837**	,000	,116*	,021