UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Medicina Preventiva, Salud Pública
e Historia de la Ciencia
Área de Medicina Preventiva y Salud Pública

DIAGNÓSTICO E INTERVENCIÓN SOBRE ESTRÉS EN EMPRESAS DE SERVICIOS DE COMUNICACIÓN GRÁFICA

TESIS DOCTORAL

Realizada por:

Luis Hernández Herrero

Con la dirección de los Profesores:

Dra. Dª. Margarita Romero Martín

Profesora Titular de Medicina Preventiva y Salud Pública

Universidad Complutense de Madrid

Dr. D. José Luis González de Rivera y Revuelta

Catedrático de Psiquiatría

Universidad Autónoma de Madrid

Director del Instituto de Psicoterapia e Investigación Psicosomática

Para la obtención del Grado de Doctor en Medicina y Cirugía

Madrid, 2004

FACULTAD DE MEDICINA
CIUDAD UNIVERSITARIA
28040 MADRID

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

SECRETARÍA

TESIS DOCTORAL

CURSO 2003-2004

D. LUIS HERNANDEZ HERRERO, natural de MADRID, en virtud de lo que resulta de su expediente académico, el Iltmo. Sr. Decano le ha admitido la lectura de su Tesis Doctoral, pudiendo con esta papeleta, y previa citación, presentarse ante el Tribunal examinador.

Madrid, 27 abril 2004

La Secretaria de la Facultad

Fdo. Mª José Anadón Baselga

Verificado el ejercicio ha obtenido la calificación siguiente:

Sobresaliente CUM LAUDE por unanimidad

Madrid, 30 JUNIO DE 2004

El Secretario del Tribunal,

Nota.-Las calificaciones serán: No apto, Aprobado, Notable, Sobresaliente ó Sobresaliente CUM LAUDE

TESIS DOCTORALES – TESEO

https://www.educacion.gob.es/teseo/createpdf?origen=3&idFicha=101376

Título: DIAGNÓSTICO E INTERVENCIÓN SOBRE ESTRÉS EN EMPRESAS DE SERVICIOS DE COMUNICACIÓN GRAFICA

Nombre: HERNÁNDEZ HERRERO, LUIS

Universidad: COMPLUTENSE DE MADRID

Departamento: MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PUBLICA. HISTORIA DE LA CIENCIA

Fecha de lectura: 30/06/2004

Dirección:

> **Director:** MARGARITA ROMERO MARTÍN
> **Codirector:** JOSÉ LUIS GONZÁLEZ DE RIVERA REVUELTA

Tribunal:

> **presidente:** JOSÉ RAMÓN DE JUANES PARDO
> **secretario:** FERNANDO BANDRES MOYA
> **vocal:** PEDREIRA MASSA JOSE LUIS
> **vocal:** FRANCISCO RODRÍGUEZ PULIDO
> **vocal:** ANTONIO VELA BUENO

Descriptores:

El fichero de tesis no ha sido incorporado al sistema.

Localización: UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID -ARCHIVO GENERAL- PABELLÓN DE GOBIERNO ISAAC PERAL, S/N 28040 MADRID

Resumen: El estrés es un riesgo laboral muy frecuente, con importantes efectos en la salud de los trabajadores. En las empresas de periodismo gráfico reviste especial incidencia, a pesar de lo cual existen pocos estudios sobre el tema en ellas.

Se realizó una evaluación del estrés laboral en 151 trabajadores de medios de comunicación gráfica de la Comunidad de Madrid, utilizando distintos indicadores biológicos (incluyendo constantes vitales, hematología, bioquímica sérica, perfil lipídico y cortisolbasal) y psico-sociales (incluyendo el Cuestionario de Estrés Laboral -CuEL, validado por el autor-, el Indice de Reactividad al Estrés de González de Rivera, el Cuestionario de 90 Síntomas de Derogatis, hábito tabáquico, actividad física y absentismo por enfermedad entre otros). En la evaluación se pudo comprobar la estrecha relación del estrés laboral con muchas de las variables biopsico-sociales analizadas. Asimismo, se observó que los puestos con mayor tensión son los de maquetador y publicitario , seguidos del de redactor, y que el perfil de estrés varía de un puesto de trabajo a otro.

Posteriormente, un grupo de empleados fue instruido en el manejo del estrés por medio del entrenamiento autógeno de Schultz. Finalmente, 15 practicantes del citado método fueron comparados con un grupo control constituido por 120 personas, comprobando que aquellos habían mejorado en varios de los indicadores comparación con el grupo control, siendo las diferencias significativas en algunos de ellos, incluyendo la percepción de sobrecarga de trabajo, los sentimientos de ansiedad, depresión y hostilidad, la tensión arterial diastólica, las transaminasas, el colesterol total y el VLDL.

Entre las conclusiones destacan:

- La elevada prevalencia del estrés en el colectivo laboral estudiado, expresado especialmente en forma de sobrecarga de trabajo.
- La expresión bio-psico-social del estrés laboral.
- La validez del CuEL para el diagnóstico del estrés laboral y el despistaje de psicopatología e hiperreactividad al estrés.
- La validez del entrenamiento autógeno para mejorar el control del estrés por los empleados.

A Lucía y Pablo, mis hijos.

A Concha, mi mujer.

A Eva, Isaac, Enrique, Juan, Antonio, Helena y Carlos, mis hermanos.

A Enrique y María, mis padres.

Agradecimientos

Este trabajo no se hubiera podido realizar de no contar con la entusiasta colaboración de muchos compañeros y profesionales. Tantos que es imposible citarlos a todos.

A mi directora Profesora Dra. Dª. Margarita Romero Martín, que ha dedicado tanto tiempo y esfuerzo para ayudarme a estructurar y elaborar los contenidos de este trabajo.

A mi director Profesor Dr. D. José Luis González de Rivera y Revuelta, que me acogió como discípulo y me enseñó mucho más sobre el estrés y su manejo de lo que nunca antes pude imaginar.

Al Profesor Dr. D. José Ramón de Juanes Pardo quien, ya desde mis años de estudiante en el Hospital Doce de Octubre, me ha brindado su desinteresada amistad y valiosas enseñanzas sobre salud laboral y prevención.

Al Profesor Dr. D. Pedro Navarro Utrilla, por su amistad y su generosa enseñanza sobre metodología de la investigación médica, imprescindible para este trabajo.

A la Profesora Dra. Dª. Teresa Sánchez Mozo, quien me ha honrado con su amistad y ha estimulado mi aprendizaje sobre medicina comunitaria y social.

En suma, a todos mis profesores y maestros en la ciencia-arte de la Medicina.

Al Dr. D. Manuel Rodríguez Abuín, quien me ha ayudado a salvar no pocos escollos con sus grandes conocimientos de psicología y estadística.

Al laboratorio Clinamat y al laboratorio de Lípidos y Bioquímica de la Fundación Jiménez Díaz, y especialmente a la Dra. Amelia Porres, por su eficiencia en el tratamiento de las muestras sanguíneas.

A la mutua de accidentes de trabajo Asepeyo y a todo su personal, sin cuyo decisivo apoyo no se hubiera podido realizar este trabajo, en especial al Dr. D. Manuel Baselga Monte, maestro de médicos del trabajo, al Dr. D. Antonio García Barreiro y a D. Jesús Izaga Muñoz.

A la Dra. Dª. Blanca Carretero Quevedo, compañera de especialidad que me ha brindado su valioso apoyo.

A D. Enrique Aguado, por su amistad y desinteresada ayuda en la etimología griega y latina de conceptos clave para este trabajo.

Mi especial agradecimiento a la Profesora Dra. Dª. Eutiquiana Toledo Ruiz, quien me convenció de realizar esta Tesis Doctoral y me ha apoyado permanentemente con sus consejos.

A las empresas que me han dado todo tipo de facilidades para realizar este trabajo sobre sus empleados, incluida la financiación de los cursos de intervención sobre el estrés realizados.

Por último, a los trabajadores objeto de este estudio, que son los auténticos protagonistas y al mismo tiempo destinatarios de esta investigación.

“Esto sabemos: la Tierra no pertenece al Hombre, el Hombre pertenece a la Tierra.
Esto sabemos: todo va enlazado, como la sangre que une a una familia. Todo va enlazado.
Todo lo que le ocurra a la Tierra le ocurrirá a los hijos de la Tierra.
El Hombre no tejió la trama de la Vida, él es sólo un hilo. Lo que hace con la trama se lo hace a sí mismo.”

Noah Seattle, Jefe de las Tribus Indígenas del Noroeste del Continente Americano. Fragmento de su discurso en el Tratado de Point Elliot, por el que los territorios pasaron a ser administrados por el hombre blanco. 1855.

“...lo que a estos trabajadores *crucifica* es la fuerte y continua tensión del espíritu, pues en este trabajo es preciso que el cerebro todo, los nervios y las fibras, estén en gran tensión, y forzoso que se siga de ello la atonía; de aquí las cefalalgias, las pesadeces, las ronqueras, las fluxiones en los ojos, por tener la mirada fija en el papel...”

Bernardino Ramazzini, refiriéndose a las enfermedades de los escribanos en su Tratado de las Enfermedades de los Artesanos. Módena, 1700.

Contenido

1 INTRODUCCIÓN 1

2 CONSIDERACIONES ACTUALES SOBRE EL ESTRÉS EN GENERAL Y EN EL MEDIO LABORAL 9

2.1 CONCEPTOS SOBRE ESTRÉS 11

2.1.1 Evolución del concepto de estrés 11

2.1.2 Fisiología y fisiopatología del estrés 21

2.1.2.1 Fisiología del estrés 22

2.1.2.2 Fisiopatología del estrés. 29

2.1.3 Estrés y enfermedad 33

2.1.3.1 Síndromes específicos y agudos de estrés. 38

2.1.3.2 Patología cardiovascular 41

2.1.3.3 Estrés y alteraciones de la conducta 50

2.1.3.4 Estrés y accidentes 54

2.1.4 Estrés laboral 57

2.1.4.1 Antecedentes 57

2.1.4.2 Concepto y características del estrés laboral 62

2.1.4.3 Estrés, empresas y globalización 71

2.1.4.4 El síndrome de burnout 79

2.1.4.5 Violencia y acoso laboral 81

2.1.4.6 La resistencia al estrés 85

2.1.4.7 El estrés laboral en los servicios de comunicación 87

2.2 DINÁMICAS DE PREVENCIÓN Y AFRONTAMIENTO DEL ESTRÉS 90

2.2.1 Prevención en el crecimiento y desarrollo humano 90

2.2.2 Prevención y afrontamiento en el marco laboral 92

2.2.2.1 Prevención en el ámbito de la organización 93

2.2.2.2 Técnicas de afrontamiento personal del estrés 96

2.3 EVALUACIÓN DEL ESTRÉS 98

2.3.1 Técnicas generales de evaluación del estrés 98

2.3.2 Técnicas específicas de evaluación del estrés laboral 101

3 HIPÓTESIS 109

4 OBJETIVOS 113

5 PERSONAS, MATERIAL Y MÉTODOS 117

5.1 PERSONA 119

5.1.1 Criterios de inclusión 125

5.2 MATERIALES 127

5.2.1 Materiales para medir estrés laboral percibido: Cuestionario de Estrés Laboral (CuEL) 127

5.2.2 Materiales para medir reactividad al estrés: Índice de Reactividad al Estrés (IRE32) 131

5.2.3 Materiales para medir psicopatología por estrés: Cuestionario de Noventa Síntomas (SCL90R) 133
5.2.4 Materiales para medir otras variables posiblemente relacionadas con el estrés 135
5.2.4.1 Variables persona/ambiente 135
5.2.4.2 Variables orgánicas de la persona 137
5.3 MÉTODOS 139
5.3.1 Fases de ejecución de estudio 139
5.3.2 Entrenamiento de las personas incluidas en el Grupo de Intervención 140
5.3.2.1 Entrenamiento Autógeno de Schultz 140
5.3.2.2 Convocatoria y organización de la intervención sobre el estrés de los empleados por medio del Entrenamiento Autógeno de Schultz 146
5.3.3 Análisis estadístico 147
6 RESULTADOS 149
6.1 RESULTADOS DE LA EVALUACION INICIAL 151
6.1.1 Estadística descriptiva 151
6.1.1.1 Estructura demográfica de la población de estudio 151
6.1.1.2 Medidas de posición y dispersión de las variables cuantitativas estudiadas. 162
6.1.2 Análisis de los puestos de trabajo en relación al estrés y a las variables de persona. 167
6.1.2.1 Estudio de la relación entre los distintos puestos de trabajo y nivel de estrés percibido y objetivado 170
6.1.2.2 Estudio de la relación entre los distintos puestos de trabajo y variables de persona 176
6.1.3 Estudios de correlación entre el nivel de estrés percibido y variables dependientes. 184
6.1.3.1 Correlación entre nivel de estrés percibido y valores psíquicos de estrés 184
6.1.3.2 Correlación entre nivel de estrés percibido y variables socio-laborales del trabajador 193
6.1.3.3 Correlación entre nivel de estrés expresado y variables orgánicas del trabajador 200
6.2 ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LA EVALUACION INICIAL Y EL PRESENTADO POR LOS EMPLEADOS TRAS LA PRÁCTICA DEL ENTRENAMIENTO AUTÓGENO DE SCHULTZ 209
7 DISCUSIÓN 219
8 CONCLUSIONES 239
9 BIBLIOGRAFÍA 243
(POR ORDEN DE APARICIÓN) 243
10 BIBLIOGRAFÍA (por orden alfabético) 261
11 ANEXOS 281

Índice de tablas

Tabla I. Características estresantes del trabajo. 64
Tabla II. Los cuatro tipos básicos de trabajos según el modelo de demanda-control. 67
Tabla III. Género de las poblaciones accesible y de estudio. 122
Tabla IV. Edad de las poblaciones accesible y de estudio. 122
Tabla V. Grupos etarios de las poblaciones accesible y de estudio. 122
Tabla VI. Nivel de instrucción de las poblaciones accesible y de estudio. 124
Tabla VII. Estado civil de las poblaciones accesible y de estudio. 124
Tabla VIII. Tipo de relación laboral de las poblaciones accesible y de estudio. 124
Tabla IX. Antigüedad en la empresa de las poblaciones accesible y de estudio. 125
Tabla X. Índices generales del CuEL, y sus valores normales. 128
Tabla XI. Índices específicos del CuEL, y sus valores normales. 129
Tabla XII. Pruebas de fiabilidad del Cuestionario de Estrés Laboral (CuEL) 130
Tabla XIII. Índices del IRE y sus valores normales 132
Tabla XIV. Índices del SCL90R y sus valores normales 134
Tabla XV. Variables persona/ambiente incluidas en la investigación 136
Tabla XVI. Variables orgánicas de la persona incluidas en la investigación 138
Tabla XVII. Distribución por edades y sexo de la población de estudio. 152
Tabla XVIII. Niveles de estudios. 153
Tabla XIX. Estado civil. 154
Tabla XX. Número de convivientes en el hogar 155
Tabla XXI. Descendencia 156
Tabla XXII. Indice de dependencia 157
Tabla XXIII. Antigüedad en la empresa (años) 158
Tabla XXIV. Nivel jerárquico en la empresa 159
Tabla XXV. Puestos de trabajo 160
Tabla XXVI. Poder adquisitivo 161
Tabla XXVII. Medidas de posición y dispersión de las variables persona/ambiente 162
Tabla XXVIII. Medidas de posición y dispersión de las variables orgánicas de la persona 164
Tabla XXIX. Medidas de posición y dispersión del estrés percibido y valores psíquicos de estrés 166
Tabla XXX. Anova entre puestos de trabajo y Cuestionario de Estrés Laboral 170
Tabla XXXI. Anova entre puestos de trabajo e Indice de Reactividad al Estrés 171
Tabla XXXII. Anova entre puestos de trabajo y SCL90R 172
Tabla XXXIII. Comparaciones múltiples (Scheffe) entre los puestos de trabajo con diferencias significativas en Anova. Indices Generales del CuEL 173
Tabla XXXIV. Comparaciones múltiples (Scheffe) entre los puestos de trabajo con diferencias significativas en Anova. Indices Específicos del CuEL 175
Tabla XXXV. Anova entre puestos de trabajo y variables persona/ambiente 176
Tabla XXXVI. Anova entre puestos de trabajo y constantes vitales 177
Tabla XXXVII. Anova entre puestos de trabajo y variables hematológicas 178
Tabla XXXVIII. Anova entre puestos de trabajo y variables de bioq. sanguínea 178
Tabla XXXIX. Anova entre puestos de trabajo y cortisol / lipidograma 179

Tabla XL. Comparaciones múltiples (Scheffe) entre los puestos de trabajo con diferencias significativas en Anova. Consumo de cigarrillos. 180
Tabla XLI. Comparaciones múltiples (Scheffe) entre los puestos de trabajo con diferencias significativas en Anova. Constantes vitales..... 181
Tabla XLII. Comparaciones múltiples (Scheffe) entre los puestos de trabajo con diferencias significativas en Anova. Variables analíticas. 182
Tabla XLIII. Correlaciones de Spearman entre CuEL e IRE32 185
Tabla XLIV. Correlaciones de Spearman entre CuEL y subíndices del SCL90R (1) 187
Tabla XLV. Correlaciones de Spearman entre CuEL y subíndices del SCL90R (2) 189
Tabla XLVI. Correlaciones de Spearman entre CuEL e índices generales del SCL90R 192
Tabla XLVII. Correlaciones de Spearman entre CuEL y variables persona/familia 194
Tabla XLVIII. Correlaciones de Spearman entre CuEL y variables persona/empresa. 196
Tabla XLIX. Correlaciones de Spearman entre CuEL y hábitos 199
Tabla L. Correlaciones de Spearman entre CuEL y constantes vitales 201
Tabla LI. Correlaciones de Spearman entre CuEL y hematología..... 203
Tabla LII. Correlaciones de Spearman entre CuEL y bioquímica sérica 205
Tabla LIII. Correlaciones de Spearman del CuEL con cortisolemia y lipidograma 2207
Tabla LIV. Diferencias entre medias en la evaluación inicial y la evaluación final del GC y del GdI para los índices del CuEL..... 210
Tabla LV. Diferencias entre medias en la evaluación inicial y la evaluación final del GC y del GdI para los índices del IRE..... 212
Tabla LVI. Diferencias entre medias en la evaluación inicial y la evaluación final del GC y del GdI para los índices del SCL90R 213
Tabla LVII. Diferencias entre medias en la evaluación inicial y la evaluación final del GC y del GdI para las variables persona/ambiente 214
Tabla LVIII. Diferencias entre medias en la evaluación inicial y la evaluación final del GC y del GdI para las constantes vitales..... 215
Tabla LIX. Diferencias entre medias en la evaluación inicial y la evaluación final del GC y del GdI para las variables hematológicas. 216
Tabla LX. Diferencias entre medias en la evaluación inicial y la evaluación final del GC y del GdI para las variables de bioquímica sérica. 217
Tabla LXI. Diferencias entre medias en la evaluación inicial y la evaluación final del GC y del GdI para el cortisol y lipidograma. 218
Tabla LXII. Resumen de las correlaciones del CuEL con IRE e índ. grales. SCL90R. 225
Tabla LXIII. Resumen de las correlaciones del CuEL con subíndices del SCL90R 225

Índice de figuras

Figura 1. Comparación de grupos etarios entre población accesible y de estudio (varones) 123
Figura 2. Comparación de grupos etarios entre población accesible y de estudio (mujeres) 123
Figura 3. Pirámide de la población de estudio. 152
Figura 4. Niveles de estudios 153
Figura 5. Estado civil. 154
Figura 6. Número de convivientes en el hogar. 155
Figura 7. Descendencia. 156
Figura 8. Índice de dependencia. 157
Figura 9. Antigüedad en la empresa. 158
Figura 10. Nivel jerárquico en la empresa. 159
Figura 11. Puestos de trabajo. 160
Figura 12. Poder adquisitivo. 161

Índice de abreviaturas y siglas *

Abreviatura	Significado
AD	Adrenalina
CA	Catecolaminas
CO	Monóxido de carbono
CuEL	Cuestionario de Estrés Laboral
DA	Dopamina
DS	Desviación eStándar
EA	Entrenamiento Autógeno de Schultz
enf. CV	Enfermedades Cardio-Vasculares
ERI	Effort-Reward Imbalance (Desajuste Esfuerzo-Recompensa)
GC	Grupo Control
GdI	Grupo de Intervención
GH	Growing Hormone (hormona del crecimiento)
Hb	Hemoglobina
Hcto	Hematocrito
HPA	Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (hipotálamo-hipófiso-adrenal)
HTA	Hipertensión arterial
INSHT	Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo
IRE32, IRE	Índice de Reactividad al Estrés
M	Mujer, mujeres
NA	Noradrenalina
nº	Número
OIT	Organización Internacional del Trabajo
PCTA	Patrón de Conducta Tipo A
PRL	ProLactina
PVD	Pantalla de Visualización de Datos
RAA	Renina-Angiotensina-Aldosterona
rr.nn.ACh	Receptores nicotínicos de la Acetil Colina
SCL90R, SCL	Symptom Check List 90 Revised (Cuestionario de 90 Síntomas)
SGA	Síndrome General de Adaptación
SMA	Simpático-MéduloAdrenal
SNP	Sistema Nervioso Parasimpático
SNS	Sistema Nervioso Simpático
TA	Tensión Arterial
TAD	Tensión Arterial Diastólica
TAS	Tensión Arterial Sistólica
TEPT	Trastorno de Estrés Post-Traumático
TNF	Tumoral Necrosis Factor (Factor de Necrosis Tumoral)
V	Varón, varones
V/M	Varones / Mujeres (nº de varones partido por nº mujeres: razón de sexo)
VSG	Velocidad de Sedimentación Globular

* Este listado no es exhaustivo. En ocasiones, se han utilizado las siglas en inglés, por ser de uso universal en los textos científicos en castellano. En estos casos figura a continuación (entre paréntesis) su traducción.

1 Introducción

Sobre la importancia de abordar el estrés laboral desde la Medicina del Trabajo

Ya los médicos hipocráticos de la antigua Grecia [1] intuían la decisiva influencia de los factores psico-sociales en la salud y la enfermedad. Sin embargo, es en las últimas décadas cuando hemos empezado a comprender en profundidad dicha relación en virtud del avance imparable de las investigaciones en las ciencias de la salud física, mental y social [2]. Fruto de ello, los puentes que se van tendiendo entre especialidades hasta hace poco prácticamente inconexas en virtud del llamado "dualismo cartesiano" [3] [4], han permitido el desarrollo de la psicosomática [5] (cuyos orígenes se remontan a finales del S. XIX) y la creación de nuevas disciplinas, tales como la psiconeuroendocrinología [6], la antropología de la salud [7], la psiconeuroinmunología [8] [9] [10] o la oncología psicosocial [11].

En este complejo entramado entre sociedad, psique y soma, el **estrés** se configura como un concepto clave, pues expresa la lucha de la persona por adaptarse al medio en el que vive, medio paradójicamente cada vez más cambiante debido, entre otras cosas, a la combinación de increíbles progresos científico-técnicos con una globalización que todavía entiende poco de términos como justicia social o desarrollo sostenible. Tecnología y globalización afectan especialmente al mundo laboral, y por ello el trabajo es actualmente una de las principales fuentes de estrés, al menos en los países desarrollados. (En el extremo opuesto, otra gran causa de estrés es la falta de trabajo [12], asimismo estrechamente relacionada con el mundo tecnológico y global actual).

En la Comunidad Europea (CE), el estrés se considera uno de los problemas de salud laboral más importantes [13] [14], el primero entre los denominados problemas emergentes, debido tanto a su creciente prevalencia como a sus enormes repercusiones económicas, sociales e individuales [15]. Es por ello que el tema elegido para la 3ª Semana Europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo (2002) fue el estrés laboral [16], con la finalidad de profundizar en su conocimiento y control, lo que constituye uno de los retos más urgentes para el comienzo de este siglo XXI.

La protección frente a los perjuicios derivados del estrés laboral se incluye dentro del marco de la protección de la salud de los trabajadores, que constituye uno de los pilares de la CE y cuyas bases generales quedan reflejadas en la llamada Directiva Marco del año 1989 [17], la cual tuvo su trasposición en España con la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (1995) [18] y el Reglamento de Servicios de Prevención (1997) [19]. Esta legislación obliga a la evaluación de los riesgos laborales, a la planificación y ejecución de medidas para su control o reducción, a una vigilancia de la salud de los trabajadores específica para los riesgos detectados y a la formación, información y participación preventiva de los trabajadores en lo que a sus riesgos laborales se refiere [20]. Todas estas obligaciones son de aplicación al estrés laboral, en tanto que es un riesgo presente, en mayor o menor medida, en casi cualquier puesto de trabajo.

Aunque las obligaciones antes citadas corresponden al empresario, generalmente este delega en uno o varios Servicios de Prevención constituidos por personal entrenado para esta tarea con distintos niveles de preparación. Para el nivel superior existen cuatro especialidades distintas: Seguridad en el Trabajo, Higiene Industrial, Ergonomía/psico-sociología aplicada y Medicina del Trabajo, tal como establece el Reglamento de Servicios de Prevención citado anteriormente. En estos Servicios se trabaja en equipo y, en lo que se refiere al estrés laboral, las cuatro especialidades tienen algo que decir. Por ejemplo, el estrés influye en la accidentalidad [21], tema *perteneciente* a Seguridad; y el ruido [22], tema de Higiene, es un factor estresante más. Sin embargo, son las dos últimas especialidades citadas las que se ocupan directamente del estrés.

Así, la evaluación e intervención sobre el diseño de puestos y organización del trabajo, destinadas a minimizar los factores externos de estrés de origen laboral, son funciones principalmente de Ergonomía/psico-sociología [23] [24]. La evaluación del estrés y las intervenciones dirigidas a mejorar su afrontamiento corresponden a ambas especialidades. En cambio, la vigilancia de los efectos del estrés laboral sobre la salud es privativa del médico del trabajo. Creemos que este especialista

está en la mejor posición para liderar las acciones sobre el estrés en las empresas, ya que por su capacitación y vocación, abarca todos los aspectos de este complejo problema.

En efecto, mientras que a las otras tres especialidades se accede tras 600 horas de formación con el único pre-requisito de tener un título universitario de grado medio, a la Medicina del Trabajo [25] sólo acceden médicos tras superar el examen MIR y sucesivas evaluaciones a lo largo de tres años de formación. De larga tradición, su origen parece remontarse al Antiguo Egipto [26], aunque la mayoría de los historiadores sitúan el comienzo de la moderna Medicina del Trabajo en 1700, cuando Ramazzini publicó en Italia el primer tratado sobre enfermedades profesionales que se conoce: "De morbis artificum diatriba" [27].

En este sentido, Bernardino Ramazzini (1633-1714) [28] utilizaba ya un método de investigación totalmente novedoso para su época: observar in situ las condiciones y la forma de trabajo y conversar con los artesanos, logrando así distinguir con gran acierto enfermedades de 52 profesiones distintas. Fruto de sus observaciones fueron sus recomendaciones preventivas a distintos niveles: organizativo (por ejemplo, reducir el tiempo de trabajo para trabajos pesados), ambiental (por ejemplo, la ventilación forzada de las minas a través de pozos específicos) y de protección individual (por ejemplo, tapones de algodón en los trabajos ruidosos). Ramazzini defendió que trabajar en buenas condiciones era fuente de salud, y lo hizo ante distintas instancias: sus colegas, las autoridades, los supervisores de los talleres y los mismos artesanos, a quienes diagnosticaba, trataba y educaba para la salud en el trabajo.

Aún tuvieron que pasar dos siglos para que la Medicina del Trabajo comenzara a desarrollarse seriamente en España [29], debido al impulso de muchos ilustres médicos, entre los que destacamos al Prof. D. Antonio Oller, que cuenta entre sus muchos logros la aprobación en 1900 de la primera ley española de Accidentes de Trabajo, y el Dr. D. Narciso Perales y Herrero [30] (La Línea, 1914 - Madrid, 1993), cuya profunda dedicación a la salud de los trabajadores le valió el calificativo de

“el Ramazzini español”. A él se debe la creación en 1956 de los Servicios Médicos en todas las empresas de más de 500 trabajadores (y su ampliación a las de más de 100 en 1959), así como el desarrollo de los mismos desde la Organización de los Servicios Médicos de Empresa, cuya dirección ejerció entre 1959 y 1972.

El siglo XX concluyó en España con la aprobación de un amplio cuerpo legislativo destinado a homologarnos con el resto de la CE, compuesto por la citada Ley de Prevención de Riesgos Laborales de 1995 y todos los reglamentos que la desarrollan. Los primeros años de este siglo XXI serán de vital importancia para la implantación definitiva de esta ambiciosa legislación, muy especialmente en lo referente a los factores psicosociales, y concretamente al estrés laboral, que es uno de los grandes retos a los que se enfrenta hoy Europa, tanto por su creciente prevalencia como por ser factor de riesgo de diferentes patologías psíquicas o somáticas, accidentes de trabajo y conflictividad laboral, con incalculables costes para los trabajadores, las empresas y los Estados.

A los médicos del trabajo nos corresponde, con la ayuda de otras especialidades, afrontar este desafío con las armas que conocemos, tales como la epidemiología y la clínica, para así profundizar en su etiología, prevención, diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Asimismo, intervenir a todos los niveles necesarios para que el sueño de Ramazzini llegue a ser una realidad: “que el trabajo sea una fuente de satisfacción y, en ese sentido, de salud”.

Teniendo en cuenta que el concepto de estrés, aunque tenga una expresión orgánica, tiene una gran dimensión psicosocial y en estas últimas dos décadas ha ido integrando muchos matices, junto a los objetivos específicos de la tesis hemos considerado oportuno hacer una amplia revisión bibliográfica, seguida de la correspondiente reflexión sobre dicho concepto.

Por último, es ampliamente reconocido que el estrés laboral afecta con especial intensidad a los periodistas. Sin embargo, ha sido relativamente poco estudiado en este colectivo, al contrario que en otros con similares niveles de estrés como los profesores o los sanitarios, motivo por el cual elegimos las empresas de servicios de comunicación gráfica como objeto de investigación.

Todo lo anterior justifica que, en su momento, presentáramos como proyecto este trabajo que ahora sometemos a juicio.

2 Consideraciones actuales sobre el estrés en general y en el medio laboral

2.1 CONCEPTOS SOBRE ESTRÉS

Al tratar de delimitar el significado de la palabra estrés, encontramos que se han dado múltiples y dispares definiciones del término desde el principio de su uso científico. Ello puede deberse, entre otros motivos, a que el estrés es un proceso en el que se implican distintos factores de manera consecutiva. Y así, la definición de estrés variará dependiendo de cual se considere el factor principal, tal y como veremos más adelante.

2.1.1 Evolución del concepto de estrés

Para la Real Academia Española [31], ***estrés*** es un término médico procedente del vocablo inglés stress, que significa "tensión provocada por situaciones agobiantes que originan reacciones psicosomáticas o trastornos psicológicos a veces graves". Efectivamente, el término ***stress*** [32] existe en la lengua inglesa desde hace siglos, con el significado de "fuerza, compulsión, tensión o presión ejercida sobre algo o alguien, especialmente cuando se necesita mucha energía". Sin embargo, en inglés *stress* también tiene otro significado, que procede de la palabra ***distress***, por pérdida de la primera sílaba, *di-*, no acentuada (lo que se conoce en inglés como *aphetic word*). Esta otra acepción significa "dolor mental, presión severa producida por miseria, peligro o agotamiento".

Al estudiar la etimología de ambas palabras [33], veremos que tienen un origen común. La palabra stress ya se usaba en Inglaterra a principios del s. XVI, probablemente procedente de la palabra francesa *estrecier*, que a su vez viene del latín vulgar *strictiare*, y este del latín *strictus,* participio del verbo *stringere*. Por su parte, el vocablo distress ha tenido un devenir similar: comenzó a usarse en

Inglaterra más o menos en la misma época que stress, procedente también del francés, en este caso de *destrece*, que a su vez procede del latín popular tardío *districtia*, y éste de *districtus*. Resumiendo, los dos vocablos ingleses stress y distress proceden de las palabras latinas strictus y districtus que, como veremos, están emparentadas.

Strictus [34] significa estrechado, comprimido aplicado tanto al plano físico como mental. Este último es el que nos interesa, al guardar relación con el significado actual de estrés: alguien *comprimido* ha sido sometido a una presión. Por su parte, districtus deriva de strictus por adición del prefijo di-, que en latín habitualmente invierte el sentido de la palabra a la que se antepone, significando así extendido o distraído (que supone atraer la atención en varios sentidos). Sin embargo, districtus también puede significar estrechado o comprimido, es decir, lo mismo que strictus, aunque añadiéndole un matiz ciertamente contradictorio que quizá refleje la perplejidad de los romanos ante los dispares efectos del estrés en diferentes sujetos.

Por añadidura, un sinónimo de estas palabras, *angustus* [35] (que significa "angosto, estrechado, en situación crítica") es el origen del sustantivo *angustia*, que refleja una de las manifestaciones psíquicas más frecuentes del estrés. Angustus procede a su vez del griego *angor*, (estrechamiento, constricción, sofocación) y éste a su vez del griego *agón* (lucha, combate, agonía, muerte). Se podría afirmar, por consiguiente, que el concepto de estrés, incluyendo su relación con la enfermedad y la muerte, ya existe de alguna manera en las raíces greco-romanas de nuestra cultura.

Volviendo a los significados actuales de stress y distress en lengua inglesa, y refiriéndonos a los seres humanos, ambas acepciones harían referencia a un mismo constructo, pero mientras la primera pone el acento en los factores causales, la segunda lo pone en las consecuencias sobre el individuo. A nivel científico, de manera curiosamente similar, hay dos corrientes dominantes de pensamiento: la que pone el acento en los estímulos, que parte de los trabajos de Cannon, y la que

lo hace en la respuesta, iniciada por Selye. Ambos investigadores pueden ser considerados los padres de la teoría del estrés, estando todavía vigentes la mayoría de sus conclusiones.

A principios del siglo XX, el neurofisiólogo Sir Walter Cannon [36], junto a su ayudante De la Paz, descubrió la influencia de factores emocionales en la secreción de adrenalina, desarrollando a continuación el concepto de *reacción de lucha-huida*, que definió como la respuesta básica del organismo ante toda situación percibida como peligrosa o amenazante, con aumento de la actividad del sistema nervioso simpático y de la secreción de catecolaminas por la médula suprarrenal. Cannon usó por primera vez la palabra *estrés* en un contexto científico, definiéndolo como "*todo estímulo susceptible de provocar una reacción de lucha o huida*". Basándose en la ley fisiológica general de Claude Bernard ("La constancia del medio interno es la condición indispensable de la vida autónoma"), Cannon creó el concepto de *homeostasis* [37], que es "el conjunto coordinado de procesos fisiológicos encargados de mantener la constancia del medio interno, regulando las influencias del medio externo y las correspondientes respuestas del organismo". Ligado al concepto anterior, Cannon definió el *estrés crítico* como "*el nivel máximo de estrés que un organismo puede neutralizar*", a partir del cual comienza el fracaso de los procesos homeostáticos. Con ello Cannon sentó las bases para el estudio de la patología por estrés.

En los años 30 del pasado siglo, Hans Selye [38] comenzó a administrar diversos estímulos nocivos a animales de experimentación, observando en todos los casos la misma respuesta estereotipada y uniforme, ligada a la producción masiva de corticosteroides. En base a sus investigaciones, definió el *estrés* como "*la respuesta inespecífica del organismo a toda exigencia hecha sobre él*". Como puede observarse en esta definición, Selye llama estrés a la respuesta del organismo frente a un estímulo nocivo, mientras que para Cannon el estrés sería el propio estímulo. Sin embargo, ambos se están refiriendo al mismo proceso.

La inespecificidad de la respuesta a estímulos estresantes llevó a Selye a definir el *síndrome general de adaptación* (SGA), que es "la suma de todas las reacciones inespecíficas del organismo consecutivas a la exposición continuada a una reacción sistémica de estrés", cuyas fases son inhibición o shock, alarma, resistencia y agotamiento. Describió en detalle las características de cada fase (incluidas las consecuencias patológicas en órganos y sistemas hasta donde pudo alcanzar con sus experimentos), así como formas menores e incompletas del SGA.

Al final de su vida, Selye [39] ideó el término eustrés, en contraposición al de distrés. *Eustrés* es el estrés beneficioso, que mantiene el organismo en buen funcionamiento, mientras que *distrés* es el estrés perjudicial, responsable de sufrimiento y enfermedad. Lo hizo para hacer notar que el estrés no siempre es algo negativo, como se podría desprender de sus trabajos anteriores, sino que en dosis adecuadas es necesario y positivo. En este sentido, la escasez o ausencia de estímulos también sería fuente de distrés.

Holmes y Rahe (1967) [40], estudiaron el efecto de los acontecimientos vividos por la persona y su efecto sobre el estrés y la enfermedad. Concluyeron que cada suceso de la vida tiene similar potencial estresante para cualquier persona, que los acontecimientos tienen efecto acumulativo y que los acontecimientos "menores" y "positivos" (por ejemplo irse de vacaciones) también se suman al nivel final de estrés, independientemente de la interpretación subjetiva que el sujeto haga de cada situación. Así, para saber el nivel de estrés de una persona, bastaría con saber qué acontecimientos ha vivido en los últimos meses, tal como hicieron en su escala de Sucesos Vitales Estresantes (SVE) de la que hablaremos más adelante. Holmes y Rahe [41] [42] llegaron incluso a calcular el riesgo de enfermar según el nivel de estrés calculado con la escala de SVE. A pesar de los indudables aciertos de estos autores, hoy se sabe que la relación entre sucesos vitales y estrés está mediatizada por variables tales como la percepción del sujeto o la reactividad al estrés [43].

Otro hito importante en la historia del estrés lo constituye la aportación de Mason [44], quien en 1971 demostró que los estímulos capaces de provocar el SGA

son siempre de origen psico-social, probando que, en los experimentos de Selye, los estímulos de otra índole estaban siempre contaminados por factores psico-sociales, a menudo más poderosos que el estímulo que se pretendía medir. Es decir, que se produce una reacción de estrés sólo cuando el individuo *percibe* una situación como nociva o peligrosa. En la práctica, esto implica que el concepto de estrés es equivalente al de *estrés psico-social*.

Combinando estos descubrimientos con los enfoques de Cannon y Selye, González de Rivera formuló en 1979 la siguiente *ley general del estrés*: "cuando la influencia del ambiente supera o no alcanza las cotas en las que el organismo responde con máxima eficiencia, éste percibe la situación como peligrosa o desagradable, desencadenándose una reacción de lucha-huida y/o una reacción de estrés, con hipersecreción de catecolaminas y cortisol" [45] [46].

McEwen [47], en una revisión realizada en 1998, también insistió en que la manera en que el individuo percibe una situación es la principal responsable de la reacción de estrés que produzca. Este autor introduce el concepto de *alostasis*, que es "la habilidad para alcanzar la estabilidad a través del cambio". Así como la temperatura se mueve entre márgenes muy estrechos y está regulada por la homeostasis, o habilidad para mantener la constancia a pesar de cambios en el medio, otros parámetros como el pulso y la tensión arterial, se deben adaptar a la demanda de cada situación, es decir, estarían regulados por la alostasis, constituida por las reacciones del sistema nervioso autónomo, del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal y de los sistemas cardiovascular, metabólico e inmunitario para responder a situaciones de estrés.

McEwen supera así elegantemente la controversia entre estrés bueno y malo, ya que la reacción de estrés es siempre adaptativa frente a situaciones percibidas como amenazantes. Introduce también el concepto de *carga alostática*, que es "el desgaste producido por los fenómenos de alostasis", es decir, el precio que el organismo paga para lograr la adaptación a situaciones estresantes. Así, cuando la carga alostática supera determinados límites, se produciría la enfermedad. Este

término tiene la ventaja sobre otros anteriores (tales como el estrés crítico de Cannon o el distrés de Selye) de no minusvalorar las pequeñas fuentes de estrés, que son las más habituales en la vida diaria y especialmente en el trabajo. Cualquier estresor puede ir aumentando la carga alostática y, aunque los estímulos importantes elevan más esta carga, a menudo es una situación aparentemente sin importancia la que puede desencadenar un cuadro patológico agudo (a modo de gota que colma el vaso).

El tipo y grado de patología de estrés que se produzca dependerá de varios factores, destacando el estado general de salud de la persona y las actividades que realice para favorecer la recuperación o *descarga* (alimentarse adecuadamente, dormir y relajarse, hacer ejercicio, sentirse integrado y útil en su medio social,...). También dependerá del tipo de respuesta alostática que se produzca y, en menor medida, de la carga genética del individuo.

McEwen distingue cuatro tipos de respuesta de estrés que darían lugar a carga alostática y por tanto a riesgo de enfermar: la exposición repetida a muchos estímulos estresantes (sin tiempo suficiente para una completa recuperación), la falta de adaptación a un mismo estímulo (por ejemplo, la persona que padece pánico a hablar en público), la ausencia de recuperación tras cesar el estímulo estresante y, por último, la escasa respuesta del eje hipófiso-corticoadrenal, que facilita que se disparen otros mecanismos más peligrosos (habitualmente inhibidos por la secreción de cortisol), como la hiperproducción de citocinas que tiene relación con enfermedades del sistema inmunitario (como fibromialgia, fatiga crónica, dermatitis atópica) o con ciertos tipos de depresión.

González de Rivera [48] agrupa los distintos factores que influyen en la reacción de estrés en tres tipos de *factores de estrés*: *externos* o estresores medioambientales, cuyo ejemplo característico son los sucesos vitales estresantes de Holmes y Rahe [49], *internos*, que incluyen las variables del propio individuo directamente relacionadas con la respuesta de estrés (como la reactividad al estrés) y *factores moduladores* que son aquellos que, sin influir directamente en la cascada del estrés, condicionan o

modifican la interacción entre factores externos e internos, pudiendo ser a su vez externos (como el apoyo social), o internos (locus de control, determinados estados afectivos, alexitimia,...).

Según la forma e intensidad en que afecten al individuo los distintos factores de estrés, González de Rivera (2000) [50] divide la patología secundaria a estrés, o síndromes de estrés, en tres grandes grupos:

a) "*Inespecíficos*, secundarios a un estado más o menos crónico de sobrecarga de los mecanismos homeostáticos (por factores externos de estrés), con reducción de la capacidad defensiva e incremento inespecífico de la vulnerabilidad del organismo". Dicha sobrecarga podría favorecer el desarrollo de aquellas "enfermedades crónicas en las que mecanismos neuroendocrinos y neuroinmunológicos juegan un papel preponderante, como el lupus eritematoso sistémico, algunas neoplasias, la artritis reumatoide, la tiroiditis...", así como de cualquier trastorno psiquiátrico.

b) "*Semi-específicos,* en los que factores externos de estrés se combinan, generalmente de forma aguda, con otros elementos patógenos independientes, necesarios para activar el ciclo patogenético del cuadro clínico en cuestión", por ejemplo, la cardiopatía isquémica, viriasis respiratorias, alergias,... y en el campo psiquiátrico, las psicosis reactivas y muchos trastornos de ansiedad.

c) "*Específicos,* en los que los factores externos de estrés actúan de manera determinante en la causación del proceso morboso". A estos los divide [51] en agudos y crónicos. Sería *síndromes agudos*: el síndrome de autoestrés, la reacción aguda de estrés, el síndrome de estrés traumático y la crisis psicosocial. Y *síndromes crónicos*: El trastorno por estrés extremo y persistente, el síndrome de victimización de Ochberg, el síndrome de Estocolmo, el síndrome de desgaste profesional o burnout y los síndromes de acoso.

Dado el papel central del SGA en la respuesta de estrés, lo describiremos a continuación, reinterpretado según la Dra. Romero Martín desde el punto de vista del proceso de desarrollo humano.

Se puede considerar al ser vivo en su gestación como una criatura pasiva, que inicialmente no tiene que reaccionar ante nada. Tras el nacimiento, tendrá que poner en marcha su reactividad para la sobrevivencia. El potencial de reactividad que tenga en ese momento nos informará de su nivel de vitalidad.

A continuación, comienza a reaccionar a los estímulos externos con el SGA, en cuya primera fase, por causa directa del estímulo, se desestabiliza el nivel de vitalidad inicial del sujeto, pudiendo este descender de manera apreciable aunque generalmente poco duradera (pero si el estímulo es muy agresivo y el individuo no se puede sobreponer a él orgánicamente, se producirá la muerte inmediata). A partir de ese momento, gracias a que el organismo ha entrado en respuesta adaptativa (no se ha destruido por el estímulo), se produce la recuperación del nivel inicial de vitalidad e incluso la superación de dicho nivel (fase de alarma), lo que va a proporcionar al sujeto una funcionalidad de mejor grado que antes de recibir el estímulo, entrando en lo que llamamos fase de resistencia en la que se puede mantener largo tiempo. En el agotamiento observamos un descenso progresivo del nivel de vitalidad del sujeto que puede llevarle incluso a la muerte.

Esta reacción general de adaptación en los mamíferos se apoya en el eje neuro-endocrino que permite integrar los estímulos externos con la respuesta interna, de la siguiente manera:

- En la fase de *alarma* se activa tanto el eje simpático-meduloadrenal con liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) como el eje hipotálamo-hipófiso-corticoadrenal que produce descarga de glucocorticoides (especialmente cortisol). Esta fase se caracteriza por la producción de hormonas con actividad catabólica, tales como los glucocorticoides, catecolaminas, y hormonas tiroideas, junto con una inhibición de la producción de hormonas anabolizantes como la

insulina, hormonas sexuales (estrógenos, andrógenos) y hormona del crecimiento (GH), observándose pérdida de peso, hemoconcentración e hipocloremia.

- En la fase de *resistencia* los corticosteroides siguen elevados, merced a una hipertrofia de la corteza suprarrenal, aunque si el individuo logra adaptarse al estímulo estresante hay una progresiva normalización de cortisol, catecolaminas y tiroxina (hormonas catabolizantes), y un restablecimiento, o incluso hiperproducción, de las anabolizantes (insulina, estrógenos, andrógenos, GH), con recuperación del peso, hemodilución e hipercloremia.

- En la fase de *agotamiento* aparecen infartos en la corteza suprarrenal, cayendo la secreción de corticoides y apareciendo úlceras gastro-duodenales; el timo y los ganglios linfáticos se atrofian, produciéndose una progresiva desorganización del sistema inmunitario que puede desembocar en la muerte [52] [53].

En concordancia con lo referido anteriormente, definiremos algunos otros conceptos importantes también en relación con el estrés.

Los estímulos que desencadenan la reacción de estrés los llamaremos estresores. Los estresores generalmente proceden del medio ambiente, siendo factores externos de estrés, y están representados por los acontecimientos vitales estresantes [54] y los estresores laborales. Un tipo especial de estresores son aquellos imaginados o vividos por el sujeto, que pueden llegar a alcanzar un gran realismo, tales son los característicos flash backs de las personas afectadas por el síndrome o trastorno por estrés postraumático (TEPT), al que nos referiremos más adelante. A pesar de ser estresores internos, ya que nacen en la mente del individuo, no son más que un reflejo de los estresores externos que previamente ha experimentado el sujeto, actuando en la práctica como si de estresores externos se tratara.

Los factores moduladores serían los que influyen indirectamente sobre el estrés, amortiguándolo o acentuándolo. Uno de los principales factores moduladores es el apoyo social [55] [56], que generalmente se comporta como uno de los mejores seguros

contra los efectos indeseados del estrés. Pero si el esperado apoyo social se troca en todo lo contrario, situación típica de los casos de acoso moral (del que hablaremos más adelante), aquel se convierte en uno de los estresores más devastadores que se conocen.

La percepción e interpretación de los estresores por parte del sujeto es un elemento clave en el estrés, ya que es el desencadenante de una reacción en cascada que denominamos reactividad al estrés. Aunque hay patrones típicos de reactividad, cuyo paradigma es el SGA de Selye, lo cierto es que suele haber importantes diferencias para cada individuo. La manera en que cada persona reacciona habitualmente ante el estrés, en sus dimensiones cognitiva, conductual, vegetativa y emocional constituye el Índice de Reactividad al Estrés de González de Rivera, el cual describiremos con detalle en el capítulo de métodos. La reactividad al estrés tiene sin duda influencia en la patología por estrés que pueda sufrir el sujeto.

Por otro lado, desde los trabajos de Poetzl [57] en 1917, se sabe que una persona percibe del orden de 100.000 estímulos diarios. Todos ellos son procesados por el inconsciente pero sólo un pequeño porcentaje llega a la consciencia (merced al filtraje ejercido fundamentalmente por el tálamo [58]), pues de otro modo quedaría bloqueada por el exceso de información. Hay básicamente dos tipos de estímulos que no llegan al nivel consciente: los *irrelevantes* (por ejemplo, la mayoría de la información propioceptiva sobre la postura corporal) y aquellos que, resultando demasiado dolorosos para la conciencia, son negados o reprimidos.

Así, aquellas situaciones de estrés que, merced a un mecanismo de negación, no son registradas por la conciencia, sí son percibidas por el subconsciente, el cual podrá poner en marcha una reactividad (generalmente de tipo vegetativo) que la consciencia del sujeto tampoco es capaz de percibir o, caso de percibirla, no reconoce el nexo causal entre el estresor y la respuesta del organismo, preservando así el mecanismo defensivo de negación. Tal podría ser el caso de las elevaciones mantenidas de la tensión arterial en situaciones de estrés crónico.

Teniendo en cuenta todo lo anterior, los directores y doctorando de esta investigación proponen la siguiente definición dinámica de estrés:

"La puesta en marcha de una cascada de acontecimientos bio-psico-sociales más o menos estereotipados para cada individuo, que se desencadena cuando el individuo percibe e interpreta (inconsciente y/o conscientemente) una situación (real o imaginada) como peligrosa, nociva o desagradable".

Atendiendo al concepto de alostasis, al que nos hemos referido en párrafos anteriores, se puede redefinir más resumidamente el estrés, como "la puesta en marcha de una reacción de alostasis". Las patologías secundarias al estrés se producen cuando la carga alostática supera el umbral patológico del individuo. Las llamaremos patologías, síndromes o trastornos de estrés o asociados al estrés. Estos trastornos pueden afectar a cualquiera de las tres esferas de la salud, entendida según la definición de la OMS, es decir, la esfera somática (donde darían lugar a las enfermedades psicosomáticas), la esfera psíquica (el estrés puede desencadenar o favorecer casi cualquier patología psíquica [59]) y la esfera social (donde entraríamos en el complejo campo de los comportamientos antisociales y otras alteraciones del equilibrio social favorecidos por el estrés) [60].

2.1.2 Fisiología y fisiopatología del estrés

La fisiología del estrés es necesariamente compleja, ya que integra ramas del saber hasta hace poco prácticamente inconexas, como bioquímica, fisiología, neurología, endocrinología, inmunología, genética, psicología, psiquiatría, sociología, antropología, medicina interna, oncología,... En las últimas décadas se viene produciendo una silenciosa revolución en la investigación, tanto básica como aplicada, de estas disciplinas que nos está permitiendo un conocimiento cada vez más global de la fisiología y fisiopatología del estrés. A su vez, todo ello

contribuye a desmentir el falso pero extendido mito de que el concepto de estrés es científicamente impreciso e inmanejable, bajo el que subyace una falta de conocimiento de la literatura científica relevante, tal como puntualiza la Agencia Europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo [61].

A pesar de su complejidad, la respuesta de estrés funciona básicamente en tres fases: la primera es la llegada de información por diferentes vías a los centros integradores del estrés en el sistema nervioso central, la segunda corresponde a la integración de las señales en dichos centros, y la tercera, la activación neuroendocrina e inmunitaria. Es en esta última fase donde se produce una compleja y delicada filigrana de activaciones e inhibiciones que dan como resultado la respuesta fisiológica y, en su caso, fisiopatológica de estrés. Al analizar la fisiología y fisiopatología del estrés, estudiaremos tanto los centros cerebrales integradores como la respuesta sistémica de estrés.

2.1.2.1 ***Fisiología del estrés***

Los centros integradores del estrés a nivel cerebral están localizados en el sistema límbico (conocido por gobernar las emociones), formado a su vez por varios núcleos interrelacionados entre si en el llamado circuito de Papez [62], cuyos principales centros son el hipocampo (por donde entra la mayor parte de la información en el circuito), la amígdala (principal procesador de las emociones) y el hipotálamo (su centro efector por excelencia).

El hipocampo, a nivel neurológico recibe información de muchos centros nerviosos, especialmente del córtex prefrontal (especializado en razonamiento lógico) y del sistema reticular activador (del que merece destacarse el locus coeruleus, de gran importancia en la activación simpática) [63]. A nivel hormonal, el hipocampo tiene receptores para serotonina 5HT-A1, noradrenalina, N-metil-D-aspartato (glutaminérgicos), GABA-benzodiacepinas, hormona sexuales, tiroxina y glucocorticoides, fundamentales estos últimos para la retroalimentación negativa

sobre el eje HPA. Además, el hipocampo es esencial en el almacenamiento de la memoria a largo plazo y guarda un mapa cognitivo sobre aspectos contextuales (como la jerarquía social y el apareamiento en animales de jauría). El hipocampo es una de las zonas del cerebro con mayor plasticidad [64] [65], tanto funcional como estructural, hasta el punto de ser capaz de producir nuevas neuronas incluso en la edad adulta (el gyrus dentatus hipocámpico es una de las pocas zonas del cerebro donde se ha podido demostrar esta asombrosa facultad). Como contrapartida, el hipocampo se ve afectado seriamente, inclusive hasta sufrir atrofia, por situaciones de estrés crónico [66]. Toda la compleja información que recibe y procesa el hipocampo, le permiten enviar las señales adecuadas al hipotálamo a través de su única vía eferente, el cuerpo franjeado [67].

La amígdala está relacionada con las emociones y la memoria "emocional". Así, conjuntamente con el hipocampo, favorece la consolidación y recuperación de la memoria a largo plazo cuando el estado emocional y motivacional es adecuado [68]. Sin embargo, si la emoción es "excesiva", como en situaciones de peligro inminente, la amígdala no sólo desempeña un papel fundamental en las respuestas de lucha-huída (enviando señales de activación al hipotálamo) [69], sino también en la evocación de los sucesos traumáticos acompañada de emociones intensas (revivir el trauma) característica de los flash-backs del estrés postraumático.

El hipotálamo se considera, como ya se ha señalado, el centro efector del sistema límbico, al ser el principal *gobernador* cerebral de los sistemas vegetativo y endocrino. Dentro del hipotálamo, el centro activador del eje simpático-méduloadrenal (SMA) y el centro activador del eje hipófiso-corticoadrenal (HPA) se sitúan en contigüidad y muy estrecha relación funcional, de manera que la activación de cualquiera de los centros produce generalmente una estimulación del otro, lo que ha recibido el nombre de *síndrome de excitación (arousal) hipotalámica* [70] [71]. Es decir, cuando el hipotálamo recibe señales de amenaza, la respuesta de estrés se produce generalmente de manera simultanea en ambos ejes. Todo ello con matices, ya que cuando el sujeto tiene una respuesta activa, con sensación de

control, la respuesta más llamativa corresponde al eje simpático-meduloadrenal, mientras que cuando hay una respuesta más pasiva, con sensación de indefensión, predomina la activación del eje HPA.

El eje SMA [72] es de tipo neuro-humoral ya que produce, por un lado, activación nerviosa (principalmente noradrenérgica) y, por otro, activación humoral sistémica (principalmente adrenérgica) gracias a la activación simpática de la médula suprarrenal. Tiene como finalidad adaptarse rápidamente a los requerimientos del entorno y, en las situaciones más amenazantes, facilitar una reacción de lucha o huida. Por tanto, la respuesta simpática se caracteriza por la activación del sistema cardiovascular (aumento de la tasa cardiaca y de la tensión arterial, vasoconstricción cutánea y esplácnica), aparato locomotor (tensión muscular), aparato respiratorio (taquipnea, broncodilatación), sistema nervioso (atención, rapidez mental), sistema inmunitario (hiperreactividad celular, humoral y de la respuesta inflamatoria), así como otras respuestas facilitadoras de la reacción de lucha o huida (sudoración, piloerección, midriasis…). Algunas de las reacciones simpáticas variarán de acuerdo al tipo de respuesta conductual: cuando es activa, se producirá vasodilatación en territorio muscular para facilitar el aporte de oxígeno y nutrientes a los músculos, lo que secundariamente evitará la elevación de la TAD. En cambio, cuando la respuesta es pasiva se produce una vasoconstricción a nivel muscular, ya que no se necesita ese aporte extraordinario de sangre, y aquí sí aumenta la TAD.

El sistema nervioso simpático estimula la producción de renina en el aparato yuxtaglomerular (tanto a través de terminaciones nerviosas como de catecolaminas circulantes), poniendo así en marcha la cascada del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA), el cual contribuye aún más al incremento de la TA (fundamentalmente por la inducción de vasoconstricción, retención de sodio y aumento de la volemia). De entre todas activaciones producidas por el eje SMA, tienen especial importancia la activación cardiovascular e inmunitaria-inflamatoria.

El otro eje que se pone en marcha por el síndrome de excitación hipotalámica es el HPA. El hipotálamo segrega hormona liberadora de corticotropina (CRH), que circula por el sistema porta hipofisario hasta la adenohipófisis, donde estimula la producción de hormona adrenocorticotropa (ACTH), además de beta-endorfina y hormona estimulante de los melanocitos (MSH). La ACTH llega vía sanguínea a la corteza adrenal, donde estimula la producción de los glucocorticoides, especialmente el cortisol, que ha sido llamada *hormona del estrés* debido a su especial actuación en el síndrome general de adaptación, la cual se puede resumir en dos grandes bloques [73]: la gestión del metabolismo energético (para poder responder adecuadamente a los requerimientos extraordinarios del estrés) y la modulación de la respuesta inflamatoria e inmunitaria (para evitar una peligrosa generalización de dicha respuesta). Dada su gran importancia, desarrollaremos a continuación estos dos aspectos.

A nivel del metabolismo energético, los glucocorticoides actúan decisivamente sobre los tres principios inmediatos. Sobre las *proteínas*: aumentan los aminoácidos en la sangre, debido a su liberación por todos los tejidos excepto el tubo digestivo y el hígado, lo que mejora su disponibilidad por parte de aquellos tejidos que lo precisen (en especial aquellos que sufran daños por su exposición al estímulo estresor). Incrementan la fabricación de proteínas en el hígado, y su posterior liberación al torrente sanguíneo, con un efecto osmótico de aumento del volumen sanguíneo, entre otros. Sobre las *grasas*: aumentan la liberación de ácidos grasos desde los adipocitos al plasma, así como su oxidación intracelular y su utilización para proporcionar energía (la energía proporcionada por los ácidos grasos es la más rentable desde el punto de vista energético -ya que por cada átomo de carbono se producen 6,63 moléculas de ATP, frente a las 5,33 de la glucosa- aunque, eso sí, consume más oxígeno [74]) y, por último, especialmente ante situaciones de estrés crónico, la acumulación de los ácidos grasos sobrantes en los adipocitos del tronco con una finalidad preventiva (acumulación de reservas energéticas para resistir largos periodos sin ingesta de alimentos y, probablemente, protección térmica y mecánica de los órganos vitales).

Sobre los *hidratos de carbono*: incrementan la producción de glucógeno (glucogenogénesis), la producción de glucosa a partir de ácidos grasos y aminoácidos (gluconeogénesis), principalmente en el hígado, así como la liberación de glucosa desde el hígado a la sangre. Además, disminuyen la captación y utilización de la glucosa por parte de las células (especialmente los miocitos), ya que provocan una resistencia celular a la insulina, en principio reversible [75]. El resultado es una hiperglucemia cuya finalidad parece ser elevar la disponibilidad de glucosa para aquellas células de órganos vitales donde es imprescindible, como las neuronas. (El importante papel de estas hormonas sobre el metabolismo de la glucosa es lo que les valió el nombre de glucocorticoides).

Respecto a la modulación que ejerce el eje HPA sobre la respuesta inmunitaria, los glucocorticoides son considerados los principales efectores de un complejo control que el sistema neuro-endocrino ejerce sobre el sistema inmunitario. Actuando sobre los receptores de glucocorticoides ubicados en las células inmunitarias, inhiben la liberación por parte de éstas de citocinas proinflamatorias [76], logrando efectos tales como la estabilización la membrana de los lisosomas (los cuales contienen enzimas proteolíticas esenciales en el proceso de la inflamación), la disminución la permeabilidad capilar (impidiendo así la salida de plasma a los tejidos) y la inhibición de la vasodilatación asociada a procesos inflamatorios (al inhibir la liberación de bradicinina, citocina con potente efecto vasodilatador). En definitiva, parece claro que la actuación de los glucocorticoides sobre la respuesta inmune e inflamatoria sirve para circunscribir dicha respuesta a los lugares donde es realmente necesaria, evitando su extensión al resto del organismo, ya que ello pondría en peligro la supervivencia.

Los glucocorticoides circulan por el torrente sanguíneo en un 90% unidos a proteínas (particularmente a transcortina), de modo que sólo el 10% restante circula libre en plasma y tiene actividad biológica. Los glucocorticoides atraviesan la barrera hematoencefálica y llegan a los receptores de glucocorticoides (RGs) específicos del hipocampo, donde ejercen un feedback negativo muy eficaz [77]. La

concentración de cortisol varía siguiendo una curva circadiana (niveles más altos por la mañana que descienden lentamente por la tarde-noche) pero mayor interés tiene la concentración de cortisol libre (y por tanto capaz de penetrar en las células para actuar). Tras cada suceso estresante, no sólo aumenta la producción de cortisol (efecto relativamente lento) sino que también aumenta de manera casi instantánea el cortisol libre por desligazón de sus proteínas transportadoras. Lo mismo ocurre tras la ingesta de alimentos. Además, el test de supresión con dosis bajas de dexametasona produce una rápida caída seguida de una recuperación igualmente rápida de cortisol libre. Todo ello dota al eje HPA de una flexibilidad y agilidad desconocidas hasta hace bien poco [78].

Además del cortisol y las catecolaminas, durante la reacción de estrés se elevan otras hormonas [79], principalmente GH, prolactina (PRL) y TSH. Algunas contrarrestan, al menos en parte, la acción metabólica de los glucocorticoides, como la GH, lo que constituye un mecanismo de control suplementario del eje HPA. Por el contrario, determinadas hormonas son inhibidas por la respuesta de estrés, como los esteroides sexuales [80].

No podemos terminar el capítulo sobre fisiología del estrés sin considerar la activación inmunitaria. Es importante resaltar que, tal como ha quedado demostrado por múltiples investigaciones en el campo de la psiconeuroinmunología [81], los sistemas neuro-endocrino e inmunitario se relacionan de manera muy compleja y estrecha [82], aunque aún no del todo conocida. Brevemente, se puede decir que ambos sistemas se controlan mutuamente, mediante sistemas de retroalimentación (feedback) y proalimentación (feedforward), utilizando multitud de sustancias para llevar a cabo dicho control, que son denominadas neurotransmisores u hormonas si son producidas por el sistema neuroendocrino, y citocinas si generadas por el sistema inmunitario. Todo ello constituye una suerte de sofisticado engranaje extremadamente sensible a las exigencias del entorno, con la finalidad de adaptarse de manera rápida y eficaz a dichas exigencias. Ya hemos comentado

que, a grandes rasgos, el sistema simpático activa el sistema inmune mientras que el eje HPA lo inhibe. Por su parte, parece que citocinas linfocitarias activan el eje HPA, asegurando así que la acción inmune-inflamatoria va a ser autolimitada [83].

Pero esto sólo es una pequeña parte del excitante *puzzle* que constituye hoy en día la psiconeuroinmunología. Chesnokova y Melmed, del Instituto de Investigación Cedars-Sinai (Universidad de California), han realizado una reciente revisión [84] que pone algo de luz en la actual plétora de descubrimientos, del que extraemos lo siguiente:

"Los sistemas neuroendocrino e inmune se comunican bidireccionalmente. La interconexión neuro-inmune-endocrina está mediada por citocinas que actúan como factores auto/paracrinos o endocrinos en la regulación de: el desarrollo hipofisario, la proliferación celular, la secreción hormonal y el control por retroalimentación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HPA). Al nacer o durante la ontogénesis neonaltal, las citocinas pueden producir alteraciones permanentes del eje HPA y de la respuesta de estrés. La sobre-expresión de la interleucina 6 (IL-6, o factor inhibidor de la leucemia) conduce a cambios significativos en el desarrollo y funciones de la hipófisis. La expresión del gen corticotrofo POMC hipofisario es regulada tanto por la CRH como por varias citocinas gp130 que actúan como moduladoras a nivel neuro-inmune-endocrino. A la inversa, el eje HPA actúa modulando la susceptibilidad o resistencia a las enfermedades inflamatorias. Varias citocinas (incluyendo IL-1, factor de necrosis tumoral -TNF- y miembros de la familia gp130) participan como mediadores de una compleja respuesta del eje HPA al estrés y la inflamación. Una exposición prolongada a citocinas proinflamatorias aumenta los niveles de la isoforma negativa dominante de los receptores de glucocorticoides. La consiguiente insensibilidad del eje HPA a la retroalimentación negativa ejercida por los glucocorticoides, proporciona una defensa frente a los efectos destructivos del exceso de citocinas. Al mismo tiempo, las citocinas gp130 estimulan al supresor hipofisario de señalización de citocinas 3 (suppressor of cytokine signaling, SOCS-3), el cual reprime la señalización de las

citocinas e inhibe tanto la transcripción del gen corticotrofo POMC, inducido por citocinas, como la secreción de ACTH."

2.1.2.2 ***Fisiopatología del estrés.***

Ya sabemos que el estrés excesivo o mantenido (y la correspondiente sobrecarga alostática) acaba produciendo daños en la salud. Los mecanismos por los que se pasa de la respuesta fisiológica normal a la enfermedad constituyen la fisiopatología del estrés, interesándonos especialmente la del estrés crónico por ser el más frecuente, el que más fácilmente pasa desapercibido y el que engloba a la mayoría de las formas de estrés laboral. Al igual que en la fisiología, nos referiremos en primer lugar a los cambios fisiopatológicos a nivel del SNC, para continuar con la fisiopatología sistémica.

La sobrecarga alostática crónica del SNC se deja sentir especialmente en el hipocampo, que es bombardeado tanto por los diferentes estímulos estresantes como por distintas hormonas de estrés. Entre éstas destaca el cortisol que intenta ejercer su feedback negativo sobre los receptores de glucocorticoides (RGs) hipocámpicos. En experimentos en monos [85] [86] se ha comprobado que el estrés crónico produce estimulación excesiva de estos receptores, que parece ser la causa principal de una *atrofia del hipocampo,* expresado por desramificación de las dendritas de las neuronas piramidales, disminución de la neurogénesis en el gyrus dentatus, disfunción de los receptores de serotonina 5HT-A1 [87] y disminución en el número de RGs. Esto último da lugar a un defectuoso feedback negativo del cortisol, que se mantiene así elevado más tiempo, lo que parece tener una finalidad protectora frente a un exceso de citocinas proinflamatorias (que, como sabemos, son liberadas por el sistema inmune en respuesta al estrés). La atrofia del hipocampo es, al parecer, reversible dada la gran plasticidad de esta región cerebral.

El intento de protegerse frente a los efectos deletéreos de las citocinas podría ser la razón por la que importantes grupos de población padezcan predisposición a elevaciones mantenidas del cortisol. Efectivamente, en estudios realizados en Suecia [88], se ha comprobado que el 14% de los varones (los datos de mujeres aún no están publicados) es homocigótico para un polimorfismo de la enzima Bcl I que está asociado a un defectuoso control del eje HPA. Como consecuencia, en situaciones de estrés crónico estas personas producen exceso de cortisol y tienden a padecer síndrome X metabólico, del que hablaremos más adelante; los heterozigóticos tienen los mismos síntomas pero menos pronunciados. El alto porcentaje de sujetos con esta alteración genética puede deberse a la ventaja de estas personas para afrontar situaciones de estrés crónico sin exponerse a enfermedades de tipo autoinmune, aunque a cambio sufran otras patologías que deterioran su calidad de vida en etapas posteriores.

Los daños producidos en el hipocampo por el estrés crónico conducen a una drástica disminución de la capacidad de almacenar la memoria a largo plazo [89], especialmente la declarativa, espacial y contextual. Además, pueden ser los responsables de la aparición de depresión secundaria al estrés [90 91], toda vez que se ha demostrado, por un lado, la pérdida de receptores para serotonina hipocámpicos en el estrés crónico, y por otro, la atrofia del hipocampo en enfermos depresivos, incluso en su primer episodio [92].

Si esto ocurre en el adulto, más desfavorables son los efectos del estrés excesivo sobre el cerebro en desarrollo, sea antes o después del nacimiento. En efecto, si la madre sufre alto estrés durante el embarazo [93], o si el lactante pequeño sufre situaciones estresantes [94], se producen alteraciones importantes en el desarrollo cerebral, que dependerán de la intensidad de la vivencia y del momento del desarrollo en que se produzcan. Uno de los efectos más constantes es el deterioro de la regulación del eje HPA (con alteración del ritmo circadiano del cortisol), lo que le hace más vulnerable a los sucesos estresantes que sufra en etapas posteriores de su vida, particularmente durante los periodos de cambio vital. Los

niños que han sufrido este tipo de situaciones pueden padecer trastornos de personalidad, déficit de atención con hiperactividad, trastornos del sueño, déficits en su autoestima,... siendo frecuente que, al llegar a su adolescencia, desarrollen cuadros graves como depresión mayor o incluso esquizofrenia [95], dependiendo de los daños cerebrales preexistentes.

Los mecanismos fisiopatológicos sistémicos del estrés crónico se pueden dividir básicamente en cuatro tipos: hiperactividad simpática, hipercompensación parasimpática a la activación simpática, hiperactividad del eje HPA e hiperactivación inflamatoria/inmunitaria por fracaso del eje HPA.

Como resultado de la activación simpática repetida o mantenida ante situaciones de estrés se pueden favorecer, entre otras patologías, contracturas musculares, estreñimiento, síndromes de ansiedad, HTA primaria, síndrome de Raynaud, angina inestable, cefalea tensional...

El exceso de activación simpática puede producir efecto rebote del sistema parasimpático, con síntomas que a menudo se manifiestan una vez desaparecida la fuente de estrés, tales como jaquecas, hipersecreción de jugos gástricos y úlcera duodenal, colon irritable, asma, hipotensión ortostática…

Respecto a la hiperactivación del eje HPA, se ha comprobado que las personas sujetas a estrés excesivo o/y permanente, mantienen generalmente niveles de cortisol libre ligeramente elevados. Entre ellas, las que tienen una retroalimentación negativa defectuosa (por cualquiera de los motivos citados anteriormente) sufren niveles aún más elevados y a menudo han perdido la flexibilidad del eje (es decir, no hay picos de cortisol ante situaciones de estrés o ingesta de alimentos, ni bajada por la administración de dosis bajas de dexametasona). El exceso de cortisol libre produce alteraciones metabólicas similares a las del síndrome de Cushing, generalmente de baja intensidad pero mantenidas en el tiempo [96], lo que eleva considerablemente la morbimortalidad, especialmente por patología cardiovascular. Sus características clínicas son

obesidad de predominio central, resistencia a la insulina, HTA, aumento de triglicéridos y colesterol LDL, disminución del HDL, hiperuricemia,... Signos todos ellos que coinciden con los del denominado síndrome X metabólico [97], un importante cluster de factores de riesgo coronario que afecta a un alto porcentaje de población (por ejemplo, al 22% de los adultos de EE.UU. [98]). En este sentido, un riguroso estudio realizado sobre 2.766 personas [99] y publicado en 1999 concluye que el síndrome metabólico está ligado en la mayoría de los casos al estrés crónico con discreta hiperproducción de cortisol.

El exceso de cortisol supone también la inhibición de las hormonas anabolizantes, como la GH (especialmente grave en niños, en los que puede producir retrasos del crecimiento) y las hormonas sexuales (lo que, eventualmente, da lugar a retrasos en la pubertad, problemas de infertilidad e impotencia en el varón). Además, el estrés crónico eleva los niveles de prolactina en la mujer, lo que se ha relacionado con ciclos largos, irregulares y a menudo anovulatorios. Otro efecto del exceso de cortisol es la osteoporosis, con elevación considerable del riesgo de fracturas [100] [101].

Por último, un exceso de cortisol favorece la depresión del sistema inmunitario, que baja la guardia no sólo frente a patógenos externos (lo que predispone a todo tipo de infecciones, tales como el catarro común [102] [103], el herpes labial [104] [105],…) sino también frente a mutaciones premalignas o malignas de células del propio organismo, elevándose el riesgo de cáncer [106] de diversos tipos.

Por el contrario, una reacción de estrés con producción insuficiente de cortisol deja sin control al sistema inmunitario, lo que puede implicar un exceso citocinas circulantes [107] [108], elevando el riesgo de enfermedades inflamatorias y autoinmunes [109].

En la fase de agotamiento del SGA es característica la caída de niveles de cortisol, por desplome del eje HPA, pero también puede haber fallo generalizado del sistema inmunitario y de otros, lo que lleva a una falta de energía del

organismo para defenderse tanto frente a patógenos externos como frente a transformaciones malignas de sus propias células. A nivel psíquico se puede manifestar por cuadros depresivos graves [110] [111] y, a nivel orgánico, por enfermedades tales como la fatiga crónica o la fibromialgia reumática [112] [113]. En este sentido, cabe destacar que los tratamientos más eficaces frente a la fibromialgia son la psicoterapia y los antidepresivos [114], lo cual subraya el probable origen psíquico del cuadro.

Como ha quedado reflejado en este capítulo, la fisiopatología del estrés es ciertamente muy compleja, pues implica a los ejes neuroendocrino, metabólico, cardiovascular, inmunitario,... Además, la investigación en este campo está en permanente evolución [115] debido a continuos y apasionantes descubrimientos, que poco a poco van encontrando aplicación práctica en la patología médica, tal como veremos en el próximo capítulo.

2.1.3 Estrés y enfermedad

Como ya hemos afirmado, la reacción de estrés tiene como finalidad la adaptación a las distintas amenazas del medio externo y, en ese sentido, es una herramienta útil y necesaria para la vida y, por consiguiente, para la salud y el bienestar. Sin embargo, es bien sabido que el estrés puede favorecer en mayor o menor medida procesos morbosos o, lo que es lo mismo, es un factor de riesgo. Para poder diferenciar la finalidad adaptativa de los *efectos colaterales* del estrés es de gran utilidad el concepto de carga alostática que hemos descrito anteriormente. Así, se puede afirmar que el estrés es factor de riesgo de enfermar debido a su capacidad de incrementar la carga alostática. Dicho de otro modo, sólo cuando la carga alostática supere el umbral patológico del individuo se producirá enfermedad.

Sin embargo, en las últimas décadas se ha ido imponiendo la idea de que el estrés necesariamente produce efectos indeseables para la salud, hasta convertirse en un tópico cultural [116]. Una posible explicación a este fenómeno es que varios de los síntomas del estrés (taquicardia, sudoración,...) suelen ser vividos como desagradables por el sujeto (hasta el punto de poderse convertir en nueva fuente de estrés), yendo ello en contra de una definición purista de salud como un "completo estado de bienestar" (OMS).

Otro importante motivo de la concepción del estrés como algo necesariamente morboso hay que buscarlo en los mismos orígenes del estrés como concepto científico, pues Selye ponía a los animales de experimentación en situaciones límite en las que se pasaba de los síntomas y signos adaptativos a los patológicos sin solución de continuidad. De ahí que para referirse al estrés utilizara el término *síndrome* general de adaptación.

Un síndrome es un "conjunto de síntomas y signos que coexisten a la vez y definen clínicamente un estado morboso determinado" [117]. Al poner juntas las palabras síndrome y adaptación, parecería que dicha adaptación lleva necesariamente a la patología. Sin embargo, la mayoría de los síntomas y signos de las primeras fases (alarma y resistencia) no podemos considerarlos patológicos sino adaptativos, pues tienen como finalidad facilitar la respuesta de lucha/huida necesaria para la supervivencia. En una situación ideal, las respuestas de estrés son autolimitadas, sin ser tan intensas como para dañar al organismo directamente (salvo que la resistencia del organismo esté anormalmente disminuida) , ni llegar al agotamiento (el cual sólo reflejaría el fracaso de los mecanismos de adaptación). Ya sabemos que el propio Selye acabó por llamar eustrés a este tipo de reacción totalmente adaptativa y no patológica.

Por todo lo anterior, cuando nos refiramos al SGA, se deberá entender la palabra síndrome en un sentido amplio, es decir, como una serie de síntomas y signos que existen a un tiempo, sin que por ello definan necesariamente ningún estado morboso.

No obstante, esta concepción del estrés como patógeno directo, tiene tanto peso que es la única recogida por la Real Academia en su definición de estrés de 2001 ("tensión provocada por situaciones agobiantes *que originan* reacciones psicosomáticas o trastornos psicológicos a veces graves"). En ese mismo sentido, el lema de la Semana Europea de la Seguridad y Salud en el Trabajo de 2002, "Trabajemos contra el estrés", lleva implícito esa concepción exclusivamente negativa del término.

La cuestión no es baladí, pues si se considerara el estrés como necesariamente patógeno:

- se estigmatizaría como enfermos (actuales o futuros) a la gran mayoría de las personas, incluyendo a todos los trabajadores, pues como ya sabemos el estrés es parte consustancial del trabajo.

- o bien se propiciaría que sólo se considere estrés aquel en el que se demuestre una relación clara y directa con enfermedad (tal como el TEPT), lo que dejaría fuera de la definición de estrés a otros tipos reconocidos del mismo, tales como la mayoría de las formas de estrés laboral.

- el estrés, de acuerdo con los objetivos de la medicina, debería ser reducido en lo posible, e incluso erradicado, lo que llevaría al absurdo de tratar de eliminar la capacidad de adaptación de la persona.

- se iría en contra de las evidencias científicas que han descubierto que en la mayoría de las enfermedades humanas no hay un único patógeno, sino múltiples factores de riesgo que directa o indirectamente influyen sobre la enfermedad.

En relación a esto último cabe aquí citar, siguiendo a Milton Terris [118], el *continuum* salud-enfermedad en equilibrio dinámico, en el cual el estrés puede resultar un factor tanto desequilibrante como equilibrante, tanto nocivo como benéfico. Ello no debe sorprender pues la diferenciación entre efectos antagónicos de un mismo agente es práctica habitual de la medicina. En este sentido, al

estudiar los fármacos tiene en cuenta sus efectos terapéuticos y secundarios, su modo y tiempo de acción, su margen terapéutico e incluso su dosis letal y, una vez que un medicamento ha superado todos los ensayos, no se le considera sustancia patógena sino todo lo contrario, siempre que sea utilizado según *el arte*, es decir, respetando las indicaciones, contraindicaciones y posología, y vigilando la evolución para controlar su eficacia y la posible aparición de efectos secundarios.

Pues bien, el estrés podría ser considerado en cierto sentido como *un auto-fármaco* administrado por el propio organismo para afrontar los retos de la vida, que si se dosifica bien y se elimina adecuadamente, ejerce efectos beneficiosos para la vida del individuo y su comunidad. En caso contrario, lo que no sólo depende del sujeto sino también de los estresores externos, el estrés pasa a ser un importante factor de riesgo. Al igual que un fármaco si se administrara sin control.

Por lo tanto, consideramos que no se debería usar nunca la palabra estrés aisladamente como sinónimo de patología, no siendo admisible, por consiguiente, el diagnóstico *estrés* aisladamente como causa de baja laboral. Para referirse a la patología en la que el estrés haya influido de manera determinante, debe utilizarse a ser posible su nombre específico (por ejemplo TEPT) o bien hablar de síndromes de estrés para hablar genéricamente de estas patologías. Por último, en ciertos casos se podría utilizar la palabra distrés que, de acuerdo con su significado etimológico, se refiere al sufrimiento psíquico o/y psicopatología producido por niveles excesivos de estrés.

A pesar de todo lo dicho, el término estrés se usa profusamente, tanto por profanos como por entendidos, para referirse a los aspectos patológicos del concepto. Quizá el motivo sea que aún no existe una palabra que englobe dichos aspectos y, por ello, nos atrevemos a proponer el término *hiperestrés* para designar el exceso de estrés en cualquiera de sus formas o, siguiendo a McEwen, el estrés productor de sobrecarga alostática.

Los síndromes de estrés están influenciados básicamente por dos factores: la intensidad con que se percibe la amenaza, lo que determina si se producen síndromes agudos o crónicos de estrés, y la respuesta individual, que depende en gran medida de su reactividad al estrés (que, como ya se ha dicho, puede ser emocional, cognitiva, conductual o/y vegetativa).

En los síndromes agudos, como veremos, la reacción de estrés es tan importante que altera gravemente las cuatro facetas de la reactividad al estrés. La patología resultante constituye los *síndromes específicos y agudos de estrés*, cuyo principal representante es el TEPT.

En cuanto a los *síndromes de estrés crónico*, suelen venir determinados por una situación de sobrecarga alostática crónica. La patología resultante de dicha sobrecarga está muy influenciada por múltiples factores que afectan de manera variable a cada sujeto, principalmente: tipo de estresor o estresores, experiencia/aprendizaje previo del sujeto, grado y tipo de apoyo social percibido, personalidad, hábitos de vida (alimentación, sueño y descanso, ejercicio, hábitos tóxicos,...), estrategias de afrontamiento, reactividad al estrés, patología preexistente y predisposición genética [119]. Tal variedad de factores implica a su vez una amplia variedad de patologías en las que el estrés tiene más o menos peso etiológico, varias de las cuales ya se han ido citando a lo largo de este trabajo. Profundizar en todas ellas obligaría a extenderse excesivamente y no es el objetivo de esta investigación, pero sí analizaremos aquellas de mayor importancia en el trabajador en su relación con el estrés: la patología cardiovascular, las alteraciones de la conducta (con especial mención al tabaquismo), la accidentalidad y, por supuesto, los síndromes de estrés laboral que serán estudiados en profundidad en el próximo capítulo (2.1.4).

2.1.3.1 *Síndromes específicos y agudos de estrés.*

Los síndromes específicos de estrés son aquellos en los que existe una relación causal directa y determinante entre estresor y enfermedad. Ya en la antigua Grecia, los médicos hipocráticos sabían que las emociones violentas eran causas externas de enfermedad [120]. Actualmente, se reconocen como síndromes específicos de estrés el ya citado síndrome traumático de estrés, conocido oficialmente como Trastorno de Estrés Post-Traumático (TEPT), el trastorno agudo de estrés y los trastornos adaptativos. Los tres están incluidos en las dos principales clasificaciones nosológicas de enfermedades mentales: la DSM-IV (1994) de la American Psychiatry Association y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) de la OMS. Dada su importancia, a continuación se resume una revisión del Dr. González de Rivera[121].

El TEPT fue reconocido en la DSM III (1980), debido al elevado número de veteranos de la guerra de Vietnam que lo padecían. Recientemente, ha cobrado gran actualidad tras los trágicos sucesos del 11 de septiembre de 2001. El TEPT hace referencia a que el estresor es percibido con una intensidad tal que desestabiliza totalmente al individuo. En el nombre de éste síndrome aparecen dos conceptos que hoy son prácticamente equivalentes: trauma (entendido como trauma psíquico) y estrés (refiriéndose en este caso al estrés agudo capaz de superar en un corto plazo la capacidad de respuesta del individuo). Como no parece que el estrés sea posterior al trauma psíquico, sino que más bien ocurren de manera simultanea/equivalente, creemos preferible, con González de Rivera, el término *estrés traumático*. Igualmente, es preferible hablar de síndrome y no de trastorno, ya que el primero hace referencia a un conjunto de síntomas y signos que confluyen en un determinado sujeto, mientras que un trastorno es una "alteración, perturbación, cambio en sentido morboso". Es evidente que la riqueza y profundidad de la palabra síndrome queda limitada y aplanada si se habla de trastorno. No obstante, dado que es la terminología aceptada oficialmente, para referirnos a éste síndrome utilizaremos habitualmente las siglas TEPT.

El síntoma más característico del TEPT es la *tendencia involuntaria a revivir el trauma,* que se concreta en los denominados *flash-backs*, que van acompañados de *intensa activación neurovegetativa simpática* y sentimiento de pánico. Los flash-backs son tan devastadores que el sujeto utiliza diversos mecanismos de defensa para intentar evitarlos, tales como la constricción cognitiva, el *entumecimiento emocional* (embotamiento afectivo) y las conductas de evitación de todo aquello que pueda recordar el trauma. También son muy frecuentes los estados de activación simpática permanente, con hipervigilancia, insomnio, irritabilidad, agresividad y escasa tolerancia a la frustración. Todo ello lleva en el plano social a un deterioro de las relaciones interpersonales y un alto riesgo de accidentes, violencia y suicidio, así como a buscar refugio en el alcohol u otras adicciones.

El TEPT se puede presentar de forma hiperaguda y en ese caso CIE-10 y DSM-IV la reconocen como una entidad independiente denominada *Trastorno Agudo de Estrés*. Su característica principal es que, durante el trauma o inmediatamente después, la persona *pierde la eficaz capacidad de iniciativa*, ya sea quedando anonadada o presa de una hiperactividad sin sentido, que a menudo va acompañada de una disfunción neurovegetativa con predominio simpático y síntomas como temblores, nauseas, vómitos, diarrea, taquicardia, disnea,... e incluso muerte súbita. Poco a poco, van desapareciendo los síntomas pero muchos de ellos desarrollan al cabo de pocas semanas o meses el TEPT crónico, que se corresponde con los síntomas que hemos descrito en el párrafo anterior.

Una forma de presentación más difícil de diagnosticar es el *TEPT retardado*, generalmente provocado por el *trauma pospuesto*, debido a un mecanismo defensivo de negación de la calidad traumática del suceso, lo que permite al sujeto funcionar con aparente normalidad psicológica o, más bien *indiferencia* afectiva, que sería una prolongación de la etapa de shock inicial. Este estado permanece hasta que un fallo en los mecanismos de represión desencadena el cuadro florido de TEPT, o bien hasta que deriva en desórdenes en el plano somático o conductual.

En cuanto a la etiología del TEPT, la DSM-IV establece una lista de circunstancias etiológicas, entre las que se encuentran los hechos realmente peligrosos para la vida o para la salud física, ser víctima de tortura, catástrofes, guerras, la violación y abusos sexuales infantiles, la muerte súbita o trauma severo de un ser querido,... Aunque estos sucesos son los que pueden producir el síndrome con más frecuencia, casi cualquier suceso podría inducirlo, dependiendo de diversos factores como la percepción del individuo, el apoyo social o la acumulación o repetición de los acontecimientos traumatizantes. Estos factores son determinantes incluso para sucesos que teóricamente producirían el TEPT en casi cualquier persona, como es el caso de la tortura.

Efectivamente, la finalidad de la tortura es doblegar e incluso anular psicológicamente a la víctima, para lo que se utilizan métodos específicos y terribles. Pues bien, según recientes estudios [122], los predictores de TEPT en torturados son la susceptibilidad individual, las condiciones específicas que rodean el episodio de tortura (especialmente la implicación de un agente humano) y las condiciones vitales en el periodo post-tortura (familia, empleo, factores económicos y apoyo social), siendo factores protectores el compromiso personal del torturado y su salud física, mental y social.

A nivel laboral, se puede encontrar este síndrome en aquellas profesiones que se han de enfrentar a menudo a situaciones catastróficas, como la de bombero [123], policía, soldado y reportero de guerra [124]. También ocurre en trabajadores que han sufrido o han sido testigos de un accidente de trabajo grave. En este sentido, cabe referir que España es uno de los países de la CE de mayor accidentabilidad laboral, con 11.620 accidentes graves y 1.115 mortales en 1999, sin contar los *in itinere* (fuente: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales). Por último, este síndrome también es muy frecuente en aquellos trabajadores víctimas de actos violentos en el trabajo sean de naturaleza física o psicológica, como ampliaremos en el capítulo correspondiente.

El *trastorno de adaptación* fue reconocido como síndrome específico de estrés en la DSM-I (1952). Este cuadro se da en personas que han sufrido un cambio importante en su trayectoria vital, que puede ir desde la emigración (pudiéndose denominar en este caso *shock cultural* del emigrante) hasta una hospitalización prolongada. El trastorno se da por dificultad en adaptarse a la nueva situación, siendo más frecuente en personalidades poco flexibles y ante grandes cambios, con mucha incertidumbre y poco apoyo social. Generalmente se va desarrollando progresiva e insidiosamente, con múltiples síntomas sobre todo a nivel emocional (desorganización, irritabilidad, impresión de sufrimiento y desamparo, sentimientos depresivos...) y conductual (hiperactividad, inhibición...), todos ellos síntomas sin entidad suficiente para ser catalogados como otra entidad específica, pero que causan dificultades a nivel laboral y social. El cuadro se puede resolver espontáneamente o derivar a patologías psíquicas (por ejemplo, depresión) o psicosomáticas (por ejemplo, hipertensión arterial, muy frecuente en los inmigrantes).

En la población laboral, podemos encontrar este trastorno fundamentalmente en los trabajadores inmigrantes, especialmente aquellos con escaso conocimiento del idioma y la cultura locales, que a menudo realizan trabajos penosos y/o peligrosos, con contratos precarios y con escaso adiestramiento en sus funciones laborales.

2.1.3.2 ***Patología cardiovascular***

En su relación con el estrés, las enfermedades cardio-vasculares (enf.CV) constituyen, sin duda, las patologías más estudiadas debido, por un lado, a su *elevada morbi-mortalidad* y, por otro, a la *evidencia científica* de dicha relación.

Efectivamente, las enf.CV constituyen la principal causa de muerte en los países desarrollados y, desgraciadamente, van ganando terreno con inusitada rapidez en los países pobres [125]. Concretamente, en Europa [126] son responsables de la mitad de

todos los fallecimientos, con un intervalo entre el 35% de varios países de la CE (como España) y el 60% de algunos Estados de la Europa Central y Oriental (EECO) y Nuevos Estados Independientes de la antigua URSS (NEI). Si consideramos las tasas de mortalidad por enf.CV en menores de 65 años, éstas se situaban en unos 100 por 100.000 habitantes en 1970 (aproximadamente igual en toda Europa), habiendo pasado en 2000 a unos 50 en la CE, 106 en los EECO y nada menos que 240 por 100.000 habitantes en los NEI. El acelerado crecimiento de la mortalidad cardiovascular en estos países ha coincidido con la caída de los regímenes comunistas y la brusca instauración de un capitalismo duro, donde la función protectora del estado se ha reducido a la mínima expresión.

En cuanto a la evidencia científica, ya los primeros trabajos de Cannon evidenciaron que el estrés produce una gran reactividad CV mediada por el sistema simpático-meduloadrenal, incluyendo subida brusca de tensión arterial que es un reconocido factor de riesgo CV. Posteriormente Selye [127] comprobó que animales de experimentación sometidos a estrés sufrían infartos isquémicos de miocardio en la fase de agotamiento del SGA, averiguando incluso la fisiopatología de los mismos: una combinación de hipopotasemia, hiperlipidemia y aumento de la demanda cardiaca, todos ellos fenómenos característicos de la reacción de estrés. Además, pudo comprobar que la mejora de sólo uno de esos factores (tal como la administración de cloruro potásico) podía paliar o evitar las lesiones.

En años posteriores se han ido encontrando nuevas vías por las que el estrés favorece, directa e indirectamente las enf.CV. No es extraño que muchas de estas investigaciones se han realizado en el ámbito del estrés laboral, debido a que es el principal estrés crónico y mantenido (al menos en las sociedades desarrolladas, en las que se han llevado a cabo la mayoría de estos estudios), de los que citaremos algunos de los más importantes.

A finales de los 50, Friedman y Rosenman [128] [129], descubrieron por medio de estudios observacionales y epidemiológicos, la relación entre el denominado

Patrón de Conducta Tipo A (PCTA) y la cardiopatía isquémica. El PCTA es un concepto empírico complejo, cuya principal característica es la permanente búsqueda por sobresalir en su trabajo cueste lo que cueste y, así, estas personas están dominadas por la impaciencia, urgencia, implicación laboral, competitividad, actividades duras y hostilidad. Las posteriores investigaciones sobre el PCTA [130] [131] [132], fueron tan concluyentes que, en 1981, la American Heart Association y el National Heart, Lung and Blood Institute de EE.UU. [133] le otorgaron el *status* de factor de riesgo independiente de enfermedad coronaria, comparable en cuanto a valor predictivo a los cuatro factores de riesgo tradicionales juntos (tensión arterial sistólica, colesterol sérico, consumo de cigarrillos y edad). Es la primera vez que se otorgó a un factor psicosocial un valor de riesgo para una enf.CV.

Robert Karasek [134] [135] es otro importante investigador de la relación entre estrés laboral y enf.CV. A él debemos el modelo de *demanda-control* en el trabajo, que se ha revelado como uno de los métodos más fiables para medir el estrés laboral en estudios poblacionales. Los numerosos estudios realizados con este modelo [136], sugieren fuertemente una relación entre tensión laboral ("job strain", un tipo de estrés caracterizado por alta demanda y bajo control sobre la tarea) y enf.CV.

Johannes Siegrist, por su parte, también ha logrado encontrar una asociación muy importante entre su modelo de estrés laboral denominado desajuste esfuerzo-recompensa ("effort-reward imbalance") y las enf.CV.

Es pertinente destacar aquí un importante estudio prospectivo publicado en 2002 [137] en el British Medical Journal, en el que se siguió a una cohorte de 812 trabajadores finlandeses inicialmente sanos durante más de 25 años. Se comprobó que aquellos que estaban habitualmente sujetos a alta tensión laboral y/o a un gran desajuste entre esfuerzo y recompensa tenían doble riesgo de mortalidad CV que aquellos con baja tensión y buen ajuste esfuerzo-recompensa, después de ajustar para edad, sexo, grupo profesional y riesgos biológicos y conductuales. Este

estudio demuestra, por consiguiente, que la relación ya conocida de los modelos de Karasek y Siegrist con las enf.CV es de tipo causal y no circunstancial.

Otros investigadores han profundizado en las relaciones entre estrés laboral y enfermedades cardiovasculares. Entre ellos destaca Karen Belkic, que ha desarrollado un modelo de carga aditiva centrado en los estresores laborales relevantes para el sistema cardiovascular [138] [139], desarrollando a partir de ahí el Occupational Stress Index (Índice de Estrés Ocupacional).

Desde un enfoque más general, Rozanski y cols. (1999) [140] han realizado una completa revisión de toda la evidencia sobre la influencia de los factores psicosociales en la enfermedad coronaria, y su conclusión es muy clara: "estudios recientes ofrecen una evidencia clara y convincente de que los factores de riesgo psicosociales (especialmente el estrés crónico) contribuyen significativamente a la patogénesis y expresión de la enfermedad coronaria", y puntualizan que cuando varios factores psicosociales se agrupan en una misma persona, cosa que tienden a hacer, el riesgo resultante "iguala al asociado a otros factores de riesgo reconocidos, como la hipertensión y la hipercolesterolemia".

El estrés eleva el riesgo cardio-vascular por diversos mecanismos, tanto directos como indirectos, cuyo conocimiento exacto está en pleno desarrollo. Debe tomarse en consideración que el estrés es a su vez factor de riesgo para HTA y dislipemia.

Respecto a la relación entre estrés e hipertensión, ya hemos comentado cómo la estimulación simpática asociada al estrés eleva la TA, tanto de manera directa como a través del sistema RAA (la secreción de renina se ve favorecida directamente por la estimulación simpática de receptores beta2 adrenérgicos en los corpúsculos yuxtaglomerulares e indirectamente por la vasoconstricción de las arteriolas aferentes a los glomérulos). En este sentido, se ha comprobado que la mayoría de los casos de HTA primaria son sensibles a renina y que el estrés inhibe la eliminación de sodio debido a la activación de la angiotensina II [141]. Por otro lado, la actitud que se tome ante situaciones estresantes tiene gran importancia [142]

[143] [144]: una respuesta activa implica una mayor activación del sistema beta adrenérgico, lo que se traduce en incremento de la contractilidad, la frecuencia cardiaca y, consecuentemente, la tensión arterial sistólica (TAS), que suele regresar a valores basales una vez desaparecido el estímulo. Por el contrario, cuando el estrés va asociado a pasividad del sujeto, se activa preferentemente la vía alfa adrenérgica, con mayor elevación de la tensión arterial diastólica (TAD), la cual tiende a mantenerse en el tiempo una vez pasada la situación estresante. Ello parece tener relación con una activación mantenida del eje HPA, ya que los glucocorticoides suprarrenales elevan dicha TAD al aumentar la volemia e inhibir la vasodilatación, entre otros motivos debido a su efecto mineralcorticoideo (retención de sodio).

Los múltiples sistemas que el organismo utiliza para elevar la TA en situaciones de estrés, a pesar de los riesgos que ello supone, tienen sin duda un significado adaptativo, para responder al exceso de demanda de oxígeno y nutrientes por parte del organismo o/y prepararse contra una eventual caída de la TA que pudiera ser incompatible con la vida. En consecuencia, a menudo el estrés y la tensión arterial van de la mano, de manera que un "*exceso*" de estrés suele ir acompañado de una elevación "*excesiva*" de la TA. Ello ha dado lugar a una línea investigadora que intenta caracterizar la reactividad cardiovascular de cada individuo, de manera que pueda ser cuantificada como factor de riesgo de HTA y de patología CV en general [145]. Se define la reactividad cardiovascular como "los cambios de TA y frecuencia cardiaca que tienen lugar ante un determinado estímulo". Aunque no hay consenso sobre la manera de medirla, la más utilizada es "la diferencia aritmética entre la TA basal y el pico de la reacción de estrés" ante un estímulo estandarizado, como hablar en público o el test de palabras-colores de Stroop [146]. Utilizando estos métodos, se ha podido comprobar en estudios prospectivos que las personas hiperreactivas tienen alto riesgo de sufrir, entre otras patologías, ACVA [147], aterosclerosis carotidea [148] y especialmente HTA [149]. En la clínica diaria esta reactividad elevada se denomina hipertensión "de bata blanca" o episódica [150].

Para que esta susceptibilidad individual reflejada por la reactividad CV llegue a materializarse en forma de HTA (u otra enf.CV), será necesaria la exposición mantenida o repetida a estresores. Así, cuanto más tiempo se mantenga una situación de estrés mayor será el riesgo, tal como ocurre en determinadas situaciones familiares y laborales. Por ejemplo, se ha comprobado que los problemas familiares en la infancia predisponen a HTA [151]. Por lo que respecta al estrés laboral, múltiples estudios han encontrado una relación causal directa con la hipertensión arterial primaria [152]. Cada día se usan más los registros de TA de 24 horas que incluyen una jornada laboral (Holter de TA o monitorización ambulatoria de presión arterial -MAPA-), de gran utilidad para detectar la elevación de la TA ligada al trabajo, cuyo riesgo CV es aún mayor que el de la HTA de bata blanca [153].

Por otro lado se ha comprobado que el efecto de la ingesta de sal sobre la HTA es discreto, cuando se toman en consideración los factores psicosociales. Así, los sujetos con una buena red de apoyo social no desarrollan hipertensión aunque aumenten su ingesta de sal y, en el extremo opuesto, la gran mayoría de hipertensos apenas mejora cuando deja de tomar sal [154], a no ser que se acompañe de otras medidas.

Desde el punto de vista de la terapéutica, se observan otros indicios de la probable implicación del estrés en la HTA. Al analizar los tratamientos farmacológicos, vemos que entre los más eficaces se encuentran aquellos que antagonizan directamente el sistema nervioso simpático (como los beta o alfa-bloqueantes), o bien contrarrestan sistemas activados por el simpático (como los antagonistas de la angiotensina). Por su parte, entre los tratamientos no farmacológicos, las técnicas de relajación y manejo de estrés se muestran eficaces en el tratamiento a largo plazo de estos pacientes [155] [156], hasta el punto de que dichas técnicas son recomendadas por acreditados protocolos de tratamiento de la HTA, como el de la Asociación Médica Canadiense [157].

Para terminar este repaso de las relaciones entre estrés y tensión arterial, es interesante reflexionar sobre el paralelismo entre estos dos conceptos. Efectivamente, ambos son inherentes a la vida, varían para adaptarse a las necesidades del organismo y sólo son patológicos cuando no alcanzan o, por el contrario, sobrepasan los valores adecuados para la salud dando lugar, en el caso de la TA, a la hipertensión y, en el estrés, a lo que hemos propuesto denominar hiperestrés.

La relación del estrés crónico con las dislipemias está bien documentada. Ya en 1958, Friedman y Rosenman [158], encuentran una relación directa entre estrés crónico laboral y niveles de colesterol sérico, ligado al PCTA. Parece que la hostilidad y la ira (desencadenada por situaciones de estrés), son los componentes del PCTA que se asocian de manera más consistente con alteraciones en el perfil lipídico[159] [160]. Posteriormente, diversas investigaciones han seguido encontrando una relación significativa entre estrés y lipidograma [161] [162] [163]. Una de las más interesantes ha sido el estudio prospectivo realizado con trabajadores finlandeses que hemos citado anteriormente, en el que se observa que empleados previamente sanos sufren aumento significativo de colesterol sanguíneo tras la exposición prolongada a una elevada tensión laboral (Karasek), es decir, alta demanda de trabajo y bajo control sobre el mismo. No se conoce bien la fisiopatología de estos cambios en el perfil lipídico, pero la reacción neuro-humoral asociada al estrés (elevación de cortisol, catecolaminas,...) cumple un papel crucial en la misma, especialmente cuando el estrés va acompañado de hostilidad [164] [165].

La activación del sistema inflamatorio-inmunitario inducida por el estrés también está implicada en la elevación del riesgo C-V. En este sentido Black y Garbutt, de la Boston University School of Medicine, han realizado una reciente revisión [166] en la que han logrado obtener una visión integradora de los actuales descubrimientos. Estas son sus principales conclusiones:

- Buena parte de las enfermedades cardiovasculares están provocadas por la arteriosclerosis, que ahora es considerada el resultado de un proceso inflamatorio crónico. El 40% de los enfermos de arteriosclerosis no tienen ninguno de los factores de riesgo claramente establecidos en la actualidad.

- Hay evidencias de que el estrés podría ser la causa de la inflamación crónica de las arterias causante de ese 40% de enfermos arterioscleróticos.

- Los mecanismos fisiopatológicos de dicha relación causal serían, de acuerdo a estos autores, los siguientes: El estrés activa los ejes simpático- méduloadrenal, renina-angiotensina-aldosterona y HPA, con liberación de catecolaminas, renina, corticosteroides, GH, homocisteína,... cuya finalidad es la activación cardiovascular en respuesta al estrés. La activación excesiva o mantenida deriva en daño endotelial y aumento de la adhesión de moléculas al endotelio. A su vez, ello aumenta la adhesividad de las células inflamatorias a la pared arterial, seguida de su traslocación al interior de dicha pared y la puesta en marcha de una respuesta inflamatoria de fase aguda. Esta se caracteriza por la activación de los macrófagos y mastocitos, así como por la producción de citocinas y proteínas de fase aguda (como la proteína C reactiva) entre otras moléculas proinflamatorias.

- Por otro lado, el estrés induce un perfil lipídico arteriosclerótico con oxidación de los lípidos y, si es crónico, un estado de hipercoagulabilidad que puede dar lugar a trombosis arterial.

- La respuesta inflamatoria forma parte de la respuesta de estrés y es adaptativa, para facilitar una reacción adecuada a la introducción de cualquier microorganismo durante la lucha.

- Es suficiente que un ser humano *perciba* una situación como amenazante para que se ponga en marcha la cascada de reacciones citadas y, si el estrés es repetitivo o crónico, ello puede culminar en arteriosclerosis.

Todavía estamos lejos de comprender todo el entramado fisiopatológico de las enfermedades CV y el papel del estrés en todo ello, pero se avanza rápidamente en este complejo laberinto. Uno de estos grandes avances, sobre el que hoy existe gran consenso, es que la disfunción endotelial está en la base tanto de la aterosclerosis como de la HTA [167]. Pues bien, cada vez hay mayores evidencias de que el estrés es un factor causal de dicha disfunción endotelial y se van conociendo los eslabones de dicha relación. Uno de ellos fue descubierto por Spieker el al. en 2002 [168]. Estos autores sometieron a personas sanas a estrés en el laboratorio durante tres minutos, produciéndose e ellas una disfunción endotelial con disminución a la mitad de la capacidad de dilatación vascular durante al menos 45 minutos.

Otros mecanismos no menos importantes por los que el estrés contribuye a elevar el riesgo cardio-vascular son las alteraciones conductuales asociadas con frecuencia a aquel, tales como el consumo de tabaco, la ingesta excesiva o inadecuada de alimentos, el sedentarismo o las conductas hostiles. De ello trataremos más extensamente en el próximo punto.

En resumen, las actuales investigaciones no sólo confirman la estrecha relación entre estrés y enfermedades cardiovasculares, sino que están contribuyendo a entender los mecanismos íntimos de dicha relación, en la que está cobrando protagonismo el sistema inmunitario y la respuesta inflamatoria. A pesar de todo ello, existe gran confusión sobre la importancia del estrés como factor de riesgo cardiovascular, alimentada en parte por definiciones del estrés contradictorias y confusas en muchos de los trabajos publicados, así como por la aparente dificultad de encontrar métodos sencillos, objetivos y reproducibles para su medición. Ello ha llevado a muchos expertos a considerar el estrés un factor de riesgo cardiovascular menor e inconstante, y a que aún no se le incluya en ninguna de las escalas en uso de evaluación del riesgo CV [169] [170], lo que se debe resolver en un próximo futuro.

2.1.3.3 ***Estrés y alteraciones de la conducta***

Ya sabemos que el estrés es la reacción del organismo ante una amenaza. La respuesta ideal es adaptativa y acompasada al estímulo estresor, pero a menudo la reacción no es ajustada con la amenaza percibida, dando lugar a diversas alteraciones de conducta cuya variedad es ilimitada y depende fundamentalmente de la idiosincrasia del individuo y el ambiente en el que se mueve. No obstante, existen reacciones típicas o comunes a muchos individuos, como la ingesta excesiva de alimentos, alcohol u otras drogas. Entre todas las conductas más o menos patológicas o peligrosas relacionadas con el estrés, hay tres que tienen especial incidencia en el ambiente laboral y en la sociedad en general: el consumo de tabaco, el abuso de alcohol y las conductas que elevan el riesgo de accidentes. A continuación analizaremos cada una de ellas.

2.1.3.3.1 Estrés y tabaco

El consumo de tabaco es la alteración de la conducta que mayor repercusión tiene sobre la salud de la población mundial y, por ello, es considerado por la OMS la principal causa de enfermedad y muerte prevenible, siendo responsable del fallecimiento de 4,9 millones de personas cada año en el mundo. Más que las producidas por el sida, las drogas legales e ilegales, accidentes de tráfico, asesinatos y suicidios juntos [171]. Muchas de estas muertes son debidas a que los cigarrillos (especialmente por la nicotina y el monóxido de carbono -CO-) multiplican por dos la morbimortalidad cardiovascular. A pesar de estas evidencias, la pandemia del tabaco sigue en aumento desde hace ya un siglo debido a diferentes causas, entre las que destacan el potencial adictivo de la nicotina y la gran impunidad con que han actuado las tabacaleras, a menudo con la connivencia o pasividad de personas que ostentan poderes públicos, rehenes de su propia adicción a la sustancia sobre la que deben legislar y/o de los impuestos

que cobran los estados por su comercialización. Pero el motivo de que nos ocupemos aquí del tema es la relación entre consumo de tabaco y estrés.

El 70% de los fumadores desean dejar el tabaco, pero la mayoría no lo logra (o ni siquiera lo intenta), citando a menudo el estrés como el principal motivo de sus fracasos para liberarse de la nicotina. El miedo a "no poder" calmar el estrés fumando un cigarrillo puede ser el responsable de situaciones increíbles tales como que el 50% de los fumadores que han sobrevivido a un infarto de miocardio vuelven a fumar tras el traumático suceso [172], o que el 75% de las mujeres embarazadas que fumaban antes de la gestación se sientan incapaces de dejar el tabaco [173], aún sabiendo que su conducta es claramente perjudicial para el hijo que llevan en sus entrañas. La comprensión de la fisiopatología de la nicotina en el cerebro puede ayudarnos a comprender estas conductas.

La nicotina actúa sobre los receptores nicotínicos de la acetilcolina (rr.nn.ACh) [174], cuya función es modular los circuitos involucrados en la respuesta al estrés, la ansiedad y la depresión, incluyendo el eje HPA, la transmisión de hormonas monoaminérgicas (DA, CA) y la liberación de múltiples neurotransmisores cerebrales. Para lograr este efecto modulador, los rr.nn.ACh, de los cuales existen diferentes subtipos, están ampliamente representados en todo el cerebro, especialmente el septo lateral, el núcleo dorsal del rafe, el sistema dopaminérgico mesolímbico y el hipocampo.

Se puede comprender que la aparición cíclica de nicotina en el cerebro debido al acto de fumar altera de manera compleja y a menudo paradójica el sofisticado papel modulador de los rr.nn.Ach, máxime cuando la nicotina puede lo mismo activar que desensibilizar dichos receptores, según las circunstancias. Es decir, que fumar puede ser tanto ansiógeno como ansiolítico, y ello no siempre es controlado por el fumador. Además, el efecto relajante que muchos fumadores atribuyen al acto de fumar puede deberse en gran medida al alivio del síndrome de abstinencia a la nicotina que suele empezar a manifestarse una o más horas tras el último cigarrillo.

Tras el consumo continuado de tabaco, aparece tolerancia a la nicotina, que obligar a los adictos a fumar de manera creciente, elevando a su vez el riesgo inherente a las otras sustancias presentes en el humo, como los hidrocarburos cancerígenos procedentes de la combustión del papel o el CO. La progresiva bajada de niveles de nicotina en los cigarrillos, exigida por ley, también contribuye a la urgencia de fumar más. Es en esta fase cuando el fumador suele percibir la necesidad de dejar de serlo, pues los síntomas del tabaquismo se tornan cada vez más evidentes y se hace consciente del peligro.

Sin embargo, la retirada de la nicotina produce en muchos fumadores síntomas de ansiedad y depresión que pueden ser causa de fracaso de la misma. Por añadidura, muchos fumadores que logran superar con éxito el síndrome de abstinencia vuelven a fumar tras varias semanas o meses, a menudo porque se creen incapaces de superar determinadas situaciones más o menos estresantes sin "*apoyarse*" en el tabaco. Como trasfondo de todo esto, existe un convencimiento colectivo de que lo "*normal*" es que quienes intentan dejar de fumar fracasen, se use el sistema que se use [175] (dejar el tabaco es tan difícil como dejar la heroína, se ha dicho) y de que a menudo es mejor seguir fumando que sufrir la ansiedad y el estrés de no "*poder*" fumar.

Podemos concluir que la nicotina constituye para el fumador una estrategia de manejo del estrés aparentemente eficaz, por lo menos en los primeros años de consumo. Así, muchos fumadores han aprendido a fumar de distinta manera según deseen relajarse (caladas largas y profundas) o estimularse (chupadas cortas y superficiales). No obstante, la gran toxicidad de la nicotina y los otros componentes del humo del tabaco, la necesidad sobrevenida de utilizar una sustancia extraña para regular los estado de ánimo, la aparición de tolerancia y efectos paradójicos no controlados, las dificultades para abandonar el tabaco cuando se necesita o se desea dejarlo, el desamparo frente a los fabricantes de la droga (que ni siquiera informan de la composición real de aquello que se está

fumando),... son algunas de las poderosas razones para desaconsejar la nicotina como método de control del estrés.

Además, es necesario que el fumador que desea dejar de serlo disfrute de un asesoramiento y apoyo profesional adecuados, para evitar la sensación de vacío que suelen sentir muchos ex-fumadores que se *enfrentan* a una existencia sin humo. Lograremos así que el abstenerse de fumar no sea una fuente de estrés sino una decisión acertada y muy satisfactoria para su vida libre de tabaco.

2.1.3.3.2 Estrés y abuso de alcohol

En el capítulo sobre TEPT ya hemos comentado que el alcohol a menudo se utiliza como una estrategia de "*afrontamiento*" para intentar anestesiarse frente al sufrimiento que produce la repetida vivencia del trauma. Pero también otros tipos de estrés están estrechamente asociados al alcoholismo, tanto en su inicio como en las recaídas [176]. La relación del estrés con el abuso de alcohol puede empezar ya en la etapa infantil, pues la exposición precoz a situaciones de estrés durante el desarrollo [177] parece predisponer a las conductas adictivas. El abuso y posterior dependencia del alcohol se produce cuando el sujeto descubre su efecto ansiolítico y placentero, al actuar sobre distintos circuitos de neurotrasmisión cerebrales que regulan dichas emociones, especialmente los de la DA y 5-HT [178]. El uso continuado alteraría estos circuitos neuronales de tal manera que la retirada de la droga provocaría una reacción aguda de estrés (mediada por hiperactivación del eje HPA y de la amígdala) que el sujeto calma con nueva ingesta de alcohol, cerrando así el círculo vicioso. Este mecanismo agudo de estrés que provoca la recaída parece ser común a todas las drogas de abuso, como la cocaína.

En definitiva, el estrés parece subyacer al alcoholismo y otras adicciones e, indirectamente, a los efectos de las mismas, tales como una mayor predisposición a accidentes.

2.1.3.4 *Estrés y accidentes*

Hemos incluido los accidentes en el capítulo sobre estrés y enfermedad, porque éstos pueden ser considerados en cierto modo como enfermedades, ya que ambas entidades poseen muchas características comunes, como el atentar contra la salud e integridad de las personas y, especialmente, la posibilidad de ser prevenidas. Efectivamente, el accidente debe ser despojado de su halo de fatalidad que a menudo impide vislumbrar métodos para su prevención. Por otro lado, la relación entre estrés y propensión a accidentes está fuera de toda duda, aunque aún se discute su verdadero peso y sus mecanismos fisiopatológicos.

El estrés agudo se caracteriza por un estado de activación destinado a superar dificultades que en situación de relajación no se podrían afrontar y, por lo tanto, puede incrementar momentáneamente las habilidades del sujeto, aunque paralelamente suele aumentar los riesgos que éste asume. Cuando el estrés agudo sobrepasa la capacidad de reacción del individuo, aparecen descoordinación, agarrotamiento muscular... y, con frecuencia, toma de decisiones equivocadas, precipitadas o tardías, todo lo cual eleva el riesgo de accidente. El estrés crónico o mantenido también puede elevar el riesgo de accidentes, bien a través de alteraciones de la conducta, bien por sus efectos secundarios, como la fatiga y las enfermedades asociadas al estrés.

Entre todos los tipos de accidente, los más estudiados en relación con este tema son los de tráfico [179] y los de trabajo, sin duda por su elevada incidencia y gravedad.

En tres de cada cinco accidentes de circulación (como mínimo) [180] los factores conductuales son causa determinante (y el estrés está en la raíz de muchos de ellos). Hay dos grandes grupos de estos factores: los que predisponen a los accidentes de manera prolongada y/o permanente (factores "*crónicos*"), y los que lo hacen de manera aguda y generalmente limitada en el tiempo (factores "*agudos*"). Los factores "*crónicos*" son, principalmente: juventud excesiva, falta de preparación, inexperiencia, enfermedades crónicas, discapacidades, alcoholismo,

drogadicción, estrés crónico y rasgos de personalidad que predisponen a asumir estrategias cognitivo-conductuales de riesgo (omnipotencia, negación del peligro, ilusión de invulnerabilidad, exceso de confianza, hostilidad, predisposición a la velocidad excesiva, tendencia a desafiar las normas establecidas, a no utilizar los equipos de protección individual,...). Los factores "*agudos*" son, al menos, los siguientes: somnolencia, fatiga, etilismo agudo, efectos de medicamentos o drogas tomados recientemente, atracones de comida, distracciones momentáneas, estrés agudo y trastornos agudos de conducta (actos compulsivos, intenciones homicidas y/o suicidas,...).

Todo lo referente al estrés y los accidentes de tráfico, puede ser de aplicación también a los accidentes laborales. La accidentalidad laboral es una terrible lacra cuya incidencia en España es especialmente alta para una sociedad desarrollada, lo que ha llevado en los últimos años a realizar un gran esfuerzo legislativo, administrativo, judicial y social que aún no ha logrado, lamentablemente, su control. Uno de los motivos de ello puede ser el escaso desarrollo de la psicosociología, y especialmente de la actuación sobre el estrés, en los planes de PRL de las empresas, a pesar de que se ha demostrado su relación causal con los accidentes laborales. Así, Johnston, en una revisión sobre esta relación [181] encontró veinte estudios sobre el particular y en todos ellos se encontraron relaciones significativas, con odds ratio (OR) entre 0,3 y 4,6. Además en el 70% de ellos, la OR superaba la unidad. La gran variabilidad de resultados entre los diferentes estudios obedece fundamentalmente a la diversidad de diseños, tamaño muestral. y métodos de evaluación.

Veamos un ejemplo característico de los mecanismos por los que el estrés aumenta la accidentalidad: el trabajo "*a destajo*", que actualmente se está imponiendo de nuevo, mediante la subcontratación de los servicios (especialmente aquellos que comportan mayor riesgo). En este tipo de trabajos a menudo se prima la rapidez incluso a costa de la seguridad, lo que favorece todo tipo de conductas imprudentes y pone a los trabajadores en un estado de hiperestrés que a su vez

favorece otras situaciones capaces de desencadenar un accidente, como fatiga, insomnio con somnolencia diurna, consumo de alcohol u otros ansiolíticos,... e incluso estrategias cognitivas de negación del peligro existente, de invulnerabilidad al mismo, etc.

Es pertinente reflejar aquí que los accidentes de trabajo y de tráfico se solapan en muchas ocasiones: Un tercio de los siniestros de tráfico tienen también la categoría de laborales, ya sea por producirse en misión (desplazamientos durante la jornada laboral), o *in itinere* (al ir o volver del trabajo). Desde otro punto de vista, la mitad de las muertes por accidente de trabajo se producen en la carretera (in itinere o en misión). Si nos centramos en el sector servicios, objeto del presente trabajo, la importancia relativa de los accidentes de tráfico es aún mayor, pues no tienen, en general, exposición a otros riesgos graves en su trabajo. Probablemente el estrés laboral o sus consecuencias (como la fatiga) está en la raíz de muchos de los accidentes de circulación en este sector.

Por último, el estrés es un factor de riesgo sobre el que se puede intervenir con éxito, tanto a nivel de la organización como del trabajador. Por todo lo expuesto, creemos que una actuación resuelta en ese sentido sería un factor fundamental en la lucha emprendida contra los accidentes de trabajo. En consecuencia, sería prioritario iniciar estudios prospectivos sobre los efectos de implantar, en empresas de alta siniestralidad, programas globales de manejo del estrés, junto a los habituales de seguridad, higiene y ergonomía, y así poder, en su caso, extrapolar los resultados a otras empresas en similares circunstancias.

2.1.4 Estrés laboral

2.1.4.1 ***Antecedentes***

A pesar de que el trabajo es una característica intrínseca de los seres humanos, es difícil establecer su origen, sin duda ligado a los propios orígenes del hombre [182]. Se puede considerar que el nacimiento del trabajo data de hace unos 600.000 años [183] coincidiendo con la "salida del Paraíso", donde la naturaleza ofrecía todo lo necesario para vivir, y el comienzo de la vida nómada de cazador-recolector (quizá la primera profesión). Ello supuso a nuestro ancestro, el homo erectus, entrar en un "programa de humanización", donde se vio obligado a la negociación y a la relación abierta con terceros, en un proceso que ha ido acelerándose poco a poco a lo largo de los siglos. A consecuencia de ello hubo una progresiva especialización de los trabajos y la aparición de nuevas profesiones, que lograron niveles de eficacia capaces de alterar, a veces de manera profunda, el medio natural. Así, el perfeccionamiento de la caza influyó decisivamente en la desaparición de los grandes mamíferos hace 40.000 años.

Probablemente el salto más importante en este proceso de humanización se dio con el descubrimiento de la agricultura (y la domesticación de animales) hace unos 10.000 años, pues permitió la aparición de grandes asentamientos humanos y, con ellos, una auténtica explosión de nuevas profesiones así como un extraordinario desarrollo de las ya existentes. Todo ello culminó con el florecimiento de las grandes culturas de la antigüedad, entre las que destacó Egipto, donde el trabajo alcanzó dimensiones asombrosas cuyos frutos perduran hoy.

Efectivamente, la cultura egipcia [184] disfrutó de tres milenios de estabilidad política, económica y social casi perfecta, desde aproximadamente 3000 años a.C., cuando se produjo la unificación del Alto y Bajo Egipto, hasta la muerte de su última soberana, la célebre Cleopatra, en el 30 a.C. Permaneció esta cultura durante siglos envuelta en el misterio, hasta que el genial Champollion [185]

descubrió la manera de interpretar los jeroglíficos en 1822, siendo así posible que podamos conocer, entre otras cosas, su compleja organización laboral, la cual les permitió emprender obras de tan inmensa envergadura como las pirámides. Contrariamente a lo que podría pensarse, todo indica que los egipcios eran un pueblo jubiloso, amante de la paz y muy trabajador. La mayoría de los egipcios eran agricultores y dedicaban los tres meses de crecida del Nilo a la construcción de templos y la tumba de su faraón (la pirámide). Las cosechas pertenecían al faraón, que les devolvía la ración necesaria para vivir, aunque modestamente, y el resto lo utilizaba en pagar a sus funcionarios y obreros especializados. Los excedentes se almacenaban en silos para repartirlo en los años de escasez. Entre los funcionarios estaban los escribas, cuya labor para mantener el orden social era fundamental.

Para hacernos una idea del complejo mundo laboral egipcio, incluimos parte de las referencias que sobre el mundo del trabajo le transmite un padre a su hijo [186] (han venido a la capital desde los confines del país y el padre quiere que su hijo ingrese en la escuela de escribas): "Debes consagrar tu corazón a los libros. Es una desgracia ser obrero o artesano: el barbero se ve obligado a buscar clientes incluso cuando cae la noche; el albañil trabaja sin camisa cuando sopla el viento, con sus brazos hundidos en el barro, sus ropas están manchadas y come su pan sin haberse lavado los dedos. En cambio, los escribas viven bien, no son azotados ni sometidos a duros trabajos, el faraón vela por ellos y pueden hacer carrera en la administración". Este texto es una sátira que exagera deliberadamente las penalidades de los otros oficios para destacar mejor las ventajas de dedicarse a una profesión ilustrada y culta. Aunque había otras profesiones interesantes, como la de cantero funerario al servicio del faraón.

Los obreros funerarios especializados tenían una jornada laboral de 8 horas, partida, con descanso al mediodía. Al igual que todos los trabajadores de Egipto, descansaban un día de cada diez, además de numerosos festivos. También se solían ausentar por asuntos propios (por ejemplo, para embalsamar el cadáver de

un hermano) o por enfermedad. Se les pagaba bien porque su trabajo era difícil y fundamental para el éxito de las construcciones funerarias, y además estaban obligados por el secreto profesional. Pero cuando no se les pagaba su trabajo llegaban a ponerse en huelga [187]. Así, entre el 14 y el 17 de noviembre de 1152 a.C. ocurrió la primera huelga documentada de la historia, la cual culminó con éxito, pagándoseles los atrasos que se les debía.

En definitiva, creemos que la cultura egipcia es un ejemplo de organizaciones laborales eficaces, capaces de crear maravillas nunca repetidas como las pirámides. Probablemente su éxito se debió en gran parte a estos factores: la claridad de rol, la organización concienzuda del trabajo, la relativa justicia en las relaciones laborales y la conciencia de contribuir con su fuerza de trabajo a la importante misión de construir la tumba donde descansaría su faraón. Es necesario saber que, para los egipcios, el faraón venía a ser lo mismo que la abeja reina para una colmena, a la vez señor y servidor de todo su pueblo y, por eso, uno de los nombres que se le daba era "el de la abeja" [188]. Probablemente todos estos factores contribuyeron a crear ambientes de trabajo relativamente agradables y a que el estrés laboral se mantuviera dentro de límites controlables.

El trabajo como un esfuerzo positivo y edificante se refleja también en los jeroglíficos con que nombraban la palabra trabajar [189]:

- BAK: El caribú (BA) es el pájaro con el que representaban el alma, seguido de una canasta trenzada (K) y un brazo extendido sosteniendo un bastón, como símbolo de esfuerzo. En conjunto, trabajar se definiría como "el esfuerzo que es bueno para el alma".

- KAT es otro nombre para trabajar. Representado por un hombre que lleva una carga sobre la cabeza. Aquí se llama también la atención sobre el esfuerzo que requiere el trabajo, pero la raíz de KAT es KA, la energía creadora. Como dice el egiptólogo Christian Jacq: "... los dos elementos esenciales del ser inmortal, el BA y

el KA, están asociados a la idea de trabajo, lo que a los ojos de los egipcios le confiere una carta de gran nobleza".

Los antiguos griegos también debían tener el trabajo en gran estima, a juzgar por el nombre que le daban: *ergon/ergu*. Efectivamente, ergon significaba trabajo, obra, actividad, acción, producción, empresa, industria, tráfico, comercio, edificio, lucha, obra artística o literaria. Significados que transmiten un sentido positivo, dinámico, productivo, creativo. Como los egipcios, parece que los griegos concebían el trabajo como una capacidad superior y dignificante del ser humano. De ergon proceden palabras tan hermosas como energía (fuerza en acción), sinergia (unión de voluntades) y ergonomía (las *normas* del trabajo).

Los romanos, por su parte, para referirse al trabajo solían usar *labor laboris,* que compartía con el bak y el kat egipcios y el ergon griego el sentido de esfuerzo, pero dándole un sentido negativo. Así, labor significaba: trabajo, fatiga, esfuerzo, actividad, infortunio, desgracia, angustia, penuria, dolor, malestar, padecimiento, enfermedad, sufrimiento por hostigamiento. De estos significados se podría deducir que los romanos ya conocían la relación entre trabajo, estrés y sus posibles consecuencias tanto psíquicas como somáticas. Labor/is ha dado lugar en español a labor, laboral, labrar,... Términos que, aún hoy, guardan implícito ese sentido de sufrimiento. Pero la palabra más usada para referirse al concepto que nos ocupa es *trabajo*, también procedente del latín, cuyo origen es aún más penoso.

Es oportuno citar textualmente la definición que aparece en el Diccionario Etimológico de Corominas [190]: "TRABAJAR: 'sufrir', 'esforzarse, procurar por', 1220-1250. Del latín vulgar TRIPALIARE 'torturar', derivado de TRIPALIUM 'especie de cepo o instrumento de tortura', S. VI. Este es compuesto por TRES y PALUS, por los tres maderos cruzados que formaban dicho instrumento, al cual era sujetado el reo. De *trabajar* deriva el sustantivo *trabajo*, 1212, que conserva en la Edad Media y aún hoy en día el sentido etimológico de 'sufrimiento, dolor' ".

Está claro que, sea para resaltar sus valores positivos o negativos, el trabajo no resultaba indiferente a las grandes culturas antiguas del Mediterráneo. Pero esta mirada atrás estaría incompleta si no hablásemos del pueblo judío pues, no en vano, nuestra cultura es llamada judeo-cristiana. Para el pueblo de Israel, el trabajo no sólo era un sufrimiento, sino un castigo divino, impuesto tras haber probado el fruto prohibido del árbol de la ciencia (Génesis 3:6-19) [191]. La Dra. Romero Martín hace, en sus seminarios de doctorado, una reveladora lectura del libro del Génesis, a la luz de los actuales conocimientos: en el *paraíso* (probablemente la selva africana hace 600.000 años), el *ser humano* (o, mejor dicho, su ancestro) tenía a su alcance todo cuanto podía necesitar, pero era un ser dependiente de esa naturaleza donde vivía. Para humanizarse, fue necesario aventurarse, salir a la llanura y probar cosas nuevas, rebelarse, experimentar, equivocarse en busca de la supervivencia... es decir, probar el fruto del árbol de la ciencia (conocimiento, saber, conciencia) de la que la Biblia resalta su carácter no neutral (puede ser empleada para el *bien* o para el *mal*). Desde un punto de vista ontogénico, ello equivale al proceso de maduración desde la niñez a la vida adulta, donde progresivamente el trabajo desempeña un papel estructurante, referencial e integrador.

Asimismo, según el Génesis, Dios estableció ya una división del trabajo cuando echó a Adán y Eva del Paraíso: "A la mujer le dijo: 'multiplicaré los trabajos de tus preñeces, parirás con dolor los hijos y buscarás con ardor a tu marido, que te dominará'. Al hombre le dijo: '(...)Por ti será maldita la tierra. Con trabajo comerás de ella todos los días de tu vida. (...) Con el sudor de tu rostro comerás el pan (...)'." Es decir, les ordenó trabajar, a él labrando la tierra, a ella, teniendo hijos y sometiéndose a la *jefatura* del varón. Y, siendo ambos trabajos fecundos y productivos, pareciera que aquí la palabra trabajo tiene un significado parecido al de potro de tortura del que procede etimológicamente. Esta maldición bíblica todavía tiene cierto peso en nuestra cultura actual, lo que convierte al trabajo en una fuente de estrés mayor de lo que sería de esperar, especialmente para la mujer, a la que dicha maldición privó de la independencia necesaria para crecer tanto en

plano laboral como en el personal. Por añadidura, esto ha supuesto una enorme desventaja para toda la sociedad, al privarse de gran parte de la capacidad creadora del sexo femenino.

De este repaso histórico, podemos concluir que el estrés es parte consustancial al trabajo, pues todo trabajo conlleva una tensión que permite la posterior acción (incluso los trabajos más libres, como el de los artistas, exigen una *tensión creadora*), pero que provoca también una carga (alostática) capaz eventualmente de ser dañina para la salud. Si al trabajo se le atribuyen cualidades edificantes y positivas, se reduce dicha carga, mientras que si se le atribuyen otras de sufrimiento o incluso castigo, se aumenta la carga alostática y, consecuentemente, el riesgo de patología secundaria al estrés. Esto último, desgraciadamente, es lo que parece predominar en nuestra cultura occidental actual.

2.1.4.2 ***Concepto y características del estrés laboral***

El concepto de estrés laboral ha sufrido una evolución paralela al de estrés en general. Así, las primeras aproximaciones teóricas al tema se centraron en enfoque que consideraba estrés laboral todo aquel estímulo que, superado un determinado umbral, produce una situación de tensión en la mayoría de los trabajadores, tratando de cuantificar objetivamente el estrés en función de las características del puesto de trabajo [192]. Ello implicaría la conveniencia de establecer valores límite de estrés, tal y como se establecen para cualquier otro producto potencialmente nocivo de carácter químico, físico o biológico.

Entre las ventajas el enfoque basado en los estresores laborales se encuentra la de facilitar la medición objetiva de muchas características potencialmente estresantes de los trabajos, inclusive la detección de puestos de trabajo intrínsecamente estresantes como las cadenas de montaje con ciclos repetitivos muy cortos, lo que ha facilitado a su vez rediseñar los puestos para mejorar su perfil y hacerlos más adaptados al ser humano. Su aplicación práctica se concreta en varios de los más importantes métodos de evaluación ergonómica de los

puestos de trabajo, como son el LEST y el RNUR, que cuantifican de manera más o menos objetiva distintos aspectos ergonómicos del trabajo, muchos de los cuales son potencialmente estresantes, como por ejemplo el nivel de ruido, y especialmente la carga mental, que hace referencia a las exigencias de la tarea para el sistema nervioso central del trabajador [193] [194].

A pesar de todo, el citado enfoque basado exclusivamente en los estresores se ha revelado francamente insuficiente para la evaluación del estrés laboral, principalmente porque no tiene en cuenta la percepción subjetiva del trabajador respecto a sus condiciones de trabajo y porque la susceptibilidad a los distintos estresores es muy variable, según persona, tiempo y lugar. No obstante, es necesario conocer bien estos factores externos de estrés laboral, para poder estudiar correctamente su interacción con el trabajador.

Existe gran variedad de estresores laborales, tantos que sería imposible referirnos a todos ellos, pero sí citaremos los más importantes por su capacidad de asociarse a patología relacionada con el estrés. En la tabla I se resumen las características potencialmente estresantes del trabajo, divididas en dos grandes bloques: en el primero se citan aquellas que pertenecen al contexto o ambiente de trabajo, quedando en el segundo bloque las que forman parte del contenido del trabajo propiamente dicho.

Categoría	Condiciones que definen el riesgo
Contexto de trabajo	
La cultura organizativa y la función encomendada	Poca comunicación, bajos niveles de apoyo para la resolución de problemas y desarrollo personal, falta de definición de objetivos organizativos.
Papel desempeñado en la organización	Ambigüedad y conflicto del papel desempeñado, responsabilidad sobre personas.
Desarrollo de la carrera profesional	Estancamiento de la carrera e incertidumbre, con una promoción inferior o superior a la correspondiente, bajo salario, inseguridad del empleo, baja valoración social del trabajo
Libertad de decisión / Control	Poca participación en la toma de decisiones, falta de control sobre el trabajo (el control, especialmente en la forma de participación, también es una cuestión de contexto y un aspecto organizativo más amplio)
Relaciones interpersonales en el trabajo	Aislamiento social o físico, poca relación con los superiores, conflictos interpersonales, falta de apoyo social.
Relación hogar-trabajo	Conflictos entre el trabajo y el hogar, poco apoyo en el hogar, problemas derivados de una doble carrera.
Contenido del trabajo	
Entorno del trabajo y equipo de trabajo	Problemas relacionados con la fiabilidad, disponibilidad, idoneidad y mantenimiento o reparación tanto del equipo como de las instalaciones.
Diseño de tareas	Falta de variedad o ciclos de trabajo cortos, trabajo fragmentado o carente de significado, infrautilización de las cualificaciones, elevada incertidumbre.
Carga de trabajo / ritmo de trabajo	Sobrecarga o infracarga de trabajo, falta de control con respecto al ritmo, elevados niveles de presión de tiempo.
Programa de trabajo	Trabajo por turnos, programas de trabajo rígidos, horarios imprevisibles, largas jornadas de trabajo o a horas fuera de lo normal.

Tabla I. Características estresantes del trabajo. Reproducido de OSHA-EU, 2000 [195]

El segundo modo de abordar el estudio del estrés laboral se centra en la respuesta del trabajador ante los estresores, y es continuador de la teoría de Selye que, como ya se ha dicho, se centra en la respuesta inespecífica denominada síndrome general de adaptación (SGA). Este enfoque tiene la gran virtud de habernos permitido profundizar en la fisiopatología del estrés y, más aún, entender las conexiones entre el estrés y enfermedad. Ello ha permitido describir cuadros característicos como el síndrome de burnout o el del acosado laboral, los cuales serán descritos en detalle en próximos capítulos, aunque valga aquí adelantar que el burnout se puede equiparar a la fase de agotamiento del SGA. Estos síndromes confirman en parte el postulado de no especificidad de la respuesta al estrés de Selye aunque relativizado, pues hoy se sabe que, aún manteniendo un carácter más o menos estereotipado, las reacciones de estrés pueden variar en distintos individuos y, en menor medida, ante distintas situaciones. También se sabe que el factor clave de dicha variabilidad está en la interacción dinámica entre ambiente y persona.

El tercero y último enfoque del estrés laboral se basa precisamente en la citada interacción entre la persona y su ambiente de trabajo y es la que se acepta casi unánimemente en la actualidad, tal como se refleja en el importante documento que en 2000 dedicó a este tema la Agencia Europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo [196]:

"Existe un creciente consenso a la hora de definir el estrés de origen laboral en términos de *interacciones* entre el trabajador y (la exposición a los riesgos en) su entorno laboral. De acuerdo con esta pauta, puede decirse que se experimenta el estrés cuando las exigencias del entorno de trabajo exceden la capacidad de los trabajadores para hacerles frente (o controlarlas)".

Es decir, aunque lo que caracteriza al estrés laboral es el origen laboral (valga la redundancia) de los riesgos o estresores, es la interacción de los mismos con el trabajador lo que determinará finalmente la aparición o no de estrés excesivo. Como ya conocemos, en dicha interacción no sólo influyen los estresores laborales,

factores externos de estrés laboral, sino también los factores internos y moduladores de estrés.

Este enfoque ha dado lugar a distintos modelos que se centran principalmente en los procesos psicológicos que ocurren en dicha interacción, como son la percepción, la interpretación o valoración y el afrontamiento. Entre los modelos propuestos destacan, por orden cronológico, los siguientes: Ajuste Persona-Trabajo de French, Demanda-Control de Karasek y Desajuste Esfuerzo-Recompensa de Siegrist.

El modelo de ajuste persona-trabajo [197] fue desarrollado por French y colaboradores en los años 70 del pasado siglo XX, a partir de la observación de que las personas bien adaptadas a su ambiente laboral tienen una mayor resistencia al estrés. Esta teoría maneja dos parejas de conceptos: por un lado subjetividad/objetividad (percepción subjetiva vs realidad objetiva), y por otro persona/ambiente laboral (P/A, necesidades del trabajador vs exigencias del trabajo). Partiendo de ahí, French distingue cuatro modos diferentes de desajuste:

- desajuste P-A objetivo, es decir, o bien el trabajo no satisface adecuadamente las necesidades del trabajador, o bien las habilidades o actitudes de éste no se ajustan a las exigencias del trabajo.

- desajuste P-A subjetivo: es lo mismo que el anterior, pero en este caso es el trabajador quien percibe subjetivamente dicho desajuste. Esta forma de desajuste entronca con otras teorías psicológicas del estrés laboral.

- desajuste entre ambiente objetivo (realidad) y ambiente subjetivo (percepción subjetiva de la realidad circundante) lo que indicaría falta de contacto con la realidad.

- desajuste entre persona subjetiva (autoconcepto del yo) y persona objetiva, lo que indicaría un a deficiente auto-conocimiento.

La teoría de demanda-control, formulada en 1979 por Karasek [198]; se basa en la valoración de dos dimensiones laborales: la **demanda** (exigencias cuantitativas del trabajo) y el **control** (margen de decisión sobre las tareas). Se basa en la hipótesis de que los trabajos caracterizados por alta demanda y bajo control, que Karasek llamó de alta *tensión* (high strain) tienen elevado riesgo de sufrir molestias y enfermedades, especialmente de tipo CV. Una hipótesis secundaria es que los trabajos en que ambas variables son altas (que denominó activos) favorecen el aprendizaje, el desarrollo personal y la participación social.

Ateniéndonos a estas dos dimensiones del modelo, existen cuatro tipos básicos de trabajos, como se puede ver en el siguiente cuadro:

CONTROL	Alto	Trabajos de baja *tensión* o "relajados" (low strain jobs)	Trabajos activos
	Bajo	Trabajos pasivos	Trabajos de **alta *tensión*** (high strain jobs)
		Baja	Alta
		DEMANDA	

Tabla II. Los cuatro tipos básicos de trabajos según el modelo de demanda-control.

Se puede observar en el cuadro que el modelo tiene dos diagonales, la de *tensión* (strain) que va desde trabajos relajados a otros de alta *tensión*, y la diagonal de aprendizaje, desde los trabajos pasivos a los activos. Los trabajos de alta *tensión* son peligrosos para la salud (como se ha demostrado en numerosos estudios), mientras que los otros tres tipos pueden serlo o no, dependiendo de las aspiraciones del trabajador: aunque los más gratificantes serían los trabajos activos, otras personas pueden preferir un trabajo menos exigente, a cambio de sentirse mas relajados.

Karasek y otros autores han demostrado que los trabajadores sujetos a alta tensión laboral sufren con mayor frecuencia patologías tales como hipertensión

arterial, enfermedad coronaria y enfermedades mentales entre otras. La relación con enf.CV es especialmente importante, habiéndose encontrado en diferentes estudios que los trabajadores con alta *tensión* laboral tienen un riesgo relativo entre 1,3 y 6,9 respecto a los controles.

En 1988, Johnson añadió al modelo de Karasek la variable apoyo social laboral, por su importante efecto moderador de la tensión emocional, dando lugar al modelo demanda/control/apoyo social, según el cual los trabajos de más alto riesgo son los de alta demanda, bajo control y bajo apoyo social.

Otro de los grandes investigadores sobre el estrés laboral es Johanes Siegrist y su equipo de la Universidad de Duesseldorf [199], quienes han desarrollado el modelo de desajuste entre esfuerzo y recompensa (Effort-Reward Imbalance -ERI-) El modelo de Siegrist combina características personales y situacionales del trabajador ya que, centrándose en las recompensas que recibe por su trabajo, enlaza con el ambiente laboral e incluso con las condiciones del mercado de trabajo. Su base teórica consiste en que, cuando un trabajador recibe recompensas inferiores a lo que él espera por el esfuerzo realizado, se produce un desajuste esfuerzo-recompensa que, si se mantiene en el tiempo, tiene efectos negativos para la salud.

El ERI es un modelo de gran interés, ya que en diversos estudios controlados [200], varios de ellos prospectivos, se ha encontrado que los individuos cuyo trabajo exige gran esfuerzo con escasas recompensas, el riesgo de enfermar está significativamente aumentado (OR entre 1,3 y 5,8 según el estudio), siendo las patologías cuya incidencia aumenta las siguientes: enfermedad coronaria [201], HTA, hiperlipidemia, enfermedades psiquiátricas,... Desafortunadamente, el cuestionario ERI no esta aún validado en España, según información de los propios autores.

Algunas investigaciones han comparado entre sí los modelos de demanda-control-apoyo social y de desajuste esfuerzo-recompensa [202], concluyendo que

ambos enfoques son complementarios y que su medición combinada permite una mejor estimación del riesgo para la salud derivado del estrés laboral.

Como se ve, hasta la fecha ningún modelo logra abarcar el estrés laboral en su conjunto, pero cada uno aporta un punto de vista que nos aproxima a la comprensión de la realidad global de este factor de riesgo laboral, facilitando su abordaje, necesariamente multidisciplinario, y la toma de medidas para su control (dentro de la planificación de la acción preventiva en la empresa). Debemos puntualizar que algunos estresores concretos sí pueden ser anulados (por ejemplo, se podría eliminar el trabajo a turnos en una determinada empresa), pero no así el estrés laboral en su conjunto pues, como ya hemos adelantado, cualquier trabajo es intrínsecamente estresante aunque no necesariamente patógeno. Por el contrario, determinado nivel de estrés puede ser saludable para el trabajador y la organización, haciendo el trabajo más ameno, estimulante y gratificante. Dicho de otra manera, determinadas características del trabajo serían beneficiosas si se mantienen a niveles adecuados, siendo estresores perjudiciales cuando se sobrepasan o no se alcanzan los mismos.

Esto queda perfectamente ilustrado en la teoría vitamínica de Peter Warr [203], según la cual las características que debe cumplir el trabajo para ser beneficioso para la salud deben ser satisfechas hasta un nivel determinado, por encima del cual no aumentan su eficacia o incluso pueden ser contraproducentes. La teoría de Warr debe su nombre a la analogía con las vitaminas: así, un déficit de cualquier vitamina produce enfermedad, mientras que su exceso, bien no ejerce más beneficios que la dosis óptima (caso de las vitaminas del complejo B), bien produce un cuadro de hipervitaminosis dañino para la salud (caso, por ejemplo, de la vitamina A).

La teoría vitamínica tiene hondas raíces filosóficas (ya Aristóteles decía "en el término medio está la virtud"). Aplicada al estrés laboral, cabe referir algunas categorías, como son:

- Exigencia: Si es excesiva es causa de sobrecarga, si escasa puede ser fuente de aburrimiento y de sensaciones de desvalorización, entre otras.

- Control: Un escaso control sobre el trabajo es una fuente demostrada de estrés, pero un excesivo control sobre el mismo puede llevar a deshumanización, a sentirse como máquinas donde no cabe la creatividad.

- Apoyo social: un escaso apoyo es una fuente importante de estrés, pero un apoyo excesivo puede ser asfixiante y hasta atentatorio contra la libertad humana.

- Claridad de rol laboral: un rol ambiguo es altamente estresante, pero si está excesivamente definido puede llevar a la pérdida de estímulos y de sana competencia.

En concordancia con la definición que anteriormente hemos dado del estrés y con lo estudiado en el presente capítulo, podemos definir el estrés laboral como "la puesta en marcha de una cascada de acontecimientos bio-psico-sociales más o menos estereotipados para cada individuo, que se desencadena cuando el individuo percibe e interpreta (inconsciente y/o conscientemente) una situación laboral como peligrosa, nociva o desagradable" o, más brevemente, "la puesta en marcha de una reacción de alostasis, cuando el estresor o estresores sean de origen laboral".

Para una mayor comprensión del concepto de estrés laboral, es muy conveniente comprender el contexto empresarial en el que se inscribe, por lo que resulta pertinente el análisis que, en este sentido, desarrollaremos en el próximo capítulo.

2.1.4.3 ***Estrés, empresas y globalización***

Uno de los conceptos básicos de la cultura judeo-cristiana occidental es el principio filosófico del dominio del medio por el hombre ("Dominad la Tierra" -Génesis 1:28-). Ello propició el nacimiento de asociaciones en forma de empresas cuyo fin es la obtención de un rendimiento neto, sirviéndose para ello de los recursos disponibles: humanos, materiales, científicos, tecnológicos, ecológicos, económicos. Sin duda los trabajadores, también denominados recursos humanos, han sido y son el componente esencial de cualquier empresa, gracias a su capacidad para transformar el medio y para adaptarse permanentemente a constantes exigencias, sólo parcialmente previstas debido a los sucesivos cambios a los que se tiene que adaptar la producción. La manera de tratar a los trabajadores sin duda ha influido en su salud general y, particularmente, en la aparición de estrés laboral. En este sentido podemos considerar dos extremos: los trabajadores sometidos a esclavitud y los trabajadores que disfrutan todos los derechos reconocidos por la Organización Internacional del Trabajo (OIT) y la Declaración Universal de los Derechos Humanos.

Respecto al primero, durante siglos se consideró legítimo que se esclavizara a personas para obtener un rendimiento, y se traficara con ellas como si de piezas se tratara. La esclavitud fue una lacra de casi todas las sociedades antiguas (y especialmente del imperio romano) pero desgraciadamente también de la Edad Moderna. Así, desde 1501 y durante más de tres siglos, millones de africanos fueron vendidos como esclavos en el continente americano, para beneficio de las potencias coloniales europeas (España, Portugal, Inglaterra, Holanda, Francia,...) y de sus empresarios. Probablemente, el estrés generado en aquellas personas que eran tratadas como cosas (y, por añadidura, de escaso valor) fue el que les impulsó, alentados por la Revolución Francesa, a luchar por la abolición de la esclavitud, en un proceso cuyo primer fruto se dio en Haití en 1793, pero que no culminó oficialmente hasta la Convención de Ginebra de 1926. Hoy la esclavitud está prohibida en todo el planeta, a pesar de lo cual viene resurgiendo en los últimos años, sobre el caldo de cultivo de la miseria, por la "alta rentabilidad" (sic)

de traficar con seres humanos [204]. Así, nada menos que 27 millones de personas viven y trabajan literalmente esclavizadas, calculándose su contribución a la economía global en unos 13.000 millones de euros anuales [205]. Aunque la esclavitud es la peor y más repugnante forma de explotación humana, existen otras de las que hablaremos en detalle más adelante.

En el extremo opuesto a los esclavos se encuentran los trabajadores amparados por los derechos humanos y laborales (salario digno, jornada limitada, descansos y vacaciones, seguridad en el trabajo, protección en caso de enfermedad, etc.), derechos que fueron aprobados por la mayoría de los países en el siglo XX, tras siglos de luchas contra la explotación, la ignorancia y la miseria. La aplicación de esos principios en el mundo occidental no sólo ha beneficiado a sus trabajadores, sino que ha sido un factor clave en la actual prosperidad de los países actualmente desarrollados. Sin embargo, la mayoría de los trabajadores del mundo no disfruta de muchos de estos derechos. Por añadidura, la actual globalización de la economía no sólo no va acompañada de la globalización de los derechos humanos y laborales, sino que está suponiendo un retroceso de los mismos. Ello tiene enorme importancia para el trabajo y, concretamente para el aumento del estrés y otros problemas relacionados, como el acoso laboral y el desgaste profesional, lo cual justifica que analicemos este fenómeno con la profundidad que ofrece la historia.

La globalización de la economía es una consecuencia lógica del programa de dominio de la Tierra aludido al principio de este capítulo, y no es un fenómeno tan nuevo como pudiera creerse. En la segunda mitad del siglo XIX y primera década del XX se produjeron cambios tan impresionantes en las comunicaciones como los que ahora nos asombran, por ejemplo, se abrieron los canales de Suez y Panamá y se tendió un cable telefónico entre Europa y América, entre los logros más llamativos. En esos años el flujo de personas, mercancías y capitales prácticamente no conocía barreras y así se calcula que "60 millones de personas dejaron Europa entre 1850 y 1914 para buscar nuevas oportunidades económicas y libertad

política"[206]. Es por ello que John G Ruggie, de la Universidad de Harvard, considera que "la época comprendida entre 1850 y 1910 fue "la primera *edad de oro* de la globalización". Este historiador observa una relación causal entre las fuertes tensiones provocadas por aquella globalización desordenada y la *implosión* que se produjo después: dos guerras mundiales, extremismos políticos a derecha e izquierda, colapso económico,... que sólo se calmó, en los países desarrollados, cuando se extendieron las democracias asociadas a la protección social (también denominadas democracias sociales), dando lugar al "más largo periodo de expansión económica sostenida y equitativa en la historia de la humanidad, desde los cincuenta del pasado siglo hasta el presente". Ruggie concluye que la actual globalización debería aprender de los errores del pasado y tener en cuenta a las personas, pues de lo contrario hay un grave peligro de colapso.

Probablemente la ciencia que tiene más en cuenta a las personas es la antropología, por lo que analizaremos este fenómeno desde el punto de vista antropológico. Nassa [207] distingue las siguientes características de la globalización moderna:

1. La desindustrialización en los países occidentales y el traslado de las industrias a países de bajos costes laborales.
2. La organización de los procesos de producción a escala global mediante una división internacional del trabajo.
3. La expansión de las empresas transnacionales por los mercados de todo el planeta y las alianzas que forjan para llegar a todos los nichos y segmentos.
4. La conexión de las formas de economía locales a los mercados mundiales formadores de precios de corte capitalista.
5. La migración de mano de obra barata de los países pobres a las sociedades opulentas.
6. El desarrollo de la tecnología informática y la posibilidad de realizar conexiones transnacionales en red.

7. La fabricación de productos culturales occidentales (especialmente norteamericanos) para su consumo en todos los mercados del planeta[†].
8. La pérdida voluntaria e involuntaria de capacidad reguladora de los estados-nación sobre diversos sectores económicos y sociales.
9. La integración algunos estados-nación en alianzas comerciales y políticas de carácter transnacional (UE, NAFTA, Mercosur, etc.).
10. La desaparición de trabas nacionales al comercio y al flujo de capitales. (Hay que aclarar que la libertad al comercio es asimétrica, ya que a menudo los países ricos establecen aranceles enormes para los productos manufacturados, y grandes subvenciones a sus productores que en la práctica impiden la libre competencia).

En la actual globalización el concepto de frontera está más vigente que nunca. Por ejemplo, las personas que atraviesan la frontera de otro país más rico que aquel del que proceden para trabajar, tienen en la práctica muchos menos derechos que los nacidos dentro de la frontera, por lo que a menudo se les explota laboralmente. Otro ejemplo es que las empresas multinacionales eligen a menudo realizar su actividad en países dentro de cuyas fronteras las condiciones laborales son más favorables para ellas, a menudo sin tener en cuenta que son especialmente desfavorables para los trabajadores.

Un concepto relacionado es el de economía de mercado, que viene a decir que es el *mercado* el que pone los precios (y no los costes de extracción o elaboración). Para poder competir en dicho mercado, las empresas deben reducir drásticamente sus costes de producción, por eso la industria se desplaza a países donde la producción es más barata. Lamentablemente, a menudo "*el mercado*" impone unos costes de producción tan irrisorios que sólo se logran a costa de salarios de hambre, jornadas interminables, inseguridad laboral, trabajo infantil,... De esta

† Básicamente este proceso es el mismo que el descrito en el punto 2, pero el carácter cultural y simbólico de los productos distribuidos -películas, música, videojuegos, libros, etc.- sugiere una "*colonización cultural*" del mundo por parte de occidente.

manera en occidente disponemos de multitud de productos a precios increíblemente bajos con los que alimentamos nuestra sociedad de consumo. Por otro lado, a casi nadie le gusta lo que está ocurriendo. ¿Quien en su sano juicio aceptaría comprar un jersey bordado por una niña filipina en jornadas de catorce horas, por el que ha recibido un *salario* que no le da ni para comer? Pero escondemos nuestra responsabilidad tras sociedades anónimas (sin rostro), *leyes* del mercado (que parecen estar por encima de las constituciones nacionales y los derechos fundamentales universales), inversiones en fondos de los que tan sólo nos interesa su rentabilidad, sin preguntarnos siquiera si contribuyen o no a incrementar las desigualdades sociales...

Podríamos preguntarnos qué relación tiene todo esto con el estrés laboral, tema de esta investigación. Esta misma pregunta se la han hecho un selecto grupo de investigadores de la European Science Foundation, que llevan años estudiando la relación entre las desigualdades sociales, el estrés laboral y, en último término, la salud [208]. Estos investigadores han encontrado relaciones entre los determinantes macrosociales y el tipo de respuesta de estrés, de la manera que resumimos a continuación. La situación macroeconómica condiciona el status socio-económico de una persona, lo que a su vez determina, a modo de cascada, su acceso a los recursos (materiales y sociales), sus oportunidades sociales, sus roles sociales, su grado de autonomía y, en último término, su grado de *control personal* (y laboral). Dicho control es el mayor moderador de la respuesta de estrés, de acuerdo a las investigaciones psicobiológicas. Un alto grado de control personal conduce a cogniciones, emociones y motivaciones positivas, lo que da lugar a una sensación de *eficacia personal* que es "un conjunto de expectativas de una persona, de que sus acciones pueden ser ejecutadas con éxito, dadas sus habilidades y competencias, y dadas las elecciones de acción externa apropiadas" (Bandura). La eficacia personal conduce a la maestría y a la excelencia en el trabajo, a comportamientos saludables y a reacciones de estrés acompasadas. Por el contrario, el status socioeconómico bajo predispone a unos grados de control y eficacia deficientes, con reacciones de estrés excesivas o desajustadas, que pueden conducir fácilmente comportamientos

anómalos (tales como agresiones o adicciones) o/y a alteraciones psico-orgánicas (nerviosas, endocrinas, inmunes,...).

Es por todo ello que la lucha contra las raíces del estrés va ligada la lucha contra estas terribles desigualdades sociales, que parecen amenazar la misma supervivencia del planeta Tierra tal y como ahora lo conocemos. Muchas voces se están levantando en este sentido, empezando por los propios médicos como el presidente de la Organización Médica Colegial, Dr. D. Guillermo Sierra Arredondo [209] quien, en una magistral conferencia en el Club Siglo XXI, afirmó: "Es necesario que las sociedades avanzadas afronten con actitud ética los problemas de la aldea global, tomando medidas efectivas de solidaridad. (...) La prosperidad de los países pobres es una condición necesaria para la estabilidad política y social a escala mundial. (...) Las naciones avanzadas deben promover el desarrollo de tres pilares básicos: sanidad, educación y justicia social."

Otras voces se levantan para denunciar el círculo vicioso degradación ambiental-pobreza a que está dando lugar la actual globalización. Así, Klaus Töpfer, director del Programa de Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA), al presentar el 23 de mayo de 2002 en Madrid el informe de la ONU sobre la salud del Planeta, declaró que la degradación ambiental no ha hecho más que crecer en los últimos 30 años y culpó de ello, entre otros motivos, al aumento de la brecha entre ricos y pobres, pues 4.000 millones de personas deben sobrevivir con menos de uno o dos dólares al día. El Sr. Töpfer resumió el extenso documento con una significativa frase: «El elemento más tóxico del mundo es la pobreza». Por dolorosa que sea, esta realidad no puede ni debe ser soslayada, ya que es probablemente el principal problema del planeta a nivel global y afecta en mayor o menor medida a cada empresa y a cada trabajador que hay en la Tierra.

Afortunadamente, también han surgido iniciativas para dar un giro humano a la globalización. Una de las más interesantes es la iniciativa Global Compact (Pacto Mundial), propiciada por el Secretario General de la Naciones Unidas Koffi Annan, quien en 1999 retó a los directivos de las grandes empresas a "optar por la

unión del poder de los mercados con la autoridad de los ideales universales. Optar por conciliar las fuerzas creativas del espíritu de la empresa privada con las necesidades de los desfavorecidos y de las generaciones futuras". Annan dijo a los grupos de negocios: "No necesitáis esperar a que los gobiernos aprueben nuevas leyes.(...) Podéis y deberías actuar ya, por vuestro propio interés. La sostenibilidad de la globalización está en juego". El pacto se basa en nueve principios básicos:

Derechos humanos

1. Las empresas deben apoyar y respetar la protección de los derechos humanos proclamados a nivel internacional; y
2. Evitar verse involucradas en abusos de los derechos humanos.

Normas laborales

3. Las empresas deben respetar la libertad de asociación y el reconocimiento efectivo del derecho a la negociación colectiva;
4. La eliminación de todas las formas de trabajo forzoso y obligatorio;
5. La abolición efectiva del trabajo infantil; y
6. La eliminación de la discriminación respecto del empleo y la ocupación.

Medio ambiente

7. Las empresas deben apoyar la aplicación de un criterio de precaución respecto de los problemas ambientales;
8. Adoptar iniciativas para promover una mayor responsabilidad ambiental; y
9. Alentar el desarrollo y la difusión de tecnologías inocuas para el medio ambiente.

Además, el pacto alienta a las empresas a aliarse con la sociedad civil, ONGs, gobiernos y organismos de las Naciones Unidas para llevar adelante estos principios de supervivencia planetaria. Su gran acierto ha sido el reconocimiento de que la enorme energía de la iniciativa privada se puede y debe reorientar desde dentro de las propias empresas, haciendo compatible la legítima búsqueda de rendimiento económico con el respeto a las personas y al planeta en general. Al

Global Compact se han sumado ya cientos de empresas de todo el mundo, debido a que los beneficios comienzan enseguida. Por ejemplo Bayer, miembro fundador, ha comenzado una campaña contra el trabajo infantil y programas para la mejora de las condiciones laborales de los jornaleros en los cafetales brasileños. Al mismo tiempo, ha firmado un acuerdo con la OMS para el desarrollo conjunto de un nuevo antimalárico de alta potencia y escasos efectos secundarios y cuya comercialización, a partir de 2005,corresponderá a la OMS para los países pobres (a precios asequibles) y a Bayer en los países ricos.

No hay que olvidar que la palabra empresa viene de emprender, es decir, tomar la iniciativa. Las grandes empresas del mundo, tienen mucho más poder que la mayoría de los gobiernos y, además, tienen mucha mayor capacidad de maniobra. Por su propia supervivencia, no pueden quedarse en la inmediatez de los beneficios económicos del próximo ejercicio, sino que deben mirar más allá. El Global Compact constituye un *compromiso* que vale la pena y un *reto* que está a la altura de la capacidad creativa de las empresas, en orden a lograr el *control* de la sostenibilidad del planeta.

Como veremos más adelante, compromiso, reto y control son cualidades saludables que caracterizan a la resistencia al estrés. La actividad de las empresas influye decisivamente, para bien o para mal, en la de las personas vinculadas de alguna manera a ellas (empleados, clientes, proveedores o simples vecinos). Es por ello que últimamente se habla mucho de empresas u organizaciones saludables. La Agencia Europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo, en su informe sobre estrés laboral define una organización saludable como "aquella en la cual los diferentes componentes que definen su condición general son aptos para su propósito, prósperos y adaptables, siendo todo ello percibido positivamente por sus empleados" [210]. A la luz de lo analizado previamente, deberíamos añadir, que una organización no es saludable si sus propósitos o sus medios atentan contra alguno de los derechos fundamentales de las personas o el medio ambiente del planeta.

Todo lo anterior debe ser tenido en cuenta por los médicos del trabajo para entender y afrontar el problema del estrés en el contexto amplio de la salud laboral.

En la confusa y convulsa situación económico-empresarial actual, el riesgo de patologías secundarias a estrés es elevado. Dichas patologías pueden ser cualquiera de las ya definidas en el capítulo 2.1.3 (estrés y enfermedad), pero además existen dos síndromes específicos de estrés laboral, el de burnout y el de acoso laboral, que analizaremos en los dos próximos capítulos.

2.1.4.4 ***El síndrome de burnout***

Esta patología se traduce literalmente como síndrome de "*estar quemado*" y más propiamente como síndrome de desgaste profesional. Fue definido en 1974 por Freudenberger [211] en un colectivo de profesionales que daban atención socio-sanitaria a drogodependientes. Posteriormente, se comprobó que era extensivo a todas aquellas profesiones que ofrecen servicio a pacientes, alumnos [212] o clientes [213]. El mayor riesgo de desarrollar el síndrome se da en profesionales inicialmente con gran vocación y alta implicación emocional en su tarea, gran carga de trabajo, escaso apoyo institucional, grupal y/o social, grandes dificultades para realizar su tarea y muy pocas gratificaciones sean éstas en forma de buenos resultados de su trabajo, económicas o de reconocimiento social. No obstante, en la actualidad el término "*quemado*" ha hecho fortuna, y se aplica prácticamente a cualquier profesión [214], siempre que cumpla en alguna medida los tres criterios definitorios del mismo: cansancio emocional, despersonalización y sentimiento de disminución de realización profesional.

En la cadena del estrés (estresores - percepción e interpretación - efectos fisiopatológicos – enfermedad) el síndrome de "*estar quemado*" se encuentra en las fases finales de la misma siendo, por tanto, un síndrome de estrés, con la peculiaridad de que tanto su origen como síntomas se circunscriben

principalmente al ámbito laboral. El síndrome de desgaste profesional, como ya hemos dicho, tiene tres características que lo definen y que suelen ir apareciendo progresivamente: En primer lugar, el *cansancio emocional*, que es fruto de la sumación de situaciones frustrantes debidas generalmente al choque de las situaciones reales con las altas expectativas previas del trabajador y que se expresa como fatiga psíquica y a veces física que le dificulta aún más alcanzar las metas esperadas en su trabajo. Esto le lleva a menudo a la *despersonalización* (la segunda característica) que es un mecanismo de defensa por el cual se distancia del paciente/alumno/cliente, cosificandole y/o culpándole de la falta de eficacia de su trabajo, para de esa manera evitar el propio sufrimiento psíquico. No obstante, ello lleva casi invariablemente a un sentimiento de *inadecuación profesional* (tercera característica), de que el trabajo que se realiza ha perdido el sentido inicial por el que se empezó a realizar. Ello a su vez produce mayor sufrimiento y aumento de la fatiga emocional con lo que se cierra el círculo vicioso. El cuadro tiene muchas semejanzas con una depresión, pero circunscrita al ámbito laboral, especialmente si el sujeto logra equilibrar su situación personal potenciando otros aspectos de su vida (familia, amigos, ocio,...). Sin embargo, existe alto riesgo de que el cuadro desemboque en otros síndromes de estrés como los citados en capítulos anteriores, ya sean de la esfera psíquica (depresión,...), somática o conductual (adicciones,...) [215].

El síndrome de burnout es una enfermedad que está adquiriendo carácter de epidemia en determinadas profesiones, como son los colectivos docente y sanitario. Así, en un riguroso estudio [216] que aplicó el Maslach Burnout Inventory a 294 profesionales de atención primaria y especializada, se encontró que casi la mitad (47%) padecen el síndrome de desgaste profesional. Estas abultadas cifras de incidencia nos revelan la urgencia de realizar nuevos estudios que evaúen los costes de esta patología, así como desarrollar un esfuerzo simultáneo de prevención, tratamiento y reinserción laboral de unos trabajadores esenciales para el progreso y bienestar de toda nuestra sociedad. En esa tarea debemos implicarnos no sólo los servicios de prevención sino también toda la jerarquía de

las empresas e instituciones públicas, siguiendo el espíritu y la letra de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales.

Por último, debemos reseñar que muchos casos diagnosticados como síndrome de desgaste profesional pueden estar motivados realmente por acoso laboral [217]. Como veremos en el próximo punto, el acoso es un fenómeno emergente y precisa un afrontamiento específico, por lo que el médico del trabajo debe sospecharlo y descartarlo en cada uno de los casos de burnout que se le presenten.

2.1.4.5 Violencia y acoso laboral

La violencia y el acoso sufridos por los trabajadores en sus distintas formas, afectaron en 2000 a un 17% de los trabajadores de la UE, frente a un 14% en 1995 [218]. Este aumento de tres puntos en cinco años supone un incremento anual del 24%. Es una de las causas más temibles de estrés laboral, tanto por su creciente prevalencia como por provocar síndromes de estrés en la mayoría de los trabajadores que la sufren [219], que pueden llevar al suicidio del acosado (en Suecia se ha calculado que el 10-15% de los suicidios son debidos a acoso [220]). Hablaremos de violencia para referirnos a la que tiene carácter preferentemente físico y de acoso, para la de carácter fundamentalmente psicológico.

Ejercer violencia contra una persona es hacer uso exclusivo o excesivo de la fuerza, generalmente para obligarle a hacer algo que no quiere hacer [221].

La violencia ejercida por personas ajenas al trabajo, como clientes o delincuentes, afecta cada año al 4% de los trabajadores de la CE [222]. Supone un riesgo importante para determinados trabajadores solitarios, como los taxistas en turno de noche. También afecta con más frecuencia a los empleados de la administración y comerciantes. El control de este tipo de violencia tiene que ver principalmente con el mantenimiento del orden público y su prevención con la educación para la convivencia pacífica.

La violencia explícita y permanente aplicada a los trabajadores por sus "*superiores*" se da fundamentalmente en regímenes de esclavitud o semi-esclavitud que son infrecuentes en los países desarrollados y, en todo caso, están severamente penados por las leyes civilizadas. Sin embargo, aún un 2% de los trabajadores de la CE padecen cada año violencia por parte de otras personas en su trabajo. Muchas veces de forma más o menos disimulada: distintos atropellos como codazos, pellizcos, empujones... y otras mucho más explícitas: gritos, puñetazos, patadas,... En ocasiones, lamentablemente, determinada violencia es tolerada e incluso comprendida por instituciones por otro lado respetables, como es el caso de las novatadas que se dan no sólo en determinadas academias, sino también en algunos lugares de trabajo, como los cuarteles. Afortunadamente, estas prácticas son cada vez son más criticadas y van siendo consideradas ilegales.

La violencia física no es tolerada por la sociedad occidental ni por sus leyes. No obstante, existe una forma de infligir terribles daños a un trabajador de manera *aparentemente correcta,* por medio del acoso laboral. Es acoso laboral la violencia predominantemente psicológica ejercida de manera sistemática contra un trabajador por alguien generalmente de rango superior, con la complicidad de la mayoría del resto de trabajadores [223]. Debido a su carácter soterrado y a su *eficacia*, es hoy en día la forma más frecuente de violencia laboral, afectando ya al 9% de los trabajadores de la UE (en el 95 afectaba al 8%) [224]. Hay grandes diferencias entre los distintos países de la Unión, desde el 15% de Finlandia al 4% de Portugal (España, junto a Italia, un 5%). Los investigadores sospechan que los valores de estos tres países son artificialmente bajos debido a un desconocimiento del fenómeno, que ha sido descrito por primera vez en 1993 por Heinz Leymann [225].

El acoso laboral es tratado con de manera profunda al tiempo que amena en el libro del Profesor González de Rivera "El maltrato psicológico" [226]. Dada la importancia del acoso en el estrés laboral, resumiremos a continuación lo más destacado de este síndrome.

El acoso laboral ha recibido numerosas denominaciones, dependiendo de sus distintos matices. Uno de los nombres más usados es *mobbing*, acuñado por Leymann, que él definió como "comunicación hostil y sin ética, dirigida de manera sistemática por uno o varios individuos contra otro, que así es arrastrado a una posición de indefensión y desvalimiento, y activamente mantenido en ella. (...) A causa de la elevada frecuencia y duración de la conducta hostil, este maltrato acaba por resultar en considerable miseria mental, psicosomática y social". Etimológicamente, mobbing es una palabra inglesa que significa "ataque tumultuoso por parte del populacho o chusma (the mob)" [227]. A su vez, *mob* procede de mobile, que en el S. XVII se usaba en Inglaterra como abreviatura de mobilis vulgus, que en latín significa [228] la multitud inconstante, manipulable, voluble, fácil de dirigir. De nuevo la etimología nos enriquece el significado, ya que uno de los factores prácticamente constantes en el acoso laboral, y el que más daño suele hacer a la víctima, es la sorprendente complicidad que el acosador logra del resto de compañeros de trabajo, generalmente sin apenas esfuerzo, complicidad que se puede materializar en *mirar hacia otro lado* (consciente o inconscientemente) frente a los abusos contra la víctima, parálisis (no hacer absolutamente nada para socorrer a la víctima), o incluso sumarse alegremente a las maniobras directas de acoso, generalmente con la intención de sacar algún beneficio.

Otros muchos términos que se han utilizado para nombrar el acoso laboral. Algunos de ellos son: *Psicoterror laboral*, que es sinónimo de mobbing. *Bullying* (del inglés bully -matón-), un tipo de acoso que se refiere sobre todo a los abusones que intentan obtener un beneficio por parte de la víctima mediante la intimidación y la amenaza. *Acoso institucional*, que es un acoso laboral que nace directamente o es fomentado por las altas instancias de una institución para lograr gran homogeneidad en las personas que forman parte de la misma, *eliminando* a aquellos que son diferentes al clan. *Acoso moral*, sinónimo de mobbing que pone el acento en la naturaleza psicológica del acoso, y en el daño *moral* que pretende.

Las formas en que el/los acosador/es tratan de minar la moral de la víctima son innumerables. Algunas de las más frecuentes son: tratarle como si fuera invisible, criticarle sin razón, difundir rumores sobre él, excluirle de actividades sociales, miradas o gestos despectivos... A menudo no es necesario utilizar muchas estrategias distintas para destruir a una persona. Basta conocer los puntos débiles de la misma y utilizarlos como armas arrojadizas.

González de Rivera ha descrito las características habituales de los tres protagonistas del acoso laboral (acosador, acosado y entorno):

El acosador se caracteriza por: la *mediocridad* entendida como "la ausencia de interés, aprecio o aspiración hacia lo excelente"; la *envidia* malsana; y la necesidad de *control* deshumanizante de sus subordinados, de manera que logra *cosificarlos*, y así evita cualquier sentimiento de culpa por el daño que está causando.

La víctima se caracteriza por: la *autenticidad*, que es la persecución de la autorrealización siendo consecuente en su vida con el camino que se ha marcado aún a costa de cualquier sacrificio, lo que despierta la envidia de los acosadores; la *inocencia*, entendida como la incapacidad de detectar la envidia en los demás, generalmente adquirida en etapas tempranas del desarrollo como mecanismo defensivo frente a envidias malsanas, consistente en la negación de esas agresiones; y la necesidad de *dependencia afectiva,* que es aprovechada generalmente por el agresor para seducir a su víctima previamente a las maniobras de acoso.

El entorno es el tercer factor pero no el menos importante. Sus características, según González de Rivera, son: *aislamiento* social, que se refiere a códigos secretos sobre la manera de comportarse en la institución, admisión sólo de trabajadores que tengan fuertes vínculos en la misma, etc.; la *cohesión*, que es consecuencia de lo anterior (todos son un clan, una piña, una familia en el sentido mafioso del término); y la *improductividad*, en el sentido de que el poder y el control tienen mayor importancia que la productividad y la eficacia de la empresa.

Lógicamente, no es preciso que se den todas estas características para que se den conductas de acoso, pero cuantas más se den, mayor será el riesgo y más graves sus consecuencias.

2.1.4.6 ***La resistencia al estrés***

Al igual que existen personas *acosables* y personas *estresables,* se da el caso opuesto de personas extraordinariamente resistentes al estrés. Si se lograra, en primer lugar, averiguar que es lo que caracteriza a estas personas y, en segundo, lograr transmitir esas capacidades a otras, estaríamos ante una herramienta inestimable para prevenir, e incluso, tratar los efectos negativos del estrés excesivo. Kobasa y Maddi empezaron en los años setenta a intentar responder a estas cuestiones, desarrollando, a partir de sus investigaciones, los conceptos de personalidad resistente (hardy personality) y resistencia al estrés o *dureza* (hardiness) [229] que se define como "una actitud ante la vida y el mundo que le rodea, la cual expresa su compromiso, control y disposición de responder ante los retos". Este interesante constructo ha sido estudiado en profundidad por Moreno y Peñacoba [230], en cuyos trabajos está inspirado principalmente el texto que sigue.

El concepto de personalidad resistente nace del existencialismo y, en especial, de dos aspectos claves de esta filosofía:

- el individuo es "alguien que de forma continua y dinámica va construyendo su personalidad a través de sus acciones". Esto tiene importancia fundamental pues, de acuerdo a la filosofía existencial, la personalidad no es algo estático sino que puede ser modificada y, por consiguiente, es posible aprender a tener una personalidad resistente en cualquier etapa vital.

- la vida es "un inevitable cambio asociado a situaciones de estrés". La personalidad resistente permite no sólo adaptarse a estos ineludibles cambios, sino participar activamente logrando en lo posible que éstos sean positivos y saludables

para sí y su entorno. Para ello, goza de tres características esenciales que son compromiso, control y reto, las cuales definiremos a continuación:

Compromiso: es "la cualidad de creer en la verdad, importancia y valor de lo que uno mismo es y de aquello que hace" (Maddi, 1970). La persona que posee esta cualidad tiende a implicarse en todas las esferas de la vida, personal, familiar, social, laboral... El compromiso con uno mismo, con la búsqueda de la superación personal hacia las metas que se marque, contribuye a mejorar la autoestima y a modular el estrés percibido. Simultáneamente, el compromiso con su comunidad le confiere una trascendencia a su vida y la posibilidad de apoyar a otros miembros de su entorno que lo necesiten. Esta manera activa de entender el apoyo social, que rompe con el concepto pasivo de simple receptor del mismo, es otro gran modulador del estrés percibido. A su vez, es un eficaz antídoto contra la actual lacra del mobbing, pues la persona con compromiso no permanecerá pasiva ni mirará para otro lado cuando sea testigo de un caso de acoso laboral. Tampoco será fácilmente acosable, ya que el ejercicio del compromiso le permite disponer de las habilidades y el deseo de control.

Control: es "la tendencia a pensar y actuar con la convicción de la influencia personal en el curso de los acontecimientos". Además, la sensación de control en este caso no es nunca ficticia, pues se basa en la habilidad de detectar los aspectos controlables de cada situación y utilizar la energía en ellos, evitando derrochar esfuerzos en aquellos aspectos fuera de su control en ese momento. El control, para ser protector frente al estrés, debe ir unido al compromiso, que le permite superar situaciones de aparente fracaso, integrándolas en su experiencia y permitiendo adaptar la estrategia para la consecución de sus metas.

El control en hardiness es un concepto similar al de locus de control interno, aunque en este caso sólo se refiere al control propio, no al que se pudiera ejercer sobre los demás, a los cuales no se pretende controlar sino ayudar cuando lo precisen. Por otro lado, no tiene nada que ver con el autocontrol emocional, pues

no es preciso controlar emociones negativas que no se llegarían a producir ya que el cambio no se percibe como una amenaza sino como un reto.

Reto: es la capacidad de entender un estímulo estresante "como una oportunidad y un incentivo para el crecimiento personal" y no como una amenaza, dado que "el cambio, frente a la estabilidad, es la característica habitual de la vida". De acuerdo a esta perspectiva, una actitud más lógica es aceptar los cambios como algo normal y dedicar los esfuerzos a afrontarlos de manera provechosa. Esto tiene frente al estrés efectos directos (al percibir los estímulos como algo positivo) e indirectos (al no activar inútilmente la respuesta frente a percepciones de amenaza). La cualidad reto "proporciona flexibilidad cognitiva y tolerancia a la ambigüedad".

Es importante resaltar que las cualidades de la personalidad resistente están muy relacionadas entre sí y deben estar presentes las tres para que podamos hablar de hardiness. Hay que destacar, asimismo, que este concepto está todavía en permanente indagación, no disponiéndose aún de un instrumento idóneo para su valoración. Ello que no le quita interés al concepto sino que, más bien, supone un apasionante reto para investigaciones futuras.

2.1.4.7 ***El estrés laboral en los servicios de comunicación***

Los trabajadores de servicios son fácilmente víctimas de un exceso de estrés laboral, tal como se ha comprobado en multitud de estudios y hemos podido analizar previamente. Entre ellos, el trabajo en servicios de comunicación tiene características específicas, unas favorecedoras y otras protectoras frente al estrés [231]. Entre las estresantes quizá la principal sea el carácter perecedero de las informaciones periodísticas, unido a la necesidad de trabajar a plazo fijo (denominado *cierre* en la jerga periodística) [232] y de llenar un espacio o un tiempo (según sean medios gráficos o audiovisuales) de información interesante y útil para el usuario. Para lograr que la información llegue *fresca* y a tiempo, el

periodista tiene tendencia a prolongar su jornada laboral y a trabajar a un ritmo acelerado, que se vuelve frenético y hasta caótico en las horas anteriores al cierre de edición [233]. Entre las características protectoras destaca su carácter vocacional: el periodista suele disfrutar con un trabajo que cumple una clara e importante misión social a la vez que le permite crear, comunicar e incluso influir sobre otras personas, obteniendo rápida recompensa al ver su obra salir a la palestra pública, en forma de ondas sonoras, imágenes televisivas, prensa o páginas de internet.

Es decir, estamos ante una profesión caracterizada por un alto esfuerzo y, generalmente, alta recompensa, según el modelo de Siegrist, que suele caracterizar a los trabajos vocacionales. Pero la de periodista tiene notables diferencias con otras vocaciones. La primera, ya comentada, es que la recompensa se suele producir rápidamente, tan pronto como sale a la luz la edición que muestra su trabajo. La segunda que, a pesar de ser un servicio, el periodista tiene generalmente escaso contacto con el potencial cliente, lo que le evita tanto los inconvenientes como los beneficios de dicha interacción, es decir, le previene de riesgos como el burnout clásico, pero le obliga a valerse de puntos de referencia alternativos sobre la calidad y eficacia de su trabajo, siendo generalmente sus jefes y compañeros. Ambas características incrementan el riesgo de adicción al trabajo debido a que la rápida obtención de recompensa junto al refuerzo proporcionado por ambientes psicológicamente cerrados son dos elementos fundamentales de cualquier adicción, tanto a sustancias como a conductas.

Las características especiales del periodista impregnan las organizaciones de servicios de comunicación en las que trabaja (no en vano, los directivos de las mismas suelen ser también periodistas) y pueden favorecer culturas de empresa que tienen algunos aspectos perjudiciales, al menos desde el punto de vista de la salud laboral, como el fomento de una *dedicación plena* a su empresa (incluso ligando esto al progreso en la carrera profesional) en detrimento de su vida privada, lo que provoca, a su vez, estrés familiar [234]. Este podría ser, aparte de consideraciones sexistas, uno de los motivos por los que las mujeres periodistas

tienen generalmente dificultades para acceder a puestos de responsabilidad, debido a que su mayor compromiso familiar (habitualmente) resulta incompatible con una polarización total hacia su trabajo.

Una encuesta realizada a periodistas por el Centro de Investigaciones Sociológicas (CIS) en 1998 [235] (en la que fueron entrevistados a 660 directivos y profesionales de los medios de comunicación españoles, 489 varones y 171 mujeres) ilustra algunas de las citadas afirmaciones: Cuatro de cada diez periodistas han pensado alguna vez en dejar su profesión, principalmente para "disminuir el estrés" (51%) o para "tener más tiempo para la familia" (42%). Los motivos que más influyen en el estrés de los periodistas son, en primer lugar, "la presión horaria" y "la prolongada jornada laboral" (ambas 53%), seguidas de "la competencia profesional" (42%) y, muy por detrás, "las presiones de la propia empresa" (28%). Es llamativo, además, que los periodistas consideran por amplia mayoría (66%) que el factor que más influye para ascender es "la disponibilidad horaria" y que el 81% reconoce que las mujeres en cargos de responsabilidad son pocas o muy pocas, lo que habla de falta de igualdad de oportunidades, como reconocen el 38% de los encuestados. A pesar de todo esto, ante la pregunta "¿qué grado de satisfacción le proporciona a usted ejercer la profesión de periodista?", el 59% responden "mucha" y el 33% "bastante", frente a un 6% que responden que "poca" y un 1% que "ninguna" (un 1% no contesta).

A pesar de su alto grado de satisfacción, estos profesionales suelen sufrir una progresiva elevación de su carga alostática y, consecuentemente, un alto riesgo de patologías relacionadas con el estrés. Por añadidura, aquellos periodistas adictos al trabajo, pueden sufrir graves patologías de estrés caso de ser víctimas acoso laboral, o de perder su estatus (sea por cambio de sus condiciones laborales, despido o jubilación). Por último, muchos periodistas están expuestos a TEPT, especialmente aquellos que deben acudir a todo tipo de catástrofes, como los enviados especiales [236], pero también los que trabajan a distancia con las noticias remitidas por sus compañeros [237].

Visto todo lo anterior, y sabiendo que el 90% de los periodistas reconocen padecer estrés habitualmente [238], resulta muy llamativa la escasez, tanto de estudios publicados sobre el estrés laboral en periodistas, sea agudo o crónico, como de programas de intervención para prevenir o tratar la patología relacionada con el estrés en estos profesionales. Máxime, cuando sus efectos negativos pueden afectar indirectamente al resto de la sociedad, pues no hemos de olvidar que los medios de comunicación ejercen una poderosa influencia social, hasta el punto de ser conocido como *cuarto poder*, por analogía con los poderes ejecutivo, legislativo y judicial.

Por lo tanto, creemos que es deseable no sólo para los trabajadores y sus empresas de comunicación sino también para la sociedad misma, investigar para conocer el alcance real del estrés, la adicción al trabajo y otros problemas relacionados en este colectivo, así como tomar medidas adecuadas para mejorar el equilibrio bio-psico-social de estos profesionales. La presente investigación pretende modestamente contribuir a estos objetivos.

2.2 DINÁMICAS DE PREVENCIÓN Y AFRONTAMIENTO DEL ESTRÉS

2.2.1 Prevención en el crecimiento y desarrollo humano

Se sabe que experiencias tempranas de estrés producen alteraciones importantes en el eje hipotálamo-hipófiso-corticoadrenal (Hypothalamic-Pituitary-Adrenal, HPA), que pueden derivar en una mayor susceptibilidad a patologías relacionadas con estrés en la vida adulta.

La primera situación estresante a que se debe enfrentar el recién nacido es el llamado trauma del nacimiento, asociado sobre todo a la sensación de caer al vacío que tiene en el momento del parto, la cual suele ir seguida de una serie de experiencias traumáticas en las que el bebé es izado por los pies y golpeado en el trasero, aspiradas sus fosas nasales y faringe con un objeto duro y ruidoso, dejado caer hacia atrás bruscamente para comprobar cómo intenta agarrarse a algo en el llamado reflejo de Moro,.... Estos traumas producen efectos negativos permanentes en muchas personas, al parecer en relación con una alteración del eje HPA, como se ha demostrado en experimentos de laboratorio [239].

Así, se ha comprobado que someter a crías de rata a estrés (inyecciones de suero salino) da lugar a que, de adultas, dichas ratas tengan niveles basales de cortisol más elevados, menor aumento de cortisol ante situaciones de estrés y alteración de su ritmo circadiano. La causa es la falta de madurez del eje HPA en las ratas recién nacidas sometidas a estrés, que es incapaz de incrementar adecuadamente la secreción de cortisol, lo que da como resultado una maduración anómala del eje que continúa en la vida adulta.

Muchas voces, especialmente de pediatras y psiquiatras, se han levantado pidiendo una profunda revisión de estas prácticas y a favor de evitar en lo posible el trauma del nacimiento. El parto en el agua [240] es reconocido como la mejor opción para lograr este objetivo, y por ello la seguridad social de varios países nórdicos lo incluye entre sus prestaciones.

Los niños mayores también son especialmente vulnerables al estrés, lo cual puede incluso condicionar su desarrollo. Por ejemplo, las hijas adoptivas tienen un mayor riesgo de sufrir pubertad precoz, siendo el estrés sobreañadido que sufren estas niñas una de sus causas fundamentales [241].

Una educación adecuada, dirigida por padres y profesores en buena armonía, sin olvidar otros familiares y personas del entorno del niño, es básica para la prevención del estrés tanto en la edad infantil como en etapas posteriores. Si,

además, se le dieran al niño herramientas adecuadas para afrontar el estrés, tales como los principios de la personalidad resistente o el entrenamiento autógeno de Schultz, probablemente se lograrían resultados extraordinarios [242] [243].

2.2.2 Prevención y afrontamiento en el marco laboral

Al igual que para otros riesgos laborales, la planificación de acciones para prevenir y reducir el estrés laboral excesivo es una obligación de las organizaciones recogida en la Ley de PRL, pero también una gran inversión para las empresas, a juzgar por los resultados de aquellas que se han decidido a implantar planes integrales de intervención sobre el estrés. Esto se constata en el libro "La prevención del estrés en trabajo", editado por INSHT y la OIT [244], en el que se estudian 19 casos prácticos de este tipo, en los que se logran mejoras sustanciales en las consecuencias negativas del estrés. En el caso nº 12, por ejemplo, se logró reducir en un 50% la morbilidad en los operadores de grúa de una siderúrgica alemana.

Los beneficios de una intervención eficaz pueden ser tan sustanciales porque el problema es de gran envergadura y porque las empresas disponen de muchas posibilidades para actuar sobre el mismo. Una manera de cuantificar la magnitud del problema es calcular su coste económico. En este sentido, la Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el Trabajo realizó un exhaustivo estudio para valorar los costes de una alta demanda y bajo control (según el modelo de Karasek) y el absentismo resultante, comprobando que suponían aproximadamente el 10% de los costes por enfermedad relacionada con el trabajo, lo que supone 20.000 millones de euros anuales en los 15 estados que eran miembros en ese momento (el 0,28% del PIB europeo).. Utilizando criterios menos restrictivos para medir el estrés laboral, estos costes se dispararían.

Hay dos maneras de intervenir sobre el estrés a nivel empresarial: sobre la empresa en su conjunto y sobre los trabajadores individuales. Ambas formas de actuación no son excluyentes entre si, sino complementarias.

2.2.2.1 ***Prevención en el ámbito de la organización***

Mucho se ha escrito sobre la prevención del estrés laboral desde la propia organización del trabajo. Este es un campo de acción muy complejo, donde la actitud y preparación de los empresarios y directivos de las empresas tiene, lógicamente, más peso que las conclusiones de los estudios técnicos sobre riesgos laborales. Conociendo esta evidencia, el legislador hace responsable de la prevención de riesgos al empresario que es quien conoce todos los aspectos de su organización y quien debe lograr que sea rentable para todos (los trabajadores, los clientes y la propia empresa).

Para que el empresario pueda tomar las decisiones más acertadas en aras de una organización más saludable del trabajo, es fundamental que esté bien informado de los problemas y riesgos de salud y seguridad de su empresa, incluyendo los de tipo psicosociológico (tal como el nivel de estrés laboral). Es decir, aunque el equipo de expertos en PRL (incluido el médico del trabajo) puede tomar pocas decisiones en aspectos organizativos para prevenir el estrés excesivo, sí tiene una tarea tan difícil como importante en este área, que es ofrecer al empresario información veraz, completa y comprensible de la situación actual y los riesgos potenciales en lo que a estrés laboral se refiere, incluyendo sus costes directos e indirectos, así como proponer las acciones preventivas que considere necesarias. Todo ello con el tacto y la habilidad negociadora suficiente para que, finalmente, se apruebe un plan de acciones preventivas realista y que sea asumido por todos los niveles organizativos de la empresa y, al mismo tiempo lo suficientemente dinámico para ir adaptándose a las siempre cambiantes condiciones de la organización.

Sin embargo, debemos aclarar que los planes de prevención del estrés no son necesariamente costosos. Según Lennart Levi [245], "uno de los planteamientos más sensatos, realistas y de bajo coste es el denominado ***control interno***, que consiste simplemente en introducir un "ciclo de autocorrección" en el ecosistema trabajador-trabajo. Es sinónimo de "aprender de la experiencia" de manera progresiva y sistemática". Este sistema tiene grandes semejanzas con el de "mejora continua" de los sistemas de gestión de calidad y es perfectamente integrable con el mismo. Además, ha tenido tan buenos resultados (en términos tanto de salud como de rentabilidad para las empresas), que Suecia y Noruega lo han incluido en su normativa legal de PRL hace más de una década. Por ejemplo, la legislación noruega sobre entorno de trabajo establece (art. 12) que "el trabajo debe organizarse tanto para permitir el desarrollo de las competencias, los contactos sociales y la posibilidad de tomar decisiones, como para evitar el trabajo repetitivo y el trabajo al ritmo de una máquina o una cadena de montaje". Esta misma ley define el control interno como "un conjunto de acciones sistemáticas a escala de empresa con el fin de asegurar y documentar que las actividades relativas a la salud y la seguridad se realizan de acuerdo con las disposiciones legales, con el fin de reducir el estrés y los problemas de salud debidos al trabajo, los accidentes laborales y el absentismo".

En realidad el método de control interno es un sistema de trabajo, basado más en la obtención de logros que en el miedo a cuantiosas multas por incumplimiento, que permite a cada empresa, que tiene sus características propias y sus estresores laborales específicos, realizar la planificación preventiva del estrés a su medida. Probablemente, ese es el camino que debiera seguir la futura legislación española y europea.

Es necesario hacer aquí referencia explícita a la prevención del acoso laboral, que no sólo es una tremenda lacra para todas personas que se ven envueltas en él, sino también causa de pérdidas económicas enormes. En Alemania, se han calculado que los costes del acoso laboral en una empresa de 1.000 trabajadores

ascienden a 600.000 euros/año, de los que 2/3 son directos. Al ser un problema que nace dentro de las organizaciones, es precisamente a nivel organizacional donde se puede hacer una prevención eficaz, que debe incluir la declaración expresa por parte de la empresa de no tolerar actitudes de acoso en su seno, así como la información y formación a los trabajadores sobre cómo detectarlo y, en su caso, cómo actuar.

No es nuestro objetivo profundizar aquí en las múltiples posibilidades preventivas organizacionales sobre el estrés. Para ello remitimos al excelente libro "Guía sobre el estrés relacionado con el trabajo" [246] que la Comisión Europea encargó a Lennart Levi en 1999, y que puede obtenerse íntegramente en internet. De ese libro hemos extraído los cinco principios rectores para que las empresas desarrollen ha denominado una acción preventiva "saludablemente egoísta" [247], ya que la salud del empleado supone un beneficio objetivo para su empleador, los cuales enumeramos:

1. *La salud individual y la de la empresa son interdependientes*. Por lo tanto, los factores de estrés de la empresa pueden generar sustanciales problemas de salud en los empleados y los empleados estresados pueden generar sustanciales disfunciones en la empresa.
2. *En los jefes de empresas recae la primera responsabilidad de la salud individual y de la empresa*.
3. *El estrés, individual y de la empresa, no es inevitable*.
4. *Cada individuo y cada empresa reacciona a su manera ante los factores de estrés*.
5. *Las empresas son entidades dinámicas en constante evolución*. Por eso no se pueden considerar las acciones como operaciones puntuales, aunque produzcan a corto plazo los resultados previstos.

2.2.2.2 *Técnicas de afrontamiento personal del estrés*

Las técnicas personales son el complemento ideal de las anteriormente citadas, ya que encajan perfectamente con los cinco principios de rectores que acabamos de citar, especialmente con el primero, la interdependencia entre la salud individual y empresarial, pues el aprendizaje y práctica de este tipo de técnicas (especialmente si se alcanza una *masa crítica*) repercute en la empresa en su conjunto.

Entre los numerosos métodos que el individuo puede aprender y practicar para un mejor manejo del estrés, hemos elegido comentar tres que creemos tienen mayor aplicabilidad y utilidad dentro de una empresa.

Técnica de grupos Balint.

Los grupos Balint [248] [249] fueron creados en 1950 por el médico húngaro Michael Balint en la Clínica Tavistock de Londres (Inglaterra), para el análisis de la relación dinámica tanto de los miembros de un equipo sanitario de la relación médico-paciente desde una perspectiva bio-psico-social. Es precisamente el uso de esta perspectiva lo que da el valor añadido a estas técnicas y por lo que hemos considerado adecuado incluir una referencia dentro de las técnicas de afrontamiento del estrés sobrevenido de la relación de equipo entre sí y sanitario-paciente [250]. Esta última aplicación de la técnica ha servido para que los médicos participantes logren aproximarse a enfermos generalmente sentidos como inclasificables, difíciles, imaginarios, hiperfrecuentadores... o sencillamente, pacientes "que no tienen nada". Una vez vistos desde esa nueva perspectiva, detrás de esa "nada" aparente se desvela a menudo un rico mundo interior que permite al médico intervenir por fin de manera terapéutica, simplemente estableciendo una nueva relación con su paciente acorde con dicha nueva perspectiva [251]. Su función como técnica de afrontamiento del estrés se justifica, tanto desde el punto de vista del paciente como del médico. Efectivamente, al entender el médico que el estrés padecido por aquel está en la génesis de su enfermedad puede ir guiando a su paciente hacia una solución real de su problema de salud. Por su parte, los médicos participantes en estos grupos también

resuelven uno de los aspectos más estresantes y frustrantes de su profesión: la de esa parcela de pacientes a quienes previamente se veían incapaces de ayudar, en buena parte porque su problema rebasaba el campo de acción de la medicina occidental moderna. Los grupos Balint han tenido gran difusión entre los médicos generales de buena parte del mundo, pero no tenemos referencias de su uso en medicina del trabajo, a pesar de su enorme potencial en la prevención de accidentes laborales entre otros. En España, fue la Ley General de Sanidad (1986) y la aparición de los equipos de atención primaria la que impulsó el desarrollo de estos grupos en medicina general. De manera similar, la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (1995) está propiciando a su vez el agrupamiento de los médicos del trabajo en servicios de prevención externos, siendo éste el caldo de cultivo necesario para la aparición de grupos Balint o experiencias similares, lo que facilitaría a su vez un afrontamiento integral del estrés laboral desde la medicina del trabajo. Asimismo, el estrés derivado de conflictiva en la relación de los miembros del equipo podría ser afrontado a partir de la técnica Balint por otros grupos laborales no sanitarios, aunque no tenemos noticias de esta aplicación en la actualidad.

Relajación progresiva de Jacobson.

Desarrollada por el fisiólogo estadounidense Edmund Jacobson [252] en los años 20 y 30 del pasado siglo, esta técnica ha gozado de una gran popularidad en occidente. Se basa en el descubrimiento de que la contracción de un grupo muscular durante unos segundos va seguida, al finalizar ésta, de una relajación muscular mayor que la que había antes de la contracción. A partir de su hallazgo, Jacobson propuso el método de relajación progresiva, consistente en que el sujeto va contrayendo y soltando sucesivamente diferentes grupos musculares de todo el cuerpo, al mismo tiempo que aprende a percibir una progresiva y agradable sensación de relajación física que lleva, indirecta pero indefectiblemente, a la relajación mental. Entre las ventajas de esta técnica está la sencillez de su aprendizaje y su aceptabilidad en occidente (ya que sólo exige una mínima

concentración), así como la constatación por el sujeto de la estrecha relación entre cuerpo y mente. Aunque la relajación mental que produce no siempre es todo lo completa que sería deseable, se puede utilizar para introducir en dicha relajación a aquellas personas que tienen dificultades para iniciarse en otras técnicas más directas y profundas.

Entrenamiento autógeno de Schultz.

Es el método elegido para la intervención sobre el estrés, por lo que lo describiremos con detalle en el capítulo métodos.

2.3 EVALUACIÓN DEL ESTRÉS

2.3.1 Técnicas generales de evaluación del estrés

El estrés se puede evaluar en cualquiera de las etapas del proceso, es decir, con la medición objetiva de estresores reconocidos (por ejemplo, el ruido), la percepción subjetiva del individuo (respecto a los estresores que le afectan, sus vivencias al respecto, sus síntomas,...) y, por último, la medición de variables que pueden ser en alguna medida consecuencia del estrés, tanto a nivel fisiopatológico (por ejemplo, análisis de los niveles de cortisol), como psíquico (generalmente mediante cuestionarios o entrevistas) y socio-laboral (como la cuantificación del absentismo). En este capítulo nos vamos a referir exclusivamente a los cuestionarios que intentan evaluar los diferentes factores de estrés tal como los percibe el individuo. No pretendemos ser exhaustivos, por lo que citaremos algunos de los más importantes.

Escala de Sucesos Vitales Estresantes de Holmes y Rahe [253].

Esta escala tiene las siguientes ventajas: permite la cuantificación del estrés de una manera estandarizada y relativamente reproducible, tiene en cuenta el efecto acumulativo de distintas situaciones al nivel individual de estrés, incluyendo acontecimientos "menores" y "positivos" (por ejemplo irse de vacaciones), independientemente de la interpretación subjetiva que el sujeto haga de cada situación. La principal crítica al modelo de acontecimientos vitales es, precisamente, que no tiene en cuenta las diferencias individuales en lo que a percepción, reactividad y afrontamiento de estrés se refiere, lo que puede llevar al falso y fatalista concepto de que no hay casi nada que una persona pueda hacer para controlar su estrés, ya que éste dependería de sucesos en gran parte ajenos a ella. Por otro lado, las diferencias transculturales obligarían a importantes adaptaciones de las escalas de sucesos vitales para cada sociedad, lo que sería costoso, además de dificultar comparaciones del nivel de estrés entre distintas culturas.

A pesar de que, como ya hemos referido, muchos autores destacan la importancia fundamental de la percepción e interpretación de los sucesos en la cadena del estrés, no hemos encontrado en la bibliografía intentos de evaluar el estrés desde dicho punto de vista.

Índice de Reactividad al Estrés (IRE). Se describirá en detalle en el capítulo de materiales, ya que es uno de los tests que hemos utilizado

Cuestionario de noventa síntomas (SCL90R). Sirve para la evaluación del distrés psicológico y de la psicopatología por estrés. También lo hemos utilizado, por lo que se describirá con detalle en el capítulo de materiales.

Los estudios de estrés en el laboratorio

Estos estudios permiten investigar la respuesta fisiopatológica del sujeto al estrés inducido en condiciones controladas. A pesar de su utilidad, ya que en los

últimos años se está logrando que estos tests reproduzcan con bastante fidelidad las condiciones estresantes de la vida real, todavía se usan sólo en investigación. Los más utilizados para medir estrés psicológico son hablar en público, el test de estímulos incongruentes de Stroop y las tareas aritméticas complejas [254].

En estos experimentos se ha comprobado que el estrés tiene efectos variables, dependiendo en gran medida del grado de control que sujeto tenga o crea tener sobre el estímulo. Así, cuando no posee ningún control (y por lo tanto realiza un afrontamiento pasivo del estrés), se produce estimulación simultanea de los ejes simpático-meduloadrenal y HPA, con aumento moderado de la reactividad cardiovascular y marcado de las resistencias periféricas (lo que se traduce en hipertensión arterial diastólica), así como empeoramiento del estado de ánimo y deterioro del sistema inmune. Sin embargo, cuando la persona afronta activamente el estímulo estresante, aumenta principalmente el eje simpático-meduloadrenal, con mayor reactividad cardiovascular (taquicardia, hipertensión sistólica), y disminución de las resistencias periféricas, siendo esta manera de reaccionar equivalente a la que se produce ante situaciones estresantes que exigen esfuerzo físico, en las que la gran activación simpática unida a vasodilatación músculoestriada permite una reacción de lucha o huida, en la que se controla (o se intenta controlar) activamente la situación.

Los experimentos de laboratorio que miden estrés mental también nos permiten conocer la respuesta cardiovascular del individuo frente al estrés. Por ejemplo, un reciente estudio prospectivo a cinco años [255] realizado con enfermos con cardiopatía coronaria ha demostrado que aquellos que sufrían isquemia inducida tanto por el ejercicio como por el estrés de hablar en público (medida mediante técnicas de imagen con radioisótopos) triplicaban el riesgo de muerte (OR=3) frente a los que sólo sufría isquemia por ejercicio. Otro estudio ha comprobado en el laboratorio que el estrés mental tiene un efecto facilitador de arritmias ventriculares letales y, por lo tanto, de muerte súbita en personas predispuestas [256]. Ante estas evidencias, debería estudiarse la posibilidad de añadir tests de estrés

psicológico a la batería de pruebas que se realiza a los enfermos coronarios, como ya lo hacen las pruebas de esfuerzo (estrés físico).

2.3.2 Técnicas específicas de evaluación del estrés laboral

Comentaremos varios de los cuestionarios más importantes para la evaluación del estrés específicamente laboral.

Métodos basados en la medición de factores externos de estrés.

También llamados métodos objetivos de evaluación ergonómica o de la corriente de ingeniería, en ellos que se valoran los puestos de trabajo desde el punto de vista del ergónomo en aspectos relativos al ambiente físico de trabajo (ruido, temperatura, humedad, iluminación, vibraciones...), carga física, carga mental y otros factores psicosociales. En estos métodos, el ergónomo observa y estudia cada puesto de trabajo, realizando conteos y mediciones (por ejemplo, número de operaciones que tiene un ciclo de trabajo, duración de cada ciclo...), así como otras valoraciones (por ejemplo, posibilidad de hablar con otros compañeros). Posteriormente, mediante fórmulas matemáticas y tablas, dan puntos para distintos indicadores tales como monotonía, repetitividad, nivel de atención, autonomía,... para, finalmente, elaborar un perfil del puesto valiéndose de factores que agrupan a los distintos indicadores. Los principales son el método LEST (Laboratorio de economía y Sociología del Trabajo de Francia) [257] y el método RNUR (Regie Nationale des Usines Renault) [258].

Los factores del método LEST que más interés desde el punto de vista del estrés son la carga mental (constituido por los indicadores apremio de tiempo, complejidad-rapidez, atención y minuciosidad) y los aspectos psicosociales (cuyos componentes son iniciativa, estatus social, posibilidad de comunicación,

cooperación e identificación con el producto). Por su parte, los de más interés en el método RNUR son la carga nerviosa (operaciones mentales y nivel de atención), la autonomía (individual y de grupo), las relaciones (dependientes e independientes del trabajo) la repetitividad del ciclo y, por último, el contenido del trabajo (potencial, responsabilidad e interés del trabajo).

A pesar de que se les conoce como métodos *objetivos* de evaluación ergonómica, en lo que respecta al estrés y factores relacionados (psicosociales, carga mental,...) esta objetividad es más que dudosa pues, en primer lugar, no se sabe si realmente miden aquello que pretenden medir, ya que no hay definiciones universalmente aceptadas para conceptos como carga mental, por ejemplo, y los criterios para valorar un indicador son arbitrarios (por ejemplo, el método LEST valora la minuciosidad de un trabajo en función del tamaño de los objetos a manipular y el nivel de percepción de los detalles). En segundo lugar, los criterios de medición son más cualitativos que cuantitativos y, por último, la puntuación obtenida están mediatizada en buena parte por la subjetividad del evaluador.

La utilidad de estos métodos *objetivos*, en lo que respecta al estrés, se restringe a aquellos puestos de trabajo muy estructurados de tipo industrial y, en especial, a los trabajos repetitivos como las cadenas de montaje, en las que podrían dar información que permita mejorar el perfil de cada puesto. En cualquier caso, hoy existe el consenso de que, para llegar a un grado de excelencia en el conocimiento del estrés laboral, lo ideal es cruzar los datos objetivos con otros subjetivos (incluida la percepción sobre su trabajo) y fisiopatológicos del sujeto.

Cuestionario de Condiciones de Trabajo (Job Content Questionnaire -JCQ-).

Fue creado por Karasek [259] y su equipo para estudiar los puestos de trabajo en relación al modelo demanda-control-apoyo social. Hay varias versiones, pero la recomendada por los autores consta de 49 ítems: 18 para evaluar el control (que a su vez mide dos subdimensiones: habilidad de discernimiento y margen de decisión), 15 para la demanda cuantitativa (subdividida en psicológica y física) y

17 de apoyo social (sudividida también en apoyo de los superiores, de los iguales e inseguridad laboral).

Existen varios problemas para el uso del JCQ, destacando el que no está validado en España, que sólo vale para estudios epidemiológicos (no es de aplicación en individuos concretos) y que no tiene en cuenta otros factores del ambiente laboral, aparte de sus tres dimensiones.

Cuestionario ERI

Desarrollado por Siegrist [260] para medir el desajuste esfuerzo-recompensa (ERI). Consta de 57 preguntas y tiene tres dimensiones: esfuerzo extrínseco, recompensa extrínseca (que se divide en tres subdimensiones: monetaria, de estima y seguridad y oportunidades de carrera) y exceso de compromiso. Cada una de estas dimensiones se compone de distintas subescalas (18 en total). Para hallar el ERI se calcula la razón entre esfuerzo y recompensa extrínsecos. El grave problema para aplicar este cuestionario en España es que no existe, que conozcamos, versión española.

Occupational Stress Index. [261]

Creado por Karen Belkic, de la Job Stress Network. Es un cuestionario muy interesante, pues aprovecha lo más importante del modelo de demanda-control-apoyo social y las aportaciones de la moderna investigación sobre el cerebro y la conducta. Además, se puede adaptar fácilmente a cualquier profesión y permite, sin embargo, comparar los resultados con otras profesiones distintas. Ha sido diseñado expresamente para valorar el efecto del estrés laboral sobre las enfermedades cardio-vasculares. Al igual que el JCQ, no ha sido validado en España.

Escala de Clima Social en el Trabajo, de R. H. Moos [262].

Esta escala fue creada en el Laboratorio de Ecología Social de la Universidad de Stanford (California), bajo la dirección de Rudolph H. Moos, junto con otras siete

escalas de clima social en distintas instituciones. En 1989 fue adaptada al español por Nicolás Seisdedos y su equipo.

La escala cuenta con 90 ítems, y se divide a su vez en diez subescalas, de 9 ítems cada una, que evalúan tres dimensiones fundamentales:

- Relaciones (subescalas de Implicación, Cohesión y Apoyo)
- Autorrealización (Autonomía, Organización y Presión)
- Estabilidad/Cambio (Claridad, Control, Innovación y Comodidad)

La fiabilidad de la escala ha sido probada mediante el coeficiente de fiabilidad "test-retest", el índice de consistencia interna y el índice de homogeneidad para cada una de las subescalas. En conjunto, este cuestionario obtiene una visión global del clima social laboral. Su principal inconveniente es que, dada la naturaleza de las preguntas, para que el grado de sinceridad sea alto se recomienda su cumplimentación anónima lo que impide su correlación con los datos objetivos de estrés de cada individuo en concreto. Por otro lado, no es muy útil para hacer despistajes de problemas de clima social en los lugares de trabajo, pues resulta excesivamente larga para este cometido.

El Inventario de Puntos de Vista Personales. [263]

Se usa para la medición de la resistencia al estrés. Forma parte de la tercera generación de cuestionarios para evaluar los tres constructos de este modelo (control, compromiso y reto). Consta de 50 preguntas con respuestas cerradas en una escala tipo Likert que va de 0 a 3. Entre los cuestionarios que miden la resistencia al estrés, éste es uno de las mejores en cuanto a fiabilidad (alfa de 0,85) y validez.

Evaluación del estrés percibido

Ya sabemos que para que exista estrés es imprescindible que el sujeto perciba un grado de amenaza y, por lo tanto, la evaluación del estrés percibido es

fundamental. También sabemos que la percepción puede ser consciente o, por el contrario, no alcanzar el nivel de la consciencia. La percepción inconsciente de estrés sólo puede ser valorada indirectamente (por lo que no nos vamos a referir a ella en este capítulo), mientras que para evaluar el estrés conscientemente percibido es necesario preguntar al interesado. En este punto se pueden distinguir dos fases diferenciadas: una fase previa de tipo cualitativo, y una segunda cuantitativa.

En la fase previa nos interesa averiguar las principales fuentes de estrés percibido por los trabajadores y sus vivencias en relación al mismo, y para ello la entrevista personal o los cuestionarios con respuesta libre son herramientas inestimables. La fase cuantitativa constituye la evaluación del estrés propiamente dicha, incluso ateniéndonos a su definición legal: "La evaluación de riesgos laborales es el proceso dirigido a estimar la magnitud de aquellos riesgos que no hayan podido evitarse, (...)" (Reglamento de los Servicios de Prevención, art. 1.1, RD39/1997).

Como el estrés laboral es parte consustancial al desempeño laboral, es conveniente cuantificarlo en las evaluaciones de riesgos de cualquier trabajo, al menos para comprobar que sus niveles no exceden de lo permisible. Además, dicha cuantificación es obligatoria cuando, bien en la evaluación ergonómica del puesto o bien en la fase cualitativa de la evaluación del estrés objetivable, se aprecien indicios de que los niveles de estrés pueden constituir un riesgo laboral.

Para poder cuantificar un riesgo que depende en gran medida de la apreciación subjetiva, el método más adecuado es el cuestionario con respuestas cerradas que permitan una graduación de su intensidad (por ejemplo desde "nada" a "mucho"). Todo aquello que facilite su cumplimentación y disminuya las interferencias eleva la fiabilidad del test. Por ello, consideramos idóneo que el cuestionario sea autoadministrado, razonablemente breve y que pueda ser rellenado indistintamente en soporte informático o papel a conveniencia del interesado.

Ya sabemos que el estrés no es una cualidad dicotómica (se tiene o no se tiene) sino un continuum (se tiene más o menos estrés) por lo que la evaluación del cuestionario debe reflejar esta gradiente, sin fijar un límite a partir del cual "se tiene estrés". Así, cualquier umbral que se establezca debe tener carácter más bien orientativo, por ejemplo para situar un nivel a partir del cual el riesgo de patología derivada del estrés es inaceptable.

En este sentido, recordemos que sobre el estrés influyen diferentes factores (internos, externos y moduladores) que pueden determinar si un determinado nivel de estrés deriva en patología. Por lo tanto, un cuestionario para evaluar el estrés laboral debería tener en cuenta, en lo posible, los principales factores de estrés. La obligada brevedad de los reconocimientos médicos no permite la realización de pruebas con grandes pretensiones (al menos en un primer contacto), pero sí el uso de una herramienta de aproximación global al estrés laboral, de despistaje.

Otra característica que consideramos esencial en un cuestionario de evaluación del estrés es que permita hacer una devolución al trabajador de los resultados de su prueba y que permita investigar la posible relación entre los niveles de estrés percibidos y otras variables del trabajador, tanto a nivel individual (formando parte de la vigilancia de la salud laboral), como de estadísticas colectivas (contribuyendo así decisivamente a la evaluación del riesgo estrés a nivel de la organización empresarial). Para ello es imprescindible que el cuestionario de estrés forme parte de la historia clínico-laboral del trabajador como una prueba médica más y sujeta al mismo secreto médico que el resto (por supuesto que este modo de aproximación deja expresamente excluidas las encuestas anónimas).

Una última característica del test que utilicemos para evaluar el estrés laboral percibido es que tenga fiabilidad y validez demostradas para la población española.

Para hallar un cuestionario que se adaptara a las características que acabamos de citar, realizamos en la fase documental de esta investigación, una exhaustiva búsqueda. Como resultado de la misma, comprobamos que aquellos cuestionarios de mayor prestigio, sorprendentemente, no disponían de versión española (como el de Desajuste Esfuerzo-Recompensa de Siegrist) o ésta no estaba validada (como el Cuestionario de Condiciones de Trabajo de Karasek).

Otra de las grandes dificultades que hallamos fue que muchas escalas están diseñadas para ser respondidas anónimamente (como el Cuestionario de Clima Social en el Trabajo, de Moos) y, en estos casos, la relación entre estrés y diferentes variables se basa exclusivamente en las respuestas del propio encuestado. Esta práctica ha sido tan común que se ha llegado a considerar aceptable [264]. La razón que se esgrime habitualmente para justificarla es que si se pierde el anonimato, se violarían derechos fundamentales de la persona y se perdería validez pues el interesado no sería suficientemente sincero. Pero este argumento se basa en el sofisma de considerar que el no anonimato equivale al conocimiento de datos íntimos por personas ajenas a la confianza del interesado cuando, en realidad, existe una alternativa que no viola derecho alguno y está basada en la confianza y la sinceridad: el secreto médico, al que antes nos hemos referido.

Por último, y no menos importante, muchos de los tests revisados cuantifican exclusivamente aspectos muy concretos del estrés (por ejemplo, el cuestionario de Moos, se limita a medir el clima laboral) que, sin negar su importancia, son demasiado específicos para el objetivo que nos propusimos de obtener una visión global del estrés laboral, teniendo mayor interés para una evaluación secundaria.

En definitiva, no encontrando ningún test que se aproximara nuestras necesidades, decidimos confeccionar una herramienta ad hoc a la que hemos denominado Cuestionario de Estrés Laboral (CuEL), el cual se describirá en detalle en el capítulo de materiales. Dado que en las empresas de servicios de comunicación existen no sólo periodistas, sino publicitarios, administrativos, maquetadores, preimpresores, etc. decidimos realizar un único cuestionario que

tuviera validez, al menos, para todo el personal de dichas empresas. En efecto, este test reúne las características que citamos a continuación:

- cuantifica aspectos esenciales del estrés laboral, tal y como es percibido por el trabajador
- es breve (se rellena en unos 5 minutos)
- es autoadministrado, indistintamente en soporte papel o informático (siendo su interpretación informática automática)
- no exige el anonimato sino el secreto médico
- es reproducible en distintos trabajadores y en el mismo trabajador en distintos momentos, permitiendo su utilización tanto en evaluación del riesgo como en vigilancia de la salud individual
- es fiable y válido
- su validez se extiende al menos a los trabajadores del sector servicios con un cierto nivel cultural (saber leer y escribir, dominio del español) y residentes en España.

3 Hipótesis

1. El nivel de estrés percibido en el medio laboral estaría altamente relacionado con variables dependientes, tales como manifestaciones psicopatológicas, orgánicas (cortisol, lípidos,...) y absentismo por enfermedad. Frente a ello, la formación específica de las personas, los recursos caracteriales y las circunstancias relacionadas con la edad, estado civil, sexo, convivencia familiar, reactividad al estrés etc. modularían la percepción y la respuesta al estrés.

2. De entre las herramientas que el médico del trabajo puede utilizar para dar formación en el afrontamiento del innegable estrés laboral, las dirigidas a mejorar la funcionalidad bio-psico-social del individuo, como es, entre otras, el entrenamiento autógeno, serían un complemento imprescindible para las técnicas habituales de información y formación preventivas específicas de cada puesto de trabajo, y para las técnicas de intervención sobre ambiente laboral y diseño de puestos.

4 Objetivos

Considerando los distintos apartados de la hipótesis, nos hemos planteado los siguientes objetivos:

OBJETIVO GENERAL

Detectar y cuantificar los niveles de estrés en un medio laboral de empresas de servicios de comunicación gráfica, así como ensayar un método para el control de dicho estrés.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Describir la relación que exista entre los diferentes puestos de trabajo de las empresas de servicios de comunicación gráfica con las distintas variables de persona de sus empleados, y con el correspondiente nivel de estrés en ellos percibido y objetivado.

2. Buscar posibles correlaciones entre el nivel de estrés percibido y su expresión bio-psico-social, detectables por nuestro cuestionario validado de estrés laboral (CuEL), el Índice de Reactividad al Estrés (IRE) y el Cuestionario de Noventa Síntomas (SCL90R) entre sí y con las variables de persona dependientes.

3. Valorar el efecto de un programa de intervención sobre estrés para la optimización de recursos individuales, dirigido a la prevención-corrección de la patogenicidad potencial del estrés, impartido a los trabajadores en estudio.

5 Personas, material y métodos

5.1 PERSONA

La *población general o universo* de esta investigación son los trabajadores asalariados en las empresas de servicios de comunicación gráfica de la Comunidad de Madrid, la cual asciende a 19.150 trabajadores [265]. Dentro de este universo, la *población diana* (aquella que nos ha interesado estudiar) es la edición de revistas, o prensa no diaria, que agrupa a 4.791 trabajadores. En dicha población diana, la *población accesible* (aquella que realmente podía entrar en nuestro estudio) ascendía, en el momento de comenzar éste, a 239 trabajadores que corresponde al total de personas asalariadas en varias editoriales de revistas a las que tuvimos acceso. Esta población accesible corresponde al 4,99% de la población diana y asumimos que es representativa de ésta, en base a los datos de que disponemos. Así, la elevada razón de sexos (con más de tres varones por cada mujer) es muy similar en ambas, siendo 3,2 en la accesible y 3,6 en la población diana [266] .

La *población de estudio o muestra* se obtuvo convocando a la totalidad de la población accesible al preceptivo reconocimiento médico laboral periódico, de carácter voluntario para el trabajador, en el cual se incluyeron diferentes pruebas para cuantificar el estrés laboral y su influencia bio-psico-social en el trabajador. El conjunto de estas pruebas constituyó la *evaluación inicial*.

La evaluación de la esfera psíquica se realizó por medio de los siguientes tres cuestionarios:

- Cuestionario de Estrés Laboral (CuEL), para evaluar el estrés laboral percibido.
- Índice de Reactividad al Estrés (IRE32), para medir la reactividad al estrés.
- Cuestionario de Noventa Síntomas (SCL90R), para cuantificar rasgos psicopatológicos relacionados con el estrés.

Por su parte, la esfera socio-laboral se evaluó por medio de las variables que hemos denominado persona/ambiente, obtenidas en la historia clínico-laboral del trabajador. divididas a su vez en variables persona/familia, persona/empresa y hábitos, tal como se detalla a continuación:

- Variables persona/ambiente:
  - Persona/familia: Edad
    Género
    Nivel de estudios
    Estado civil
    Nº de convivientes
    Nº de activos
    Índice de dependencia
    Nº de hijos menores
  - Persona/empresa: Antigüedad en la empresa
    Nivel jerárquico
    Poder adquisitivo
    Absentismo
  - Hábitos: Actividad física (Kcal/kg/día)
    Tabaquismo: Cigarrillos/día, Años fumando, Años-paquete
    Años sin fumar (exfumadores)
    Consumo de alcohol (grs./día)

Como puede observarse, en las variables persona/familia hemos incluido la edad y el género, que, siendo datos de tipo biológico, tienen un peso social específico.

Por último, la esfera biológica se ha obtenido de la exploración y pruebas analíticas propias de la historia clínica laboral y por ello evaluables, constituyendo lo que hemos denominado variables orgánicas, las cuales se dividen en Constantes vitales, Hematología, Bioquímica sérica, Endocrinología y Lipidograma, tal como a continuación se detalla:

- Variables orgánicas de la persona:
  - Constantes vitales: TAS
    TAD
    Presión del pulso
    Pulso (lat./min)
    IMC
  - Hematología: Recuento leucocitos
    Recuento hematíes
    Hemoglobina
    Hematocrito
    VSG
  - Bioquímica sérica: Glucemia en ayunas
    Ácido úrico
    GOT (AST)
    GPT (ALT)
    Gamma-GT
    Creatinina
  - Endocrinología: Cortisol basal en suero
  - Lipidograma: Triglicéridos
    Colesterol total
    HDL-colesterol
    LDL-colesterol
    VLDL-colesterol

A la convocatoria acudieron 151 empleados, que corresponden al 63,2% de la población accesible. A pesar de ser una muestra incidental (dado que no se empleó ningún método de aleatorización) se puede asumir que la misma es representativa de la población accesible, en base al alto grado de participación (casi 2/3 de ésta) y de la comparación entre las variables de que disponemos para ambas poblaciones, muy similares tal como se puede apreciar en las siguientes tablas.

Género (%)	Pobl. accesible	Pobl. de estudio
Varón	76,2	78,1
Mujer	23,8	21,9
TOTAL	100	100
razón de sexos (V/M)	3,2	3,6

Tabla III. Género de las poblaciones accesible y de estudio.

Edad (años)	Pobl. accesible	Pobl. de estudio
Media aritmética	34,4	34,6
DS	9,5	8,6
máx	64,9	64,9
mín	20,4	21,4

Tabla IV. Edad de las poblaciones accesible y de estudio.

Grupo etario (nº personas)	Pobl. accesible		Pobl. de estudio	
	V	M	V	M
21-30 años	60	24	43	11
31-40 años	82	26	54	19
41-50 años	19	4	11	1
51-60 años	17	3	8	2
61-70 años	4	0	2	0

Tabla V. Grupos etarios de las poblaciones accesible y de estudio.

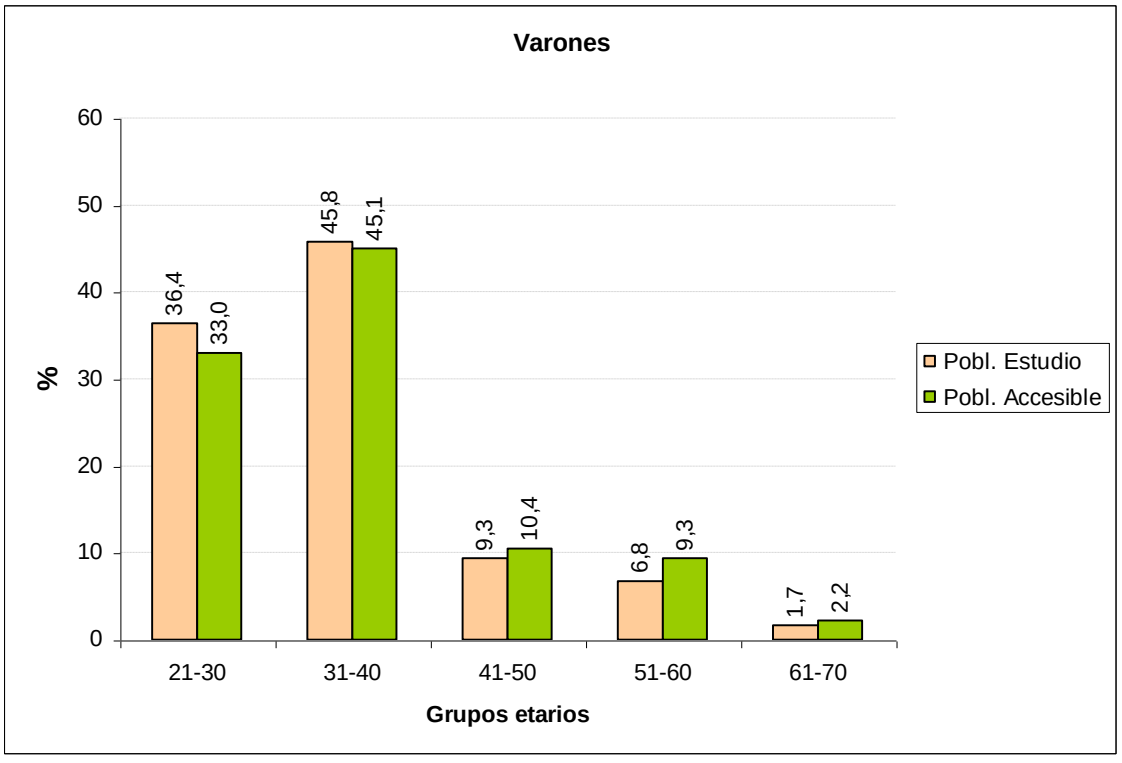

Figura 1. Comparación de grupos etarios entre población accesible y de estudio (varones)

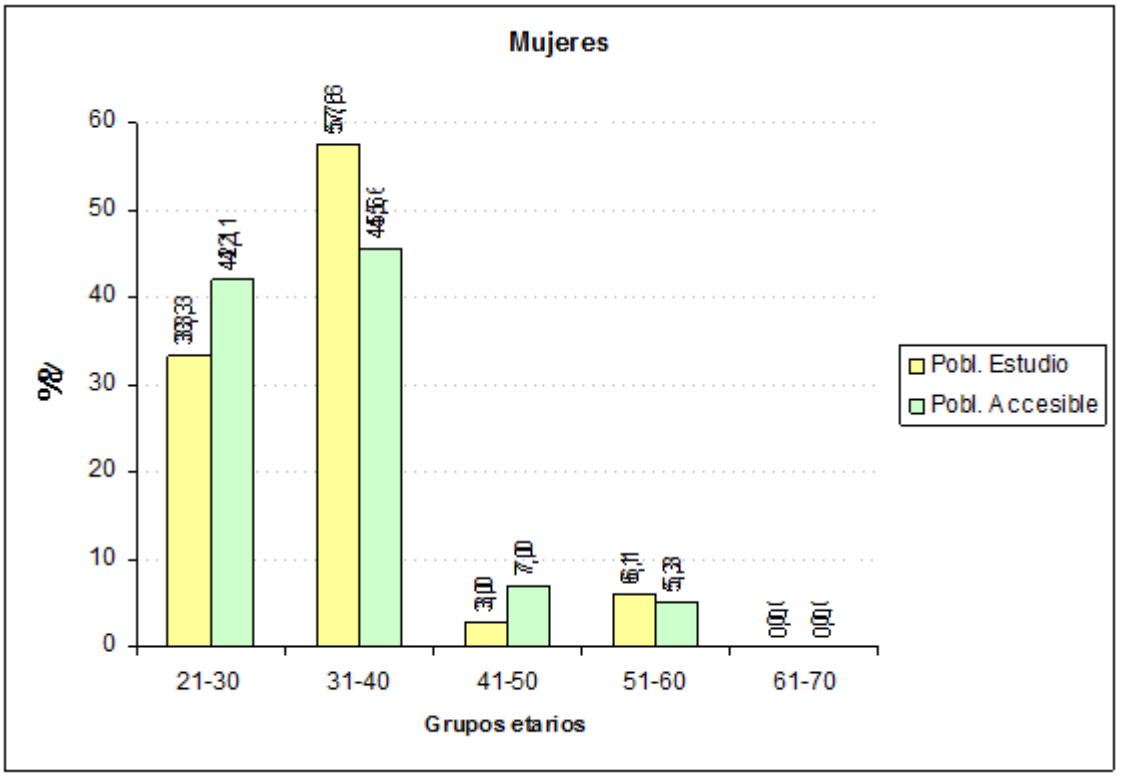

Figura 2. Comparación de grupos etarios entre población accesible y de estudio (mujeres)

Nivel instrucción (%)	Pobl. accesible	Pobl. de estudio
Titulado superior	34,4	37,1
Titulado medio	16,7	15,2
Preu/COU	17,6	17,9
Bachiller/BUP/FP	19,4	19,9
Graduado escolar	11,9	9,9
TOTAL	100	100

Tabla VI. Nivel de instrucción de las poblaciones accesible y de estudio.

Estado civil (%)	Pobl. accesible	Pobl. de estudio
Soltero	43,1	41,3
Casado	51,7	55,3
Divorciado/separado	3,4	2,0
Viudo	1,7	1,3
TOTAL	100	100

Tabla VII. Estado civil de las poblaciones accesible y de estudio.

Relación laboral (%)	Pobl. accesible	Pobl. de estudio
Contrato temporal	7,9	8,7
Contrato indefinido	92,1	91,3
TOTAL	100	100

Tabla VIII. Tipo de relación laboral de las poblaciones accesible y de estudio.

Antigüedad (años)	Pobl. accesible	Pobl. de estudio
Media aritmética	6,7	6,8
DS	5,7	5,9
mínimo	0,0	0,3
máximo	39,6	39,6

Tabla IX. Antigüedad en la empresa de las poblaciones accesible y de estudio.

5.1.1 Criterios de inclusión

Los requisitos para formar parte de la población de estudio, fueron los siguientes:

- Estar contratado y en activo para alguna de las empresas de servicios de comunicación gráfica no diaria que constituyen la población accesible, con una antigüedad de al menos tres meses en el momento de la evaluación inicial antes definida.

- Aceptar voluntariamente la participación en las pruebas correspondientes a dicha evaluación inicial (consentimiento informado).

- Caso de ser mujer, no estar embarazada (ya que este acontecimiento de tanta importancia alteraría gran parte de los indicadores).

Como ya hemos referido, 151 personas cumplieron dichos requisitos, constituyendo así la población de estudio, que nos sirvió para el cumplimiento de los objetivos uno y dos.

Para contestar el último de nuestros objetivos, se realizó una convocatoria abierta de un curso de capacitación para el conjunto de los trabajadores de la

población accesible, según se explica en el apartado de métodos. De entre los trabajadores que respondieron a dicha convocatoria se obtuvo el **Grupo de Intervención** (GdI), cuyos integrantes cumplieron estos requisitos:

- Formar parte de la población de estudio (y, por lo tanto, cumplir todos los requisitos exigidos para ella).

- Participar en el programa de formación sobre optimización de recursos personales y manejo del estrés, asistiendo como mínimo a dos de las cinco clases programadas, según se justifica en el inmediato capítulo de metodología del curso.

- Practicar con regularidad los ejercicios de concentración aprendidos durante el curso. Se consideró como punto de corte la práctica del ejercicio al menos una vez por semana, en el momento de la evaluación final.

- Acudir a la evaluación final (que incluyó las mismas pruebas que la evaluación inicial).

El **Grupo Control** (GC) quedó integrado por las personas de la población de estudio que no participaron en ningún momento en el curso de formación citado, ni recibieron tampoco información por parte de quienes sí asistieron.

5.2 MATERIALES

5.2.1 Materiales para medir estrés laboral percibido: Cuestionario de Estrés Laboral (CuEL)

El CuEL es un cuestionario autoadministrado de 36 preguntas con respuestas tipo Likert graduadas de 0 a 4, que se cumplimenta en unos cinco minutos. Ha sido configurado por el doctorando, contando con la supervisión de los Directores de esta Tesis Doctoral (Dr. D. José Luis González de Rivera y Revuelta y Dra. Dª. Margarita Romero Martín), y la colaboración del Dr. en Psicología D. Manuel Rodríguez Abuín. Su proceso de creación duró tres años. En primer lugar, basándonos en la bibliografía, en nuestra experiencia personal y en el conocimiento de la población diana, se realizó un cuestionario preliminar de catorce preguntas (diez de respuesta cerrada y cuatro abiertas) que fue respondido por un amplio grupo de trabajadores del sector durante su reconocimiento médico anual.

Del exhaustivo análisis de sus respuestas y diversas reuniones de trabajo para la supervisión y colaboración, se perfiló un cuestionario que, tras numerosas pruebas, resultó efectivamente operativo, ya que se comprobó que no había dificultades para cumplimentarlo en su totalidad en un breve espacio de tiempo. Asimismo, y para valorar su posible versatilidad, se comprobó también su utilidad con trabajadores de otras profesiones dentro del sector servicios. Como dato interesante, muy pocos trabajadores rellenaron la última pregunta de texto libre, pues en general sentían suficientemente representada su situación respecto al estrés en las 36 preguntas anteriores.

Las preguntas del Cuestionario de Estrés Laboral se inspiraron en tres fuentes principales:

- La experiencia y conocimientos del doctorando y sus directores en relación al estrés laboral.

- Algunos tests para medir factores de estrés existentes en el mercado. Especialmente el Cuestionario de Condiciones de Trabajo de Karasek y la Escala de Clima Social en el Trabajo de Moos.

- El análisis de las respuestas dadas por los trabajadores a los cuestionarios precursores del CuEL.

A pesar de que cada pregunta había sido clasificada previamente según el tipo teórico de estresor, decidimos hacer un análisis factorial del CuEL (mediante rotación ortogonal Varimax) 267, para así comprobar cómo se agrupaban las respuestas en la práctica y obtener a partir de los factores resultantes los índices definitivos del CuEL. De este análisis salieron 10 factores que reflejan la complejidad del estrés laboral y sus diferentes dimensiones. Dado que el número de factores es considerable, decidimos realizar un doble análisis factorial (Oblimin/Varimax) que nos permitiera hallar factores más genéricos y, por lo tanto, de más sencilla evaluación. Así hemos obtenido cuatro factores (dos de estrés y dos de protección frente al mismo), a partir de los cuales presentamos cuatro índices generales del CuEL: dos Indices de eStrés (IS1 e IS2) y dos Indices de Protección (IP1 e IP2), como puede verse en la siguiente tabla:

Cód.	Nombre indicador	Valores normales
IS1	Sobrecarga de trabajo	0,1-1,5
IS2	Vulnerabilidad al estrés	0,3-1,9
IP1	Clima/vocación	2,0-3,5
IP2	Calidad/control/eficiencia	2,2-3,5

Rango teórico: 0 a 4

Tabla X. Índices generales del CuEL, y sus valores normales.

Debemos indicar aquí que, inicialmente, intentamos crear un índice global de estrés que resumiera en una sola cifra el nivel de estrés del sujeto, pero renunciamos a ello para evitar que los promedios ocultaran a personas realmente estresadas. Además, para reflejar diferentes matices hallados en el análisis factorial inicial, se aportan a su vez nueve índices específicos (tres de estrés y seis de protección). Las dificultades de convertir factores en indicadores se han resuelto con sentido común, a partir de las bases teóricas consultadas.

En la siguiente tabla se pueden observar los nueve índices específicos del CuEL:

Cód.	Nombre indicador	Valores normales
IS2a	Ansiedad/depresión	0,3-2,0
IS2b	Dificultad de adaptación	0,1-1,8
IS2c	Acontecim. estresantes	0,3-2,0
IP1a	Clima	2,0-3,5
IP1b	Vocación	2,0-3,6
IP2a	Calidad exigida (reto)	2,3-3,5
IP2b	Control	2,0-3,5
IP2c	Eficiencia	2,5-3,6
IP2d	Capacidad de desconexión	2,0-4,0

Rango teórico: 0 a 4

Tabla XI. Índices específicos del CuEL, y sus valores normales.

La fiabilidad del CuEL se valoró mediante las pruebas split-half y test-retest, el cual fue realizado con un año de diferencia entre el test y el retest, con el fin de probar su estabilidad en las condiciones más difíciles. Los resultados del mismo se pueden ver en la siguiente tabla.

Split-half		Test		Retest		
Corr.	**Índices del CuEL**	**M1**	**DS1**	**M2**	**DS2**	**Corr. Pearson**
0,81	**IS1**	2,16	0,61	2,04	0,68	**0,51**
0,75	**IS2**	1,15	0,59	1,09	0,64	**0,45**
0,72	IS2a	1,23	0,71	1,11	0,83	0,68
0,24	IS2b	0,88	0,69	0,81	0,73	0,36
0,65	IS2c	1,38	0,96	1,34	1,06	(0,28)
0,92	**IP1**	2,50	0,69	2,41	0,66	**0,57**
0,87	IP1a	2,40	0,73	2,32	0,75	0,58
0,92	IP1b	2,59	0,76	2,51	0,76	0,66
0,74	**IP2**	2,85	0,48	2,80	0,49	**0,50**
0,64	IP2a	2,99	0,52	2,95	0,58	0,55
0,56	IP2b	2,80	0,79	2,63	0,89	0,58
0,76	IP2c	3,14	0,46	3,18	0,52	0,75
----	IP2d	2,40	1,22	2,44	1,22	0,44

N = 90 M = media aritmética. DS = desviación estándar

Tabla XII. Pruebas de fiabilidad del Cuestionario de Estrés Laboral (CuEL)

Como puede comprobarse, la correlación es bastante alta y homogénea para los índices generales, 0,74 a 0,92 en el split-half y 0,45 a 0,57 en el test-retest. Respecto a los específicos es bastante aceptable en todos excepto en IS2b. Si exceptuamos este índice, las correlaciones van desde 0,56 a 0,87 en el split-half y 0,44 a 0,75 en el test-retest. Teniendo en cuenta que ha pasado un año entre una y otra prueba, podemos considerar que la fiabilidad es buena y que muchas de las variaciones entre ambas mediciones del test-retest se deben a cambios en el ambiente laboral a lo largo del tiempo. Respecto a la correlación en dicho test-retest de IS2c (que mide malestar ante sucesos vitales), el hecho de que sea tan baja (0,28) es, en este caso, favorable ya que los la puntuación está sujeta a las variaciones dependientes de dichos acontecimientos.

El CuEL fue validado [268] [269] [270] utilizando como *gold standard* el IRE y el SCL90R, comprobando que había muy buena correlación entre los distintos índices del CuEL y estos dos cuestionarios. Por ello, concluimos que el CuEL mide efectivamente estrés. También sabemos que el tipo de estrés que mide es el laboral, dada la naturaleza de las preguntas.

Dadas las múltiples ventajas que hemos citado, consideramos el CuEL una herramienta ideal para los fines de nuestra investigación, por lo que constituyó uno de los tres tests administrados a los participantes en el estudio. En el anexo I se incluye un modelo del cuestionario.

5.2.2 Materiales para medir reactividad al estrés: Índice de Reactividad al Estrés (IRE32)

El Índice de Reactividad al Estrés (IRE32, González de Rivera, 1990 [271]) evalúa la reactividad al estrés, factor interno de estrés que se define como "el conjunto de pautas habituales de respuesta vegetativa, emocional, cognitiva y conductual ante situaciones percibidas como potencialmente nocivas, peligrosas y/o desagradables" [272]. Se obtiene al rellenar un cuestionario autoadministrado de 32 ítems, que corresponden a las maneras más frecuentes de reaccionar al estrés (ver anexo). De él se obtienen un índice global de reactividad al estrés (IRE global) y cuatro subíndices (vegetativo, emocional, cognitivo y conductual) que corresponden a las cuatro dimensiones clásicas de la reacción al estrés.

La fiabilidad del IRE32 [273] es alta, pues tanto su consistencia como su estabilidad oscilan entre 0,70 y 0,80 para el IRE-global. Su validez ha sido demostrada, tanto en lo referente a su relación con la actividad electrodermal al estrés [274], como en su relación con distrés psicológico y psicopatología [275] [276] [277] [278]. A su vez, el IRE32 también está elevado en enfermedades orgánicas con componente psicosomático [279], como la disfunción temporo-mandibular [280].

El resultado de estas y otras investigaciones sobre el IRE, permiten configurarlo como un marcador inespecífico de vulnerabilidad ante el estrés y una variable moduladora de la patología psíquica y somática relacionada con el estrés. Aunque la reactividad al estrés es considerada un rasgo de la persona, no es un rasgo inmutable dado que la pauta de reacción ante el estrés puede variar en el tiempo tanto por los acontecimientos vitales como por el entrenamiento del sujeto. Sus valores normales se exponen en la siguiente tabla:

Indice del IRE	**Valor normal**
IRE vegetativo	< 3,1
IRE emocional	< 4,3
IRE cognitivo	< 3,4
IRE conductual	< 4,3
IRE global	< 3,1

Rango teórico: 0 a 10

Tabla XIII. Índices del IRE y sus valores normales

Las cualidades del IRE32 (rápida cumplimentación, fiabilidad, validez, etc.) para medir este importante factor interno de estrés nos decidieron a su utilización para la actual investigación, creando para la ocasión una versión de cumplimentado informático que, al igual que la del CuEL, tuvo excelente aceptación entre los trabajadores evaluados.

5.2.3 Materiales para medir psicopatología por estrés: Cuestionario de Noventa Síntomas (SCL90R)

El Cuestionario de Noventa Síntomas (Symptoms Checklist 90 Revised, SCL90R) fue creado por Derogatis [281] [282] y adaptado y validado para su uso en la población española por González de Rivera [283] [284] [285]. Consta de 90 ítems que valoran la presencia e intensidad de otros tantos síntomas psíquicos y psicosomáticos. Se agrupan en 10 complejos sintomáticos de rasgos psicopatológicos (somatización, obsesionalidad, hipersensibilidad, depresión, ansiedad, hostilidad, fobias, paranoidismo, psicoticismo y miscelánea) y tres indicadores generales: el Global Severity Index (GSI), que es un buen indicador de sufrimiento psicológico consecutivo a distrés, el Positive Symptoms Distress Index (PSDI), que representa una medida de la intensidad de los síntomas positivos y el Positive Symptoms Total (PST), que simplemente revela el número de síntomas positivos del encuestado.

Aunque no pretende ser un test diagnóstico, se han puesto de manifiesto perfiles característicos para los principales desordenes mentales [286]. Además, es un buen indicador de rasgos psicopatológicos menores [287] y de síntomas psicopatológicos producidos por distrés [288]. En consecuencia, el SCL90R, y en especial el GSI, es una magnífica herramienta para medir el sufrimiento psíquico consecuencia del estrés.

Los valores normales para los distintos índices del SCL se exponen en la siguiente tabla:

Indice del SCL90R	Valor normal
Somatización	< 1,1
Obsesión-compulsión	< 1,1
Sensibilidad interpersonal	< 0,9
Depresión	< 1,3
Ansiedad	< 1,0
Hostilidad	< 1,0
Ansiedad fóbica	< 0,6
Paranoidismo	< 1,0
Psicoticismo	< 0,5
Miscelánea	---
GSI	< 0,9
PST	< 39,5
PSDI	< 2,2

Rango teórico: 0 a 4, (salvo PST: 0 a 90)

Tabla XIV. Índices del SCL90R y sus valores normales

Todo lo anterior nos decidió a utilizar este cuestionario en nuestra investigación. Al igual que con los dos cuestionarios anteriores, desarrollamos una versión para ser cumplimentada directamente en soporte informático que fue muy bien aceptada por los trabajadores que la rellenaron.

5.2.4 Materiales para medir otras variables posiblemente relacionadas con el estrés

5.2.4.1 ***Variables persona/ambiente***

Hemos denominado variables persona/ambiente a aquellas variables consustanciales a cada uno de los sujetos del estudio, como son su género o su edad, o relacionadas con su estilo de vida o su ambiente familiar o laboral. A su vez las hemos dividido en *variables persona/familia* (aquellas propias del individuo –edad, género- y su ámbito familiar), *variables persona/empresa* (las directamente relacionadas con el trabajo) y, por último, *hábitos* de vida. Todas ellas están descritas en la siguiente tabla. Se han incluido en la investigación por su posible relación con el estrés, como factores predisponentes, moduladores o como variables dependientes de los niveles de estrés del sujeto (éste podría ser el caso del absentismo por enfermedad o los hábitos de vida).

Nombre de la variable	Tipo de variable	Unidad medida	Descripción
Variables persona/familia			
Edad	cuant. cont.	Años	Edad al comienzo del estudio
Género	cualitativa dicotómica		Masculino o femenino
Nivel de estudios	cualitativa		Estudios oficiales completados
Estado civil	cualitativa		
Número de convivientes	cuant. discr.	nº personas	Nº de convivientes en el domicilio, incluido el interesado
Número de activos	cuant. discr.	nº personas	Nº de convivientes con trabajo remunerado, incluido el interesado
Índice de dependencia	cuantitativa	nº personas	Nº convivientes dividido por Nº activos
Número de hijos menores	cuant. discr.	nº personas	Nº de menores de edad que viven con el interesado
Variables persona/empresa			
Actividad laboral	cualitativa		Tipo de puesto de trabajo
Antigüedad en la empresa	años	Años	Tiempo de trabajo en su empresa al comienzo del estudio
Nivel de responsabilidad	cuant. discr.		Categoría profesional en la empresa según el organigrama
Poder adquisitivo	cuant. discr.	ad hoc	Capacidad adquisitiva en base a la remuneración bruta anual
Indice de absentismo por horas	cuant. cont.	%	Es el porcentaje de horas perdidas por enfermedad: (Nº horas perdidas en un año / Nº horas teóricas de trabajo en ese año) x 100.
Indice de absentismo por días	cuant. cont.	%	% de jornadas perdidas por enfermedad: (Nº jornadas perdidas en un año / Nº jornadas teóricas de trabajo en ese año) x 100.
Hábitos			
Actividad física	cuant. cont.	Kcal/kg/día	Valoración de la actividad física mediante el cálculo del consumo diario de energía (ver texto)
Cigarrillos/día	cuant. discr.	cigarrillo	Promedio de cigarrillos fumados cada día. 1 pipa=2 cigarrillos, 1 puro=4 cig.
Años fumando	cuant. cont.	Años	Nº de años que lleva fumando un fumador.
Años-paquete	cuant. cont.	año-paquete	Total años fumando multiplicado por el promedio de paquetes de 20 cigarrillos fumados cada día a lo largo del tiempo que lleva fumando.
Años sin fumar (exfumadores)	cuant. cont.	Años	Tiempo q lleva sin fumar si es exfumador
Consumo de alcohol	cuant. cont.	grs/día	Cantidad de alcohol consumido cada día en gramos de alcohol puro

Leyenda.- cuant. cont.: Cuantitativa continua. cuant. discr.: Cuantitativa discreta.

Tabla XV. Variables persona/ambiente incluidas en la investigación

La actividad física se calculó siguiendo los criterios Asepeyo, que consiste en cuantificar el consumo calórico total y por kilogramo y día. Para ello se averigua el tiempo diario que dedica el sujeto a cada actividad (promedio semanal), multiplicándose aquel por el consumo calórico de dicha actividad (en equivalentes metabólicos -METs- que figuran en unas tablas al efecto). Por ultimo se suman todos los consumos resultantes y se divide por el peso en kilogramos del sujeto. Para la obtención de la actividad física, nos ayudamos de un programa informático creado al efecto sobre la base de datos File Maker Pro versión 7.0.

Las categorías o clases adoptadas para las variables que así lo requieren son las siguientes (entre paréntesis figuran los valores asignados a las categorías de las variables cuantitativas discretas):

- Nivel de estudios: Primarios, Bachiller/FP2, Preu/COU, Titulado medio, Titulado superior.
- Estado civil: Soltero, Casado, En pareja, Viudo, Divorciado/separado.
- Nivel jerárquico (en orden ascendente): Operario cualificado (1), Mando intermedio (2), Mando intermedio superior (3), Directivo (4).
- Actividad laboral: Redacción, Publicidad, Maquetación, Preimpresión, Administración, Varios.
- Poder adquisitivo: Bajo (1), Medio-bajo (2), Medio (3), Medio-Alto (4), Alto (5) y Muy alto (6).

5.2.4.2 Variables orgánicas de la persona

Hemos denominado variables orgánicas a aquellas procedentes de la esfera biológica del sujeto y que se obtienen a partir de mediciones realizadas durante un reconocimiento médico (Constantes vitales) o del análisis de laboratorio de la sangre extraída en el mismo, y que hemos dividido a su vez en Hematología, Bioquímica sérica, Endocrinología y Lipidograma. En la siguiente tabla se detallan todas estas variables.

Nombre de la variable	Tipo de variable	Unidad de medida	Descripción
Constantes vitales			
TAS	cuant. cont.	mm. de Hg	Tensión arterial sistólica, medida según los criterios de la OMS
TAD	cuant. cont.	mm. de Hg	Tensión arterial diastólica, medida según los criterios de la OMS
Presión del pulso	cuant. cont.	mm. de Hg	Se obtiene de restar la TAD a la TAS
Pulso	cuant. discr.	lat./min.	Pulso cardiaco por minuto en reposo sentado
IMC	cuant. cont.	kg/m2	Indice de Masa Corporal: Peso en kilogramos dividido por talla en metros a cuadrado
Hematología			
Leucocitos	cuant. discr.	10^9 / L	Recuento leucocitario en sangre
Hematíes	cuant. discr.	10^{12} / L	Recuento de hematíes en sangre
Hemoglobina	cuant. cont.	g/dL	Hemoglobina en sangre
Hematocrito	cuant. cont.	%	Hematocrito
VSG	cuant. cont.	mm.	Velocidad de Sedimentación Globular en la primera hora
Bioquímica sérica			
Glucosa	cuant. cont.	mg/dL	Glucemia en ayunas
Ácido úrico	cuant. cont.	mg/dL	Uricemia
GOT (AST)	cuant. cont.	U/L	Glutámico Oxalacético Transaminasa (ASpartato Transferasa)
GPT (ALT)	cuant. cont.	U/L	Glutámico Pirúvico Transaminasa (ALanina Transferasa)
g-GT	cuant. cont.	U/L	Gamma Glutamil Transpeptidasa
Creatinina	cuant. cont.	mg/dL	Creatinina
Endocrinología			
Cortisol	cuant. cont.	mcg/dL	Cortisol basal en suero
Lipidograma			
Triglicéridos (TG)	cuant. cont.	mg/dL	Triglicéridos
Colesterol	cuant. cont.	mg/dL	Colesterol total en suero
HDL	cuant. cont.	mg/dL	Fracción HDL (High Density Lipoprotein) del colesterol
LDL	cuant. cont.	mg/dL	Fracción LDL Low Density Lipoprotein) del colesterol
VLDL	cuant. cont.	mg/dL	Fracción VLDL (Very Low Density Lipoprotein) del colesterol

Leyenda.- Cuant. cont.: Cuantitativa continua. Cuant. discr.: Cuantitativa discreta.

Tabla XVI. Variables orgánicas de la persona incluidas en la investigación

La tensión arterial se midió siguiendo los criterios de al OMS, con un esfigmomanómetro de columna de mercurio, marca SK Miniatur 300. El peso y la

talla, para calcular el Índice de Masa Corporal, se midieron en una báscula tipo roma con tallímetro marca Seca.

Las determinaciones analíticas de las variables hematológicas se realizaron por medio del autoanalizador Sysmex E-9000, las bioquímicas con el Hitachi-747, el lipidograma con el Technikon-Bayer RA 1000XT y el cortisol basal se determinó por radioinmunoensayo.

5.3 MÉTODOS

5.3.1 Fases de ejecución de estudio

El estudio comenzó con una fase previa en la que, tras detectar el problema y comprobar la idoneidad de su realización, se recogió la documentación necesaria sobre el tema, se plantearon las correspondientes hipótesis y objetivos, se seleccionaron las pruebas que se iban a aplicar a la población de estudio y se determinó el método de manejo del estrés que se iba a ensayar.

Una vez planificado todo lo anteriormente descrito, dirigimos un correo electrónico a la población accesible, por medio del que se la informaba y convocaba a participar. Seguidamente se procedió a la analítica y exploración del grupo que respondió favorablemente (un 66%) a formar parte del estudio, lo cual constituyó la fase de evaluación inicial.

La fase de formación se inició siete meses después tras el correspondiente anuncio a todos los participantes al curso gratuito de Optimización de recursos personales.

El curso de formación lo comenzaron 30 personas, divididas en dos grupos. Dos personas fueron excluidas por no asistir el número mínimo de clases, once por no practicar regularmente el ejercicio y una por quedar embarazada, habiéndose reducido el número definitivo en el Grupo de Intervención (GdI) a 16 personas.

Por su parte, el Grupo Control (GC) quedó conformado por 120 personas.

La fase de rendimiento del curso /evaluación final se llevó a cabo un año tras la evaluación inicial y constó de las mismas pruebas que ésta.

5.3.2 Entrenamiento de las personas incluidas en el Grupo de Intervención

5.3.2.1 Entrenamiento Autógeno de Schultz

El entrenamiento autógeno es un método de meditación y auto-relajación muy utilizado por la medicina en Alemania, Reino Unido, Canadá y Japón, por citar algunos ejemplos, el cual resulta de gran utilidad en la prevención y tratamiento de síndromes relacionados con el estrés. Sus orígenes remotos hay que buscarlos en la hipnosis, técnica originaria de la India: ya en el periodo brahmánico (800 aC - 1000 dC) la hipnosis era utilizada como anestésico. La técnica fue traída a Europa por el cirujano inglés Esdaile en la primera mitad del siglo XIX. A finales de aquel siglo, Oskar Vogt comprobó que personas que habían sido previamente hipnotizadas eran capaces de entrar por si mismas, tras un entrenamiento, en un trance similar al hipnótico que él denominó "reposo autohipnótico psicoprofiláctico", el antecesor directo del entrenamiento autógeno de Schultz.

El médico alemán Johannes Heinrich Schultz [289] (Götingen 1884-1970) se graduó en 1907, especializándose después en psiquiatría y neurología, recibiendo también una sólida formación en psicología médica, psicoterapia, psicosomática, fisiología

y medicina interna. En 1905 comenzó a interesarse por los trabajos de Oscar Vogt sobre autohipnosis, descubriendo que ésta difería de la auténtica hipnosis en dos aspectos fundamentales: la amplitud mental (frente al estrechamiento de la conciencia que produce la hipnosis) y la independencia respecto al terapeuta (frente a la intensa dependencia). Por otro lado, observó que la personas autohipnotizadas tenían generalmente una intensa sensación de peso y calor en las miembros. Comprobó asimismo que para alcanzar un estado de relajación profunda no era necesaria la sugestión hipnótica, sino la simple *concentración pasiva* en las sensaciones de peso y calor, y que ello conllevaba efectos positivos en el bienestar y salud de la persona. Fruto de esas observaciones y diversas experiencias, desarrolló a partir de 1908 su método de entrenamiento autógeno (EA), al que llamó así para destacar dos de sus características básicas: *entrenamiento* porque para lograr los máximos beneficios se precisa la práctica sistemática de los ejercicios durante meses, *autógeno* porque una vez superada la fase de aprendizaje, es el propio sujeto el que se genera a si mismo el llamado *estado autógeno*, que es la situación psicofisiológica a la que se llega durante la realización del ejercicio. Schultz describió también las frases que era preciso repetir para inducir el estado autógeno y la posturas adecuadas para realizar el ejercicio. El método lo tuvo completamente terminado en 1932, cuando publicó la primera edición de su libro "El Entrenamiento Autógeno" (la última edición vio la luz en 1969, un año antes de su muerte a los 86 años de edad).

Su discípulo canadiense Wolfgang Luhte (1962) [290] descubrió la utilidad terapéutica de las "descargas autógenas", que son fenómenos generalmente desagradables experimentados por el sujeto mientras permanece en estado autógeno, de carácter psicológico, sensorial o motor, autolimitados en el tiempo, desapareciendo en cualquier caso al terminar el ejercicio. Luhte asoció las descargas autógenas a experiencias de la historia traumática del sujeto que afloran desde el inconsciente, aprovechando la mayor permeabilidad del mismo durante el estado autógeno, y creó dos nuevas herramientas (la abreacción y neutralización autógena) para favorecer su potencial terapéutico. Luhte también describió

fórmulas intencionales y específicas para potenciar determinadas funciones del paciente. González de Rivera [291], discípulo y colaborador de Luhte, observó que determinadas fórmulas intencionales de tipo psicológico potencian aún más el efecto pro-homeostático del EA, siendo de gran utilidad en aquellos pacientes seleccionados en los que las dinámicas prohomeostáticas se encuentran bloqueadas por engramas traumáticos complejos. Fruto de estas y otras observaciones creó en 1980 el método de reconstrucción autógena.

Estas y otras aportaciones han dado lugar a la *psicoterapia autógena*, que utiliza los postulados del EA para optimizar los beneficios del método en pacientes seleccionados. Dicha psicoterapia tiene el valor añadido de favorecer el acercamiento e integración de otros tipos de psicoterapia (como la cognitivo-conductual y el psicoanálisis [292] [293]). En cualquier caso, aquí nos vamos a referir al EA básico que, como veremos, resulta en si mismo de gran utilidad para promover la salud de la mayoría de las personas y específicamente para facilitar el manejo del estrés laboral [294].

El entrenamiento autógeno se puede definir como un método de concentración pasiva en varios aspectos de la propia anatomía y fisiología, la cual induce un estado ligeramente alterado de conciencia denominado estado autógeno, que se caracteriza por favorecer el equilibrio homeostático psicofisiológico. Para entender mejor esta definición y debido a su interés procedemos a la descripción de sus componentes:

- La *concentración pasiva* se llama así por oposición a la concentración habitual o *activa.* Ésta se caracteriza por ir dirigida a *lograr* algún objetivo concreto. Por el contrario, la concentración pasiva no tiene ninguna finalidad, excepto la de *permitirse* percibir todas las sensaciones que aparezcan, independientemente del significado que les demos (agradables o desagradables, positivas o negativas, deseadas o indeseadas,...). Ese tipo de concentración puede surgir espontáneamente, generalmente en situaciones relacionadas con el ocio y disfrute de la naturaleza o de artes derivadas de ella, como la pintura o la música. Un

ejemplo clásico es una puesta del sol sobre el mar: cuando contemplamos el sol hundiéndose lentamente tras el horizonte y estamos concentrados en él pero sin ningún objetivo concreto, excepto la mera contemplación del hermoso fenómeno.

Una característica fundamental de la concentración pasiva es la *aceptación pasiva*, que consiste en aceptar todo lo que se perciba o sienta sin inmutarse, con una cierta complacencia y desapego, como siendo espectador de una escena sin sentirse implicado en la misma.

- En el EA se practica la concentración pasiva en aspectos de la propia anatomía y fisiología. El sujeto repite mentalmente una de las seis fórmulas básicas descritas por Schultz, mientras *se permite* sentir todas las sensaciones que proceden de la parte anatómica a la que se refiere la frase pensada. Dada la actitud de concentración pasiva, aceptará todas las sensaciones y percepciones que reciba, sin criticarlas ni rechazarlas (aunque no procedan de la región anatómica en la que se está concentrando), e igualmente sin excitarse ni apegarse a las sensaciones percibidas. Además, cuando descubra que le ocurre alguna de estas cosas o que se ha distraído (algo habitual durante el estado autógeno), simplemente acepta pasivamente esa circunstancia y vuelve tranquilamente a repetir la fórmula y a llevar su atención a la región anatómica en cuestión.

Las seis fórmulas se refieren a características objetivas de distintas regiones anatómicas. Por ejemplo, la primera frase que se repite es *mi brazo derecho es pesado*. Un brazo pesa, independientemente de la voluntad. Cuando el sujeto repite que *es pesado* no lo hace en concentración *activa* (intentando que pese), ni se sugestiona de que pesa sino que repite una verdad evidente e inexorable, es pesado, de la misma manera que en el crepúsculo puede pensar "el sol se pone". Igualmente, acepta pasivamente todas las sensaciones que tenga, tanto si proceden del brazo derecho como si no, tanto si percibe sensación de peso como si percibe otra sensación cualquiera o, incluso, si no percibe nada en absoluto.

- La concentración pasiva conduce, al cabo de escasos minutos, a un estado de conciencia distinto de los habituales, que son la vigilia normal y sueño. Pero no hay que no confundir este estado con el *nivel* de conciencia, que se refiere al nivel de alerta mental. Estos estados *distintos* son propiamente denominados *estados alterados de conciencia* [295] [296] [297], y en ellos se distinguen dos grandes grupos: los derivados de la estimulación *ergotrópica* (que tienden al esfuerzo, estados de hipersensibilidad e hiperexcitabilidad) y los derivados de activación *trofotrópica* (que tienden a la regeneración, estados asociados a relajación psicofísica). La concentración pasiva da como resultado un estado alterado de conciencia de tipo trofotrópico, cuya expresión a nivel de la actividad eléctrica cerebral es una preponderancia de ondas alfa, amplias y lentas, y una de cuyas consecuencias es la llegada a un estado de relajación mental y física. No está de más insistir en que el estado de relajación no se logra por esfuerzo de la voluntad, sino que llega sin buscarlo, precisamente debido a la concentración pasiva que ya hemos comentado.

- La activación trofotrópica del cerebro facilita y potencia los mecanismos homeostáticos psico-fisiológicos. Efectivamente, desde Claude Bernard sabemos que la constancia del medio interno es condición indispensable para la vida independiente y, por ello, los seres vivos complejos disponemos de múltiples mecanismos para restaurar y mantener el equilibrio homeostático. Las características especiales del EA le permiten potenciar aun más si cabe dichos mecanismos, tanto a nivel mental como fisiológico, ya que facilitar la conexión entre ambos hemisferios cerebrales, entre el consciente y el inconsciente y entre el cerebro y el resto del organismo.

Efectivamente, es sabido que existe una marcada especialización de cada hemisferio cerebral: el izquierdo está especializado en el lenguaje y su razonamiento es analítico, lógico-matemático y concreto; el derecho comprende mejor las artes como la música o la pintura debido a su modo de razonar sintético, intuitivo, abstracto y global. Ambos hemisferios están anatómicamente conectados a través del cuerpo calloso, aunque a menudo existe una cierta desconexión

funcional entre ellos, generalmente con un dominio del hemisferio izquierdo, el cual encaja mejor con los requerimientos de nuestra cultura occidental. Dicho dominio puede suponer que en la práctica buena parte de la actividad del hemisferio derecho quede relegada al inconsciente. El mecanismo por el cual el EA favorece la interconexión funcional y el equilibrio interhemisférico parece ser la concentración pasiva en una frase (activación del hemisferio izquierdo) al tiempo que se percibe conceptualmente el contenido de la misma (activación del izquierdo) [298]. Dado que frase y concepto se refieren a la propia anatomía y fisiología, este reequilibrado se extiende fácilmente al resto del organismo, expresándose fundamentalmente en los sistemas vegetativo, endocrino, e inmunitario y en los aparatos circulatorio, digestivo,...

Es importante recalcar que, a diferencia de otros estados alterados de conciencia, el estado autógeno se caracteriza por mantener perfecto contacto con la realidad circundante, al tiempo que facilita la autopercepción (*in-sight*). Ello, además de convertirlo en un método aceptable para la mayoría de las personas, contribuye a elevar su potencial pro-homeostático, pues no hay que olvidar que el ser humano está inmerso en un medio externo y su salud depende también de una adecuada articulación con el mismo.

El resultado de esta labor equilibradora también se deja sentir a nivel espiritual, de manera que, durante la práctica del ejercicio es frecuente tener sentimientos *como de paz interior* sumamente gratificantes que, con entrenamiento, pueden ir extendiéndose de alguna manera al resto de la vida, sin menoscabo de la eficacia laboral y personal sino, más bien al contrario, con mejora del rendimiento y satisfacción.

El efecto favorecedor del equilibrio homeostático psico-fisiológico de los ejercicios mentales que constituyen el EA, parece recorrer el camino opuesto al que ejerce el estrés excesivo o mantenido. Esa es quizá la causa de la utilidad del EA en

la prevención y tratamiento de enfermedades relacionadas con el estrés. En distintos estudios clínicos controlados [299] [300] se ha comprobado que, sea como tratamiento único o asociado a otras medidas, el EA produce una significativa mejoría en afecciones psíquicas (tales como síndromes de ansiedad [301] [302], insomnio y depresión [303]) y en enfermedades orgánicas con algún componente psicosomático (hipertensión arterial [304] [305] [306] [307] [308] [309] [310] [311], angor pectoris [312], asma [313] [314] [315], EPOC [316], úlcera péptica, colon irritable, estreñimiento, migraña [317], cefalea tensional, epilepsia, distonía neurovegetativa [318], glaucoma, eczema atópico [319] [320], infertilidad [321], disfunción témporo-mandibular [322], colitis ulcerosa [323] y síndrome de Raynaud entre otras). La práctica del EA se ha asociado, tanto en enfermos como en sanos, a una mejoría del humor [324], de la sensación subjetiva de salud y de la capacidad de trabajo, así como a un efecto facilitador de la creatividad [325]. Concretamente, sobre la hipertensión arterial esencial el EA se ha comprobado un efecto mayor cuando la TA aumenta en respuesta a situaciones estresantes [326] [327] habiéndose comprobado en estudios a largo plazo [328], que retarda la hipetrofia de la masa ventricular izquierda del miocardio, a la vez que reduce el número de días de baja laboral.

En resumen, la práctica de los ejercicios básicos de EA tiene gran utilidad para la psico-fisio-profilaxis en la mayoría de las personas, su aprendizaje es sencillo y su práctica no requiere de medios auxiliares. Todo ello convierte al EA en un método ideal para enseñar en cursos de estrés [329] y, específicamente, de estrés laboral. Por todo lo cual, fue el método elegido para el adiestramiento del grupo de intervención en nuestra investigación.

5.3.2.2 Convocatoria y organización de la intervención sobre el estrés de los empleados por medio del Entrenamiento Autógeno de Schultz

Dado que el entrenamiento autógeno de Schultz resulta de utilidad no sólo para el manejo del estrés sino también para desarrollar otras habilidades muy útiles en empresas de servicios de comunicación, como por ejemplo la movilización de la

creatividad, dado que el concepto popular del estrés suele tener connotaciones negativas que no deseábamos dar al curso y dado que también se enseñaron otras técnicas afines, como la del torbellino de ideas, el programa fue ofertado como "Curso de optimización de recursos personales".

Para garantizar que la información sobre el curso llegara a todos los empleados que pudieran estar interesados, ésta se colocó en los tablones de anuncios y se envió por correo electrónico a todos ellos, reforzando la convocatoria especialmente a directivos y mandos intermedios, así como a los empleados que en la evaluación inicial tuvieron niveles elevados de estrés. A estas personas el curso se les ofertó personalmente, teniendo además preferencia en el caso de que hubiera mayor demanda que el número de plazas disponibles (30).

En el anexo I se ha reunido información referente al curso de optimización de recursos personales: Carta de presentación, programa y encuesta anónima sobre la calidad de la formación recibida.

5.3.3 Análisis estadístico

Los resultados se analizaron con el paquete estadístico SPSS para Windows versión 9.0 [330].

6 Resultados

6.1 RESULTADOS DE LA EVALUACION INICIAL

6.1.1 Estadística descriptiva

6.1.1.1 ***Estructura demográfica de la población de estudio***

Dado que distintos grupos humanos tienen diferentes maneras de reaccionar ante el estrés, es importante analizar las variables demográficas más relevantes de la población de estudio. En las siguientes figuras y tablas, presentamos los siguientes datos: pirámide de población, nivel de estudios, estado civil, número de convivientes en el hogar, número de hijos, índice de dependencia, antigüedad en la empresa, nivel jerárquico en la empresa, área de trabajo y poder adquisitivo. Vaya por delante que todos los trabajadores estudiados desempeñaban su trabajo a tiempo completo.

Grupo etario	Frecuencia		
	Varones	Mujeres	Ambos
21-30	43	11	54
31-40	54	19	73
41-50	11	1	12
51-60	8	2	10
61-70	2	0	2
TOTAL	**118**	**33**	**151**
total %	78,1	21,9	100,0

Tabla XVII. Distribución por edades y sexo de la población de estudio.
Razón de sexos (V/M): 3,6

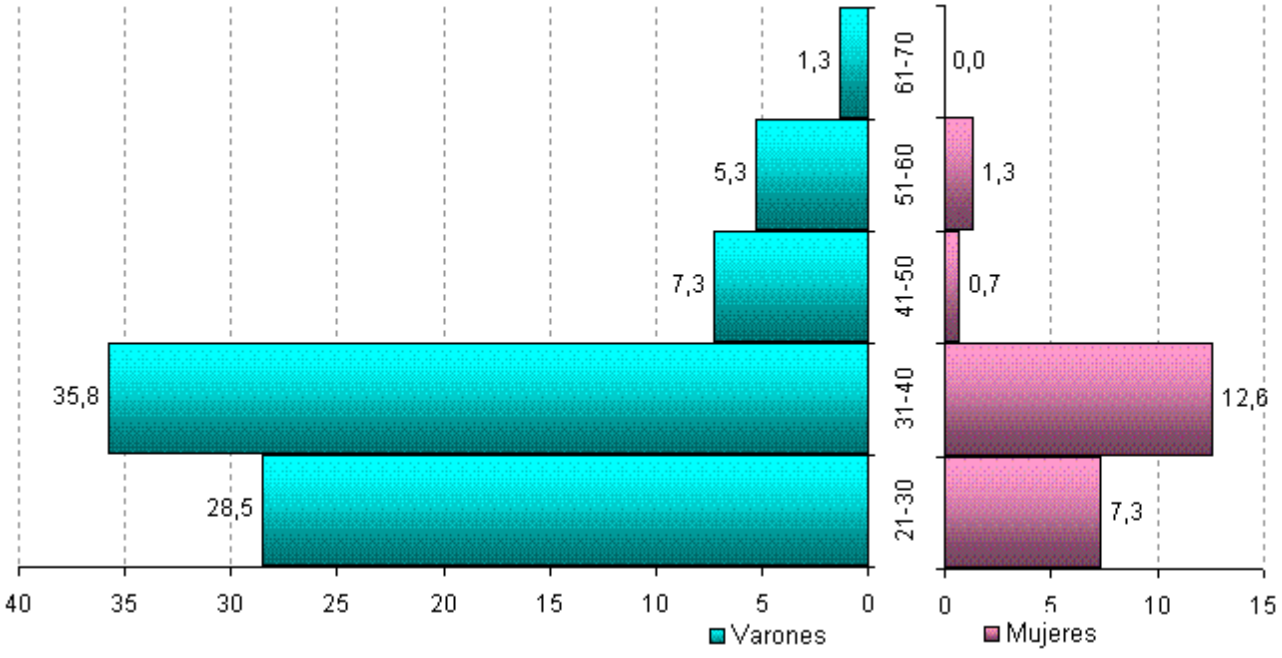

Figura 3. Pirámide de la población de estudio.

Para considerar los resultados de la población de estudio, inicialmente hacemos referencia a que hay un claro predominio del número de varones sobre el de mujeres en todos los estratos de edad, pero tal como ya se dijo en "Personas, material y métodos", este mismo predominio se encuentra en la población accesible sin diferencias con la población de estudio.

Nivel de estudios	Frecuencia
Graduado escolar	15
Bach/BUP/FP	30
Preu/COU	27
Titulado medio	23
Titulado superior	56

Tabla XVIII. Niveles de estudios.

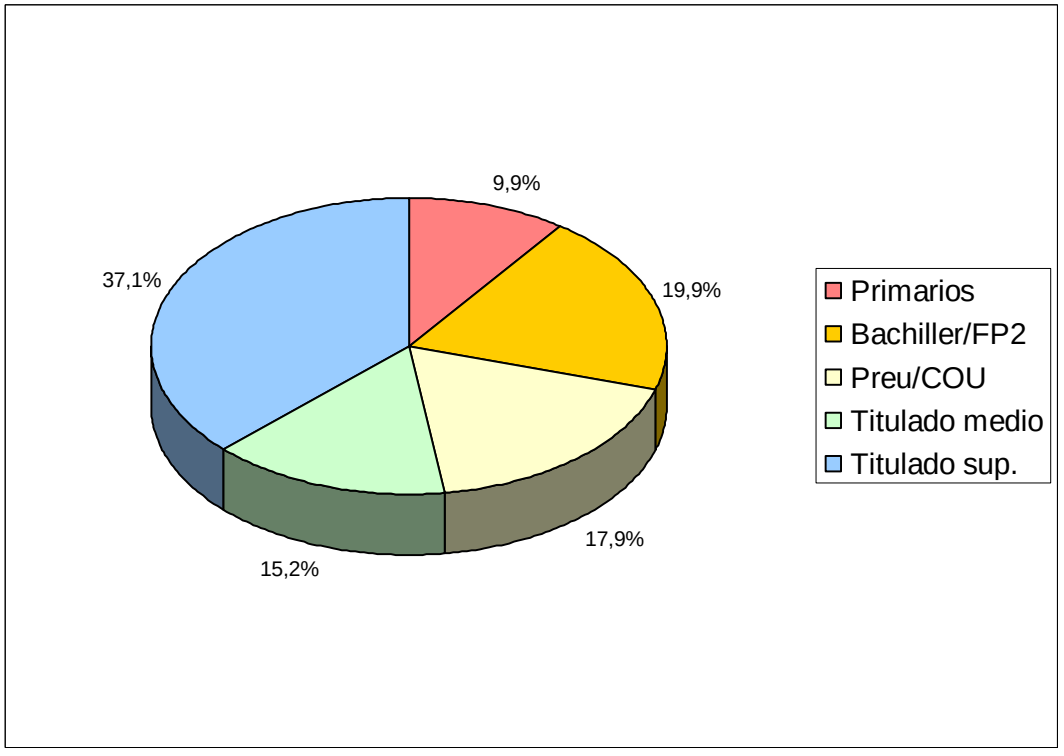

Figura 4. Niveles de estudios

Estado civil	Frecuencia
Soltero	62
Casado	84
Viudo	2
Divorciado/separado	3

Tabla XIX. Estado civil.

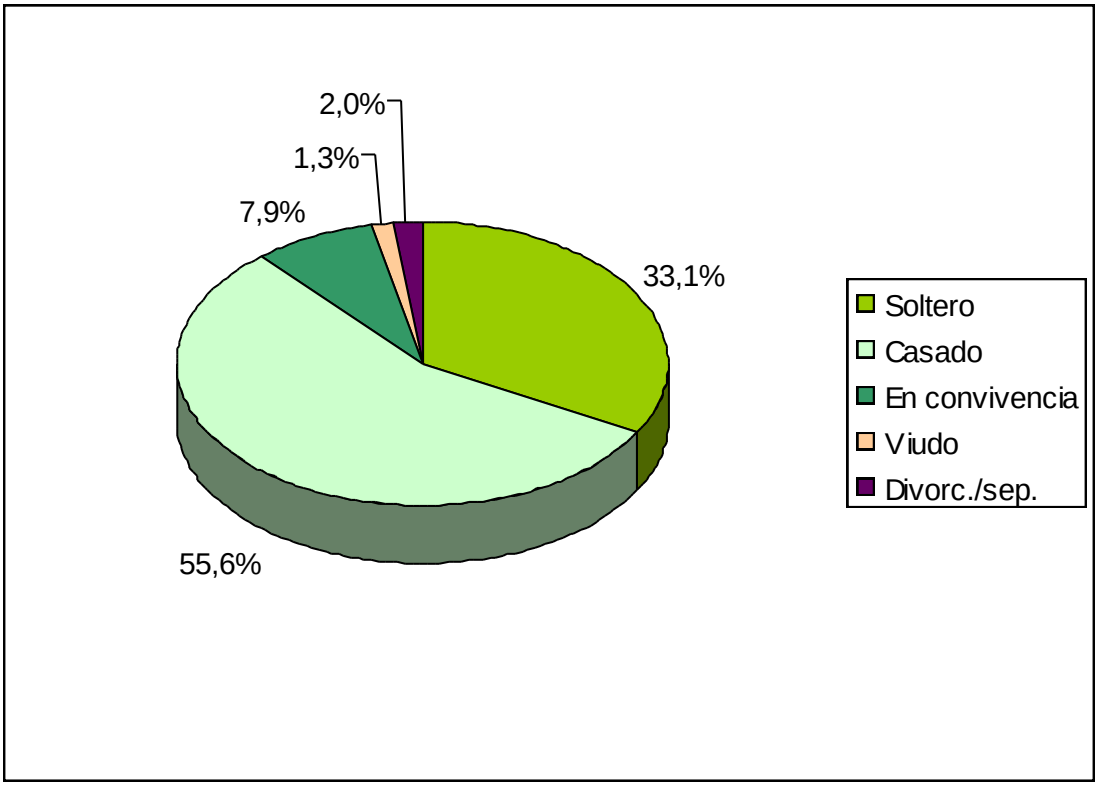

Figura 5. Estado civil.

Número de convivientes	Frecuencia
Una persona	15
Dos personas	48
Tres personas	38
Cuatro personas	30
Cinco o más personas	20

Tabla XX. Número de convivientes en el hogar (incluido el interesado).

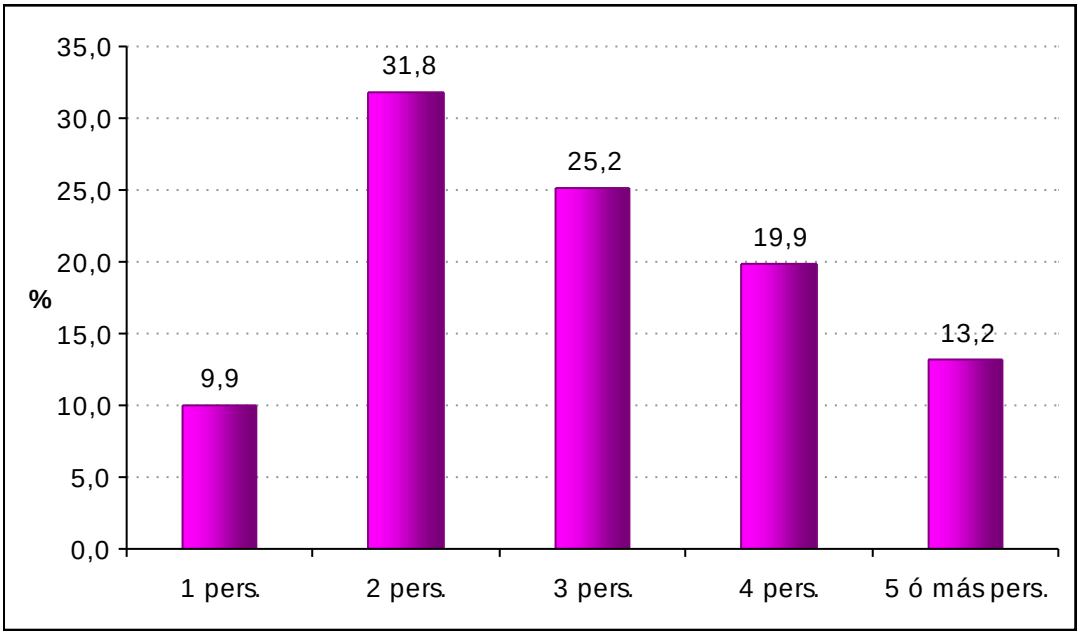

Figura 6. Número de convivientes en el hogar.

Número de hijos	Frecuencia
Sin descendencia	100
Un hijo	30
Dos hijos	16
Tres o más hijos	5

Tabla XXI. Descendencia

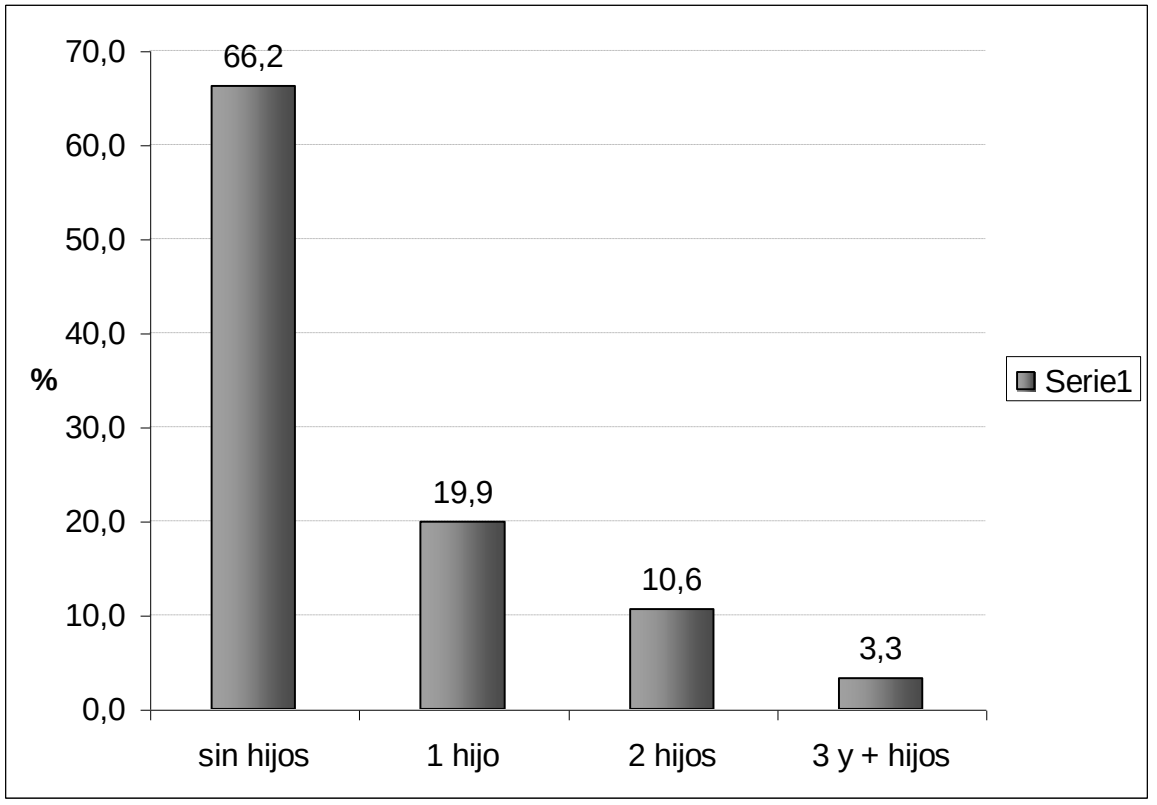

Figura 7. Descendencia.

Indice de dependencia	Frecuencia
1	61
1,1 a 2	60
2,1 a 3	18
Mayor de 3	12

Tabla XXII. Indice de dependencia
(nº total de convivientes partido por nº de activos -laboralmente-)

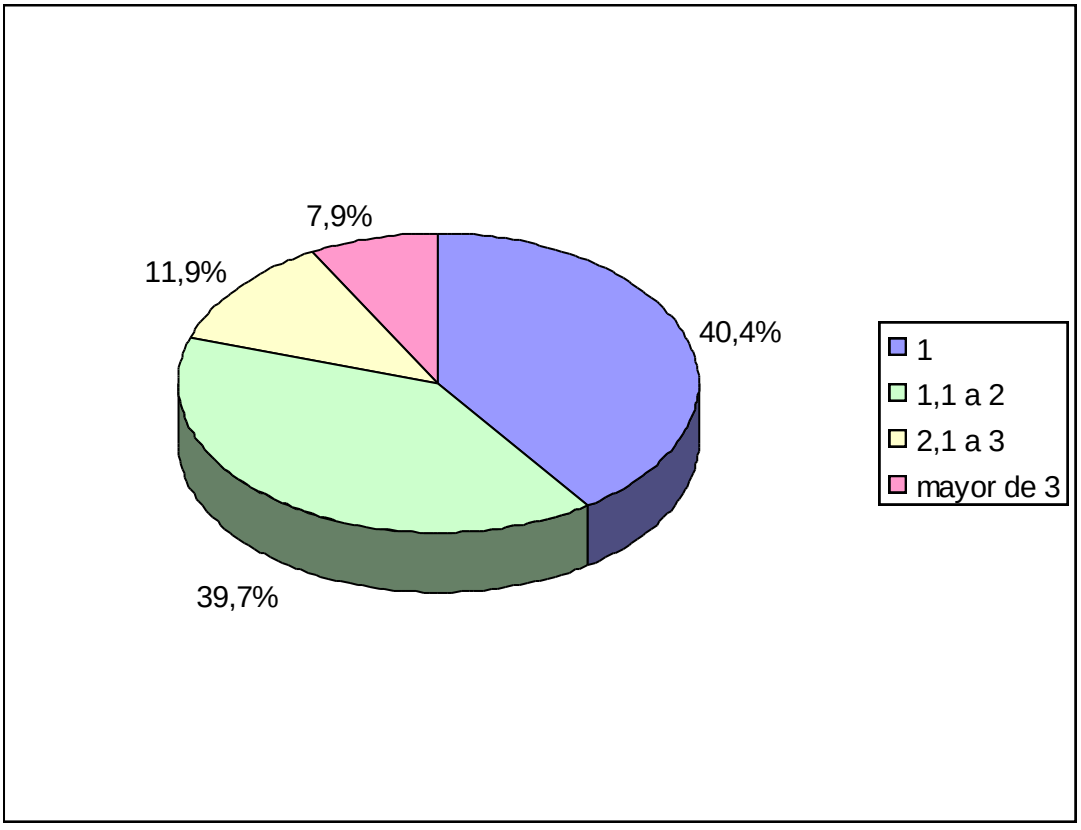

Figura 8. Índice de dependencia.

Antigüedad (rangos)	Frecuencia
Menor de un año	13
Uno a cinco años	39
Cinco a diez años	80
Diez a quince años	11
Más de quince años	5

Tabla XXIII. Antigüedad en la empresa (años)

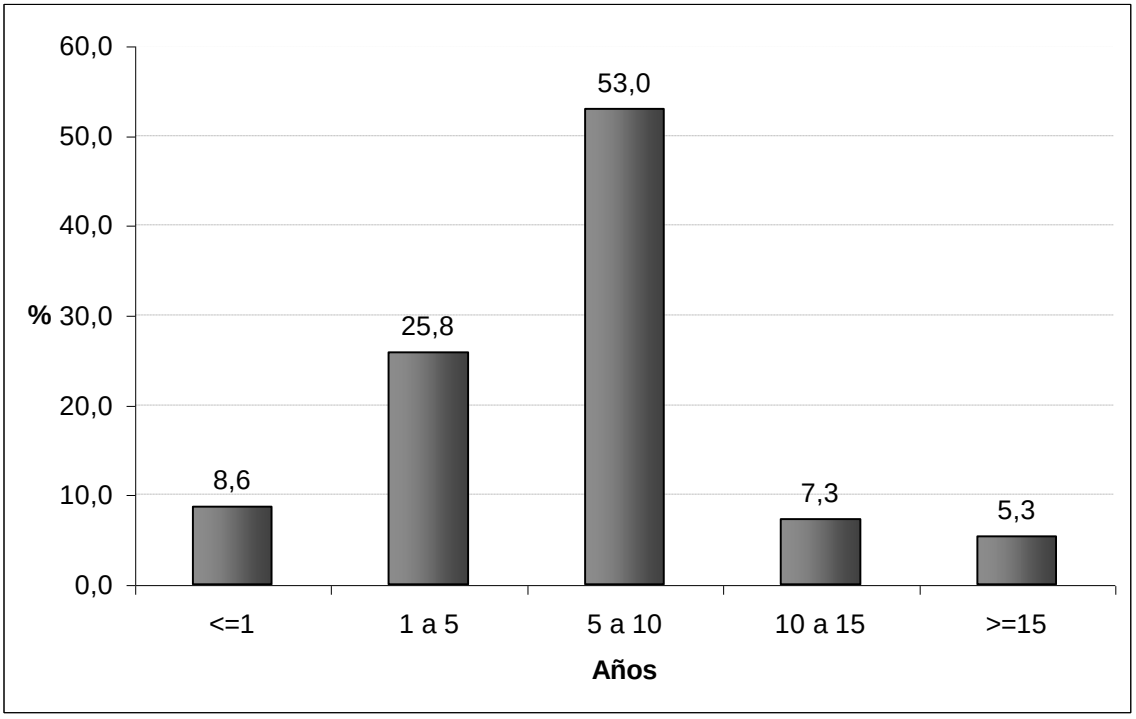

Figura 9. Antigüedad en la empresa.

Nivel jerárquico	Frecuencia
Directivos	12
Mandos intermedios	32
Operarios	107

Tabla XXIV. Nivel jerárquico en la empresa

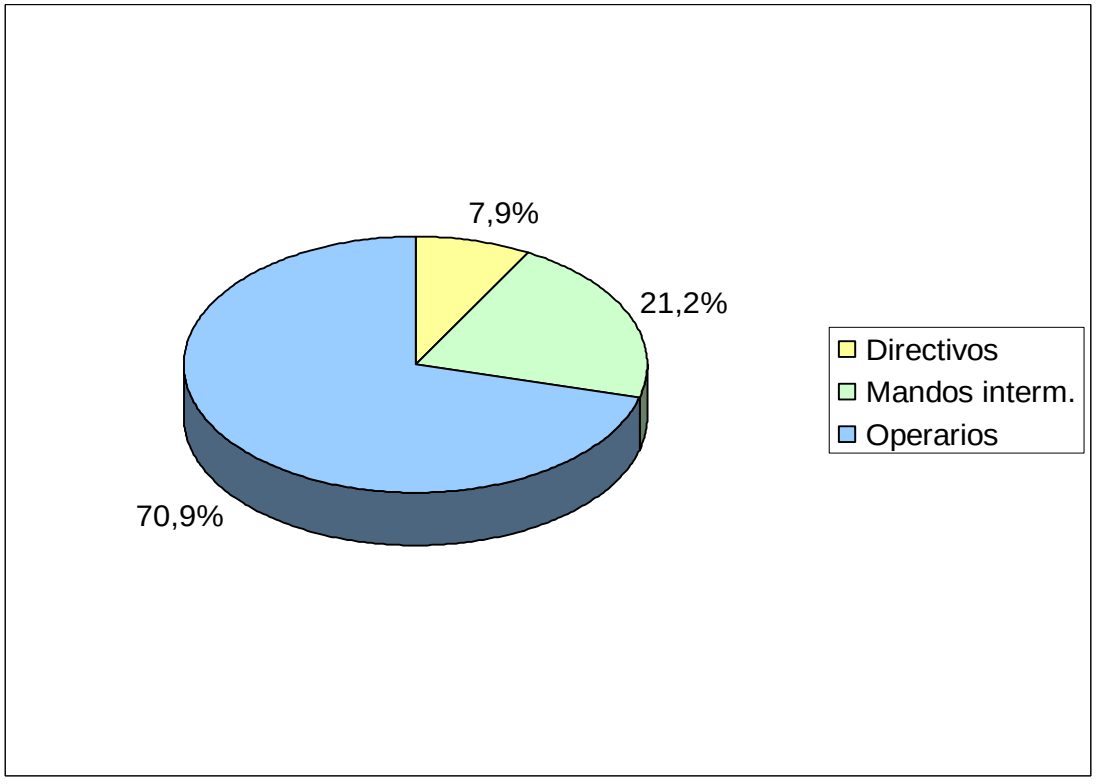

Figura 10. Nivel jerárquico en la empresa.

Actividad laboral	Frecuencia
Redactor	55
Publicitario	17
Maquetador	17
Preimpresor	19
Administrativo	25
Miscelánea	18

Tabla XXV. Puestos de trabajo

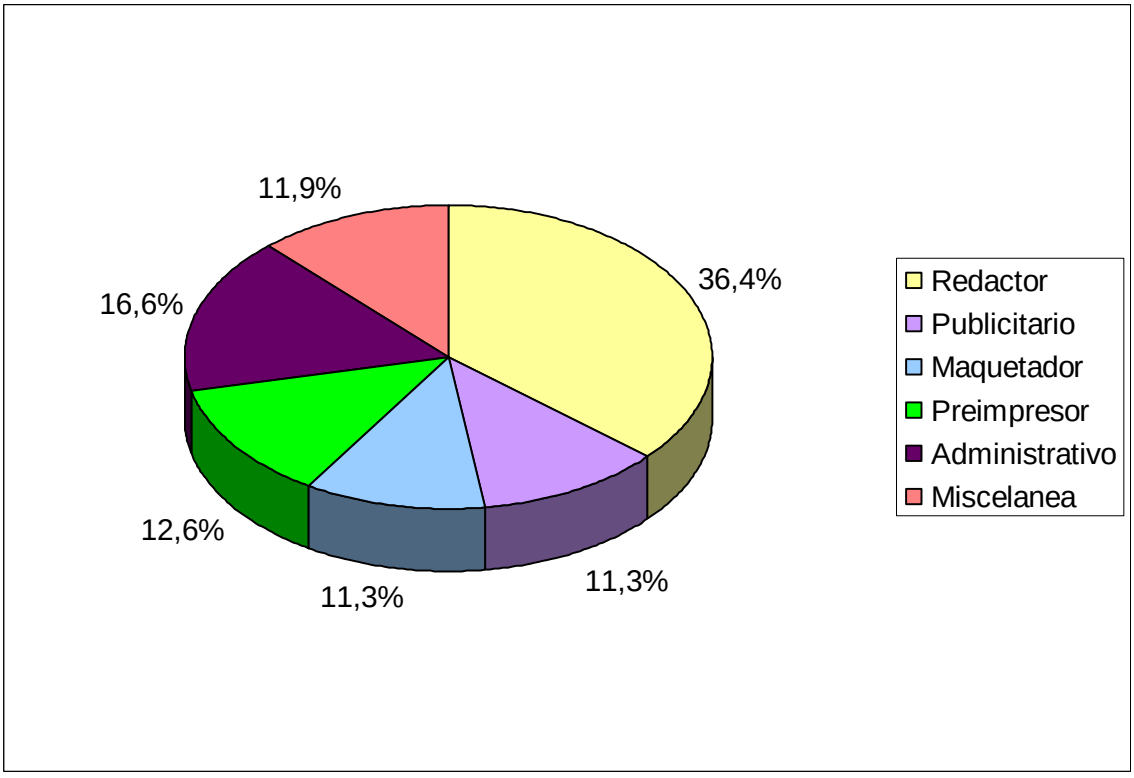

Figura 11. Puestos de trabajo.

Poder adquisitivo	Frecuencia
Bajo	16
Medio bajo	43
Medio	49
Medio alto	16
Alto	11
Muy alto	16

Tabla XXVI. Poder adquisitivo

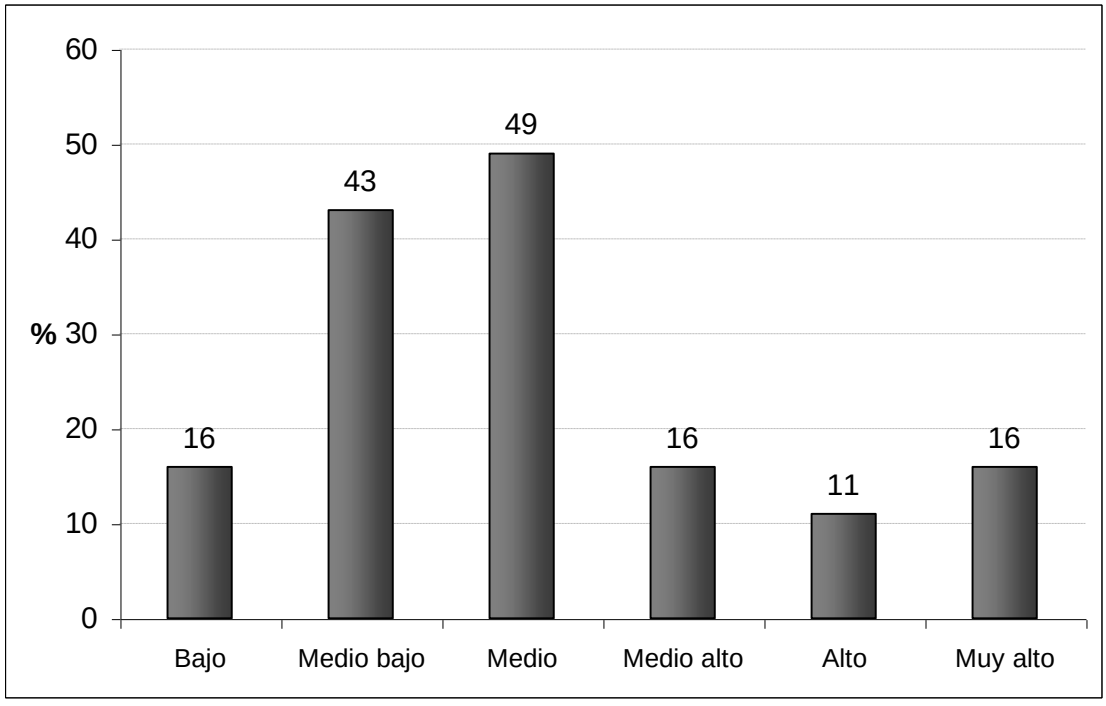

Figura 12. Poder adquisitivo.

De las tablas y figuras anteriores se obtiene, a su vez, un perfil del sujeto prototipo de esta investigación que cabe describir como: varón de 35 años, titulado superior, casado, sin hijos, cuya esposa también tiene trabajo remunerado. Su antigüedad de contratado en su actual empresa es de siete años con competencias de operario cualificado, más concretamente redactor periodístico, siendo su poder adquisitivo medio.

6.1.1.2 ***Medidas de posición y dispersión de las variables cuantitativas estudiadas.***

	Media	Mediana	Moda	Desviación estándar	Varianza	Sesgo	Curtosis	Rango	Mínimo	Máximo	Percentiles 25	50	75
Variables persona/familia													
Edad	34,6	32,4	31,6	8,6	73,4	1,3	1,7	46,5	21,4	67,9	29	32	37
Nº convivientes	3,0	3	2	1,3	1,6	0,5	-0,2	6	1	7	2	3	4
Nº activos (con salario)	1,8	2	2	0,7	0,5	0,7	0,7	3	1	4	1	2	2
Índ. dependencia	1,8	1,5	1	1,1	1,1	2,0	5,2	6	1	7	1	2	2
Hijos menores	0,5	0	0	0,8	0,7	1,7	2,6	4	0	4	0	0	1
Variables persona/empresa													
Antigüedad empresa (años)	6,8	6,08	5	5,9	34,3	2,8	11,1	39,3	0,25	39,6	4	6	8
Nivel jerárquico	1,5	1	1	0,9	0,9	-1,7	1,6	3	1	4	1	1	2
Poder adquisitivo	2,5	2	2	1,2	1,5	0,7	-0,4	4	1	5	2	2	3
Índ. Absentismo Horas (%)	1,5	0,63	0	3,4	11,8	7,6	70,1	34,4	0	34,4	0	1	2
Índ. Absentismo Días (%)	0,9	0	0	1,8	3,1	4,1	22,7	13,5	0	13,5	0	0	1
Hábitos													
Activ. física (Kcal/kg/día)	39,0	38,2	36,3	4,4	19,4	2,4	9,2	29,5	32	61,5	36	38	40
Cigarrillos/día	7,3	0	0	10,6	112	1,4	1,4	50	0	50	0	0	15
Años fumando (n=78)	15,2	14	8	8,7	75,7	0,6	0,0	39	0	39	8	14	20
Años-paquete (n=78)	11,6	8,8	0,8	9,5	90,9	0,8	-0,2	36,3	0,1	36,4	4	9	18
Años sin fumar (n=20)	4,4	3,4	0	4,6	20,8	1,7	2,2	16	0	16	2	3	5
Alcohol (grs./día)	5,1	0	0	8,0	64,2	1,9	3,9	40,6	0	40,6	0	0	8

Nota: Nivel jerárquico 1 = operario cualificado y 2 = mando intermedio inf. Poder adquisitivo 2 = medio-bajo y 3 = medio.

Tabla XXVII. Medidas de posición y dispersión de las variables persona/ambiente

Aparte de lo ya comentado en el capítulo anterior, vemos en esta tabla lo siguiente:

El índice de absentismo por enfermedad es muy bajo, no llegando al 1% de los días trabajados. Además, la mayoría de los trabajadores no han tenido ni un sólo día de ausencia en el año. Si nos fijamos en el índice de absentismo por horas trabajadas, el porcentaje aumenta hasta el 1,5%, ya que aquí se incluyen todas las ausencias que fueron justificadas como por motivos de salud, aunque no llegaran a un día completo, incluyendo las visitas al médico de cabecera o al odontólogo.

Respecto a los hábitos, la actividad física es moderada (39 kcal/kg/día) y además muy homogénea, ya que la DS es sólo de 4,4. En cuanto al hábito tabáquico, la prevalencia es alta, ya que algo más de la mitad de los empleados son fumadores (los cuales consumen una media de 15 cigarrillos diarios y llevan 15 años con el hábito). También hay 20 personas (un 13%) que han dejado de fumar. Por último, el consumo de alcohol declarado es muy bajo, pues es de 5+-8 gramos día, y la mayoría declaran no beber alcohol habitualmente.

	Media	Mediana	Moda	Desviación estándar	Varianza	Sesgo	Curtosis	Rango	Mínimo	Máximo	Percentiles 25	50	75
Constantes vitales													
TAS	112	110	110	13,5	182	0,3	0,1	65	85	150	103	110	120
TAD	71	70	70	11,0	120	0,2	-0,3	54	48	102	63	70	80
Presión del pulso (S - D)	40,6	40	40	9,4	87,7	0,5	0,6	55	20	75	34	40	48
Pulso (lat./min)	69,2	70	70	9,2	84,5	0,3	-0,4	40	50	90	60	70	75
IMC	24,8	24,5	28,9	3,7	13,5	0,4	0,2	20,2	15,9	36,1	22	25	27
Hematología													
Recuento leucocitos	7,3	7	6	1,9	3,6	0,7	0,6	11	3	14	6	7	9
Recuento hematíes	5,0	5	5	0,4	0,2	0,8	5,4	3	4	7	5	5	5
Hemoglobina	15,4	15	16	1,1	1,3	-0,1	0,0	6	12	18	15	15	16
Hematocrito	45,0	45	46	2,8	7,9	-0,4	0,4	16	35	51	43	45	47
VSG	4,9	5	3	2,6	6,9	1,2	2,2	16	0	16	3	5	7
Bioquímica sérica													
Glucemia en ayunas	92,4	88	93	30,2	912,2	8,8	90,2	344	67	411	83	88	95
Ácido úrico	5,3	5,4	5,1	1,2	1,4	0,2	-0,1	5,8	2,9	8,7	4	5	6
GOT (AST)	18,1	16	14	7,3	52,7	1,4	2,7	39	8	47	13	16	22
GPT (ALT)	27,5	23	24	17,5	304,9	2,3	6,4	106	9	115	17	23	32
GammaGT	25,3	18	20	21,2	449,3	2,6	7,8	126	7	133	13	18	28
Creatinina en suero	1,0	1	1,1	0,1	0,0	-0,2	-0,3	0,7	0,7	1,4	1	1	1
Cortisol y lipidograma													
Cortisol en suero	16,0	14	13	6,5	42,1	2,7	12,1	51	5	56	12	14	18
Triglicéridos	132,4	114	63	82,6	6823	3,0	14,3	599	32	631	80	114	160
Colesterol total	204,2	200	217	37,3	1390	0,3	0,1	204	116	320	179	200	230
HDL-colesterol	46,3	43	40	12,4	154	0,7	0,2	69	17	86	38	43	54
LDL-colesterol	132,3	131	108	35,1	1230	0,4	-0,1	167	71	238	104	131	160
VLDL-colesterol	24,6	23	13	11,2	125	0,9	0,3	53	6	59	16	23	31

Tabla XXVIII. Medidas de posición y dispersión de las variables orgánicas de la persona .

En la tabla anterior se puede apreciar que las tensiones arteriales medias de los trabajadores son excelentes, pero el percentil 75 está justamente en 120/80, cifras que coinciden con el límite inferior de lo que el JNC-7 [331] llama pre-hipertensión (TAS de 120-139, TAD de 80-89). Al acudir a las tablas de resultados originales nos sorprende que un 31% de los sujetos cumplían criterios de prehipertensión

sistólica, diastólica o ambas, mientras que sólo un 7% eran hipertensos. Por su parte, el pulso es de 69+-9 latidos por minuto, siendo los valores extremos 50 y 90, por lo que este parámetro es normal en todos los sujetos de la muestra. No podemos decir lo mismo de IMC, cuya media aritmética, 24,8, roza el límite del sobrepeso (IMC 25-29,9).. De nuevo en las tablas de resultados vemos que el 40% padece sobrepeso y tan sólo un 6% obesidad (IMC=>30).

Respecto a las variables analíticas, la hematología muestra valores normales, salvo excepciones en los extremos de la curva. Lo mismo ocurre con la bioquímica sérica, pero en este caso debemos reseñar que, aunque la cifra media de glucemia de 92 mg/dL es normal, hay un 17% de sujetos con glucemia basal normal alta (97-109 mg/dL), lo que puede indicar resistencia a la insulina o/y síndrome metabólico, mientras que un 3,5% cumplen criterios de diabetes (glucemia >125mg/dL). Extrañamente, no hubo ningún caso de glucemia en ayunas deteriorada (110-125 mg/dL). Por último, la alta DS de la glucemia, 30 mg/dL, es atribuible a un caso de diabetes tipo I mal controlada, con cifras de glucemia de 411. Si eliminamos ese valor extremo, queda como sigue: media aritmética 90, DS 14, valor máximo 189.

Los valores medios de cortisol basal son normales (16+-6,5 mcg/dL), ya que el rango de normalidad está en 4-25 mcg/dL. Tan sólo 8 personas, un 5%, mostraron valores de cortisol basal por encima de lo normal.

Respecto al perfil lipídico, teniendo en cuenta la juventud de la muestra (edad media de 35 años), nos llama la atención que el colesterol promedio supera los 200 mg/dL, cifra por encima de la cual ya hay un riesgo cardiovascular apreciable. Asimismo, los valores de HDL promedios están cerca del límite inferior de la normalidad. Por su parte, las cifras de TG son normales pero con una DS alta debido la existencia de cuatro personas con hipertrigliceridemia por encima de 300, especialmente dos que presentaban 631 y 590 mg/dL. Al eliminar estos valores extremos, los TG quedarían así: media aritmética 123, DS 56, valor máximo 293.

		Media	Mediana	Moda	Desv. Est.	Varianza	Sesgo	Curtosis	Rango	Mínimo	Máximo	Percentiles 25	50	75
CuEL: Índices Globales														
Sobrecarga de trabajo	**IS1**	2,3	2,3	2	0,7	0,5	-0,1	-0,1	3,3	0,5	3,8	2	2	3
Vulnerabilidad al estrés	**IS2**	1,2	1,3	1,3	0,6	0,4	0,4	0,2	3,2	0	3,2	1	1	2
Clima/vocación	**IP1**	2,5	2,6	2,8	0,7	0,5	-0,4	-0,3	3,2	0,8	4	2	3	3
Calidad/control/eficiencia	**IP2**	2,8	2,8	2,5	0,5	0,2	-0,2	-0,1	2,5	1,5	4	3	3	3
CuEL. Índices específicos														
Ansiedad/depresión	IS2a	1,3	1,3	1	0,7	0,5	0,3	0,0	3,5	0	3,5	1	1	2
Dificultad de adaptación	IS2b	1,0	1	1	0,7	0,5	0,4	-0,6	3	0	3	1	1	2
Acontecimientos estresantes	IS2c	1,5	1,5	1	1,0	1,0	0,6	-0,3	4	0	4	1	2	2
Clima	IP1a	2,4	2,5	2,7	0,7	0,5	-0,3	-0,1	3,5	0,5	4	2	3	3
Vocación	IP1b	2,6	2,8	3	0,8	0,6	-0,5	-0,4	3,2	0,8	4	2	3	3
Calidad exigida	IP2a	3,0	3	3	0,5	0,3	-0,3	-0,4	2,2	1,8	4	3	3	4
Control	IP2b	2,8	3	3	0,8	0,6	-0,6	0,0	3,5	0,5	4	3	3	4
Eficiencia	IP2c	3,1	3	3	0,5	0,3	-0,7	2,5	3,2	0,8	4	3	3	3
Capacidad de desconexión	IP2d	2,3	2,5	3	1,2	1,5	-0,2	-1,0	4	0	4	1	3	3
IRE32														
IRE Vegetativo		2,2	2	3	1,4	1,9	0,8	1,6	8	0	8	1	2	3
IRE Emocional		1,8	2	0	2,0	4,2	1,1	0,5	8	0	8	0	2	2
IRE Cognitivo		2,2	2	0	2,2	4,9	0,9	0,0	8	0	8	0	2	4
IRE Conductual		2,8	3	3	1,8	3,1	0,3	-0,5	7	0	7	1	3	4
IRE Global		2,4	2	2	1,2	1,4	0,9	2,0	7	0	7	2	2	3
SCL90R														
Somatización		0,6	0,4	0,3	0,5	2,1	0,1	0,3	2,7	0,0	2,7	0,3	0,4	0,8
Obsesión-Compulsión		0,6	0,5	0,1	0,6	3,7	0,2	0,6	3,4	0,0	3,4	0,2	0,5	0,9
Sensibilidad interpersonal		0,6	0,4	0,1	0,6	3,1	0,2	0,2	2,6	0,0	2,6	0,2	0,4	0,8
Depresión		0,6	0,5	0,5	0,5	2,5	0,2	0,3	2,4	0,0	2,4	0,2	0,5	0,8
Ansiedad		0,5	0,4	0,2	0,4	1,8	0,2	0,5	2,6	0,0	2,6	0,2	0,4	0,8
Hostilidad		0,4	0,3	0,2	0,5	2,7	0,2	0,7	3,3	0,0	3,3	0,2	0,3	0,7
Ansiedad fóbica		0,2	0,0	0,0	0,3	1,0	0,3	1,4	2,0	0,0	2,0	0,0	0,0	0,3
Paranoidismo		0,6	0,5	0,0	0,6	3,1	0,1	0,1	2,4	0,0	2,4	0,2	0,5	0,8
Psicoticismo		0,2	0,1	0,0	0,3	0,9	0,3	0,8	1,7	0,0	1,7	0,0	0,1	0,3
Miscelánea		0,6	0,4	0,1	0,6	3,2	0,1	0,1	2,7	0,0	2,7	0,1	0,4	1,0
GSI		0,5	0,4	0,4	0,4	1,4	0,2	0,4	2,2	0,0	2,2	0,2	0,4	0,7
PST		28,8	27	16	16,7	280	0,6	-0,2	73	0	73	16	27	39
PSDI		1,4	1,4	1,4	0,4	1,8	0,1	0,5	3,5	0,0	3,5	1,1	1,4	1,6

Tabla XXIX. Medidas de posición y dispersión del estrés percibido y valores psíquicos de estrés

Del análisis de la anterior tabla se deduce, en primer lugar, que todos los índices generales y la mayoría de los específicos del CuEL tienen una distribución normal (excepto IS2c, IP2b e IP2c). Esta distribución es lógica dado que la mayoría de las preguntas del CuEL se refieren a aspectos presentes en alguna medida en todos los trabajadores. En cambio, en el IRE tan sólo el Conductual posee distribución normal, y en el SCL ninguno de los índices y subíndices se distribuye normalmente, sino que tienen un sesgo hacia la izquierda, que refleja la baja reactividad al estrés y la escasa prevalencia de rasgos psicopatológicos en la población de estudio.

En cuanto al análisis de resultados del CuEL, se puede observar en primer lugar que los empleados perciben que tienen sobrecarga de trabajo (media de IS1=2,3), estando los otros tres índices generales en valores bastante aceptables. Al examinar los nueve índices específicos del CuEL, observamos que todos los valores medios están dentro de los límites que hemos considerado normales. Lo mismo ocurre con todos los índices del IRE y el SCL, lo cual tiene que ver con el hecho de que la población estudiada está constituida por trabajadores sanos en activo. Ello no obsta para que exista un pequeño porcentaje de trabajadores que rebasan el umbral de la normalidad, aunque no necesariamente ello quiere decir que entren en el campo patológico sino más bien indica que su sufrimiento psíquico es mayor.

.

6.1.2 Análisis de los puestos de trabajo en relación al estrés y a las variables de persona.

Así como en el capítulo anterior hemos descrito las características de la muestra en su conjunto respecto a las variables bio-psico-sociales estudiadas, el actual trata de determinar las características específicas de los distintos puestos de trabajo. De esta forma podremos detectar riesgos específicos de los diferentes puestos, tal

como establece la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (art. 16.1), facilitándonos tanto realizar una vigilancia de la salud en función de dichos riesgos (art. 22.1) como disponer de más elementos para "adaptar el trabajo a la persona" (art. 15.1.d).

Antes de presentar el análisis estadístico, conviene realizar una breve descripción de los puestos de trabajo presentes en la población de estudio:

Redactor: realiza la actividad periodística por excelencia, que incluye la búsqueda de la noticia y la redacción de textos periodísticos con el fin de informar y/o expresar opiniones cualificadas sobre temas de actualidad e interés para los lectores. Sus herramientas de trabajo fundamentales son la pantalla de visualización de datos (PVD), cámara de fotos, teléfono y grabadora.

Publicitario: Su trabajo consiste en ofrecer las revistas y libros como soporte para los reclamos publicitarios de sus clientes. Su remuneración es un poco especial: tiene un sueldo fijo relativamente bajo y un alto porcentaje de su salario corresponde a comisiones que dependen de la cantidad de publicidad que aparezca en las revistas. Sus herramientas de trabajo son el teléfono, el coche para hacer visitas a anunciantes y, en menor medida, la PVD.

Maquetador: encaja todas las piezas (textos y grafismos), que componen una revista. Es un trabajo creativo, y que exige un sentido estético, pero su ritmo de trabajo depende de que reciba la materia prima (textos, fotos y dibujos) de diferentes personas (redactores, fotógrafos y artistas gráficos respectivamente). Si dicho ritmo es demasiado acelerado, puede bajar la calidad estética y aumentar la frustración y la monotonía. Su herramienta de trabajo es una PVD de grandes dimensiones.

Característica común a los tres puestos anteriores es el trabajo bajo presión por las rítmicas fechas límite para la finalización del trabajo, que en el argot periodístico se denominan cierres de edición, por lo que es frecuente que en las

proximidades del cierre tengan que prolongar su jornada laboral, al igual que los redactores.

Preimpresor: trabaja en la etapa siguiente a la maquetación. Al igual que en ésta, el ritmo de trabajo es impuesto pero en este caso la creatividad es escasa. Lo más importante en esta actividad es la meticulosidad para que las fotos estén limpias, que los textos estén bien ajustados, que no haya errores en la paginación, los colores... En definitiva, que el documento quede en perfectas condiciones para ser enviado a la imprenta. Utiliza diferentes herramientas de trabajo: escáner, plotter,... y, sobre todo, PVD grande (como la de los maquetadores). Aunque forma parte de la cadena productiva, no sufre tanto la presión de los cierres, ya que trabaja a turnos rotatorios y la duración de su jornada laboral es fija.

Administrativo: al contrario que los puestos de trabajo precedentes, éste no está tan sujeto a la presión de llegar a tiempo al cierre. Su labor es de apoyo al área editorial y sus funciones las clásicas del trabajo de oficina. Su herramienta de trabajo principal es la PVD.

Miscelánea: Hemos agrupado aquí otros puestos de trabajo con tareas de apoyo: informáticos, técnicos de marketing, fotógrafos, servicios jurídicos, conserjes,...

El número de trabajadores que constituyeron cada grupo queda reflejado en la Tabla XXIV y en la Figura 11 . Los grupos son bastante homogéneos (entre 17 y 25 trabajadores) salvo el de redactores, constituido por 55 personas. Para poder valorar las diferencias existentes entre los distintos puestos, hemos realizado un análisis de la varianza (Anova), tomando como variable independiente el puesto de trabajo y a continuación, para aquellas variables con diferencias significativas, una comparación múltiple por el método de Scheffe, para ver qué puestos de trabajo se diferencian entre si. Lo hemos dividido en dos subcapítulos: en relación al nivel de estrés percibido y objetivado y en relación a variables de persona.

6.1.2.1 *Estudio de la relación entre los distintos puestos de trabajo y nivel de estrés percibido y objetivado*

Como ya se ha dicho en material y métodos, hemos utilizado tres cuestionarios para evaluar el estrés laboral y sus repercusiones psíquicas. Las anovas de los distintos índices de estos cuestionarios para puestos de trabajo se reflejan en las siguientes tablas.

Variables dependientes		**Media cuadrada**		**F**	**p**
Sobrecarga de trabajo	**IS1**	Entre grupos	1,159	2,688	***0,02411***
		Dentro de los grupos	0,431		
Vulnerabilidad al estrés	**IS2**	Entre grupos	0,240	0,624	0,68160
		Dentro de los grupos	0,384		
Ansiedad/depresión	IS2a	Entre grupos	0,333	0,701	0,62386
		Dentro de los grupos	0,475		
Dificultad de adaptación	IS2b	Entre grupos	0,340	0,642	0,66804
		Dentro de los grupos	0,529		
Acontecimientos estresantes	IS2c	Entre grupos	1,351	1,404	0,22691
		Dentro de los grupos	0,962		
Clima/vocación	**IP1**	Entre grupos	1,615	3,877	**0,00289**
		Dentro de los grupos	0,417		
Clima	IP1a	Entre grupos	2,323	5,206	**0,00025**
		Dentro de los grupos	0,446		
Vocación	IP1b	Entre grupos	1,234	2,231	0,05626
		Dentro de los grupos	0,553		
Calidad/control/eficiencia	**IP2**	Entre grupos	0,068	0,283	0,92190
		Dentro de los grupos	0,239		
Calidad exigida	IP2a	Entre grupos	0,385	1,424	0,22013
		Dentro de los grupos	0,271		
Control	IP2b	Entre grupos	2,207	4,048	**0,00191**
		Dentro de los grupos	0,545		
Eficiencia	IP2c	Entre grupos	0,234	0,869	0,50401
		Dentro de los grupos	0,269		
Capacidad de desconexión	IP2d	Entre grupos	0,353	0,233	0,94735
		Dentro de los grupos	1,515		

N= 151

Negrita curs.Anova significativa al nivel 0,05

Azul oscuro La correlación es significativa al nivel 0,01

Verde azulado La correlación es significativa al nivel 0,001

Tabla XXX. Anova entre puestos de trabajo y Cuestionario de Estrés Laboral

En la anterior tabla se observan diferencias entre grupos para el índice general de estrés Sobrecarga de trabajo (IS1), mientras que no hay ninguna diferencia entre puestos de trabajo en la vulnerabilidad al estrés (IS2) ni en sus índices específicos. Respecto a los índices protectores, hay diferencias importantes entre puestos respecto a Clima/vocación (IP1), que són aún más acentuadas para Clima (IP1a) y menores (rozan la significación estadística) para Vocación (IP2b). Sin embargo, en Calidad/control/eficiencia (IP2), no hay diferencias entre puestos, y de sus índices específicos, tan sólo en el Control (IP2b) hay diferencias entre puestos.

Variables dependientes		**Media cuadrada**	**F**	**p**
IRE Vegetativo	Entre grupos	1,599	0,823	0,53558
	Dentro de los grupos	1,943		
IRE Emocional	Entre grupos	3,863	0,918	0,47181
	Dentro de los grupos	4,210		
IRE Cognitivo	Entre grupos	4,237	0,863	0,50813
	Dentro de los grupos	4,911		
IRE Conductual	Entre grupos	4,005	1,295	0,27004
	Dentro de los grupos	3,093		
IRE GLOBAL	Entre grupos	1,239	0,860	0,50991
	Dentro de los grupos	1,441		

N= 151

Negrita curs.Anova significativa al nivel 0,05

Azul oscuro La correlación es significativa al nivel 0,01

Verde azulado La correlación es significativa al nivel 0,001

Tabla XXXI. Anova entre puestos de trabajo e Indice de Reactividad al Estrés

La tabla anterior refleja la ausencia de diferencias entre los distintos puestos de trabajo en lo que se refiere a reactividad al estrés, tanto en el IRE Global con en sus cuatro subíndices.

Variables dependientes		Media cuadrada	F	p
Somatización	Entre grupos	12,604	0,589	0,70856
	Dentro de los grupos	21,408		
Obsesión-compulsión	Entre grupos	35,710	0,965	0,44175
	Dentro de los grupos	37,007		
Sensibilidad interpersonal	Entre grupos	36,195	1,175	0,32466
	Dentro de los grupos	30,796		
Depresión	Entre grupos	18,990	0,743	0,59250
	Dentro de los grupos	25,553		
Ansiedad	Entre grupos	4,123	0,219	0,95407
	Dentro de los grupos	18,867		
Hostilidad	Entre grupos	11,054	0,408	0,84256
	Dentro de los grupos	27,093		
Ansiedad fóbica	Entre grupos	9,720	0,925	0,46687
	Dentro de los grupos	10,507		
Paranoidismo	Entre grupos	45,501	1,493	0,19622
	Dentro de los grupos	30,473		
Psicoticismo	Entre grupos	7,375	0,856	0,51275
	Dentro de los grupos	8,617		
Miscelánea	Entre grupos	31,447	0,984	0,42993
	Dentro de los grupos	31,952		
IGE	Entre grupos	6,796	0,470	0,79816
	Dentro de los grupos	14,463		
PST	Entre grupos	149,719	0,525	0,75682
	Dentro de los grupos	285,037		
PSDI	Entre grupos	3,890	0,206	0,95951
	Dentro de los grupos	18,889		

N= 151

Negrita curs.Anova significativa al nivel 0,05

Azul oscuro La correlación es significativa al nivel 0,01

Verde azulado La correlación es significativa al nivel 0,001

Tabla XXXII. Anova entre puestos de trabajo y SCL90R

Al igual que con el IRE, lo que destaca en esta tabla es la ausencia de diferencias apreciables entre los distintos puestos de trabajo en lo que se refiere a rasgos psicopatológicos. Se puede apreciar que la p es superior a 0,7 en los tres índices generales y a 0,3 en todos los subíndices, con la excepción de paranoidismo cuya p es 0,196.

Las tablas reproducidas a continuación expresan a qué puestos de trabajo se refieren las diferencias encontradas en las tres tablas precedentes.

Variable dependiente	Puesto de Trabajo I	Puesto de Trabajo J	Dif. medias (I-J) I -J	Dif. medias (I-J) p	Int. Conf. 95% Lím. inf.	Int. Conf. 95% Lím.sup.
IS1 Sobrecarga de trabajo	Redactor	Maquetador	-0,24	0,89938	-0,88	0,40
		Publicitario	0,08	0,99933	-0,59	0,76
		Preimpresor	0,57	0,12393	-0,08	1,21
		Administr.	0,03	1,00000	-0,54	0,59
		Miscelanea	0,12	0,99425	-0,51	0,75
	Maquetador	Publicitario	0,33	0,87125	-0,49	1,14
		Preimpresor	0,81	***0,03988***	0,02	1,59
		Administr.	0,27	0,90603	-0,46	0,99
		Miscelanea	0,36	0,77260	-0,41	1,14
	Publicitario	Preimpresor	0,48	0,55037	-0,33	1,29
		Administr.	-0,06	0,99993	-0,81	0,69
		Miscelanea	0,04	0,99999	-0,76	0,84
	Preimpresor	Administr.	-0,54	0,27852	-1,26	0,18
		Miscelanea	-0,44	0,58752	-1,22	0,33
	Administr.	Miscelanea	0,10	0,99894	-0,61	0,81
IP1 Clima/vocación	Redactor	Maquetador	-0,13	0,99532	-0,82	0,56
		Publicitario	-0,80	***0,01824***	-1,51	-0,08
		Preimpresor	-0,21	0,95472	-0,88	0,47
		Administr.	-0,17	0,98427	-0,86	0,52
		Miscelanea	-0,56	0,12888	-1,20	0,08
	Maquetador	Publicitario	-0,67	0,25569	-1,54	0,21
		Preimpresor	-0,08	0,99984	-0,92	0,77
		Administr.	-0,04	1,00000	-0,90	0,82
		Miscelanea	-0,43	0,67273	-1,25	0,39
	Publicitario	Preimpresor	0,59	0,37740	-0,27	1,45
		Administr.	0,63	0,32180	-0,25	1,51
		Miscelanea	0,24	0,96747	-0,60	1,07
	Preimpresor	Administr.	0,04	0,99999	-0,80	0,88
		Miscelanea	-0,35	0,81715	-1,15	0,45
	Administr.	Miscelanea	-0,39	0,75521	-1,21	0,43

Tabla XXXIII. Comparaciones múltiples (Scheffe) entre los puestos de trabajo con diferencias significativas en Anova. Indices Generales del CuEL

En esta tabla se puede apreciar que los maquetadores son los que refieren mayor sobrecarga de trabajo, seguidos a distancia por redactores, administrativos, publicitarios y el grupo misceláneo (por este orden con escasa diferencia entre sí) siendo el de preimpresor el puesto con menos sobrecarga. Precisamente es entre maquetadores y preimpresores donde la diferencia, de 0,8 puntos, alcanza significación estadística. Teniendo en cuenta que en el CuEL todas las puntuaciones van de cero a cuatro, esta diferencia es importante.

Respecto al índice protector Clima/vocación (IP1), el puesto de trabajo en peores condiciones es el redactor y en el extremo contrario está el publicitario, con una diferencia entre sí de 0,8 puntos que resulta significativa. En valores intermendios, de peor a mejor, están maquetador, administrativo y preimpresor, sin apenas diferencias entre sí, y por último el grupo misceláneo con valor próximo al de los publicitarios.

Variable dependiente	Puesto de Trabajo I	Puesto de Trabajo J	Dif. medias (I-J) I -J	Dif. medias (I-J) p	Int. Conf. 95% Lím. inf.	Int. Conf. 95% Lím.sup.
IP1a Clima laboral	Redactor	Maquetador	-0,08	0,99969	-0,79	0,64
		Publicitario	-0,91	**0,00553**	-1,65	-0,17
		Preimpresor	-0,27	0,87572	-0,94	0,41
		Administr.	-0,25	0,91886	-0,97	0,46
		Miscelanea	-0,70	***0,03060***	-1,36	-0,04
	Maquetador	Publicitario	-0,83	0,09225	-1,74	0,07
		Preimpresor	-0,19	0,98901	-1,05	0,67
		Administr.	-0,18	0,99347	-1,07	0,71
		Miscelanea	-0,62	0,29362	-1,47	0,22
	Publicitario	Preimpresor	0,64	0,29702	-0,23	1,52
		Administr.	0,66	0,30948	-0,25	1,56
		Miscelanea	0,21	0,98290	-0,65	1,08
	Preimpresor	Administr.	0,01	1,00000	-0,84	0,87
		Miscelanea	-0,43	0,66654	-1,24	0,38
	Administr.	Miscelanea	-0,45	0,67180	-1,29	0,40
IP2b Control	Redactor	Maquetador	0,73	***0,04519***	0,01	1,45
		Publicitario	-0,28	0,89947	-1,04	0,47
		Preimpresor	0,23	0,93731	-0,47	0,94
		Administr.	-0,18	0,97010	-0,81	0,46
		Miscelanea	-0,06	0,99990	-0,76	0,64
	Maquetador	Publicitario	-1,01	***0,01909***	-1,93	-0,10
		Preimpresor	-0,49	0,59530	-1,36	0,37
		Administr.	-0,91	***0,01807***	-1,72	-0,09
		Miscelanea	-0,79	0,10209	-1,66	0,08
	Publicitario	Preimpresor	0,52	0,58143	-0,38	1,42
		Administr.	0,11	0,99926	-0,74	0,95
		Miscelanea	0,22	0,98197	-0,68	1,13
	Preimpresor	Administr.	-0,41	0,69389	-1,21	0,39
		Miscelanea	-0,29	0,92893	-1,15	0,56
	Administr.	Miscelanea	0,12	0,99847	-0,68	0,92

Tabla XXXIV. Comparaciones múltiples (Scheffe) entre los puestos de trabajo con diferencias significativas en Anova. Indices Específicos del CuEL

En esta tabla se puede ver que, al valorar el índice específico IP1a (Clima laboral) la diferencia entre redactores y publicitarios es aún más significativa (0,9 puntos, p<0,01) y la diferencia con el grupo misceláneo (el segundo con mejor clima laboral) alcanza significación estadística. Los maquetadores, por su parte, refieren un clima ligeramente mejor que los redactores y la diferencia con el grupo

mejor (los publicitarios) se aproxima a la significación estadística. Por último, preimpresores y administrativos se sitúan en valores intermedios.

En lo referente al control sobre la tarea (IP2b), de peor a mejor se sitúan los maquetadores, preimpresores, grupo misceláneo, redactores, administrativos y publicitarios. Las diferencias entre maquetadores y estos tres últimos son altas (entre 0,7 y 1 punto) y estadísticamente significativas.

Resumiendo, en nuestra muestra, los puestos de trabajo de más riesgo en cuanto a estrés percibido son los maquetadores (que manifiestan mayor sobrecarga de trabajo y bajo control sobre su tarea) y los redactores (cuyo clima laboral es más deficiente). Sin embargo, los problemas de estos puestos no tienen expresión ni en la reactividad al estrés ni en la psicopatología.

6.1.2.2 ***Estudio de la relación entre los distintos puestos de trabajo y variables de persona***

Variables dependientes		Media cuadrada	F	p
Absentismo (horas)	Entre grupos	2,558	0,209	0,95798
	Dentro de los grupos	12,219		
Absentismo (días)	Entre grupos	5,218	1,702	0,13800
	Dentro de los grupos	3,066		
Cigarrillos/día	Entre grupos	542,521	5,650	**0,00009**
	Dentro de los grupos	96,019		
Consumo de alcohol	Entre grupos	120,684	1,941	0,09136
	Dentro de los grupos	62,171		
Actividad física	Entre grupos	21,717	1,124	0,35041
	Dentro de los grupos	19,317		

N= 151

Negrita curs. Anova significativa al nivel 0,05

Azul oscuro La correlación es significativa al nivel 0,01

Verde azulado La correlación es significativa al nivel 0,001

Tabla XXXV. Anova entre puestos de trabajo y variables persona/ambiente

En esta tabla destaca una diferencia muy significativa en el número de cigarrillos fumados entre los distintos puestos de trabajo (p<0,0001). Por lo demás, las diferencias en consumo de alcohol no son significativas (p=0,09)y no hay diferencias apreciables en cuanto a absentismo por enfermedad y nivel de actividad física.

Variables dependientes		**Media cuadrada**	**F**	**P**
TAS	Entre grupos	373,396	2,133	0,06507
	Dentro de los grupos	175,058		
TAD	Entre grupos	226,384	1,945	0,09067
	Dentro de los grupos	116,363		
Presión del pulso	Entre grupos	216,967	2,615	***0,02715***
	Dentro de los grupos	82,972		
Pulso	Entre grupos	41,572	0,483	0,78870
	Dentro de los grupos	86,124		
IMC	Entre grupos	54,046	4,514	**0,00077**
	Dentro de los grupos	11,973		

N= 151

Negrita curs.Anova significativa al nivel 0,05

Azul oscuro La correlación es significativa al nivel 0,01

Verde azulado La correlación es significativa al nivel 0,001

Tabla XXXVI. Anova entre puestos de trabajo y constantes vitales

En la anterior tabla se diferencias casi significativas en las cifras de tensión arterial (especialmente TAS, p=0,6) y significativas en la presión del pulso. El Índice de Masa Coporal, por su parte, expresa diferencias muy significativas entre grupos (p<0,001). El pulso es la única variable de esta tabla que no tiene diferencias entre puestos de trabajo.

Variables dependientes		Media cuadrada	F	p
Recuento leucocitos	Entre grupos	10,849	3,278	**0,00795**
	Dentro de los grupos	3,309		
Recuento hematíes	Entre grupos	0,199	1,126	0,34986
	Dentro de los grupos	0,177		
Hemoglobina	Entre grupos	2,510	2,018	0,08002
	Dentro de los grupos	1,244		
Hematocrito	Entre grupos	14,554	1,908	0,09701
	Dentro de los grupos	7,629		
VSG	Entre grupos	10,571	1,553	0,17785
	Dentro de los grupos	6,809		

N= 151

Negrita curs. Anova significativa al nivel 0,05

Azul oscuro La correlación es significativa al nivel 0,01

Verde azulado La correlación es significativa al nivel 0,001

Tabla XXXVII. Anova entre puestos de trabajo y variables hematológicas

En la tabla anterior se observan diferencias significativas entre grupos en lo referente al recuento leucocitario (p<0,01). En el recuento de hematíes y VSG no hay diferencias apreciables, pero sí hay una cierta tendencia en la hemoglobina (p=0,08) y, en menor medida, del hematocrito (p=0,097).

Variables dependientes		Media cuadrada	F	p
Glucemia en ayunas	Entre grupos	1147,670	1,270	0,28035
	Dentro de los grupos	903,431		
Ácido úrico	Entre grupos	1,224	0,888	0,49134
	Dentro de los grupos	1,379		
GOT (AST)	Entre grupos	19,126	0,355	0,87849
	Dentro de los grupos	53,923		
GPT (ALT)	Entre grupos	66,189	0,211	0,95737
	Dentro de los grupos	313,690		
GammaGT	Entre grupos	1093,096	2,569	***0,02962***
	Dentro de los grupos	425,431		
Creatinina en suero	Entre grupos	0,022	1,185	0,31977
	Dentro de los grupos	0,019		

N= 151

Negrita curs. Anova significativa al nivel 0,05

Azul oscuro La correlación es significativa al nivel 0,01

Verde azulado La correlación es significativa al nivel 0,001

Tabla XXXVIII. Anova entre puestos de trabajo y variables de bioq. sanguínea

En la tabla anterior, se ven diferencias significativas en la enzima hepática gamma-GT (p=0,03) y, curiosamente, ninguna diferencia las transaminasas (p=0,9). Glucemia, uricemia y creatininemia, por su parte, no muestran diferencias significativas entre puestos de trabajo.

Variables dependientes		**Media cuadrada**	**F**	**p**
Cortisol en suero	Entre grupos	18,324	0,426	0,82964
	Dentro de los grupos	42,973		
Triglicéridos	Entre grupos	4510,566	0,653	0,65946
	Dentro de los grupos	6904,488		
Colesterol total	Entre grupos	639,168	0,451	0,81194
	Dentro de los grupos	1416,940		
HDL-colesterol	Entre grupos	290,629	1,942	0,09103
	Dentro de los grupos	149,659		
LDL-colesterol	Entre grupos	796,770	0,640	0,66972
	Dentro de los grupos	1245,399		
VLDL-colesterol	Entre grupos	227,857	1,887	0,10045
	Dentro de los grupos	120,759		

N= 151

Negrita curs. Anova significativa al nivel 0,05

Azul oscuro La correlación es significativa al nivel 0,01

Verde azulado La correlación es significativa al nivel 0,001

Tabla XXXIX. Anova entre puestos de trabajo y cortisol / lipidograma

En la anterior tabla destaca la ausencia de diferencias entre los distintos puestos respecto al cortisol y al lipidograma, excepto una ligera tendencia en el HDL-colesterol (p=0,09).

A continuación, se presentan las tablas con las comparaciones múltiples entre los distintos puestos de trabajo, para aquellas variables en que se han hallado diferencias significativas.

Variable dependiente	Puesto de Trabajo		Dif. medias (I-J)		Int. Conf. 95%	
	I	J	I -J	p	Lím. inf.	Lím.sup.
Cigarrillos/día	Redactor	Maquetador	-1,86	0,99319	-11,09	7,36
		Publicitario	-12,10	0,00234	-21,32	-2,88
		Preimpresor	-5,05	0,68438	-14,72	4,63
		Administr.	2,64	0,94388	-5,50	10,78
		Miscelanea	-4,69	0,70841	-13,91	4,54
	Maquetador	Publicitario	-10,24	0,10627	-21,58	1,11
		Preimpresor	-3,18	0,97387	-14,91	8,54
		Administr.	4,51	0,83340	-5,98	15,00
		Miscelanea	-2,82	0,98233	-14,17	8,53
	Publicitario	Preimpresor	7,05	0,53379	-4,67	18,77
		Administr.	14,74	0,00078	4,25	25,23
		Miscelanea	7,41	0,43690	-3,94	18,76
	Preimpresor	Administr.	7,69	0,34356	-3,20	18,58
		Miscelanea	0,36	1,00000	-11,36	12,08
	Administr.	Miscelanea	-7,33	0,35589	-17,82	3,16

Tabla XL. Comparaciones múltiples (Scheffe) entre los puestos de trabajo con diferencias significativas en Anova. Consumo de cigarrillos.

En la anterior tabla se puede apreciar que los publicitarios son los que más fuman, seguidos a distancia por preimpresores, grupo misceláneo, maquetadores y, en el extremo popuesta a los publicitarios, redactores y administrativos, que fuman, respectivamente, 12 y 15 cigarrillos al día menos que aquellos, siendo estas diferencias muy significativas ($p<0,01$ y $p<0,001$ respectivamente.

Variable dependiente	Puesto de Trabajo I	Puesto de Trabajo J	Dif. medias (I-J) I -J	Dif. medias (I-J) p	Int. Conf. 95% Lím. inf.	Int. Conf. 95% Lím.sup.
P_PULSO	Redactor	Maquetador	2,67	0,95255	-5,90	11,25
		Publicitario	1,20	0,99879	-7,37	9,78
		Preimpresor	-7,34	0,18788	-16,34	1,65
		Administr.	2,27	0,95719	-5,19	9,73
		Miscelanea	0,50	0,99998	-8,07	9,07
	Maquetador	Publicitario	-1,47	0,99884	-12,02	9,08
		Preimpresor	-10,02	0,09368	-20,91	0,88
		Administr.	-0,40	1,00000	-10,07	9,27
		Miscelanea	-2,18	0,99250	-12,72	8,37
	Publicitario	Preimpresor	-8,55	0,22710	-19,44	2,35
		Administr.	1,07	0,99962	-8,60	10,74
		Miscelanea	-0,71	0,99997	-11,25	9,84
	Preimpresor	Administr.	9,61	0,07045	-0,43	19,66
		Miscelanea	7,84	0,32193	-3,06	18,73
	Administr.	Miscelanea	-1,77	0,99567	-11,44	7,89
IMC	Redactor	Maquetador	3,50	***0,02602***	0,25	6,76
		Publicitario	-0,51	0,99788	-3,77	2,74
		Preimpresor	2,09	0,51203	-1,32	5,51
		Administr.	2,08	0,29734	-0,75	4,92
		Miscelanea	-0,26	0,99993	-3,60	3,07
	Maquetador	Publicitario	-4,02	***0,04897***	-8,03	-0,01
		Preimpresor	-1,41	0,93196	-5,55	2,73
		Administr.	-1,42	0,88759	-5,09	2,25
		Miscelanea	-3,77	0,08949	-7,84	0,30
	Publicitario	Preimpresor	2,61	0,47914	-1,53	6,75
		Administr.	2,60	0,34166	-1,07	6,27
		Miscelanea	0,25	0,99998	-3,82	4,32
	Preimpresor	Administr.	-0,01	1,00000	-3,83	3,81
		Miscelanea	-2,36	0,61023	-6,56	1,84
	Administr.	Miscelanea	-2,35	0,48452	-6,09	1,39

Tabla XLI. Comparaciones múltiples (Scheffe) entre los puestos de trabajo con diferencias significativas en Anova. Constantes vitales.

La anterior tabla muestra que, a pesar de que la presión del pulso expresaba diferencias entre grupos, en realidad ningún puesto de trabajo tiene diferencias significativas, aunque los preimpresores tienen la presión del pulso caso 10mmHg más elevada que los administrativos, lo que tiende a la significación estadística (p=0,09). Respecto al IMC, es más alto en los publicitarios, grupo misceláneo y

redactores, intermedio en administrativos y preimpresores el IMC más bajo corresponde a los maquetadores, concretamente 4 y 3,5 puntos menos que los publicitarios y los redactores, respectivamente, siendo estas diferencias significativas (p<0,05).

Variable dependiente	Puesto de Trabajo		Dif. medias (I-J)		Int. Conf. 95%	
	I	J	I -J	p	Lím. inf.	Lím.sup.
H_LEUCO	Redactor	Maquetador	-0,46	0,97596	-2,16	1,25
		Publicitario	-1,69	0,05449	-3,40	0,02
		Preimpresor	-0,93	0,82194	-3,04	1,19
		Administr.	0,19	0,99915	-1,29	1,68
		Miscelanea	0,30	0,99632	-1,38	1,97
	Maquetador	Publicitario	-1,24	0,56298	-3,34	0,87
		Preimpresor	-0,47	0,99460	-2,92	1,98
		Administr.	0,65	0,93517	-1,28	2,58
		Miscelanea	0,75	0,91298	-1,33	2,83
	Publicitario	Preimpresor	0,76	0,95229	-1,68	3,21
		Administr.	1,88	0,06080	-0,05	3,82
		Miscelanea	1,99	0,07090	-0,09	4,06
	Preimpresor	Administr.	1,12	0,74453	-1,18	3,42
		Miscelanea	1,22	0,71496	-1,20	3,65
	Administr.	Miscelanea	0,10	0,99999	-1,80	2,00
Gamma-GT	Redactor	Maquetador	11,36	0,56267	-8,01	30,73
		Publicitario	-12,35	0,46592	-31,72	7,03
		Preimpresor	-0,91	1,00000	-24,89	23,07
		Administr.	5,29	0,95130	-11,56	22,14
		Miscelanea	-1,17	0,99998	-20,13	17,79
	Maquetador	Publicitario	-23,71	0,05332	-47,60	0,19
		Preimpresor	-12,27	0,81582	-40,03	15,49
		Administr.	-6,07	0,97141	-27,97	15,83
		Miscelanea	-12,53	0,66584	-36,09	11,03
	Publicitario	Preimpresor	11,44	0,85700	-16,33	39,20
		Administr.	17,64	0,20056	-4,26	39,53
		Miscelanea	11,18	0,76554	-12,38	34,74
	Preimpresor	Administr.	6,20	0,98555	-19,86	32,26
		Miscelanea	-0,26	1,00000	-27,73	27,22
	Administr.	Miscelanea	-6,46	0,95990	-27,99	15,08

Tabla XLII. Comparaciones múltiples (Scheffe) entre los puestos de trabajo con diferencias significativas en Anova. Variables analíticas.

En la anterior tabla puede apreciarse que los publicitarios tienen los leucocitos más altos que el resto de puestos, cuyas cifras están bastante próximas entre sí (y se ordenan de la siguiente manera, de más a menos: preimpresores, maquetadores, redactores, administrativos y miscelánea). Comparando los extremos, los publicitarios tiene los leucocitos casi 2 x 10^9/L más elevados que los redactores, administrativos y miscelánea lo que tiende a la significación estadística (p=0,05, p=0,06 p=0,07 respectivamente).

En lo concerniente a la gamma-GT, de nuevo los publicitarios tienen cifras mucho más elevadas que el resto, seguidos de un grupo homogéneo formado por miscelánea, preimpresores, redactores y administrativos, por este orden, estndo en último lugar los maquetadores. Precisamente la diferencia entre éstos y los publicitarios, 24 U/L, roza la significación estadística (p=0,05).

En resumen, se puede apreciar que el puesto de publicitario es de alto riesgo, pues se diferencia de otros en su alto consumo de tabaco (lo que parece tener un paralelismo, pues las diferencias son en ambos casos con redactores y administrativos), elevación de la gamma-GT (que podría deberse un exceso -no declarado- de consumo de alcohol), mayor cifra de leucocitos en sangre y mayor IMC. En el extremo opuesto, desde el punto de vista de las variables orgánicas, destacan los maquetadores (cuyo IMC y cifras de gamma-GT son inferiores a las de otros puestos) y los administrativos, que fuman menos y tienen los leucocitos más bajos. Los redactores, por su parte, destacan por tener, más peso que otros, así como por fumar menos y tener cifras más bajas de leucocitos.

6.1.3 Estudios de correlación entre el nivel de estrés percibido y variables dependientes.

Para poder responder a nuestro segundo objetivo, hemos obtenido los coeficientes de correlación entre el nivel de estrés laboral percibido (evaluado por medio del CuEL) y los valores psíquicos de estrés (medido mediante el IRE y el SCL) , por un lado, y con las variables sociales, conductuales y orgánicas de la persona, por otro.

6.1.3.1 Correlación entre nivel de estrés percibido y valores psíquicos de estrés

En las siguientes tablas se detalla la correlación entre los distintos índices generales y específicos del CuEL, por un lado, y los cuestionarios IRE32 y SCL90R por otro. Como ya se ha explicado en el capítulo de materiales, el CuEL evalúa distintos aspectos del estrés percibido por el trabajador, con especial atención al estrés laboral, mientras que el IRE mide la reactividad al estrés, en sus dimensiones vegetativa, emocional, cognitiva y conductual, y el SCL cuantifica rasgos psicopatológicos, que tienen gran relación con el distrés psicológico sufrido por el individuo.

Para mayor claridad, todas las tablas se comentarán siguiendo la misma sistemática. En primer lugar se analizará la relación entre cada uno de los índices del CuEL, que constituyen las filas de cada tabla, con los indicadores respectivos de los otros dos cuestionarios, que aparecen en las columnas. Por último, se hará un resumen con lo más destacado de la tabla.

Nombre del índice	Siglas		IRE vegetativo	IRE emocional	IRE cognitivo	IRE conductual	IRE Global
Sobrecarga de trabajo	**IS1**	Corr. Sp.	0,090	0,171	-0,018	0,124	0,176
		Sig. (p)	0,3034	***0,0487***	0,8383	0,1559	***0,0429***
Vulnerabilidad al estrés	**IS2**	Corr. Sp.	0,399	0,410	0,303	0,281	0,544
		Sig. (p)	**0,0000**	**0,0000**	**0,0006**	**0,0014**	**0,0000**
Ansiedad/depresión	IS2a	Corr. Sp.	0,444	0,517	0,340	0,305	0,586
		Sig. (p)	**0,0000**	**0,0000**	**0,0001**	**0,0003**	**0,0000**
Dificultad de adaptación	IS2b	Corr. Sp.	0,092	0,154	0,104	0,205	0,249
		Sig. (p)	0,3049	0,0829	0,2451	***0,0208***	**0,0048**
Acontecimientos estresantes	IS2c	Corr. Sp.	0,427	0,310	0,214	0,181	0,455
		Sig. (p)	**0,0000**	**0,0002**	***0,0116***	***0,0337***	**0,0000**
Clima/vocación	**IP1**	Corr. Sp.	-0,073	-0,182	-0,261	-0,022	-0,189
		Sig. (p)	0,4454	0,0543	**0,0054**	0,8178	***0,0457***
Clima	IP1a	Corr. Sp.	-0,051	-0,197	-0,208	-0,038	-0,167
		Sig. (p)	0,5898	***0,0357***	***0,0266***	0,6859	0,0753
Vocación	IP1b	Corr. Sp.	-0,031	-0,068	-0,165	0,019	-0,093
		Sig. (p)	0,7415	0,4688	0,0784	0,8380	0,3234
Calidad/control/eficiencia	**IP2**	Corr. Sp.	-0,157	-0,181	-0,074	-0,079	-0,178
		Sig. (p)	0,0739	***0,0389***	0,4025	0,3696	***0,0425***
Calidad exigida	IP2a	Corr. Sp.	-0,040	-0,052	0,031	-0,003	-0,018
		Sig. (p)	0,6451	0,5558	0,7242	0,9714	0,8379
Control	IP2b	Corr. Sp.	-0,151	-0,182	-0,163	-0,136	-0,188
		Sig. (p)	0,0811	***0,0343***	0,0595	0,1152	***0,0291***
Eficiencia	IP2c	Corr. Sp.	-0,198	-0,217	-0,022	-0,144	-0,204
		Sig. (p)	***0,0221***	***0,0121***	0,8014	0,0975	***0,0184***
Capacidad de desconexión	IP2d	Corr. Sp.	-0,107	-0,107	-0,011	-0,057	-0,131
		Sig. (p)	0,2178	0,2199	0,8981	0,5146	0,1323

Corr. Sp.: Correlación Spearman — ***Negrita curs.*** La correlación es significativa al nivel 0,05

Sig. (p): Significación dos colas (p) — **Azul oscuro** La correlación es significativa al nivel 0,01

N= 151 — **Verde azulado** La correlación es significativa al nivel 0,001

Tabla XLIII. Correlaciones de Spearman entre CuEL e IRE32

En esta tabla se observa, en primer lugar, una relación directa, aunque discreta, entre Sobrecarga de trabajo (IS1) e Índice de Reactividad al Estrés global (IRE global) y su subíndice IRE emocional ($p<0,05$ en ambos casos). Destaca también la ausencia de relación del IS1 con IRE vegetativo y cognitivo, pues en ambos casos la

correlación no alcanza 0,10. En contraste, la vulnerabilidad al estrés (IS2) obtiene correlaciones muy altas con el IRE global (0,54, p<0,001) y sus cuatro subíndices, en especial el emocional y el vegetativo (p =ó<0,001 en los cuatro casos). Los tres índices específicos en que se divide IS2 mantienen la alta relación con la reactividad al estrés. Así, Ansiedad/depresión (IS2a) obtiene valores muy similares a IS2 (p<0,001 con IRE global y sus cuatro subíndices), Acontecimientos estresantes (IS2c) también correlaciona significativamente con los cinco indicadores del IRE y especialmente con IRE vegetativo, emocional y global (p<0,001) y, por último Dificultad de adaptación (IS2b) correlaciona moderadamente con IRE global (p<0,01) y débilmente con el conductual (p<0,05).

Como era de esperar, los índices protectores (IP) frente al estrés correlacionan de manera inversa con el IRE, aunque de forma menos llamativa que los anteriormente citados. Así, Clima/vocación (IP1) tiene una significativa asociación con IRE cognitivo (p<0,01) y con IRE global (p<0,05) y casi alcanza la significación con IRE emocional. De los índices específicos del IP1, sólo Clima (IP1a) alcanza una discreta correlación inversa con IRE emocional y cognitivo, mientras que Vocación (IP1b) no alcanza significación estadística. Por su parte, Calidad/control/eficiencia (IP2) muestra correlaciones con IRE emocional y global (p<0,05). De los índices específicos que lo componen, Calidad exigida (IP2a) no tiene relación alguna con la reactividad al estrés (correlaciones de 0,05 o más bajas, p>0,5), Control (IP2b) se relaciona con IRE emocional y global (p<0,05), Eficiencia (IP2c) con IRE vegetativo, emocional y global (p<0,05) y, por último, Capacidad de desconexión (IP2d) no tiene correlación significativa con el IRE.

En resumen, lo más llamativo de esta tabla es la alta correlación entre Vulnerabilidad al estrés (IS2) y Reactividad al estrés, que contrasta con la escasa relación con el factor externo de estrés (IS1), y la correlación inversa (aunque discreta) entre la mayoría de los indicadores protectores (IP1, IP1a, IP2, IP2b e IP2c) y reactividad al estrés, especialmente IRE emocional y global.

Nombre del índice	Siglas		Somatización	Obsesión-compulsión	Sensibilidad interpersonal	Depresión	Ansiedad
Sobrecarga de trabajo	**IS1**	Corr. Sp.	0,091	0,248	0,091	0,143	0,150
		Sig. (p)	0,2951	**0,0041**	0,2970	0,1001	0,0846
Vulnerabilidad al estrés	**IS2**	Corr. Sp.	0,405	0,390	0,352	0,500	0,517
		Sig. (p)	**0,0000**	**0,0000**	**0,0001**	**0,0000**	**0,0000**
Ansiedad/depresión	IS2a	Corr. Sp.	0,405	0,500	0,514	0,589	0,663
		Sig. (p)	**0,0000**	**0,0000**	**0,0000**	**0,0000**	**0,0000**
Dificultad de adaptación	IS2b	Corr. Sp.	0,231	0,222	0,133	0,246	0,212
		Sig. (p)	**0,0091**	***0,0123***	0,1375	**0,0053**	***0,0165***
Acontecimientos estresantes	IS2c	Corr. Sp.	0,358	0,228	0,289	0,380	0,411
		Sig. (p)	**0,0000**	**0,0071**	**0,0006**	**0,0000**	**0,0000**
Clima/vocación	**IP1**	Corr. Sp.	-0,169	-0,363	-0,317	-0,314	-0,284
		Sig. (p)	0,0747	**0,0001**	**0,0007**	**0,0008**	**0,0024**
Clima	IP1a	Corr. Sp.	-0,184	-0,357	-0,346	-0,319	-0,251
		Sig. (p)	***0,0497***	**0,0001**	**0,0002**	**0,0005**	**0,0071**
Vocación	IP1b	Corr. Sp.	-0,104	-0,228	-0,197	-0,199	-0,214
		Sig. (p)	0,2681	***0,0144***	***0,0347***	***0,0331***	***0,0219***
Calidad/control/eficiencia	**IP2**	Corr. Sp.	-0,277	-0,272	-0,169	-0,232	-0,212
		Sig. (p)	**0,0014**	**0,0017**	0,0549	**0,0080**	***0,0157***
Calidad exigida	IP2a	Corr. Sp.	-0,171	-0,160	-0,067	-0,007	-0,076
		Sig. (p)	0,0504	0,0667	0,4476	0,9364	0,3848
Control	IP2b	Corr. Sp.	-0,173	-0,221	-0,309	-0,289	-0,171
		Sig. (p)	***0,0447***	**0,0099**	**0,0003**	**0,0007**	***0,0474***
Eficiencia	IP2c	Corr. Sp.	-0,081	-0,266	-0,137	-0,125	-0,099
		Sig. (p)	0,3515	**0,0020**	0,1160	0,1518	0,2584
Capacidad de desconexión	IP2d	Corr. Sp.	-0,254	-0,128	-0,046	-0,199	-0,182
		Sig. (p)	**0,0031**	0,1420	0,5974	***0,0211***	***0,0350***

Corr. Sp.: Correlación Spearman
Sig. (p): Significación dos colas (p)
N= 151

Negrita curs. La correlación es significativa al nivel 0,05
Azul oscuro La correlación es significativa al nivel 0,01
Verde azulado La correlación es significativa al nivel 0,001

Tabla XLIV. Correlaciones de Spearman entre CuEL y subíndices del SCL90R (1)

En esta tabla se observa la ausencia de relación significativa entre Sobrecarga de trabajo (IS1) y Somatización, Sensibilidad interpersonal, Depresión y Ansiedad, mientras que sí existe una correlación moderada con Obsesión-compulsión (p<0,01). Vulnerabilidad al estrés (IS2) tiene correlación altamente significativa

(p<0,0001) con los cinco subíndices del SCL. Lo mismo ocurre con su índice específico IS2a (p<0,0001) y casi lo mismo con IS2c (p<0,0001 en cuatro de los subíndices y p<0,01 en Obsesión-compulsión). Por último, Dificultad de adaptación (IS2b) muestra correlación moderada (p<0,01) con Somatización y Depresión y discreta (p<0,05) con Obsesión y Ansiedad.

Respecto a las variables protectoras frente al estrés, la relación con estos cinco subíndices del SCL es inversa en todos los casos, alcanzándose significación estadística en la mayoría de los indicadores. Así Clima/vocación (IP1) tiene relación muy significativa (p<0,001) con Obsesión, Sensibilidad y Depresión y bastante significativa (p<0,01) con Ansiedad. Su índice específico Clima (IP1a) obtiene resultados superponibles, excepto que en este caso Somatización sí alcanza significación estadística. La relación del componente vocación es menos fuerte, pero tiene significación estadística (p<0,05) en cuatro de los cinco subíndices (salvo en Somatización). El otro índice protector, Calidad/control/eficiencia (IP2), tiene correlación bastante significativa (p<0,01) con Somatización, Obsesión y Depresión, poco significativa (p<0,05) con Ansiedad y roza la significación en el caso de la Sensibilidad interpersonal. Al analizar los índices específicos que lo componen, vemos que Calidad exigida no tiene relaciones significativas con ninguno de los subíndices, aunque su correlación con Somatización roza la significación. Todo lo contrario ocurre con Control, pues correlaciona significativamente con los cinco subíndices, siendo esta correlación alta con Sensibilidad y Depresión, moderada con Obsesión y discreta con Somatización y Ansiedad. Por su parte Eficiencia sólo tiene correlación significativa con Obsesión, pero bastante fuerte (p<0,01) y Capacidad de desconexión correlaciona con Somatización (p<0,01) y con Depresión y Ansiedad (p<0,05 en ambos casos).

En resumen, en esta tabla se aprecia la correlación directa entre los índices de estrés del CuEL y los cinco primeros subíndices del SCL90R, que alcanza muy alta significación estadística en el caso del IS2, mientras que IS1 sólo la obtiene en su relación con Obsesión. Esto subraya el mayor peso de los factores estresantes

internos en la psicopatología frente a los externos. Por su parte, los índices protectores tienen la esperada relación inversa con estos cinco subíndices del SCL, destacando los dos índices protectores generales (IP1 e IP2) y, dentro de los específicos, Clima laboral y Control sobre la tarea. Es de destacar también la relación inversa que existe entre Eficiencia y Obsesión-compulsión, así como entre Capacidad de desconexión y Somatización.

Nombre del índice	Siglas		Hostilidad	Ansiedad fóbica	Paranoidismo	Psicoticismo	Miscelanea
Sobrecarga de trabajo	**IS1**	Corr. Sp.	0,243	0,061	0,069	0,104	0,105
		Sig. (p)	**0,0049**	0,4868	0,4273	0,2323	0,2269
Vulnerabilidad al estrés	**IS2**	Corr. Sp.	0,496	0,259	0,220	0,255	0,385
		Sig. (p)	**0,0000**	**0,0035**	***0,0131***	**0,0040**	**0,0000**
Ansiedad/depresión	IS2a	Corr. Sp.	0,612	0,312	0,413	0,408	0,445
		Sig. (p)	**0,0000**	**0,0002**	**0,0000**	**0,0000**	**0,0000**
Dificultad de adaptación	IS2b	Corr. Sp.	0,211	0,215	0,033	0,134	0,148
		Sig. (p)	***0,0174***	***0,0153***	0,7160	0,1320	0,0969
Acontecimientos estresantes	IS2c	Corr. Sp.	0,405	0,154	0,136	0,133	0,324
		Sig. (p)	**0,0000**	0,0707	0,1110	0,1209	**0,0001**
Clima/vocación	**IP1**	Corr. Sp.	-0,301	-0,104	-0,336	-0,181	-0,201
		Sig. (p)	**0,0013**	0,2748	**0,0003**	0,0556	***0,0339***
Clima	IP1a	Corr. Sp.	-0,278	-0,113	-0,383	-0,208	-0,197
		Sig. (p)	**0,0027**	0,2302	**0,0000**	***0,0262***	***0,0361***
Vocación	IP1b	Corr. Sp.	-0,201	-0,031	-0,181	-0,128	-0,087
		Sig. (p)	***0,0308***	0,7394	0,0526	0,1713	0,3575
Calidad/control/eficiencia	**IP2**	Corr. Sp.	-0,185	-0,095	-0,023	-0,213	-0,150
		Sig. (p)	***0,0352***	0,2825	0,7927	***0,0151***	0,0882
Calidad exigida	IP2a	Corr. Sp.	0,016	0,014	0,037	-0,030	-0,048
		Sig. (p)	0,8582	0,8704	0,6710	0,7346	0,5830
Control	IP2b	Corr. Sp.	-0,212	-0,170	-0,172	-0,216	-0,102
		Sig. (p)	***0,0136***	***0,0482***	***0,0455***	***0,0117***	0,2376
Eficiencia	IP2c	Corr. Sp.	-0,069	-0,015	0,111	-0,114	-0,159
		Sig. (p)	0,4316	0,8673	0,2016	0,1898	0,0668
Capacidad de desconexión	IP2d	Corr. Sp.	-0,172	-0,045	-0,027	-0,204	-0,141
		Sig. (p)	***0,0473***	0,6082	0,7589	***0,0182***	0,1031

Corr. Sp.: Correlación Spearman
Sig. (p): Significación dos colas (p)
N= 151

Negrita curs. La correlación es significativa al nivel 0,05
Azul oscuro La correlación es significativa al nivel 0,01
Verde azulado La correlación es significativa al nivel 0,001

Tabla XLV. Correlaciones de Spearman entre CuEL y subíndices del SCL90R (2)

Esta tabla refleja de nuevo la correlación directa entre los índices de estrés del CuEL y los cinco últimos subíndices del SCL (Hostilidad, Ansiedad fóbica, Paranoidismo, Psicoticismo y Miscelánea). En este caso Sobrecarga de trabajo muestra una clara correlación con Hostilidad ($p<0,01$) pero no con los otros cuatro subíndices. El otro índice general de estrés (IS2) de nuevo refleja correlaciones claramente significativas ($p=<0,01$) con estos cinco subíndices del SCL, especialmente con Hostilidad y Miscelánea ($p<0,0001$). De los tres índices específicos que lo componen, es Ansiedad/depresión el que alcanza correlaciones altísimas con los cinco subíndices, que llegan a ser de 0,61 con Hostilidad. Le sigue Acontecimientos estresantes, que "sólo" correlaciona, aunque muy significativamente, con Hostilidad y Miscelánea. Por último, dificultad de adaptación correlaciona ($p=0,01$) con Hostilidad y Ansiedad fóbica.

En cuanto a los índices protectores del CuEL, se aprecia correlación inversa de la mayoría de los indicadores con estos cinco subíndices del SCL. Concretamente, Clima/vocación tiene alta relación inversa con Paranoidismo y Hostilidad, discreta con Miscelánea y roza la significación con Psicoticismo. Su índice específico Clima ofrece correlaciones casi superponibles (con la salvedad de que Psicoticismo sí alcanza aquí la significación), mientras que Vocación solo tiene discreta correlación con Hostilidad ($p<0,05$) y Paranoidismo ($p=0,05$). En caso de que esta relación fuera causal, el clima laboral sería un factor protector de primer orden frente a psicopatología grave. Por su parte, Calidad/control/eficiencia (IP2) correlaciona significativa e inversamente con Hostilidad ($p<0,05$) y Psicoticismo ($p=0,01$). Pero los índices que lo componen tienen relaciones dispares con estos cinco indicadores: Calidad exigida no muestra relación con ninguno de los cinco (correlación menor de 0,05 en todos los casos); Control tiene correlación con Hostilidad, Psicoticismo ($p=0,01$ en ambos casos), Ansiedad fóbica y Paranoidismo ($p<0,05$) ; Eficiencia no tiene relación significativa con ninguno de los cinco subíndices pero expresa una llamativa correlación directa (de 0,11) con Paranoidismo; por último, Capacidad de

desconexión se relaciona inversa y significativamente con Hostilidad ($p<0,05$) y Psicoticismo ($p=0,01$).

Globalmente, en la anterior tabla destacan varios aspectos importantes: En primer lugar, la alta y generalizada relación entre estrés laboral y Hostilidad, pues ésta correlaciona significativamente con casi todos los indicadores (incluida una importante relación directa con sobrecarga de trabajo) excepto con Calidad exigida y Eficiencia. En segundo lugar, la alta relación entre Vulnerabilidad al estrés (y en especial su índice específico IP2a) y los cinco indicadores del SCL que aparecen en la tabla. Por último, destaca el probable papel protector del Clima/vocación (y en especial del clima laboral) frente a cuatro de dichos subíndices, sobre todo Hostilidad y Paranoidismo.

Nombre del índice	Siglas		GSI	PST	PSDI
Sobrecarga de trabajo	**IS1**	Corr. Sp.	0,176	0,184	0,074
		Sig. (p)	***0,0424***	***0,0337***	0,3942
Vulnerabilidad al estrés	**IS2**	Corr. Sp.	0,504	0,455	0,341
		Sig. (p)	**0,0000**	**0,0000**	**0,0001**
Ansiedad / depresión	IS2a	Corr. Sp.	0,633	0,589	0,435
		Sig. (p)	**0,0000**	**0,0000**	**0,0000**
Dificultad de adaptación	IS2b	Corr. Sp.	0,236	0,261	0,066
		Sig. (p)	**0,0075**	**0,0031**	0,4603
Acontecimientos estresantes	IS2c	Corr. Sp.	0,382	0,315	0,332
		Sig. (p)	**0,0000**	**0,0002**	**0,0001**
Clima / vocación	**IP1**	Corr. Sp.	-0,347	-0,292	-0,305
		Sig. (p)	**0,0002**	**0,0018**	**0,0011**
Clima	IP1a	Corr. Sp.	-0,351	-0,325	-0,272
		Sig. (p)	**0,0001**	**0,0004**	**0,0035**
Vocación	IP1b	Corr. Sp.	-0,211	-0,167	-0,219
		Sig. (p)	***0,0236***	0,0736	***0,0189***
Calidad / control / eficiencia	**IP2**	Corr. Sp.	-0,256	-0,265	-0,139
		Sig. (p)	**0,0033**	**0,0023**	0,1135
Calidad exigida	IP2a	Corr. Sp.	-0,085	-0,093	-0,059
		Sig. (p)	0,3297	0,2903	0,4994
Control	IP2b	Corr. Sp.	-0,264	-0,270	-0,213
		Sig. (p)	**0,0020**	**0,0015**	***0,0130***
Eficiencia	IP2c	Corr. Sp.	-0,133	-0,182	0,020
		Sig. (p)	0,1272	***0,0361***	0,8221
Capacidad de desconexión	IP2d	Corr. Sp.	-0,191	-0,210	-0,049
		Sig. (p)	***0,0267***	***0,0151***	0,5702

Corr. Sp.: Correlación Spearman
Sig. (p): Significación dos colas (p)
N= 151

Negrita curs. Correlación significativa al nivel 0,05
Azul oscuro Correlación significativa al nivel 0,01
Verde azulado Correlación significativa al nivel 0,001

Tabla XLVI. Correlaciones de Spearman entre CuEL e índices generales del SCL90R

La anterior tabla muestra como los índices globales del SCL tienen importantes correlaciones con los distintos índices del CuEL, directas con los índices de estrés (IS) e inversas con los protectores (IP).

Respecto a los IS, Sobrecarga de trabajo correlaciona discretamente con GSI y PST, mientras que Vulneabilidad al estrés tiene muy alta correlación con los tres

índices, en especial con GSI que es de 0,50. Los tres índices específicos de IP2 mantienen altas o muy altas correlaciones con estos tres índices (a excepción de Dificultad de adaptación con el PSDI).

Por lo que concierne a los IP, Clima/vocación tiene altas correlaciones inversas con GSI ($p<0,001$), PST y PSDI ($p=0,001$ en ambos). Clima expresa correlaciones similares, mientras que Vocación alcanza la significación en GSI y PSDI ($p<0,05$) y se queda cerca en PST. Por su parte, Calidad/control/eficiencia ofrece correlaciones moderadas con GSI y PST. De nuevo el comportamiento de los índices específicos de IP2 es dispar: Calidad exigida no muestra relación con los índices globales del SCL. Control se parece mucho a su índice general pero también correlaciona con PSDI. Eficiencia muestra discreta correlación con PST. Y Capacidad de desconexión con GSI y PST.

Globalmente, en la anterior tabla destaca la alta relación entre los índices generales de uno y otro cuestionario, en especial del GSI y PST por parte del SCL y del IS2 e IP1 por el CuEL.

6.1.3.2 ***Correlación entre nivel de estrés percibido y variables socio-laborales del trabajador***

En las siguientes tablas vamos a presentar los resultados que reflejan las correlaciones entre el CuEL y la esfera social y laboral de los trabajadores objeto de estudio. Se recuerda que se ha incluido en este apartado la edad, a pesar de ser una variable biológica, por la gran trascendencia social de este dato.

Nombre del índice	Siglas		Edad	Nº convivientes	Nº activos	Índ. dependencia	Hijos menores
Sobrecarga de trabajo	**IS1**	Corr. Sp.	0,080	-0,022	-0,071	0,019	0,148
		Sig. (p)	0,3622	0,8189	0,4795	0,8497	0,1109
Vulnerabilidad al estrés	**IS2**	Corr. Sp.	0,068	-0,100	-0,095	-0,065	0,095
		Sig. (p)	0,4475	0,2978	0,3528	0,5248	0,3177
Ansiedad/depresión	IS2a	Corr. Sp.	-0,012	-0,049	0,054	-0,116	0,055
		Sig. (p)	0,8869	0,5969	0,5851	0,2396	0,5547
Dificultad de adaptación	IS2b	Corr. Sp.	0,203	0,078	-0,205	0,174	0,127
		Sig. (p)	***0,0220***	0,4184	***0,0429***	0,0868	0,1785
Acontecimientos estresantes	IS2c	Corr. Sp.	-0,060	-0,115	-0,008	-0,126	0,013
		Sig. (p)	0,4827	0,2091	0,9350	0,1952	0,8878
Clima/vocación	**IP1**	Corr. Sp.	0,076	0,215	-0,089	0,261	0,063
		Sig. (p)	0,4242	***0,0345***	0,4140	***0,0147***	0,5423
Clima	IP1a	Corr. Sp.	0,113	0,212	-0,113	0,302	0,043
		Sig. (p)	0,2331	***0,0347***	0,2926	**0,0040**	0,6744
Vocación	IP1b	Corr. Sp.	0,030	0,124	-0,045	0,127	0,074
		Sig. (p)	0,7500	0,2184	0,6746	0,2326	0,4634
Calidad/control/eficiencia	**IP2**	Corr. Sp.	-0,157	0,052	0,189	-0,053	-0,089
		Sig. (p)	0,0743	0,5857	0,0611	0,6027	0,3477
Calidad exigida	IP2a	Corr. Sp.	-0,000	0,081	0,145	0,020	-0,040
		Sig. (p)	0,9962	0,3940	0,1469	0,8462	0,6687
Control	IP2b	Corr. Sp.	0,059	0,095	0,038	0,102	0,097
		Sig. (p)	0,4950	0,3059	0,6989	0,3039	0,2944
Eficiencia	IP2c	Corr. Sp.	-0,053	0,051	0,086	0,007	-0,084
		Sig. (p)	0,5427	0,5901	0,3919	0,9471	0,3699
Capacidad de desconexión	IP2d	Corr. Sp.	-0,211	-0,071	0,129	-0,165	-0,122
		Sig. (p)	***0,0146***	0,4482	0,1924	0,0951	0,1876

Corr. Sp.: Correlación Spearman
Sig. (p): Significación dos colas (p)
N= 151

Negrita curs. La correlación es significativa al nivel 0,05
Azul oscuro La correlación es significativa al nivel 0,01
Verde azulado La correlación es significativa al nivel 0,001

Tabla XLVII. Correlaciones de Spearman entre CuEL y variables persona/familia

Esta tabla muestra, en primer lugar, la ausencia de relación de la Sobrecarga de trabajo con las variables personales y familiares analizadas. El otro índice general

de estrés (Vulnerabilidad al estrés, IS2) tampoco muestra aquí relaciones significativas, aunque su índice específico IS2b correlaciona de forma directa con la edad e inversa con el número de trabajadores en activo conviviendo en su domicilio. El resto de los índices específicos de IS2 no tienen relación con estas variables.

En los índices protectores encontramos mayores relaciones. En primer lugar Clima/vocación (IP1) correlaciona de manera directa tanto con el Número de convivientes como con el Índice de dependencia. Otro tanto ocurre con el Clima laboral (IP1a), con la particularidad de que la correlación con el Índice de dependencia es bastante mayor en este caso ($p<0,01$). Por el contrario, Vocación no refleja relación alguna con estos parámetros. En cuanto a Calidad/control/eficiencia (IP2) no aparecen relaciones significativas, aunque se aproximan a la significación en el caso de la edad y el número de activos (las mismas variables que correlacionan con IS2b, pero en sentido inverso). Respecto a los índices específicos que componen IP2, destaca la falta de relación de todos ellos con estas variables, con la notable excepción de la Capacidad de desconexión (IP2d), que tiene correlación inversa con la Edad.

Resumiendo, lo más destacable de esta tabla es, en primer lugar, la relación de la edad con las dificultades de adaptación y desconexión con el trabajo, lo que reflejaría la esperable pérdida de flexibilidad asociada a la edad. En segundo lugar, es reseñable la relación que tienen tanto el número de convivientes como el índice de dependencia con el clima laboral. Ello puede ser debido a que aquellos que conviven en su hogar con mayor número de personas (y más si sus circunstancias distintas a las del interesado en lo referente al trabajo), tienen mayores habilidades para manejarse en el ambiente laboral. En tercer lugar, y relacionado con lo anterior, a mayor número de miembros de la familia laboralmente activos, más facilidad de adaptación al trabajo. Por último, llama la atención la ausencia de relación entre el número de hijos menores y el CuEL.

Nombre del índice	Siglas		Antigüedad empresa	Nivel jerárquico	Poder adquisitivo	Índ. Absentismo Horas	Índ. Absentismo Días
Sobrecarga de trabajo	**IS1**	Corr. Sp.	0,100	0,305	0,289	0,027	0,095
		Sig. (p)	0,2544	**0,0004**	**0,0014**	0,7778	0,2859
Vulnerabilidad al estrés	**IS2**	Corr. Sp.	0,028	0,141	0,090	0,022	0,049
		Sig. (p)	0,7595	0,1140	0,3411	0,8294	0,5917
Ansiedad/depresión	IS2a	Corr. Sp.	0,006	0,074	-0,034	0,153	0,126
		Sig. (p)	0,9467	0,3944	0,7084	0,1110	0,1519
Dificultad de adaptación	IS2b	Corr. Sp.	0,046	0,225	0,255	0,005	-0,048
		Sig. (p)	0,6070	***0,0108***	**0,0061**	0,9587	0,5982
Acontecimientos estresantes	IS2c	Corr. Sp.	0,053	0,028	-0,017	-0,080	-0,017
		Sig. (p)	0,5358	0,7412	0,8512	0,3972	0,8493
Clima/vocación	**IP1**	Corr. Sp.	-0,047	0,140	0,157	-0,247	-0,267
		Sig. (p)	0,6239	0,1412	0,1159	***0,0175***	**0,0049**
Clima	IP1a	Corr. Sp.	-0,120	0,134	0,102	-0,204	-0,221
		Sig. (p)	0,2043	0,1541	0,3064	***0,0497***	***0,0200***
Vocación	IP1b	Corr. Sp.	0,036	0,127	0,168	-0,247	-0,283
		Sig. (p)	0,7059	0,1776	0,0876	***0,0158***	**0,0025**
Calidad/control/eficiencia	**IP2**	Corr. Sp.	-0,035	-0,009	-0,044	-0,082	-0,074
		Sig. (p)	0,6906	0,9213	0,6364	0,4019	0,4104
Calidad exigida	IP2a	Corr. Sp.	-0,030	0,088	0,093	-0,062	-0,089
		Sig. (p)	0,7298	0,3166	0,3143	0,5237	0,3163
Control	IP2b	Corr. Sp.	0,067	0,227	0,226	-0,133	-0,107
		Sig. (p)	0,4406	**0,0081**	***0,0126***	0,1634	0,2244
Eficiencia	IP2c	Corr. Sp.	-0,008	-0,208	-0,149	-0,189	-0,135
		Sig. (p)	0,9240	***0,0163***	0,1049	***0,0489***	0,1261
Capacidad de desconexión	IP2d	Corr. Sp.	-0,050	-0,081	-0,189	0,062	0,053
		Sig. (p)	0,5692	0,3495	***0,0386***	0,5200	0,5502

Corr. Sp.: Correlación Spearman
Sig. (p): Significación dos colas (p)
N= 151

Negrita curs. La correlación es significativa al nivel 0,05
Azul oscuro La correlación es significativa al nivel 0,01
Verde azulado La correlación es significativa al nivel 0,001

Tabla XLVIII. Correlaciones de Spearman entre CuEL y variables persona/empresa.

En esta tabla se puede observar la importante relación de la Sobrecarga de trabajo (IS1) tanto con el nivel jerárquico como con el poder adquisitivo (dos variables muy relacionadas entre si) pero destaca a su vez la ausencia de relación

con el absentismo por enfermedad. Por su parte, el índice general Vulnerabilidad al estrés (IS2) no muestra una relación reseñable con estos cinco indicadores socio-laborales, y tan sólo uno de sus índices específicos (la Dificultad de adaptación, IS2b) tiene relación significativa con Poder adquisitivo y Nivel jerárquico. Hay que tener en cuenta que estas dos variables también van asociadas a la edad que, como ya se ha visto en la tabla anterior a esta, también se relaciona con la dificultad de adaptación.

En cuanto a los Índices protectores, tanto IP1 ,como sus dos índices específicos (clima y vocación) tienen una importante relación inversa con ambos indicadores de absentismo (valorado en horas o en días). Recuérdese que el absentismo medido en horas mide todas las ausencias relacionadas con la salud, aunque sean de duración inferior a una jornada, mientras que el absentismo en días, se refiere sólo a las jornadas completas perdidas por motivos de salud. En este caso, el absentismo en días refleja una relación más intensa con estos índices. Por lo que respecta al otro índice protector general (Calidad/control/eficiencia) llama la atención la total ausencia de relación con los cinco parámetros socio-laborales analizados. Sin embargo, tres de sus cuatro índices específicos muestran relaciones con alguno de estos parámetros. Concretamente, Control (IP2b) tiene importante relación con el nivel jerárquico y el poder adquisitivo. Eficiencia (IP2c) se relaciona de manera inversa con nivel jerárquico y el absentismo en horas. Por último, Capacidad de desconexión (IP2c) posee una relación significativa inversa con el poder adquisitivo, pero no tiene relación alguna con nivel jerárquico.

En resumen, en esta tabla se pueden destacar tres aspectos. El primero, que la antigüedad en la empresa no tiene ninguna relación con los diferentes indicadores de estrés laboral del CuEL. El segundo, que el nivel jerárquico y adquisitivo, que van generalmente asociados, se relacionan tanto con factores estresantes externos, como la sobrecarga de trabajo, como con otros protectores más bien internos, como las sensaciones de control y eficiencia. Llama la atención que la capacidad de desconexión es el único indicador en que ambas variables se comportan de manera

independiente: mientras que una mayor remuneración parece favorecer la capacidad de desconexión, el nivel jerárquico no parece tener ninguna relación con ella, lo que indica el carácter interno y difícilmente influenciable por factores laborales de esta capacidad tan importante en la protección frente al estrés. El tercer aspecto a destacar es el valor protector que el ambiente laboral y el trabajo vocacional parecen tener frente al absentismo por enfermedad, mientras que la sensación de falta de eficiencia se asocia a un mayor número de horas de ausencia por patologías diversas. Por último, es muy llamativa la poca o nula relación del absentismo con ambos indicadores de estrés del CuEL (IS1 e IS2), en un abanico que va desde la ausencia de relación con Sobrecarga de trabajo (potente indicador externo de estrés laboral cuantitativo), Dificultad de adaptación y Acontecimientos estresantes, hasta la relación no significativa estadísticamente con Ansiedad/depresión.

Nombre del índice	Siglas		**Activ. física** (Kcal/kg/día)	**Cigarrillos/día**	**Años fumando** (N=78)	**Años-paquete** (N=78)	**Años sin fumar** (N=20)	**Alcohol** (grs./día)
Sobrecarga de trabajo	**IS1**	Corr. Sp.	0,029	-0,121	0,005	-0,032	0,286	0,010
		Sig. (p)	0,7401	0,1745	0,9701	0,7997	0,2344	0,9130
Vulnerabilidad al estrés	**IS2**	Corr. Sp.	0,022	0,026	0,003	-0,033	-0,075	-0,112
		Sig. (p)	0,8096	0,7792	0,9815	0,7960	0,7670	0,2166
Ansiedad/depresión	IS2a	Corr. Sp.	-0,025	0,042	0,074	0,042	0,104	-0,023
		Sig. (p)	0,7775	0,6384	0,5412	0,7311	0,6725	0,7924
Dificultad de adaptación	IS2b	Corr. Sp.	0,051	0,106	0,085	0,122	-0,264	0,046
		Sig. (p)	0,5759	0,2447	0,4945	0,3360	0,2900	0,6097
Acontecimientos estresantes	IS2c	Corr. Sp.	0,016	-0,029	0,022	-0,027	0,149	-0,134
		Sig. (p)	0,8503	0,7385	0,8544	0,8228	0,5429	0,1225
Clima/vocación	**IP1**	Corr. Sp.	0,066	0,207	0,170	0,176	-0,310	0,143
		Sig. (p)	0,4963	***0,0322***	0,1903	0,1818	0,2098	0,1411
Clima	IP1a	Corr. Sp.	0,119	0,213	0,111	0,130	-0,009	0,138
		Sig. (p)	0,2139	***0,0262***	0,3888	0,3237	0,9722	0,1511
Vocación	IP1b	Corr. Sp.	0,060	0,152	0,225	0,225	-0,489	0,118
		Sig. (p)	0,5317	0,1124	0,0808	0,0869	***0,0393***	0,2186
Calidad/control/eficiencia	**IP2**	Corr. Sp.	0,049	-0,067	-0,153	-0,202	-0,380	0,107
		Sig. (p)	0,5891	0,4604	0,2160	0,1073	0,1081	0,2337
Calidad exigida	IP2a	Corr. Sp.	-0,037	0,089	-0,041	-0,089	-0,028	0,211
		Sig. (p)	0,6824	0,3175	0,7388	0,4798	0,9105	***0,0170***
Control	IP2b	Corr. Sp.	-0,041	0,022	0,030	-0,048	-0,134	-0,010
		Sig. (p)	0,6384	0,8002	0,8070	0,6961	0,5849	0,9085
Eficiencia	IP2c	Corr. Sp.	-0,001	0,033	-0,021	-0,016	0,144	0,130
		Sig. (p)	0,9877	0,7133	0,8626	0,8994	0,5558	0,1406
Capacidad de desconexión	IP2d	Corr. Sp.	0,115	-0,178	-0,265	-0,262	-0,557	-0,029
		Sig. (p)	0,1927	***0,0436***	***0,0281***	***0,0322***	***0,0133***	0,7443

Corr. Sp.: Correlación Spearman
Sig. (p): Significación dos colas (p)
N= 151 (salvo fumadores y exfumadores)

Negrita curs. La correlación es significativa al nivel 0,05
Azul oscuro La correlación es significativa al nivel 0,01
Verde azulado La correlación es significativa al nivel 0,001

Tabla XLIX. Correlaciones de Spearman entre CuEL y hábitos

En esta tabla podemos observar interesantes relaciones entre el estrés laboral percibido y determinados hábitos del sujeto, cuales son el consumo de tabaco y de

alcohol, así como el nivel de actividad física. Comenzando por los índices de estrés, vemos que ninguno de ellos (IS1, IS2, IS2a, IS2b e IS2c) tiene relación significativa con estos hábitos.

Si pasamos a observar los indicadores protectores, encontramos que Clima/vocación tiene relación directa y estadísticamente significativa con el consumo de cigarrillos. Lo mismo ocurre con su índice específico Clima. Sin embargo, el otro subíndice de IS2 (IS2b, Vocación) no expresa relación con el número de cigarrillos al día, pero sí –de signo inverso- con el tiempo sin fumar (en exfumadores). Por su parte, aunque IP2 no parece tener relación con los hábitos citados arriba, dos de sus índices específicos si la tienen: Calidad exigida (IP2a) muestra relación directa con el consumo de alcohol, mientras que Capacidad de desconexión (IP2d) posee relaciones de signo inverso con todas las variables del tabaco estudiadas, especialmente con el tiempo sin fumar (los exfumadores).

Lo más impresionante de esta tabla es la relación inversa entre el tiempo que se lleva sin fumar (exfumadores) y determinados índices específicos de protección frente al estrés, relación tan intensa que, a pesar del escaso número de exfumadores (veinte personas), y debido a altísimas correlaciones que rondan valores de 0,50, se llega a lograr la significación estadística en el caso de la capacidad de desconexión (IP2d, correlación de –0,557, p=0,013) y la vocación (IP1b, corr. de –0,489, p= 0,039).

6.1.3.3 ***Correlación entre nivel de estrés expresado y variables orgánicas del trabajador***

En las tablas que se presentan a continuación, podremos observar las relaciones existentes entre el CuEL y las variables orgánicas que hemos incluido en este estudio.

Nombre del índice	Siglas		TAS	TAD	Presión del pulso	Pulso (lat./min)	IMC
Sobrecarga de trabajo	**IS1**	Corr. Sp.	-0,145	-0,169	0,021	0,013	0,034
		Sig. (p)	0,1011	0,0561	0,8121	0,8840	0,7002
Vulnerabilidad al estrés	**IS2**	Corr. Sp.	-0,123	-0,106	-0,058	0,074	0,043
		Sig. (p)	0,1741	0,2450	0,5209	0,4143	0,6396
Ansiedad/depresión	IS2a	Corr. Sp.	-0,093	-0,084	-0,023	0,032	-0,001
		Sig. (p)	0,2904	0,3377	0,7983	0,7205	0,9891
Dificultad de adaptación	IS2b	Corr. Sp.	-0,021	-0,068	0,073	0,047	0,085
		Sig. (p)	0,8149	0,4537	0,4233	0,6052	0,3502
Acontecimientos estresantes	IS2c	Corr. Sp.	-0,170	-0,122	-0,131	0,116	0,067
		Sig. (p)	***0,0495***	0,1597	0,1320	0,1845	0,4392
Clima/vocación	**IP1**	Corr. Sp.	0,280	0,208	0,130	-0,031	0,209
		Sig. (p)	**0,0034**	***0,0305***	0,1789	0,7499	***0,0297***
Clima	IP1a	Corr. Sp.	0,295	0,183	0,164	-0,043	0,195
		Sig. (p)	**0,0018**	0,0562	0,0863	0,6540	***0,0409***
Vocación	IP1b	Corr. Sp.	0,186	0,142	0,097	-0,042	0,146
		Sig. (p)	0,0507	0,1362	0,3104	0,6608	0,1262
Calidad/control/eficiencia	**IP2**	Corr. Sp.	0,119	0,013	0,129	-0,071	0,017
		Sig. (p)	0,1839	0,8880	0,1509	0,4297	0,8486
Calidad exigida	IP2a	Corr. Sp.	0,092	-0,009	0,173	0,055	0,080
		Sig. (p)	0,3037	0,9206	0,0510	0,5362	0,3695
Control	IP2b	Corr. Sp.	0,117	0,055	0,085	0,021	0,187
		Sig. (p)	0,1837	0,5343	0,3369	0,8141	***0,0321***
Eficiencia	IP2c	Corr. Sp.	0,115	0,033	0,077	-0,060	0,005
		Sig. (p)	0,1940	0,7117	0,3843	0,4964	0,9530
Capacidad de desconexión	IP2d	Corr. Sp.	0,011	-0,040	0,037	-0,136	-0,103
		Sig. (p)	0,9032	0,6549	0,6759	0,1233	0,2432

Corr. Sp.: Correlación Spearman
Sig. (p): Significación dos colas (p)
N= 151

Negrita curs. La correlación es significativa al nivel 0,05
Azul oscuro La correlación es significativa al nivel 0,01
Verde azulado La correlación es significativa al nivel 0,001

Tabla L. Correlaciones de Spearman entre CuEL y constantes vitales

En la tabla precedente, al referirnos a los indicadores directos de estrés, se observa una relación, curiosamente de signo inverso, entre la Sobrecarga de trabajo (IS1) y la tensión arterial que, aunque no llega a ser significativa, está próxima a la significación estadística en el caso de la diastólica (TAD). También llama la atención la ausencia total de relación de IS1 con la presión del pulso, el pulso y el

índice de masa corporal (IMC). Respecto a Vulnerabilidad al estrés (IS2) no se observa apenas relación entre este indicador y ninguna de las cinco constantes vitales estudiadas. Lo mismo ocurre con sus índices específicos IS2a e IS2b. La única excepción en este caso es Acontecimientos estresantes (IS2c), que tiene relación inversa discretamente significativa con la TAS.

Al analizar los indicadores protectores, vemos que Clima/vocación (IP1) tiene relaciones significativas directas con la TAS ($p<0,01$), la TAD y el IMC ($p<0,05$ en ambos casos). Su índice específico Clima (IP1a) tiene comportamiento similar, aunque la relación con la TAD no alcanza, por poco, la significación estadística. Y el índice Vocación (IP1b) sólo muestra relación apenas significativa con la TAS ($p=0,05$). Por su parte, Calidad/control/eficiencia (IP2) no presenta correlaciones significativas con estas cinco variables, aunque Control (IP2b) tiene relación directa significativa con el IMC y Calidad exigida (IP2a) casi significativa con la presión del pulso. Por último, al igual que su índice general, ni Eficiencia (IP2c) ni Capacidad de desconexión (IP2d) muestran relaciones significativas con estos cinco parámetros.

Vista globalmente, lo más llamativo de esta tabla es la relación paradójica de la tensión arterial con varios de los índices del CuEL: por un lado correlación inversa de la TAS con IS2c y de la TAD con IS1 y, por otro, correlación directa de la TAS con IP1, IP1a e IP1b y de la TAD con IP1 e IP1a. Decimos que esta relación es paradójica porque parecería que los valores elevados de los índices llamados estresantes deberían provocar elevación de la TA y, por el contrario, los protectores deberían favorecer disminución de la misma. En la discusión intentaremos da respuesta a esta aparente incongruencia. Por su parte, la presión del pulso no muestra relaciones importantes con el CuEL, tan sólo una relación directa casi significativa con Calidad exigida. Tampoco el pulso refleja ninguna relación con este cuestionario. Sin embargo, el IMC sí presenta relación directa con Clima/vocación, Vocación y Control.

Nombre del índice	Siglas		Recuento leucocitos	Recuento hematíes	Hemoglobina	Hematocrito	VSG
Sobrecarga de trabajo	**IS1**	Corr. Sp.	0,054	0,045	-0,023	0,017	-0,154
		Sig. (p)	0,5505	0,6211	0,8031	0,8549	0,0875
Vulnerabilidad al estrés	**IS2**	Corr. Sp.	-0,031	-0,021	-0,145	-0,131	-0,025
		Sig. (p)	0,7440	0,8246	0,1193	0,1607	0,7922
Ansiedad/depresión	IS2a	Corr. Sp.	0,068	-0,065	-0,197	-0,230	0,049
		Sig. (p)	0,4485	0,4730	***0,0267***	**0,0097**	0,5841
Dificultad de adaptación	IS2b	Corr. Sp.	0,038	0,134	0,073	0,111	-0,137
		Sig. (p)	0,6817	0,1469	0,4293	0,2307	0,1406
Acontecimientos estresantes	IS2c	Corr. Sp.	-0,080	-0,137	-0,186	-0,203	0,047
		Sig. (p)	0,3702	0,1221	***0,0351***	***0,0211***	0,5949
Clima/vocación	**IP1**	Corr. Sp.	0,162	0,073	0,260	0,259	-0,095
		Sig. (p)	0,1007	0,4606	**0,0078**	**0,0080**	0,3399
Clima	IP1a	Corr. Sp.	0,096	0,042	0,245	0,215	-0,031
		Sig. (p)	0,3301	0,6665	***0,0114***	***0,0267***	0,7522
Vocación	IP1b	Corr. Sp.	0,171	0,063	0,143	0,159	-0,128
		Sig. (p)	0,0774	0,5220	0,1412	0,1027	0,1905
Calidad/control/eficiencia	**IP2**	Corr. Sp.	0,104	-0,002	-0,046	-0,032	-0,087
		Sig. (p)	0,2578	0,9801	0,6193	0,7248	0,3421
Calidad exigida	IP2a	Corr. Sp.	0,219	-0,045	-0,068	-0,030	-0,107
		Sig. (p)	***0,0148***	0,6229	0,4528	0,7384	0,2380
Control	IP2b	Corr. Sp.	0,273	0,028	-0,029	0,023	0,001
		Sig. (p)	**0,0020**	0,7558	0,7506	0,8007	0,9943
Eficiencia	IP2c	Corr. Sp.	0,158	-0,009	-0,051	-0,041	0,074
		Sig. (p)	0,0789	0,9167	0,5754	0,6521	0,4178
Capacidad de desconexión	IP2d	Corr. Sp.	-0,112	0,041	-0,030	-0,049	-0,015
		Sig. (p)	0,2117	0,6513	0,7401	0,5847	0,8661

Corr. Sp.: Correlación Spearman
Sig. (p): Significación dos colas (p)
N= 151

Negrita curs. La correlación es significativa al nivel 0,05
Azul oscuro La correlación es significativa al nivel 0,01
Verde azulado La correlación es significativa al nivel 0,001

Tabla LI. Correlaciones de Spearman entre CuEL y hematología

La anterior tabla expresa la relación existente entre estrés laboral percibido y cinco valores hematológicos, que son el número de leucocitos, el de hematíes, la hemoglobina (Hb), el hematocrito (Hcto) y la velocidad de sedimentación globular (VSG). Al observar su relación de la Sobrecarga de trabajo (IS1), vemos que los

cuatro primeros parámetros no tienen ninguna relación con ella, mientras que la VSG muestra una tendencia a la asociación de tipo inverso con IS1. Vulnerabilidad al estrés (IS2) tampoco tiene relación significativa con ninguna de esas cinco variables hematológicas, pero sí dos de sus índices específicos (Ansiedad/depresión -IS2a-, y Acontecimientos estresantes -IS2c-), que correlacionan inversamente con Hcto y Hb.

Clima/vocación (IP1) también muestra una relación consistente con Hb y Hcto ($p<0,01$). Igualmente ocurre con su índice específico Clima (IP1a), aunque aquí la asociación es menos fuerte ($p<0,05$). Por su parte, Vocación (IP1b) muestra una tendencia de relación con esos dos parámetros y, a diferencia de Clima, con el recuento de leucocitos. Respecto al otro índice general protector, Calidad/control/eficiencia (IP2), aunque su relación con el recuento leucocitario no alcanza significación estadística, sí lo hacen dos de sus índices específicos, Calidad exigida (IP2a, $p= 0,01$) y Control (IP2b. $P<0,01$), mientras que Eficiencia (IP2c) muestra sólo una tendencia de relación. Destaca también la ausencia de relación de IP2 y sus cuatro índices específicos con las tres variables que se refieren a los eritrocitos (recuento, Hcto y Hb) y con la VSG.

Globalmente, esta tabla muestra:

- la relación directa del número de leucocitos circulantes con la calidad exigida y el control.

- la ausencia de relación del recuento de eritrocitos con el CuEL, lo que contrasta con el siguiente punto.

- la importante relación de la Hb y el Hcto con el clima laboral y la vocación (directa) y con ansiedad, depresión y acontecimientos estresantes (inversa).

-.por último, la ausencia de relación significativa entre la VSG y el CuEL.

Nombre del índice	Siglas		Glucemia en ayunas	Ácido úrico	GOT (AST)	GPT (ALT)	GammaGT	Creatinina en suero
Sobrecarga de trabajo	**IS1**	Corr. Sp.	-0,081	0,027	-0,020	0,113	-0,019	0,109
		Sig. (p)	0,3714	0,7681	0,8245	0,2108	0,8326	0,2242
Vulnerabilidad al estrés	**IS2**	Corr. Sp.	0,019	-0,055	-0,044	0,061	0,004	0,022
		Sig. (p)	0,8427	0,5557	0,6349	0,5107	0,9665	0,8113
Ansiedad/depresión	IS2a	Corr. Sp.	-0,008	-0,041	-0,093	0,026	-0,088	0,042
		Sig. (p)	0,9258	0,6447	0,2997	0,7741	0,3267	0,6371
Dificultad de adaptación	IS2b	Corr. Sp.	0,101	0,156	0,164	0,171	0,272	0,090
		Sig. (p)	0,2749	0,0923	0,0765	0,0638	**0,0028**	0,3339
Acontecimientos estresantes	IS2c	Corr. Sp.	-0,081	-0,120	-0,095	0,031	-0,098	-0,020
		Sig. (p)	0,3607	0,1753	0,2817	0,7267	0,2683	0,8244
Clima/vocación	**IP1**	Corr. Sp.	0,163	0,083	0,035	0,026	0,133	0,001
		Sig. (p)	0,0974	0,4043	0,7232	0,7967	0,1798	0,9912
Clima	IP1a	Corr. Sp.	0,172	0,091	0,059	-0,017	0,151	-0,039
		Sig. (p)	0,0776	0,3523	0,5494	0,8635	0,1231	0,6877
Vocación	IP1b	Corr. Sp.	0,106	0,030	0,007	0,044	0,054	0,032
		Sig. (p)	0,2754	0,7610	0,9391	0,6492	0,5823	0,7444
Calidad/control/eficiencia	**IP2**	Corr. Sp.	-0,066	-0,083	-0,154	-0,103	-0,146	-0,141
		Sig. (p)	0,4719	0,3632	0,0912	0,2587	0,1093	0,1232
Calidad exigida	IP2a	Corr. Sp.	0,000	-0,036	-0,124	-0,054	0,045	-0,105
		Sig. (p)	0,9959	0,6895	0,1730	0,5546	0,6236	0,2457
Control	IP2b	Corr. Sp.	-0,008	-0,027	-0,063	0,089	0,029	0,005
		Sig. (p)	0,9325	0,7657	0,4827	0,3222	0,7437	0,9595
Eficiencia	IP2c	Corr. Sp.	-0,013	0,000	-0,199	-0,182	-0,103	-0,047
		Sig. (p)	0,8832	0,9991	***0,0271***	***0,0427***	0,2554	0,6066
Capacidad de desconexión	IP2d	Corr. Sp.	-0,121	-0,105	-0,061	-0,133	-0,246	-0,191
		Sig. (p)	0,1791	0,2426	0,4975	0,1403	**0,0057**	***0,0329***

Corr. Sp.: Correlación Spearman
Sig. (p): Significación dos colas (p)
N= 151

Negrita curs. La correlación es significativa al nivel 0,05
Azul oscuro La correlación es significativa al nivel 0,01
Verde azulado La correlación es significativa al nivel 0,001

Tabla LII. Correlaciones de Spearman entre CuEL y bioquímica sérica

La anterior tabla muestra la escasa o nula relación con las variables bioquímicas analizadas de los dos indicadores generales de estrés del CuEL, Sobrecarga de trabajo y Vulnerabilidad al estrés. Respecto a los índices específicos de este último, tan sólo Dificultad de adaptación (IS2b) muestra una relación directa con las transaminasas que llega a tener moderada significación con la gamma-GT, lo que hace sospechar una relación con consumo excesivo y no declarado de alcohol (pues no se encuentra relación alguna entre IS2b y alcohol).

Tampoco muestran relaciones significativas con la bioquímica sérica los dos índices protectores globales, Clima/vocación y Calidad/control/eficiencia. Sin embargo, dos de los índices específicos de este último sí tienen relaciones dignas de mención. Se trata de la Eficiencia (IP2c), que correlaciona de manera inversa con las dos transaminasas (pero no con la gamma-GT), y de la Capacidad de desconexión (IP2d), que se relaciona, también inversamente, tanto con la gamma-GT ($p<0,01$) como con la creatinina ($p<0,05$).

Globalmente, en esta tabla destaca la escasa relación de la glucemia y la uricemia con los indicadores del CuEL (tan sólo discretas tendencias: glucemia con Clima, uricemia con Dificultad de adaptación). En relación a la función hepática, se puede ver el efecto sobre la misma de determinados indicadores específicos: deletéreo el IS2b y protector IP2c e IP2d. Además IS2b e IP2d expresan los dos extremos de un mismo paradigma, el grado de flexibilidad psíquica del sujeto, lo que explica el que ambos correlacionen de manera opuesta con la gamma-GT. Aunque ninguno de los dos indicadores correlaciona con el consumo de alcohol, dado que la ingesta etílica se considera generalmente poco fiable, cabría pensar que las personas mentalmente poco flexibles tenderían a buscar compensación en el alcohol. Por último, IP2d también parece ejercer un efecto protector sobre la función renal, lo que viene apoyado por su relación inversa con la creatininemia.

Nombre del índice	Siglas		Cortisol en suero	Triglicéridos	Colesterol total	HDL-colesterol	LDL-colesterol	VLDL-colesterol
Sobrecarga de trabajo	**IS1**	Corr. Sp.	0,015	-0,033	-0,105	-0,021	-0,064	-0,043
		Sig. (p)	0,8694	0,7122	0,2323	0,8104	0,4734	0,6286
Vulnerabilidad al estrés	**IS2**	Corr. Sp.	-0,039	0,027	-0,089	0,082	-0,084	-0,013
		Sig. (p)	0,6772	0,7708	0,3288	0,3696	0,3640	0,8895
Ansiedad/depresión	IS2a	Corr. Sp.	0,007	0,003	-0,106	0,050	-0,098	-0,006
		Sig. (p)	0,9389	0,9761	0,2262	0,5681	0,2708	0,9501
Dificultad de adaptación	IS2b	Corr. Sp.	-0,102	0,067	0,060	-0,049	0,091	0,032
		Sig. (p)	0,2707	0,4587	0,5062	0,5905	0,3239	0,7304
Acontecimientos estresantes	IS2c	Corr. Sp.	0,027	-0,049	-0,140	0,086	-0,128	-0,070
		Sig. (p)	0,7644	0,5715	0,1059	0,3193	0,1451	0,4266
Clima/vocación	**IP1**	Corr. Sp.	0,174	0,131	0,145	-0,256	0,193	0,119
		Sig. (p)	0,0776	0,1737	0,1322	**0,0072**	***0,0470***	0,2248
Clima	IP1a	Corr. Sp.	0,150	0,078	0,180	-0,140	0,210	0,103
		Sig. (p)	0,1261	0,4188	0,0587	0,1440	***0,0288***	0,2867
Vocación	IP1b	Corr. Sp.	0,155	0,096	0,055	-0,270	0,117	0,050
		Sig. (p)	0,1108	0,3146	0,5644	**0,0039**	0,2245	0,6089
Calidad/control/eficiencia	**IP2**	Corr. Sp.	0,133	-0,107	-0,027	-0,045	-0,020	-0,090
		Sig. (p)	0,1466	0,2295	0,7625	0,6123	0,8230	0,3239
Calidad exigida	IP2a	Corr. Sp.	0,052	-0,079	-0,002	-0,052	0,037	-0,080
		Sig. (p)	0,5692	0,3733	0,9854	0,5591	0,6787	0,3773
Control	IP2b	Corr. Sp.	-0,006	0,098	0,042	-0,259	0,066	0,103
		Sig. (p)	0,9509	0,2627	0,6296	**0,0028**	0,4574	0,2460
Eficiencia	IP2c	Corr. Sp.	0,088	0,019	0,110	-0,097	0,072	0,011
		Sig. (p)	0,3332	0,8314	0,2139	0,2743	0,4259	0,8996
Capacidad de desconexión	IP2d	Corr. Sp.	0,109	-0,193	-0,051	0,152	-0,056	-0,160
		Sig. (p)	0,2256	***0,0275***	0,5646	0,0823	0,5302	0,0717

Corr. Sp.: Correlación Spearman
Sig. (p): Significación dos colas (p)
N= 151

Negrita curs. La correlación es significativa al nivel 0,05
Azul oscuro La correlación es significativa al nivel 0,01
Verde azulado La correlación es significativa al nivel 0,001

Tabla LIII. Correlaciones de Spearman del CuEL con cortisolemia y lipidograma

En la tabla anterior , referente a los indicadores directos de estrés, destaca la ausencia de relación de la cortisolemia y el lipidograma con todos ellos, IS1, IS2 y los tres índices específicos de este último.

De los indicadores protectores, Clima/vocación (IS1) tienen varias correlaciones muy llamativas: inversa con el HDL, lo mismo que su I específico Vocación ($p<0,01$ en ambos casos), y directa con LDL, al igual que su I específico Clima ($p<0,05$ en ambas). Clima también muestra una tendencia de relación directa con colesterol total. Por su parte, Calidad/control/eficiencia (IP2) no parece tener relación con estos ítems, pero sí dos de sus índices específicos: Control (IP2b) se relaciona con HDL inversamente ($p<0,01$), mientras que Capacidad de desconexión (IP2d) se relaciona de manera directa con los triglicéridos.

En resumen, no hay ninguna correlación significativa del cortisol con el CuEL, aunque se observa una tendencia de relación con Clima/vocación. En lo que se refiere al lipidograma, son HDL y LDL los que destacan por la asociación inversa del primero con Clima/vocación, Vocación y Control, y directa del último con Clima/vocación y Clima. También debe reseñarse la relación directa entre triglicéridos y capacidad de desconexión. Nótese que, caso de existir una relación causal, los citados factores protectores frente al estrés tendrían capacidad hiperlipemiante.

6.2 ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LA EVALUACION INICIAL Y EL PRESENTADO POR LOS EMPLEADOS TRAS LA PRÁCTICA DEL ENTRENAMIENTO AUTÓGENO DE SCHULTZ

Para comprobar si se ha producido cambio en el GdI, debido a nuestra intervención, se crearon unas nuevas variables de diferencias entre medias y se compararon las diferencias de las medias entre la evaluación inicial y la evaluación final, para cada variable dependiente cuantitativa y tanto para el GdI como para el GC.

Por último, para averiguar si, en lo referente a estas nuevas variables, las diferencias entre GdI y GC son significativas, se realizó una T de Student para diferencias entre medias, prueba que se consideró adecuada para comparar ambas poblaciones.

Variables cuantitativas	Grupo	Media	DS	T	p
CuEL IS1	GC	0,21	1,15	2,128	***0,03518***
	GdI	-0,46	1,39		
CuEL IS2	GC	0,06	0,78	1,672	0,09693
	GdI	-0,30	0,88		
CuEL IS2a	GC	0,19	0,78	2,184	***0,03070***
	GdI	-0,27	0,84		
CuEL IS2b	GC	0,06	0,95	1,115	0,26665
	GdI	-0,22	0,89		
CuEL IS2c	GC	0,16	1,20	1,270	0,20620
	GdI	-0,25	1,30		
CuEL IP1	GC	-0,11	1,56	1,894	0,06041
	GdI	-0,90	1,51		
CuEL IP1a	GC	-0,09	1,58	1,712	0,08914
	GdI	-0,81	1,58		
CuEL IP1b	GC	-0,11	1,62	1,600	0,11203
	GdI	-0,80	1,53		
CuEL IP2	GC	0,14	1,43	1,887	0,06135
	GdI	-0,58	1,30		
CuEL IP2a	GC	0,14	1,52	1,537	0,12673
	GdI	-0,48	1,49		
CuEL IP2b	GC	0,30	1,42	2,088	***0,03871***
	GdI	-0,50	1,63		
CuEL IP2c	GC	0,12	1,56	2,104	***0,03721***
	GdI	-0,73	1,21		
CuEL IP2d	GC	0,13	1,59	0,906	0,36650
	GdI	-0,25	1,44		

GdI: Grupo de Intervención (n=16). GC: Grupo Control (n=120)

Tabla LIV. Diferencias entre medias en la evaluación inicial y la evaluación final del GC y del GdI para los índices del CuEL

En la anterior tabla se puede observar cómo en el Grupo de Intervención (GdI) baja la sobrecarga de trabajo (IS1), mientras que en Grupo Control (GC) sube ligeramante, siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p<0,05$). Algo similar ocurre con Vulnerabilidad al estrés (IS2) y sus tres índices específicos,

aunque sólo se alcanza la significación estadística para Ansiedad/depresión (IS2a, $p<0,05$) y el índice general IS2 queda relativamente cerca de dicha significación ($p=0,09$).

Reespecto a los índices protectores, Clima/vocación (IP1) y sus dos índices específicos bajan tanto en el GC como en el GdI, de manera más importante en este último y, aunque la diferencia no alcanza la significación estadística, se queda cerca para el IP1 ($p=0,06$). En cambio, en el índice Calidad/control/eficiencia (IP2) y sus cuatro índices específicos, hay una mejoría en el GC, frente a un empeoramiento en el GdI. Las diferencias son significativas ($p<0,05$) en los índices Control (IP2b) y Eficiencia (IP2c), y casi significativas en el índice general IP2 ($p=0,06$).

Variables cuantitativas	Grupo	Difs. entre medias Media	DS	T de Student T	p
IRE vegetativo	GC	0,03	1,55	1,562	0,12073
	GdI	-0,62	1,69		
IRE emocional	GC	-0,13	2,12	0,426	0,67049
	GdI	-0,38	2,22		
IRE cognitivo	GC	0,10	2,33	0,553	0,58119
	GdI	-0,25	2,72		
IRE conductual	GC	-0,02	2,22	1,292	0,19875
	GdI	-0,80	2,61		
IRE Global	GC	0,00	1,43	1,454	0,14820
	GdI	-0,57	1,77		

GdI: Grupo de Intervención (n=16). GC: Grupo Control (n=120)

Tabla LV. Diferencias entre medias en la evaluación inicial y la evaluación final del GC y del GdI para los índices del IRE

En esta tabla se aprecia cómo los valores de reactividad al estrés se mantienen prácticamente inalterados en el GC, mientras que descienden claramente en el GdI. Aunque estas diferencias en ningún caso alcanzan la significación estadística, se acercan a esta el IRE vegetativo y el global.

Variables cuantitativas	Grupo	Difs. entre medias Media	DS	T de Student T	p
SCL somatización	GC	0,62	4,96	1,116	0,26635
	GdI	-0,83	4,21		
SCL obsesión-compulsión	GC	1,27	5,14	1,882	0,06196
	GdI	-1,31	5,26		
SCL sensibilidad interpers.	GC	1,31	5,20	1,738	0,08454
	GdI	-1,04	4,17		
SCL depresión	GC	0,65	4,34	2,013	0,04610
	GdI	-1,73	5,24		
SCL ansiedad	GC	0,69	4,24	2,361	***0,01969***
	GdI	-2,06	5,43		
SCL hostilidad	GC	0,36	3,66	1,974	0,05042
	GdI	-1,67	5,24		
SCL fobia	GC	0,27	2,80	0,244	0,80793
	GdI	0,09	2,05		
SCL paranoidismo	GC	0,66	5,41	1,198	0,23320
	GdI	-1,04	4,79		
SCL psicoticismo	GC	0,18	3,32	1,089	0,27828
	GdI	-0,75	2,32		
SCL miscelánea	GC	0,95	5,29	2,308	***0,02253***
	GdI	-2,32	5,62		
SCL GSI	GC	0,71	3,44	2,175	***0,03142***
	GdI	-1,28	3,36		
SCL PST	GC	3,86	17,90	2,504	***0,01347***
	GdI	-8,06	17,76		
SCL PSDI	GC	1,22	6,90	2,023	***0,04510***
	GdI	-2,45	6,10		

GdI: Grupo de Intervención (n=16). GC: Grupo Control (n=120)

Tabla LVI. Diferencias entre medias en la evaluación inicial y la evaluación final del GC y del GdI para los índices del SCL90R

En la anterior tabla destaca que, mientras en el GC hay un ligero aumento de los valores en todos los índices y subíndices del SCL, en el GdI hay una clara disminución de éstos (con excepción de Fobia, que se mantiene igual). Además, las

diferencias son significativas en los tres índices generales (sobre todo PST, con p<0,02) y en los subíndices Ansiedad (p<0,02), Depresión, Hostilidad y Miscelánea (p<0,05 en los tres casos), quedando cerca de la significación estadística Obsesión-compulsión (p=0,06) y Sensibilidad interpersonal (p=0,08).

		Difs. entre medias		T de Student	
Variables cuantitativas	**Grupo**	**Media**	**DS**	**T**	**p**
Actividad física (Kcal/Kg/día)	GC	2,72	16,86	1,992	***0,04836***
	GdI	-0,54	2,22		
Cigarrillos / día	GC	1,35	7,41	1,176	0,24162
	GdI	-0,84	1,57		
Alcohol (grs./día)	GC	0,88	4,84	0,654	0,51420
	GdI	0,04	4,63		
Absentismo (% horas)	GC	-0,40	3,69	-0,889	0,37574
	GdI	0,43	1,11		
Absentismo (% días)	GC	-0,91	4,32	-1,174	0,24247
	GdI	0,37	1,37		

GdI: Grupo de Intervención (n=16). GC: Grupo Control (n=120)

Tabla LVII. Diferencias entre medias en la evaluación inicial y la evaluación final del GC y del GdI para las variables persona/ambiente

En la tabla precedente puede verse que la actividad física aumenta claramente en el GC, mientras que disminuye ligeramente en el GdI, con diferencias significativas entre ambos. Algo similar ocurre con el consumo de cigarrillos, pero en este caso las diferncias no son significativas. Por su parte, la ingesta de alcohol se mantiene en el GdI frente a un ligero aumento no significativo del GC. Para terminar, el absentismo, tanto el % de horas como el de días, se mantiene casi inalterado en ambos grupos (aunque el el GdI hay un ligerísimo aumento y en el GC una muy leve disminución, con diferencias en absoluto significativas).

Variables cuantitativas	Grupo	Difs. entre medias Media	DS	T de Student T	p
TAS (mm Hg)	GC	6,17	49,21	1,803	0,07373
	GdI	-2,63	7,60		
TAD (mm Hg)	GC	4,51	30,44	2,664	**0,00971**
	GdI	-5,31	9,69		
Presión del pulso (mm Hg)	GC	1,66	21,04	-0,193	0,84756
	GdI	2,69	9,35		
Pulso (lat./min.)	GC	4,23	30,49	0,276	0,78323
	GdI	3,19	10,26		
Índice de Masa Corporal	GC	1,30	10,64	1,222	0,22381
	GdI	-2,01	5,35		

GdI: Grupo de Intervención (n=16). GC: Grupo Control (n=120)

Tabla LVIII. Diferencias entre medias en la evaluación inicial y la evaluación final del GC y del GdI para las constantes vitales

En la tabla anterior puede verse que ambas tensiones arteriale suben en el GC, mientras que bajan en el GdI, siendo las diferencias casi significativas para la TAS (p=0,07) o muy significativas para la TAD (p>0,01) pues la diferencia llega a ser de 10 mmHg entre un grupo y otro. Por su parte, la presión del pulso se eleva algo en ambos grupos (más en el GdI, sin diferencias significativas, el pulso también aumenta un poco, y prácticamente por igual, en ambos grupos. Por último, en lo que se refiere al peso, el IMC aumenta 1,3 puntos en el GC y baja 2 en el GdI, pero la diferencia no alcanza la significación estadística.

Variables cuantitativas	Grupo	Difs. entre medias Media	DS	T de Student T	p
Recuento de leucocitos	GC	0,95	3,45	1,310	0,19245
	GdI	-0,21	1,94		
Recuento de hematíes	GC	0,48	2,22	1,527	0,12922
	GdI	-0,39	1,30		
Hemoglobina	GC	1,45	6,70	1,543	0,12530
	GdI	-1,20	4,09		
Hematocrito	GC	3,98	19,57	1,590	0,11419
	GdI	-4,01	12,18		
VSG	GC	-0,67	4,00	0,504	0,61534
	GdI	-1,19	2,83		

GdI: Grupo de Intervención (n=16). GC: Grupo Control (n=120)

Tabla LIX. Diferencias entre medias en la evaluación inicial y la evaluación final del GC y del GdI para las variables hematológicas.

En la tabla precedente se observa que los leucocitos aumentan en el GC y disminuyen en el GdI, pero las diferencias no son significativas. Lo mismo sucede con el recuento de hematíes, la Hb y el Hcto. En cuanto a la VSG, hay una leve disminución en ambos grupos, pero mayor en el GdI, con diferencias nada significativas entre ambos grupos.

Variables cuantitativas	Grupo	Difs. entre medias Media	DS	T de Student T	p
Glucosa	GC	6,78	39,65	1,580	0,11635
	GdI	-9,25	22,23		
Ácido úrico	GC	0,27	2,40	1,444	0,15104
	GdI	-0,62	1,55		
GOT (AST)	GC	0,43	8,91	2,600	***0,01036***
	GdI	-5,63	7,32		
GTP (ALT)	GC	4,54	13,85	2,785	**0,00612**
	GdI	-5,88	15,59		
Gamma-GT	GC	3,29	13,93	1,513	0,13276
	GdI	-2,06	6,34		
Creatinina	GC	0,10	0,43	1,275	0,20447
	GdI	-0,04	0,27		

GdI: Grupo de Intervención (n=16). GC: Grupo Control (n=120)

Tabla LX. Diferencias entre medias en la evaluación inicial y la evaluación final del GC y del GdI para las variables de bioquímica sérica.

En la anterior tabla se observa en todos los casos elevación de la variable en el GC y disminución en el GdI. Así, hay elevación de la glucemia de 7 mg/dL en el GC, frente a disminución de 9 mg/dL en el GdI, pero las diferencias no llegan a ser significativas (p=0,12). La uricemia eleva 0,3 en el Gc y baja 0,6 en el GC, también sin significación estdística. En cambio, las diferencias entre grupos sí son significativas para las transaminas: de 6 U/L para la GOT (p=0,01) y de 10 U/L para la GPT (p<0,01). Las diferencias para la gamma-GT son algo menores, de 5 U/L, y no alcanzan significación estadística. Por último, la creaitnina sube un poco en el GC y baja muy levemente en el GdI, por lo que las diferencias no son significativas.

Variables cuantitativas	Grupo	Difs. entre medias Media	DS	T de Student T	p
Cortisol	GC	3,67	8,75	1,692	0,09290
	GdI	-0,15	6,06		
Triglicéridos	GC	27,15	86,68	1,620	0,10766
	GdI	-8,88	52,86		
Colesterol total	GC	35,73	86,12	3,444	**0,00093**
	GdI	1,31	24,67		
HDL colesterol	GC	3,99	21,62	2,994	**0,00359**
	GdI	-3,31	5,74		
LDL colesterol	GC	26,29	60,33	1,190	0,23632
	GdI	8,06	26,90		
VLDL colesterol	GC	4,62	13,68	2,029	***0,04447***
	GdI	-2,56	9,88		

GdI: Grupo de Intervención (n=16). GC: Grupo Control (n=120)

Tabla LXI. Diferencias entre medias en la evaluación inicial y la evaluación final del GC y del GdI para el cortisol y lipidograma.

En esta última tabla puede apreciarse que, mientras que el cortisol basal aumenta 3,67 mcg/dL en el GC, disminuye 0,15 en el GdI, diferencia que se acerca a la significación estadística (p=0,09).

Respecto al lipidograma, hay cambios muy illamativos en todas las variables. Los TG se elevan en el GC 27 mg/dL y disminuyen el GdI 9 mg/dL, aunque no se llega a la significación (p=0,1). El colesterol total sube mucho en el GC (35 mg/dL) y apenas en el GdI, siendo las diferencias especiamente significativas (p<0,001). Curiosamente, el HDL también sube en el GC (4 mg/dL) y baja en el GdI (3 mg/dL) y aquí también hay significación estadística (p<0,01). El LDL-colesterol, por su parte, sube en ambos grupos, aunque mucho más en el GC (26 frente a 8 mg/dL) y las diferencias no son significativas. Por último, el VLDL sube 5 mg/dL en el GC y baja 3 en el GdI, siendo en esta caso estadísticamente significativo (p<0,05).

7 Discusión

Seguidamente procedemos a valorar nuestros resultados para contestar a nuestros objetivos y asimismo a discutirlos con los obtenidos por otros autores.

Respecto al primer objetivo, hemos comprobado que la muestra estudiada cumple con los rasgos de una población saludable en su conjunto, tanto en la esfera psíquica como en la somática. A pesar de ello, también cumple con criterios de estar sometida a alto estrés, expresado en forma de sobrecarga cuantitativa de trabajo, lo que confirma parte de nuestra segunda hipótesis (en la que hablamos del innegable estrés laboral). Desde el punto de vista de las variables de la persona, se aprecia que una parte importante (entre un 20 un 50% según la variable de que se trate, posee factores de riesgo cardiovascular, con frecuencia confluyendo varios de ellos en la misma persona, como son: glucosa en ayunas normal-alta, sobrepeso, prehipertensión arterial, colesterol total elevado, HDL bajo (rasgos todos ellos que hacen sospechar alta prevalencia de síndrome metabólico), tabaquismo,... En síntesis, se trata de una población sana, que reconoce tener sobrecarga de trabajo importante, (generalmente en relación con los cierres semanales o mensuales de edición), y una parte sustancial de la misma acumula factores de riesgo, especialmente de tipo cadio-vascular.

Respecto a la comparación entre los distintos puestos de trabajo, la primera dificultad fue el escaso número de sujetos en cada puesto, excepto los redactores. A pesar de ello, las diferencias encontradas entre distintos puestos de trabajo son en ocasiones tan importantes como para alcanzar significación estadística, lo que permite distinguir los tres puestos de trabajo con riesgo elevado: publicitario, maquetador y, en menor medida, redactor.

En primer lugar, el puesto de publicitario llama la atención por su elevado riesgo cardiovascular, pues estos trabajadores a menudo son grandes fumadores, sufren sobrepeso e, incluso, alteraciones orgánicas como elevación de la gamma-GT y leucocitosis. Es muy probable que todo ello tenga que ver con estrés laboral específico de su profesión, lo cual coincide con nuestras observaciones in situ de su

puesto de trabajo. Sin embargo, ello contrasta con la elevación de importantes factores protectores frente al estrés, como son el clima laboral y un alto control sobre su tarea.

Esta aparente paradoja puede tener varias lecturas, la más simple sería que estas personas utilizan el tabaco, el alcohol y la ingesta alimentaria como herramientas de trabajo para la captación y fidelización de clientes y, por lo tanto, sus alteraciones somáticas no tendrían relación con estrés laboral. Sin embargo, queda la sospecha de que precisamente su trabajo de cara a los clientes les condicione a reprimir sus emociones negativas (de ahí sus buenos resultados en las variables psíquicas de estrés) y a compensar dicha represión o negación mediante tabaco, alcohol o exceso de alimentos. Por último, el alto control del publicitario sobre su trabajo, lo tiene a costa de mantener una alerta constante sobre sus clientes ya que parte importante de su sueldo depende de que éstos decidan seguir utilizando (o comenzar a utilizar) la revista como soporte para su publicidad. Este tipo peculiar de estrés laboral recuerda mucho a los experimentos de Brady [332] en monos, que pueden arrojar luz sobre la tendencia a somatizar de estos trabajadores.

Brady inmovilizaba a dos monos uno al lado del otro y les producía rítmicamente pequeñas descargas eléctricas (un shock cada 20 segundos durante 6 horas, seguido de 6 horas de descanso y vuelta a empezar), de modo que uno de ellos (el *mono ejecutivo*) podía evitar las descargas de ambos mediante el accionamiento de una palanca. A los pocos minutos de comenzar, el mono ejecutivo ya sabía como evitar las descargas y accionaba continuamente la palanca hasta que llegaba el periodo de descanso. Pues bien, Brady comprobó que el mono ejecutivo sufría un gran aumento de la secreción ácida durante los periodos de descanso, lo que al cabo de varias semanas le llevaba a la muerte por úlcera duodenal perforada, mientras su compañero (el *control uncido*) permanecía absolutamente libre de síntomas.

La explicación es sencilla: durante el periodo de evitación el mono ejecutivo despliega una actividad simpática enorme, lo que le obliga a una reacción compensadora del parasimpático durante los periodos de descanso, con el efecto secundario de hiperacidez gástrica que facilitará la producción de úlceras duodenales. Se puede concluir que el control, siendo una característica deseable de todo trabajo, no siempre va acompañado de protección frente al estrés. Para que así fuera, se debería evitar que la exigencia sea excesiva, a la vez que sería deseable que la actividad simpática se module y adapte a las características de la respuesta que se va a producir, evitando así tanto las enfermedades producidas por exceso de activación simpática como aquellas derivadas de hipercompensación parasimpática.

Otro puesto de trabajo de riesgo es el de maquetador, pues refiere una gran sobrecarga de trabajo (por encima de la sobrecarga general ya comentada) unida a una falta de control sobre su tarea, es decir, es un puesto de trabajo de *alta tensión* según el modelo de Karasek según trabajos ya citados (1982), y por lo tanto de alto riesgo cardiovascular. Afortunadamente, estos trabajadores se distinguen también por disfrutar de algunos factores protectores frente a este riesgo, como un peso corporal adecuado y baja ingesta de alcohol.

Por su parte el trabajo de redactor, sin ser de tanto riesgo, expresa dificultades en cuanto al clima laboral y además sufre con más frecuencia sobrepeso. A su favor está el que tiene alto control sobre su tarea y que la prevalencia de tabaquismo es menor en este colectivo.

Los otros dos puestos de trabajo estudiados, preimpresor y administrativo, parecen no distinguirse especialmente por su nivel de estrés, sino por características favorables: los preimpresores sufren menos sobrecarga de trabajo y los administrativos tienen alto control y fuman menos que los que ocupan otros puestos.

En cuanto a las correlaciones entre el estrés laboral y variables dependientes, que constituyen el segundo objetivo de nuestra investigación, hay que distinguir por un lado las psíquicas y por otro las variables de persona.

La correlación del CuEL con las variables psíquicas de estrés ha quedado ampliamente demostrada y expuesta en los resultados, pero dada su complejidad y para facilitar una visión de conjunto de dicha concordancia, vamos a presentarla, a continuación, en forma de las dos tablas siguientes:

CuEL		IRE 32					SCL90R		
Nombre del índice	**Siglas**	**IRE_VEG**	**IRE_EMO**	**IRE_COG**	**IRE_COND**	**IRE_GLOB**	**IGE**	**PST**	**PSDI**
Sobrecarga de trabajo	**IS1**	ns	*	ns	ns	*	*	*	ns
Vulnerabilidad al estrés	**IS2**	****	****	***	**	****	****	****	****
Ansiedad/depresión	IS2a	****	****	****	***	****	****	****	****
Dificultad de adaptación	IS2b	ns	ns	ns	*	**	**	**	ns
Acontecimientos estresantes	IS2c	****	***	*	*	****	****	***	****
Clima/vocación	**IP1**	ns	(*)	**	ns	*	***	**	**
Clima	IP1a	ns	*	*	ns	ns	***	***	**
Vocación	IP1b	ns	ns	ns	ns	ns	*	(*)	*
Calidad/control/eficiencia	**IP2**	(*)	*	ns	ns	*	**	**	ns
Calidad exigida	IP2a	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Control	IP2b	ns	*	(*)	ns	*	**	**	*
Eficiencia	IP2c	*	*	ns	ns	*	ns	*	ns
Capacidad de desconexión	IP2d	ns	ns	ns	ns	ns	*	*	ns

ns: no significativo, p=<0,075: (*), p=<0,05: *, p=<0,01: **, p=<0,001: ***, p=<0,0001: ****

En rojo: correlaciones inversas. En negro: corr. directas.

Tabla LXII. Resumen de las correlaciones del CuEL con IRE e índ, grales. SCL90R.

CuEL		SCL90R									
Nombre del índice	**Siglas**	**SOM**	**OBS**	**SENS**	**DEPR**	**ANSI**	**HOST**	**FOBI**	**PARA**	**SICO**	**MISC**
Sobrecarga de trabajo	**IS1**	ns	**	ns	ns	ns	**	ns	ns	ns	ns
Vulnerabilidad al estrés	**IS2**	****	****	****	****	****	****	**	*	**	****
Ansiedad/depresión	IS2a	****	****	****	****	****	****	***	****	****	****
Dificultad de adaptación	IS2b	**	*	ns	**	*	*	*	ns	ns	ns
Acontecimientos estresantes	IS2c	****	**	***	****	****	****	(*)	ns	ns	***
Clima/vocación	**IP1**	(*)	****	***	***	**	**	ns	***	(*)	*
Clima	IP1a	*	****	***	***	**	**	ns	****	*	*
Vocación	IP1b	ns	*	*	*	*	*	ns	(*)	ns	ns
Calidad/control/eficiencia	**IP2**	**	**	(*)	**	*	*	ns	ns	*	ns
Calidad exigida	IP2a	(*)	(*)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Control	IP2b	*	**	***	***	*	*	*	*	*	ns
Eficiencia	IP2c	ns	**	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	(*)
Capacidad de desconexión	IP2d	**	ns	ns	*	*	*	ns	ns	*	ns

ns: no significativo, p=<0,075: (*), p=<0,05: *, p=<0,01: **, p=<0,001: ***, p=<0,0001: ****

En rojo: correlaciones inversas. En negro: corr. directas.

Tabla LXIII. Resumen de las correlaciones del CuEL con subíndices del SCL90R

Como puede observarse , todos los índices generales y específicos del CuEL tienen correlaciones significativas con alguno de los del IRE y/o el SCL, pero muy especialmente IS2 entre los índices de estrés, e IP1 entre los protectores. Además, salvo excepciones, la correlaciones se dan en el sentido esperado, es decir, directo para los índices estresantes e inverso para los protectores. Mención especial merece el índice de sobrecargade trabajo (IS1), por ser el motivo principal de queja en los empleados en lo que a factores de estrés se refiere. Aunque no es el índice más asociado con distrés, IS1 tiene relaciones directas significativas con IRE emocional y Global, así como con cuatro índices del SCL90R que son GSI, PST, Obsesión y Hostilidad.

En lo que respecta a las variables de persona, lo primero que llama la atención es la escasa o nula relación de ellas con la sobrecarga de trabajo (pues tan sólo el nivel jerárquico y retributivo mostraron relaciones significativas), toda vez que ésta es una de las quejas más frecuentes y muchos empleados la consideraron prácticamente sinónimo de estrés laboral.

La relación inversa entre la capacidad de desconexión y tabaquismo, sugiere que la incapacidad de desconectar es un rasgo característico de los fumadores, que parece ser "dosis-dependiente", es decir, que dicha incapacidad aumenta a medida que se fuma más o se lleva más tiempo fumando, pero se exacerba aún más si se deja el tabaco y empeora según pasa el tiempo sin fumar. Pero más sorprendente aún es la progresiva pérdida de ilusión por su trabajo que parecen sufrir los exfumadores. Diríase que cuando un fumador deja de quemar tabaco, comenzaría a "quemarse" en su trabajo.

En este grupo de 20 exfumadores no sólo se altera el CuEL. Aunque no alcanzan significación estadística, debido al escaso número de sujetos, el IRE y el SCL expresan altas correlaciones directas con el tiempo que llevan sin fumar. Concretamente, el IRE Global y el Vegetativo tienen correlaciones de 0,38, mientras

que el IRE Cognitivo alcanza 0,30. En cuanto al SCL90R, se observa una alta correlación positiva entre el tiempo sin fumar y Psicoticismo (0,38), Depresión (0,34) y Somatización (0,32). La relación entre tabaco y psicoticismo merece especial atención, pues recordemos que en el grupo de fumadores se aprecia una correlación directa entre años-paquete y este indicador del SCL (corr. 0'25, p<0'05).

Creemos que estos hallazgos merecen nuevos estudios, preferentemente de tipo prospectivo y con muestras más grandes, cuya hipótesis podría ser: "al dejar de fumar se provocarían en el exfumador, progresivamente y a largo plazo, una serie de cambios psíquicos disadaptativos, caracterizados por aumento de la reactividad al estrés, tendencia al psicoticismo, la depresión y las somatizaciones, así como una paulatina pérdida de capacidad de desconexión y de vocación por su trabajo".

De confirmarse dicha hipótesis, tendría importancia decisiva en la lucha por la deshabituación del tabaco, pues ayudaría a diseñar métodos que superen dichas funestas consecuencias, minimizando al mismo tiempo el riesgo de recaída.

La relación inversa de la TAS y la TAD con varios indicadores positivos de estrés y directa con algunos de los índices protectores del CuEL merecen un análisis pormenorizado, pues la lógica indicaría justo lo contrario. Recuérdese que la TAS correlaciona en nuestra muestra de manera inversa con Acontecimientos estresantes del CuEL y, con GSI, PST, Somatización, Obsesión-compulsión, Sensibilidad interpersonal y Depresión, , del SCL, mientras que tiene relación directa con Clima/vocación y sus dos subíndices del CuEL. Por su parte, la TAD correlaciona inversamente con Sobrecarga de trabajo del CuEL, con el IRE Cognitivo y de nuevo con GSI, Obsesión-compulsión y Sensibilidad interpersonal del SCL, mientras que correlaciona directamente con el Clima/vocación del CuEL.

La principal conclusión es que en nuestra muestra hay relación entre la TA y el estrés. La segunda es que dicha relación es inversa a la que cabría esperar. Para explicar esta paradoja, hay que tener en cuenta, en primer lugar, que estamos estudiando una población laboral sana, en su gran mayoría normotensos (TAS

112+-13 con p75 en 120, TAD 71+-11, con p75 en 80 mm Hg). Valga aquí hacer referencia a la última clasificación del Joint National Committee de EE.UU. (JNC-7) que califica como prehipertensión las TA iguales o superiores a 120/80 [333]. Según ésta, un 25% de nuestra muestra estaría en valores cuando menos de pre-hipertensión, pero hay que tener en cuenta que la tensión arterial de estas personas ha sido tomada en todos los casos durante la jornada laboral y que el propio JNC-7 establece que, durante dicho periodo de actividad, son normales las tensiones arteriales inferiores a 135/85, valores en los que se sitúa el 95% de la población de estudio.

En consecuencia, partiendo de que nos referimos a una población normotensa, podría ser que, en las personas sobrecargadas por el trabajo, los valores menores de TAD se debieran a una hipotensión reactiva y compensadora, frente a la previa elevación ligada al esfuerzo, que quedaría reflejada en la medida de TA realizada en la consulta médica después de 15 minutos de reposo en sedestación. Aún así, esto no explica el aumento de tensión arterial en las personas que consideran que el clima laboral es mejor. En este caso la razón parece ser el sobrepeso, ya que las personas optimistas respecto al clima laboral, además de tener valores más altos de TA, presentan un IMC más alto, y la relación entre sobrepeso y TA está bien demostrada. Pero nada de esto explica la disminución de la TA en aquellos que tienen valores más altos de IRE cognitivo y, en el SLC, de GSI, PST y sus cuatro primeros subíndices. Para entender esto habría que acudir a la teoría psicosomática de que la negación o represión psíquica de la sobrecarga que supone el estrés excesivo, desborda el problema hacia el área somática representada entre otras por la TA elevada, tal como se explica detalladamente más adelante.

No hay mucha bibliografía de la relación entre estrés y hemoglobina. Lo poco que hay [334] [335] se refiere especialmente al estrés producido en el laboratorio, donde se constata que al someter al sujeto a estrés agudo se produce hemoconcentración y, consecuentemente, elevación de Hb y Hcto, todo ello mediado por la activación del SNS. Pero en nuestra muestra parece que el mecanismo es otro, estamos ante

estrés crónico y los cambios en Hcto y Hb no parecen deberse a variaciones en la concentración de la sangre, ya que no van acompañados de cambios en el número de hematíes. En cambio, no hemos encontrado nada en la bibliografía que relacione los niveles de Hb y Hcto con el estrés crónico pero sí con depresión mayor, patología relacionada con el mismo, en especial con la fase de agotamiento del SGA. Efectivamente, Maes et al. [336] han comprobado que los pacientes deprimidos tienen en su sangre niveles inferiores de Hcto, Hb, hematíes, hierro y transferrina, y elevación de reticulocitos y ferritina, todo ello asociado a determinados indicadores característicos del deterioro inmunitario asociado a la depresión mayor [337] (elevación de alfa1 globulina y disminución de zinc) lo que hace sospechar a estos autores que la anemia asociada a depresión mayor se debe a mecanismos de autoinmunidad.

En nuestra muestra se observa una evidente disminución de la hemoglobina asociada al estrés con expresión psíquica, lo que queda reflejado significativamente en los tres cuestionarios utilizados: Ansiedad/depresión y Acontecimientos estresantes del CuEL, IRE Vegetativo y Conductual y, en el SCL, GSI, PSDI y seis de sus índices específicos, incluyendo Depresión. Precisamente, la relación más fuerte se da con Ansiedad/depresión del CuEL ($p<0,01$ para Hcto) y con la intensidad de los síntomas positivos de estrés (PSDI), de forma que a mayor intensidad, menor Hb ($p<0,01$) y Hcto ($p<0,001$). Por el contrario, determinados elementos laborales protectores frente al estrés, tendrían un efecto asimismo protector frente a la anemia. Concretamente el buen clima laboral y la vocación por el trabajo se asocian a elevación de Hb y Hcto ($p<0,01$).

A la vista de todo esto, parece plausible la hipótesis de que los hallazgos de nuestra muestra estuvieran ligados a alteraciones de la inmunidad que eventualmente pudieran derivar en una depresiónclínica.

El número total de leucocitos circulantes es una manera, si bien algo grosera, de cuantificar el estado del sistema el sistema inmunitario y la única de la que hemos dispuesto en esta investigación. Se sabe que el estrés crónico, al contrario que el

agudo, tiende a disminuir el número de leucocitos [338] pero, dada la baja especificidad de esta prueba, no hemos hallado correlaciones con parámetros psíquicos de estrés. Sin embargo, nos ha sorprendido la relación directa del recuento leucocitario con la calidad exigida por el trabajo (p=0,01) y con la sensación de control sobre la tarea (p=0,002), lo que apoyaría la evidencia del efecto estimulante sobre el sistema inmune [339] que estos factores protectores poseen, frente al efecto depresor que el estrés crónico tiene sobre el mismo [340]. En realidad, a pesar de que la conciencia colectiva occidental considera el trabajo como algo *penoso*, esa misma conciencia da un inmenso valor a que el esfuerzo que el trabajo supone *valga la pena*, es decir, en general los trabajadores prefieren que su trabajo sea apreciado por su calidad, y poder sentirse orgullosos de sus obras. Lógicamente, para ello el trabajador debe sentirlas como auténticamente suyas, lo cual sería imposible si no sintiera que posee control sobre su ejecución. Todo ello repercutiría directamente en el citado reforzamiento del sistema inmune.

Aunque en la población de estudio hemos hallado pocas relaciones significativas de la bioquímica sérica con la esfera psíquica del estrés, las que hay tienen gran interés. La relación inversa de la glucemia en ayunas con reactividad emocional al estrés y con la intensidad de los síntomas psíquicos del SCL [341], podría ser expresión de uno de los paradigmas de la medicina psicosomática: las personas que expresan intensamente sus emociones no derivarían el estrés hacia trastornos somáticos, al contrario que quienes las reprimen o niegan [342]. En este último caso la reacción somática de estrés sería más fuerte y mantenida, lo que se reflejaría en una elevación de la glucemia, debido especialmente a una actividad mantenida de los glucocorticoides y, a su vez, a resistencia a la insulina en caso de concurrir el síndrome metabólico. No obstante, resulta llamativo no encontrar ninguna otra relación de la glucemia basal con los valores psíquicos de estrés, al igual que sorprende la escasa relación de éstos con la cortisolemia basal, que discutiremos más adelante, con la que guarda estrecha relación, ya que, como ya se ha dicho, la elevación de la glucemia es uno de los efectos directos de la elevación de la llamada hormona del estrés, el cortisol.

El ácido úrico, otro de los componentes del citado síndrome metabólico, no expresa correlaciones significativas con la esfera psíquica, salvo una tendencia con la dificultad de adaptación del CuEL, que significaría que aquellos sujetos con menor adaptabilidad tenderían a uricemias más elevadas. Los escasos estudios que hemos encontrado en la bibliografía sobre estrés e hiperuricemia obtienen resultados contradictorios y difícilmente comparables. Ono et al. [343] hallaron que una actitud negativa frente al trabajo y la competitividad elevan el ácido úrico en sangre, mientras que Shirom et al. [344] concluyeron que el nivel de estrés laboral, en varones, se relaciona directamente con la uricemia, al igual que, paradójicamente, el clima laboral, y que el control percibido actúa como modulador sobre el nivel de estrés laboral. En nuestra muestra no hemos hallado nada de esto, tal vez porque los niveles de ácido úrico son bajos (5,3+-1,2 mg/dL) y es una población muy joven (34,6+-8,6 años).

Las enzimas hepáticas, por su parte, sólo tienen relaciones puntuales, pero ciertamente sugestivas, con indicadores del CuEL. En primer lugar, la dificultad para adaptarse a su trabajo y para desconectar del mismo eleva la gamma-GT, posiblemente a causa de un no reconocido abuso de alcohol como medio de compensar la citada falta de flexibilidad mental de estas personas. En segundo y último lugar, la capacidad de sentirse eficiente favorecería niveles más bajos de transaminasas (GOT y GPT) y, en este caso por un mecanismo independiente del alcohol, pues no hay relación de la eficiencia con la gamma-GT. Al igual que las enzimas del hígado, la creatinina en suero se relaciona inversamente con la capacidad de desconectar con el trabajo (CuEL). Parece pues que una buena capacidad de desconexión con el trabajo tendría un efecto protector sobre la función renal.

Recordemos que estamos ante trabajadores sanos, lo que les hace muy distintos de las poblaciones clínicas [345] donde se han realizado hasta la fecha la mayoría de los estudios del efecto del estrés crónico sobre la esfera orgánica de los pacientes. Es por ello que apenas podemos aportar datos de otros autores sobre los que

discutir estos hallazgos que; no obstante, deberían dar lugar a nuevas investigaciones.

Dado que hemos observado una correlación inversa significativa entre estrés y determinadas variables con significado patológico (es decir, a menor estrés percibido, mayor disfunción somática y viceversa) vamos a intentar a continuación encontrar explicación a ello. Una interpretación simplista nos llevaría a pensar que el estrés es positivo para la salud física pero no para la salud mental. En realidad, parece que la diferencia está en la capacidad para percibir el estrés. Es decir, las personas con bajo estrés laboral percibido, que en la mayoría de los casos tienen también baja reactividad al estrés y escasos síntomas psicopatológicos, se dividirían a su vez en dos poblaciones: la de los que realmente no sufren estrés excesivo y la de aquellos que, creyendo no sufrirlo, estarían transfiriendo su estrés en la esfera somática sin siquiera registrar la nocividad de los estímulos a nivel mental. Este tipo de sujetos podrían encuadrarse en lo que Pierre Marty [346] llamó personalidad psicosomática, que incluye entre sus características principales las relaciones y pensamiento marcadamente carentes de afecto y subjetividad, así como una normalidad psíquica aparente, con buena adaptación social y ausencia de síntomas neuróticos o caracteriológicos. Sifneos [347] añadió otra característica importante de la personalidad psicosomática, relacionada con las anteriores: la alexitimia o dificultad extrema para expresar estados emocionales.

La teoría de la complementariedad psicofisiológica de Bahnson [348] también puede contribuir a explicar la disociación aparentemente paradójica entre sintomatología psíquica y somática. Debido a su interés, vamos a comentar los principales rasgos de dicha teoría. Como premisa, admite que cuando, debido al estrés, llega a superarse la capacidad adaptativa del organismo, éste tiene que encontrar un nuevo punto de equilibrio, ya sea progresando hacia modos de organización más complejos, ya sea regresando a estados más primitivos. La teoría de la complementariedad psicofisiológica sostiene que, de producirse una

regresión por estrés, ésta se producirá por una de las estas dos vías: la psíquica o la somática. Estas vías son independientes, complementarias y con un cierto paralelismo entre sí. La vía de regresión que "elija" cada sujeto dependerá, en gran medida, del tipo de mecanismos defensivos que utilice: las personas con tendencia a la negación o la represión, usarán preferentemente la vía somática[349], mientras que aquellas en las que predominan mecanismos de desplazamiento o proyección utilizarán la vía psíquica. Además, cada persona tiene determinados puntos o "estaciones" en donde la regresión se detiene. Puede ocurrir que, una vez cesado el estímulo estresante, desaparezca la regresión, pero si vuelve el estrés, es muy frecuente regresar de nuevo a la "estación" donde permaneció en el episodio o brote anterior. En determinados niveles de regresión se puede producir un entrecruzamiento de la vía psíquica a la somática o viceversa. Aprovechando esta posibilidad, Joyce McDougall [350] indica que puede ser deseable el paso de la vía somática a la psíquica para favorecer la curación de determinadas enfermedades psicosomáticas.

Siguiendo a Bahnson, en nuestra muestra cabría distinguir dos tipos de reacción disadaptativa al estrés:

a) la puramente psíquica, con valores más o menos elevados en los tests CuEL, IRE y SCL90R.

b) la puramente somática, con valores normales en los tres cuestionarios, pero tendencia a la alteración de parámetros somáticos (colesterolemia,...), lo que correspondería a su vez con la personalidad psicosomática de Marty.

Cualquiera de estas dos vías disadaptativas repercutiría en un mayor absentismo por enfermedad o accidente.

Cabría la posibilidad de que una persona *regresara* simultáneamente por las vías psíquica y somática, ante sucesos vividos con tal intensidad que una sola vía no fuera *suficiente*. Tal sería el caso del TEPT, en el que coexisten síntomas psíquicos,

somáticos e incluso conductuales. Dado que nuestra muestra corresponde a una población en activo, sería raro encontrar trabajadores con esta *doble regresión*.

Las teorías citadas tienen el gran interés de que postular nexos de unión entre aspectos de la salud aparentemente independientes. Su confirmación permitiría aclarar el origen de muchas enfermedades de etiología hoy desconocida, por lo que serían necesarios nuevos estudios controlados, y prospectivos a largo plazo en los que se tuvieran en cuenta aspectos como la historia traumática de los sujetos, sus mecanismos defensivos psicológicos, la existencia de rasgos alexitímicos,... Investigaciones tan complejas como apasionantes, pues ayudarían a una comprensión global de la patología humana.

En cuanto a los resultados del estudio de intervención que utilizamos para dar cumplimiento a nuestro tercer objetivo cabe decir que del análisis de dichos resultados se deduce que el grupo que aprendió entrenamiento autógeno (Grupo de internvención -GdI-) ha obtenido importantes beneficios respecto al grupo control (GC), tanto a nivel biológico como psico-social. Citando sólo los que alcanzaron significación estadística, en la esfera biológica el GdI logró disminución de la tensión arterial diastólica, el peso, las transaminasas, el colesterol total y el VLDL-colesterol, en la psico-social, se observó en el CuEL disminución de los índices de estrés como la percepción de sobrecarga de trabajo y los sentimientos de ansiedad/depresión, y en el SLC mejora franca del perfil psicopatológico, ya que disminuyen los valores de sus tres índices generales, así como de los subíndices de Ansiedad, Depresión, Hostilidad y Miscelánea (recordemos que este último subíndice tiene mucha relación con la calidad del sueño).

Otros parámetros también mejoraron, pero sin llegar a ser estadísticamente significativos, como las cifras séricas de cortisol, glucosa basal, ácido úrico, gamma-GT, creatinina y LDL-colesterol, la TAS, el peso, el consumo de cigarrillos, la reactividad al estrés, la obsesión-compulsión y la sensibilidad interpersonal del

SCL. El hecho de que estas mejoras no alcanzaran significación se puede deber a varios factores: en primer lugar el escaso número de integrantes del GdI (constituido tan sólo por 15 personas), en segundo lugar porque estamos interviniendo sobre personas sanas, que parten de valores normales de los parámetros analizados en la mayoría de los casos y en tercer lugar porque, a pesar de las recomendaciones de practicar el ejercio de entrenamiento autógeno (EA) dos veces cada día, los integrantes del GdI practicaron el ejercicio entre dos días por semana y una vez al día. Pero, a pesar de las tres limitaciones citadas, hemos obtenido estos resultados tan satisfactorios, que nos hablan de la gran potencialidad del método y corroboran lo encontrado por otros autores.

Así, Noda, Oono y Hamada (2000) [351] ofrecieron un curso de manejo del estrés, basado en el aprendizaje del EA, a trabajadores sanos, y observaron una mejoría significativa tanto en su salud mental como en sus niveles de tensión arterial, resultados que coincide con los nuestros. Shapiro (1980) [352] también ha evaluado el efecto del EA en personas sanas, utilizando como herramienta de control el SCL90, donde observó una disminución significativa en las subescalas de ansiedad y depresión y en los índices generales PST y PSDI. En nuestra población de estudio no sólo hemos confirmado lo hallado por Shapiro sino que también hemos observado disminución significativa de Hostilidad, Miscelánea y el Global Severity Index (GSI).

Por su parte, Sasaki y cols. (1996) [353] adiestraron en los dos primeros ejercicios del EA a 1700 empleados de una fábrica japonesa, obteniendo, a los tres meses de que comenzaran a practicar el método, significativas mejorías respecto al grupo control en las dimensiones fisiológica, psicológica y sociológica. Los cambios a nivel fisiológico fueron los siguientes: disminución de los niveles de cortisol plasmático, ácido úrico, LDL-colesterol, creatinina,... y cambios en el sistema inmunitario tanto humoral (aumento relativo de gammaglobulinas,...) como celular (disminución del número de leucocitos circulantes en sangre y específicamente de linfocitos NK -natural killers- que parece reflejar un mayor

trasvase de estas células defensivas a los tejidos,...), cambios todos ellos equiparables a los encontrados en el GdI. A nivel psico-sociológico, Sasaki encontro disminución del humor depresivo, mejor control de las emociones, aumento de la autoconfianza, mejora de las relaciones interpersonales, independencia, motivación, interés,...

Es precisamente esa mayor autoconfianza e independencia social, unida a una mayor capacidad crítica, lo que creemos ha llevado a nuestro GdI a obtener peores resultados que el GC en los índices protectores del CuEL, y especialmente en los índices Control (IP2b) y Eficiencia (IP2c), en los que estas diferencias son significativas. Si asociamos estos resultados con la relación directa que hemos hallado entre factores protectores del CuEL y variables biológicas perjudiciales para la salud (como elevación de la TA, el IMC o el LDL) que ya hemos discutido anteriormente, cobra fuerza la hipótesis de que las personas que, mediante negación, logran percibir un ambiente laboral más favorable de lo que en realidad es, perjudican su salud y por eso los practicantes de EA tienen no sólo mejora de sus indicadores de salud, sino *empeoramiento* o, mejor dicho, adecuación a la realidad de los índices protectores del CuEL.

Otra de las paradojas encontradas en los resultados del GdI ha sido el significativo descenso, respecto al GC, del HDL-colesterol. Parte de la explicación es el descenso del colesterol total, recordemos que en nuestra muestra el LDL desciende relativamente respecto al GC pero sube ligeramente en términos absolutos, mientras que el HDL tiene una bajada tanto relativa como absoluta, por lo que el cociente LDL/HDL se hace desfavorable. Quizá tenga que ver con el hecho de que el GdI isminuyó su actividad física significativamente respecto al GC (lo cual, por otro lado, descarta que las mejoras en cuanto a TA, peso, glucemia,… se deban al ejercicio y no al EA). No podemos dar una explicación clara a esta paradoja, que requeriría nuevos studios que controlaran los otros factores que influyen sobre el metabolismo graso.

Por último, es importante reseñar aquí que la aparente falta de relación del cortisol con variables dependientes del estrés que encontramos en el estudio de correlación previo a la intervención, queda parcialmente resuelto al hacer el estudio longitudinal, ya que aquí sí se observa mejora de la llamada hormona del estrés en el GdI, siendo dicha mejora casi significativa. No obstante, siguiendo a Bjorntorp (1999), para mejorar la validez de futuros estudios sería necesario hacer mediciones de cortisol en saliva, que es expresión directa del cortisol tisular, el cual puede estar aumentado a pesar de existir una cortisolemia normal.

Por todo lo anterior, queda demostrada la expresión bio-psico-social de estrés.

8 Conclusiones

1. Se demuestra en estas empresas de servicios de comunicación gráfica un alto nivel de estrés, con independencia de la jerarquizació, debido a los constantes e improrrogables límites de tiempo que exige el periodismo gráfico, el cual se expresa como sobrecarga de trabajo.

2. Asimismo, en estas empresas de servicios de comunicación gráfica, los puestos de trabajo con alto riesgo de estrés son, en primer lugar, los maquetadores, cuyo perfil responde a alta demanda y bajo control, seguidos de los publicitarios, que responden con somatización y compulsividad en el desarrollo de su función laboral.

3. Se demuestran, en las citadas empresas, importantes correlaciones entre el estrés laboral percibido a través del CuEL, con la reactividad al estrés medida con el IRE y con rasgos psicopatológicos evaluados mediante el SCL90R, en especial del índice IS2 del CuEL, el cual tiene tan alta correlación que consideramos que puede ser utilizado como test de despistaje de alta reactividad al estrés y psicopatología ligada a dicho estrés.

4. Frente a lo anterior, el índice del CuEL que valora la variable clima/vocación (IP1) parece ser un factor de protección frente a los efectos psicopatológicos del estrés y frente al absentismo por enfermedad.

5. En las empresas de comunicación gráfica analizadas, el hábito tabáquico está en relación directa con un buen clima laboral (IP1a del CuEL) y el cese del hábito se ha asociado con una disminución de la correspondiente vocación profesional (IP1b del CuEL).

6. También se demuestra, según parámetros de laboratorio, que en estas empresas la habilidad para desconectar del trabajo (IP2d del CuEL) supone un factor de protección frente a consumo de tabaco y alcohol, así como función renal y metabolismo lipídico.

7. Junto al anterior, la eficiencia laboral medida por el CuEL (IP2c) protege tanto frente al absentismo laboral como frente a disfunción hepática medida por transaminasas.

8. La tensión arterial, como expresión de estrés, se ha presentado normal con tendencia a la pre-hipertensión en la muestra, correlacionando sus cifras moderadas-altas con un clima/vocación laboral positivo (IP1 del CuEL).

9. Coincidiendo con otros autores, el nivel de cortisol sérico aquí encontrado no ha correlacionado directamente con el estrés, pero sí ha descendido en un nivel casi significativo en el grupo que practicó el entrenamiento autógeno, los cuales asimismo, y por dicho entrenamiento, descendieron los parámetros hematimétricos, glucemia, uricemia, índice de masa corporal, transaminasas y perfil lipídico, llegando a ser las diferencias significativas en estos dos últimos casos.

10. El estrés laboral percibido se ha expresado con alteración tanto en variables biológicas como psicológicas y sociales, particularmente en el absentismo por enfermedad, y asimismo se confirma que el entrenamiento autógeno de Schultz es una herramienta idónea para el afrontamiento de dicho estrés, el cual modula y previene.

11. Se demuestra que, frente a otros cuestionarios, el CuEL se ha comportado como una herramienta válida para el diagnóstico, seguimiento y evaluación del estrés laboral.

12. Consideramos que, en la sistemática de los reconocimientos específicos y periódicos, debería incorporarse el diagnóstico del nivel de estrés (por medio de cuestionarios como el aquí utilizado) como un riesgo del trabajo y en el trabajo. Y asimismo, debería utilizarse en entrenamiento autógeno para la prevención y/o tratamiento de los empleados sometidos a estrés laboral.

9 Bibliografía

(por orden de aparición)

1 LAÍN ENTRALGO P, ALSINA J, VINTRÓ E, SALLENT T. La medicina hipocrática. Madrid: CSIC, 1976

2 GONZÁLEZ DE RIVERA JL,RODRÍGUEZ PULIDO F, SIERRA LÓPEZ A. El método epidemiológico en salud mental. Barcelona, Masson-Salvat Medicina, 1993 (pgs. IX-XI).

3 LAÍN ENTRALGO P. Historia de la medicina. Barcelona: Salvat, 1978. (especialmente págs. 281-86)

4 MAGEE B. Historia de la filosofía. Barcelona: Blume, 1999 (especialmente el capítulo Descartes, págs. 84 -89).

5 GONZÁLEZ DE RIVERA JL. Psicosomática. En: JL González de Rivera, A Vela y J Arana (Eds.). Manual de psiquiatría. Madrid, Karpos, 1980 (capítulo 32).

6 GONZÁLEZ DE RIVERA JL (Ed.). Psiconeuroendocrinología. Madrid: Inteva, 1981.

7 BAUWENS EE. The anthropology of health. Saint Louis (EE.UU.): Mosby, 1978.

8 SOLOMON GF, AMKRAUT AA. Estrés, respuesta neuroendocrina y competencia inmunológica. En: JL González de Rivera (Ed.). Psiconeuroendocrinología. Madrid: Inteva, 1981 (págs. 74-82).

9 FORS LÓPEZ M, QUESADA VILASECA M, PEÑA AMADO D. La psiconeuroinmunología, una nueva ciencia en el tratamiento de enfermedades. Revisión bibliográfica. Rev Cubana Invest Biomed 1999;18(1):49-53. En internet: http://bvs.sld.cu/revistas/ibi/vol18_1_99/ ibi18199.htm

10 MATTER-WALSTRA K. Psychoneuroimmunology. 1999. En internet: www.datacomm. ch/kmatter/psychone.htm

11 GARSSEN B. Psycho-oncology and cancer: linking psychosocial factors with cancer development.Ann Oncol. 2002;13 Suppl 4:171-5. Related Articles, Links

12 CREPET P. Estudio de los efectos del desempleo en la salud mental. En: González de Rivera JL, Rodríguez Pulido F, Sierra López A. El método epidemiológico en salud mental. Barcelona, Masson-Salvat Medicina, 1993 (pgs. 319-343).

13 EUROPEAN AGENCY FOR SAFETY AND HEALTH AT WORK (ed.). The state of occupational safety and health in the European Union. Pilot Study. Summary Report. Luxemburgo: Office for Official Publications of the European Communities, 2000. Disponible en internet: http://agency.osha.eu.int/publications/reports/stateofosh/

14 MERLLIÉ D, PAOLI P. Ten years of working conditions in the European Union. Summary. Dublin: European Foundation for the Improvement of Living and Working Conditions, 2000. Disponible en internet: http://www.eurofound.ie/publications/employment/3712.htm

15 LEVI L, LUNDE-JENSEN P. A model for assessing the costs of stressors at national level. Socio-economic costs of work stress in two EU Member States. Luxemburgo: Office for Official Publications of the European Communities, 1996.

16 AGENCIA EUROPEA PARA LA SEGURIDAD Y LA SALUD EN EL TRABAJO. Semana Europea para la Seguridad y la Salud en el Trabajo (Octubre/2002): Prevención de riesgos psicosociales en el trabajo. En internet: http://osha.eu/int/ew2002/

17 Directiva del Consejo 89/391/CEE de 12 de junio de 1989 relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y la salud de los trabajadores en el trabajo (DOCE nº L-183 de 29.6.89).

18 Ley 31/1995, de 8 de noviembre de Prevención de Riesgos Laborales (BOE de 10 de noviembre).

19 Real Decreto 39/1997, de 17 de enero por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención (BOE de 31 de enero).

20 ROMERO MARTÍN M, SAEZ CRESPO JA. Formación e información preventivas en el medio laboral. En: JJ Gestal Otero (Ed.): Riesgos laborales del personal sanitario, 3ª ed. Madrid: Interamenricana-McGrawHill 2003:159-68.

21 WADSWORTH EJ, SIMPSON SA, MOSS SC, SMITH AP. The Bristol Stress and Health Study: accidents, minor injuries and cognitive failures at work. Occup Med (Lond) 2003 Sep;53(6):392-7.

22 GÓMEZ-CANO M, CNNT Madrid - INSHT. Aspectos ergonómicos del ruido. Salud y Trabajo (Revista del INSHT), 1994;102:33-40.

23 CUESTA A MONTERO R. Ergonomía y diseño psicosocial. Mapfre Seguridad, 1998 Segundo trimestre;70:15-23.

24 DEL CAMPO MT, DELGADO I, SANZ J, AGULLÓ A. Prevención del riesgo causado por factores psicosociales en trabajadores del sector servicios. Medicina del Trabajo 1998;7(2):88-94.

25 ROYO-BORDONADA MA, MARTÍN-MORENO JM. Algunas reflexiones en torno a la formación en medicina del trabajo. Mapfre Medicina 2000;11(3):189-97.

26 PRETEL A, RUIZ M. Médicos del trabajo en el Egipto faraónico. Medicina del Trabajo 1995;4:305-10.

27 RAMAZZINI B. De morbis artificum diatriba: Tratado de las enfermedaqdes de los artesanos, 1700. Edición especial del Instituto Nacional de la Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1983.

28 FRANCO G. Bernardino Ramazzini: Father of Occupational Medicine. En internet: www.collegiumramazzini.org

29 ROYO-BORDONADA MA, MARTÍ-MORENO JM. Op.cit. págs. 190-1.

30 BARTOLOMÉ PINEDA A. Historia de la moderna Medicina del Trabajo en España. Rev Cast Med Seg Trab, 1998; 4(16): 701-714. (706-11)

31 Diccionario de la Real Academia Española de la Lengua (22ª edición). Madrid: RAE, 2001.

32 FOWLER FG, FOWLER HW (compiladores). The pocket Oxford dictionary of current English (fifth edition). Oxford (Gran Bretaña): Oxford University Press, 1969.

33 LITTLE W, FOWLER HW, COULSON J, ONIONS CT (Eds.). The Oxford Universal Dictionary Illustrated (third edition). Londres: Oxford University Press, 1961 (reimpresión con correcciones, 1970).

34 SPES. Diccionario Ilustrado Latino-español, español-latino (6ª ed.). Barcelona: Bibliograf, 1958.

35 COROMINAS J. Breve diccionario etimológico de la lengua castellana (3ª ed.). Madrid: Gredos, 1980.

36 CANNON WB, DE LA PAZ D. Emotional stimulation of adrenal secretion. Am J Physiolog. 28:64, 1911. Citado en: González de Rivera JL. Estrés, homeostasis y enfermedad. En: JLG de Rivera, A Vela y J Arana (Eds.). Manual de psiquiatría. Madrid: Karpos, 1980 (pág. 771).

37 CANNON WB. Stresses and strains of homeostasis. Am J Med Sci. 189:1-35, 1935. Citado en: González de Rivera JL. Estrés, homeostasis y enfermedad. En: JLG de Rivera, A Vela y J Arana (Eds.). Manual de psiquiatría. Madrid: Karpos, 1980 (páginas 771-72).

38 SELYE H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. Nature 138:32-49, 1936. Citado en: González de Rivera JL. Estrés, homeostasis y enfermedad. En: JLG de Rivera, A Vela y J Arana (Eds.). Manual de psiquiatría. Madrid, Karpos, 1980 (página 772).

39 SELYE H. Stress without distress. Philadelphia: Lippincott, 1974. Citado en: JL González de Rivera. Los síndromes de estrés. Ginebra: Core Academics (en prensa).

40 HOLMES TH, RAHE RH. The social readjustment rating scale. Journal of Psychosomatic Research, 1967; 11:213-18. Citado en: European Agency For Safety and Health at Work, Cox T, Griffiths A, Rial-González E. Research on Work-related Stress. Luxemburgo: Office for Official Publications of the European Communities, 2000.

41 HOLMES TH. Inventario de experiencias recientes. Seattle, Washington, Dep of Psychiatry and Behaviour Sciences of Washington University School of Medicine, 1976. Citado en: M Davis, M McKay, ER Eshelman. Técnicas de autocontrol emocional. Barcelona, Martínez Roca, 1985. (págs. 9-14).

42 RAHE RH, ARTHUR RJ. Life change and illness studies: past history and future directions. Journal of Human Stress 1978;4:3-15. Citado en: González de Rivera JL. Estrés, homeostasis y enfermedad. En: JLG de Rivera, A Vela y J Arana (Eds.). Manual de psiquiatría. Madrid, Karpos, 1980 (página 777).

43 GONZÁLEZ DE RIVERA JL. El Indice de Reactividad al Estrés como modulador del "efecto sucesos vitales" en la predisposición a patología médica. Psiquis 1989; 10:20-27.

44 MASON JW. A reevaluation of the concepts of “Non-specifity” in stress theory. J Psychiatry Res 1971;8:323-333. Citado en: González de Rivera JL. Estrés, homeostasis y enfermedad. En: JLG de Rivera, A Vela y J Arana (Eds.). Manual de psiquiatría. Madrid, Karpos, 1980 (páginas 772-73).

45 GONZÁLEZ DE RIVERA JL. Estrés, homeostasis y enfermedad. En: JL González de Rivera, A Vela y J Arana (Eds.). Manual de psiquiatría. Madrid, Karpos, 1980 (páginas 771-82, especialmente pág. 774).

46 PEÑA ALBARRACÍN S, GONZÁLEZ DE RIVERA JL. Trastornos por estrés. En: Cervera Enguix S et al (Eds.). Manual del residente de psiquiatría. Madrid, Litofinter, 1997 (páginas 813-31, especialmente 813-15).

47 McEWEN BS. Protective and damaging effects of stress mediators. N Engl J Med 1998;338(3): 171-9.

48 GONZÁLEZ DE RIVERA JL. Factores de estrés y vulnerabilidad a la enfermedad. Monografías de Psiquiatría 1991;3:35-41.

49 HOLMES TH, RAHE RH. The social readjustment rating scale. Journal of Psychosomatic Research, 1967; 11:213-18. Citado en: GONZALEZ DE RIVERA, JL: El Indice de Reactividad al Estrés como modulador del “efecto sucesos vitales” en la predisposición a patología médica. Psiquis 1989;10:20-7.

50 GONZÁLEZ DE RIVERA JL. Trastornos adaptativos y de estrés. I Congreso Virtual de Psiquiatría. 1/2 - 15/3/00; Conferencia 25-CI-B. En internet: www.psiquiatria.com/congreso/mesas/mesa25/conferencias/25_ci_b.htm

51 GONZÁLEZ DE RIVERA. Nosología psiquiátrica del estrés. Psiquis 2001;22:1-7.

52 VALDÉS M, DE FLORES T. Psicobiología del estrés (conceptos y estrategias de investigación). Barcelona: Martinez Roca, 1990.

53 SOLOMON GF, AMKRAUT AA. Estrés, respuesta neuroendocrina y competencia inmunológica. En: JLG de Rivera (Ed.). Psiconeuroinmunología. Madrid: Inteva, 1981. (págs. 74-82).

54 GONZÁLEZ DE RIVERA JL, MORERA A. La valoración de sucesos vitales: Adaptación española de la escala de Holmes y Rahe. Psiquis 1983;1:7-11.

55 FRANKENHEUSER M, LUNDBERG U, AUGUSTSON H. Stress, health, job satisfaction. Estocolmo, Swedish Work Environment Fund, 1991.

56 BARRON A, CHACÓN F. Efectos directos y protectores frente al estrés del apoyo social. Investigaciones Psicológicas, 1990; 8:197-206.

57 LORENZO GONZÁLEZ J. Persuasión subliminal y sus técnicas. Madrid: Biblioteca Nueva, 1994.

58 CUDEIRO-MAZAIRA FJ, RIVADULLA-FERNÁNDEZ JC. El tálamo: una puerta dinámica a la percepción. Rev Neurol 2002;34(2):121-130.

59 GONZÁLEZ DE RIVERA JL, et al. Morbilidad psiquiátrica menor en la población general de Tenerife. Psiquis 1990;11:11-22.

60 ANTELMAN SM, CAGGIULA AR. Norepinephrine-dopamine interactions and behaviour. Science 1977;195:646-53.

61 EUROPEAN AGENCY FOR SAFETY AND HEALTH AT WORK (ed.). 2000. Op. cit., 10.

62 ROCHA DO AMARAL J, MARTINS DE OLIVEIRA J. Limbic System: The Center of Emotions. En internet: http://www.healing-arts.org/n-r-limbic.htm.

63 LOBO A, CAMPOS R. Ansiedad: concepto, epidemiología clínica, etiopatogenia. Medicine 1996; 7:3-14.

64 McEWEN BS. Corticosteroids and hippocampal plasticity. Ann N Y Acad Sci 1994 Nv 30;746:134-42.

65 McEWEN BS, DE LEON MJ, LUPIEN SJ, MEANEY MJ. Corticosteroids, the aging brain and cognition. Trends Endocrinol Metab 1999 Apr;10(3):92-96

66 McEWEN BS. Stress and hippocampal plasticity. Annu Rev Neurosci 1999;22:105-22

67 DELMAS A. Vías y centros nerviosos 7ª ed. Barcelona: Toray-Masson, 1976.

68 ALMAGUER-MELIÁN W, BERGADO-ROSADO JA. Interacciones entre el hipocampo y la amígdala en procesos de plasticidad sináptica. Una clave para entender las relaciones entre motivación y memoria. Rev Neurol 2002;35(6):586-93.

69 VALDÉS M, DE FLORES T. Op cit. Pág. 62.

70 BJORNTORP P, HOLM G, ROSMOND R. Hypothalamic arousal, insulin resistance and Type 2 diabetes mellitus. Diabet Med 1999 May;16(5):373-83.

71 BJORNTORP P, ROSMOND R. Hypothalamic origin of the metabolic syndrome X. Ann N Y Acad Sci 1999 Nov 18;892:297-307.

72 NAVARRO X. Fisiología del sistema nervioso autónomo. Rev Neurol 2002;35(6):553-62.

73 AUSTGEN L, BOWEN RA, ROUGE M (eds.) Pathophysiology of endocrine system. (Última modificación 20/4/1999). Colorado State University Hypertexts for Biomedical Sciences En internet: http://arbl.cvmbs. colostate.edu/hbooks/pathphys/endocrine/index.html

74 ZARCO P. Isquemia miocárdica y metabolismo de la glucosa (1). Madrid Médico 2001 Sep;48:28-30.

75 MOBERG E, KOLLIND M, LINS PE, ADAMSON U. Acute mental stress impairs insulin sensitivity in IDDM patients. Diabetologia 1994 Mar;37(3):247-51.

76 WEBSTER JI, TONELLI L, STERNBERG EM. Neuroendocrine regulation of immunity. Annu Rev Immunol. 2002;20:125-63.

77 SAPOLSKY RM, KREY LC, MCEWEN BS. Glucocorticoid-sensitive hippocampal neurons are involved in terminating the adrenocortical stress response. Proc Natl Acad Sci U S A 1984 Oct;81(19):6174-7.

78 BJORNTORP P, ROSMOND R. 1999, Op cit. Pág. 302.

79 BIONDI M, PICARDI A. Psychological stress and neuroendocrine function in humans: the last two decades of research. Psychother Psychosom 1999;68(3):114-50.

80 CHATTERTON RT JR, VOGELSONG KM, LU YC, HUDGENS GA. Hormonal responses to psychological stress in men preparing for skydiving. J Clin Endocrinol Metab 1997 Aug;82(8):2503-9.

81 GARCÍA COLMENAREJO AI. Cómo afecta el estrés al sistema inmune. Boletín de la SEAS 1999(marzo);10:13-26.

82 PETROVSKY N. Towards a unified model of neuroendocrine-immune interaction. Immunol Cell Biol 2001 Aug;79(4):350-7.

83 ESPINOSA E, BERMUDEZ-RATTONI F. Relación conducta-inmunidad: el papel de las citocinas. Rev Invest Clin 2001 May-Jun;53(3):240-53.

84 CHESNOKOVA V, MELMED S. Minireview: Neuro-immuno-endocrine modulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis by gp130 signaling molecules. Endocrinology 2002 May;143(5):1571-4.

85 FUCHS E, FLUGGE G, OHL F, LUCASSEN P, VOLLMANN-HONSDORF GK, MICHAELIS T. Psychosocial stress, glucocorticoids, and structural alterations in the tree shrew hippocampus. Physiol Behav 2001 Jun;73(3):285-91.

86 MEYER U, VAN KAMPEN M, ISOVICH E, FLUGGE G, FUCHS E. Chronic psychosocial stress regulates the expression of both GR and MR mRNA in the hippocampal formation of tree shrews. Hippocampus 2001;11(3):329-36.

87 SARNYAI Z, SIBILLE EL, PAVLIDES C, FENSTER RJ, MCEWEN BS, TOTH M. Impaired hippocampal-dependent learning and functional abnormalities in the hippocampus in mice lacking serotonin(1A) receptors. Proc Natl Acad Sci U S A 2000 Dec 19;97(26):14731-6. En internet: http://www.pnas.org/cgi/content/full/98/22/12796

88 BJORNTORP P, ROSMOND R. 1999, Op cit. Pág. 303.

89 HEFFELFINGER AK, NEWCOMER JW. Glucocorticoid effects on memory function over the human life span. Dev Psychopathol 2001 Summer;13(3):491-513.

90 HOLSBOER F. Stress, hypercortisolism and corticosteroid receptors in depression: implications for therapy. J Affect Disord 2001 Jan;62(1-2):77-91.

91 DINAN TG. Noradrenergic and serotonergic abnormalities in depression: stress-induced dysfunction? J Clin Psychiatry 1996;57 Suppl 4:14-8.

92 FRODL T, MEISENZAHL EM, ZETZSCHE T, BORN C, GROLL C, JÄGER M, LEINSINGER G, BOTTLENDER R, HAHN K, MÖLLER HJ. Hippocampal Changes in Patients With a First Episode of Major Depression. Am J Psychiatry 2002 July;159:1112-1118.

93 WEINSTOCK M. Alterations induced by gestational stress in brain morphology and behaviour of the offspring. Prog Neurobiol 2001 Dec;65(5):427-51

94 LUPIEN SJ, KING S, MEANEY MJ, MCEWEN BS. Child's stress hormone levels correlate with mother's socioeconomic status and depressive state. Biol Psychiatry 2000 Nov 15;48(10):976-80.

95 WALKER EF, WALDER DJ, REYNOLDS F. Developmental changes in cortisol secretion in normal and at-risk youth. Dev Psychopathol 2001 Summer;13(3):721-32.

96 BALASUBRAMANYAM A. Is the "metabolic syndrome" a mild form of Cushing's syndrome? The curious story of 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase. ENDO 2002 (84th Annual Meeting of the Endocrine Society). Medscape 2002.

97 HANSEN BC. The metabolic syndrome X. Ann N Y Acad Sci 1999 Nov 18;892:297-307.

98 PARK YW, ZHU S, PALANIAPPAN L, HESHKA S, CARNETHON MR, HEYMSFIELD SB. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Archives of Internal Medicine 2003;163(4):427-36.

99 BJORNTORP P, ROSMOND R. Hypothalamic origin of the metabolic syndrome X. Ann N Y Acad Sci 1999 Nov 18;892:297-307.

100 VRKLJAN M, THALLER V, LOVRICEVIC I, GACINA P, RESETIC J, BEKIC M, SONICKI Z. Depressive disorder as possible risk factor of osteoporosis. Coll Antropol 2001 Dec;25(2):485-92.

101 FORSEN L, MEYER HE, SOGAARD AJ, NAESS S, SCHEI B, EDNA TH. Mental distress and risk of hip fracture. Do broken hearts lead to broken bones?. J Epidemiol Community Health 1999 Jun;53(6):343-7.

102 COHEN S, TYRRELL DA, SMITH AP. Psychological stress and susceptibility to the common cold. N Engl J Med. 1991 Aug 29;325(9):606-12.

103 TAKKOUCHE B, REGUEIRA C, GESTAL-OTERO JJ. A cohort study of stress and the common cold. Epidemiology. 2001 May;12(3):345-9.

104 PADGETT DA, SHERIDAN JF, DORNE J, BERNTSON GG, CANDELORA J, GLASER R. Social stress and the reactivation of latent herpes simplex virus type 1. Proc Natl Acad Sci U S A. 1998 Jun 9;95(12):7231-5.

105 SAINZ B, LOUTSCH JM, MARQUART ME, HILL JM. Stress-associated immunomodulation and herpes simplex virus infections. Med Hypotheses. 2001 Mar;56(3):348-56.

106 SPIEGEL D, SEPHTON SE. Psychoneuroimmune and endocrine pathways in cancer: effects of stress and support. Semin Clin Neuropsychiatry. 2001 Oct;6(4):252-65.

107 MILLER GE, COHEN S, RITCHEY AK. Chronic Psychological Stress and the Regulation of Pro-Inflammatory Cytokines: A Glucocorticoid-Resistance Model. Health Psychology 2002; 21(6):531–41.

108 McEWEN. 1998, Op Cit. 173.

109 BLACK PH. Immune system-central nervous system interactions: effect and immunomodulatory consequences of immune system mediators on the brain. Antimicrob Agents Chemother. 1994 Jan;38(1):7-12.

110 ANISMAN H, MERALI Z. Cytokines, stress and depressive illness: brain-immune interactions. Ann Med. 2003;35(1):2-11.

111 LEONARD B. Stress, depression and the activation of the immune system. World J Biol Psychiatry. 2000 Jan;1(1):17-25.

112 NEECK G, CROFFORD LJ. Neuroendocrine perturbations in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. Rheum Dis Clin North Am. 2000 Nov;26(4):989-1002.

113 OKIFUJI A, TURK DC. Stress and psychophysiological dysregulation in patients with fibromyalgia syndrome (Review). Appl Psychophysiol Biofeedback. 2002 Jun;27(2):129-41.

114 BRILEY M, MORET C. Fibromyalgia syndrome: an overview of potential drug targets. IDrugs. 2003 Jul;6(7):668-73.

115 VALDÉS M, DE FLORES T. Psicobiología del estrés (conceptos y estrategias de investigación). Barcelona: Martínez Roca, 1990.

116 LEVENTHAL H, TOMARKEN A. Stress and illness: perspectives from health psychology. En: S. Kasl and C. Cooper (eds). Stress and Health: Issues in Research Methodology. Chichester: Wiley & Sons, 1987. Citado en: European Agency for Safety and Health at Work, Cox T, Griffiths A, Rial-González E. Research on Work-related Stress. Luxemburgo: Office for Official Publications of the European Communities, 2000. 87.

117 MASCARÓ Y PORCAR JM (editor). Diccionario terminológico de ciencias médicas (11ª ed.). Barcelona: Salvat, 1974.

118 TERRIS M. La revolución epidemiológica y la medicina social. México: Siglo XXI, 1980.

119 VALDÉS M, DE FLORES T. 1990. Op Cit, 44.

120 LAÍN ENTRALGO P, ALSINA J, VINTRÓ E, SALLENT T. La medicina hipocrática. Madrid: CSIC, 1976. 93.

121 GONZÁLEZ DE RIVERA JL. Trastornos adaptativos y de estrés. El trastorno post-traumático de estrés. Congreso Virtual de Psiquiatría 1/2-15/3/00 [citado:12/5/00]; Conferencia 25-CI-B: [99 pantallas] Disponible en internet: http://www.psiquiatria.com/congreso/mesas/mesa25/ conferencias /25_ci_b.htm

122 MASCOLA JR, McNEILL JG, BURKE DS. El estudio de los supervivientes a torturas. Un campo en desarrollo en salud mental. JAMA (ed esp) 1995; 4(3):160-62.

123 ROTGER D. La preparación psicológica del bombero y otros miembros de grupos de rescate. Su aceptación al estrés y los primeros auxilios psicológicos a las víctimas. Mapfre seguridad 1999; 74: 23-33.

124 HAGGART K (ed.). Risking more than their lives. The effects of post-traumatic stress disorder on journalists. Moderador: John Owen. Participantes: Anthony Feinstein, Frank Ochberg, Gordon Turnbull, Allan Little, Janine di Giovanni, Mark Brayne. Freedom Forum European Centre, April 12, 2001. En internet: http://www.freedomforum.org/publications/international/europe/ ptsd/posttraumaticstress.pdf

125 RAO GH, WHITE JG. Coronary artery disease: an overview of risk factors. Indian Heart J 1993 May-Jun; 45(3):143-53

126 COMITÉ REGIONAL PARA EUROPA DE LA OMS. Informe europeo sanitario: un nuevo enfoque (conclusiones preliminares presentadas a la 51ª Sesión del Comité Regional para Europa de la OMS, Madrid 2001). Citado en: El Médico 2001; 12-X-01:92-99.

127 GONZÁLEZ DE RIVERA JL. Estrés, homeostasis y enfermedad. En: JL González de Rivera, A Vela y J Arana (Eds.). Manual de psiquiatría. Madrid, Karpos, 1980. 772 (Enfermedades de adaptación).

128 FRIEDMAN M, RONSENMAN RH, CARROLL V. Changes in the serum cholesterol and blood clotting time in men subjected to cyclical variation of occupational stress. Circulation 1958; 17:852-61. Citado en: B Serrano. Valoración sanitaria del patrón de conducta tipo A y otros

factores de riesgo en los cuerpos de bomberos y policías municipales del ayuntamiento de Madrid (Tesis Doctoral). Madrid: UCM, 1995 (pg 53).

129 FRIEDMAN M, RONSENMAN RH. Association of specific overt behaviour pattern nith blood and cardiovascular findings. JAMA 1959; 169:1286-96. Citado en: B Serrano. (Op cit, pg 53).

130 FRIEDMAN M. Type A behavior pattern: Some of its pathophysiological components. Bulletin of the New York Academy of Medicine 1977; 53(7): 593-604. Citado en: B Serrano. (Op cit, pg 53).

131 GLASS DC. Behavior patterns, stress and coronary disease. Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1977, 95. Citado en: B Serrano. (Op cit, pg 54).

132 DEMBROSKI TM y Cols. Coronary-prone behavior. New York: Springer-Verlag, 1978. Citado en: B Serrano. (Op cit, pg 54).

133 AHA, NHLBI. Review panel on coronary-prone behavior and coronary heart disease. A critical review. Circulation 1981; 63:1199-1215. Citado en: B Serrano. (Op cit, pg 55).

134 KARASEK RA, SCHWARTZ J, TEORELL T. Job characteristics, occupation and coronary heart disease. Final Report -Phase I. Columbia (EE.UU.): Columbia University, 1982

135 KARASEK RA, SCHWARTZ J, PIEPER C. Validation of a survey instrument for job-related cardiovascular illness. Columbia (EE.UU.): Columbia University, 1983.

136 SCHNALL PL, LANDSBERGIS PA, BAKER D. Job strain and cardiovascular disease. Annu Rev Public Health 1994. 15:381-411.

137 KIVIMÄKI M, LEINO-ARJAS P, LUUKKONEN R, RIIHIMÄKI H, VAHTERA J, KIRJONEN J. Work stress and risk of cardiovascular mortality: prospective cohort study of industrial employees. BMJ 2002;325:1-5.

138 BELKIC K, SAVIC C, THEORELL T, CIZINSKY S. Work Stressors and Cardiovascular Risk: Assessment for Clinical Practice. Part I. Stockholm (Sweden): Stress Research Reports. National Institute for Psychosocial Factors and Health. Section for Stress Research, Karolinska Institute, WHO Psychosocial Center; 1995. Report No.: 256.

139 BELKIC K, SCHNALL P, UGLJESIC M. Cardiovascular evaluation of the work and workplace: A practical guide for clinicians. In: Schnall PL, Belkic K, Landsbergis PA, Baker D (eds.) Occupational Medicine: State of the Art Review. The Workplace and Cardiovascular Disease. 2000(b); 15 (1): 213-222.

140 ROZANSKI A, BLUMENTAL JA, KAPLAN J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications in therapy. Circulation 1999; 99: 2192-2217.

141 SCHNEIDER MP, KLINGBEIL AU, SCHLAICH MP, LANGENFELD MR, VEELKEN R, SCHMIEDER RE. Impaired Sodium Excretion During Mental Stress in Mild Essential Hypertension. Hypertension 37: 923-927.

142 DEL ARCO GALÁN C SUÁREZ FERNÁNDEZ C. Presión arterial y estrés. Hipertensión, 1993, 10(4): 138-143.

143 ZHOU S. Psychosocial stress and essential hypertension. Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi 1991 Aug;19(4):211-3, 267.

144 LUNDBERG U, FRANKENHAUSER M. Pituitary-adrenal and sympathetic- adrenal correlates of distress and effort. Journal of Psychosomatic Research 1980;24:125-130.

145 ABELLÁN ALEMÁN J, HERNÁNDEZ MENÁRGUEZ F, GARCÍA-GALBIS MARÍN JA, GÓMEZ CASTAÑO JB, MADRID CONESA J, MARTÍNEZ PASTOR A, LEAL HERNÁNDEZ M. Los nuevos factres de riesgo cardivascular. Hipertensión 2001;18(4):171-185.

146 ARMARIO P, HERNÁNDEZ DEL REY R, MARTÍN- BARANERA M. Estrés, enfermedad cardiovascular e hipertensión arterial. Med Clin (Barc) 2002;119(1):23-9.

147 ANDRÉ-PETERSSON L, ENGSTRÖM G, HGBERG B, JANZON L, STEEN G. Adaptative behavior in stressful situations an stroke. Incidence in Hypertensive men. Results from prospective cohort study "Men born in 1914" in Malmö, Sweden. Stroke 2001;32:1712-20.

148 KAMARCK TW, EVERSON SA, KAPLAN GA, MANUCK SB, JENINGS JR, SALONEN R et al. Exaggerated blood pressure response during mental stress are associated with enhanced carotid atherosclerosis in middle aged Finnish men. Findings from Kuopio Schemic Disease Study. Circulation 1997;96:3842-8.

149 ARMARIO P, HERNÁNDEZ DEL REY R, MARTÍN- BARANERA M, TORRES G, ALMENDROS MC, PARDELL H. Factors associated with the developpement of sustained hypertension. Influence of cardivascular reactivity. J Hypertens 1999;17(Suppl 3):180.

150 PALATINI P, PALOMBA D, BERTOLO O, MINGHETTI R, LONGO D, SARLO M, PESSINA AC. The white-coat effect is unrelated to the difference between clinic and daytime blood pressure and is associated with greater reactivity to public speaking. J Hypertens. 2003 Mar;21(3):545-53.

151 LINDGARDE F, FURU M, LJUNG BO. A longitudinal study on the significance of environmental and individual factors associated with the development of essential hypertension. J Epidemiol Community Health 1987 Sep;41(3):220-6

152 PICKERING TG, DEVEREUX RB, JAMES GD, GERIN W, LANDSBERGIS P, SCHNALL PL, SCHWARTZ JE. Environmental influences on blood pressure and the role of job strain. J Hypertens Suppl 1996 Dec;14(5):S179-85

153 SEGA R, TROCINO G, LANZAROTTI A et al. Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension: Data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). Circulation. 2001 Sep 18;104(12):1385-92.

154 HENRY JP. Stress, salt and hypertension. Soc Sci Med 1988;26(3):293-302.

155 KNOX S, THEORELL T, MALMBERG BG, LINDQVIST R. Stress management in the treatment of essential hypertension in primary health care. Scand J Prim Health Care 1986 Sep;4(3):175-81.

156 CHARLESWORTH EA, WILLIAMS BJ, BAER PE. Stress management at the worksite for hypertension: compliance, cost-benefit, health care and hypertension-related variables. Psychosom Med 1984 Sep-Oct;46(5):387-97.

157 SPENCE JD, BARNETT PA, LINDEN W, RAMSDEN V, TAENZER P. Recommendations on stress management. En: Canadian Medical Association guidelines (ed.). Lifestyle modifications to prevent and control hypertension. En internet: http://www.cmaj.ca/cgi/data/160/9/DC1/7.

158 FRIEDMAN M, ROSENMAN RH, CARROLL V. Changes in serum cholesterol and blood clotting time in men subjected to cyclic variation of accupational stress. Circulation 1958;17:852-61.

159 LITTMAN AB. Review of psychosomatic aspects of cardiovascular disease. Psychother Psychosom 1993;60(3-4):148-67.

160 TRESERRA J et al. Papel mediador del estrés y la hostilidad en la relación entre lípidos y psicopatología. Psiquiatría Biológica, 1994, 1(2): 42-45.

161 CALDERON R Jr, SCHNEIDER RH, ALEXANDER CN, MYERS HF, NIDICH SI, HANEY C. Stress, stress reduction and hypercholesterolemia in African Americans: a review. Ethn Dis, 1999, 9(3): 451-62.

162 POLLARD TM. Physiological consequences of everyday psychosocial stress. Coll Antropol 1997 Jun;21(1):17-28.

163 BUHLER FR. Cardiovascular risk factors--an integrated sympathetic viewpoint. Schweiz Med Wochenschr 1991 Dec 7;121(49):1793-802.

164 FERNÁNDEZ-ABASCAL EG. Factores emocionales implicados en la enfermedad coronaria. En: Benilde Serrano (Ed.): Libro de Ponencias de las 1ªs Jornadas Municipales de Cardiología Laboral, Madrid 1997. Madrid; Datagrafic, 1998.

165 FERNÁNDEZ-ABASCAL EG, MARTÍN DÍAZ MD. Ira y hostilidad en los trastornos coronarios. Anales de Psicología, 1994, 10(2): 177-188.

166 BLACK PH, GARBUTT LD. Stress, inflammation and cardiovascular disease. J Psychosom Res 2002 Jan;52(1):1-23.

167 SABÁN RUIZ J, COCA ROBINOT D. Fisiopatología de la HTA. La disfunción endotelial en la antesala de las complicaciones ateroscleróticas y no ateroscleroticas. En: J Sabán Ruiz (ed.). Fisiopatología del daño cardiovascular y tratamiento individualizado de la HTA. Madrid, Ed. PBM, 2003. 19-28.

168 SPIEKER 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 Jun 18;105(24):2817-20.

169 WILSON PWF, D'AGOSTINO RB, LEVY D, BELANGER AM, SILBERSHATZ H, KANNEL WB. Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories. Circulation 1998; 97(18):1837-47.

170 RODRIGUEZ GC. Cálculo del riesgo cardiovascular. El Médico 2001;11-5-01:76-78.

171 ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. The tobacco atlas. WHO 2002. En internet: http://www5.who.int/tobacco/page.cfm?sid=84

172 VAN BERKEL TF, VAN DER VLUGT MJ, BOERSMA H. Characteristics of smokers and long-term changes in smoking behavior in consecutive patients with myocardial infarction. Prev Med 2000 Dec;31(6):732-41.

173 JANE M, NEBOT M, BADI M, BERJANO B, MUNOZ M, RODRIGUEZ MC, QUEROL A, CABERO L. Factores determinantes del abandono del tabaquismo durante el embarazo. Med Clin (Barc) 2000 Feb 5;114(4):132-5.

174 PICCIOTO MR, BRUNZELL DH, CALDARONE BJ. Effect of nicotine and nicotinic receptors on anxiety and depressión. Neurreport 2002 Jul 2;13(9):1097-106.

175 WILLEMSEN MC, WAGENA EJ, VAN SCHAYCK CP. The efficacy of smoking cessation methods available in the Netherlands: a systematic review based on Cochrane data. Ned Tijdschr Geneeskd. 2003 May 10;147(19):922-7.

176 SINHA R. How does stress increase risk of drug abuse and relapse? (Review). Psychopharmacology (Berl). 2001 Dec;158(4):343-59.

177 GORDON HW. Early environmental stress and biological vulnerability to drug abuse (Review). Psychoneuroendocrinology. 2002 Jan-Feb;27(1-2):115-26.

178 WEISS F, CICCOCIOPPO R, PARSONS LH, KATNER S, LIU X, ZORRILLA EP, VALDEZ GR, BEN-SHAHAR O, ANGELETTI S, RICHTER RR. Compulsive drug-seeking behavior and relapse. Neuroadaptation, stress, and conditioning factors (Review). Ann N Y Acad Sci. 2001 Jun;937:1-26.

179 PETRIDOU E, MOUSTAKI M. Human factors in the causation of road traffic crashes. Eur J Epidemiol. 2000;16(9):819-26.

180 NORRIS FH, MATTHEWS BA, RIAD JK. Characterological, situational, and behavioral risk factors for motor vehicle accidents: a prospective examination. Accid Anal Prev. 2000 Jul;32(4):505-15.

181 JOHNSTON JJ. Occupational injury and stress. J Occup Environ Med. 1995 Oct;37(10):1199-203.

182 AGUIRRE E, CARBONELL E, ARSUAGA JL et al. Ibeas-Atapuerca. Primeros pobladores. Burgos; Editorial La Olmeda, 1993.

183 DOMINGUEZ A. Biología: el origen de los homínidos. En internet: http://members.es.tripod.de/ecoweb/bio_origen_homin.htm

184 HAGEN R, HAGEN RM. Egipto. Hombres, dioses, faraones. Colonia; Taschen, 1999. Pgs. 7 y 232-5.

185 JACQ C. El enigma de la piedra. Los jeroglíficos al alcance de todos. Barcelona; Ediciones B, 1998: 15-21.

186 HETI. La sátira de los oficios. Hacia 1900 a.C. Citado en: Rose-Marie y Rainer Hagen: Egipto. Hombres, dioses, faraones. Colonia; Taschen, 1999: 56.

187 HAGEN R, HAGEN RM. La huelga de los obreros funerarios. En: Rose-Marie y Rainer Hagen: Egipto. Hombres, dioses, faraones. Colonia; Taschen, 1999: 73-77.

188 JACQ C. Op cit: 55-65.

189 JACQ C. Op cit: 181-2.

190 COROMINAS J. Breve Diccionario Etimológico de la Lengua Castellana (3ª edición). Madrid, Ed. Gredos, 1980. Pág. 577.

191 NACAR E, COLUNGA A. Sagrada Biblia. Versión directa de las lenguas originales (10ª ed.). Madrid: Biblioteca de Autores Cristianos, 1971.

192 SYMONDS CP. Use and abuse of the term flying stress. In Air Ministry, Psycho-logical Disorders in Flying Personnel of the Royal Air Force, Investigated during the War, 1939-1945. London: HMSO, 1947. Citado en: European Agency for Safety and Health at Work, Cox T, Griffiths A, Rial-González E, 2000. Op. cit. 32.

193 DE ARQUER MI, NOGAREDA C. NTP 575: Carga mental de trabajo: indicadores. CENTRO NACIONAL DE CONDICIONES DE TRABAJO. INSHT. En internet: http://www.mtas.es/insht/psier/index.htm

194 MARTÍN DAZA F, PÉREZ BILBAO J. NTP 443: Factores psicosociales: metodología de evaluación. CENTRO NACIONAL DE CONDICIONES DE TRABAJO. INSHT. En internet: http://www.mtas.es/insht/psier/index.htm

195 EUROPEAN AGENCY FOR SAFETY AND HEALTH AT WORK, COX T, GRIFFITHS A, RIAL-GONZÁLEZ E. Op. cit. Pág. 68.

196 EUROPEAN AGENCY FOR SAFETY AND HEALTH AT WORK, COX T, GRIFFITHS A, RIAL-GONZÁLEZ E. Research on Work-related Stress. Luxemburgo: Office for Official Publications of the European Communities, 2000. ISBN 92-828-9255-7. En internet: http://agency.osha.eu.int/ publications/reports/stress/

197 FRENCH JRP, ROGERS W, COBB S. A model of person-environment fit. In: GW Coehlo, DA Hamburg, JE Adams (eds). Coping and Adaptation. New York: Basic Books, 1974. Citado en: European Agency for Safety and Health at Work, Cox T, Griffiths A, Rial-González E, 2000. Op. cit. 37-8.

198 KRISTENSEN TS. The demand-control-support model: methodological challenges for future research. Stress Medicine 1995;11:17-26.

199 SIEGRIST J, PETER R. Psichosocial work environment and health: The model of effort-reward imbalance (ERI). Duesseldorf, 2002. En internet: www.uni-duesseldorf.de/ MedFak/workstress

200 MACARTHUR JD, MACARTHUR CT. Evidence from studies using the effort-reward imbalance model. Research Network on Socioeconomic Status and Health, 2003. En internet: http://www.macses.ucsf.edu/Research/ Social%20Environment/notebook/effort.html

201 KUPER H, SINGH-MANOUX A, SIEGRIST J, MARMOT M. When reciprocity fails: effort-reward imbalance in relation to coronary heart disease and health functioning within the Whitehall II study. Occup Environ Med. 2002 Nov;59(11):777-84.

202 PETER R, SIEGRIST J, HALLQVIST J, REUTERWALL C, THEORELL T. Psychosocial work environment and myocardial infarction: improving risk estimation by combining two complementary job stress models in the SHEEP Study. J Epidemiol Community Health. 2002 Apr;56(4):294-300.

203 WARR PB. Works, jobs and unemployment. Bull Br Psychol Soc 1983; 36:305-11. Citado en: P Crepet. Estudio de los efectos del desempleo en la salud mental. En: González de Rivera JL, Rodríguez Pulido F, Sierra López A. El método epidemiológico en salud mental. Barcelona, Masson-Salvat Medicina, 1993. 323-24.

204 U. S. DEPARTMENT OF STATE. Victims of Trafficking and Violence Protection Act of 2000: Trafficking in Persons Report. 2003 (junio). En internet: www.state.gov/g/tip/rls/tiprpt/2003/

205 COCKBURN A. Esclavos del siglo XXI. National Geographic España 2003 (septiembre);13(3):2-25.

206 RUGGIE JG. The Theory and Practice of Learning Networks. Corporate Social Responsibility and the Global Compact. New York: United Nations, 2002. En internet: http://www.unglobalcompact.org/un/gc/unweb.nsf/ content/JRuggie.htm

207 NASSA N T. Globalización. Madrid: Siglo XXI, 2000. ISBN 84-9714-014-1. En internet: www.liceus.org/es/aco/ant/0121.html

208 SIEGRIST J. Links between three working groups (Introductory statement to the ESF Workshop on its Scientific Program: Social variations in health expectancy in Europe). Duesseldorf: European Science Foundation, 13-14/5/2001.

209 SIERRA G. El futuro de la Salud en el escenario de la globalidad. Conferencia presentada en el Club Siglo XXI, 14 de febrero de 2002. Citada en: OMC 2002 (mayo); 80:1, 3-5.

210 EUROPEAN AGENCY FOR SAFETY AND HEALTH AT WORK, COX T, GRIFFITHS A, RIAL-GONZÁLEZ E. Op. cit. Pág. 88.

211 FREUDENBERGER HG. Staff burnout. Journal of Social Issues 1974;30(1):159-65. Citado en: Mingote JC. Síndrome de desgaste profesional (“burnout”). Medicina y Seguridad del Trabajo 1997;174:63-71.

212 CARRETERO B, OLIVER C, TOLEDO E, REGUEIRO F. Estudio de antecedentes y consecuentes del Burnout en profesionales de educación especial en centros públicos de Madrid. Psiquis 1998;19(9):55-65.

213 RAMOS F, DE CASTRO R, GALIDO A, FERNÁNDEZ VALLADARES MJ. Síndrome de desgaste profesional (burnout). Mapfre Medicina 1998;9(3):189-96.

214 MARTÍNEZ MJ, GARCÍA A, MUÑOZ FA, FERNÁNDEZ S, PARADA E. "Burnout". Desgaste vocacional. Medicina del Trabajo 2001;10(3):124-33.

215 MONTESDEOCA HERNÁNDEZ D, RODRÍGUEZ PULIDO F, POU POLANCO L, MONTESDEOCA HERNÁNDEZ MJ. El Medio laboral y la salud mental (II): estrés, Burnout y drogodependencias. Una propuesta preventiva. Psiquis 1997;18(3):105-14.

216 ATANCE MARTÍNEZ JC. Aspectos epidemiológicos del síndrome de burnout en personal sanitario. Revista Española de Salud Pública 1997;71(3):293-303.

217 GONZÁLEZ DE RIVERA JL. El maltrato psicológico. Cómo defenderse del mobbing y otras formas de acoso. Madrid: Espasa Calpe, 2002.169-70.

218 MERLLIÉ D, PAOLI P. Op cit: 11.

219 CHAPPELL D, DI MARTINO V. Violence at Work. Asian-Pacific Newsletter on Occupational Health and Safety 1999; 6(1):1-9. 5.

220 CHAPPELL D, DI MARTINO V. Op cit. 5.

221 MERLLIÉ D, PAOLI P. Op cit: 11.

222 PÉREZ BILBAO J, NOGAREDA CUIXART C. Violencia en el lugar de trabajo. Nota Técnica de Prevención nº 489. Madrid: INSHT, 1998.

223 GONZÁLEZ DE RIVERA JL. El maltrato psicológico. Op cit. 62-8.

224 MERLLIÉ D, PAOLI P. Op cit. 11.

225 LEYMANN H. Mobbing. La pérsecution au trabail. París, Editions du Seuil, 1996. Citado en: F Martín, J Pérez Bilbao, JA López García-Silva. El hostigamiento psicológico en el trabajo: mobbing. Nota Técnica de Prevención nº 476. Madrid: INSHT, 1998.

226 GONZÁLEZ DE RIVERA JL. El maltrato psicológico. Op cit.

227 LITTLE W, FOWLER HW, COULSON J, ONIONS CT. Op cit. 1266.

228 SPES. Op cit.

229 KOBASA SC, MADDI SR, KAHN S. hardiness and health: A prospective study. Journal of Personality and Social Psychology 1982;4Z:168-77. Citado en: Peñacoba C, Moreno B. El concepto de personalidad resistente. Boletín de Psicología 1998;58:61-96.

230 PEÑACOBA C, MORENO B. El concepto de personalidad resistente. Consideraciones teóricas y repercusiones prácticas. Boletín de Psicología 1998 Marzo;58:61-96.

231 FISCHER HD. State of health and stress factors in occupation: the mass media profession. Soc Sci Med 1985;21(12):1367-71.

232 COLLINS JL. Health issues in journalism and reporting. Occup Med 2001 Oct-Dec;16(4):583-94.

233 ROSENTHAL J, FORST L. Health hazards of photography. Occup Med 2001 Oct-Dec;16(4):577-82.

234 BIENER K. Stress in journalists. MMW Munch Med Wochenschr 1979 Mar 30;121(13):449-52.

235 CENTRO DE INVESTIGACIONES SOCIOLÓGICAS (España). Los profesionales de los medios de comunicación (diciembre de 1998), estudio nº 2306. Datos de Opinión CIS 1999;24.

236 DÍAZ MUÑOZ E, GARCÍA GIMÉNEZ P, JIMÉNEZ DE MIGUEL G, SALGADO LÓPEZ ME. Reportero gráfico: ¿una profesión de riesgo?. Medicina del Trabajo 1999 Nov;8(5):237-42.

237 SIMPSON RA, BOGGS JG. An Exploratory Study of Traumatic Stress Among Newspaper Journalists. Journalism and Communication Monographs 1999. Spring issue.

238 BIENER K. (Op cit.)

239 MASLOVA LN, NAUMENKO EV. The role of glucocorticoids in a modification of the hypothalamo-hypophyseal-adrenal cortical function of rats induced by stress exposures in early ontogeny. Ross Fiziol Zh Im I M Sechenova 1997 Aug;83(8):80-6

240 ODENT M. Génesis del hombre ecológico. El instinto reencontrado. Barcelona, Ed. Ricou (Hacer), 1981.

241 ELLIS BJ, GARBER J. Psychosocial antecedents of variation in girls' pubertal timing: maternal depression, stepfather presence, and marital and family stress. Child Dev 2000 Mar-Apr;71(2):485-501.

242 KEMMLER R. Relajación para niños y adolescentes (el entrenamiento autógeno). Madrid, TEA Ediciones, 2000.

243 MORON E, GONZÁLEZ DE RIVERA JL: La psicoterapia autógena como medida preventiva de los efectos del estrés en el niño. En: J. Arana (Ed.). Niños dificiles, diagnóstico y tratamiento. Madrid, Karpos, 1979. Págs. 325-333.

244 ORGANIZACIÓN INTERNACIONAL DEL TRABAJO. La prevención del estrés en el trabajo (Recopilación de Condiciones de Trabajo nº 8). Madrid: Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, 1996.

245 LEVI, L. El control interno – un modo factible de crear un lugar de trabajo más sano. En: Comisión Europea (Dirección General de Empleo y Asuntos Sociales). Guía sobre el estrés relacionado con el trabajo. Bruselas: Comisión Europea. 1999. Págs. 67-9.

246 COMISIÓN EUROPEA (Dirección General de Empleo y Asuntos Sociales). Guía sobre el estrés relacionado con el trabajo, ¿La sal de la vida o el beso de la muerte?. Bruselas: Comisión Europea. 1999 (98 páginas). En internet: www.europa.eu.int/comm/employment_social/health_ safety/ publicat/ stress_es.pdf

247 QUICK JC, QUICK JD, NELSON DL, HURRELL Jr JJ. Preventive stress management in organizations. Washington DC: American Psychological Association, 1997. Citado en: Comisión Europea, 1999 (Op.cit.). Págs. 74-5.

248 LUCHINA IL, Ed. El grupo Balint. Hacia un modelo clínico-situacional. Buenos Aires, Paidós, 1982.

249 IRAGÜEN P, SALCEDO V. Los grupos Balint: teoría y práctica. Jano 1995;49(1138):515-25.

250 HOLGUIN G. El talón de Aquiles: un grupo Balint con residentes de familia. Revista Sociedad Madrileña Med Familia y Comunitaria 2001;3(1):27-30.

251 HOLGUIN G. Grupos Balint: la relación médico-paciente como instrumento en el diagnóstico y la terapéutica. Revista Sociedad Madrileña Med Familia y Comunitaria diciembre 1999;40-46.

252 JACOBSON E. Progressive relaxation. Chicago, The University of Chicago Press, Midway Reprint, 1974. Citado en: Davis M, Eshelman Er, McKay M: Técnicas de autocontrol emocional. Barcelona: Martínez Roca, 1985. Págs. 128-31.

253 GONZÁLEZ DE RIVERA JL, MORERA A. La valoración de sucesos vitales: Adaptación española de la escala de Holmes y Rahe. Psiquis, 1983; 4(1):7-11.

254 MOYA-ALBIOL L, SALVADOR A. Empleo de estresores psicológicos de laboratorio en el estudio de la respuesta psicofisiológica al estrés. Anales de Psicología 2001, 17(1) junio:69-81.

255 SHEPS DS, MCMAHON RP, BECKER L, CARNEY RM, FREEDLAND KE, COHEN JD, SHEFFIELD D, GOLDBERG AD, KETTERER MW, PEPINE CJ, RACZYNSKI JM, LIGHT K, KRANTZ DS, STONE PH, KNATTERUD GL, KAUFMANN PG. Mental stress induced ischemia and all-cause mortality in patients with coronary artery disease. Results from the Psychophysiological Investigations of Myocardial Ischemia Study. Circulation 2002, Apr 16;105(15):1780-4.

256 LAMPERT R, JAIN D, BURG MM, BATSFORD WP, MCPHERSON CA. Destabilizing Effects of Mental Stress on Ventricular Arrhythmias in Patients With Implantable Cardioverter-Defibrillators. Circulation 2000; 101: 158-164.

257 LABORATOIRE D'ECONOMIE ET SOCIOLOGIE DU TRAVAIL. Método LEST. Aix en Provence (Francia). En internet: http://www.ergonomia.cl/tools_lest.html

258 SERVICIO DE CONDICIONES DE TRABAJO DE LA RÉGIE DES USINES RENAULT. Método RNUR, Perfiles de puestos. París.

259 KARASEK R. Job Content Questionnaire and Users Guide (revision 1.7). Columbia: Job/Heart Proyect, 1997.

260 SIEGRIST J, PETER R. Measuring effort-reward imbalance at work: Questionnaire guidelines. University of Duesseldorf, Germany 1999. En internet: http://www.uni-duesseldorf.de/MedFak/workstress/guidelines.htm

261 BELKIC K. The Occupational Stress Index: an introduction. Job Stress Network, 2000. En internet: http://www.workhealth.org/OSI%20Index/ (16 pgs).

262 INSEL PM, MOOS RH. Escala de clima social en el Trabajo (WES). En: Moos RH, Moos BS, Trickett EJ (eds.). Escalas de clima social. Manual (3º edición). Madrid, TEA Ediciones, 1984.

263 PEÑACOBA C, MORENO B. El concepto de personalidad resistente. 1998 (Op. cit.). Págs. 69-71.

264 COX T et al. (op.cit., cap. 4.2: Self-report data and triangulation, página 57).

265 INSTITUTO DE ESTADÍSTICA DE LA COMUNIDAD DE MADRID. En internet: http://www.comadrid.es/iestadis/corract.htm

266 CENTRO DE INVESTIGACIONES SOCIOLÓGICAS (España). Los profesionales de los medios de comunicación (diciembre de 1998), estudio nº 2306. Datos de Opinión CIS 1999;24 (Op.cit.).

267 HERNANDEZ L; ROMERO M, GONZALEZ DE RIVERA JL; RODRIGUEZ-ABUIN MJ. Dimensiones de estrés laboral: relaciones con reactividad al estrés, psicopatología y algunas variables orgánicas. Psiquis 1997; 18(3): 115-20.

268 HERNANDEZ-HERRERO L, ROMERO M, GONZÁLEZ DE RIVERA JL, RODRÍGUEZ-ABUÍN MJ. Caracterización del absentismo laboral en función de variables de estrés, psicopatología, variables orgánicas y estilos de vida. I Congreso de la Asociación Española de Psicología Clínica y Psicopatología. Madrid, 1997.

269 HERNANDEZ L, RODRIGUEZ-ABUIN MJ, GONZALEZ DE RIVERA JL, ROMERO M. Dimensiones de estrés laboral: relaciones con variables bio-psico-sociales del trabajador. I Congreso Internacional de Prevención de Riesgos Laborales. Madrid, 1997.

270 HERNANDEZ L, RODRIGUEZ-ABUIN MJ, ROMERO M, GONZALEZ DE RIVERA JL. Dimensiones de estrés laboral: relaciones con la percepción subjetiva de salud y factores de riesgo cardio-vascular. 1ªs Jornadas Municipales de Cardiología Laboral. Madrid, 1997.

271 GONZÁLEZ DE RIVERA JL. El Índice de Reactividad al Estrés. Madrid, Inteva, 1990.

272 GONZALEZ DE RIVERA JL. Stress Reactivity Patterns. Montreal: VI Congress of the International College of Psychosomatic Medicine, 1981.

273 GONZÁLEZ DE RIVERA JL, RODRÍGUEZ-ABUIN MJ, HERNANDEZ L. Inner consistency and test-retest reliability of the Stress Reactivity Index. X World Congress of Psychiatry. Madrid, España, 1996.

274 MONTERREY AL: Psichophysiological validation of the Stress Reactivity Index. X World Congress of Psychiatry. Madrid, España, 1996.

275 HERNANDEZ L, RODRÍGUEZ-ABUIN MJ, GONZÁLEZ DE RIVERA JL, ROMERO M. Stress Reactivity Index and psychopathology in an occupational sample. X World Congress of Psychiatry. Madrid, España, 1996.

276 GONZALEZ DE RIVERA JL. Estrés y ansiedad. Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr, 1995, 23(6): 310-13.

277 DE LAS CUEVAS C, GONZÁLEZ DE RIVERA JL, DE LA FUENTE JA, ALVIANI M, RUIZ-BENITEZ A. Burnout y Reactividad al Estrés. Rev Med Univ Navarra 1997 Abr-Jun;41(2):10-8.

278 DE LAS CUEVAS C, GONZÁLEZ DE RIVERA JL. Reactividad al estrés y patología afectiva en el personal sanitario. Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr 1996;24(1):19-24.

279 GONZÁLEZ DE RIVERA JL, MORERA A, MONTERREY AL. El índice de reactividad al estrés como modulador del efecto “sucesos vitales” en la predisposición a patología médica. Psiquis, 1989, 10: 20-27.

280 RODRÍGUEZ-ABUÍN MJ, GONZÁLEZ DE RIVERA JL, HERNÁNDEZ-HERRERO L, DE LA HOZ JL , MONTERREY AL, Reactividad al estrés en disfunción temporomandibular. Psiquiatría.com 1999;3(3):artículo 2. En internet: http://www.psiquiatria.com/articulos/estres/2008/

281 DEROGATIS LR, RICKELS K, ROCK AF. The SCL-90 and the MMPI: a step in the validation of a new self-report scale. Br J Psychiatry. 1976 Mar;128:280-9.

282 DEROGATIS LR. SCL-90-R: Administration, scoring and procedures. Manual I for the revised version of the SCL-90. Clinical Psychometric Research. Baltimore, 1983.

283 GONZÁLEZ DE RIVERA JL, DE LAS CUEVAS C, et al. The spanish version of the SCL-90R. Normative data in the general population. Clinical Psychometric Research. Towson, 1989.

284 GONZÁLEZ DE RIVERA JL, DE LAS CUEVAS C. Adaptación Española del SCL-90R. 1988.

285. DE LAS CUEVAS C, GONZALEZ DE RIVERA JL, HENRY-BENITEZ M, MONTERREY AL, RODRIGUEZ-PULIDO R, GRACIA MARCO R. Análisis factorial de la versión española del SCL-90R en la población general. An Psiquiatría, 1991, 3: 93-96.

286 STEER RA. Modal profile analyses of the SCL-90 for seven mental disorders. Multivariate Exp. Clin. Res., 1983, 6: 55-67.

287 GONZÁLEZ DE RIVERA JL, DE LAS CUEVAS C, GRACIA MARCO R, MONTERREY AL, RODRIGUEZ-PULIDO R, HENRY-BENITEZ M. Morbilidad psiquiátrica menor en la población general de Tenerife. Psiquis, 1990, 11: 11-22.

288 TORRES E, SANSEBASTIAN X, IBARETXE R, ZUMALABE JM. Un estudio psicométrico de tres dimensiones del cuestionario de salud mental SCL-90R y análisis diferenciales. Psiquis, 2000, 21(5): 254-59

289 SALOM R, PÉREZ N. Comienzos de la autorrelajación en la medicina occidental. I parte: J. H. Schultz y el entrenamiento autógeno. Psiquis 1996;17(1):13-20.

290 GONZÁLEZ DE RIVERA JL. Del entrenamiento autógeno de Schultz a la psicoterapia autógena de Luhte. Psiquis 1982;3:13-22.

291 GONZÁLEZ DE RIVERA JL. Psicoterapia autógena. En: JL González de Rivera, A Vela, J Arana (eds.): Manual de psiquiatría. Madrid: Karpos, 1980.1036-1047.

292 GONZÁLEZ DE RIVERA JL. Autogenic Psychotherapy and Psychoanalysis. En: Guimón J (ed.): The body in psychotherapy. Int Congress, Geneva 1996. Basel: Karger, 1997. 176-181.

293 GONZÁLEZ DE RIVERA JL. Autogenic análisis: the tool Freud was looking for. International Journal of Psychotherapy 2001;6(1):71-6.

294 SASAKI Y et al. Health promotion through a group autogenic training program: better health of company employees at biological, psychological and social levels. Madrid: 10th World Congress of Psychiatry, 1996.

295 GONZÁLEZ DE RIVERA JL. Creatividad y estados de conciencia. Revista de Psicología General y Aplicada 1978; 33:415-426.

296 GONZÁLEZ DE RIVERA JL. Drogas, estados de conciencia y creatividad. Contribución al estudio de los aspectos artísticos y psicodinámicos de la adicción. Psiquis 1980;1:167-175.

297 GONZÁLEZ DE RIVERA JL, GARCÍA TRUJILLO MR. La experiencia de realjación: aplicación del cuestionario de estados de conciencia a sujetos en entrenamiento autógeno y otras formas de relajación. Psiquis 1996;17(1):1-11.

298 IKEZUKI M, SASAKI Y. The process and effect of heaviness exercise in autogenic training: factor analytical study of subjective response induced by the concentration upon and formal language of the sense of heaviness in the arm. Shinrigaku Kenkyu 1996 Feb;66(6):443-8

299 STETTER F, KUPPER S. Autogenes Training - Qualitative Meta-Analyse kontrollierter klinischer Studien und Beziehungen zur Naturheilkunde. Forsch Komplementarmed 1998;5(5):211-223.

300 LINDEN W. Autogenic training: a narrative and quantitative review of clinical outcome. Biofeedback Self Regul 1994 Sep;19(3):227-64.

301 SAKAI M. Application of autogenic training for anxiety disorders: a clinical study in a psychiatric setting. Fukuoka Igaku Zasshi 1997 Mar;88(3):56-64.

302 STETTER F et al. Ambulatory short-term therapy of anxiety patients with autogenic training and hypnosis. Results of treatment and 3 months follow-up. Psychother Psychosom Med Psychol 1994 Jul;44(7):226-34.

303 KRAMPEN, G. Long-term evaluation of the effectiveness of additional autogenic training in the psychotherapy of depressive disorders. European Psychologist 1999;4,11-18.

304 BLANCHARD EB, KHRAMELASHVILI VV, MCCOY GC, AIVAZYAN TA, MCCAFFREY RJ, SALENKO BB, MUSSO A, WITTROCK DA, BERGER M, GERARDI MA, ET AL. The USA-USSR collaborative cross-cultural comparison of autogenic training and thermal biofeedback in the treatment of mild hypertension. Health Psychol 1988;7 Suppl:175-92.

305 BLANCHARD EB, MCCOY GC, MCCAFFREY RJ, WITTROCK DA, MUSSO A, BERGER M, AIVASYAN TA, KHRAMELASHVILI VV, SALENKO BB. The effects of thermal biofeedback and autogenic training of cardiovascular reactivity: the joint USSR-USA Behavioral Hypertension Treatment Project. Biofeedback Self Regul 1988 Mar;13(1):25-38.

306 WITTROCK DA, BLANCHARD EB, MCCOY GC, MCCAFFREY RJ, KHRAMELASHVILI VV. The relationship of expectancies to outcome in stress management treatment of essential hypertension: results from the Joint USSR-USA Behavioral Hypertension Project. Biofeedback Self Regul 1995 Mar;20(1):51-63.

307 FAHRION SL. Hypertension and biofeedback. Prim Care 1991 Sep;18(3):663-82.

308 AIVAZYAN TA, ZAITSEV VP, SALENKO BB, YURENEV AP, PATRUSHEVA IF, A. L. MYASNIKOV. Efficacy of relaxation techniques in hypertensive patients. Health Psychol 1988;7 Suppl:193-200.

309 AIVAZYAN TA, ZAITSEV VP, YURENEV AP. Autogenic training in the treatment and secondary prevention of essential hypertension: five-year follow-up. Health Psychol 1988;7 Suppl:201-8

310 LUCARELLI AM, DI LANDRO D. Autogenic training as a complementary therapy in unstable arterial hypertension in chronic uremics under periodic dialysis. Minerva Med 1982 Mar 10;73(10):539-45.

311 LANTZSCH W, DRUNKENMOLLE C. Studies of the circulation in patients with essential hypertension during the 1st and 2nd standard exercises of autogenic training. Psychiatr Clin (Basel) 1975;8(5):223-8.

312 WINTERFELD HJ, SIEWERT H, BOHM J, FRENZEL R, AURISCH R, ECKE A, ENGELMANN U, STRANGFELD D, WARNKE H. Autogenic training in hypertensive dysregulation after aortocoronary venous bypass operation of coronary heart disease. Z Gesamte Inn Med 1993 Apr;48(4):201-4.

313 ERSKINE-MILLISS J, SCHONELL M. Relaxation therapy in asthma: a critical review. Psychosom Med 1981 Aug;43(4):365-72.

314 HENRY M, DE RIVERA JL, GONZALEZ-MARTIN IJ, ABREU J. Improvement of respiratory function in chronic asthmatic patients with autogenic therapy. J Psychosom Res 1993 Apr;37(3):265-70.

315 DETER HC, ALLERT G. Group therapy for asthma patients: a concept for the psychosomatic treatment of patients in a medical clinic--a controlled study. Psychother Psychosom 1983;40(1-4):95-105

316 SACHS G, HABER P, SPIESS K, MOSER G. (Effectiveness of relaxation groups to patients with chronic respiratory tract diseases) Zur effektivitat von entspannungsgruppen bei patienten mit chronischen atemwegserkrankungen. Wien Klin Wochenschr 1993;105(21):603-10.

317 SARGENT J, SOLBACH P, COYNE L, SPOHN H, SEGERSON J. Results of a controlled, experimental, outcome study of nondrug treatments for the control of migraine headaches. J Behav Med 1986 Jun;9(3):291-323 Related Articles, Books, LinkOut.

318 STETTER F. Chronobiologic aspects of autogenic training. Thermometric findings of autogenic training in relation to diurnal periodicity in autonomic dystonia patients. Z Psychosom Med Psychoanal 1985;31(2):172-86.

319 TESHIMA H, KUBO C, KIHARA H, IMADA Y, NAGATA S, AGO Y, IKEMI Y. Psychosomatic aspects of skin diseases from the standpoint of immunology. Psychother Psychosom 1982;37(3):165-75.

320 EHLERS A, STANGIER U, GIELER U. Treatment of atopic dermatitis: a comparison of psychological and dermatological approaches to relapse prevention. J Consult Clin Psychol 1995 Aug;63(4):624-35.

321 O'MOORE AM, O'MOORE RR, HARRISON RF, MURPHY G, CARRUTHERS ME. Psychosomatic aspects in idiopathic infertility: effects of treatment with autogenic training. J Psychosom Res 1983;27(2):145-51.

322 GONZÁLEZ DE RIVERA JL, DE LA HOZ JL, RODRÍGUEZ-ABUIN M, MONTERREY AL. Disfunción témporo-mandibular y psicopatología: un estudio comparativo con la población general y pacientes psiquiátricos ambulatorios. An Psiquiatría 1999;15(3):91-5.

323 DEGOSSELY M, KONINCKX N, LENFANT H. Ulcerative rectocolitis: autogenous training on serveral serious cases. Acta Psychiatr Belg 1975 Jun-Jul;75(4):416-24.

324 BUHLER KE, BIESENECHER-FJORNES R. Mood and emotions in autogenic training. Z Psychosom Med Psychoanal 1989;35(2):130-42.

325 GONZÁLEZ DE RIVERA JL. Creatividad y estados de conciencia. Psiquis, 1997;18(1):1-7.

326 AIVAZIAN TA, ZAITSEV VP. Predictors of the efficacy of psychorelaxation therapy in hypertension. Ter Arkh 1991;63(9):103-6

327 WATANABE Y et al. Chronobiometric assessment of autogenic training effects upon blood pressure and heart rate. Percept Mot Skills 1996 Dec;83(3 Pt 2):1395-410.

328 AIVAZIAN TA, IURENEV AP, ZAITSEV VP, D'IAKONOVA EG. Results of the treatment of hypertension by autogenic training (data of 5 years' catamnestic observation). Ter Arkh 1985;57(10):19-22.

329 DAVIS M, ESHELMAN ER, McKAY M. Técnicas de autocontrol emocional. Barcelona: Martínez Roca, 1985. Cap. 8, págs. 83-94.

330 SHAFFER R et al. SPSS for Windows,Version 9.0. Brief tutorial (Hypertext version). SAoxial Sciences Research and Instructional Council. Teaching Resources Depository. En internet: www.csubak.edu/ssric/Modules/SPSS/SPSFirst.htm

331 LENFANT C, CHOVANIAN AV, JONES DW, ROCCELLA EJ. Seventh report of the Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7): resetting the hypertension sails. Hypertension. 2003 Jun;41(6):1178-9.

332 BRADY JV. Úlceras en monos “ejecutivos”. En: Richard C Atkinson (ed). Psicología contemporanea (Selecciones de Scientific American). Madrid: Blume, 1975.

333 LENFANT C, CHOVANIAN AV, JONES DW, ROCCELLA EJ. Seventh report of the Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7). 2003 (Op.cit.).

334 ALLEN MT, PATTERSON SM. Hemoconcentration and stress: a review of physiological mechanisms and relevance for cardiovascular disease risk. Biol Psychol. 1995 Aug;41(1):1-27.

335 JERN S, JERN C, WADENVIK H. 'Polycythaemia of stress' in subjects with Type A and Type B behaviour patterns. J Psychosom Res. 1991;35(1):91-8.

336 MAES M, VAN DE VYVERE J, VANDOOLAEGHE E, BRIL T, DEMEDTS P, WAUTERS A, NEELS H. Alterations in iron metabolism and the erythron in major depression: further evidence for a chronic inflammatory process. J Affect Disord. 1996 Sep 9;40(1-2):23-33.

337 VAN HUNSEL F et al. Lower total serum protein, albumin, and beta- and gamma-globulin in major and treatment-resistant depression: effects of antidepressant treatments. Psychiatry Res. 1996 Dec 20;65(3):159-69.

338 DHABHAR FS, MCEWEN BS. Acute stress enhances while chronic stress suppresses cell-mediated immunity in vivo: a potential role for leukocyte trafficking. Brain Behav Immun. 1997 Dec;11(4):286-306.

339 REYNAERT C et al. From health locus of control to immune control: internal locus of control has a buffering effect on natural killer cell activity decrease in major depression. Acta Psychiatr Scand. 1995 Oct;92(4):294-300.

340 MADDOCK C, PARIANTE CM. How does stress affect you? An overview of stress, immunity, depression and disease. Epidemiol Psichiatr Soc. 2001 Jul-Sep;10(3):153-62.

341 HERNANDEZ L, RODRIGUEZ-ABUIN MJ, GONZALEZ DE RIVERA JL, ROMERO M. Dimensiones de estrés laboral: relaciones con variables bio-psico-sociales del trabajador. I Congreso Internacional de Prevención de Riesgos Laborales. Madrid, 1997.

342 ESTERLING BA, ANTONI MH, KUMAR M, SCHNEIDERMAN N. Emotional repression, stress disclosure responses, and Epstein-Barr viral capsid antigen titers. Psychosom Med 1990 Jul-Aug;52(4):397-410.

343 ONO K, INABA R, YOSHIDA H, IWATA H. Evaluation of the relation of job stress and food intake to hyperuricemia. Nippon Koshu Eisei Zasshi. 1997 Apr;44(4):239-46.

344 SHIROM A, MELAMED S, NIR-DOTAN M. The relationships among objective and subjective environmental stress levels and serum uric acid: the moderating effect of perceived control. J Occup Health Psychol. 2000 Jul;5(3):374-85.

345 RODRÍGUEZ-ABUÍN MJ: Estrés y psicopatología en población normal, trastornos médico-funcionales y enfermos psiquiátricos (Tesis doctoral). Facultad de Psicología UCM, Madrid, 1999.

346 MARTY P. Les mouvements individuels de vie et de mort. Payot, París, 1976. Citado en: González de Rivera JL: Psicosomática. En: González de Rivera JL, Vela A, Arana A (eds.): Manual de psiquiatría, Ed. Karpos, Madrid, 1980. (páginas 790-91).

347 SIFNEOS PE. The prevalence of "alexithymic" characteristics in psicosomatic patients. Psychoter Psychosom. 22:255-262, 1973. Citado en: González de Rivera JL: Psicosomática. En: González de Rivera JL, Vela A, Arana A (eds.): Manual de psiquiatría, Ed. Karpos, Madrid, 1980. (página 791).

348 BAHNSON CB: Psychophysiological complementarity in malignancies. Ann N Y Acad Sci. 164:349-334, 1969. Citado en: González de Rivera JL: Psicosomática. En: González de Rivera JL, Vela A, Arana A (eds.): Manual de psiquiatría, Ed. Karpos, Madrid, 1980. (páginas 788-90).

349 BAHNSON CB, BAHNSON MB. Role of the ego defenses: denial and repression in the etiology of malignant neoplasm. Ann N Y Acad Sci. 1966 Jan 21;125(3):827-45.

350 McDOUGALL, J. The psychosoma and the psychoanalytic process. Int Rev Psychoanal. 1:437-459. 1974. Citado en: González de Rivera JL: Psicosomática. En: González de Rivera JL, Vela A, Arana A (eds.): Manual de psiquiatría, Ed. Karpos, Madrid, 1980. (página 789).

351 NODA T, OONO T, HAMADA H. Efficacy of stress management classes at a health center. Nippon Koshu Eisei Zasshi 2000 Jun;47(6):476-85.

352 SHAPIRO S, LEHRER PM. Psychophysiological effects of autogenic training and progressive relaxation. Biofeedback Self Regul 1980 Jun;5(2):249-55.

353 SASAKI Y et al. 1996 (Op cit.).