

Estrés laboral y salud: Indicadores cardiovasculares y endocrinos

Miguel Angel Serrano Rosa¹, Luís Moya Albiol² y Alicia Salvador²

¹ Universidad Miguel Hernández (Elche, España)

² Universitat de València (España)

Resumen: Hoy día, el estrés laboral afecta a gran parte de la población trabajadora. Como consecuencia ha habido un aumento de las publicaciones en relación con este tema usando fundamentaciones teóricas y metodologías diversas. Sin embargo, los mecanismos psicobiológicos que se encuentran en la base de la relación entre el estrés laboral y la enfermedad no están claros. El objetivo fundamental de este trabajo es revisar los aspectos principales de la investigación sobre estrés laborales desde un punto de vista interdisciplinar resaltando alguna de las variables biológicas implicadas. En primer lugar, haremos una breve introducción resumiendo la metodología utilizada. Posteriormente, describiremos la relación entre el estrés laboral y las patologías cardiovasculares, concretamente el papel de la presión arterial. Además, se expondrá la evidencia existente entre el estrés laboral, los niveles de cortisol y la respuesta matutina del mismo, considerada un indicador de estrés crónico. Finalmente, se plantearán las explicaciones existentes sobre los mecanismos de relación entre estrés laboral y enfermedad.

Palabras clave: Estrés laboral; enfermedades cardiovasculares; cortisol; revisión teórica.

Title: Work stress and health: Cardiovascular and endocrine indicators.

Abstract: Nowadays, work stress affects to a great part of the working population. In consequence there was an increasing number of publications using different methodologies and background. However, the psychobiological mechanism that is under work stress and disease relationship is not clear yet. The main objective of this work is to review the main aspects of the work stress investigation from an interdisciplinary point of view pointing out some of the biological variables that are implied. First, a brief introduction will be made, summing up the different methodologies employed. After this, we will describe the relationship between work stress and cardiovascular disease, and concretely the role of blood pressure. Furthermore, we will show the evidence between work stress and cortisol levels, concretely the cortisol awakening response as a marker of chronic stress. Finally, an explanation of the possible mechanisms involved in the work stress and disease relationship will be exposed.

Key words: Work stress; cardiovascular diseases; cortisol; theoretical revision.

1. Introducción

El estrés laboral es un fenómeno que afecta a un alto porcentaje de trabajadores en el mundo industrializado, y que conlleva un alto coste personal, psicosocial y económico. A nivel social, esto se ha reflejado en el énfasis dado desde la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (LEY 31/1995) a los factores psicosociales, muchos de los cuales son precursores del estrés laboral y facilitadores de sus consecuencias. Además, el coste salutogénico del estrés laboral y sus antecedentes son aspectos que han atraído el interés de los investigadores, existiendo un creciente número de investigaciones y publicaciones sobre esta temática.

En las publicaciones científicas, y en el marco de una relativa diversidad metodológica, recientemente ha ido configurándose un enfoque integrador que trata de dilucidar la relación entre los antecedentes psicosociales en el trabajo y las consecuencias sobre la salud, atendiendo cada vez más a los factores biológicos que median dicha relación, centrándose principalmente en los cardiovasculares, pero atendiendo también a los endocrinos e inmunológicos. Muchos de estos estudios han empleado indicadores generales de salud como la hipertensión, la hipercolesterolemia o las patologías cardiovasculares, y los han relacionado con los modelos teóricos vigentes. En esta línea, cabe destacar la diferenciación de carga alostática formulada por McEwen & Wingfield (2003).

En la presente revisión se ha trabajado con una selección de los artículos aparecidos, fundamentalmente, en los últi-

mos 20 años. Para dicha selección se realizó una búsqueda en la base de datos Pubmed, donde aparecieron más de 1000 artículos que trataban del tema de estrés laboral (los términos buscados fueron "work stress" y "job strain"). Dichas palabras clave, se cruzaron con los términos "cardiovascular", "blood pressure", "heart rate", "cortisol", y "CAR" (cortisol awakening response) que son las principales variables biológicas estudiadas en relación con el estrés laboral. De dichos cruces surgieron alrededor de unos 700 artículos. Finalmente, y siguiendo las dos principales revisiones existentes sobre el estrés laboral y la salud (Schnall, Landsbergis, & Baker, 1994; Belkic, Landsbergis, Schnall & Baker, 2004), se seleccionaron una cantidad representativa de artículos teniendo en cuenta la relevancia de sus resultados para la relación estrés laboral y salud.

El objetivo de este trabajo no es hacer un repaso exhaustivo de la literatura respecto al estrés laboral y las variables psicobiológicas sino tratar de mostrar las variables más importantes relacionadas con el estrés laboral con el fin de obtener una visión integrada y comprensiva del tema, para, finalmente, proponer distintas formas de explicar los mecanismos que subyacen a la relación entre el estrés laboral y las enfermedades. Aunque el estrés laboral afecta a indicadores psicológicos como el estado de ánimo y biológicos como diversos parámetros inmunológicos, en esta revisión nos centraremos en los más analizados que son los cardiovasculares en general y la presión arterial (PA) en particular, y el cortisol como principal hormona afectada por los procesos de estrés crónico.

* Dirección para correspondencia [Correspondence address]: Miguel A. Serrano Rosa. Depto. de Psicología de la Salud. Universidad Miguel Hernández. Avenida de la Universidad s/n, Edificio Altamira. 03202 Elche (Alicante, España). E-mail: mserrano@umh.es

2. Estrés laboral: entre la salud y la enfermedad

Gran parte de la investigación sobre estrés laboral se ha centrado en las consecuencias negativas que éste tiene sobre la salud. En situaciones de estrés laboral se percibe mayor estrés y se produce un empeoramiento del estado de ánimo (Serrano, Moya-Albiol & Salvador, 2008). Aunque el sistema cardiovascular ha sido ampliamente estudiado, otros sistemas biológicos, como el endocrino o el inmune, están siendo actualmente objeto de estudio, buscándose, en última instancia, una integración de los efectos del estrés laboral sobre la salud psicobiológica. Ya en 1997, Hockey puso de manifiesto la importancia de las mediciones psicofisiológicas en este campo de estudio. Actualmente, se considera que son necesarias para extraer conclusiones sobre la conducta humana, habiéndose indicado que es necesario estudiar las relaciones etiológicas entre el contexto psicosocial laboral y la salud/enfermedad (Kompier & Taris, 2004), en referencia a las variables biológicas responsables de ésta última. En concreto, las relaciones entre los patrones de carga laboral y las consecuencias para los individuos son esencialmente dinámicas, y por tanto, requieren mediciones y análisis que reflejen el funcionamiento de dichos procesos (Hanson, Godaert, Maas, y Meijman, 2001). De hecho, Steptoe (2004) ha indicado que las vías que subyacen a la interacción estrés-enfermedad están empezando a ser descubiertas usando métodos psicobiológicos. Sin embargo, el patrón de relación

entre los distintos factores psicosociales y los indicadores psicobiológicos de estrés todavía no está siendo estudiado de manera precisa. Además, numerosas variables pueden intervenir en dichos procesos como variables contaminantes.

Un primer acercamiento a los estudios publicados nos permite extraer ciertas características y dimensiones que conviene destacar respecto a los modelos teóricos subyacentes a la investigación, la metodología empleada y las variables psicobiológicas estudiadas.

El *modelo teórico* predominante en esta área de investigación ha sido el de “Tensión laboral” de Karasek (Karasek, 1979), también denominado modelo “Demandas-control”, aunque en los últimos años ha ido ganando fuerza el modelo de “Desequilibrio Esfuerzo-Recompensa” (Effort-Reward Imbalance -ERI-) formulado por Siegrist (Siegrist, 1996), habiéndose intentado la integración de ambos (Calnan, Wadsworth, May, Smith & Wainwright, 2004). El modelo de Karasek (Figura 1) se caracteriza por interrelacionar dos aspectos básicos del contexto laboral: las demandas que perciben los empleados y el control que tienen para hacer frente a ellas.

Por otro lado, el modelo ERI (Figura 1b) supone que el estrés laboral se produce si existe un desequilibrio entre el esfuerzo que realizan los trabajadores y las recompensas que obtienen por dicho esfuerzo. Ambos modelos tratan de explicar los mecanismos psicobiológicos subyacentes responsables de las distintas patologías asociadas al trabajo.

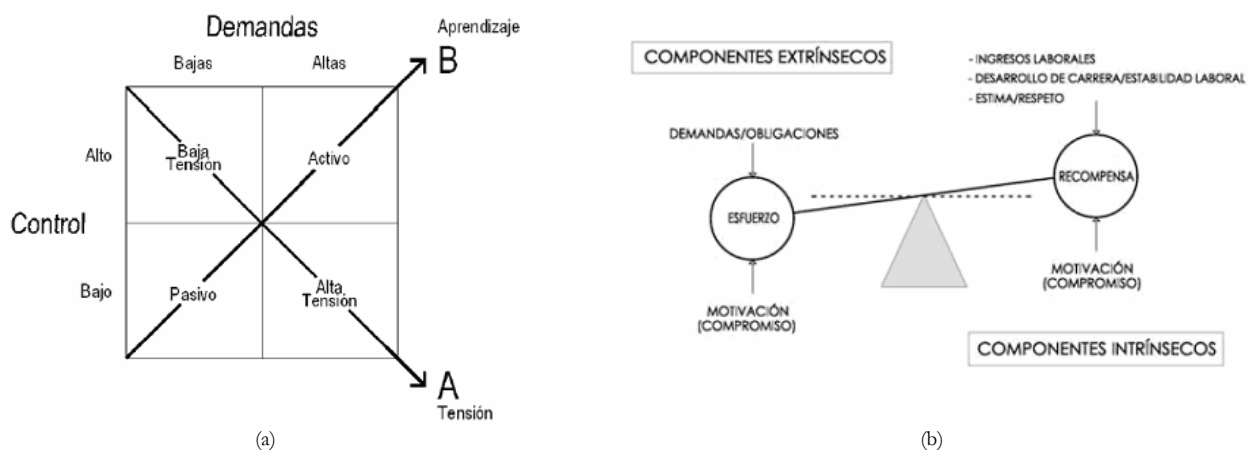


Figura 1: Modelo de tensión laboral de Karasek (1979) (a) y Modelo de Desequilibrio Esfuerzo-Recompensa (Siegrist, 1996) (b)

Por otro lado, desde el punto de vista metodológico, existen algunos aspectos relevantes en la investigación sobre el estrés laboral que conviene ser resaltados. Así, es fundamental tener en cuenta el tipo de **diseño** utilizado. En este sentido, se utilizan las puntuaciones del cuestionario de Tensión Laboral para dividir la muestra de estudio, mientras que en otros casos se utilizan dichas puntuaciones para correla-

cionarlas con los indicadores de salud. Así, gran parte de la evidencia científica que se tiene actualmente procede de estudios transversales los cuales cuentan con un número considerable de sujetos, aunque con las limitaciones de este tipo de diseños. Por otro lado, los diseños más comprensivos son los modelos longitudinales o de seguimiento, que pueden permitir la inferencia causal en los resultados obte-

nidos. De hecho, hay mayor conciencia de esta problemática, por lo que se están realizando con mayor frecuencia estudios longitudinales. Un ejemplo de este tipo de metodología lo encontramos en el Whitehall study en el cual se están recopilando datos desde hace más de una década (VV.AA, 2004).

Entre los estudios que emplean diseños longitudinales, algunos han analizado periodos cortos pero que aportan datos más específicos y más cercanos al día a día. Así, se ha utilizado la comparación de días laborales y días de fin de semana o de no trabajo para estudiar el efecto del estrés ocupacional en los trabajadores (Moya-Albiol, Serrano, Salvador, Rodríguez-Alarcón & González-Bono, 2005). Además, la posibilidad de obtener medidas ambulatorias continuas de las variables cardiovasculares está permitiendo obtener una imagen más precisa de lo que acontece dentro de las jornadas evaluadas. A este respecto, la Presión Arterial (PA) medida continuada y ambulatoriamente se considera mejor predictor de la morbilidad cardiovascular que la PA medida puntualmente en un momento de una jornada laboral (Pickering *et al.*, 1996). La medición ambulatoria de la PA es más fiable y más válida, ya que se pueden hacer múltiples mediciones (Schnall *et al.*, 1994).

Otro aspecto a destacar es el tipo de **muestra utilizada**. Como es comprensible cada sector laboral, cada empresa, o cada departamento tendrá diversos tipos de estresores, con diferentes consecuencias. De esta manera, unos estudios se centran en una población específica y otros, en cambio, aglutinan distintas poblaciones. Ello dificulta la integración de los resultados obtenidos en los distintos estudios publicados. Teniendo en cuenta que cada forma de estudiar el tema tiene ventajas y desventajas metodológicas consideramos que es importante para futuros estudios realizar descripciones detalladas de las muestras utilizadas.

Por último, es importante resaltar que la gran mayoría de grupos de investigación se han centrado habitualmente en un **sistema biológico de estudio** (el cardiovascular, principalmente). Sin embargo, la necesidad de una visión global de los efectos del estrés laboral sobre el organismo se hace cada vez más necesaria. En los últimos años, se ha incrementado el número de publicaciones (Steptoe, 2004; Chandola *et al.*, 2008; Serrano *et al.*, 2008) que incluyen el análisis de diversos sistemas psicobiológicos de respuesta ante el estrés laboral. Los resultados de estos estudios van en la línea de la interacción múltiple entre los distintos sistemas psicobiológicos implicados, aunque todavía no se ha podido obtener una imagen clarificadora de los mecanismos subyacentes de la enfermedad en situación de estrés laboral.

3. Estrés laboral y patologías cardiovasculares

La relación entre el estrés ocupacional y las patologías cardiovasculares se ha establecido en base a los estudios realizados, principalmente, desde el modelo de tensión laboral de Karasek. La gran mayoría de estas investigaciones utilizan

autoinformes como medidas de salud, utilizando el General Health Questionnaire (GHQ), o bien tienen un carácter epidemiológico, correlacionando la existencia de patologías cardiovasculares con el grado de estrés laboral que presentan. Es importante recordar que las patologías coronarias siguen siendo una de las causas más importantes de muerte en las sociedades industriales, habiéndose establecido la relación entre tensión laboral y enfermedades coronarias no sólo en el caso de los hombres, sino también en mujeres (Eaker, Pinsky & Castelli, 1992). De hecho, una elevación persistente de 5 mmHg en la PA diastólica aumenta en ambos géneros el riesgo de patología cardiovascular entre un 21 y un 34% (MacMahon *et al.*, 1990).

Así, el estrés laboral ha sido asociado a síntomas de enfermedad registrados en informes médicos y a comportamientos dañinos para la salud. Los diversos factores psicosociales del trabajo (medidos objetiva y subjetivamente) y las reacciones y quejas cardiovasculares han sido ampliamente relacionadas entre sí (Karasek, 1979; Belkic *et al.*, 2004). La evidencia empírica del vínculo existente entre el estrés laboral y la hipertensión y otras patologías cardiovasculares (incluso mortalidad) es sólida, respaldada por un amplio número de publicaciones que han utilizado principalmente el modelo de “tensión laboral” de Karasek, como ya se ha indicado. Estos estudios se han llevado a cabo fundamentalmente en países occidentales (Schnall, Schwartz, Landbergis, Warren & Pickering, 1998; Peter *et al.*, 1998; Chandola *et al.*, 2008), pero también en culturas orientales (Su *et al.*, 2001; Kang *et al.*, 2005). Sin embargo, los mecanismos fisiológicos que subyacen a esta relación no han sido completamente esclarecidos (Hanson *et al.*, 2001). La relación entre estrés laboral y riesgo coronario podría estar mediada, al menos en parte, por mecanismos psicológicos y comportamentales (Belkic *et al.*, 2004; Chandola *et al.*, 2008).

Al hablar de la relación entre estrés laboral y patologías cardiovasculares es necesario tener en cuenta los diversos factores fisiológicos de riesgo cardiovascular (niveles de colesterol, índice glucémico, ...). Así, según Sacker, Frith, Ritzpatrick & Marmot (2001), la asociación entre tensión laboral y patología cardíaca es independiente de otros riesgos comportamentales o fisiológicos conocidos, ya que no se han obtenido relaciones significativas entre la tensión laboral y dichos factores fisiológicos de riesgo. Además, la obesidad, la diabetes, la PA o el colesterol sólo atenúan la relación entre la tensión laboral y la patología cardíaca. Por tanto, tampoco hay evidencia empírica de que la tensión laboral tenga efectos directos sobre la patología cardíaca debido a que la carga negativa del trabajo aumente el número de comportamientos no saludables, ya que la relación entre tensión laboral y enfermedad fue independiente de fumar, de la falta de ejercicio físico o de la dieta. Estos resultados fueron apoyados por los de Netterstrom, Kristensen, Moller, Jensen & Schnohr (1998), quienes observaron que la asociación entre alta tensión laboral y la propensión a padecer angina de pecho era independiente de los factores de riesgo coronarios. En este sentido, se ha sugerido que el

estrés laboral tiene una influencia indirecta sobre los factores comportamentales de riesgo (Chandola *et al.*, 2008).

Sin embargo, en otros estudios no han encontrado relaciones significativas entre la tensión laboral y la sintomatología cardiovascular, hecho que ha sido explicado por la transversalidad de los estudios y por la posibilidad de haber seleccionado trabajos caracterizados por desarrollar una baja tensión laboral (guardabosques, dentistas, ...). De este modo, la existencia de resultados negativos hace que permanezca abierta la cuestión sobre la relación, más o menos fuerte, entre la tensión laboral y las patologías cardiovasculares (Sacker *et al.*, 2001).

Por otro lado, si bien la tensión laboral no se ha relacionado directamente con patologías cardiovasculares, el grado de control en el trabajo (evaluado por el cuestionario de tensión laboral -Karasek, 1979-) sí que se ha relacionado con la sintomatología cardiovascular, aunque no ocurre lo mismo entre ésta y la otra dimensión de la tensión laboral: las demandas (Bosma *et al.*, 1997). En esta línea, desde el modelo "esfuerzo-recompensa" se ha sugerido que un alto esfuerzo y un bajo refuerzo, junto con una alta necesidad de control, producen cambios en las respuestas fisiológicas y psicológicas y la propensión a desarrollar eventualmente patologías cardiovasculares (Siegrist, 1996); aunque se reconoce que es claramente necesaria mayor evidencia experimental para explicar la relación entre sus conceptos claves y la fisiología (Hanson *et al.*, 2001). La hipótesis básica de este modelo es que un desequilibrio esfuerzo-recompensa en las personas que perciben las demandas del ambiente como un desafío y se implican en las actividades laborales originaría un descenso del tono vagal. En cambio, habría aumento del tono vagal cuando los sujetos afrontan las demandas del ambiente alejándose de las actividades laborales y utilizando menos estrategias de esfuerzo para solventar las demandas (Hanson *et al.*, 2001). Esta hipótesis iría en la línea de la hipótesis de Hockey (1997) en la que se plantea que la motivación de los individuos interactúa con las demandas del ambiente e influye en las respuestas psicológicas y fisiológicas. Esta 'motivación' sería la 'necesidad de control' en el modelo ERI, y el control del modelo de Karasek, por lo que los individuos con alta necesidad de control y un gran desequilibrio esfuerzo-recompensa, mostrarían baja actividad parasimpática (Hanson *et al.*, 2001), aunque los autores no dan una explicación de este fenómeno. Una posible explicación es que siendo la alta reactividad cardíaca un indicador de posibles problemas cardiovasculares (Moya-Albiol & Salvador, 2001), una baja variabilidad cardíaca, podría ser consecuencia de un bajo tono vagal, que se asociaría con problemas cardiovasculares (Chandola *et al.*, 2008) y otros problemas de salud (Stansfeld, Bosma, Hemingway & Marmot, 1998), mientras que un alto tono vagal se asociaría con bajo esfuerzo mental (Aasman, Mulder & Mulder, 1987).

A pesar de todos los resultados existentes hasta el momento respecto a la relación entre el estrés laboral y las patologías coronarias, el indicador cardiovascular más utilizado en los estudios, y que se está revelando como básico para

entender la relación entre el estrés laboral y las enfermedades cardiovasculares, es la PA.

3.1. Presión arterial como parámetro cardiovascular más analizado en los estudios sobre estrés laboral.

El estrés es un factor que contribuye a la hipertensión (PA sistólica > 140 mmHg y PA diastólica > 90 mmHg) y, en consecuencia, al padecimiento de patologías cardiovasculares. Kulkarni, O'Farrel, Erasi & Kochar (1998), tras una revisión de los estudios sobre tensión laboral y enfermedades cardiovasculares, han concluido que la tensión laboral causa, en parte, los problemas cardiovasculares elevando la PA hasta provocar hipertensión.

Las estrategias para analizar las relaciones entre el estrés laboral y la PA han sido diversas. Así, se han estudiado las diferencias en PA entre jornadas laborales y no laborales (fin de semana), o en un mismo día, pero diferenciando la jornada laboral (8:00-17:00 h., aproximadamente), las horas después de la jornada laboral (17:00-22:00 h., aproximadamente) y la noche (las horas de sueño). Se suele comparar la media de la PA para cada periodo, a pesar de que en muchos casos se mide continua y ambulatoriamente. Sin embargo, apenas se ha estudiado la evolución de la PA durante la jornada laboral, tal y como se ha indicado anteriormente.

Los resultados que se obtienen son que la PA aumenta en periodos de estrés o al experimentar emociones negativas a lo largo del día siendo la asociación mayor cuando las personas tienen inestabilidad emocional (Carels, Blumenthal & Sherwood, 2000). Debido a que el estrés aumenta la PA y durante una jornada laboral se producen periodos de estrés o situaciones estresantes, la relación entre trabajo y aumentos de PA está bien documentada, siendo esta relación mayor cuanto mayor es el estrés laboral (Fauvel, Quelin, Ducher, Rakotomalala & Laville, 2001; Rau, 2006; Lucini *et al.*, 2007).

Cuando se estudia la PA en relación con el estrés laboral, se encuentran resultados diversos, cuando se consideran separadamente la Presión Arterial Sistólica -PAS- y la Presión Arterial Diastólica -PAD-. Así, generalmente, se han descrito relaciones significativas entre el estrés laboral medido con el cuestionario de tensión laboral de Karasek y la PA, tanto sistólica como diastólica, en una muestra de enfermeras (Theorell *et al.*, 1993). Van Egeren (1992) también encontró relaciones positivas y significativas entre la tensión laboral y la PA (PAS y PAD) durante el trabajo. Además encontró que la tensión laboral no estaba relacionada ni con la PAS ni con la PAD, de las jornadas no laborales. Otros estudios también han obtenido una relación positiva entre tensión laboral y PA (LaFlamme *et al.*, 1998). Por otro lado, Theorell *et al.*, (1988), estudiando diferentes ocupaciones con el modelo de tensión laboral de Karasek, obtuvieron relaciones significativas entre un periodo de alta tensión laboral y alta PAS aunque no obtuvieron relaciones significativas con la PAD, resultado que apareció en ambos géneros. El uso de

habilidades se ha relacionado con la PAS durante el trabajo y el tiempo libre en una muestra de cuidadores de prisión, pero no con las demandas ni el control (Harenstam & Theorell, 1988); la PAD no se relacionaba significativamente con la tensión laboral. Sin embargo, en otro estudio llevado a cabo en hombres con riesgo de hipertensión se han descrito relaciones positivas entre la PAD medida durante el trabajo, en casa y durante el sueño y la tensión laboral, pero no entre ésta y la PAS en ninguno de los momentos evaluados (Theorell *et al.*, 1991).

Del mismo modo se han descrito correlaciones positivas entre la PAD y el estrés ocupacional en una muestra de trabajadores chinos de cuello blanco, no encontrándose asociaciones entre la PAS y la tensión laboral (Su *et al.*, 2001). Fauvel *et al.* (2001) han replicado los resultados anteriores (es decir, relaciones positivas entre la tensión laboral y la PAD en una jornada laboral), midiendo la PA de forma continua. Estos autores estudiaron, además, la variabilidad de la PA y encontraron que las relaciones significativas anteriores eran independientes de la variabilidad espontánea, de la reactividad de la PA a pruebas de estrés, y a otros factores importantes relacionados con la PA, como el consumo de alcohol, la edad, el índice de masa corporal o la ingesta de sodio. Por tanto, la evidencia se inclina hacia la conclusión de que la tensión laboral afecta a la PA, principalmente la diastólica (Schnall *et al.*, 1994; Kulkarni, *et al.*, 1998).

Sin embargo, algunos autores consideran que la evidencia de que la alta carga profesional puede aumentar la PA durante la jornada laboral es todavía débil (Van Egeren, 1992; Kang *et al.*, 2005) o controvertida (Laflamme *et al.*, 1998). Normalmente, las investigaciones que han estudiado esta relación reflejan el hecho de que no siempre se encuentra una relación directa y positiva entre el estrés laboral evaluado con el cuestionario de Karasek y los aumentos de PA durante las horas de trabajo. Tampoco se ha encontrado que los sujetos con alta tensión laboral padezcan sistemáticamente hipertensión. En esta línea, Chapman, Mandryk, Frommer, Edey & Ferguson (1990) tampoco encontraron en un estudio longitudinal de 5 años relaciones entre las características laborales y la PA. Pieper, LaCroix & Karasek (1989) en un meta-análisis tampoco hallaron una relación robusta entre la tensión laboral y la PA, considerando que esta relación es débil. Esto sugiere que las relaciones entre el estrés laboral y la PA son específicas del contexto en que se registra.

En definitiva, aunque existe evidencia a favor de la relación de la tensión laboral y los aumentos de PA, no todos los autores llegan a las mismas conclusiones, habiéndose argumentado que los altos niveles de PA durante la jornada laboral pudieran ser respuesta a estímulos estresantes ambientales, físicos, o de otra índole (no relacionados con las demandas o el control) (Light, Turner & Hinderliter, 1992). Además, también se ha hecho referencia a que los altos niveles de PA se han encontrado habitualmente en hombres, pero los resultados no han sido concluyentes en el caso de las mujeres (Laflamme *et al.*, 1998; Carels, Sherwood & Blumenthal, 1998; Light *et al.*, 1992). Por tanto, a pesar de la

gran cantidad de datos, parece necesario seguir estudiando las relaciones entre estrés laboral y la PA con el fin de clarificar los mecanismos subyacentes de dicha relación.

4. Respuesta neuroendocrinológica al estrés laboral

A nivel endocrino, la hormona más relacionada con el estrés laboral es el cortisol, que es un indicador muy sensible al estrés, en general, y al estrés crónico, en particular. Además, otras hormonas se han estudiado ocasionalmente en relación con el estrés ocupacional, aunque su papel no ha sido esclarecido por el momento.

4.1. Cortisol

La activación del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal es una de las respuestas más características de estrés (DeVries, Glander & Detillion, 2003), siendo los niveles de cortisol (sanguíneo, urinario o salivar) un buen marcador de la respuesta al estrés, además de estar relacionados con efectos negativos en la salud (Lundberg, 2005), y ser considerados como marcadores del estrés psicosocial (Patacchioli, Angelucci, Dellerba, Monmazzi & Leri, 2001). Sin embargo, las relaciones entre el estrés laboral y los niveles de cortisol no son totalmente unánimes (Kunz-Ebrecht, Kirschbaum, Marmot & Steptoe, 2004b)

Así, en primer lugar, en pocos estudios se ha encontrado altos niveles de cortisol en el contexto ocupacional. Entre ellos, se ha descrito hipercortisolemia en situaciones de alto estrés en médicos de urgencias durante las horas de trabajo (Weibel, Gabrion, Aussedat & Kreutz, 2003) o en profesores (Ritvanen, Louhevaara, Helin, Väisänen & Hänninen, 2006). Normalmente, la metodología utilizada en estos casos es la de obtener un dato de la jornada laboral, otro de la tarde y otro de la noche. Sin embargo, con esta metodología de muestreo, no se han encontrado diferencias en los niveles de cortisol entre la jornada laboral y la no laboral o en los periodos de tiempo donde no se trabaja (Walsh, Wilding, Eysenck & Valentine, 1997; Goldstein, Shapiro, Chicz-DeMet & Guthrie, 1999; Moya-Albiol *et al.*, 2005). Estos resultados negativos van contra la hipótesis que postula que si el estrés laboral tiene efectos sobre el cortisol, éste debe estar más elevado en días laborales o en los momentos en los que se está trabajando respecto a jornadas no laborales o tiempos de descanso. Así, Walsh *et al.* (1997) no encontraron diferencias significativas entre los niveles de cortisol medidos durante una semana de clases y otra sin clases en una muestra de profesores. Estos resultados fueron interpretados en el sentido de que un aumento de los sentimientos de control a lo largo de la semana de clases permite mantener los niveles de estrés moderados. Este control serviría de reductor de estrés (Steptoe, 2001) y, por tanto, de los niveles de cortisol salivar. La cuestión permanece abierta, siendo de gran interés descubrir por qué no se encuentran relaciones entre el

estrés laboral percibido durante las jornadas laborales y los indicadores endocrinos que se suelen asociar al estrés en general.

4.2. Respuesta del Cortisol al despertar (CAR)

Recientemente, y a la vista de los resultados contradictorios mencionados, se ha sugerido que es posible que el cortisol medido durante la jornada laboral no sea un buen marcador de estrés crónico (Kunz-Ebrecht *et al.*, 2004b). De hecho, en un estudio reciente (Kunz-Ebrecht, Kirschbaum, Marmot & Steptoe, 2004a) se ha separado la respuesta matutina del cortisol o respuesta de esta hormona al despertar (diferencia entre los niveles hormonales a los 30 minutos minutos y en el mismo momento de despertar) y la respuesta a lo largo del día, justificando dicha división por los diferentes factores que afectan a dichos fenómenos (Edwards, Evans, Huckelbridge & Clow, 2001). Así, la respuesta matutina de cortisol se asocia principalmente a estresores crónicos, mientras que las variaciones a lo largo del día se asocian con estado de ánimo negativo y estrés percibido. De esta forma, el interés se está centrando en la respuesta matutina del cortisol salivar como indicador de estrés crónico, estrés laboral y depresión (Wüst *et al.*, 2000; Kunz-Ebrecht *et al.*, 2004b), habiéndose sugerido que un decremento en dicha respuesta matutina puede ser un marcador de una disfunción adrenocortical, lo que podría actuar como un factor de vulnerabilidad a ciertos síndromes físicos y mentales (Meinlschmidt & Heim, 2005).

En definitiva, la respuesta matutina del cortisol salivar es sensible a diversos factores psicosociales, entre ellos el estrés laboral (Schulz, Kirschbaum, Pruessner & Hellhammer, 1998). Además, es una respuesta relativamente estable (Wüst *et al.*, 2000; Pruessner, Hellhammer, Prüssner & Lupien, 2003). Teniendo esto en cuenta, Wüst *et al.* (2000) encontraron que el estrés y la falta de reconocimiento social correlacionaban positivamente con incrementos de cortisol matutino. Schulz *et al.* (1998), por su parte, describieron una mayor respuesta matutina del cortisol en estudiantes que mostraban mayor nivel de estrés por sus estudios. En investigaciones más recientes, se ha encontrado una mayor respuesta matutina de cortisol en jornadas laborales en comparación con jornadas no laborales (Wüst *et al.*, 2000; Pruessner *et al.*, 2003; Kunz-Ebrecht, *et al.*, 2004a; 2004b). Sin embargo, dicha respuesta no correlaciona con los marcadores subjetivos de estrés a nivel individual, ya que, los sujetos que mostraban altos niveles de estrés durante la jornada laboral no habían mostrado una respuesta mayor que aquellos que tenían niveles más bajos de estrés. Según los autores este hecho sugiere que la respuesta matutina del cortisol refleja una anticipación de las actividades (Kunz-Ebrecht *et al.*, 2004a; 2004b), además de reflejar una gran variedad de tipos de estrés vital (Kunz-Ebrecht *et al.*, 2004b). Así, la magnitud de la respuesta de cortisol matutina se asocia positivamente con estrés crónico, estrés laboral y depresión (Wüst *et al.*, 2000; Pruessner *et al.*, 2003; Kunz-Ebrecht *et al.*, 2004b). En esta

línea, desde el modelo de tensión laboral de Karasek, se ha descrito que la respuesta matutina de cortisol está influida por las demandas y no por el control, siendo consistente esta relación al considerar diferentes tipos de estresores crónicos (Kunz-Ebrecht *et al.*, 2004a).

Por último, aunque se ha indicado que esta respuesta matutina no depende de la hora de despertar (Wüst *et al.*, 2000), estudios recientes sugieren una influencia tanto de la hora de despertar como de las horas dormidas (Edwards *et al.*, 2001). Según Kunz-Ebrecht *et al.* (2004b) la dificultad que resulta de estos estudios es que la hora de despertar puede ser confundida con el horario de trabajo, ya que las personas que se levantan más temprano es posible que tengan que acudir antes a sus trabajos.

En definitiva, la respuesta matutina del cortisol se ha postulado como un buen marcador biológico de estrés crónico. Sin embargo, los niveles de esta misma hormona evaluados a lo largo de la jornada laboral no parecen reflejar el grado de estrés que sienten o perciben los trabajadores.

4.3. Otras hormonas

Como se ha indicado al inicio de este apartado, otras hormonas han sido relacionadas con el estrés laboral, aunque todavía son escasos los estudios y pobres las conclusiones que de ellos se extraen.

Las hormonas que, después del cortisol, más se han relacionado con el estrés laboral son la **adrenalina** y la **noradrenalina**. Desde los estudios de Frankenhaeuser (1989, 1991) se ha comprobado que cuando los trabajadores experimentan la sensación de esfuerzo, los niveles de adrenalina urinaria se elevan, siendo el incremento más pronunciado en los hombres que en las mujeres. Desde el modelo de Karasek se postula que el punto de relación entre las características del trabajo y la patología cardiovascular serían los niveles hormonales de cortisol y adrenalina (Karasek, Russell, y Theorell, 1982). Si el control es bajo, las demandas tendrían como resultado niveles elevados de adrenalina y cortisol, que causarían daño al sistema cardiovascular (Karasek *et al.*, 1982). Por otro lado, se ha observado que distintas características del contexto laboral de maestros y empleados de banca (ambigüedad de rol, carga mental, ...) afectarían a los niveles de noradrenalina pudiendo ser estos los responsables del agotamiento emocional a largo plazo que se encuentra en trabajadores estresados o con burnout (Houkes, Janssen, de Jonge y Bakker, 2003).

Por otro lado, la **testosterona** es una hormona poco evaluada en estudios sobre esta temática, a pesar de estar relacionada con el estrés y la fatiga crónica como se ha demostrado en estudios con deportistas (Suay, Sanchís & Salvador, 1997). Hasta la fecha, únicamente un estudio con 44 hombres trabajadores de diferentes ocupaciones demostró que los niveles de testosterona plasmática aumentaron cuando la tensión laboral disminuía en trabajos sedentarios y viceversa (Theorell, Karasek & Eneroth, 1990). Por el contrario, aunque sin utilizar específicamente el cuestionario de

tensión laboral de Karasek, se ha encontrado que un grupo de trabajadoras con trabajo repetitivo (coser), considerado estresante, tenían mayores niveles de testosterona libre durante una jornada laboral en comparación con un grupo de trabajadoras con un trabajo no repetitivo (Hansen, Kaergaard, Andersen, y Netterstrom, 2003). Sin embargo, Olhson, Söderfeldt, Söderfeldt, Jones y Theorell (2001) no encontraron ninguna asociación entre la testosterona y los niveles de tensión laboral.

En resumen, a nivel endocrino encontramos que el cortisol es la hormona que se asocia fundamentalmente con el estrés laboral, sobre todo su respuesta matutina. Sin embargo, otras hormonas podrían estar jugando algún papel a la hora de interpretar los efectos del estrés laboral sobre el organismo, no obstante, son necesarios más estudios que utilicen estos indicadores endocrinos. Por otro lado, es importante tener en cuenta que las investigaciones publicadas suelen comparar muestras en jornadas laborales y

suelen comparar muestras en jornadas laborales y no laborales utilizando una única muestra (normalmente extraída por la mañana en sangre u orina) para cada condición. Desde nuestro punto de vista sería interesante evaluar distintos indicadores endocrinos (principalmente cortisol) a lo largo del día para explorar su evolución en situaciones de estrés percibido o real.

5. Integración de la respuesta psicobiológica de estrés en el contexto laboral.

En la tabla 1 se presenta un resumen de los principales resultados que permite una primera propuesta de integración para aglutinar los resultados más representativos y obtener una visión más clara de lo que sucede en las personas que se encuentran en una situación de estrés laboral.

Tabla 1: Principales resultados de los estudios de estrés laboral y variables psicobiológicas.

VARIABLE	RESPUESTA
VARIABLES PSICOLÓGICAS	
Percepción de estrés	Incrementos
Estado de ánimo	Descenso del estado de ánimo positivo
VARIABLES CARDIOVASCULARES	
Presión Arterial Sistólica	Incrementos
Presión Arterial Diastólica	Incrementos
Frecuencia Cardíaca	Incrementos
Tono vagal	Aumento
VARIABLES ENDOCRINAS	
Cortisol salivar	Resultados no claros
Respuesta matutina del Cortisol	Incremento de la Respuesta Matutina
Adrenalina	Incrementos
Testosterona	Pocos estudios

Así, desde el modelo de tensión laboral se ha propuesto una explicación que tiene como base gran parte de los estudios anteriormente descritos. Así, los factores de riesgo cardiovascular, como la PA, el consumo de tabaco o el aumento de colesterol pueden incrementarse por la tensión laboral, aunque la evidencia es escasa en el último caso. La tensión laboral podría elevar la PA a través de la activación fisiológica/cardíaca crónica o a través de la activación de la masa ventricular izquierda del corazón. Ambos mecanismos se activarían debido a la respuesta general de estrés (sistemas simpático-adrenal e hipotálamo-hipofiso-adrenal). De esta manera, las situaciones donde se producen altas demandas y bajo control llevarían a incrementos de cortisol y adrenalina. Desde el modelo de Frankenhaeuser, también se ha sugerido que las situaciones con bajas demandas y bajo control serían situaciones de estrés produciendo sentimientos de depresión e indefensión, aumentando, en consecuencia, los niveles de cortisol. Esta activación del eje hipotálamo hipofiso adrenal y del sistema nervioso simpático tendría consecuencias severas para la patología de miocardio (Steptoe, 1981). Sin embargo, ninguno de los modelos anteriores puede captar en su complejidad la respuesta al estrés, ya que, por ejemplo, existen situaciones donde las elevaciones a corto plazo de corti-

sol se han asociado con afrontamiento saludable en situaciones estresantes (Karasek & Theorell, 1990; Theorell *et al.*, 1988). Del mismo modo, la respuestas adrenérgicas que retornan rápidamente a los niveles basales quizá reflejen un comportamiento activo y saludable. Es, por tanto, muy importante considerar no sólo la capacidad de respuesta al estresor, sino también el proceso de recuperación del mismo.

Por otro lado, una de las variables que se ha revelado como crucial a la hora de interpretar las respuestas de estrés laboral es el control personal de la situación (evaluado principalmente con la subescala del cuestionario de Tensión Laboral). Éste puede ejercer un efecto positivo reduciendo la duración de la respuesta al estrés (Frankenhaeuser, 1989), además de haberse comprobado en contextos reales y de laboratorio que la falta de control incrementa el riesgo cardiovascular (Steptoe, 2001). A este respecto, se ha confirmado dicha relación mediante angiogramas coronarios realizados en hombres que habían sufrido infarto de miocardio antes de los 40 años en los cuales se veía mayor progresión de arteriosclerosis coronaria durante 5 años en aquellas personas que se encontraban en trabajos caracterizados por bajo control (Langosch, Brodner & Brocherding, 1983). Otro hecho que apoya esta evidencia es que se encuentra

una asociación positiva entre bajo control laboral y alta concentración fibrinógena en plasma, lo que sugiere un vínculo entre dicha escasez de control y la coagulación, en concordancia con lo que ocurre en la arteriosclerosis (Markowe *et al.*, 1985). Sin embargo, esta hipótesis no se confirmó en el estudio de Perski *et al.*, (1992) estudiando hombres que habían sufrido un infarto de miocardio antes de los 45 años.

Por otro lado, además del control personal, existen otros factores moduladores que parecen alterar la respuesta cardiovascular al estrés ocupacional. De hecho, se ha sugerido que el modelo de Karasek debería tener más en cuenta las diferencias individuales (Fernet, Guay & Senécal, 2004), considerando el género, además de la edad, el estatus socioeconómico, algunos aspectos de la personalidad, las formas de afrontar el estrés y el apoyo social o el propio ambiente laboral como factores moduladores de dicha relación. Considerar estos factores permitiría tener una visión más

comprehensiva de lo que acontece en un individuo en una situación de estrés laboral, lo que permitiría un abordaje preventivo más eficiente.

En definitiva, estar bajo un contexto laboral “estresante” produciría una serie de respuestas en el organismo a distintos niveles: psicológico, cardiovascular y endocrino. Si ese estrés se perpetúa, los trabajadores, en el caso de no producirse adaptación, se encontrarán bajo una situación de estrés crónico que repercutirá en enfermedades como la hipertensión, patologías coronarias o desequilibrios hormonales. Por último, además de los efectos que tiene el estrés laboral sobre estos sistemas se podrían derivar otros tipos de patologías de carácter psicológico o psiquiátrico, relacionadas con el contexto laboral, como es el burnout o la depresión. De hecho, se puede entender la relación entre el estrés laboral y el burnout como un continuo, donde el eslabón final podría llegar a ser el síndrome de burnout (Figura 2).

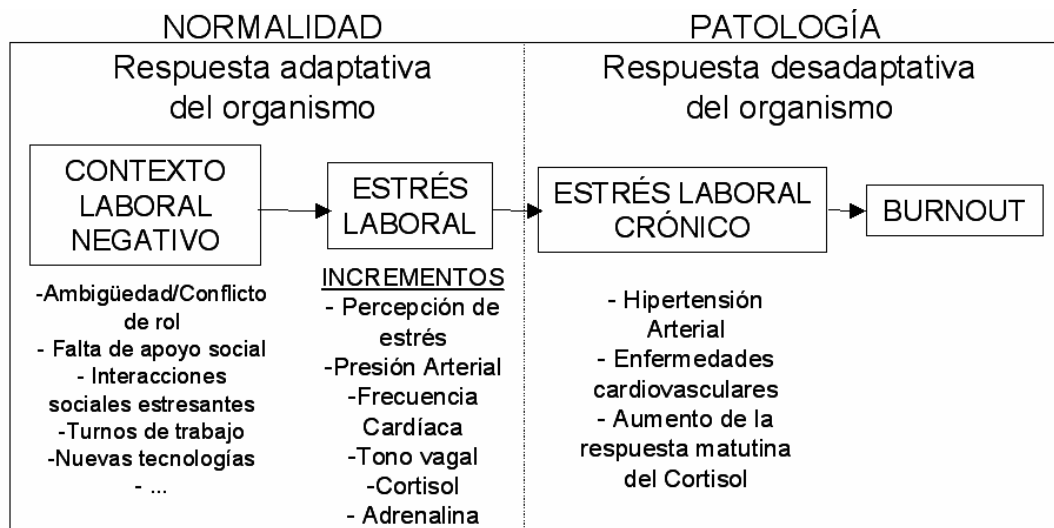


Figura 2: Propuesta de modelo de estrés laboral teniendo en cuenta algunas variables psicobiológicas.

6. Conclusiones

Recapitulando, la evidencia empírica, en su gran mayoría obtenida empleando el modelo de tensión laboral de Karasek (1979), sugiere que la tensión laboral favorece aumentos de la PA, contribuyendo de esta manera a la aparición de patologías como la hipertensión, las enfermedades cerebrovasculares, la arteriosclerosis, los infartos de miocardio, etc. El mecanismo de explicación sugerido es que el incremento de PA es en sí mismo un factor de riesgo para el desarrollo de la arteriosclerosis, por lo que es probable que la tensión laboral contribuya a la morbilidad y mortalidad cardiovascular a través de este mecanismo indirecto (Schnall *et al.*, 1994), aunque al mismo tiempo otros mecanismos pueden estar también actuando. Entre estos últimos estaría la baja variabilidad cardíaca que se asocia a una activación repetida del sistema nervioso simpático (Hemingway *et al.*, 2005). Además, cuando se considera el estrés laboral como un estresor

crónico se ha de tener en cuenta principalmente la respuesta de cortisol matutino como indicador biológico de pérdida de la homeostasis.

Esta revisión nos lleva a concluir que las investigaciones sobre los indicadores psicobiológicos de estrés laboral deberían indagar más en las relaciones entre la tensión laboral y la PA no quedándose con una única medida para toda la jornada laboral, o para un día de descanso, sino que habría que ampliar a varias medidas y profundizar en el conocimiento de qué estímulos concretos son los que elevan la PA (bien sea la sistólica o la diastólica) (Serrano *et al.*, 2008). Además, sería necesario utilizar otros modelos de estrés laboral con el fin de abordar comprensivamente los procesos que ocurren en dicho contexto. En este sentido, proponemos que se realicen estudios con una perspectiva más global del proceso de estrés en el contexto laboral, teniendo en cuenta los antecedentes y las consecuencias a medio/largo plazo.

Agradecimientos.- Este trabajo ha sido posible gracias a los siguientes proyectos de investigación: TR-PROM/2000/95/46 de la Dirección General de Trabajo y Seguridad Social de la Conselleria d'Economia, Hisenda i Ocupació; Proyectos 2004/15; proyectos SEJ2004-07191/PSIC, SEJ2007-62019 y CONSOLIDER- C SEJ2006-14086/PSIC del Ministerio de Educación y Ciencia, y GV/2007/022 de la Conselleria de Empresa, Universitat i Ciencia de la Generalitat Valenciana.

Referencias

- Aasman, J., Mulder, G., & Mulder, L. J. M. (1987). Operator effort and the measurement of heart-rate variability. *Human Factors*, 29, 161-170.
- Belkic, K. L., Landsbergis, P. A., Schnall, P. L., & Baker, D. (2004). Is job strain a major source of cardiovascular disease risk? *Scandinavian Journal of Work Environment and Health*, 30 (2), 85-128.
- Bosma, H., Marmot, M., Hemingway, H., Nicholson, A. C., Brunner, E., & Stansfeld, S. A. (1997). Low job control and coronary heart disease in Whitehall II (prospective cohort) study. *British Medical Journal*, 314, 558-565.
- Calnan, M., Wadsworth, E., May, M., Smith, A., & Wainwright, D. (2004). Job strain, effort - reward imbalance, and stress at work: competing or complementary models? *Scandinavian Journal of Public Health*, Vol. 32 (2), 84-93 (2004)
- Carels, R. A., Blumenthal, J. A., & Sherwood, A. (2000). Emotional reactivity during daily life: relationships to psychosocial functioning and ambulatory blood pressure. *International Journal of Psychophysiology*, 36, 25-34.
- Carels, R. A., Sherwood, A., & Blumenthal, J. A. (1998). Psychosocial influences on blood pressure during daily life. *International Journal of Psychophysiology*, 28, 117-129.
- Chandola, T., Britton, A., Brunner, E., Hemingway, H., Malik, M., Kumari, M., Badrick, E., Kivimaki, M., & Marmot, M. (2008). Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms? *European Heart Journal*, 29, 640-648.
- Chapman, A., Mandryk, J. A., Frommer, M. S., Edye, B. V., & Ferguson, D. A. (1990). Chronic perceived work stress and blood pressure among Australian government employees. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* 16, 258-269.
- DeVries, A., Gaspard, E. R., & Detillion, C. E. (2003). Social modulation of stress responses. *Physiology and Behavior*, 79, 399-407
- Eaker, E. D., Pinsky, J., & Castelli, W. P. (1992). Myocardial infarction and coronary death among women: psychosocial predictors from a 20-year follow-up of women in the Framingham Study. *American Journal of Epidemiology*, 135, 854-864.
- Edwards, S., Evans, P., Huckelbridge, F., & Clow, A. (2001). Association between time of awakening and diurnal cortisol secretory activity. *Psychoneuroendocrinology*, 26, 613-622.
- Fauvel, J. P., Quelin, P., Ducher, M., Rakotomalala, H., & Laville, M. (2001). Perceived job stress but not individual cardiovascular reactivity to stress in related to higher blood pressure at work. *Hypertension*, 38, 71-75.
- Fernet, C., Guay, F., & Senécal, C. (2004). Adjusting to job demands: the role of work self-determination and job control in predicting burnout. *Journal of Vocational Behavior*, 65(1), 39-56.
- Frankenhaeuser, M. (1989). A biopsychosocial approach to work life issues. *International Journal of Health Services*, 19, 747-758.
- Goldstein, I. B., Shapiro, D., Chicz-DeMet, A., & Guthrie, D. (1999). Ambulatory blood pressure, heart rate, and neuroendocrine responses in women nurses during work and off work days. *Psychosomatic Medicine*, 61, 387-396.
- Hanson, E. K. S., Godaert, G. L. R., Maas, C. J. M., & Meijman, T. F. (2001). Vagal cardiac control throughout the day: the relative importance of effort-reward imbalance and within-day measurements of mood, demand and satisfaction. *Biological Psychology*, 56, 23-44.
- Harenstam, A. B., & Theorell, T. (1988). Work conditions and urinary excretion of catecholamines - A study of prison staff in Sweden. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 14, 257-264.
- Hemingway H., Shipley M., Brunner E., Britton A., Malik M., & Marmot M. (2005). Does autonomic function link social position to coronary risk? The Whitehall II study. *Circulation*, 111, 3071-3077.
- Hockey, G. R. J. (1997). Compensatory control in the regulation of human performance under stress and high workload: a cognitive-energetical framework. *Biological Psychology*, 45, 73-93.
- Kang, M. G. Koh, S. B., Cha, B. S., Park, J. K., Baik, S. K., & Chang, S. J. (2005). Job stress and cardiovascular risk factors in male workers. *Preventive Medicine*, 40, 583-588.
- Karasek, R. A. (1979). Job demands, job decision latitude, and mental strain: Implications for job redesign. *Administrative Science Quarterly*, 24, 285-311.
- Karasek, R. A., & Theorell, T. (1990). *Healthy work*. New York. Basics Books.
- Kompier, M., & Taris, T. W. (2004). Assessing methodological quality and biological plausibility in occupational health psychology. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health*, 30(2), 81-83.
- Kulkarni, S., O'Farrel, I., Erasi, M., & Kochar, M. S. (1998). Stress and hypertension. *Wisconsin Medical Journal*, December, 34-38.
- Kunz-Ebrecht, S. R., Kirschbaum, C., Marmot, M., & Steptoe, A. (2004a). Differences in cortisol awakening response on work days and weekends in women and men from the Whitehall II cohort. *Psychoneuroendocrinology*, 29, 516-528.
- Kunz-Ebrecht, S. R., Kirschbaum, C., & Steptoe, A. (2004b). Work stress, socioeconomic status and neuroendocrine activation over the working day. *Social Science & Medicine*, 58, 1523-1530.
- LaFlamme, N., Brisson, C., Moisan, J., Milot, A., Mâsse, B., & Vézina, M. (1998). Job strain and ambulatory blood pressure among female white-collar workers. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health*, 24, 334-343.
- Langosch, W., Brodner, B., & Borcherding, M. (1983). Psychosocial and vocational longterm outcomes of cardiac rehabilitation with postinfarction patients under the age of forty. *Psychosomatic Medicine*, 40, 115-128.
- Light, K. C., Turner, J. R., & Hinderliter, A. L. (1992). Job strain and ambulatory work blood pressure in healthy young men and women. *Hypertension*, 20, 214-218.
- Lucini, D., Riva, S., Pizzinelli, P., & Pagani, M. (2007). Stress management at the worksite: reversal of symptoms profile and cardiovascular dysregulation. *Hypertension*, 49(2), 291-297.
- Lundberg, U. (2005). Stress hormones in health and illness: the roles of work and gender. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 1017-1021.
- MacMahon, S., Peto, R., Cutler, J., Collins, R., Sorlin, P., Noaton, J., Abbot, R., Godwin, J., Dyer, A., & Stamler, J. (1990). Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. *Lancet*, 335, 765-774.
- Markowe, H. L., Marmot, M. G., Shipley, M. J., Bulpitt, C. J., & Meade, T. W. (1985). Fibrinogen: a possible link between social class and coronary heart disease. *British Medical Journal*, 9, 291-296.
- McEwen, B. S., & Wingfield, J. C. (2003). The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormones and Behavior*, 43, 2-15.
- Meinlschmidt, G., & Heim, C. (2005). Decreased cortisol awakening response after early loss experience. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 568-576.
- Moya-Albiol, L., Serrano, M. A., González-Bono, E., Rodríguez-Alarcón, G., & Salvador, A. (2005). Respuesta psicofisiológica de estrés en una jornada laboral. *Psicothema*, 17(2), 205-211.
- Moya-Albiol, L., & Salvador, A. (2001). Empleo de estresores psicológicos de laboratorio en el estudio de la respuesta psicofisiológica al estrés. *Anales de Psicología*, 17 (1), 69-81.
- Netterstrom, B., Kristensen, T. S., Damsgaard, M. T., Olsen, O., & Sjol, A. (1991). Job strain and cardiovascular risk factors: a cross sectional study of employed Danish men and women. *British Journal of Industrial Medicine*, 48, 684-689.
- Patacchioli, F. R., Angelucci, L., Dellerba, G., Monmazzi, P., & Leri, O. (2001). Actual stress, psychopathology and salivary cortisol levels in irritable bowel syndrome (IBS). *Journal of endocrinology investigation*, 24(3), 173-177.
- Perski, A., Olsson, G., Landou, C., deFaire, U., Theorell, T., & Hamsten, A. (1992). Minimum heart rate and coronary atherosclerosis: Independent relations to global severity and rate of progression of angiographic le-

- sions in men with myocardial infarction at a young age. *American Heart Journal*, 123, 609-616.
- Peter, R., Alfredsson, L., Hammar, N., Siegrist, J., Theorell, T., & Westerholm, P. (2002). Job strain, effort-reward imbalance, and coronary risk factors- complementary job stress models in risk estimation? *International Congress Series*, 1241, 165-171.
- Pickering, T. G., Devereux, R. B., James, G. D., Gerin, W., Landsbergis, P., Schnall, P. L., & Schwartz, J. E. (1996). Environmental influences on blood pressure and the role of job strain. *Journal of Hypertension (supplement)*, 14(5), S179-S185.
- Pieper, C., LaCroix, A. Z., & Karasek, R. A. (1989). The relation of psychosocial dimensions of work with coronary heart disease risk factors: a meta-analysis of five United States data bases. *American Journal of Epidemiology*, 129, 483-494.
- Pruessner, M., Hellhammer, D. H., Pruessner, J. C., & Lupien, S. J. (2003). Self-reported depressive symptoms and stress levels in healthy young men: associations with the cortisol response to awakening. *Psychosomatic Medicine*, 65, 92-99.
- Rau, R. (2006). The association between blood pressure and work stress: The importance of measuring isolated systolic hypertension. *Work and Stress* 20(1), 84-97.
- Ritvanen, T., Louhevaara, V., Helin, P., Väisänen, S., & Hänninen, O. (2006). Responses of the autonomic nervous system during periods of perceived high and low work stress in younger and older female teachers. *Applied Ergonomics*, 37, 311-318.
- Sacker, A., Bartley, M. J., Frith, D., Ritzpatrick, R. M., & Marmot, M. G. (2001). The relationship between job strain and coronary heart disease: evidence from an English sample of the working male population. *Psychological Medicine*, 31, 279-290.
- Schnall, P. L., Landsbergis, P. A., & Baker, D. (1994). Job strain and cardiovascular disease. *Annual Review of Public Health*, 15, 381-411.
- Schnall, P.L., Schwartz, J.E., Landsbergis, P.A., Warren, K., & Pickering, T. G. (1998). A longitudinal study of job strain and ambulatory blood pressure: results from a three-year follow-up. *Psychosomatic Medicine*, 60, 697-706.
- Schulz, P., Kirschbaum, C., Prüssner, J., & Hellhammer, D. H. (1998). Increased free cortisol secretion after awakening in chronically stressed individuals due to work overload. *Stress Medicine*, 14, 91-97.
- Serrano, M.A., Moya-Albiol, L., & Salvador, A. (2008). The role of gender in teachers' perceived stress and heart rate. *Journal of Psychophysiology*, 22(1), 58-64.
- Siegrist J. (1996). Adverse health effects of high effort - low reward conditions at work. *Journal of Occupational Health Psychology*, 1, 27-43.
- Stansfeld, S. A., Bosma, H., Hemingway, H., & Marmot, M. G. (1998). Psychosocial work characteristics and social support as predictors of SF-36 health functioning: the Whitehall II study. *Psychosomatic Medicine*, 60, 247-255.
- Stephoe, A. (2001). Job control, perceptions of control, and cardiovascular activity. An analysis of ambulatory measures collected over the working day. *Journal of Psychosomatic Research*, 50, 57-63.
- Stephoe, A. (2001). Job control, perceptions of control, and cardiovascular activity. An analysis of ambulatory measures collected over the working day. *Journal of Psychosomatic Research*, 50, 57-63.
- Stephoe, A. (2004). Psychobiological processes in coronary heart disease. *Journal of Psychosomatic Research (abstracts)*, 56, 593-594.
- Stephoe, A.. (1981). *Psychological factors in cardiovascular disorders*. London: Academic.
- Su, C. T., Yang, H. J., Lin, C. F., Tsai, M. C., Shieh, Y. H., & Chiu, W. T. (2001). Arterial blood pressure and blood lipids as cardiovascular risk factors and occupational stress in Taiwan. *International Journal of Cardiology*, 81, 181-187.
- Theorell, T., Ahlberg-Hulten, G., Jodko, M., Sigala, F., Soderholm, M., & de la Torre, B. (1993). Influence of job strain and emotion on blood pressure in female hospital personnel during work hours. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* 19, 313-318.
- Theorell, T., de Faire, U., Johnson, J., Hall, E. M., Perski, A., & Stewart, W. (1991). Job strain and ambulatory blood pressure profiles. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* 17, 380-385.
- Theorell, T., Perski, A., Akerstedt, T., Sigala, F., Ahlberg-Hulten, G., Svensson, J., & Eneroth, P. (1988). Changes in job strain in relation to changes in physiological states. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* 14, 389-396.
- Van Egeren, L. F. (1992). The relationship between job strain and blood pressure at work, at home, and during sleep. *Psychosomatic Medicine*, 54, 337-343.
- VV.AA. (2004). *Work, Stress and health: the Whitehall II study*. CCSU/Cabinet Office.
- Walsh, J. J., Wilding, J. M., Eysenck, M. W., & Valentine, J. D. (1997). Neuroticism, locus of control, type A behavior pattern and occupation stress. *Work and Stress*, 11 (2), 148-159.
- Weibel, L., Gabrion, I., Aussedat, M., & Kreutz, G. (2003). Work-related stress in an emergency medical dispatch center. *Annals of Emergency Medicine*, 41(4), 500-506.
- Wüst, S., Wolf, J., Hellhammer, D. H., Federenko, I., Schommer, N., & Kirschbaum, C. (2000). The cortisol awakening response-normal values and cofounds. *Noise Health*, 7, 77-85.

(Artículo recibido: 3-10-2008; aceptado: 16-2-2009)