



Universidad de Valladolid

**PROGRAMA DE DOCTORADO EN INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS DE LA
SALUD**

TESIS DOCTORAL:

**VALORACIÓN BIOPSIOLÓGICA DE PROFESIONALES
SANITARIOS DE LOS SERVICIOS DE URGENCIAS
HOSPITALARIAS DE SORIA Y VALLADOLID**

Presentada por Daniel Pérez Valdecantos para optar
al grado de
Doctor por la Universidad de Valladolid

Dirigida por:
Dr. Alberto Caballero García



SEMES

Sociedad Española de
Medicina de Urgencias
y Emergencias

Proyecto de Investigación considerado de interés científico por SEMES

A mis padres académicos Alfredo y Alberto.

A mi familia.

A todos los que han hecho posible que este proyecto salga adelante.

“No hay que tener prisa.

Sin prisa, pero sin pausa.”

Alfredo Córdova Martínez

“No se sale adelante celebrando éxitos sino superando fracasos.”

Orison S. Marden

“Todo es teóricamente imposible hasta que se consigue.”

Alfredo Córdova Martínez

AGRADECIMIENTOS



A mi padre académico, Prof. Dr. D. Alfredo Córdova Martínez, por ser el maestro que siempre supo sacar tiempo para mí, regalarme tan buenos consejos y nunca dejarme caer. Por ser mi ejemplo a seguir. Por transmitirme desde estudiante la pasión por la medicina y la investigación. Sin ti no hubiera dado este gran salto y a día de hoy no sería lo que soy. Por apoyarme en cualquier iniciativa que te propusiera, confiar en mí y considerarme como uno más dentro del grupo de investigación. Por permitirme evolucionar como persona durante toda mi carrera universitaria y asumir nuevos retos que, sin duda, me han permitido madurar y comprender que la vida científica es dura y que hay que trabajar día a día. Sin duda esta tesis es gracias a ti.

A mi director de tesis, Prof. Dr. D. Alberto Caballero García, por servir de mediador ante todos los profesionales implicados en este proyecto y ayudarme a solucionar los problemas derivados del mismo. Por facilitarme este tedioso y burocrático proceso siempre recibíendome con una sonrisa, buena tertulia y un café de por medio. Un honor haberme permitido compartir momentos y amistad contigo.

A mi tutor, Prof. Dr. D. Félix Jesús de Paz Fernández, por facilitarme el proceso de gestión del doctorado y ayudarme a alcanzar los requisitos necesarios para poder presentar esta tesis doctoral.

A los profesionales sanitarios del Servicio de Urgencias del Hospital Santa Bárbara de Soria y Hospital Clínico Universitario de Valladolid, por participar en este proyecto y ser los protagonistas del mismo. Gracias por ser uno de los pilares de nuestro sistema sanitario.

A mi familia, que, con vuestro esfuerzo, trabajo diario y renunciando a muchas cosas, habéis conseguido darme la oportunidad de desarrollarme y estudiar. Por ser el faro que ilumina mi vida y mi apoyo en todos los proyectos que he realizado. Por permitirme salir, conocer mundo, cambiar de perspectiva. Nunca estaré lo suficientemente agradecido.

A los que ya no están, que, desde el cielo, espero estén mirándome orgullosos de ver donde estaba y donde estoy.

A todos vosotros, muchas gracias.

NOTA ACLARATORIA



La tesis titulada “**Valoración Biopsicológica de Profesionales Sanitarios de los Servicios de Urgencias Hospitalarias de Soria y Valladolid**” realizada por D. Daniel Pérez Valdecantos, dirigida por el Prof. Dr. D. Alberto Caballero García y tutorizada por el Prof. Dr. D. Félix Jesús de Paz Fernández será presentada como compendio de publicaciones de acuerdo con la normativa de la Universidad de Valladolid.

Para ello se han publicado tres artículos científicos en revistas de reconocido prestigio indexadas en el Journal Citation Reports (JCR) en la que el doctorando se encuentra como primer autor. Todas las estadísticas referentes a los artículos han sido obtenidas a través de JCR, herramienta de análisis de revistas de Clarivate Analytic, a través de la página web de la Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología (FECYT) dependiente del Ministerio de Ciencia e Innovación de España.

El proyecto de investigación fue considerado de interés científico por parte de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) con número de registro 257.

PUBLICACIONES:

- **Pérez-Valdecantos D**, Caballero-García A, Del Castillo-Sanz T, Bello HJ, Roche E, Córdova A. Stress Salivary Biomarkers Variation during the Work Day in Emergencies in Healthcare Professionals. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(8):3937. <https://doi.org/10.3390/ijerph18083937>
 - Journal Impact Factor (JIF): 4,614
 - Ranking atendiendo al factor de impacto: 71/210
 - Cuartil: Q2

- **Pérez-Valdecantos D**, Caballero-García A, del Castillo-Sanz T, Bello HJ, Roche E, Roche A, Córdova A. Variations in Salivary Stress Biomarkers and Their Relationship with Anxiety, Self-Efficacy and Sleeping Quality in Emergency Health Care Professionals. Int J Environ Res Public Health. 2021; 18(17):9277. <https://doi.org/10.3390/ijerph18179277>
 - Journal Impact Factor (JIF): 4,614
 - Ranking atendiendo al factor de impacto: 71/210
 - Cuartil: Q2

- **Pérez-Valdecantos D**, Caballero-García A, Bello HJ, Noriega-González D, Palomar-Ciria N, Roche A, Roche E, Córdova-Martínez A. Professional Quality of Life of Healthcare Workers in Hospital Emergency Departments. Behav Sci (Basel). 2022; 12(6):188. <https://doi.org/10.3390/bs12060188>
 - o Journal Impact Factor (JIF): 2.286
 - o Ranking atendiendo al factor de impacto: 82/147
 - o Cuartil: Q3

Todos los coautores han renunciado a incluir los artículos en otra tesis doctoral.

Del mismo modo, esta investigación se ha presentado en distintos congresos y jornadas tanto nacionales como internacionales.

CONGRESOS/JORNADAS CIENTÍFICAS:

INTERNACIONALES:

- II Congreso Internacional de Intervención e Investigación en Salud, organizado por la Universidad de Almería, celebrado en Murcia del 27 al 28 de septiembre de 2018.
 - o Comunicación: **Pérez Valdecantos D**, Caballero García A. Situación de estrés fisiopsicológico en profesionales de urgencias hospitalarias: Estudio piloto

NACIONALES:

- III Jornadas de Enfermería de Urgencias y Emergencias de Castilla y León, organizada por SEMES (Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias) – Castilla y León, celebrado en Zamora los días 26 y 27 de octubre del 2018.
 - o Comunicación: **Pérez Valdecantos D**, Caballero García A. ¿Están realmente estresados los profesionales sanitarios de urgencias de Soria y Valladolid? Un estudio piloto.
- II Jornadas Nacionales de Enfermería del Área Sanitaria El Bierzo, organizado por la Dirección de Enfermería del Área Sanitaria de El Bierzo

y el Instituto de Estudios de Ciencias de la Salud de Castilla y León, celebrado en Ponferrada del 15 al 16 de noviembre del 2018.

- Comunicación: **Pérez Valdecantos D**, Caballero García A, Soto Soria S, Córdova Martínez A. Proyecto de Investigación: Valoración biopsicológica de profesionales sanitarios de los servicios de urgencias hospitalarios de España.
- XXV Congreso Autonómico SEMES Galicia, organizado por la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) – Galicia, celebrado en La Coruña del 29 al 30 de noviembre de 2018.
 - Comunicación: **Pérez Valdecantos D**, Caballero García A, Elvira Domínguez D, Soto Soria S, Lisbona Catalán P. Análisis Psicofisiológico de profesionales de la medicina y enfermería de urgencias hospitalarias de Soria.

El trabajo “*Professional Quality of Life of Healthcare Workers in Hospital Emergency Departments*” obtuvo el premio a la mejor publicación científica otorgado por la Gerencia de Asistencia Sanitaria de Soria en la convocatoria del año 2022.

Por último, esta tesis opta a la mención de “*Doctorado Internacional*”, siguiendo la normativa de la Universidad de Valladolid, habiéndose realizado una estancia de investigación durante el período de formación en la Universidad Latina de Panamá desde el día 8 de enero al día 8 de mayo de 2019, con una duración total de 4 meses.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	42
1.1 HISTORIA DEL ESTRÉS Y DEFINICIONES.....	44
1.2 CLASIFICACIÓN DEL ESTRÉS	48
1.3 REPERCUSIONES SISTÉMICAS DEL ESTRÉS	50
1.3.1 SISTEMA NERVIOSO.....	50
1.3.2 SISTEMA INMUNOLÓGICO	52
1.3.3 SISTEMA CARDIOVASCULAR	54
1.3.4 SISTEMA GASTROINTESTINAL.....	56
1.3.5 SISTEMA ENDOCRINO.....	58
1.4 ESTRÉS FISIOLÓGICO	60
1.4.1 SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO.....	61
1.4.2 EJE SIMPÁTICO-ADRENO-MEDULAR (SAM).....	64
1.4.3 EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-ADRENAL (HHA)	65
1.4.4 EVALUACIÓN DEL ESTRÉS FISIOLÓGICO	67
1.4.5 MARCADORES HORMONALES	68
1.4.5.1 EJE SIMPÁTICO-ADRENOMEDULAR.....	68
1.4.5.1.1 A-AMILASA	68
1.4.5.2 EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISIS-ADRENAL	69
1.4.5.2.1 GLUCOCORTICOIDES (CORTISOL)	69
1.4.5.2.2 DEHIDROEPIANDROSTERONA (DHEA).....	79
1.5 ESTRÉS PSICOLÓGICO	84
1.5.1 MODELOS Y CONSTRUCTOS	84
1.5.1.1 MODELO DE INTERACCIÓN ENTRE DEMANDAS Y CONTROL.....	84
1.5.1.2 MODELO DE INTERACCION ENTRE DEMANDAS, CONTROL Y APOYO SOCIAL.....	85
1.5.1.3 MODELO DE DESEQUILIBRIO ENTRE DEMANDAS, APOYOS Y RESTRICCIONES.....	86

1.5.1.4	MODELO DE DESAJUSTE ENTRE DEMANDAS Y RECURSOS DEL TRABAJADOR	87
1.5.1.5	MODELO ORIENTADO A LA DIRECCIÓN	88
1.5.1.6	MODELO DE DESBALANCE ENTRE ESFUERZO Y RECOMPENSA	89
1.5.2	CONDICIONES LABORALES SANITARIAS.....	91
1.5.3	ESTRÉS Y ANSIEDAD	94
1.5.4	CALIDAD DE VIDA PROFESIONAL	94
1.5.5	CALIDAD DEL SUEÑO	95
1.5.6	AUTOEFICACIA.....	96
2.	HIPÓTESIS DE TRABAJO	98
3.	OBJETIVOS.....	102
3.1	OBJETIVO GENERAL	104
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	104
4.	MATERIAL Y MÉTODOS	106
4.1	CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	108
4.2	CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	110
4.3	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	110
4.4	DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	111
4.4.1	VARIABLES FISIOLÓGICAS	112
4.4.1.1	ANALÍTICA SALIVAL.....	113
4.4.2	VARIABLES PSICOLÓGICAS	115
4.4.2.1	CUESTIONARIO DE OVIEDO DEL SUEÑO (COS).....	115
4.4.2.2	STATE-TRAIT ANXIETY INVENTORY (STAI ESTADO-RASGO).....	116
4.4.2.3	CALIDAD DE VIDA PROFESIONAL (CVP-35).....	116
4.4.2.4	ESCALA DE AUTOEFICACIA GENERAL DE BAESSLER Y SCHWARZER.....	117

4.4.2.5 ENCUESTA DE ESTRÉS DEL PERSONAL SANITARIO (MEDICAL PERSONNEL STRESS SURVEY, MPSS-R)	118
4.4.3 VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS	118
4.5 PRUEBAS ESTADÍSTICAS	119
5. ARTÍCULOS PUBLICADOS	120
5.1 ARTÍCULO 1: Stress Salivary Biomarkers Variation during the Work Day in Emergencies in Healthcare Professionals	122
5.2 ARTÍCULO 2: Variations in Salivary Stress Biomarkers and Their Relationship with Anxiety, Self-Efficacy and Sleeping Quality in Emergency Health Care Professionals	122
5.3 ARTÍCULO 3: Professional Quality of Life of Healthcare Workers in Hospital Emergency Departments	122
6. PRINCIPALES RESULTADOS	124
6.1 ESTRÉS FISIOLÓGICO	126
6.1.1 HORMONAS RELACIONADAS CON EL ESTRÉS	126
6.2 ESTRÉS PSICOLÓGICO	135
6.2.1 MEDICAL PERSONNEL STRESS SURVEY	135
6.2.2 STATE-TRAIT ANXIETY INVENTORY	135
6.2.3 AUTOEFICACIA	138
6.2.4 CUESTIONARIO DE OVIEDO DEL SUEÑO	139
6.2.5 CALIDAD DE VIDA PROFESIONAL	140
7. DISCUSIÓN	144
7.1 MUESTRAS: ¿SANGRE O SALIVA?	146
7.2 RESPUESTA DEL ESTRÉS FISIOLÓGICO	147
7.3 ESTRÉS PSICOLÓGICO	152
7.3.1 ESTRÉS PERCIBIDO Y ANSIEDAD	152
7.3.2 AUTOEFICACIA	154
7.3.3 CALIDAD DEL SUEÑO	155

7.3.4 CALIDAD DE VIDA	156
7.4 FORTALEZAS	159
7.5 DEBILIDADES Y LIMITACIONES	160
8. CONCLUSIONES	162
9. BIBLIOGRAFÍA	166
10. ANEXOS	192
ANEXO I: CONSENTIMIENTO INFORMADO	194
ANEXO II: HOJAS DE RECOGIDA DE DATOS	195
ANEXO III: CUESTIONARIOS PSICOLÓGICOS.....	197

ÍNDICE DE FIGURAS



FIGURA 1. Fases del Síndrome General de Adaptación.....	45
FIGURA 2. Respuestas ante el estrés agudo y crónico	47
FIGURA 3. Niveles de estrés y rendimiento.....	49
FIGURA 4. Efectos del estrés sobre el sistema nervioso.....	52
FIGURA 5. Efectos del estrés sobre el sistema nervioso.....	54
FIGURA 6. Efectos del estrés sobre el sistema cardiovascular	56
FIGURA 7. Efectos del estrés sobre el sistema gastrointestinal	58
FIGURA 8. Interrelación del sistema endocrino con el resto de los sistemas en respuesta al estrés	59
FIGURA 9. Interrelación existente entre SNA, SAM y HHA	61
FIGURA 10. Eje SAM adaptado a la investigación planteada.....	65
FIGURA 11. Eje HHA ante el estrés	66
FIGURA 12. Vías metabólicas para la producción de las hormonas producidas por la corteza suprarrenal.....	70
FIGURA 13. Ritmo circadiano de la secreción del cortisol a la sangre	71
FIGURA 14. Principales acciones de los glucocorticoides.....	78
FIGURA 15. Principales acciones de la DHEA	83
FIGURA 16. Modelo de interacción entre demandas y control de Karasek	85
FIGURA 17. Modelo de interacción entre demandas, control y apoyo social... 86	
FIGURA 18. Modelo de desequilibrio entre demandas, apoyos y restricciones87	
FIGURA 19. Modelo de desajuste entre demandas y recursos del trabajador. 88	
FIGURA 20. Modelo orientado en la dirección	89
FIGURA 21. Modelo de desbalance entre esfuerzo y recompensa	90
FIGURA 22. Diagrama de cajas del patrón seguido por el cortisol salival (A) a lo largo de la jornada laboral según el sexo	131
FIGURA 23. Diagrama de cajas del patrón seguido por la DHEA (B) a lo largo de la jornada laboral según el sexo	132
FIGURA 24. Diagrama de cajas del patrón seguido por la α -amilasa salival a lo largo de la jornada laboral según sexo.....	133
FIGURA 25. Gráfico de correlación de los 3 biomarcadores salivales (cortisol, α -amilasa y DHEA) en diferentes momentos del día (8:00 h, 12:00 h, 15:00 h y 24 h).....	134
FIGURA 26. Gráfico de correlación de los niveles de α -amilasa y puntuaciones STAI	137

FIGURA 27. Gráfico de correlación de los niveles de DHEA y puntuaciones STAI	138
FIGURA 28. Dispersión de la Calidad de vida profesional (cuestionario CVP-35) en los participantes estudiados	142

ÍNDICE DE TABLAS

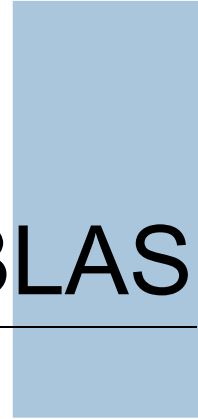


TABLA 1. Respuesta del Sistema Nervioso Simpático frente al estrés.	63
TABLA 2. Principales hormonas implicadas en el estrés.....	67
TABLA 3. Caracterización de la muestra.....	108
TABLA 4. Edades de los participantes.	109
TABLA 5. Variables e instrumentos de medida a estudio.....	111
TABLA 6. Variables fisiológicas, instrumentos de medida y unidades.	112
TABLA 7. Parámetros, unidades, valores de referencia e interpretación del análisis salival.	114
TABLA 8. Variables psicológicas e instrumentos de medida.....	115
TABLA 9. Resultados globales de las variaciones de cortisol, α -amilasa y DHEA a lo largo de la jornada laboral.	127
TABLA 10. Resultados de las variaciones de cortisol, α -amilasa y DHEA por hospitales.....	128
TABLA 11. Resultados de las variaciones de cortisol, α -amilasa y DHEA por categoría profesional.....	129
TABLA 12. Resultados de las variaciones de cortisol, α -amilasa y DHEA por el tipo de turno.	130
TABLA 13. Resultados del cuestionario MPSS-R según hospitales.....	135
TABLA 14. Puntuación del cuestionario STAI (Estado y Rasgo) atendiendo al género, categoría profesional y hospitales.....	136
TABLA 15. Puntuación del cuestionario de autoeficacia atendiendo al género, categoría profesional y hospitales.....	139
TABLA 16. Puntuación del cuestionario de autoeficacia atendiendo al género, categoría profesional y hospitales.....	140
TABLA 17. Resultados del cuestionario CVP-35 en función del sexo, categoría profesional y hospital.....	141

LISTA DE ABREVIATURAS

ACh	Acetilcolina
ACTH	Hormona Adrenocorticotrópica
AMPc	Monofosfato de Adenosina Cíclico
ARN	Ácido Ribonucleico
BDNF	Brain Derived Neurotrophic Factor (Factor Neurotrófico Derivado del Cerebro)
COS	Cuestionario de Oviedo del Sueño
CREB	Cyclic-AMP Response Element Binding (Proteína de Unión al Elemento de Respuesta al AMP cíclico)
CRH	Hormona Liberadora de Corticotropina
CVP-35	Cuestionario de Calidad de Vida Profesional
DE	Desviación Estándar
DHEA	Dehidroepiandrosterona
Eje HHA	Eje corticotropo, eje Hipotálamo-Hipofisis-Adrenal
Eje HHG	Eje Hipotálamo-Hipófisis-Gonadal
Eje SAM	Eje Simpático-Adreno-Medular
FECYT	Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología
GABA-A	Ácido Gamma Aminobutírico tipo A
GH	Growth Hormone (Hormona del Crecimiento)

LISTA DE ABREVIATURAS

HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale (Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión)
HbA1C	Hemoglobina Glicosilada
HCUV	Hospital Clínico Universitario de Valladolid
HDL	High Density Lipoprotein o Lipoproteínas de Alta Densidad
HSA	Modelo Human System Audit
HSBS	Hospital Santa Bárbara de Soria
IFN-γ	Interferón- γ
IGFs	Somatomedinas
IL-1	Interleucina-1
IL-2	Interleucina-2
IL-3	Interleucina-3
IL-4	Interleucina-4
IL-6	Interleucina-6
JCR	Journal Citation Reports
LDL	Low Density Lipoprotein (Lipoproteínas de Baja Densidad)
MHC II	Major Histocompatibility Complex Class II (Complejo Mayor de Histocompatibilidad de Clase II)
MIR	Médico Interno Residente
MPSS-R	Medical Personnel Stress Survey (Encuesta de Estrés del Personal Médico)

NA	Núcleo Arqueado del hipotálamo
NADPH	Nicotinamida-Adenina-Dinucleótido-Fosfato
NMDA	Receptor N-metil-D-aspartato
OMS	Organización Mundial de la Salud
POMC	Proopiomelanocortina
PTH	Hormona Paratiroidea o Parathormona
SACyL	Sanidad de Castilla y León
SARS-COV-2	Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2
SEMES	Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias
SGA	Síndrome General de Adaptación
SNC	Sistema Nervioso Central
SNS	Sistema Nervioso Somático
STAI	State-Trait Anxiety Inventory
SU	Servicios de Urgencias
TNF- α	Tumor Necrosis Factor Alpha (Factor de Necrosis Tumoral Alfa)
TSST	Trier Social Stress Test (Prueba de Estrés Social de Trier)
UE	Unión Europea
σ-1	Receptor Sigma Subtipo 1

RESUMEN



Es indudable la relevancia que tienen los servicios de urgencias de los hospitales españoles como prestadores de asistencia sanitaria de primera línea atendiendo principalmente urgencias y emergencias.

Los profesionales sanitarios que trabajan en ellos deben hacer frente a unas demandas ambientales que frecuentemente sobrepasan las capacidades de respuesta del individuo, generando estrés.

Esta tesis trata de realizar una valoración biopsicológica de los profesionales sanitarios de los servicios de urgencias hospitalarias del Hospital Santa Bárbara de Soria (HSBS) y Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV), evaluando marcadores fisiológicos hormonales (cortisol, α -amilasa y dehidroepiandrosterona en saliva) para estudiar la posible influencia del patrón de estos biomarcadores sobre la ansiedad, autoeficacia y calidad del sueño de estos profesionales. Esta investigación se complementa valorando la calidad de vida profesionales de los agentes sanitarios implicados.

Para ello, se realizaron tres estudios analíticos, descriptivos y transversales en el HSBS y HCUV, dos hospitales públicos de la sanidad castellanoleonesa. Se obtuvo una participación total de 97 profesionales, 59 fueron profesionales de enfermería (10 hombres y 49 mujeres) y 38 fueron profesionales de medicina (10 hombres y 28 mujeres) de los cuales 45 profesionales trabajaban en el HCUV y 52 en el HSBS. Se eligieron 4 momentos del día para obtener las muestras salivales con el objetivo de valorar el ritmo circadiano de secreción (8:00h, 12:00h, 15:00h y 00:00h/24h). Asimismo, se les solicitó que respondieran los cuestionarios State-Trait Anxiety Inventory (STAI; Ansiedad Estado-Rasgo), Cuestionario de Oviedo del Sueño (COS), Calidad de Vida Profesional (CVP-35), Escala de Autoeficacia General de Baessler y Schwarzer, Encuesta de Estrés del Personal Médico (MPSS-R) y un cuestionario sociodemográfico creado *ad hoc* para la investigación.

En los resultados se apreciaron niveles decrecientes de cortisol durante la jornada laboral, con valores máximos a las 8:00h y mínimos a las 24h. Se observó un patrón similar en la DHEA. Los niveles de α -amilasa (reflejo de la respuesta simpático-adreno-medular) aumentaron a lo largo de la jornada laboral, alcanzando su valor máximo a las 15:00h, y disminuyendo a las 24h, en comparación con los datos del resto de la jornada laboral.

En relación con las variables psicológicas las puntuaciones de autoeficacia, ansiedad y calidad del sueño se mantuvieron en rangos normales. Esto se ve respaldado por la modesta correlación entre las puntuaciones del STAI Estado-Rasgo y los niveles salivales de cortisol, α -amilasa y dehidroepiandrosterona.

Respecto a la calidad de vida profesional las respuestas al cuestionario indican que los participantes estudiados tienen una buena percepción de la calidad de vida profesional. Esto se refleja en las tres dimensiones del cuestionario: apoyo directivo, carga de trabajo y motivación intrínseca.

En conclusión, el estrés es un hecho presente en los profesionales de medicina y enfermería de los servicios de urgencias. Por otra parte, el aumento de DHEA, por su condición anabólica, podría contrarrestar y modular su efecto, sugiriendo un efecto positivo en su actuación profesional. En este contexto, a pesar de ser un estudio realizado previo a la pandemia de la COVID-19, los profesionales de urgencias de los hospitales estudiados parecen tener una gestión proporcionada del trabajo. En conjunto, significa que el estrés generado durante el desempeño del trabajo está controlado, permitiendo una correcta adaptación a las exigentes situaciones que se viven en los servicios de urgencias.

1. INTRODUCCIÓN

1.1 HISTORIA DEL ESTRÉS Y DEFINICIONES

Es difícil establecer con exactitud el origen en la historia del concepto de estrés. Ya en el siglo XIX, George Miller Beard, neurólogo estadounidense, se refería a él como una “*neurastenia*”, entendida como una enfermedad física y no un estado mental, cuyos fenómenos no provienen de un exceso emocional, excitabilidad o enfermedad orgánica, sino de la debilidad y la irritabilidad nerviosa. Entendía que la situación venía producida por una “*falta de fuerza nerviosa*” (1).

En los inicios del siglo XX, Cannon acuñó el término de “*homeostasis*” para describir la tendencia al equilibrio o mantenimiento dentro de un rango determinado de las variables fisiológicas. Los mecanismos para mantener esta estabilidad requieren sensores capaces de reconocer las posibles alteraciones de las variables y de efectores que reduzcan ese efecto perturbador, consiguiendo una retroalimentación negativa. También, describió por primera vez los cambios agudos en la secreción de las glándulas suprarrenales asociados a lo que denominó respuestas de “*lucha o vigilia*”. Existen multitud de amenazas que alteran la homeostasis tales como temperatura baja, hemorragias, hipotensión, hipoglucemia o la angustia emocional que activan a la glándula suprarrenal y al sistema nervioso simpático. Una rápida activación del sistema simpático-adrenal garantiza una preservación del ambiente interno produciendo medidas compensadoras y anticipatorias que aumenten la probabilidad de supervivencia (2,3).

Posteriormente, Cannon propuso formalmente a la adrenalina como neurotransmisor del sistema nervioso simpático, principal elemento de la glándula suprarrenal y herramienta de complemento de la unidad simpático-adrenal (4).

En 1936, Selye describió el Síndrome General de Adaptación (SGA) y lo definió como “*un conjunto coordinado de reacciones fisiológicas ante cualquier forma de estímulo nocivo*”. De este modo, el autor al definir el SGA elaboró un modelo múltiple, que incluía tanto las características de la respuesta fisiológica del organismo ante las demandas estresantes, como las consecuencias perjudiciales a nivel orgánico que puede producir la exposición a un estrés

excesivo o prolongado. El SGA se considera el punto de partida para comprender y desarrollar las teorías del estrés (5,6).

Este concepto fue publicado en 1937 en el artículo de la revista *British Journal Nature* titulado “*A Syndrome produced by Diverse Nocuous Agents*”. En él Selye argumentaba que “*independientemente de la naturaleza del estímulo nocivo, el organismo responde de manera estereotipada*” (5). Por tanto, el SGA representa un esfuerzo del organismo para adaptarse a la nueva condición a la que es sometido. Consta de las siguientes fases (figura 1) (6,7):

- **Fase 1: Reacción o fase de alarma:** ante una situación de estrés el organismo desencadena una serie de respuestas fisiológicas y psicológicas para afrontarla. La aparición de estos síntomas está relacionada con las características del estímulo, los factores personales, el grado de amenaza percibido y/o el control sobre el estímulo. Durante esta fase es característico el estado de hipertensión, taquicardia, taquipnea, midriasis e hipotermia. Se establece como la primera reacción y se relaciona con el eje simpático-adrenal.
- **Fase 2: Fase de resistencia.** Se trata de la fase de adaptación al agente estresor o a la situación que lo ha desencadenado. Los procesos fisiológicos, cognitivos, emocionales y de comportamiento desarrollados tratan de hacer a la situación lo menos lesiva posible. Se relaciona con el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal.
- **Fase 3: Fase de agotamiento.** Cuando la capacidad del organismo se ve sobrepasada por el exceso de demanda ambiental y los mecanismos de adaptación no resultan eficientes se entra en una fase de agotamiento donde se pueden objetivar trastornos fisiológicos, psicológicos o psicosociales que pueden ser crónicos e irreversibles.

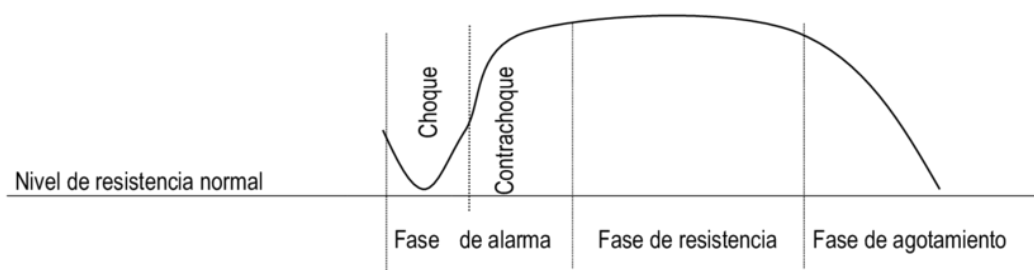


Figura 1. Fases del Síndrome General de Adaptación (8).

Posteriormente otros autores (9) estudiaron el impacto del estrés en las personas, clasificando éste en cinco áreas: efectos fisiológicos, efectos en la ejecución de tareas, efectos en las conductas interpersonal y afectiva, efectos en la conducta verbal y no verbal, y efectos en los procesos de adaptación.

En 1992 Chrousos y Gold (10) establecieron que el estrés es una alteración de la homeostasis debida a la acción de estímulos intrínsecos o extrínsecos, generalmente reconocidos como estresores. La respuesta adaptativa puede ser específica o generalizada (no específica). Así, una perturbación en este equilibrio provoca una cascada de respuestas fisiológicas y comportamentales a fin de restaurar el balance homeostático ideal.

Una de las definiciones más actuales del estrés es la dada por McEwen en el año 2000 (11), quien define al estrés como *“una amenaza, real o interpretada, a la integridad fisiológica o psicológica de un individuo que da lugar a respuestas fisiológicas y/o conductuales.”*

En términos generales, un estresor es *“una situación que perturba la homeostasis”*, lo que puede ser percibido como un peligro real o aparente. Su presencia produce inmediatamente la activación del Sistema Nervioso Autónomo (SNA), con la consiguiente estimulación de glándulas suprarrenales, sistema cardiovascular, respiratorio y metabólico; y ciertos procesos en el Sistema Nervioso Central (SNC), principalmente en estructuras cerebrales relacionadas con las emociones (amígdala, hipotálamo, hipocampo, septum, corteza prefrontal, porciones altas del tallo cerebral, entre otras) (12).

El estrés agudo puede ser definido como un proceso que lleva a interpretar y evaluar la amenaza, el daño o la demanda en general y generar una respuesta adaptativa para afrontar la situación. En cambio, si el estrés es crónico, la permanencia de los mecanismos adaptativos (alostasis) de forma mantenida, transforma un mecanismo protector y de ajuste transitorio en otro con alto poder patogénico (figura 2). Esta situación suele deberse a la exposición excesiva, repetitiva y prolongada en el tiempo al agente estresante (13).

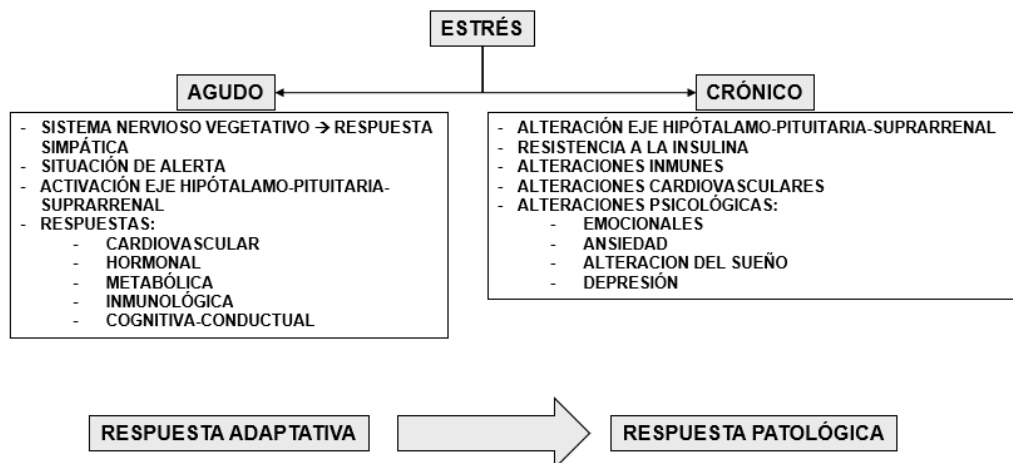


Figura 2. Respuestas ante el estrés agudo y crónico.

1.2 CLASIFICACIÓN DEL ESTRÉS

Según el tiempo que dure la respuesta fisiológica, el estrés se puede dividir en (14,15):

- **Agudo:** Cuando se pide al organismo una respuesta intensa, de muy breve duración (horas o días). Este tipo de estrés es el más común y no suele representar ninguna amenaza grave a la persona sino más bien una sintomatología derivada de la activación simpática tales como sudoración, taquicardia, taquipnea, temblor, entre otras. Puede deberse a multitud de agentes estresantes entre los que se pueden encontrar tanto situaciones vividas en el presente como aquellas que pasaron en un pasado cercano.
- **Crónico:** se produce en personas que sufren episodios estresantes agudos de manera frecuente. En estos casos las demandas superan a la respuesta propiciada por el individuo, que se muestra incapaz de disminuir su estado de alarma. Por tanto, este tipo de respuesta prolongada no tiene una función adaptativa y protectora en el organismo, y da lugar a carga alostática que induce a la persona al desarrollo de patología. Puede causar manifestaciones físicas, comportamentales y/o neuropsiquiátricas (ansiedad y depresión), trastornos metabólicos (obesidad, diabetes mellitus tipo 2), trastornos cardiovasculares (hipertensión, infarto de miocardio) y trastornos del sueño (insomnio).

Según el impacto-rendimiento se distinguen (figura 3) (16,17):

- **Distrés:** respuesta no adaptativa que genera en el organismo una sobreactivación del SNC con la consiguiente sobreproducción y liberación de neurotransmisores. Si la situación de carga alostática se mantiene, puede originar enfermedades. Fue propuesto por Selye (18), y según Lazarus (19) el distrés se asocia a un estrés severo con mal afrontamiento, pensamientos negativos y mala condición física.
- **Eustrés:** se trata de una respuesta adaptativa. Según Quick et al. (20) se entiende por eustrés a la respuesta sana, positiva y constructiva del individuo ante un evento estresante. Para Lazarus (19) se relaciona con pensamientos positivos y un estado físico saludable. Mohd (16) completa

la definición añadiendo que se trata de un estrés positivo, saludable y desafiante el cual es bien tolerado por el cuerpo, usado para vencer el estado de letargia.

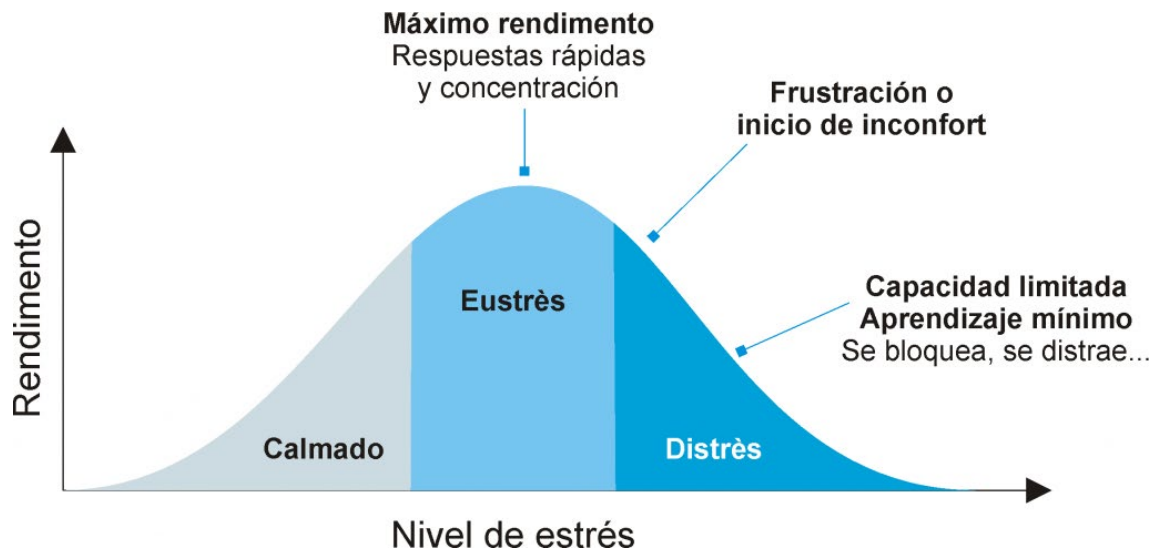


Figura 3. Niveles de estrés y rendimiento (21).

1.3 REPERCUSIONES SISTÉMICAS DEL ESTRÉS

1.3.1 SISTEMA NERVIOSO

El estrés afecta a la memoria y a la cognición pudiendo causar atrofia y trastornos de la neurogénesis en el hipocampo (figura 4). Estudios en ratas indicaron que el estrés crónico puede provocar atrofia de la masa cerebral y disminución de su peso (22,23).

Un aumento prolongado de cortisol plasmático conduce a una reducción del número de neuronas y ramas dendríticas, así como cambios estructurales de las terminales sinápticas y disminución de la neurogénesis en el tejido del hipocampo (24). Los glucocorticoides pueden inducir estos cambios afectando al metabolismo celular neuronal, aumentando la sensibilidad de las células del hipocampo a los aminoácidos estimulantes o aumentando el nivel de glutamato extracelular (25).

Todo ello se observó en pacientes con síndrome de Cushing o personas tratadas con elevadas concentraciones de glucocorticoides exógenos, viendo como en las pruebas de imagen se observaba una atrofia del hipocampo y trastornos de memoria asociados (26).

Existen varios estudios que demuestran que altas concentraciones de hormonas de estrés, principalmente corticoides, pueden causar trastornos de memoria declarativa (23). Concretamente hay dos factores que están directamente involucrados en la memoria durante un evento estresante. El primero es la noradrenalina, que se encarga de los aspectos emocionales de los recuerdos en el área de la amígdala basolateral. En segundo lugar, se encuentran los glucocorticoides que también favorecen este proceso. No obstante, Joëls et al. (27) explican que, si la liberación de cortisol se produce antes, este hecho fisiológico conlleva una inhibición de la amígdala y de las acciones asociadas. Por ello, es necesario que exista un orden y equilibrio para generar una respuesta adaptativa en relación con la memoria. Otros estudios en animales sugieren que se puede producir una reducción reversible de la memoria espacial como resultado de atrofia del hipocampo (28).

Curiosamente, diversos autores ya encontraron una relación inversa entre los niveles de cortisol plasmático y la memoria, de tal forma que niveles elevados de cortisol después de una situación de estrés prolongada producían una

reducción de la memoria (29), que mejoraba cuando se normalizaban los niveles en plasma (30).

En relación con la cognición (entendida como la recepción, percepción e interpretación de estímulos), el estrés conlleva una reducción de estas capacidades debido a la liberación de neuropéptidos y neurotransmisores por parte del SNA y de glucocorticoides por parte del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA). Los efectos son prolongados y más directos debido a su naturaleza lipofílica y a la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica (31).

Diversos estudios asocian cambios fisiopatológicos en el cerebro manifestados por cambios conductuales y del estado de ánimo debido al estrés. Específicamente, Song et al. (32) consiguieron cuantificar niveles elevados de Interleucina-6 (IL-6) y cortisol en plasma y en contraposición niveles bajos de la Proteína de Unión al Elemento de Respuesta al AMP cíclico (Cyclic-AMP Response Element Binding, CREB) y del Factor Neurotrófico Derivado del Cerebro (Brain Derived Neurotrophic Factor, BDNF), algo que anteriormente se había constatado en personas con depresión y trastornos del estado del ánimo. Asimismo, Li et al. (33) encontraron que existe una relación fisiológica entre el estrés y los trastornos cognitivos mediada por el aumento de niveles de mediadores proinflamatorios como interleucinas y Factor de Necrosis Tumoral Alfa (Tumor Necrosis Factor Alpha, TNF- α).

En definitiva, los efectos del estrés sobre el sistema nervioso son diversos y dependen del tipo, intensidad y duración de este. Aunque un nivel de estrés leve se asocia con una mejora de la función cognitiva, niveles más intensos y prolongados se relacionan con trastornos cognitivos en áreas de la memoria y el juicio. Estos efectos se pueden explicar debido a los cambios morfológicos que produce el estrés en estructuras como el hipocampo, la amígdala y el lóbulo temporal (31).

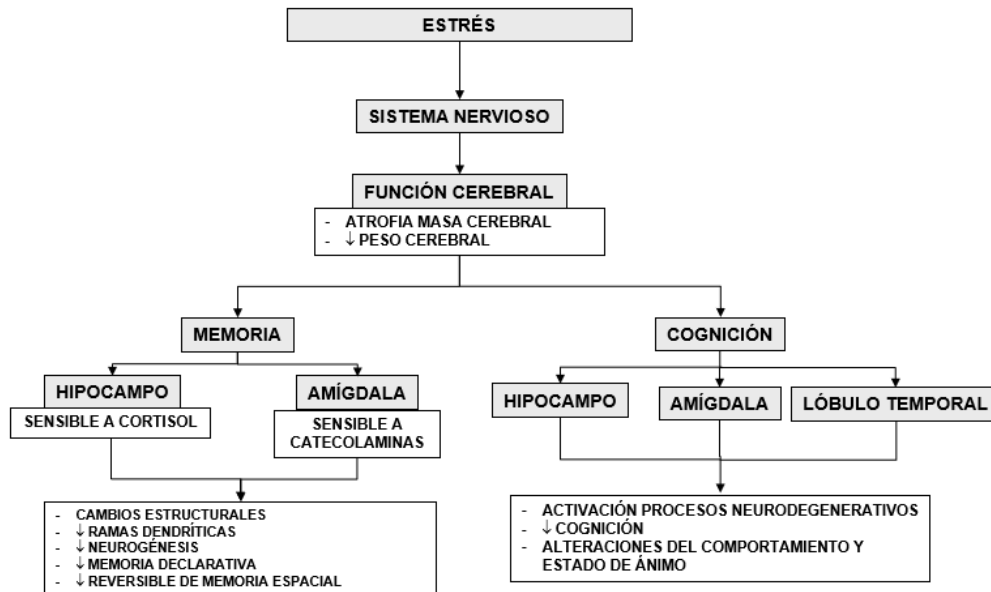


Figura 4. Efectos del estrés sobre el sistema nervioso.

1.3.2 SISTEMA INMUNOLÓGICO

Desde hace varias décadas se conoce la influencia que tiene el estrés sobre el sistema inmunológico en base a varios estudios que demostraron que los mediadores del estrés atraviesan la barrera hematoencefálica y de esta forma, interfieren sobre este sistema directamente (34,35).

El estrés modula procesos del SNC y el sistema neuroendocrino. Concretamente algunas respuestas producen la liberación de Hormona Liberadora de Corticotropina (CRH), Hormona Adrenocorticotrópica (ACTH) y otros mediadores del estrés (36).

En la liberación de estos mediadores también se asocia al sistema linfático, como componente del sistema inmune. Por ejemplo, los péptidos del timo, como la timopentina, la timopoyetina y la fracción-5 de timosina, provocan un aumento en la producción de ACTH (37). Los fagocitos también favorecen la secreción de ACTH mediante la liberación de la Interleucina-1 (IL-1) (38).

Los glucocorticoides protagonizan una estrecha relación entre el sistema inmune y el estrés. Durante la respuesta ante el estrés se liberan, principalmente, glucocorticoides (cortisol). Estos tienen potentes efectos antiinflamatorios e inmunosupresores, produciendo una inhibición de linfocitos y macrófagos,

mediante la inhibición a su vez de citocinas y otros mediadores inmunitarios o la disminución de su efecto sobre las células diana (39).

Por otro lado, el estrés no solo afecta a la secreción de glucocorticoides, sino que también modifica la secreción de hormonas vitales para la función inmunológica como por ejemplo el caso de la hormona del crecimiento (GH) que ante un estrés severo ve detenida su secreción (40).

La relación entre el estrés y el sistema inmune es bidireccional: al igual que el estrés genera una respuesta en las células inmunes, estas células inmunitarias activadas realizan funciones de modulación y equilibrio de la respuesta ante el estrés.

Entre las repercusiones negativas del estrés se encuentran la supresión del sistema inmunitario disminuyendo la actividad de los linfocitos T citotóxicos y de los “*natural killer*” y favoreciendo el crecimiento de células malignas, la inestabilidad genética y la expansión tumoral. Esto se demostró valorando las concentraciones plasmáticas de catecolaminas, principalmente, norepinefrina, generada ante un factor estresante y comprobando que existe una relación inversamente proporcional entre aumento de niveles de catecolaminas y disminución de la función inmune de fagocitos y linfocitos. Por tanto, se puede concluir que las catecolaminas poseen propiedades inmunosupresoras (39).

Por tanto, el estrés y el sistema inmune están íntimamente relacionados. Autores como Khansari et al. (41), sugirieron que personas sometidas a estrés tienen más posibilidades de tener una respuesta inmune deficiente y más probabilidad de padecer enfermedades (figura 5).

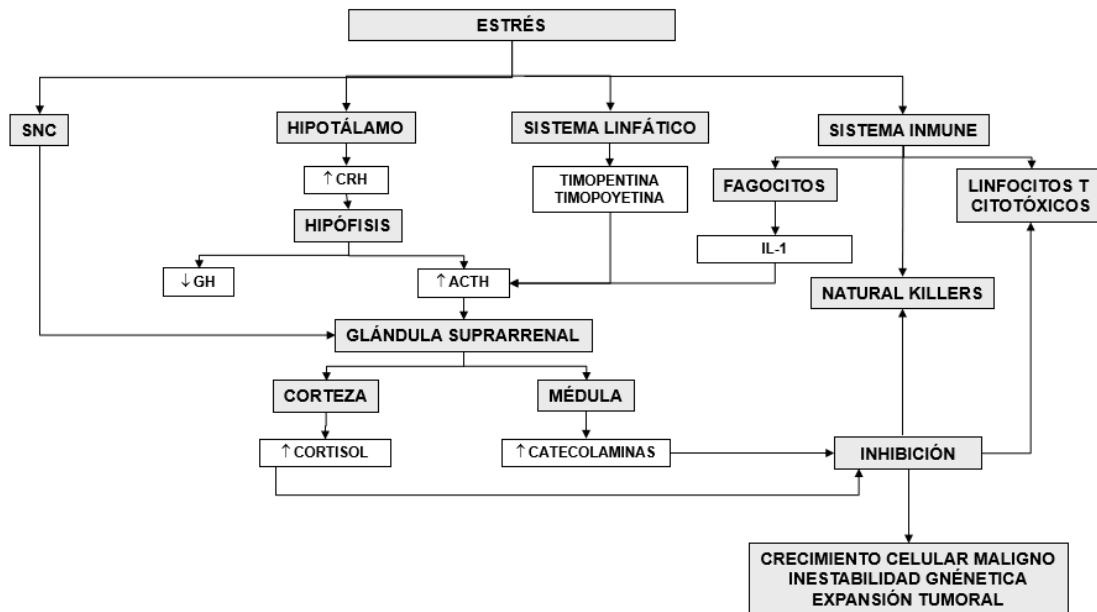


Figura 5. Efectos del estrés sobre el sistema nervioso.

1.3.3 SISTEMA CARDIOVASCULAR

Ya desde la década de los años 90 se comprobó la asociación entre estrés, ya sea agudo o crónico, y enfermedad cardiovascular (42). El estrés activa al SNA, concretamente a la rama simpática, y este tiene efectos sobre el sistema cardiovascular entre los que se encuentran aumento de la frecuencia cardíaca, fuerza de contracción, vasodilatación en las arterias de los músculos esqueléticos, estrechamiento de las venas, contracción de las arterias esplénicas y renales y disminución de la excreción de sodio por los riñones (figura 6) (43). Asimismo, el estrés puede modular la función de las células endoteliales vasculares y aumentar tanto el riesgo de trombosis e isquemia como la agregación plaquetaria (42).

El principal efecto del estrés en el sistema cardiovascular es sobre la frecuencia cardíaca. Dependiendo de si se trata de una respuesta simpática o vagal, la frecuencia aumentará o disminuirá respectivamente. Del mismo modo, la respuesta simpática genera vasoconstricción, lo que facilita el aumento de la presión arterial. Otros efectos producidos que afectan directa o indirectamente sobre este sistema son el aumento de los lípidos plasmáticos, alteración de la coagulación y facilitación de la aterogénesis. Entre los principales desenlaces no

deseados pueden encontrarse la aterosclerosis y aumento de la vasoconstricción coronaria, que puede traducirse en arritmias y/o infartos (44).

Este tipo de respuestas son variables y dependen de las características personales de cada individuo. Se sabe que la incidencia de enfermedades cardíacas se presenta diez veces antes en hombres que en las mujeres y se especula acerca del papel protector que pueden tener los estrógenos ante este tipo de efectos fisiológicos desencadenados por el estrés (42).

Existen estudios que han demostrado que el estrés psicológico aumenta las prácticas de hábitos no saludables y de riesgo cardíaco tales como fumar (45). Asimismo, puede causar estimulación α -adrenérgica que a su vez aumenta la frecuencia cardíaca y la demanda de oxígeno, y producir vasoconstricción coronaria, aumentando el riesgo de eventos cardiovasculares relacionados con el miocardio (42). Otros estudios han sugerido el posible aumento de incidencia de muerte súbita relacionada con niveles de estrés elevados (46).

Wu en el 2001 (47) propuso cinco fases por la que el estrés afecta a la salud cardiovascular:

1. Aumento en la estimulación del sistema nervioso simpático.
2. Inicio y progresión de la isquemia miocárdica.
3. Desarrollo de arritmias cardíacas
4. Estimulación de la agregación plaquetaria.
5. Disfunción endotelial.

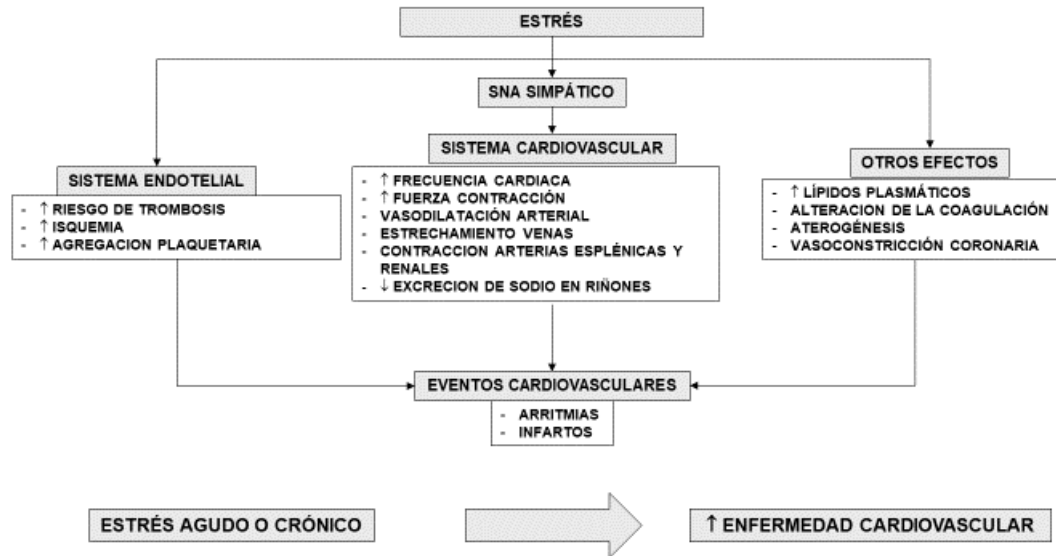


Figura 6. Efectos del estrés sobre el sistema cardiovascular.

1.3.4 SISTEMA GASTROINTESTINAL

El estrés afecta a este sistema alterando tanto el apetito como la función del tracto gastrointestinal (figura 7).

La alteración o influencia del estrés sobre el apetito es producida principalmente por acción de los glucocorticoides. Los glucocorticoides a nivel del Núcleo Arqueado (NA) del hipotálamo estimulan la liberación del polipéptido Y y del polipéptido relacionado con agouti, cuyas señales se asocian a un efecto estimulante del apetito u orexigénico. Por otro lado, inhiben la liberación de CRH cuya estimulación resulta anorexigénica. Por lo tanto, se promueve la estimulación del apetito y la inhibición del efecto supresor del apetito de la CRH (48).

Se evidencia este hecho en pacientes que han sido intervenidos de adrenalectomía, originando una situación clínica de hipofagia y consecuente pérdida de peso, debido a una supresión de la síntesis de glucocorticoides endógenos y un aumento de síntesis de péptidos anorexigenicos como CRH y oxitocina a nivel del núcleo paraventricular (49). Por el contrario, en pacientes con síndrome de Cushing, es decir, con exceso de producción de

glucocorticoides endógenos, favorece la persistencia crónica de apetito, hiperinsulinemia y, por tanto, el aumento de manera llamativa del peso corporal (50).

En situaciones de estrés crónico en las que se aprecian niveles séricos de cortisol elevados, también aumentan los niveles de la hormona ghrelina, que a su vez estimula la liberación de péptidos a nivel del NA del hipotálamo lo que se traduce en una señal orexigénica y el consiguiente aumento de apetito y peso. (51).

En relación con el efecto del estrés sobre el tracto gastrointestinal, diversos estudios correlacionan el estrés con alteraciones de la absorción, permeabilidad intestinal, secreción de moco, secreción de ácido e inflamación (51).

El estrés además afecta a la motilidad del tracto gastrointestinal impidiendo el vaciado gástrico y acelerando la motilidad colónica (52).

Otros estudios relacionan la posibilidad de que se produzca una reactivación de patología inflamatoria silente, como por ejemplo una colitis asintomática previa, debido a la secreción de mediadores proinflamatorios tales como la sustancia P, relacionada con el aumento de permeabilidad celular y la activación de linfocitos T. La agregación de linfocitos aumenta la producción de marcadores inflamatorios que a nivel hipotalámico favorece la secreción de CRH, lo que retroalimenta el proceso (53).

Por mediación parasimpática se altera la absorción de agua e iones a nivel intestinal, haciendo que se disminuya la eliminación de agua de la luz y se secrete sodio y cloruro (54).

A nivel clínico es conocido el efecto pernicioso del estrés y la asociación de este con enfermedades digestivas tales como enfermedad de Crohn, úlceras digestivas y síndrome del intestino irritable (55). Hay incluso estudios que sugieren que el estrés padecido durante la infancia pudiera provocar este tipo de patologías en la edad adulta (56).

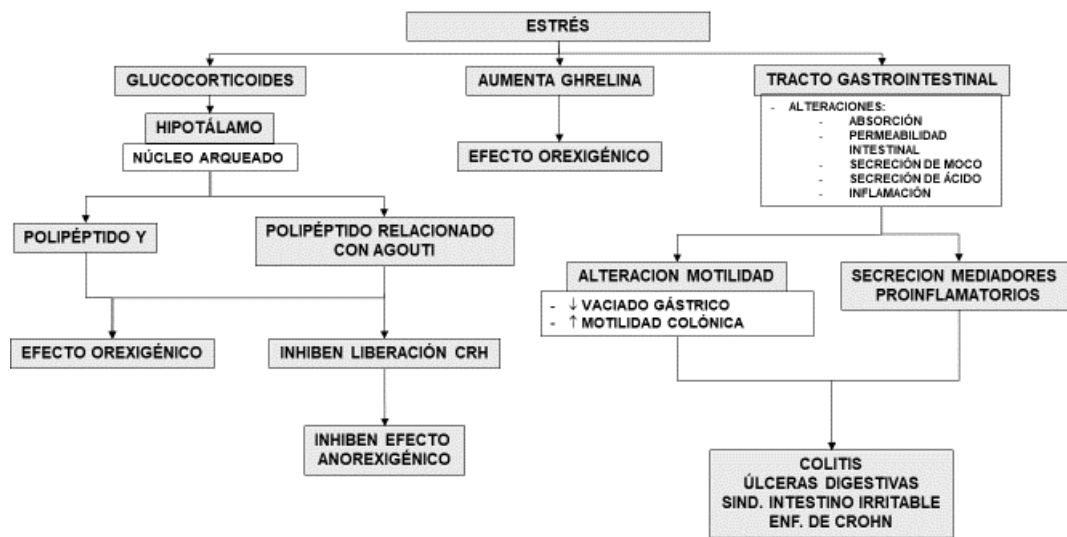


Figura 7. Efectos del estrés sobre el sistema gastrointestinal.

1.3.5 SISTEMA ENDOCRINO

Tal y como se desprende de lo anterior el estrés y el sistema endocrino se encuentran íntimamente ligados ya que ambos interaccionan de manera directa y se retroalimentan, siendo imposible separar sus respuestas. Todas las acciones de los puntos anteriores se encuentran mediadas por dicha relación (figura 8).

Por tanto, son ininidad de efectos los que tienen lugar sobre este sistema, tanto activadores como moduladores del estrés y que afectan a órganos tan diversos como hipotálamo, hipófisis, glándulas suprarrenales, tiroides, gónadas e incluso páncreas (57).

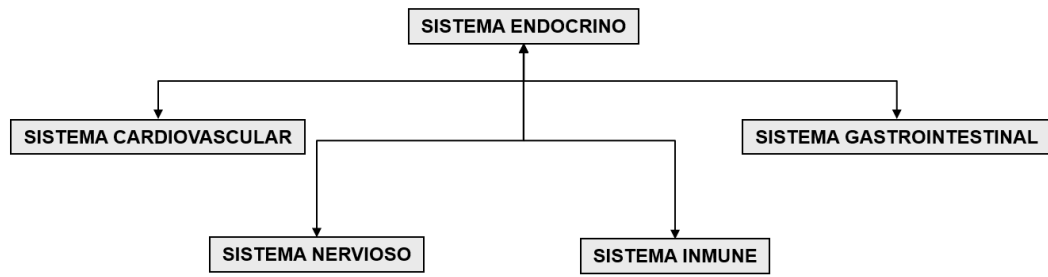


Figura 8. Interrelación del sistema endocrino con el resto de los sistemas en respuesta al estrés.

1.4 ESTRÉS FISIOLÓGICO

La alteración de la homeostasis de nuestro organismo provoca una respuesta de estrés. Los factores que causan esto se conocen como estresores, y los cambios fisiológicos y conductuales que se desarrollan son la respuesta al mismo. Para producirla se involucran varios mecanismos tanto neuronales, neuroendocrinos e inmunitarios activando tanto SNA, eje Simpático-Adreno-Medular (SAM), eje HHA y sistema inmunitario, todos ellos interrelacionados (figura 9) (58) .

La respuesta al estímulo estresor se canaliza a través de dos vías principales: una vía rápida, que es la del SNA y el eje SAM; y una vía lenta, que involucra al eje HHA (58).

Por tanto, el principal gestor de la respuesta fisiológica ante un agente estresor es el eje HHA en coordinación con el eje SAM. La respuesta más rápida ante estrés agudo será producida por la liberación de catecolaminas por parte del eje SAM, en comparación con el eje HHA, que se activará posteriormente y su actuación será más mantenida en el tiempo (59).

Es decir, la reacción de estrés inmediato o la respuesta de "*lucha o huida*", implica una rápida activación de la médula suprarrenal a través del SNA y del eje SAM, lo que lleva a altas concentraciones de epinefrina y norepinefrina circulantes. Sin embargo, a largo plazo, la respuesta involucra al eje HHA. La respuesta se valida según los niveles de ACTH, que inicia el proceso, así como los niveles de cortisol y catecolaminas (epinefrina y norepinefrina) (58).

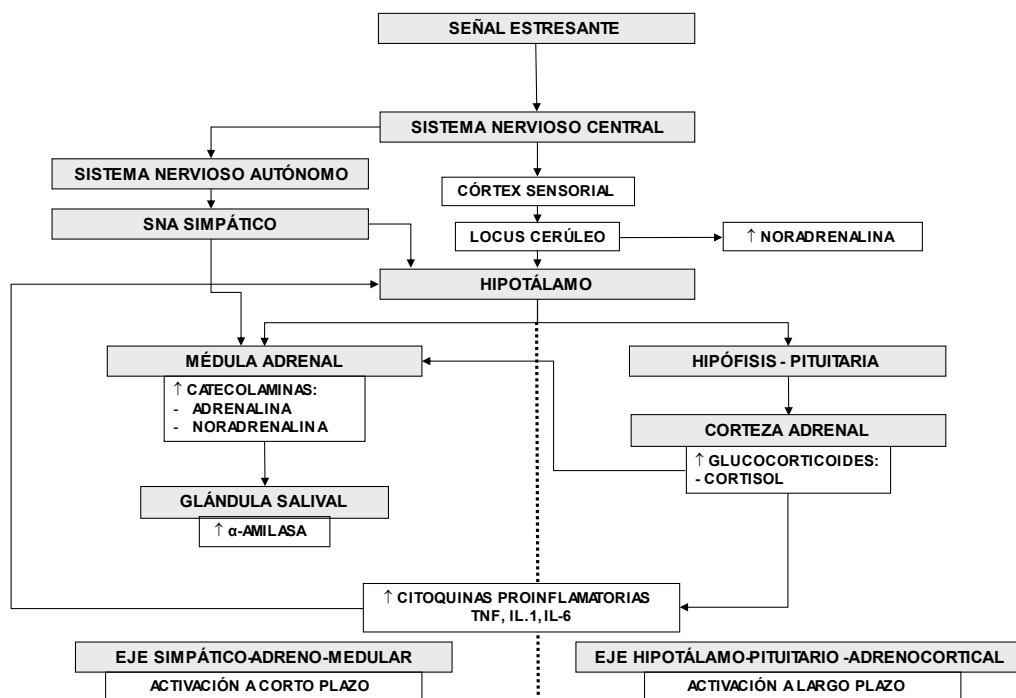


Figura 9. Interrelación existente entre SNA, SAM y HHA.

1.4.1 SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El SNA es la parte del sistema nervioso que se encarga de mantener la homeostasis y adaptarse a los cambios del medio interno y externo. Este sistema controla funciones como la respiración, circulación, digestión, metabolismo, inmunidad, temperatura corporal y reproducción. La disfunción en él puede causar síntomas conocidos como disautonomía. Este sistema es involuntario y responde principalmente a impulsos nerviosos en la médula espinal, tallo cerebral e hipotálamo (60).

A pesar de que el SNA regule funciones orgánicas involuntarias relacionadas con la homeostasis existe una serie de interacciones directas con el Sistema Nervioso Somático (SNS) (61).

Aunque la mayoría de sus funciones y/o acciones sean lentas y duraderas en comparación con el SNS, ante una situación de peligro o de emergencia el SNA es capaz de propiciar una serie de modificaciones fisiológicas para que el sujeto pueda hacer frente a las nuevas y exigentes demandas externas (62).

El cerebro procesa continuamente la información sensorial recibida, utilizando los circuitos especializados del tronco cerebral encargados de mantener la homeostasis del organismo. La información se analiza primero en las regiones corticales primarias, donde se le da significado, para luego ser distribuida por todo el cerebro. Esta información también genera reacciones emocionales y respuestas automáticas. Posteriormente, y si se describe al estímulo como amenazante o estresante, se procederá a la activación de los circuitos neuronales específicos liberando neurotransmisores. El hipotálamo en esta situación se activa y secreta factores de liberación que involucran uno o más ejes endocrinos. El SNA también se activa en este proceso y desencadena una secuencia motora en respuesta al estímulo (58,63).

En respuesta a esa amenaza, el SNA y, concretamente, su rama simpática facilitará al sujeto un estado de alerta y defensa con el objetivo de hacer que el organismo sobreviva. Entre las principales acciones simpáticas que tiene el SNA sobre el organismo destacan las descritas en la tabla 1.

Por tanto, esta respuesta al estrés es adaptativa y ayuda a preparar al organismo para enfrentar desafíos ambientales internos o externos. No obstante, si la exposición a un estresor es muy intensa, recurrente o prolongada, puede convertirse en desadaptativa y tener efectos negativos en la salud, como depresión, ansiedad, deterioro cognitivo y enfermedades cardíacas (64).

Tabla 1. Respuesta del Sistema Nervioso Simpático frente al estrés (58).

ÓRGANO, APARATO O SISTEMA	RESPUESTA
CARDIOVASCULAR	↑ Frecuencia y fuerza de contracción cardíaca. ↑ Presión arterial. ↑ Flujo sanguíneo al miocardio.
RESPIRATORIO	↑ Frecuencia y profundidad de la respiración. Dilatación bronquial
MÚSCULO	↑ Flujo sanguíneo al músculo en actividad. ↑ Potencia muscular.
TERRITORIO ESPLÁCNICO	↓ Flujo sanguíneo en riñones, aparato digestivo, glándulas y órganos no necesarios para actividad motora rápida.
METABOLISMO	↑ Metabolismo celular. Hiperglucemia ↑ Glucólisis en hígado y músculo.
CEREBRO	↑ Actividad mental. ↑ Riego sanguíneo.
SANGRE	Hipercoagulabilidad de la sangre. Aumento de los eritrocitos circulantes.
GLÁNDULAS SUDORÍPARAS	↑ Sudoración.
GLÁNDULA SUPRARRENAL	↑ Secreción de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) que perpetúan la respuesta nerviosa. ↑ Activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal

1.4.2 EJE SIMPÁTICO-ADRENO-MEDULAR (SAM)

Este eje involucra esencialmente al SNA con respuestas en médula espinal (circuito corto) que coordina respuestas generales de retirada, así como acciones simpático-adrenales y/o parasimpáticas.

El hipotálamo activará al SNA mediante las neuronas preganglionares de la médula espinal favoreciendo la acción simpática e inhibiendo la parasimpática. Para ello, se estimulará la liberación de adrenalina en la médula suprarrenal y su liberación al torrente sanguíneo. Por otro lado, las neuronas postganglionares favorecerán la liberación de noradrenalina en médula suprarrenal y en otras estructuras como hipotálamo, sistema límbico, hipocampo y córtex cerebral. Esta liberación de adrenalina y noradrenalina, junto con la acción del cortisol, desencadenarán una serie de respuestas vegetativas que inhibirán aquellas no adaptativas relacionadas con funciones no prioritarias para afrontar las demandas estresantes del entorno tales como la digestión, crecimiento, reproducción, eliminación (micción y defecación) entre otras. Es por ello por lo que se habla que durante la respuesta al estrés se produce una disminución inicial de las catecolaminas almacenadas en los tejidos para posteriormente aumentar su biosíntesis. No obstante, en casos de estrés crónico, la menor respuesta de los tejidos a estas se debe principalmente a una desensibilización de sus receptores, que es recuperado cuando finaliza la exposición al factor estresante. Por tanto, pudiera darse el caso de encontrar niveles de catecolaminas elevados sin que ello se traduzca en un mayor efecto sistémico (58).

El marcador óptimo de respuesta del eje SAM son los niveles séricos de catecolaminas (adrenalina/noradrenalina) pero su ejecución práctica, es decir, la realización de una analítica sanguínea conllevaría en sí mismo una situación de estrés que reportarían valores sesgados.

Sin embargo, se conoce que en las glándulas salivales se produce una estimulación de los receptores β -adrenérgicos por parte de las catecolaminas, que aumenta niveles de α -amilasa salival. Por ello nosotros elegimos dicho marcador para valorar la actividad de este eje (figura 10) siendo usado en múltiples estudios con resultado fiable (65,66).

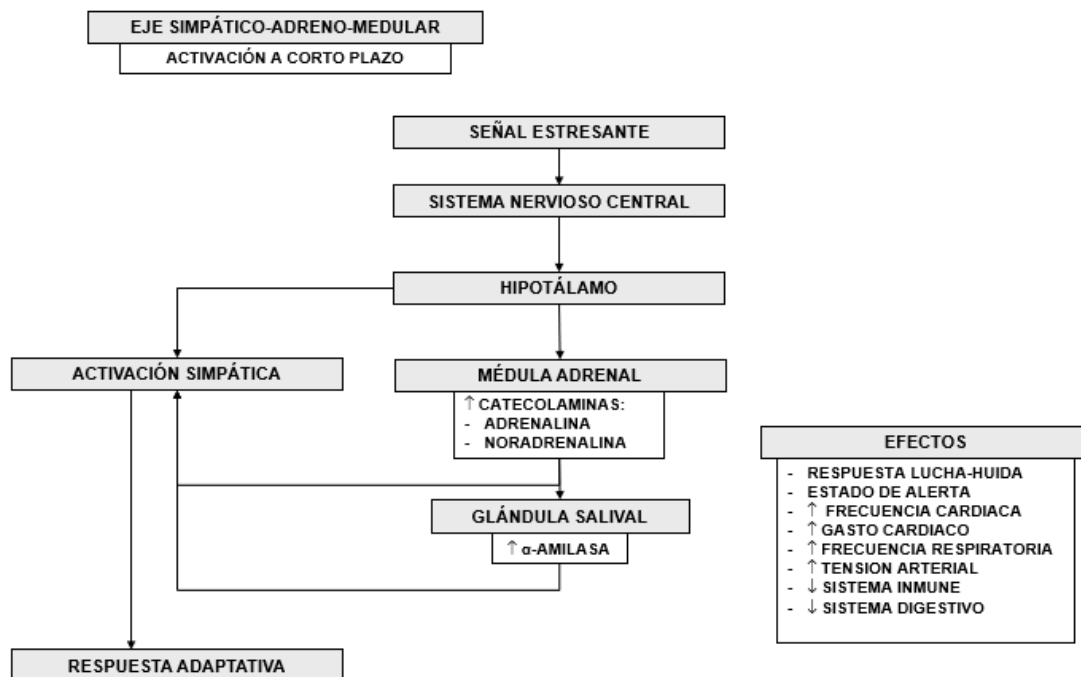


Figura 10. Eje SAM adaptado a la investigación planteada.

1.4.3 EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-ADRENAL (HHA)

Una vez que se percibe un factor estresante, ya sea físico o psicológico, se estimula la liberación de CRH por parte del núcleo paraventricular del hipotálamo. La CRH es liberada por las terminaciones nerviosas de la eminencia media para, posteriormente, llegar a circulación sistémica y poder estimular a la hipófisis (lóbulo anterior). Este proceso favorece la liberación de ACTH por parte de las células corticotropas. La ACTH estimula a la corteza suprarrenal para que libere esteroides (cortisol, androstenediona y dehidroepiandrosterona) (67).

Este proceso de activación requiere de interpretación de la información por parte de estructuras supraespinales tales como hipotálamo, sistema límbico y corteza cerebral. Existe una retroalimentación negativa del sistema por la cual niveles elevados de glucocorticoides inhiben la liberación de CRH por parte del hipotálamo y ACTH por parte de la hipófisis (figura 11) (58).

Concretamente existen tres mecanismos de retroalimentación negativa en función de las demandas, regulando niveles de cortisol plasmáticos y capacidades de respuesta (58):

- Retroalimentación de corta duración: se desarrolla en pocos minutos. El cortisol interviene sobre sus receptores del hipocampo y núcleo paraventricular del hipotálamo inhibiendo secreción de CRH y ACTH.
- Retroalimentación de duración intermedia: proceso de 1-8 horas de duración. El cortisol actúa sobre sus receptores de la hipófisis anterior inhibiendo la secreción de ACTH.
- Retroalimentación de larga duración: aproximadamente 8 horas. El cortisol actúa sobre receptores intracelulares por mecanismos genéticos, impidiendo la acción de la ACTH sobre corteza suprarrenal. Si se prolonga su duración, puede atrofiar la corteza suprarrenal y producir una deficiencia crónica de ACTH.

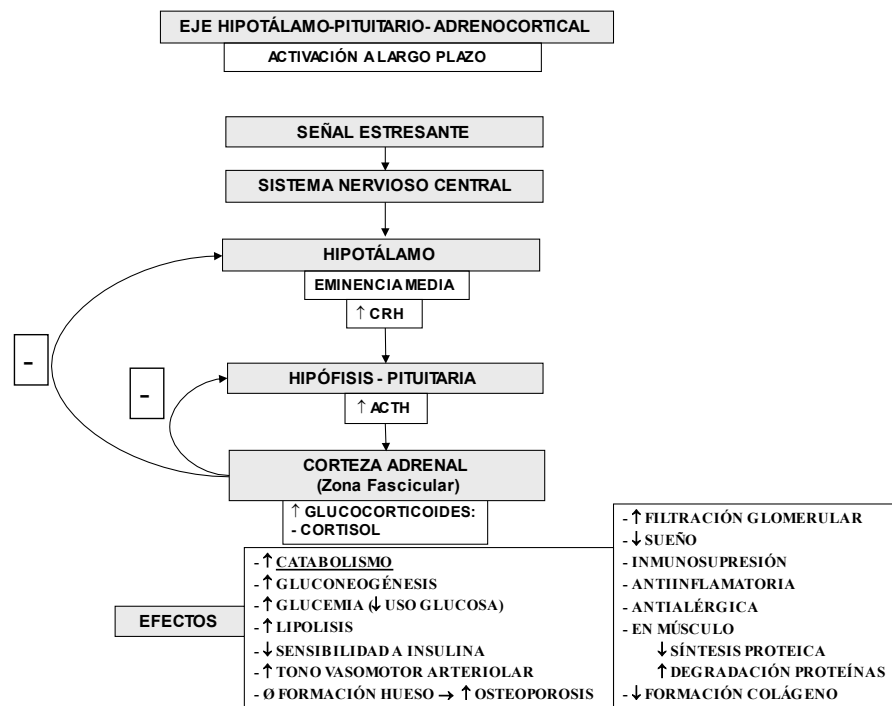


Figura 11. Eje HHA ante el estrés.

Correlacionando el SGA de Selye, su fase de resistencia correspondería con la estimulación del eje HHA aumentando la producción de cortisol, preparando al cuerpo para una respuesta sostenida al estrés (6,68).

Esta situación aumenta los niveles de cortisol plasmático y salival, existiendo una estrecha relación entre ellos, reflejando de forma fiable la actividad del este eje (69,70).

Por tanto, se establece que los marcadores para informar acerca de la actividad del eje HHA sean el cortisol y los precursores de andrógenos secretados en respuesta a la ACTH como la DHEA (71).

1.4.4 EVALUACIÓN DEL ESTRÉS FISIOLÓGICO

El primer científico que describió los biomarcadores presentes en la respuesta ante un factor estresante fue Cannon en 1932, asociando la respuesta inmediata con la liberación de catecolaminas (epinefrina y norepinefrina) mediada por el SNA y el eje SAM y de forma más gradual y mantenida en el tiempo por el eje HHA (72).

Existe un consenso científico internacional en relación con el estudio del estrés mediante el cual se recomienda la cuantificación de biomarcadores que informen tanto del eje SAM como del HHA (73).

Para la evaluación del estrés fisiológico se han utilizado tres marcadores: cortisol, α -amilasa y dehidroepiandrosterona (DHEA) (tabla 2). Siendo la α -amilasa asociada a la liberación de catecolaminas a través de la activación del eje SAM, y la DHEA y cortisol indicadores de activación del eje HHA, con acciones anabólicas y catabólicas respectivamente.

Tabla 2. Principales hormonas implicadas en el estrés.

HORMONA	MEDICIÓN	EJE	COMPORTAMIENTO	SITUACIÓN
A-Amilasa	Saliva	SAM (Médula)	Catabolismo	Estrés agudo
DHEA	Saliva	HHA (Corteza)	Anabolismo	Efecto compensador - regulador
Cortisol	Saliva	HHA (Corteza)	Catabolismo	Estrés crónico

1.4.5 MARCADORES HORMONALES

1.4.5.1 EJE SIMPÁTICO-ADRENOMEDULAR

1.4.5.1.1 A-AMILASA

La α -amilasa es una metaloenzima, que, al contener calcio, puede hidrolizar los enlaces glucosídicos de glucógeno, glucosa y almidón principalmente (74).

Al producirse un factor estresante, ya sea físico o psicológico, se activa de manera rápida al eje SAM, que aumenta la liberación de catecolaminas a la circulación sistémica. La adrenalina y noradrenalina estimulan a los receptores β -adrenérgicos de las células acinares de las glándulas salivales secretando α -amilasa. La α -amilasa salival es un biomarcador no invasivo adecuado para informar acerca de la actividad de este eje (75,76).

Existen gran cantidad de estudios en los que se valoraron factores fisiológicos y psicológicos estresantes y han comunicado que debido al estrés se produce una mayor actividad de la α -amilasa (77–79).

Hay estudios que indican que existen valores de α -amilasa bajos por la mañana y altos por la tarde (80). Otros estudios informaron cambios significativos durante el día, observando un pico en la tarde y un mínimo a primera hora de la mañana (8:00h) (81). Finalmente, estudios más recientes encontraron un perfil diurno marcado por una disminución pronunciada de esta enzima en los primeros treinta minutos después de despertar y niveles en constante aumento hacia la tarde y la noche sin encontrar diferencias significativas en cuanto a la secreción por sexo (82).

1.4.5.2 EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISIS-ADRENAL

Las principales hormonas liberadas en este eje son los glucocorticoides y su principal exponente es el cortisol. Asimismo, se secretan esteroides fundamentales en la recuperación del individuo.

1.4.5.2.1 GLUCOCORTICOIDES (CORTISOL)

Los glucocorticoides y las hormonas esteroideas requieren de colesterol para su síntesis. Este puede provenir mayoritariamente de las Lipoproteínas de Baja Densidad (Low-Density Lipoprotein, LDL) del propio plasma sanguíneo o ser producido por las células de la corteza a partir de acetato.

Después de captarse el colesterol, se esterifica para su conservación intracelular para, posteriormente, ser transportado a las mitocondrias mediante la acción de proteínas transportadoras de esteroides y donde se transformará, por acción de la desmolasa de colesterol, en pregnenolona. Este proceso es facilitado por acción de la ACTH sobre las glándulas suprarrenales.

La pregnenolona es metabolizada por varias enzimas esteroideogénicas a lo largo de las vías mineralocorticoide, glucocorticoide y androgénica que corresponden a las tres zonas funcionales de la glándula suprarrenal: glomerular, fasciculada y reticular (figura 12). Las enzimas que participan en este proceso pertenecen a la superfamilia del citocromo P450.

La ACTH liberada por la hipófisis es capaz de aumentar la captación de LDL con el fin de incrementar la biodisponibilidad de sustrato y estimular la producción de hormonas esteroideas (58,83).

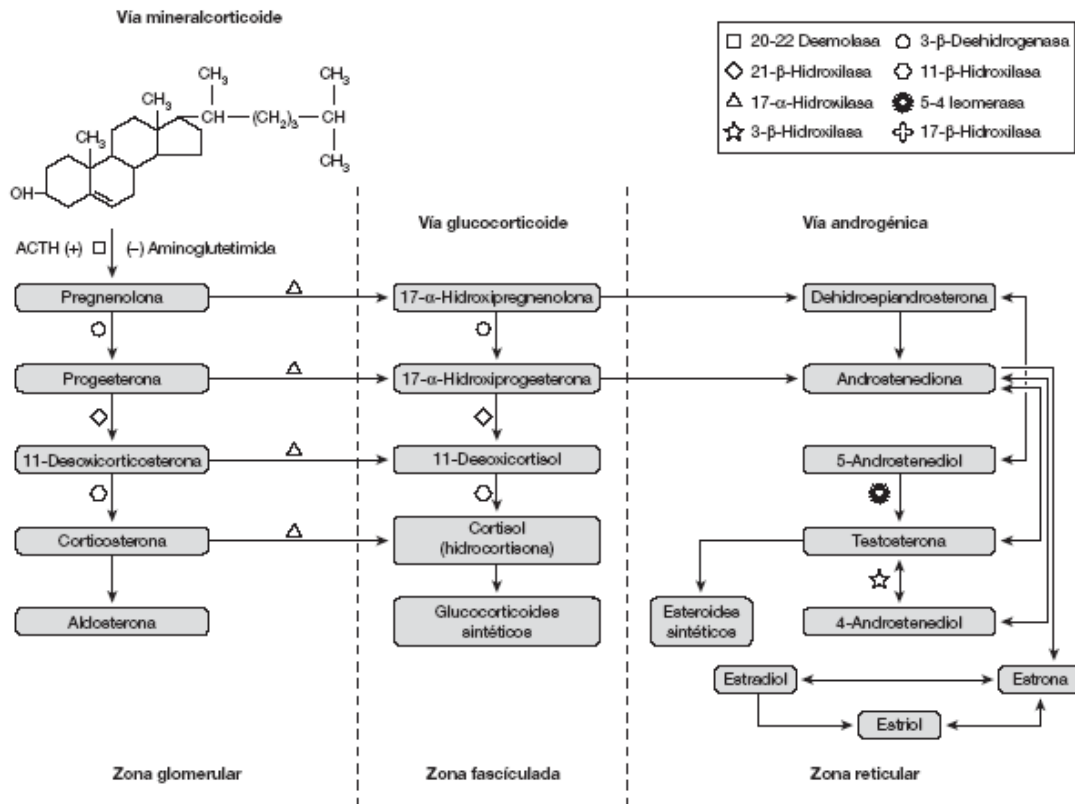


Figura 12. Vías metabólicas para la producción de las hormonas producidas por la corteza suprarrenal (58).

- SÍNTESIS DE CORTICOIDES

Para obtener cortisol se requiere de la 17- α -hidroxilación de la pregnenolona dentro del retículo endoplasmático liso para formar 17- α -hidroxipregnenolona. Más tarde, la enzima 3 β -hidroxiesteroide-deshidrogenasa convierte al esteroide anterior en 17- α -hidroxiprogesterona para que posteriormente se produzca la 21-hidroxilación de este para formar 11-desoxicortisol, que volverá a sufrir un cambio, concretamente, la 11- α -hidroxilación y se originará el cortisol (figura 12).

Todos los fenómenos metabólicos en los que se producen hidroxilaciones siguen el mismo orden en el proceso, haciendo que el citocromo P450 se reduzca gracias a la acción de la Nicotinamida-Adenina-Dinucleótido-Fosfato (NADPH) e inmediatamente posterior se reduzca el oxígeno molecular para que parte contribuya a formar agua y parte se incorpore al esqueleto del esteroide.

Durante este proceso resulta relevante la acción de la ACTH, que estimula la síntesis de cortisol y la producción de aldosterona y andrógenos por parte de la corteza suprarrenal (58,83).

- RITMO DE SECRECIÓN

La secreción de cortisol es determinada por la secreción tanto de CRH como de ACTH. Sigue un patrón circadiano empezando a verse aumentado entre las 2:00 am y las 4:00 am hasta alcanzar su punto máximo poco después de despertarse (8:00 am) y luego disminuir durante el día hasta alcanzar su punto mínimo a media noche (figura 13) (84–86).

Esta secreción no se mantiene constante, sino que responde a una liberación pulsátil generando picos para posteriormente descender exponencialmente. Este hecho hace que sean visibles variaciones en los niveles plasmáticos de cortisol de entre 1-5 $\mu\text{g}/\text{ml}$ a 1520 μg . Se estima que la secreción media de cortisol en el adulto es de 14-20 mg/día (58).

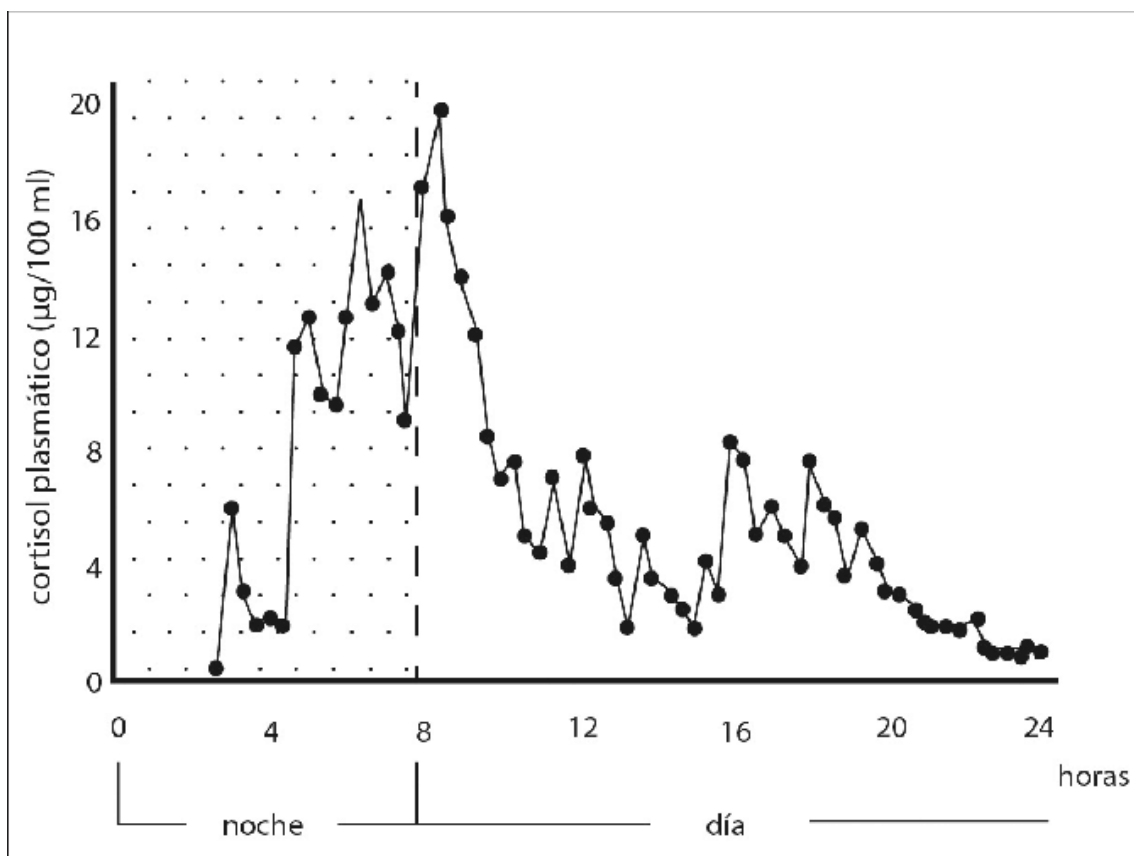


Figura 13. Ritmo circadiano de la secreción del cortisol a la sangre (86).

Este proceso está mediado por diversos sistemas de autorregulación. Uno de los más representativos es el que ejerce el propio cortisol, que al aumentar su concentración ya sea por vía exógena (corticoides sintéticos) o endógena inhibe el proceso actuando directamente sobre las células corticotropas de la hipófisis, así como sobre las células secretoras de CRH en el hipotálamo evitando sus respectivas liberaciones (83).

Del mismo modo, existen procesos neuroquímicos que modulan la secreción del cortisol. Es el caso del estrés psicológico o el esfuerzo físico que acelera e incrementa de manera exponencial su secreción. Situaciones clínicas tales como hipertermia, hipotermia, hipovolemia, hipotensión e incluso hipoglucemia favorecen la secreción del mismo. En muchos casos, estos estímulos influyen en último término sobre el hipotálamo, donde estimulan la secreción de CRH (58).

- **METABOLISMO**

El metabolismo del cortisol es principalmente hepático. Durante su proceso metabólico se originan numerosos derivados esteroideos inactivos que sufren posteriormente procesos de conjugación. En general, se produce la reducción de cortisol a dihidrocortisol, que posteriormente pasará a ser tetrahidrocortisol. De manera coordinada la glucuroniltransferasa conjuga estos compuestos con ácido glucurónico. Una pequeña proporción del cortisol y corticosterona se elimina por orina en forma de 17-cetoesteroides (83).

- **ACCIONES DE LOS CORTICOIDES**

Los principales efectos son mayoritariamente de dos tipos (figura 14); a) efectos glucocorticoideos relacionados con sus capacidades glucoactivas (almacena glucógeno hepático) y sus acciones antiinflamatorias, b) efectos mineralocorticoideos, asociados principalmente a su capacidad para retener sodio, y, por tanto, agua. Las hormonas esteroideas tienen ambas funciones y difieren en su capacidad cuantitativa de las mismas. Es por ello por lo que el cortisol presenta un potente efecto glucoactivo y una discreta actividad mineralcorticoidea y, por otra parte, la aldosterona presentara un efecto mayoritariamente mineraloactivo y una ligera acción glucoactiva (58,83).

En situaciones de déficit total de hormonas producidas por la corteza suprarrenal se genera una situación de depleción de glucógeno hepático y muscular, se disminuye la glucemia, se reduce la cantidad de nitrógeno no proteico en la orina, aumenta la eliminación de sodio en orina, disminuyen el volumen plasmático, la contractilidad cardíaca y el gasto cardíaco, desciende la presión arterial, disminuye la concentración de sodio en plasma y aumenta la de potasio y se pierde la capacidad de concentrar o de diluir la orina (87).

- Acciones sobre el metabolismo intermediario

De manera general, los glucocorticoides estimulan la focalización del metabolismo intermediario en concentrar la glucosa en el plasma y mantener niveles adecuados de glucógeno hepático y muscular. Se promueve la gluconeogénesis movilizando aminoácidos al hígado para poder convertirlos en glucosa. Del mismo modo se reduce la penetración de la glucosa en las células tisulares y se estimula la síntesis de glucógeno a partir de la misma.

Al aumentar la producción de glucosa y reducir su consumo por parte de los tejidos periféricos se genera una situación de hiperglucemia. Concretamente este efecto viene condicionado por el aumento de la gluconeogénesis hepática y la liberación de sustrato, principalmente aminoácidos, por parte del músculo. En menor medida el cortisol a nivel hepático aumenta la síntesis de glucógeno y su almacenamiento. La disminución de la captación y utilización periférica (principalmente por músculo y tejido adiposo) de glucosa contribuye al proceso hipergluceante.

El cortisol aumenta la lipólisis debido a la disminución de la captación de glucosa por parte de las células tisulares. El objetivo es conseguir vías alternativas para la obtención de energía, como en este caso, sustituyendo la falta de glucosa por los ácidos grasos. Este hecho es más notorio en situaciones de estrés o inanición.

Resulta llamativo que en situaciones en las que se favorece la lipólisis se genere otro efecto como es el incremento de depósitos de grasa. Esto es debido principalmente a los efectos lipogénicos de la insulina y al aumento de apetito mediado por el cortisol. Del mismo modo al aumentar la ingesta calórica y reducir la penetración de glucosa a las células se estimula la secreción de insulina como medio compensador.

Finalmente, los glucocorticoides favorecen el catabolismo proteico reduciendo las reservas proteicas de todos los tejidos a excepción del hígado. Este hecho depende del aumento del catabolismo de proteínas celulares y la disminución de su síntesis, la disminución del transporte de aminoácidos hacia tejidos extrahepáticos, y el descenso de síntesis de Ácido Ribonucleico (ARN) principalmente en músculo y tejido linfoide. Mientras los demás tejidos del organismo pierden proteínas, el hígado las gana, y aquí se llevan a cabo los procesos de desaminación de los aminoácidos, aumento de la producción hepática de proteínas plasmáticas, y transformación de aminoácidos en glucosa (58,83).

- Acciones antiinflamatorias

Los glucocorticoides son potentes antiinflamatorios capaces de disminuir e inhibir tanto las manifestaciones inmediatas (rubor, calor, dolor y tumor) como las tardías (cicatrización y proliferación celular) de la inflamación. Asimismo, disminuyen la dilatación vascular, reducen la trasudación de líquidos y, por tanto, la formación de edema. Complementan esta función la disminución del exudado celular y la reducción de los depósitos de fibrina en el área inflamada. Todos estos efectos requieren de dosis exógenas de glucocorticoides. Por ello, este grupo es considerado uno de los antiinflamatorios más potentes y eficaces (88).

Entre los principales mecanismos que explican estos efectos se encuentran la inhibición del acceso de los leucocitos al foco inflamatorio, la interferencia en las funciones de los fibroblastos y células endoteliales y la supresión de la producción o efecto de numerosos mediadores químicos de la inflamación (88). Córdova (58) comenta que, a rasgos generales, se afecta más la llegada de leucocitos al foco que su función y más la inmunidad celular que la humoral.

- Acciones inmunológicas

Las acciones de los glucocorticoides sobre el sistema inmune son variadas y principalmente protagonizadas por el antagonismo que realizan sobre la diferenciación de los macrófagos así como la inhibición de diferentes procesos tales como la producción de monocitos en la médula ósea, la expresión de antígenos de histocompatibilidad de clase II (MHC II), la síntesis de numerosas

citocinas inflamatorias (IL-1 e IL-6, TNF- α , etc.), disminuyen la producción de eicosanoides inflamatorios e inhiben la expresión de la NO-sintasa inducible siempre y cuando se administren antes de que se haya iniciado el proceso inflamatorio, nunca una vez ya se ha puesto en marcha (89).

Los corticoides también tienen su papel sobre las reacciones alérgicas disminuyendo tanto el recuento de eosinófilos y basófilos en sangre como la acumulación de eosinófilos y mastocitos en las áreas donde se esté produciendo este tipo de reacciones. Concretamente impiden la liberación de histamina y leucotrienos de los basófilos, y la desgranulación de los mastocitos (58,89).

Sobre las células endoteliales se oponen a la expresión de los MHC II y de las moléculas de adhesión celular. Asimismo, frenan la secreción de diversas proteínas del complemento, de citocinas y de eicosanoides ya que dificultan la actividad de la fosfolipasa A₂ y la expresión de la ciclooxigenasa 2. Durante este proceso la ciclooxigenasa 1 se ve poco afectada (89).

Finalmente producen linfopenia, siendo afectadas todas las subpoblaciones linfocitarias. Esto es debido a la redistribución de los linfocitos circulantes a otras áreas, principalmente a médula ósea. Se ha reportado que mientras los linfocitos maduros quiescentes no se ven afectados, los linfocitos T inmaduros y, en menor proporción, los linfocitos T activados son destruidos mediante apoptosis. La producción de Interleucina-2 (IL-2) y el bloqueo tanto de la síntesis como de la acción de ciertas linfocinas como interleucina-3 (IL-3), interleucina-4 (IL-4) e interleucina-6 (IL-6) o el interferón- γ (IFN- γ) son efectos producidos por los glucocorticoides que conllevan la activación de los linfocitos T. Por el contrario, solo es reseñable en relación con los efectos sobre los linfocitos B que si se administran antes de que se activen inhiben su proliferación. Es por ello por lo que esta estirpe celular es considerada relativamente resistente a las acciones de los glucocorticoides (83,89).

- Acciones sobre el tejido óseo

En general, las principales acciones sobre el tejido óseo son la inhibición de la osificación al reducirse la proliferación celular, síntesis de ARN, proteínas, colágeno e hialuronato. Del mismo modo también incrementan la actividad osteolítica por estimulación de los osteoclastos, lo que además de reducir la masa ósea conlleva un aumento de la excreción urinaria de hidroxiprolina. Otros

efectos que potencian la resorción ósea, anteriormente comentada, son la estimulación de la acción de la parathormona (PTH) y de 1,25 dihidroxicolecalciferol en el hueso. A nivel intestinal se limita la absorción de calcio con la consecuente reducción de sus niveles séricos y activación secundaria de la secreción de PTH. Los glucocorticoides a su vez son capaces de estimular de manera directa la liberación de PTH (90).

- Acciones sobre el tejido conjuntivo

Los efectos de los glucocorticoides sobre el tejido conjuntivo pueden ser resumidos en que en situaciones de alta concentración estos inhiben la acción de los fibroblastos, favorecen la pérdida de colágeno y el adelgazamiento de la piel y retrasan la curación de heridas o incluso favorecen la aparición de estrías (91).

- Acciones sobre el crecimiento y desarrollo

A nivel fetal, los glucocorticoides facilitan los procesos de crecimiento y diferenciación tisulares a través de acciones tales como la estimulación de secreción de surfactante pulmonar y el aumento de producción de enzimas hepáticas y gastrointestinales. En la niñez, inhiben directamente el crecimiento por las acciones anteriormente descritas sobre el hueso e indirectamente al reducir los niveles plasmáticos de la Hormona del Crecimiento (GH) y aumentar las somatomedinas (IGFs). Del mismo modo, los glucocorticoides inhiben de manera directa a los condrocitos de los cartílagos de crecimiento (58).

- Acciones sobre las células sanguíneas

Se diferencian dos efectos principales, sobre los eritrocitos y sobre los leucocitos. Sobre los primeros, los glucocorticoides no afectan de manera notable ni en su producción ni en las concentraciones de hemoglobina. Si se encontraran corticoides en grandes cantidades se podría observar una discreta policitemia y, en casos de defecto, como en un contexto clínico de insuficiencia suprarrenal, se podría constatar una anemia. Sobre los leucocitos, favorecen su liberación de la médula ósea a circulación sanguínea y reducen la migración hacia los tejidos. Por tanto, ambos efectos aumentan el número intravascular de los leucocitos (58,83).

- Acciones sobre el músculo

Se sabe que los glucocorticoides regulan el metabolismo de proteínas del músculo esquelético, antagonizando su efecto con el de la insulina. Tanto el exceso como el defecto de actividad glucocorticoidea se traduce en debilidad muscular. En situaciones de exceso, ya sea por causas endógenas (como sepsis, inanición, caquexia) o por causas exógenas (como tratamiento para asma, EPOC, artritis reumatoide), se aumenta el catabolismo proteico muscular, disminuyendo masa muscular y provocando atrofia. Del mismo modo también se disminuye la perfusión vascular muscular contribuyendo a una menor nutrición y menor desarrollo (92).

- Acciones cardiovasculares

Los efectos sobre el sistema cardiovascular vienen dados tanto por los mineralcorticoides como por los glucocorticoides. Las acciones sobre este sistema son complejas, pero a nivel general los glucocorticoides aumentan el gasto cardíaco principalmente aumentando el tono vascular favoreciendo la respuesta vascular a las catecolaminas e incrementando la expresión de receptores adrenérgicos, incrementando el volumen extracelular a expensas de los efectos mineralcorticoideos y finalmente aumentando la síntesis de angiotensinógeno a nivel del hígado, que actuará de sustrato para la renina (58,83).

- Acciones sobre la función renal.

Los efectos de los esteroides sobre la función renal dependen del tipo de receptor sobre el que actúen. Si es sobre el receptor tipo 1 o mineralcorticoide se retendrá sodio, disminuirá niveles de potasio y aumentará la presión arterial. Por el contrario, si actúa sobre el receptor tipo 2 o glucocorticoide aumentará la filtración glomerular.

El papel del cortisol es decisivo en cuanto condiciona la distribución y eliminación de agua por parte del organismo. Interfiere en el paso de agua al interior celular, aumenta el aclaramiento de agua en orina, inhibe el efecto de la vasopresina, aumenta el filtrado glomerular con el objetivo de mantener el volumen hídrico extracelular. Aunque el principal efecto sea glucocorticoideo el cortisol también tiene un ligero efecto mineralcorticoideo dosis dependiente

asociado a la reabsorción tubular renal de sodio y eliminación urinaria de potasio (58,83).

- Acciones sobre el sistema nervioso central.

Los corticoides inhiben la secreción de Proopiomelanocortina (POMC), de sus derivados peptídicos (ACTH, β -endorfina y β -lipotropina) y la secreción de CRH y vasopresina del hipotálamo.

En situaciones de altas cantidades de glucocorticoides se pueden apreciar inicialmente estados de euforia que, de ser mantenidos, conllevarán a inestabilidad emocional y depresión. Otros efectos relacionados son el aumento de apetito, la disminución de la libido e insomnio (58,83).

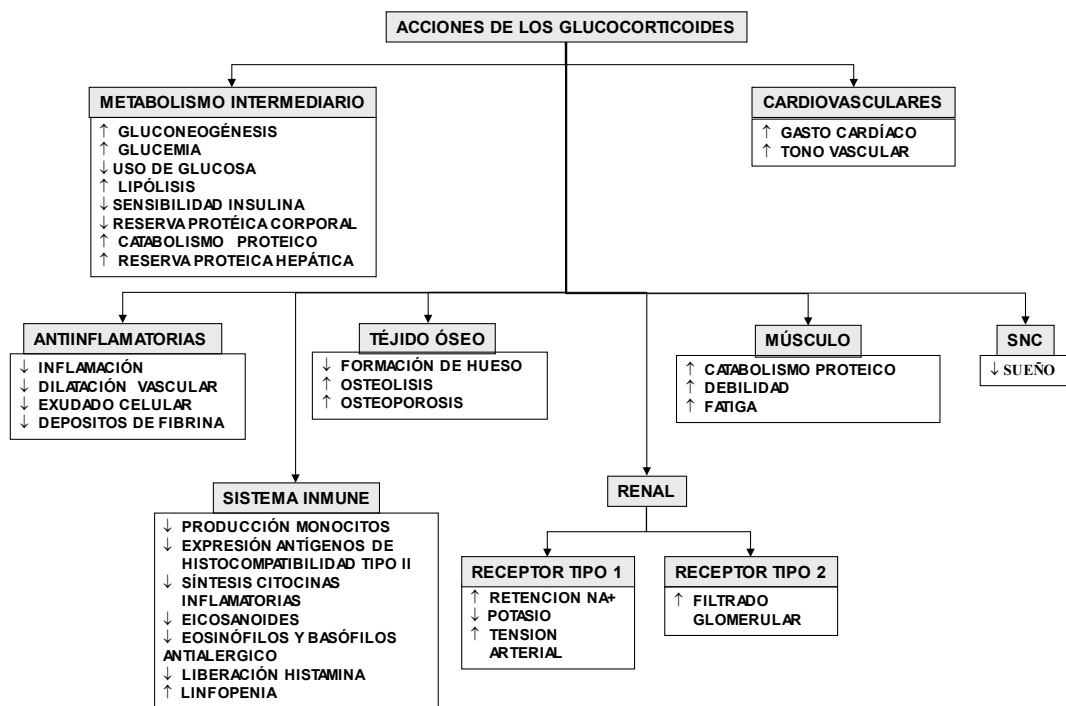


Figura 14. Principales acciones de los glucocorticoides.

1.4.5.2.2 DEHIDROEPIANDROSTERONA (DHEA)

Aunque al hablar de la DHEA se trate de involucrar al eje Hipotálamo-Hipófisis-Gonadal (HHG), se sabe que durante la activación del eje HHA la liberación de ACTH también induce la liberación de DHEA por las glándulas suprarrenales en paralelo con la liberación de los glucocorticoides (93).

La DHEA se sintetizan a partir del colesterol, concretamente a partir de la pregnenolona, que se convierte en DHEA por la acción de enzimas de la familia P450 que catalizan tanto la reacción de 17- α -hidroxilación, que convierte la pregnenolona en 17-OH-pregnenolona, como la reacción 17,20-liasa, que convierte la 17-OH-pregnenolona en DHEA. Posteriormente se transforma en dehidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S) por la actividad enzimática de la hidroxisteroide sulfatasa (94).

Aunque la mayor parte se secrete en la porción cortical de las glándulas suprarrenales (estimulada por la ACTH), existen pequeñas cantidades que pudieran ser sintetizadas en el SNC independientemente de la acción hormonal hipofisiaria. Algunas investigaciones apuntan que las células gliales pueden convertir el colesterol en pregnenolona y, posteriormente, en DHEA. Se basan en que dichos compuestos persisten en el cerebro de los animales, a pesar de haber provocado un déficit hormonal periférico mediante castración o adrenalectomía, en contraposición con la testosterona, que desaparece más rápidamente (95).

Principalmente se secreta en su forma sulfatada (DHEA-S) siendo la hormona esteroidea más abundante en el cuerpo humano y encontrándose hasta 30 veces más concentración de esta que de cortisol en plasma (96). Al sulfatarse adquiere tanto un grado de disociación como una carga, lo que aumenta su vida media, disminuye su actividad biológica y su metabolismo, constituyendo un verdadero remanente para mantener concentraciones relativamente estables de DHEA (97).

La secreción de DHEA es mínima en la infancia hasta el inicio de la adrenarquia, que generalmente ocurre entre los 6 y los 8 años de edad (98). En este momento, las concentraciones séricas de esteroides suprarrenales (DHEA, DHEA-S y androstenediona) comienzan a aumentar, mientras que la producción

y excreción de cortisol se mantienen constantes y los niveles de gonadotropina aún son prepuberales (99).

Como bien se anticipaba, la DHEA se secreta junto con el cortisol en respuesta a la CRH-ACTH y experimenta una variación diurna con niveles diarios máximos que ocurren en las primeras horas de la mañana. Tanto la variación diurna de DHEA como la respuesta estimulada por ACTH de la liberación de DHEA disminuyen con la edad (100). Sin embargo, la DHEA-S no sufre variaciones diurnas y los niveles permanecen relativamente estables en evaluaciones longitudinales a corto plazo (101). Asimismo, tiene una vida media más larga y una tasa de eliminación más baja (102).

La importancia de la DHEA es contribuir a una regulación del eje HHA estableciéndose sus efectos como compensadores a los propiciados por el cortisol. El cortisol es una hormona catabólica y la DHEA posee efectos anabólicos, neuroprotectores y antiglucocorticoideos. Algunos estudios confirman los efectos neurogenerativos que realiza la DHEA en el hipocampo y la protección que ejerce contra los efectos neurotóxicos del cortisol (103,104).

La disociación de DHEA de la liberación de cortisol está presente durante el estrés agudo, como puede ocurrir después de quemaduras leves o traumatismo agudo, y estrés psicológico como el experimentado antes de la cirugía (105).

Precisamente el cortisol y la DHEA se evalúan conjuntamente ya que ambas representan el denominado “equilibrio anabólico” o el estado de estabilidad existente entre hormonas catabólicas y anabólicas ante una respuesta estresante (106). Por ello ambas hormonas se corregulan haciendo que tanto elevaciones como desequilibrios entre ellas determinen los efectos anabólicos o catabólicos en los tejidos (107).

En ese sentido tanto la DHEA como el cortisol son factores considerados para el cálculo de la “carga alostática” o la medida fisiológica acumulada para que el cuerpo sea capaz de responder ante factores estresantes a lo largo del tiempo. Entre otros parámetros biológicos que se valoran se encuentran niveles de catecolaminas, lipoproteínas de alta densidad o High Density Lipoprotein (HDL), colesterol total, hemoglobina glicosilada (HbA1C) y presión arterial (108).

En el eje HHG, la DHEA actúa como precursor de las hormonas esteroideas sexuales. Se convierte en andrógenos más potentes

(androstenediona y testosterona), así como en estrógenos (17-estradiol y estrona), mediante las enzimas 3-hidroxiesteroide deshidrogenasa y 17-hidroxiesteroide deshidrogenasa que se encuentran no solo en los tejidos esteroideogénicos clásicos (placenta, corteza suprarrenal, ovario y testículos) sino también en varios tejidos periféricos (109).

Los mecanismos de acción de la DHEA y DHEA-S no se conocen de manera pormenorizada, se estima que algunas de sus acciones pueden estar relacionadas con su conversión a esteroides sexuales más potentes (estradiol y testosterona) y la activación de receptores androgénicos-estrogénicos en diferentes tejidos, principalmente piel, hígado y cerebro (110).

En general, las principales acciones que protagoniza la DHEA se relacionan con la neuroprotección, crecimiento de neuritas, neurogénesis y supervivencia neuronal, apoptosis y síntesis y liberación de catecolaminas. Sus principales efectos pueden dividirse en antiinflamatorios, antioxidantes y antigluocorticoideos (figura 15).

- Neuroprotector

En el SNC la DHEA modula acciones tanto del receptor del ácido γ -aminobutírico tipo A (GABA-A), como del receptor N-metil-D-aspartato de las neuronas (NMDA) y el receptor sigma subtipo 1 (σ -1). En general tanto la DHEA como la DHEA-S son considerados antagonistas no competitivos de los receptores GABA-A, siendo los de la DHEA-S más potentes (111). También, se sugiere que mediante la unión de DHEA-S con el receptor σ -1 potencia la función del receptor NMDA y este, libera norepinefrina en hipocampo. En regiones cerebrales distintas al hipocampo la DHEA pudiera inhibir la neurotransmisión del glutamato mediante los receptores σ (112). En la actualidad se investiga la acción de la DHEA sobre distintos receptores tales como el del androstanol y el del estrógeno β , entre otros (113).

En modelos animales se ha visto que la administración exógena de DHEA-S aumentaba la función colinérgica mediante la liberación de acetilcolina (ACh) por parte de las neuronas del hipocampo (114).

La función neuroprotectora se asocia a la modulación que hace la DHEA-S sobre los receptores GABA-A, aunque todavía se requieren de más estudios (115).

Por otro lado, también esta función pudiera ser producida por el bloqueo de la excitotoxicidad provocada por la liberación de aminoácidos excitatorios, por ejemplo, en situaciones de isquemia. En modelos animales se vio que la DHEA-S protegió las células granulares del cerebelo frente a estos aminoácidos (114).

- Crecimiento de células neurales embrionarias (neuritas)

Se han reportado estudios en ratas que determinan que la DHEA y DHEA-S afectan al crecimiento neuronal cortical y glial. En medios con bajas concentraciones de DHEA aumentaron la longitud de las neuritas en las neuronas corticales. Por otro lado DHEA-S en baja concentración no tuvo efectos sobre el crecimiento axonal pero si promovió el crecimiento dendrítico (116).

- Neurogénesis y supervivencia neuronal

En modelos animales la DHEA-S estimula la formación de nuevas neuronas y mejora la supervivencia de estas posiblemente por acción sobre el BDNF. El BDNF tienen un papel protagonista en el desarrollo del SNC y su plasticidad, al ser un factor de crecimiento nervioso (103). En relación con la supervivencia neuronal la DHEA-S aumentó la supervivencia del tejido cerebral cortical humano adulto in vitro (117).

- Apoptosis

Diversos estudios determinaron que tanto la DHEA como la DHEA-S influyen en la apoptosis. Concretamente la DHEA se asocia a una reducción de la misma y a una mejora de la supervivencia celular mientras que la DHEA-S aumentó los casos de suicidio celular. Todo ello debido a que la DHEA activa la serina-treonina proteína quinasa AKT, que se relaciona directamente con el proceso apoptótico (118).

- Síntesis y liberación de catecolaminas

Tanto DHEA como la DHEA-S afectan a la proliferación de células cromafines adrenomedulares productoras de catecolaminas. Su acción no es directa, sino que la ejercen a través de la modulación de factores de crecimiento. Esta acción se estima que puede darse tanto en células cromafines de corteza suprarrenal como en neuronas productoras de catecolaminas en cerebro (119).

- Efectos Antiinflamatorios

La DHEA disminuye la producción de citocinas proinflamatorias posiblemente por la inhibición de enzimas P450 y por su actividad inhibitoria de la transcripción estimulada de intermediarios de la producción del TNF- α (106).

- Efectos Antioxidantes

El estrés oxidativo se asocia con un aumento de los niveles tisulares de sustancias altamente reactivas y tóxicas. En cultivos de células primarias de hipocampo de rata, el pretratamiento con DHEA protegió contra la toxicidad inducida por los oxidantes peróxido de hidrógeno y nitroprusiato de sodio (106).

- Efectos antiglucocorticoideos

La DHEA protege de los efectos neurotóxicos de la corticosterona. Estudios realizados en ratas constataron que tratamientos con corticosterona redujeron la neurogénesis mientras que si se trataba de manera conjugada con DHEA estos efectos se suprimieron (103).

Si bien se sabe de los efectos antagonistas a los glucocorticoides de la DHEA sus mecanismos de acción no están claros (106).

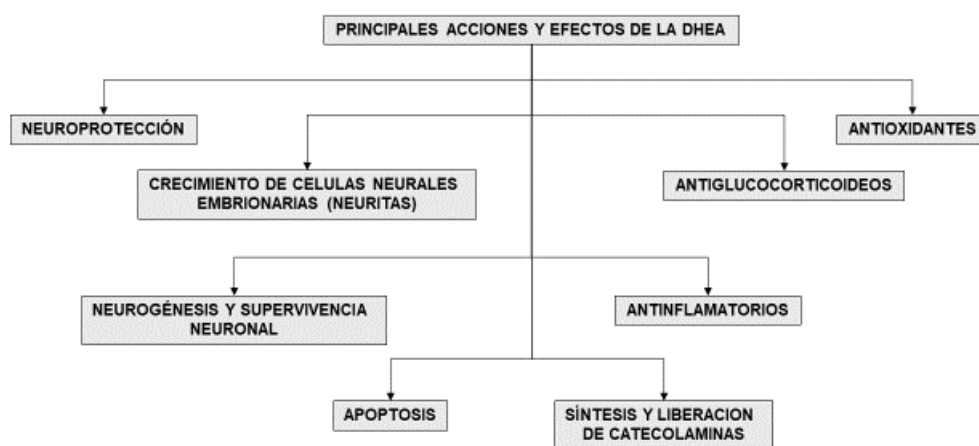


Figura 15. Principales acciones de la DHEA.

1.5 ESTRÉS PSICOLÓGICO

1.5.1 MODELOS Y CONSTRUCTOS

1.5.1.1 MODELO DE INTERACCIÓN ENTRE DEMANDAS Y CONTROL

Defendido por Karasek en 1979 (120), este autor entendía que el estrés surge como consecuencia de elevadas demandas psicológicas y baja capacidad de control de las posibles situaciones laborales (figura 16).

Por tanto, en este modelo se relacionan directamente:

- Demandas laborales elevadas: debido a la necesidad de cumplir con objetivos productivos, con un ritmo de trabajo y/o carga laboral elevadas, a lo que se pueden sumar órdenes contradictorias y demandas conflictivas.
- Capacidad de control baja: entendida como una alteración en los recursos que tiene el propio trabajador, tanto a nivel de estructura laboral como en las propias capacidades personales, para hacer frente a las demandas. Viene definido por su formación, habilidades, autonomía y participación en toma de decisiones.

Otro supuesto al que responde este modelo es que exista una alta demanda psicológica pero con un elevado control, situación que se traducirá en un nivel bajo de estrés (120,121).

Existen estudios que han relacionado la tensión laboral, originada por altas demandas y capacidad de decisión baja, con un patrón de regulación cardiovascular alterado, principalmente por desregulación del SNA (simpático y parasimpático). Esta situación apoya la relación entre tensión laboral y aumento de eventos relacionados con enfermedad cardíaca (122). Otros estudios relacionan las situaciones de estrés o tensión laboral con incremento de enfermedades musculoesqueléticas, mentales e incluso diabetes (123).

		DEMANDAS	
		+	-
CONTROL	+	BAJO ESTRÉS	ACTIVO
	-	PASIVO	ALTO ESTRÉS

Figura 16. Modelo de interacción entre demandas y control de Karasek (124).

1.5.1.2 MODELO DE INTERACCION ENTRE DEMANDAS, CONTROL Y APOYO SOCIAL

El modelo anterior fue ampliado posteriormente por Jhonson y Hall en 1988 (125) y Karasek y Theorell en 1990 (126) relacionándolo con un nuevo elemento: el apoyo social. Concretamente estos autores lo abordaron no solo como una nueva dimensión, sino como un mecanismo de modulación en sí mismo. Establecieron una relación inversamente proporcional en la que niveles elevados de apoyo social disminuyen el estrés y viceversa (figura 17).

Del mismo modo, la calidad y cantidad de apoyo social se establece como un factor modificador que amortigua situaciones de altas demandas y bajo control. Dentro de esta dimensión deben distinguirse cuatro factores: orientación directiva, ayuda no directiva, interacción social positiva y ayuda tangible (127).

Siguiendo este modelo la prevención laboral debería ser focalizada en aumentar el control del trabajador sobre su propio trabajo y sus condiciones laborales, incrementar el apoyo de los superiores y/o compañeros y optimizar las exigencias laborales.

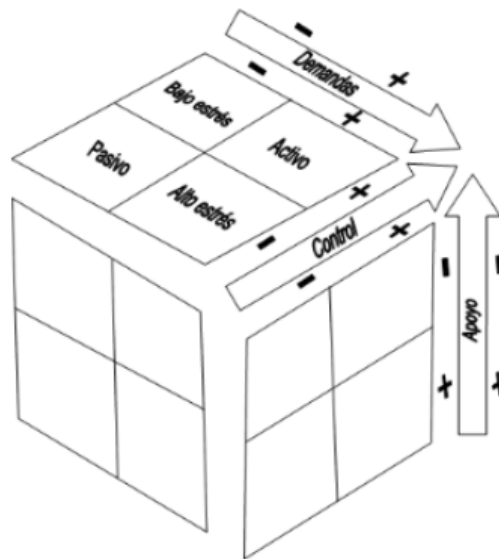


Figura 17. Modelo de interacción entre demandas, control y apoyo social (124).

1.5.1.3 MODELO DE DESEQUILIBRIO ENTRE DEMANDAS, APOYOS Y RESTRICCIONES

Establecido por Payne y Fletcher en 1983 (128) concreta que el estrés es debido a un desequilibrio entre las demandas, apoyos y restricciones laborales (figura 18).

Por tanto, lo novedoso y que incorpora este modelo son precisamente las restricciones laborales entendidas como las limitaciones que hacen más difícil el trabajo debido al déficit de recursos y, por tanto, imposibilitan al trabajador afrontar las demandas.

Las demandas laborales son establecidas por las tareas dentro del puesto de trabajo y dentro del ambiente laboral e incluyen estímulos de todo tipo (intelectuales, sociales, económicos, técnicos).

Los apoyos laborales son constituidos por los recursos disponibles en el entorno de trabajo que favorecen la consecución de las demandas laborales.

Se debe entender que mientras el trabajo presente elevados niveles de apoyo y bajos niveles de restricción, las demandas no serán estresantes. Por otro lado, las demandas en sí, aun aumentadas, son entendidas como un estimulante positivo para poner en práctica técnicas previamente adquiridas por

el trabajador. Es, por tanto, un elemento modulador el hecho de aumentar los niveles de apoyo y reducir las restricciones para que, a pesar de aumentar las demandas, esta actividad sea menos estresante (128).

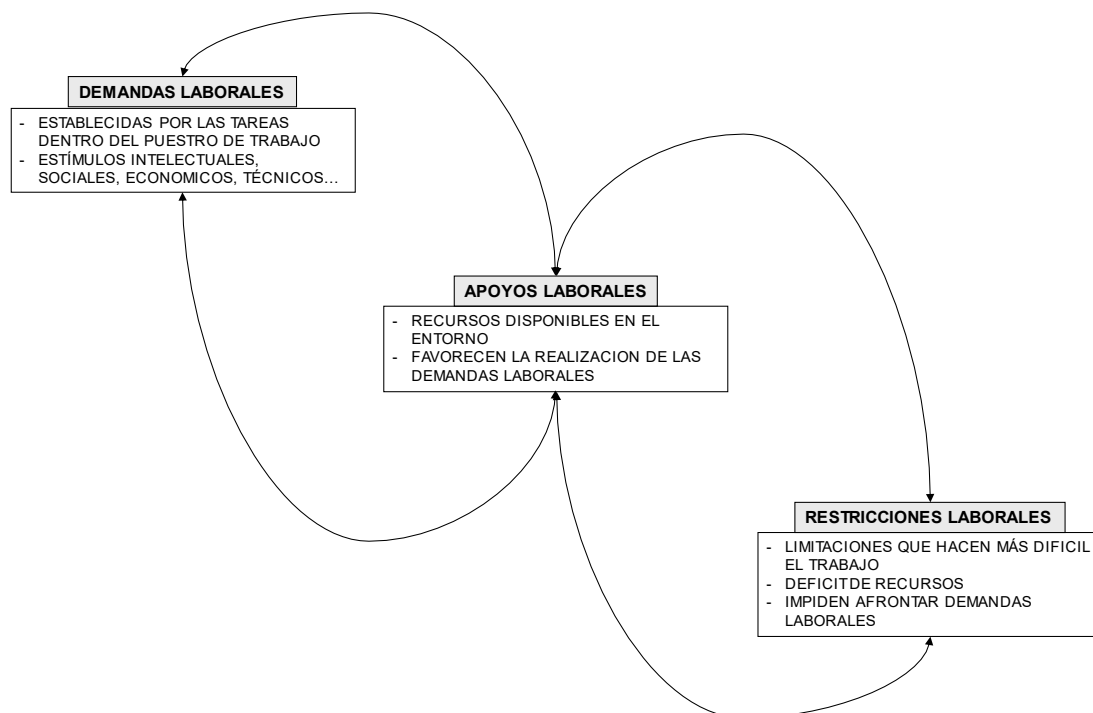


Figura 18. Modelo de desequilibrio entre demandas, apoyos y restricciones (124).

1.5.1.4 MODELO DE DESAJUSTE ENTRE DEMANDAS Y RECURSOS DEL TRABAJADOR

Publicado por Harrison en 1978 (129), establecía que el estrés laboral es producido por un desbalance entre demandas del trabajo a desempeñar y los recursos del trabajador para poder completarlas. La aparición del estrés se desencadena cuando el trabajador percibe que hay un desajuste entre las demandas o exigencias del trabajo y sus habilidades y recursos para cumplirlas (figura 19).

Adquieren especial relevancia tres factores clave en la generación del estrés. Primeramente, los recursos con los que cuenta el trabajador para enfrentar las exigencias del entorno laboral, posteriormente, la percepción que

el trabajador tiene de las demandas laborales y, por último, las propias demandas laborales (129).

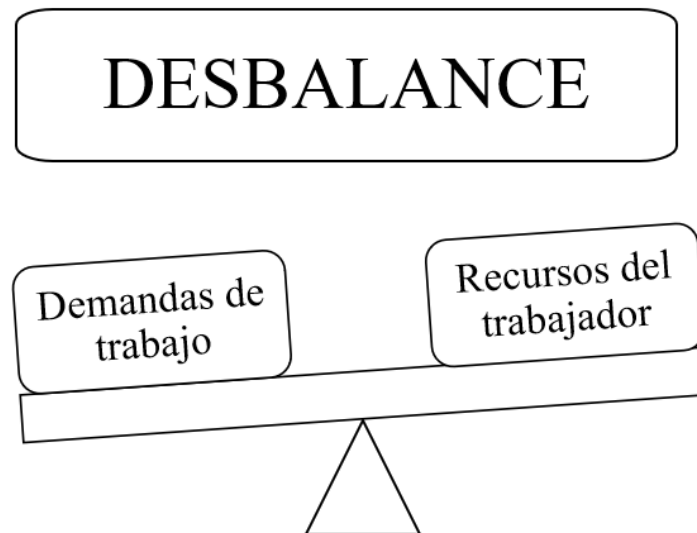


Figura 19. Modelo de desajuste entre demandas y recursos del trabajador (124).

1.5.1.5 MODELO ORIENTADO A LA DIRECCIÓN

Matteson e Ivancevich en 1987 (130) confeccionaron un modelo basado en cuatro elementos principales: estresores intraorganizacionales, estresores extraorganizacionales, apreciación subjetiva de la situación, resultados de la apreciación subjetiva y consecuencias relacionadas con la salud y el desempeño del individuo (figura 20).

Es interesante señalar que tanto los estresores intraorganizacionales (factores intrínsecos del puesto, estructura y escala jerárquica de control, sistemas de recompensas, de liderazgo y de recursos humanos) como los extraorganizacionales (relaciones-problemas familiares, económicos y legales) influyen en la apreciación subjetiva del individuo generando respuestas fisiológicas, psicológicas y comportamentales. Dicha situación generará consecuencias en distintos ámbitos tales como la salud, familia o incluso, en el propio desempeño dentro de la organización (130,131).

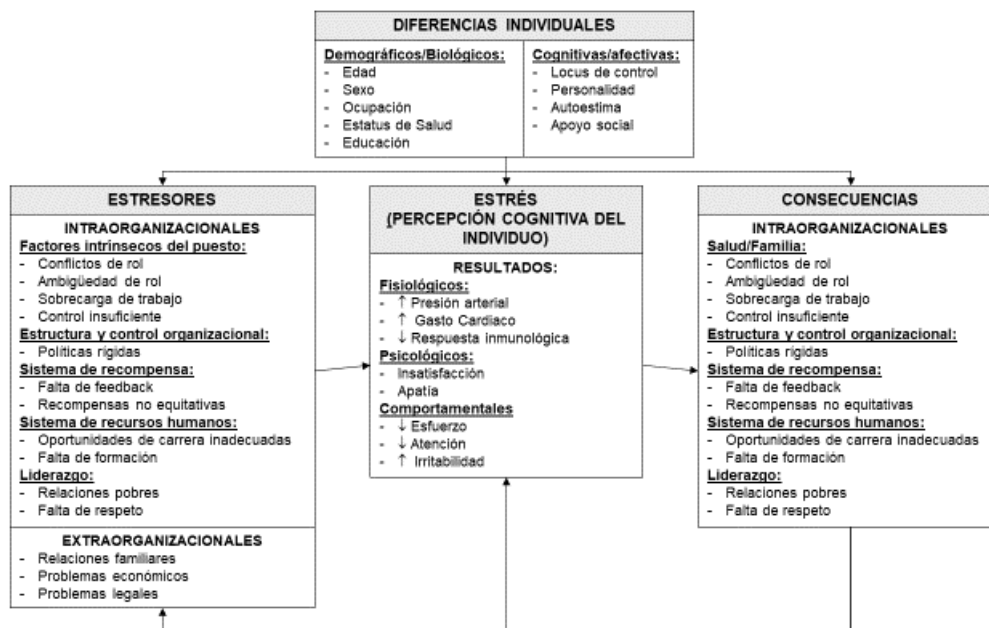


Figura 20. Modelo orientado en la dirección (124).

1.5.1.6 MODELO DE DESBALANCE ENTRE ESFUERZO Y RECOMPENSA

Más reciente es el modelo propuesto por Siegrist en 1996 (132) por el cual contempla que el estrés laboral es producido cuando se desarrolla un elevado nivel de esfuerzo sin que este sea recompensado.

Se establecen tres variables básicas: variables de esfuerzo extrínseco, variables de esfuerzo intrínseco y variables de recompensa (figura 21).

El concepto “*alto esfuerzo*” viene determinado por el tipo extrínseco asociado a las propias demandas y obligaciones laborales y por el tipo intrínseco relacionado con la motivación individual de la persona para afrontar dicho trabajo.

La “*baja recompensa*” viene relacionada directamente con el dinero, la estima y el control del estatus. El dinero hace referencia a la gratificación económica de la actividad, la estima al propio concepto de autoestima y autoeficacia y generación de estímulos o refuerzos positivos al realizar de manera adecuada una respuesta a la demanda pudiendo utilizar los conocimientos y habilidades adquiridos previamente; y el control de estatus

habla de la posibilidad de mantener su puesto de trabajo y por tanto el riesgo inherente de poder perder el mismo o ser degradado.

Siegrist (132) concluye que mantener un elevado esfuerzo, bajo nivel retributivo, baja posibilidad de mantenerse en el puesto y unos niveles de autoestima y autoeficacia bajos determinan un entorno laboral con elevados niveles de estrés.

Este mantenimiento del estrés laboral está relacionado con problemas a nivel cardiovascular y deterioro de la salud mental (133).



Figura 21. Modelo de desbalance entre esfuerzo y recompensa (124).

1.5.2 CONDICIONES LABORALES SANITARIAS

Según la Organización Internacional del Trabajo (OIT) *“el estrés es la respuesta física y emocional a un daño causado por un desequilibrio entre las exigencias percibidas y los recursos y capacidades percibidos de un individuo para hacer frente a esas exigencias. El estrés relacionado con el trabajo está determinado por la organización del trabajo, el diseño del trabajo y las relaciones laborales, y tiene lugar cuando las exigencias del trabajo no se corresponden o exceden de las capacidades, recursos o necesidades del trabajador o cuando el conocimiento y las habilidades de un trabajador o de un grupo para enfrentar dichas exigencias no coinciden con las expectativas de la cultura organizativa de una empresa.”* (134).

Las urgencias y emergencias sanitarias tienen dos ámbitos principales de asistencia: hospitalario y extrahospitalario. El hospitalario a través de los servicios de urgencias de los hospitales y el extrahospitalario que integra tanto a atención primaria como a los servicios de emergencias sanitarias (135).

En 1982 Boyd (136) indicó que la atención urgente debe proveerse mediante un sistema integral de urgencias, entendido como un conjunto de actividades secuenciales complejas y ordenadas a través de protocolos dirigidos a optimizar la asistencia a pacientes críticos desde el momento de aparición del proceso hasta su incorporación a la vida social o laboral.

En este proceso de atención al paciente, es indudable la actitud y pericia del personal sanitario de los Servicios de Urgencias (SU) y emergencias, pues suponen la primera línea de atención (más allá de la asistencia rápida de los servicios de atención primaria).

El pronóstico de las patologías que se clasifican como emergencias, atendidas en ocasiones en estos servicios, está directamente relacionado con el tiempo transcurrido desde que se producen hasta que son atendidas (137).

Por tanto, los profesionales sanitarios de los SU han experimentado, experimentan y, sin duda, seguirán experimentando situaciones límite que pondrán a prueba tanto a sus capacidades individuales, tanto físicas como psicológicas, como a su entorno social.

La situación actual de nuestro país de crisis económica ha condicionado las ofertas públicas de empleo sanitario, lo que ha conducido a una escasez de

profesionales en las plantillas de la mayoría de los SU. Todo ello repercute en mayores cargas de trabajo, mayor estrés y discomfort, que incluso ha conducido a situaciones de colapso del servicio (138).

La Unión Europea (UE) indica que el estrés asociado al lugar de trabajo es el segundo problema laboral más común después de los trastornos musculoesqueléticos (139).

La guía de criterios de aptitud para trabajadores del ámbito sanitario, de la Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT) del Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), define las competencias, tareas y principales exigencias psicofísicas del trabajo de las categorías de enfermería y medicina en los SU. Ambos trabajos se muestran de tipo no sedentario, con tiempos de bipedestación, tanto estática como dinámica, prolongadas y con una carga física media.

El grado de exigencia psíquica es alta en medicina por las decisiones urgentes que deben tomar y varía entre media o intensa en enfermería según la tarea y el riesgo directo a terceros de estas. Ambos se relacionan con la comunicación, atención al público, toma de decisiones, complejidad de la tarea y apremio. Resulta imprescindible el trabajo coordinado en equipo.

En relación con las exigencias psicofísicas del profesional de enfermería de urgencias se aprecia que su trabajo es intenso, con posturas forzadas en atención al paciente y con una complejidad de manipulación/técnica alta (140). Son estas características las que distinguen a estos profesionales comparados con otros de sus mismas categorías pero que trabajan en otros ámbitos y servicios.

El trabajo de los profesionales sanitarios en los SU está asociado a exposición crónica a circunstancias de estrés laboral diario, que, junto con los eventos cotidianos habituales, afectan a los biomarcadores de estrés. Esta situación puede sobrecargar la capacidad de adaptación al estrés y hacer que tales individuos puedan volverse más vulnerables a la enfermedad (141). Diversos estudios relacionan niveles elevados y sostenidos de estrés con un aumento del riesgo de eventos cardiovasculares, así como una mayor susceptibilidad a infecciones y trastornos mentales, afectando el desempeño laboral de los profesionales de la salud (68,142).

Los SU son un lugar de trabajo estresante con cargas de trabajo excesivas, altas demandas de atención sanitaria, elevadas presiones en relación con el tiempo de la atención y un uso intensivo de tecnologías sofisticadas. En ciertas ocasiones, el servicio sufre una mayor afluencia de pacientes y una capacidad reducida para responder a las demandas (143).

La presión emocional prolongada o el estrés crónico pueden conducir a un amplio espectro de enfermedades físicas y psicológicas. La percepción de una experiencia angustiosa depende principalmente de aspectos individuales y es fisiológicamente difícil de medir (144,145).

El estrés laboral puede aparecer como una reacción conductual y fisiológica a los aspectos dañinos de las tareas profesionales, lo que contribuye al desarrollo de resultados psicológicos y fisiológicos negativos (146). Por tanto, el estrés laboral es un proceso múltiple ligado a características de personalidad, procesos de afrontamiento y experiencias laborales positivas y negativas (147). En este contexto, los profesionales sanitarios de los SU se enfrentan a diario a tareas complejas que se traducen en una alta implicación emocional (142).

Se ha informado que los niveles de ansiedad (estrés negativo) son más altos en los profesionales de la salud que en la población general. Esto se ha atribuido a la alta demanda psicológica del trabajo nocturno frecuente, con pocas horas de sueño y cargas de trabajo extenuantes, entre otras causas (148). En relación a las alteraciones psicológicas a largo plazo en respuesta a la jornada laboral, se ha descrito un aumento de la ansiedad, la depresión y el estrés crónico tanto en profesionales de enfermería como de medicina de los SU (149).

Nuestro estudio fue realizado antes de la pandemia del SARS-COV-2, estudios realizados posteriormente pusieron de manifiesto que los profesionales sanitarios de los SU vivieron una situación crítica, ya que en los momentos en los que se pedía a la población cesar el contacto social y establecer medidas de distanciamiento, los sanitarios tuvieron que seguir realizando su actividad asistencial expuestos al virus constantemente (150). A este hecho se sumó la escasez de equipos de protección, la gestión de recursos especialmente mermados y la difícil situación de tratar de mantener la integridad física y emocional tanto de los trabajadores como de sus familias (151,152).

1.5.3 ESTRÉS Y ANSIEDAD

Está bien establecido que las personas que padecen estrés intenso y prolongado suelen sufrir ansiedad. En el contexto de los SU, el estrés puede afectar el desempeño profesional individual y del equipo, existiendo una relación directa entre el estrés agudo y la ejecución de tareas establecidas (153,154).

En este contexto, la ansiedad aparece en individuos que no cuentan con las herramientas necesarias para afrontar adecuadamente el estrés. La ansiedad necesita de los mecanismos adaptativos del estrés para desarrollarse. Sin embargo, las consecuencias a largo plazo que sufre un sujeto con ansiedad podrían representar un grave problema para su salud y bienestar (155).

Por lo tanto, los trastornos de ansiedad son combinaciones variadas de manifestaciones físicas y mentales, no atribuibles a un peligro real. Pueden presentarse en forma de crisis o como un estado persistente. Actualmente se acepta que existe una ansiedad psicógena y una ansiedad endógena, concebidas en el contexto de la personalidad en términos de rasgo y estado (156).

En conjunto, la ansiedad es una reacción deseable, porque tiende a ayudar al individuo a generar respuestas alternativas para encontrar un mejor resultado, a menos que se experimente con una intensidad, frecuencia o persistencia excesivas. En estos casos, la ansiedad conducirá a interferencias en la vida cotidiana de las personas, generando un profundo malestar y posibles trastornos tanto de tipo físico como mental (157).

Cuando la situación estresante es persistente (estrés crónico), es posible observar alteraciones funcionales a nivel neurobiológico, concretamente desajustes en el eje SAM. Esta situación da como resultado una asociación de la producción de catecolaminas con estados de ansiedad (158,159).

1.5.4 CALIDAD DE VIDA PROFESIONAL

El sistema sanitario español es una institución abierta que establece una relación continua entre la estructura de la organización, los objetivos, las personas, el entorno y los recursos, adaptándose a las necesidades sociales que demandan bienestar y calidad de vida. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la calidad de vida se define como *“la percepción que tiene el*

individuo de su posición en la vida dentro del contexto cultural y el sistema de valores en el que vive y con respecto a sus metas, expectativas, normas y preocupaciones". Los trabajadores de la salud se enfrentan a diario a tareas complejas que están influenciadas por diversos factores estresantes relacionados con problemas emocionales. Esto está relacionado con la organización del trabajo y podría afectar negativamente a su salud física y mental (160).

En psicología existen diferentes instrumentos para evaluar el estado de los recursos humanos y orientar estrategias de intervención para mejorar la calidad de los trabajadores de la salud. En este sentido, el modelo Human System Audit (HSA), o Sistema de Análisis Humano, propone un sistema integrado que incluya tanto al comportamiento organizacional, con instrumentos para evaluar la organización y el comportamiento humano, como al sistema de control de la gestión. Este modelo incluye, como parte de la organización, los procesos psicosociales por los que puede pasar el trabajador y que pueden influir en su desempeño y resultados laborales (161,162).

En este sentido, el estrés laboral afecta negativamente a la calidad de vida y a la salud de las personas afectadas. El concepto de calidad de vida es complejo y el constructo incorpora elementos físicos, mentales y emocionales, en un intento de reflejar el sentido holístico de la salud (163). El deterioro de la calidad de vida puede ser el resultado de condiciones heterogéneas y la interacción entre ellas (164).

Concretamente la calidad de vida profesional hace referencia al bienestar producido por la situación compensada entre demandas laborales y recursos disponibles para afrontarlas (165). Cualquier factor que interfiere en este equilibrio se considerará como influencia negativa y supondrá una merma en ella. Asociados a este constructo van de la mano los niveles de ansiedad, calidad del sueño y autoeficacia (166).

1.5.5 CALIDAD DEL SUEÑO

El sueño es necesario para el óptimo funcionamiento de los procesos psicológicos y orgánicos y se ve alterado en numerosas situaciones. Entre ellos, la ansiedad es posiblemente uno de los más perturbadores. El impacto del insomnio en la calidad de vida se manifiesta en somnolencia diurna, disminución

del rendimiento en el trabajo, cambios de carácter con deterioro de las relaciones interpersonales y aumento del riesgo de accidentes (167,168). Además, los problemas del sueño son factores de riesgo de trastornos psicológicos como la depresión y el suicidio (169).

Se ha informado que altos niveles de ansiedad y depresión asociados con patrones de sueño cortos y mala calidad del sueño afectan el rendimiento mental y laboral, comprometiendo la seguridad del paciente y del propio personal sanitario (170). Se ha observado que aquellos sujetos que están más satisfechos con su sueño a largo plazo tienen menos ansiedad en comparación con aquellos que no lo están (171). Sin embargo, es cierto que ciertas dosis de ansiedad promueven un desempeño positivo y centrado en la tarea, en comparación con estados de ansiedad más prolongados y recurrentes (172).

1.5.6 AUTOEFICACIA

Se entiende por autoeficacia a la creencia de un individuo en su capacidad para realizar comportamientos específicos para lograr una meta o afrontar una situación (173). Por tanto, el término se relaciona al sentimiento de la propia capacidad, sensibilidad y prudencia.

Las personas con niveles elevados de autoeficacia tienen mayor probabilidad de superar las dificultades y mostrar buenos estados emocionales y conductuales. En este sentido, la ansiedad es un mediador entre el rendimiento académico y la autoeficacia (174).

Investigaciones en el ámbito de la enseñanza vieron que sujetos con baja autoeficacia generan mayor ansiedad, repercutiendo en el bajo rendimiento académico. Las personas con alta autoeficacia y control percibido tienen menor reactividad cardiovascular (175). Por el contrario, los sujetos que subestiman sus capacidades aumentan su respuesta fisiológica desistiendo cuando el requerimiento se vuelve más complicado (176).

En este contexto, puntajes positivos en autoeficacia se traducen en un mejor desempeño laboral, creando un estado de tranquilidad emocional enfocado en el buen trabajo (173). Contreras et al. (174) informaron que el rendimiento académico está directamente asociado con la autoeficacia sin ansiedad. Las personas con autoeficacia elevada y percepción de control tienen una menor reactividad cardiovascular (175). Por el contrario, los sujetos que

INTRODUCCIÓN

subestiman sus capacidades aumentan la activación fisiológica y desisten cuando la ejecución de la tarea se complica (176).

2. HIPÓTESIS DE TRABAJO

Los profesionales sanitarios de los SU demuestran día a día su importante labor asistencial. Son precisamente estos servicios los que deben atender tanto las urgencias como las emergencias médicas. Esta atención viene determinada por diversos factores entre los que se encuentran el tiempo transcurrido desde que se establece la condición hasta que reciben tratamiento, los recursos humanos y materiales, condiciones laborales, situación biopsicológica de los trabajadores, etc.

El trabajo de estos profesionales sanitarios está íntimamente ligado a una exposición constante a factores estresantes que, sumados a los propios de la vida cotidiana, pueden conllevar a alterar el estado de homeostasis y afectar tanto a los aspectos físicos y mentales. La situación puede superar a la propia capacidad de reacción o respuesta del individuo ante las excesivas demandas del ambiente y hacerles susceptibles de padecer diferentes trastornos orgánicos (68,141).

A las cargas laborales excesivas, altas demandas asistenciales y presiones por dar una atención eficiente en un tiempo prudencial se le une el hecho de sufrir una mayor afluencia de pacientes y una capacidad reducida para afrontar dichas demandas asistenciales (143).

En este estudio nos planteamos si las condiciones laborales unido a la elevada carga asistencial y responsabilidad, especialmente de los SU, suponen una situación de estrés psicofisiológico para los trabajadores sanitarios, mensurable mediante marcadores biológicos y cuestionarios/test psicológicos. Del mismo modo nos propusimos si el estrés vivido por estos trabajadores afecta a su percepción de la calidad de vida profesional.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

- Realizar una valoración biopsicológica de profesionales sanitarios de los servicios de urgencias hospitalarias del Hospital Santa Bárbara de Soria y Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar la respuesta al estrés de los profesionales de la salud de los servicios de urgencias en estos hospitales a lo largo de la jornada laboral (turno o guardia) determinando las variaciones en los niveles salivales de cortisol, DHEA y α -amilasa.
- Estudiar la posible influencia del patrón de secreción de cortisol, DHEA y α -amilasa sobre la ansiedad, autoeficacia y calidad del sueño de estos profesionales.
- Valorar la calidad de vida de los profesionales sanitarios de los servicios de urgencias.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Se realizaron tres estudios analíticos, descriptivos y transversales cuya recogida de datos se llevó a cabo durante los meses de julio y agosto de 2019 en los SU de dos hospitales públicos pertenecientes a la red sanitaria de la Sanidad de Castilla y León (SACyL):

- Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV). Es un hospital de tercer nivel situado en Valladolid con un área de población asignada de aproximadamente 235.000 habitantes.
- Hospital Santa Bárbara de Soria (HSBS), hospital de segundo nivel situado en Soria con un área de población asignada de 90.000 habitantes.

El proyecto fue aprobado por el Comité Ético de Investigación con Medicamentos del Área de Salud de Burgos y Soria (Ref. CEIC 1984) y por el Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos del Área de Salud de Valladolid Este (Ref. PI 18-1081 TESIS).

La muestra que participó es común a todos los artículos y consta de 97 participantes. Según se puede apreciar en la tabla 3, 59 fueron profesionales de enfermería (10 hombres y 49 mujeres) y 38 fueron profesionales de medicina (10 hombres y 28 mujeres) de los cuales 45 profesionales trabajaban en el HCUV y 52 en el HSBS.

Tabla 3. Caracterización de la muestra.

PROFESIONALES	n	%
Profesionales de Enfermería	59	16.9/83.1 (Hombres /Mujeres)
Profesionales de Medicina	38	26.3/73.7 (Hombres /Mujeres)
HCUV	45	46.4
HSBS	52	53.6
Total	97	20.6/79.4 (Hombres /Mujeres)

Respecto a sus horarios, 66 trabajaban en turnos de mañana (8:00-15:00 h) y 31 en turno de guardia (8:00-8:00h+1día). En cuanto a la situación laboral, 27 profesionales eran personal fijo (aproximadamente 15 años de experiencia), 34 eran sustitutos temporales (unos 4 años de experiencia), 20 interinos (alrededor de 12 años de experiencia) y 14 eran Médicos Internos Residentes (MIR) (unos 3 años de experiencia).

Asimismo, y reflejado en la tabla 4 la edad media de los participantes fue de 38,6 años. Si se observan las edades medias tanto de profesionales de medicina como de profesionales de enfermería se encontraba en un rango muy similar en torno a los 39 años. También se vio que la muestra se encontraba más envejecida en el HSBS (aprox. 43 años) en comparación con el HCUV (aprox. 35 años)

Tabla 4. Edades de los participantes.

EIDADES (AÑOS)	
Profesionales de Enfermería	39.0 ± 13.2
Profesionales de Medicina	39.6 ± 13.5
HCUV	34.7 ± 9.7
HSBS	42.4 ± 12.5
Hombres	39.9 ± 15.2
Mujeres	39.5 ± 12.1
Todos los participantes	38.6 + 11.9

4.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Ser trabajador en activo de los SU del HCUV o del HSBS.
- Mayor de edad (mayor de 18 años).
- Pertenecer a la categoría profesional de medicina o enfermería.

4.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Baja médica por un período superior a quince días en los últimos treinta días anteriores al comienzo del estudio.
- Fumadores o antecedentes de tabaquismo en los últimos cinco años.
- Consumo abusivo de bebidas alcohólicas o antecedentes en los últimos cinco años.
- Uso de medicamentos que influyan en el eje HPA (glucocorticoides, esteroides, β -bloqueantes, antidepresivos, melatonina o cualquier otro fármaco psicoactivo).
- Uso de glucocorticoides en los últimos tres meses.
- Enfermedad neurológica o psiquiátrica diagnosticada médicamente.
- Actividad laboral en turno de noche en otra institución.
- Patologías de tipo endocrino que pudieran alterar la respuesta endocrina al estrés.
- Evento traumático en los últimos 6 meses.

4.4 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Todas las pruebas fueron realizadas por componentes del equipo de investigación, especialistas en Medicina y Enfermería. Todos ellos tienen una formación acreditada en las técnicas de valoración médica y han tenido un entrenamiento previo o reciclaje, supervisado por personal experimentado.

Las variables del estudio y sus instrumentos de medida son las expuestas en la tabla 5.

Tabla 5. Variables e instrumentos de medida a estudio.

VARIABLES	INSTRUMENTOS DE MEDIDA
Cortisol, α – Amilasa y Dehidroepiandrosterona (DHEA)	Análítica salival (Salivette®)
Calidad del sueño	Cuestionario de Oviedo del Sueño (COS)
Ansiedad	State-Trait Anxiety Inventory (STAI Estado – Rasgo)
Calidad de Vida Profesional	Test de Calidad de Vida Profesional (CVP- 35)
Autoeficacia	Escala de Autoeficacia General de Baessler y Schwarzer
Estrés	Medical Personnel Stress Survey (MPSS-R)
Edad, sexo, estado civil, número de hijos y/o personas dependientes a su cargo, tipo de contrato y turno, número de guardias/turnos y número de horas de sueño.	Cuestionario sociodemográfico

Una vez explicado el proyecto a los jefes de servicio y supervisores/as de los SU implicados se obtuvo su permiso por escrito para poder proceder con la realización de las pruebas/cuestionarios y recogida de datos.

Para el reclutamiento de voluntarios se concertó una sesión clínica al inicio de la jornada laboral. En ella se expuso el proyecto de investigación y lo que conllevaba la participación en el mismo. A todos ellos se les solicitó consentimiento informado (anexo I), que les fue explicado detalladamente y que fue recogido firmado tras la exposición y resolución de dudas.

A fin de facilitar tanto la realización de todas las pruebas como el registro de los resultados se confeccionó y utilizó el formulario disponible en el anexo II.

La participación en el estudio fue voluntaria y ninguno de los participantes recibió compensación económica.

4.4.1 VARIABLES FISIOLÓGICAS

Las variables fisiológicas que se han estudiado, así como los instrumentos de medida y unidades pueden verse en la tabla 6.

Tabla 6. Variables fisiológicas, instrumentos de medida y unidades.

VARIABLES	INSTRUMENTOS DE MEDIDA	UNIDADES
Cortisol	Analítica salival – Inmunoensayo ELISA (SALV-2930 DRG, Marburg, Alemania)	ng/mL
α – Amilasa	Analítica salival – Inmunoensayo ELISA (EIA-5836 DRG, Marburg, Alemania)	U/mL
DHEA	Analítica salival – Inmunoensayo ELISA (SLV3012 DRG, Marburg, Alemania).	pg/mL

4.4.1.1 ANALÍTICA SALIVAL

Las muestras de saliva se obtuvieron utilizando el kit comercial Salivette® (Sarstedt International, Nombrecht, Alemania). Se aconsejó a los participantes que evitaran comer o fumar los 60 minutos anteriores a la recogida de cada muestra. Posteriormente, las muestras se mantuvieron primero en hielo y luego a -20 °C hasta su análisis. En el laboratorio, las muestras se descongelaron, se centrifugaron a 3.000 rpm durante 5 minutos a 4 °C. La detección posterior se realizó mediante inmunoensayo ELISA para cortisol (SALV-2930 DRG, Marburg, Alemania), α -amilasa (EIA-5836 DRG, Marburg, Alemania) y DHEA (SLV3012 DRG, Marburg, Alemania). Los valores de referencia se fijaron según la bibliografía y las especificaciones del fabricante.

Las muestras se obtuvieron teniendo en cuenta los ritmos circadianos en cuatro momentos del día: 8:00, 12:00, 15:00 y 00:00 h/24 h. Los días de recogida de saliva fueron días laborables regulares sin eventos extremos.

En el caso de que el participante tuviera turno de mañana, y con el objetivo de asegurar la última toma (0:00/24h), se entregó el material necesario para la recogida de saliva en domicilio. Una vez obtenida se indicó su conservación en nevera hasta su entrega al personal investigador al día siguiente.

Con respecto a los parámetros salivales estudiados, en la tabla 7 se muestran las distintas unidades de medida de estos junto con sus valores de referencia marcados por el laboratorio y la interpretación práctica orientativa.

Tabla 7. Parámetros, unidades, valores de referencia e interpretación del análisis salival.

PARÁMETRO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA	INTERPRETACIÓN
Cortisol	ng/mL	8:00h: 1,20/14,70ng/mL 12:00h: 1,70/8,10ng/mL) 15:00h: 1,30/4,40ng/mL 24h: 0,70/3,10ng/mL	Informa sobre la actividad del eje HHA.
α-Amilasa	U/mL	8:00h: 35,5/155,9U/mL 12:00h: 58,4/206,0U/mL 15:00h: 56,4/236,2U/mL 24h: 36,0/208,4U/mL	Informa sobre la actividad del eje SAM.
DHEA	pg/mL	83/496pg/mL	Informa sobre la actividad del eje HHA. Efectos compensadores sobre la acción del cortisol. A mayor nivel DHEA mayor capacidad para resistir a situaciones de estrés.
Ratio DHEA/Cortisol	-	115/1.188	Los niveles elevados indican una compensación por parte de la DHEA a causa de niveles altos de cortisol. Los niveles bajos indican un fracaso de la compensación.

4.4.2 VARIABLES PSICOLÓGICAS

Las variables psicológicas y los instrumentos de medida utilizados están reflejados en la tabla 8.

Tabla 8. Variables psicológicas e instrumentos de medida.

VARIABLES	INSTRUMENTOS DE MEDIDA
Calidad del sueño	Cuestionario de Oviedo del Sueño (COS)
Ansiedad	State-Trait Anxiety Inventory (STAI Estado – Rasgo)
Calidad de Vida Profesional	Test de Calidad de Vida Profesional (CVP- 35)
Autoeficacia	Escala de Autoeficacia General de Baessler y Schwarzer
Estrés Percibido	Medical Personnel Stress Survey (MPSS-R)

Todos los cuestionarios que se utilizaron pueden consultarse en el anexo III. Todos los test se explicaron y dieron al inicio de la jornada laboral y fueron recogidos cumplimentados al finalizar la misma.

4.4.2.1 CUESTIONARIO DE OVIEDO DEL SUEÑO (COS)

Está compuesto por 15 ítems que permiten conocer los ritmos de sueño y vigilia del paciente. Muestra alta fiabilidad (α de Cronbach = 0,76). Consta de 15 ítems que permiten obtener información sobre los ritmos de sueño y vigilia de la persona. El cuestionario consta de 3 subescalas para: 1 ítem para el sueño subjetivo (escala = 1-7 puntos escala Likert); 9 ítems para el insomnio, como la gravedad, la latencia del sueño, la duración y eficacia; disfunción diurna (escala = 1-5 puntos puntuados en una escala Likert); 3 ítems para hipersomnia (escala = 1-5 puntos en una escala de Likert). Asimismo, se encuentran 2 ítems que

proporcionan información sobre el uso de medicamentos para dormir o la presencia de eventos adversos durante el sueño. Un puntaje más alto representa un nivel más alto de trastornos del sueño (177).

4.4.2.2 STATE-TRAIT ANXIETY INVENTORY (STAI ESTADO-RASGO)

El cuestionario STAI (178) ha sido usado para evaluar características de ansiedad en correlación con varios factores debido a sus valores psicométricos de especificidad conceptual y consistencia interna. Se utilizó la versión española del cuestionario (179).

La ansiedad es una de las variables ampliamente analizada para determinar su posible efecto sobre multitud de capacidades cognitivas.

Esta herramienta tiene dos escalas de autoevaluación para medir dos conceptos independientes de ansiedad: estado y rasgo. Tanto la escala de estado como la de rasgo tienen 20 ítems cada una, que se puntúan en una escala Likert con 4 opciones de respuesta (de 0 a 3). Las opciones de puntuación en la escala de ansiedad/estado son 0 (nada), 1 (algo), 2 (bastante) y 3 (mucho). Las opciones para puntuar en la escala de ansiedad/rasgo son: 0 (nunca), 1 (a veces), 2 (a menudo) y 3 (siempre). Ambas escalas presentan buena consistencia interna (α de Cronbach = 0,90). Una mayor puntuación corresponde a un mayor grado de ansiedad.

La Ansiedad-Estado evalúa la situación o condición emocional transitoria caracterizada por sentimientos subjetivos, conscientemente percibidos, de aprensión y tensión. Puede variar con el tiempo y modular su intensidad.

En cambio, la Ansiedad-Rasgo informa de una predisposición hacia estados ansiosos de manera relativamente estable. Son individuos que tienden a percibir situaciones amenazantes y, por tanto, aumentar su ansiedad-estado de manera frecuente (179).

4.4.2.3 CALIDAD DE VIDA PROFESIONAL (CVP-35)

El cuestionario CVP-35 se trata de una herramienta autoadministrada anónima que realiza una medida multidimensional de la calidad de vida profesional. Ha sido validado en población española (180,181). Consta de 35 preguntas respondidas en una escala de 1 a 10 a la que se superponen, las

categorías «nada» (valores 1 y 2), «algo» (valores 3, 4 y 5), «bastante» (valores 6, 7 y 8) y «mucho» (valores 9 y 10).

El cuestionario incluye tres dimensiones: apoyo gerencial, cargas de trabajo y motivación intrínseca.

El apoyo gerencial está relacionado con la percepción del apoyo recibido por parte del jefe o líder, cuya presencia puede ser un factor motivador y de seguridad en el trabajo o, por el contrario, un factor de estrés y malestar que puede generar tensiones en el entorno del trabajador.

Las cargas de trabajo se refieren a la percepción que tiene el trabajador de las exigencias del puesto que se evalúa a través de 12 ítems. Las cargas de trabajo están relacionadas con las actividades realizadas en el trabajo, y pueden ser cuantitativas (exceso de actividades a realizar en un determinado período de tiempo o exceso de horas de trabajo) o cualitativas (exceso de demanda en relación con las habilidades, nivel de conocimiento del trabajador o nivel de responsabilidad en la toma de decisiones clínicas). Las cargas de trabajo cuantitativas y cualitativas están asociadas con el estrés laboral y la insatisfacción.

La motivación intrínseca incluye un conjunto de factores internos y externos que determinan en parte las acciones de una persona. Puede ser interna (necesidad espontánea) o externa (necesidad inducida).

Finalmente, la calidad de vida profesional global percibida (ítem único) es la percepción personal total sobre la calidad de vida profesional del individuo.

4.4.2.4 ESCALA DE AUTOEFICACIA GENERAL DE BAESSLER Y SCHWARZER

Herramienta introducida en 1996 (182). Evalúa el sentimiento estable de competencia personal para manejar de forma eficaz una gran variedad de situaciones estresantes. La escala consta de 10 ítems con formatos de respuesta de escalas de tipo Likert de 4 rangos; 1 = Nunca, 2 = Pocas Veces, 3 = Muchas Veces, 4 = Siempre. El participante debe colocar una X en cada ítem, sobre el rango que considere más adecuada a su criterio.

La puntuación más alta demuestra el nivel más alto de autoeficacia percibida por los sujetos y la más baja, reflejará un bajo nivel de autoeficacia. El valor máximo a obtener es de 40 puntos y el mínimo 10.

4.4.2.5 ENCUESTA DE ESTRÉS DEL PERSONAL SANITARIO (MEDICAL PERSONNEL STRESS SURVEY, MPSS-R)

El MPSS-R es un cuestionario de 40 ítems con diez ítems relacionados con cada una de las cuatro subescalas: malestar somático, actitudes negativas del paciente, insatisfacción laboral y estrés organizativo.

El estrés organizativo abarca todo lo relacionado con las relaciones entre compañeros de trabajo, apoyo y clima laboral. La insatisfacción laboral se compone de ítems que exploran el descontento relacionado con el puesto de trabajo actual. El componente de actitudes negativas hacia los pacientes mide los sentimientos negativos hacia los pacientes. El malestar somático se caracteriza por síntomas psicológicos de estrés grave o crónico, como fatiga, aumento de enfermedades, automedicación para relajarse, etc.

El formato de respuesta de este cuestionario es una escala tipo Likert de 5 puntos que explora desde el extremo “nunca o casi nunca”, valorado con un 1, hasta el otro extremo “casi siempre o siempre”, valorado con un 5. En el caso de ítems negativos se invirtieron los valores anteriores.

Se puede calcular una puntuación de estrés total como la suma de estos componentes. Se considera que una puntuación MPSS-R total mayor a 50 puntos refleja altos niveles de estrés laboral (183,184).

4.4.3 VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

Para valorar las variables sociodemográficas se diseñó un cuestionario *ad hoc* que recogía datos relacionados con el sexo, edad, nacionalidad, estado civil, tipo de contrato, años desempeñando el trabajo (experiencia), número de horas de guardia al mes / número de horas de turno al mes (promedio), vinculación, personas a su cargo en el domicilio, consumo de tabaco diario (en cigarros), consumo de café diario (en tazas), consumo de alcohol semanal, fase lútea, uso de anticonceptivos orales, tratamiento en terapia hormonal, ejercicio vigoroso en las últimas 24 horas, consumo de ansiolíticos y si existe algún evento traumático en los 6 meses anteriores.

4.5 PRUEBAS ESTADÍSTICAS

En cuanto al análisis estadístico, los datos se analizaron con el software R, R-Studio y Python (Pandas, Numpy). En general, todos los resultados se expresaron como media \pm desviación estándar (DE) e intervalo de confianza del 95%. Los intervalos de confianza se obtuvieron mediante análisis bootstrap no paramétrico (necesario debido a la no normalidad). Se utilizaron histogramas y gráficos cuartil-cuartil (Q-Q) para evaluar la no normalidad de nuestros datos.

No obstante, para constatar las pruebas realizadas se recomienda la lectura de los artículos ya que atendiendo a los datos-variables estudiadas se siguieron distintos métodos y diferentes pruebas.

Por ejemplo, al realizar el análisis de prueba de hipótesis para determinar la evidencia estadística de las disminuciones de cortisol y DHEA y el aumento de α -amilasa, las variables no siguieron una distribución normal, por lo tanto, se utilizaron, principalmente, métodos no paramétricos. Se realizó la prueba de Kruskal-Wallis para determinar diferencias significativas ($p < 0,05$) en las concentraciones de cortisol, α -amilasa y DHEA en los diferentes tiempos.

Asimismo, se utilizaron pruebas t de Student para medir las diferencias estadísticas entre las medias (nivel de significación $\alpha = 0,05$). Se utilizó la d de Cohen para medir el tamaño del efecto entre los grupos.

En todos los casos se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

5. ARTÍCULOS PUBLICADOS

5.1 Artículo 1: Stress Salivary Biomarkers Variation during the Work Day in Emergencies in Healthcare Professionals

Pérez-Valdecantos D, Caballero-García A, Del Castillo-Sanz T, Bello HJ, Roche E, Córdova A. Stress Salivary Biomarkers Variation during the Work Day in Emergencies in Healthcare Professionals. Int J Environ Res Public Health. 2021. 9;18(8):3937.

DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph18083937>

5.2 Artículo 2: Variations in Salivary Stress Biomarkers and Their Relationship with Anxiety, Self-Efficacy and Sleeping Quality in Emergency Health Care Professionals

Pérez-Valdecantos D, Caballero-García A, Del Castillo-Sanz T, Bello HJ, Roche E, Roche A, Córdova A. Variations in Salivary Stress Biomarkers and Their Relationship with Anxiety, Self-Efficacy and Sleeping Quality in Emergency Health Care Professionals. Int J Environ Res Public Health. 2021, 2;18(17):9277.

DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph18179277>

5.3 Artículo 3: Professional Quality of Life of Healthcare Workers in Hospital Emergency Departments

Pérez-Valdecantos D, Caballero-García A, Bello HJ, Noriega-González D, Palomar-Ciria N, Roche A, Roche E, Córdova-Martínez A. Professional Quality of Life of Healthcare Workers in Hospital Emergency Departments. Behavioral Sciences. 2022; 12(6):188.

DOI: <https://doi.org/10.3390/bs12060188>

6. PRINCIPALES RESULTADOS

A continuación, se presentan los resultados más relevantes de acuerdo con los objetivos planteados en esta investigación. Se puede ampliar el conocimiento de los mismos en los artículos objeto de esta tesis.

6.1 ESTRÉS FISIOLÓGICO

6.1.1 HORMONAS RELACIONADAS CON EL ESTRÉS

En la tabla 9 se muestran los valores totales, mediante media +/- Desviación Estándar (DE) con intervalos de confianza al 95% (calculados mediante bootstrap para la normalización) de cortisol, DHEA y α -amilasa atendiendo a los cuatro puntos de corte a lo largo de la jornada laboral.

A nivel global se observan niveles elevados de cortisol con un ascenso máximo a las 8:00h. Se observa una disminución significativa a lo largo de la jornada laboral obteniéndose valores mínimos en la última toma (24:00h).

En relación con el patrón de la DHEA se aprecia un comportamiento similar al cortisol. Existe un pico máximo a primera hora (8:00h) y una disminución progresiva a lo largo del día, con un valor mínimo a última hora (24h). Al igual que en el caso del cortisol se encuentran diferencias significativas respecto a la primera muestra (8:00h) tanto en la toma de las 12:00h, 15:00h y 24h.

La α -amilasa se mantiene en niveles elevados en todas las tomas (8:00h, 12:00h, 15:00h y 24h), siguiendo un patrón ascendente hasta las 15:00h para posteriormente disminuir en la última toma (24:00h). Se encuentran diferencias significativas respecto a la primera muestra (8:00h) tanto en la toma de las 12:00h, 15:00h y 24h.

La relación DHEA/cortisol es un importante indicador de la respuesta al estrés e informa del balance anabólico/catabólico. Este marcador se ve incrementado durante el día con niveles máximos a última hora (24h), lo cual sugiere una prevalencia de los procesos anabólicos.

Tabla 9. Resultados globales de las variaciones de cortisol, α -amilasa y DHEA a lo largo de la jornada laboral (185).

GLOBAL	8:00 H	12:00 H	15:00 H	24 H
Cortisol (ng/mL)	10.0 \pm 1.2	4.4 \pm 1.1 ^a	4.7 \pm 1.5 ^a	1.8 \pm 0.5 ^a
α -Amilasa (U/mL)	197.6 \pm 37.1	283.8 \pm 35.3 ^a	302.4 \pm 35.6 ^a	239.7 \pm 29.2 ^a
DHEA (pg/mL)	301.9 \pm 44.6	250.9 \pm 35.3 ^a	235.7 \pm 33.6 ^a	221.4 \pm 30.3 ^a
Ratio DHEA/Cortisol	41.2 \pm 9.1	89.7 \pm 17.4	107.8 \pm 18.5	224.3 \pm 67.2

^a Diferencia significativa ($p < 0,05$) respecto a la primera muestra obtenida al inicio de la jornada laboral (8:00 h).

Al comparar los resultados de ambos hospitales (tabla 10), se puede apreciar la tendencia global reflejada anteriormente. Llama la atención los niveles de cortisol más bajos a las 12:00h y a las 24h en el HSBS con respecto al HCUV. No obstante, tanto niveles de DHEA como de α -amilasa fueron significativamente más elevados en HCUV que en HSBS. En relación con la ratio DHEA/Cortisol existen en ambos hospitales niveles máximos en la última toma (24h).

A pesar de ello, solo se encontraron diferencias significativas en los niveles de α -amilasa en las tomas de las 8:00h y 12:00h.

Tabla 10. Resultados de las variaciones de cortisol, α -amilasa y DHEA por hospitales (185).

HCUV	8:00 h	12:00 h	15:00 h	24 h
Cortisol (ng/mL)	10.6 \pm 2.3	4.9 \pm 2.1	5.6 \pm 2.3	2.23 \pm 1.04
α -Amilasa (U/mL)	231.8 \pm 68.3 ^b	317.9 \pm 59.9 ^{a,b}	326.2 \pm 58.3 ^a	241.0 \pm 44 ^a
DHEA (pg/mL)	325.1 \pm 65.8	298.5 \pm 50.1	264.7 \pm 51.6	258.0 \pm 45.5
Ratio DHEA/Cortisol	45.3 \pm 16.5	102.4 \pm 29.6	106.9 \pm 20.4	192.7 \pm 40.4
HSBS	8:00 h	12:00 h	15:00 h	24 h
Cortisol (ng/mL)	10.4 \pm 1.7	1.4 \pm 0.3	4.5 \pm 2.0	1.4 \pm 0.3
α -Amilasa (U/mL)	151.4 \pm 50.4	233.7 \pm 51.1 ^a	260.9 \pm 51.0 ^a	220.2 \pm 47.3 ^a
DHEA (pg/mL)	311.2 \pm 76.4	229.2 \pm 61.3	233.0 \pm 54.5	204.4 \pm 43.4
Ratio DHEA/Cortisol	40.2 \pm 13.1	85.3 \pm 5.2	119.6 \pm 36.1	273.8 \pm 138.6

^a Diferencia significativa ($p < 0,05$) respecto a la primera muestra obtenida al inicio de la jornada laboral (8:00 h).

^b Diferencia significativa ($p < 0.05$) con respecto a la muestra obtenida en HSBS a las 8:00 h y 12:00 h.

Comparando categorías profesionales, se observó un comportamiento similar, siendo los niveles de cortisol significativamente más altos por la mañana (8:00h) en comparación con el resto de las tomas tanto en los profesionales de la medicina como en los de enfermería. Se observó un pico (5.8 \pm 2.2) en la toma de las 15:00h en los profesionales de enfermería.

Los niveles de α -amilasa fueron más altos a las 15:00h para los profesionales de medicina, mientras que para los profesionales de enfermería los niveles más altos se encontraron al mediodía (12:00h). Además, los niveles de α -amilasa fueron más altos en los profesionales de medicina en comparación con los de enfermería en la mayoría de las tomas.

PRINCIPALES RESULTADOS

Los niveles de DHEA y la relación DHEA/cortisol siguieron la tendencia global en ambas categorías profesionales.

A pesar de ello, cuando se compararon categorías profesionales únicamente se encontraron diferencias significativas en los niveles de α -amilasa a las 12:00h y 15:00 h (tabla 11).

Tabla 11. Resultados de las variaciones de cortisol, α -amilasa y DHEA por categoría profesional (185).

PROFESIONALES DE MEDICINA	8:00 H	12:00 H	15:00 H	24 H
Cortisol (ng/mL)	10.0 \pm 1.9	4.0 \pm 1.9	3.0 \pm 1.3	2.2 \pm 1.1
α -Amilasa (U/mL)	243.2 \pm 68.9	318.8 \pm 53.1 ^a	367.7 \pm 49.5 ^{a,b}	283.2 \pm 53.0 ^a
DHEA (pg/mL)	299.4 \pm 64.4	262.3 \pm 65.4	245.4 \pm 55.9	205.3 \pm 38.3
Ratio DHEA/Cortisol	42.2 \pm 13.7	102.2 \pm 35.0	116.3 \pm 32.2	242.5 \pm 152.8
PROFESIONALES DE ENFERMERÍA	8:00 H	12:00 H	15:00 H	24 H
Cortisol (ng/mL)	10.1 \pm 1.7	4.7 \pm 1.3	5.8 \pm 2.2	1.5 \pm 0.3
α -Amilasa (U/mL)	168.3 \pm 38.1	259.4 \pm 46.0 ^a	210.2 \pm 34.5 ^a	211.9 \pm 34.6 ^a
DHEA (pg/mL)	301.6 \pm 60.6	244.6 \pm 40.8	233.6 \pm 41.0	235.0 \pm 40.0
Ratio DHEA/Cortisol	40.3 \pm 11.3	80.5 \pm 16.9	102.3 \pm 24.1	208.1 \pm 41.8

^a Diferencia significativa ($p < 0,05$) respecto a la primera muestra obtenida al inicio de la jornada laboral (8:00 h).

^b Diferencia significativa ($p < 0,05$) con respecto a la muestra obtenida en los profesionales de enfermería a las 15:00 h.

Finalmente, al comparar los distintos turnos (mañana y guardia), se encontraron diferencias significativas en los niveles de DHEA y α -amilasa a las 12:00h y a las 15:00h (tabla 12).

Tabla 12. Resultados de las variaciones de cortisol, α -amilasa y DHEA por el tipo de turno (185).

TURNO DE MAÑANA	8:00 H	12:00 H	15:00 H	24 H
Cortisol (ng/mL)	10.5 ± 1.8	4.4 ± 1.4	5.72 ± 2.2	1.5 ± 0.3
α -Amilasa (U/mL)	185.0 ± 41.8	275.7 ± 50.2	278.2 ± 52.2 ^d	215.1 ± 36.3 ^d
DHEA (pg/mL)	333.6 ± 67.1	273.9 ± 53.5	258.9 ± 45.9 ^d	248.8 ± 44.2 ^d
DHEA/Cortisol Ratio	46.4 ± 13.7	101.8 ± 27.2	122.7 ± 29.7	275.4 ± 109.1
GUARDIA	8:00 H	12:00 H	15:00 H	24 H
Cortisol (ng/mL)	9.6 ± 1.9	4.4 ± 1.83	3.1 ± 1.3	2.1 ± 1.0
α -Amilasa (U/mL)	220.0 ± 68.1	296.9 ± 49.3	342.2 ± 44.9	280.0 ± 51.1
DHEA (pg/mL)	259.0 ± 52.8	219.6 ± 40.2	208.5 ± 50.0	185.4 ± 35.9
DHEA/Cortisol Ratio	34.1 ± 7.3	73.9 ± 14.7	88.5 ± 16.5	150.7 ± 36.0

^d Diferencia significativa ($p < 0.05$) con respecto a la muestra obtenida en turno de tarde a las 15:00h y 24 h.

En la figura 22 se muestran los valores correspondientes a la secreción de cortisol a lo largo de la jornada laboral según el sexo. El comportamiento de la hormona fue descendente, obteniéndose valores máximos en ambos sexos a primera hora (8:00h) para posteriormente ir disminuyendo significativamente a lo largo del día.

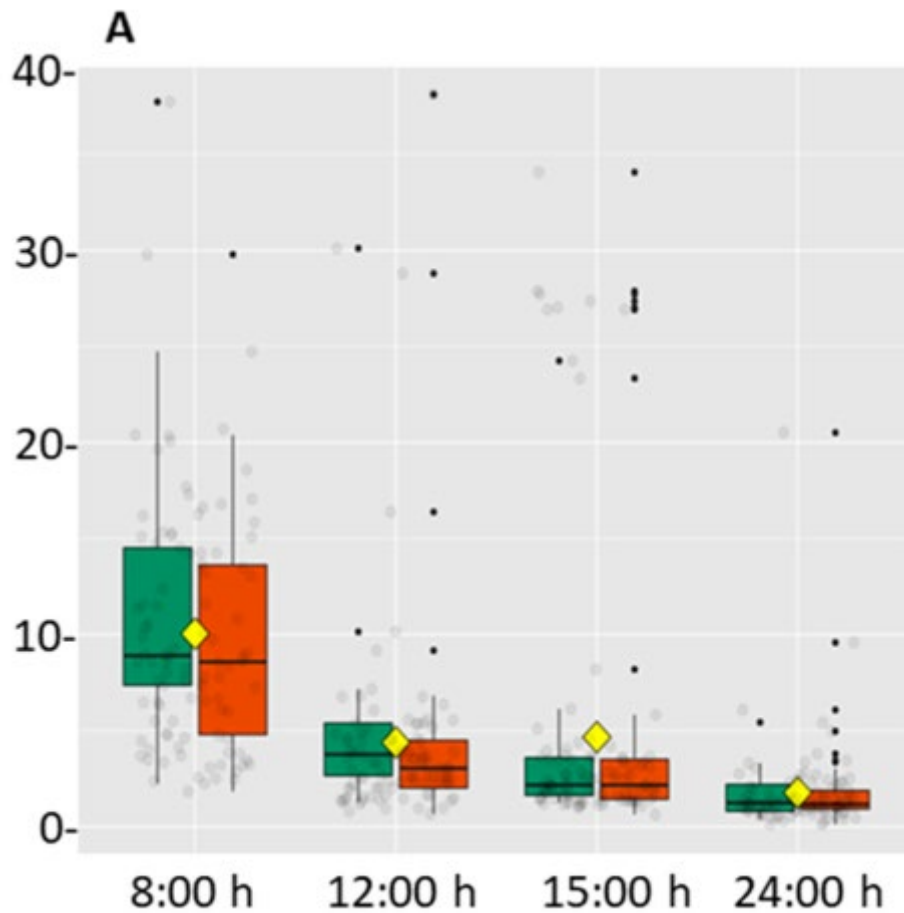


Figura 22. Diagrama de cajas del patrón seguido por el cortisol salival (A) a lo largo de la jornada laboral según el sexo (185). Los recuadros verdes corresponden a hombres y los recuadros rojos a mujeres. Los niveles hormonales están representados por valores arbitrarios. El cuadrado amarillo corresponde al valor medio, teniendo en cuenta ambos sexos. Los puntos negros y grises representan la distribución de datos.

La figura 23 muestran los valores correspondientes a la secreción de DHEA a lo largo de la jornada laboral según el sexo. El patrón de la DHEA fue similar al del cortisol, disminuyendo significativamente en ambos a lo largo de la jornada laboral.

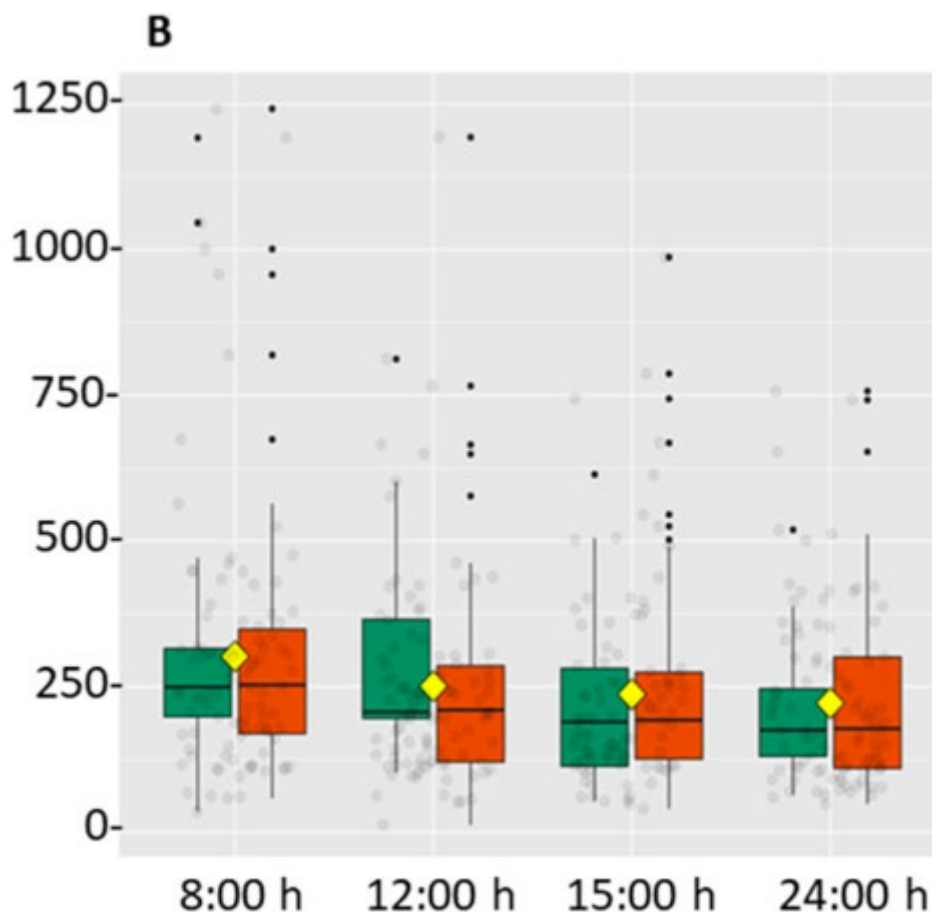


Figura 23. Diagrama de cajas del patrón seguido por la DHEA (B) a lo largo de la jornada laboral según el sexo (185). Los recuadros verdes corresponden a hombres y los recuadros rojos a mujeres. Los niveles hormonales están representados por valores arbitrarios. El cuadrado amarillo corresponde al valor medio, teniendo en cuenta ambos sexos. Los puntos negros y grises representan la distribución de datos.

La figura 24 informa acerca de los niveles de α -amilasa a lo largo de la jornada laboral diferenciados por sexo. El patrón de secreción fue similar en ambos sexos, pero en este caso se objetivó un aumento a lo largo del día, alcanzando un pico máximo a las 15:00h y disminuyendo posteriormente en la última muestra a las 24h.

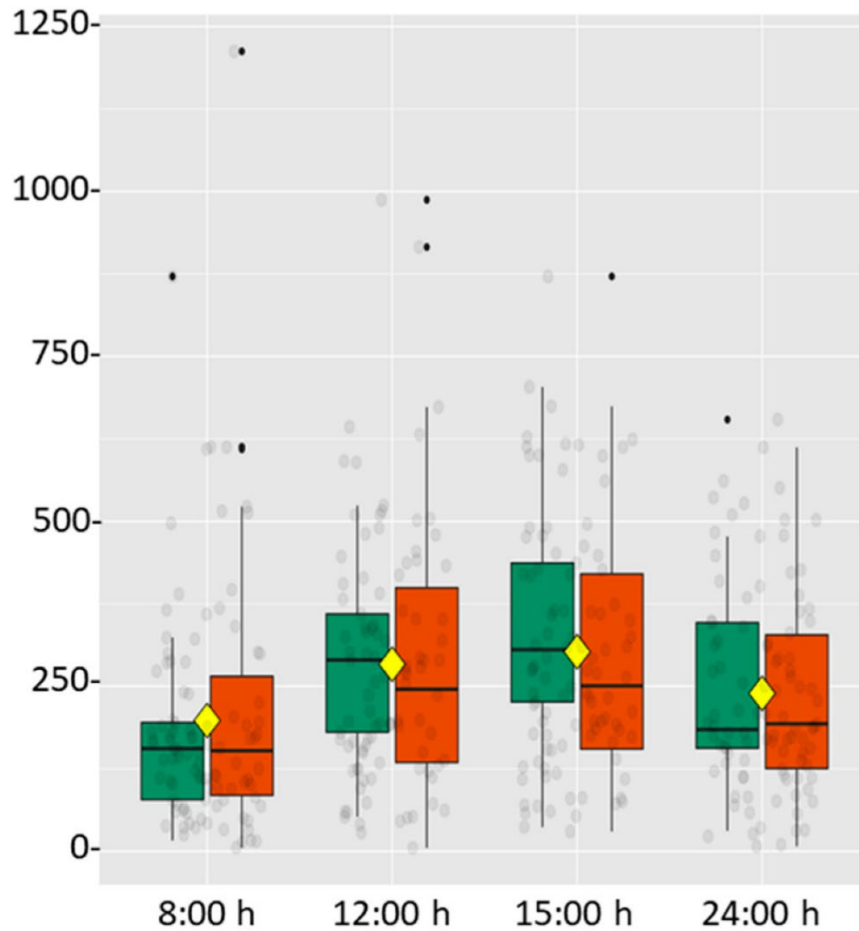


Figura 24. Diagrama de cajas del patrón seguido por la α -amilasa salival a lo largo de la jornada laboral según sexo (185). Los recuadros verdes corresponden a hombres y los recuadros rojos a mujeres. Los niveles de enzimas están representados por valores arbitrarios. El cuadrado amarillo corresponde al valor medio teniendo en cuenta ambos géneros. Los puntos negros y grises representan la distribución de datos.

Al analizar las correlaciones existentes a nivel global entre los tres biomarcadores estudiados, la única correlación positiva significativa ($r=0,5$) se obtuvo entre los niveles de cortisol a las 24h y los de α -amilasa a las 8:00h (figura 25).

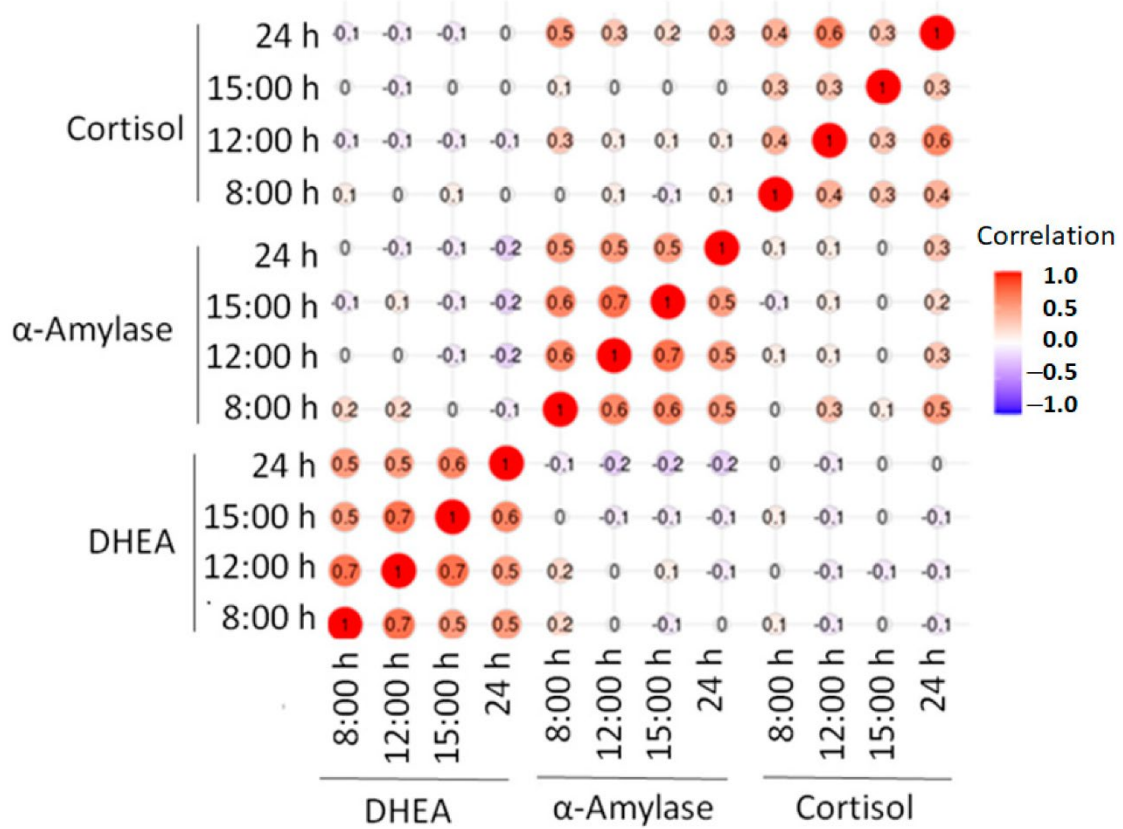


Figura 25. Gráfico de correlación de los 3 biomarcadores salivales (cortisol, α-amilasa y DHEA) en diferentes momentos del día (8:00 h, 12:00 h, 15:00 h y 24 h) (185).

6.2 ESTRÉS PSICOLÓGICO

6.2.1 MEDICAL PERSONNEL STRESS SURVEY

En la tabla 13 se muestran los resultados correspondientes a la situación de estrés percibido según el cuestionario MPSS-R, expresados mediante intervalos de confianza al 95% para la media, utilizando Bootstrap para la normalización. El valor medio de la puntuación total fue $59,5 \pm 5,8$ (HSBS) y $71,7 \pm 5,6$ (HCUV).

Los niveles de estrés medidos fueron altos para todos los grupos estudiados, particularmente para HCUV. La angustia somática y el estrés organizacional fueron los marcadores más prominentes de estrés, seguidos por la insatisfacción laboral y las actitudes negativas hacia los pacientes. No se han encontrado correlaciones frente a variaciones en biomarcadores salivales.

Tabla 13. Resultados del cuestionario MPSS-R según hospitales (185).

ESCALA MPSS-R	HCUV	HSBS
Estrés organizacional	21.2 ± 3.9	16.3 ± 3.4
Actitudes negativas del paciente	14.2 ± 3.0	11.6 ± 3.3
Insatisfacción en el trabajo	15.9 ± 2.9	15.0 ± 2.6
Angustia somática	20.4 ± 3.2	16.6 ± 3.1
Estrés total	71.7 ± 5.6	$59,5 \pm 5,8^a$

^a Diferencia significativa ($p < 0,05$) respecto a HCUV.

6.2.2 STATE-TRAIT ANXIETY INVENTORY

En la tabla 14 se muestran las puntuaciones obtenidas en el cuestionario STAI-Estado y STAI-Rasgo. Los resultados se expresan utilizando un intervalo de confianza del 95 % para la media, obtenido mediante un análisis de arranque no paramétrico (necesario debido a la no normalidad).

Los valores de STAI-Estado son ligeramente más altos en hombres, profesionales de enfermería y del HCUV. En relación con los valores de STAI-

Rasgo los resultados son levemente más elevados en mujeres, profesionales de enfermería y del HCUV. En términos generales los resultados globales del STAI-Estado fueron más elevados que los del STAI-Rasgo.

Sin embargo, no se observaron diferencias significativas al comparar género, categoría profesional y hospitales.

Tabla 14. Puntuación del cuestionario STAI (Estado y Rasgo) atendiendo al género, categoría profesional y hospitales (186).

	STAI-ESTADO	STAI-RASGO
Mujeres	25.05 ± 1.15	24.69 ± 1.23
Hombres	25.67 ± 1.77	24.31 ± 1.93
Profesionales de Enfermería	25.61 ± 0.92	24.94 ± 1.18
Profesionales de Medicina	24.53 ± 2.03	24.27 ± 1.89
HCUV	25.04 ± 1.28	24.89 ± 1.33
HSBS	24.66 ± 1.68	24.02 ± 1.98
TOTAL	25.18 ± 0.99	24.73 ± 1.07

Se buscaron correlaciones entre los diferentes niveles de α -amilasa salival y DHEA a lo largo de la jornada laboral y las puntuaciones del cuestionario STAI. Como se observa en la figura 26, la correlación entre ansiedad y α -amilasa es baja. El índice de correlación de Pearson no muestra valores de p significativos (mayor que 0,05) al comparar las variables STAI (Estado y Rasgo) con los valores de α -amilasa de los 4 puntos de corte.

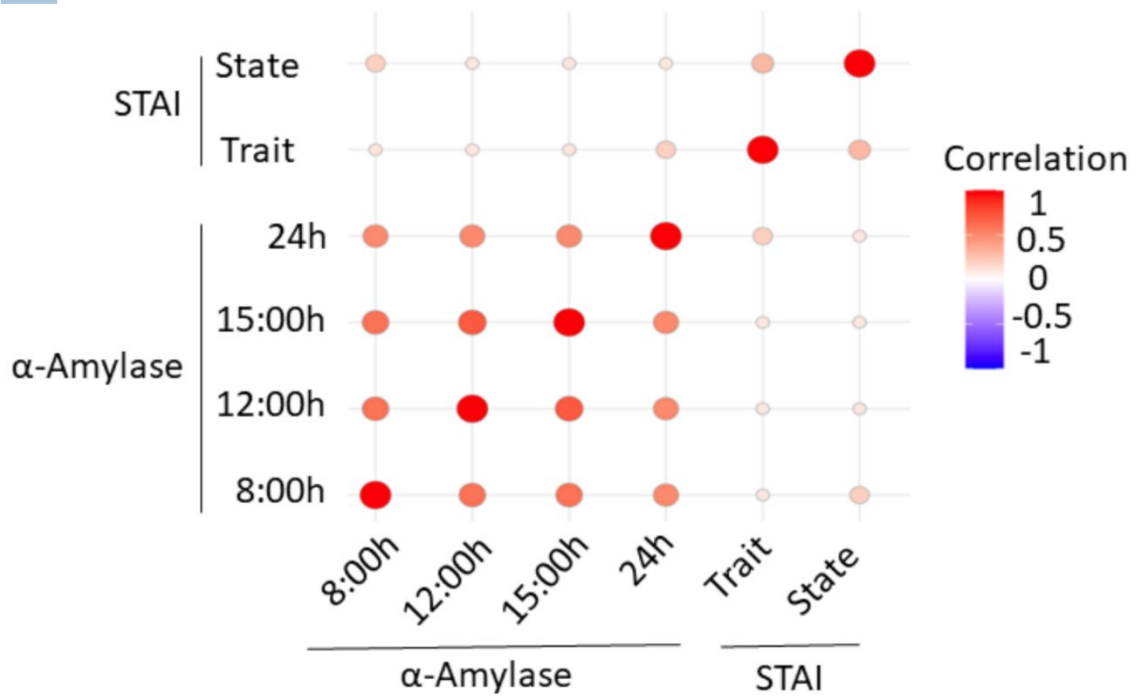


Figura 26. Gráfico de correlación de los niveles de α -amilasa y puntuaciones STAI (186). Los niveles de α -amilasa fueron determinados a las 8 h ($197,6 \pm 37,1$ U/mL), 12 h ($283,8 \pm 35,3$ U/mL), 15 h ($302,4 \pm 35,6$ U/mL), 24 h ($239,7 \pm 29,2$ U/ml).

Del mismo modo, entre la DHEA y STAI el índice de correlación de Pearson tampoco aportó ningún valor de p significativo al compararlas tal y como se aprecia en la figura 27.

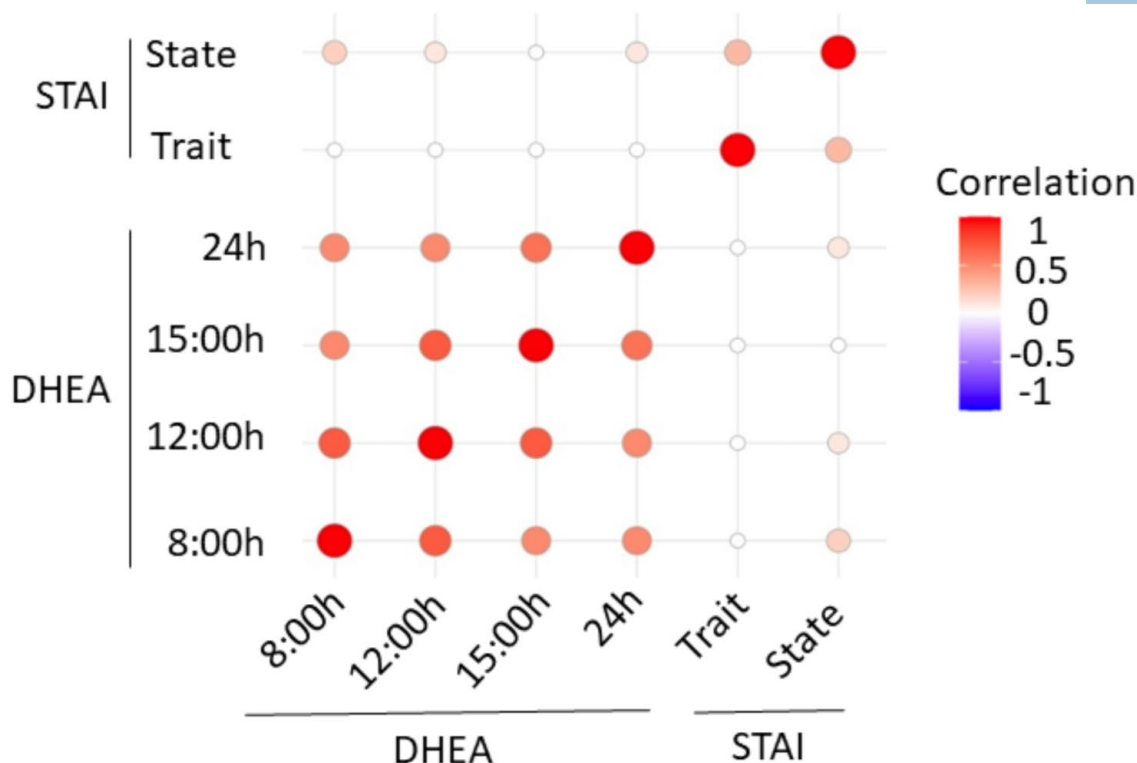


Figura 27. Gráfico de correlación de los niveles de DHEA y puntuaciones STAI (186). Los niveles de DHEA fueron determinados a las 8 h ($301,9 \pm 44,6$ pg/mL), 12 h ($250,9 \pm 35,3$ pg/mL), 15 h ($235,7 \pm 33,6$ pg/mL), 24 h ($221,4 \pm 30,3$ pg/ml).

6.2.3 AUTOEFICACIA

En la tabla 15 se muestran los valores obtenidos del cuestionario de autoeficacia expresados utilizando un intervalo de confianza del 95 % para la media, obtenido mediante un análisis de arranque no paramétrico (necesario debido a la no normalidad).

En general, los resultados muestran que los hombres tienen una puntuación más alta en autoeficacia que las mujeres. Los profesionales de medicina tienen una puntuación más alta que los profesionales de enfermería, mientras que la puntuación más alta en relación con los hospitales se encontró en HCUV. Además, se observó una mayor variabilidad en las puntuaciones de autoeficacia en HSBS en comparación con HCUV. El puntaje total medio para todos los grupos es de entorno a los 29-30, lo que sugiere una autoeficacia moderada en el conjunto de los participantes. No obstante, al analizar los datos no se observaron diferencias significativas al comparar género, categoría profesional y hospitales.

Tabla 15. Puntuación del cuestionario de autoeficacia atendiendo al género, categoría profesional y hospitales (186).

	PUNTUACIÓN AUTOEFICACIA
Mujeres	29.07 ± 0.99
Hombres	30.02 ± 2.03
Profesionales de Enfermería	29.12 ± 0.92
Profesionales de Medicina	29.54 ± 1.79
HCUV	30.22 ± 0.85
HSBS	28.26 ± 1.66
TOTAL	29.30 ± 1.01

6.2.4 CUESTIONARIO DE OVIEDO DEL SUEÑO

En la tabla 16 se muestran las puntuaciones obtenidas en el cuestionario COS diferenciando las tres áreas relacionadas con el sueño (satisfacción subjetiva del sueño), insomnio e hipersomnia. Los resultados se expresan utilizando un intervalo de confianza del 95 % para la media, obtenido mediante un análisis de arranque no paramétrico (necesario debido a la no normalidad).

Las puntuaciones son bajas, lo que indica que los niveles de sueño son aceptables. No se observaron diferencias significativas en cuanto al género, categoría profesional y hospitales.

Tabla 16. Puntuación del cuestionario de autoeficacia atendiendo al género, categoría profesional y hospitales (186).

	SATISFACCIÓN SUBJETIVA DEL SUEÑO	INSOMNIO	HIPERSOMNIA
Mujeres	4.13 ± 1.36	19.95 ± 7.23	5.68 ± 2.66
Hombres	4.15 ± 1.90	17.33 ± 8.09	5.74 ± 3.60
Profesionales de Enfermería	4.16 ± 1.47	19.47 ± 7.56	5.46 ± 2.78
Profesionales de Medicina	3.98 ± 1.65	18.83 ± 7.99	5.97 ± 3.17
HCUV	4.22 ± 1.33	19.27 ± 7.04	5.93 ± 2.55
HSBS	4.18 ± 1.60	19.55 ± 7.76	5.69 ± 3.13
TOTAL	4.10 ± 1.54	19.13 ± 7.69	5.64 ± 2.55

6.2.5 CALIDAD DE VIDA PROFESIONAL

En la tabla 17 se muestran los resultados correspondientes a los ítems evaluados mediante el cuestionario CVP-35 atendiendo al género, categoría profesional y hospital expresados en intervalos de confianza del 95% para la mediana calculada mediante bootstrap.

Podemos observar que, en cualquiera de las dimensiones, existen escasas diferencias significativas en función del género, categoría y hospital.

Al analizar los resultados por género, se puede observar que las mujeres muestran puntuaciones ligeramente más altas en todas las dimensiones, excepto en la calidad de vida global, donde los hombres muestran una puntuación ligeramente más alta.

En cuanto a la comparación entre profesionales de enfermería y medicina, enfermería muestra una menor puntuación en la dimensión de “Apoyo Gerencial” mientras que medicina puntúa ligeramente superior en las dimensiones

“Motivación Intrínseca” y “Carga de Trabajo”. En relación con la calidad de vida global son los profesionales de enfermería los que perciben mejor calidad de vida que los profesionales de medicina, pero siguen siendo puntuaciones bajas.

Al comparar las puntuaciones promedio entre los dos hospitales (HCUV y HSBS), se observa que los profesionales del HCUV reportan puntuaciones ligeramente más altas en “Apoyo Gerencial” y “Motivación Intrínseca”, mientras que los profesionales del HSBS muestran una puntuación ligeramente más alta en “Carga de Trabajo”. No existen diferencias en los valores globales de calidad profesional, siendo en ambos hospitales de un 5.6.

Tabla 17. Resultados del cuestionario CVP-35 en función del sexo, categoría profesional y hospital (187).

	Dimensión 1: Apoyo Gerencial	Dimensión 2: Carga de Trabajo	Dimensión 3: Motivación Intrínseca	Calidad de Vida Profesional Global Percibida
Mujeres	7.6 ± 1.9	6.5 ± 1.4	8.1 ± 0.9	5.4 ± 2.0
Hombres	7.2 ± 2.4	6.0 ± 2.1	7.5 ± 1.8	6.0 ± 2.3
Profesionales de Enfermería	7.0 ± 2.0	6.3 ± 1.7	8.0 ± 1.3	5.8 ± 2.0
Profesionales de Medicina	7.6 ± 2.4	6.4 ± 1.8	7.8 ± 1.6	5.1 ± 2.3
HCUV	8.0 ± 2.1	6.4 ± 1.7	8.3 ± 0.9	5.5 ± 1.2
HSBS	7.2 ± 1.8	6.7 ± 1.4	7.8 ± 1.0	5.5 ± 2.0
TOTAL	7.5 ± 1.9	6.8 ± 1.5	8.0 ± 1.0	5.6 ± 2.0

En la figura 28 se muestra la dispersión de los valores correspondientes a la calidad de vida profesional global del cuestionario CVP-35. Además, en este caso, no hay grandes diferencias entre grupos y podemos encontrar que la dispersión es mayor en el personal médico y en el HSBS.

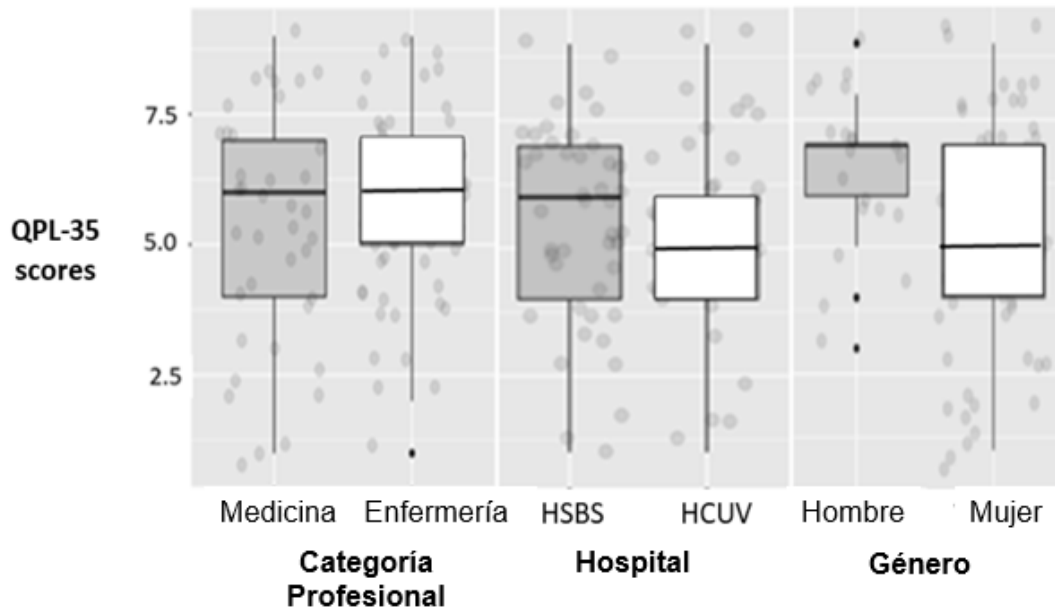


Figura 28. Dispersión de la Calidad de vida profesional (cuestionario CVP-35) en los participantes estudiados (187). Se presentan en forma de diagramas de caja para los diferentes grupos que muestran medianas y rangos intercuartílicos.

7. DISCUSIÓN

En cada uno de los artículos originales publicados que componen esta tesis doctoral por compendio de publicaciones es posible leer con detenimiento las distintas discusiones específicas.

A continuación, se discutirán de manera general aquellos resultados que han sido especialmente relevantes, así como las limitaciones y fortalezas del estudio y las líneas futuras de investigación.

7.1 MUESTRAS: ¿SANGRE O SALIVA?

La cuantificación de las hormonas estudiadas puede realizarse en sangre o en saliva. La literatura científica informa que aquellos que utilizaron la determinación plasmática reflexionaron acerca de la posibilidad de generar estrés en el propio proceso de extracción. Otros estudios han demostrado que este proceso aumenta el nivel de las hormonas del estrés en el torrente sanguíneo (188).

Las técnicas invasivas, como la analítica sanguínea, pueden ser difíciles de realizar en entornos laborales con alta demanda asistencial, lo que implicaría una reducción notable de participantes.

La saliva en cambio representa una alternativa útil para este tipo de determinaciones. En este medio los esteroides se encuentran en su forma libre y representan el 10% de sus concentraciones sanguíneas. Asimismo, los esteroides en saliva no son metabolizados a compuestos más polares, como si ocurre en orina. Las ventajas con respecto a la venopunción son la facilidad de obtención de la muestra, capacidad de almacenamiento y transporte cómodo, la estabilidad de la muestra a temperatura ambiente y la disponibilidad de los materiales de recolección. Entre las principales desventajas está el alto costo de procesamiento por parte del laboratorio (189).

Estudios anteriores avalan la medición de hormonas del estrés en saliva y argumentan que en estudios relacionados con estrés se debe primar la no invasividad y facilidad en la recolección de muestras a fin de evitar aumentos artificiales en los niveles hormonales inducidos por el propio investigador. Asimismo, existen correlaciones fiables entre niveles salivales y plasmáticos en hormonas y estudios que incluyen marcadores salivales tales como el cortisol y la α -amilasa indican a estos como útiles para valorar el estado de estrés psicobiológico (69,70).

7.2 RESPUESTA DEL ESTRÉS FISIOLÓGICO

Tanto el estrés agudo como el crónico infieren directamente sobre el eje HHA. En este estudio observamos que el estrés laboral puede causar cambios en la secreción de biomarcadores relacionados tanto con el eje SAM como con el eje HHA.

En nuestro trabajo hemos visto como a lo largo de la jornada laboral el estrés que se genera en los SU depende más de la respuesta del eje SAM y, por tanto, de las catecolaminas liberadas por la médula suprarrenal. Este hecho se observó en los niveles aumentados de α -amilasa en las 4 tomas (8:00; 12:00; 15:00 y 24h). Por tanto, planteamos que la respuesta de la corteza suprarrenal podría estar más adaptada a la situación que viven los profesionales sanitarios de los SU de los hospitales. A pesar de que los datos obtenidos en este estudio podrían representar una situación de estrés crónico, es importante tener en cuenta que, debido al diseño experimental, se evaluó un día particular de trabajo y, por ello, solo es posible hablar de estrés agudo. Los marcadores bioquímicos de estrés, la α -amilasa y el cortisol salival parecen tener diferentes perfiles de reacción, hecho que ha sido también ha sido confirmado por otros autores (190). Se requieren de estudios longitudinales para abordar estas preguntas.

En relación con el cortisol se conoce que tanto su activación como su recuperación son más lentas que la α -amilasa. Nuestros datos vienen a confirmar dicha diferencia. Un estudio anterior en el que se determinaron niveles de α -amilasa y cortisol en un espacio de simulación de alta fidelidad recreando casos de urgencias sanitarias reportaron aumentos en los niveles de α -amilasa, similares a los observados en nuestro estudio. Los mismos autores no encontraron variaciones en los niveles de cortisol, contrario a lo que se ha reportado en este estudio, ya que en nuestro caso disminuía (70). Nuestros resultados, además, son acordes con otros estudios previos que, al igual que nosotros, han observado como los valores de cortisol sufrían una reducción significativa con el tiempo (70,191).

En conjunto, esto sugiere que, a pesar del ritmo de secreción de la α -amilasa, el patrón seguido por el cortisol indica una tendencia a disminuir el estrés acumulado durante la jornada laboral de los profesionales sanitarios (191).

Algunos autores indican que el nivel de α -amilasa aumentado puede considerarse una reacción al estrés más rápida que el cortisol, sugiriéndose como un mejor índice de estrés. En este contexto, la α -amilasa salival parece ser más sensible que el cortisol como indicador de una adaptación a la situación de estrés en lugar de una desregulación del SNA (192,193).

Asimismo, una disminución en la producción de α -amilasa podría estar relacionada con una disminución del estrés que se asociaría a una situación de calma o de relajación.

Nosotros pensamos que la respuesta de la médula suprarrenal, liberando α -amilasa, es más rápida que la que realiza la corteza, de la que depende la secreción de cortisol. Además la adaptación a la situación, al ser una rutina laboral habitual, hace que el cortisol no solo no aumente, sino que favorece la disminución del mismo, tal y como confirman otros autores(194).

Valentín et al. (70) encontraron una respuesta similar a la observada en nuestra investigación, lo que sugiere que, pese a los resultados de la α -amilasa, quizá hubo una disminución del estrés con el tiempo, lo que indica una posible adaptación a lo largo de la jornada laboral.

Bedini et al. (195) estudiaron el estrés laboral de los teleoperadores de los centros coordinadores de emergencias. En este informe, los niveles de cortisol salival aumentaron cuando los operadores recibían las llamadas de emergencia, definiéndose esta como la situación más estresante que experimentaban. Este aumento depende del estrés percibido y de la gravedad del motivo de llamada. Posteriormente se observó que los niveles de cortisol disminuían cuando se desarrollaba la toma de decisión y se perdía el contacto con la persona demandante. Aunque la metodología utilizada no es similar a la realizada en nuestro estudio, estamos de acuerdo en que una exposición crónica al estrés, a menudo experimentada por los profesionales de los SU, puede conducir a una hiporreactividad en la respuesta del cortisol debido a la adaptación.

En general, los datos indican que la α -amilasa parece ser un marcador útil en situaciones de estrés agudo con aplicaciones instrumentales en casos particulares, como en el presente estudio realizado en profesionales de la salud de los SU (66).

En relación con la α -amilasa, nuestro estudio reflejó aumentos durante la jornada laboral sin que esto se tradujera en alteraciones biológicas reseñables.

Creemos que ese aumento es debido a la respuesta al estrés agudo a lo largo de la jornada laboral mediada por ambos ejes estudiados, pero principalmente debido a la mayor actividad simpática y del eje SAM.

Chatterton et al. (65) investigaron los aumentos de α -amilasa salival inducidos por el estrés y encontraron una correlación positiva entre los parámetros biológicos (epinefrina y norepinefrina) solo cuando el estrés fue inducido por un factor físico, pero no cuando el estrés fue inducido por un factor psicológico.

En este contexto, Rohleder et al. (196) aplicó un factor de estrés estandarizado (TSST o Trier Social Stress Test), que se sabe que induce fuertes respuestas fisiológicas. Encontraron una correlación significativa entre los aumentos de α -amilasa salival inducidos por el estrés y los niveles de norepinefrina en plasma.

Según Nater et al. (75) la α -amilasa salival tiene un patrón de secreción diurna, lo que indica que disminuye bruscamente 60 minutos después de despertarse y aumenta constantemente a lo largo del día. En un estudio en adolescentes, se informaron niveles bajos de α -amilasa salival por la mañana, que aumentaron a lo largo del día (197).

Estudios similares concluyeron que existe una clara asociación entre la respuesta al estrés agudo y la liberación de α -amilasa salival. Finalmente, algunos estudios han comparado un hecho real con una simulación. Han observado que la simulación produce aumentos en la α -amilasa similares a las observaciones basadas en acciones de trabajo reales (70).

En relación con las variaciones de la DHEA, sus niveles disminuyeron durante el periodo de estudio. Este hecho concuerda con los resultados de otros estudios en los que los participantes bajo una exposición prologada a estrés llegan al agotamiento/alostasis suprarrenal (198).

Como se comentó anteriormente, la DHEA parece desempeñar un papel protector durante el estrés agudo como antagonista de los efectos del cortisol (71). Los resultados del presente informe van en esta dirección, indicando que los niveles de DHEA parecen contrarrestar los aumentos de cortisol.

Presumimos que la situación de la que informan los patrones de secreción de los 3 biomarcadores del estrés podría tener una interpretación favorable. Entendemos que la situación de atención a los pacientes en los SU genera un

estado de alerta en los profesionales sanitarios. Sin embargo, al estrés generado en el lugar de trabajo se debe sumar aquel que viene asociado a las actividades diarias habituales. De acuerdo con los aumentos del nivel de α -amilasa en el personal de guardia de la tarde, sugerimos que las actividades diarias además del lugar de trabajo también pueden contribuir al estrés agudo experimentado por los participantes.

El estrés acumulado, reflejado mediante la respuesta del cortisol, disminuye a lo largo de la jornada laboral y podría constituir un elemento positivo que a su vez conllevaría a un mejor desempeño de sus funciones laborales tanto en profesionales de enfermería como de medicina.

En este sentido, DeMaria et al. (199) investigaron acerca de si añadiendo factores emocionales estresantes al entrenamiento de soporte vital avanzado en una parada cardiopulmonar simulada, los participantes consiguieron mejorar su aprendizaje y desempeño de sus habilidades. Los participantes experimentaron niveles aumentados de ansiedad, pero pudieron recordar la información de los escenarios en los que sintieron que habían fallado, demostrando que los factores estresantes añadidos pueden mejorar la creación, persistencia y recuperación de nuevos recuerdos.

La complejidad de las respuestas que involucran biomarcadores de estrés dependen de una variedad de factores que influyen directamente en las mediciones tales como diferentes horas del día de las mediciones, posibles alteraciones de la saliva debido a ingestas reflejas o inconscientes (chicles, snacks, café, etc.) o la propia percepción individual del estrés (200). Si bien es cierto, nuestro estudio demuestra una pobre correlación entre los diferentes biomarcadores, apareciendo una correlación positiva ($r=0,5$) entre los niveles de cortisol a las 24h y los de α -amilasa a las 8:00 h. Una posible explicación a dicha correlación es que la disminución del cortisol al final del día prepara para una mayor respuesta de α -amilasa que reacciona más rápido que el cortisol en respuesta al estrés.

Estos resultados pueden ser explicados por las distintas teorías que anteriormente se han comentado, principalmente aquellas que hacen referencia al concepto de alostasis, es decir, al estado integrador determinado por factores genéticos, de desarrollo, ambientales y experiencias previas. Estos patrones

específicos de segregación de biomarcadores son respuesta de los sistemas efectores ante actividades que requieren de una adaptación del individuo (3).

Autores como Takai et al. (194) han valorado las diferentes respuestas al estrés en función del género. En su estudio no encontró diferencias en cuanto al género en la respuesta de los biomarcadores (cortisol y α -amilasa), lo que coincide con nuestro estudio.

Por otro lado, Kirschbaum et al. (201) encontraron diferencias que atribuyeron al perfil psicológico de los sujetos estudiados, señalando que las diferencias observadas se debían a que los participantes presentaban un estado de ánimo depresivo y baja autoestima.

En este contexto, los datos presentados de nuestra investigación parecen ser relevantes, ya que el estudio involucró a todos los profesionales de la salud que trabajan en el SU de dos hospitales, evitando así cualquier sesgo. Otros estudios revisaron los sesgos presentes en cuanto a la selección de los participantes. Por tanto, aunque sus conclusiones son interesantes, no pueden compararse con los datos aportados en este trabajo. En este sentido, Ruotsalainen et al. (202) indicaron que, en respuesta a las demandas siempre cambiantes de su función laboral, los profesionales de la salud podrían aprender a mitigar sus reacciones y, posteriormente, las consecuencias negativas en situaciones de estrés agudo.

7.3 ESTRÉS PSICOLÓGICO

7.3.1 ESTRÉS PERCIBIDO Y ANSIEDAD

Los profesionales sanitarios de los SU presentan estrés laboral crónico, que puede manifestarse en una alteración de las concentraciones de biomarcadores hormonales, y que puede afectar al desempeño de su asistencia sanitaria. Con el tiempo, el estrés conduce a cambios observables, lo que indica la existencia de una relación entre el estrés agudo y el rendimiento (153,203).

En relación con el cuestionario MPSS-R, hemos observado que las puntuaciones medias globales fueron elevadas en ambos hospitales, lo que apunta a niveles altos de estrés en el personal sanitario. Sin embargo, los trabajadores no manifiestan signos de fatiga, enfermedad u otros marcadores psicofisiológicos de estrés. Por ello, este estrés parece estar más relacionado con actitudes organizacionales negativas o aspectos relacionados con la atención al paciente. Por lo tanto, no es fácil constatar que están estresados, lo que dificulta la interpretación de su papel en los SU. Por esto, a nivel de superiores jerárquicos o gerencia, deben reconocer las diferencias en los niveles de estrés entre diferentes organizaciones y entre individuos dentro de la misma organización, para que puedan ajustar sus prioridades de manejo del estrés de manera efectiva.

Para cuantificar la ansiedad se ha utilizado el cuestionario STAI Estado-Rasgo. Si vemos los resultados no se aprecian variaciones entre las dos situaciones (rasgo y estado). La puntuación global hace que los resultados puedan considerarse buenos tanto en comparativa entre hombres y mujeres, profesionales de medicina y enfermería y HSBS y HCUV. En conjunto, esto sugiere que los profesionales sanitarios no se ven afectados por las situaciones que les toca vivir en los SU. Podríamos decir que su situación laboral se considera normal, sugiriendo una adaptación alostática. De acuerdo con el modelo alostático, los eventos de estrés repetidos continuos o prolongados conducen a un reinicio homeostático para redefinir las condiciones necesarias para mantener la homeostasis. En este contexto, los estudios realizados en humanos y modelos animales informaron una disminución en la respuesta al estrés cuando se produce una repetición sostenida (204–206) .

En base a nuestros resultados y atendiendo a posibles limitaciones que pudieran derivarse del tamaño muestral, creemos que los profesionales sanitarios que participaron en el estudio tienen una adecuada gestión del trabajo. Teniendo en cuenta el papel central del SNA en numerosos estados patológicos, reflejado por cambios en la α -amilasa salival, esto puede sugerir que podría ser un elemento clave en los trastornos relacionados con la ansiedad. Además, la evaluación de la α -amilasa salival puede complementar otras determinaciones de la respuesta del sistema autónomo, como la variabilidad de la frecuencia cardíaca (207–209).

Al comparar nuestros datos del cuestionario STAI-Estado con otros estudios previos, nuestros hallazgos son inferiores, tanto en los rangos totales, por género, profesión y hospital. Una primera explicación podría atribuirse al alto nivel de concienciación y preparación de los profesionales sanitarios de los SU estudiados en este trabajo. Como indican Ellershaw et al. (206) : *“la escrupulosidad es el motor más fuerte en el desempeño del puesto de trabajo”*.

Sin embargo, no podemos obviar la respuesta biológica. Resulta interesante relacionar niveles de ansiedad con la DHEA. Como se ha visto en nuestro estudio los niveles de DHEA a lo largo de la jornada laboral disminuyen por lo que podría relacionarse con una adaptación alostática. Podríamos generar la hipótesis de que los niveles bajos de DHEA podrían asociarse a un agotamiento/alostasis suprarrenal en nuestra muestra. Esto indica una hipoactividad dependiente del eje HHA. Sin embargo, creemos que esto no es debido al agotamiento sino a la adaptación pues al analizar la respuesta desde el punto de vista psicológico, observamos que las respuestas de los participantes, tanto hombres como mujeres, se mantenía en valores similares de STAI-Estado/Rasgo.

Otros autores (207,208) cuando estudiaron grupos de adolescentes que habían padecido estrés postraumático, observaron cómo los niveles de DHEA disminuían y lo correlacionaban con un agotamiento suprarrenal.

Trickett et al. (209) apoyan la teoría de una trayectoria de hiper a hiposensibilidad a los glucocorticoides y el hipercortisolismo en respuesta al estrés, en este caso, relacionado con experiencias asociadas al maltrato infantil.

Viljoen et al. (210) indican que la DHEA tiene un poder predictivo significativo en el contexto de la propensión a la ansiedad y la proponen como

un biomarcador para monitorear los cambios progresivos relacionados con la ansiedad en el eje HHA. En este sentido, en nuestras investigaciones se pudo constatar que los niveles de cortisol disminuyeron junto con los de la DHEA. Sin embargo, no se apreciaron variaciones significativas con las puntuaciones del cuestionario STAI. Por tanto, pensamos que los niveles de los biomarcadores de estrés se encontraban en rangos muy aceptables, lo que indica que los individuos estudiados son capaces de afrontar sin problema situaciones de estrés en el trabajo. En un estudio piloto realizado por Hsiao (211) se observó que las concentraciones séricas matutinas de DHEA se correlacionaron positivamente con la puntuación de la subescala de ansiedad de la escala HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale). Ello nos lleva a pensar que efectivamente la DHEA tiene un efecto antiestrés. En este sentido se ha visto que el DHEA-S tiene efectos ansiolíticos y antidepresivos (212).

7.3.2 AUTOEFICACIA

El papel que desempeña la DHEA viene ratificado por la autoeficacia, es decir, la confianza en uno mismo de ser capaz de realizar el comportamiento que se propone. Es un aspecto clave a tener en cuenta en la relación con el desarrollo de un trabajo eficiente y adecuado. De hecho, niveles elevados de autoeficacia pueden hacer que tanto niveles de estrés como de ansiedad sean menores. Nuestros datos muestran un elevado nivel de autoeficacia, que tiene un papel fundamental transformando las emociones en el trabajo.

En este sentido, Castaño et al., en un estudio realizado en médicos del servicio de urgencias, confirman que la autoeficacia es un aspecto clave en el control emocional (213). Estos hechos han sido también confirmados por otros autores (214,215).

Los resultados de nuestro trabajo muestran un elevado índice a autoeficacia (29 sobre 40), que están en la línea de otros estudios como el de Mo et al. (216) que reportaron altos niveles de autoeficacia mayor a 20 en profesionales de enfermería.

Al analizar correlaciones se vio como la autoeficacia se correlacionó negativamente con la ansiedad. Este hecho se ha observado en la literatura anteriormente, existiendo un estudio longitudinal con población adulta en China

que también encontró una correlación negativa entre la autoeficacia general y el estrés-ansiedad (217).

En nuestro estudio, la autoeficacia presentó una alta correlación negativa con la ansiedad tanto STAI-Estado como STAI-Rasgo. Por ello, podemos especular que unos niveles altos de autoeficacia permitirán a los participantes hacer frente de forma eficaz a los posibles problemas que puedan surgir durante la ejecución de su trabajo. De esta forma, esto puede redundar en un mejor estado de salud de los participantes, o incluso en motivarlos a realizar hábitos de vida más saludables, que permitan afrontar de manera eficiente las tareas laborales (218).

En conjunto, la autoeficacia es importante para mejorar la eficiencia, la motivación y las actitudes laborales (219,220). Las personas con un fuerte sentido de autoeficacia tienen la capacidad de afrontar sin problema dificultades y exhiben buenos estados emocionales y de comportamiento. Por lo tanto, el personal de dirección/gestión deben prestar atención y fomentar un aumento de la autoeficacia, mejorando la confianza en sí mismos en situaciones de estrés y reduciendo la ansiedad. Sin embargo, una alta autoeficacia no es una condición suficiente para una correcta ejecución. Las habilidades, los recursos materiales y los incentivos necesarios para actuar también deben estar presentes (221).

7.3.3 CALIDAD DEL SUEÑO

Los resultados de baja ansiedad y alta autoeficacia están relacionados con una buena calidad del sueño percibida por los profesionales sanitarios. El sueño está regulado por procesos homeostáticos, circadianos y ultradianos, los cuales son independientes entre sí, y que influyen tanto en la cantidad (horas de sueño) como en el tiempo (momento de sueño) de un individuo en condiciones normales. El periodo de sueño está influido por los eventos que se suceden durante la vigilia, como es el caso del estrés (222). En personas que se sienten estresadas, la ansiedad también suele ser punto común. Según Selye, esto da como resultado un trastorno psicossomático que comienza afectando la función cerebral y repercute sobre diversos órganos (6).

Rotenberg y Arshavsky (223) consideran que los cambios en el sueño no son producidos por el estrés, sino por el tipo de reacción conductual ante el

mismo. Durante la jornada laboral parece que, indirectamente y como secuela de trastornos del sueño, puede originarse cierto grado de somnolencia diurna. Esta situación tiene efecto sobre el estado de ánimo y puede dar lugar a irritabilidad, ansiedad, tensión, fatiga, entre otros, lo que influye en las actividades laborales (224).

Además, los trastornos del sueño en pacientes con ansiedad pueden ser bastante severos y duraderos, lo que les genera dificultades para relajarse o dejar de pensar en los problemas del día cuando se acuestan (225).

Aunque los trastornos del sueño y el estado de ánimo ansioso son las manifestaciones predominantes de ansiedad, en nuestro estudio no observamos alteraciones que pudieran comprometer la integridad psicológica. Como vemos en nuestros datos, los niveles de ansiedad eran bajos con una alta autoeficacia, que no se vio influenciada por el género, la profesión o el servicio de urgencias de los dos hospitales estudiados.

Tras analizar los datos obtenidos en el COS observamos que la mayoría de las personas incluidas en este estudio consideró que la calidad de su sueño era alta. Esto es coherente con la baja prevalencia de las alteraciones insomnio e hipersomnia que refirieron en la segunda parte del cuestionario. En una revisión de Vega et al. (226) se pone de manifiesto que el insomnio está influenciado por los turnos, lo que constituye un problema de salud pública y que afecta a la calidad de vida personal y laboral.

7.3.4 CALIDAD DE VIDA

En el ámbito sanitario existe un creciente interés en relación con el entorno laboral psicosocial y la calidad de vida del personal sanitario que trabaja en los SU, ya que tienen un alto riesgo de agotamiento, conflicto de roles e insatisfacción laboral y, por tanto, deterioro en su calidad de vida. Esta es una pregunta clave para los profesionales de los SU debido a las situaciones límites que tienen que vivir repentinamente.

Los resultados de nuestro trabajo muestran que las puntuaciones de estrés fueron elevadas, pero acompañado de un nivel adecuado de percepción de calidad del sueño, bajo nivel de ansiedad y alta percepción de autoeficacia.

Asimismo, los trabajadores estudiados tenían una alta percepción de la responsabilidad, sin diferencias por género, profesión u hospital. No

encontramos apreciaciones diferentes de las demandas laborales según categoría profesional.

Se puede inferir de los resultados que la percepción de autoeficacia y responsabilidad son factores protectores de las alteraciones producidas por el estrés, a pesar de otras características laborales. Esto pone de manifiesto la importancia del papel del entorno de trabajo psicosocial y las interrelaciones entre el estrés, el sistema organizativo sobre el desarrollo laboral y el estado de salud de los profesionales sanitarios.

Del mismo modo se han observado niveles de estrés en los profesionales de los SU mediante la valoración de los biomarcadores (cortisol y α -amilasa), con un aumento de la DHEA, que, por su condición anabólica, podría contrarrestar el efecto de este.

En cuanto a las diferentes dimensiones del cuestionario de calidad de vida profesional (CVP-35): apoyo directivo, cargas de trabajo y motivación intrínseca para obtener el grado global de calidad de vida, en nuestro estudio tiene un coeficiente α de Cronbach alto, similares a los obtenidos en otros estudios, con un comportamiento similar independientemente de la situación y lugar analizados.

En este sentido Fabiane et al. (227), observaron que tanto los factores organizativos como los personales se asociaron con el compromiso laboral del personal hospitalario. Los predictores organizativos más importantes fueron la carga de trabajo, los valores y la comunidad e indican que las consecuencias hacen que disminuya su compromiso de trabajo, la calidad de asistencia prestada al paciente y el bienestar organizativo en general.

En nuestro trabajo, a pesar de que la carga de trabajo fuera elevada, sus efectos no tendrían repercusión en el rendimiento en el trabajo dada la alta motivación intrínseca de los sujetos estudiados.

Por otra parte, cuando analizamos la valoración obtenida con el test MPSS-R, que mide el nivel de estrés y en el cual influye directamente las acciones organizativas, observamos que, aunque existe un alto nivel de estrés en el personal sanitario (MPSS-R) (66.7 en el HCUV y 59,5 en el HSBS), parece más dependiente de acciones organizativas negativas o a través de dimensiones de atención al paciente. Esto se fundamenta en que el personal no manifiesta fatiga, enfermedad y otros marcadores psicofisiológicos de estrés. Estos

resultados son interesantes teniendo en cuenta que solo se incluyeron en el estudio sujetos física y psicológicamente sanos. Podemos discutir en este punto si la falta de respuesta objetiva al estrés se debe a que el estrés (medido con cortisol y α -amilasa) podría compensarse con una elevación de hormonas anabólicas como la DHEA. Así, esta situación sí puede tener una influencia directa en la eficiencia del trabajo y en la calidad de vida percibida por los profesionales de la salud.

Desde el punto de vista organizativo, pensamos que efectivamente esta situación puede influir directamente en la eficacia en el trabajo, en el nivel de estrés y, en definitiva, en la calidad de vida percibida por el profesional sanitario.

Fernández et al. (228) observaron que el personal de enfermería suele ser el menos satisfecho con su trabajo y según Pérez-Ciordia et al. (229) el sexo femenino es el que percibe mayor calidad de vida profesional. Nosotros no hemos encontrado diferencias significativas en la valoración global de calidad de vida en el trabajo en relación con la categoría profesional, edad o sexo. Esta valoración global de la calidad de vida profesional ha sido de 5,6 (sobre 10).

Por tanto, tras el análisis factorial de la calidad de vida de los profesionales sanitarios que trabajan en el servicio de urgencias, la estructura obtenida en nuestra muestra presenta también una coincidencia prácticamente total con la de otros trabajos, avalando la validez factorial del instrumento y la adecuación de la estructura tridimensional propuesta (180).

Estos resultados globales obtenidos en todas las pruebas (cuestionarios MPSS-R, STAI, Autoeficacia y COS) sugieren que los profesionales de urgencias parecen tener una adecuada gestión del trabajo y control del estrés en las distintas situaciones a las que se deben enfrentar. Hemos sugerido que un estilo de vida y hábitos familiares estables podrían contribuir al manejo del estrés. Las relaciones adecuadas entre pares, la participación en foros profesionales e incluso el mantenimiento de amistades en el lugar de trabajo podrían contribuir al control del estrés y prevenir el desarrollo de patologías relacionadas con el estrés. Esta hipótesis se ha verificado con el cuestionario CVP-35.

7.4 FORTALEZAS

Esta tesis doctoral ha involucrado un proyecto global por el cual se han estudiado patrones de secreción de biomarcadores de estrés (α -amilasa, cortisol y DHEA) y variables psicológicas (ansiedad, estrés percibido, sueño, autoeficacia y calidad de vida profesional). Si bien en la literatura se pueden observar estudios que estudian parámetros aislados es la primera vez que una investigación recoge en sentido holístico varios marcadores fisiológicos y los compara con variables psicológicas.

Por otro lado, se pudieron valorar y comparar la totalidad de grupos profesionales sanitarios que trabajan en un servicio de urgencias y compararlos, con índices de participación muy altos llegando en algunos casos a la totalidad del servicio, algo que hasta la fecha no ha incluido ningún estudio previo. Asimismo, se comprometieron participantes tanto de un hospital de tercer nivel como de otro de segundo nivel haciendo posible realizar comparaciones y buscar correlaciones en dicha muestra.

Es conocido que el estrés es un área de estudio bastante heterogénea en la que aparte de los marcadores fisiológicos entran en juego distintas teorías y constructos que involucran multitud de factores que hacen referencia tanto a la vida personal como profesional de los participantes. Esto se traduce en una variabilidad visible en la literatura que ha abordado esta área de conocimiento, haciendo que cada autor aporte los cuestionarios o variables que informen de una manera holística acerca de la situación de estrés de distintos colectivos. No obstante, todos los marcadores biológicos, así como los cuestionarios utilizados han demostrado ser válidos y fiables, reconocidos por la comunidad científica como de gran utilidad para el estudio del estrés.

7.5 DEBILIDADES Y LIMITACIONES

En cuanto a las debilidades de la investigación la principal es en referencia al tamaño muestral. Pese a obtener una tasa de participación alta, la *n* del estudio fue de 97 participantes. Esto ha resultado parte fundamental de cara al análisis factorial y estadístico. Se ha de tener en cuenta que el estudio se realizó *in situ* en los SU y que dichos servicios tienen una carga asistencial elevada, y más aumentada durante las fechas de estudio, que correspondieron con los meses de verano del año 2019.

Otra limitación podría ser el hecho de que la muestra solo fue estudiada durante un día laboral y, por lo tanto, solo estuvieron expuestos a los cambios en las secreciones de hormonas del estrés y/o cambios psicológicos durante ese día en particular. El estudio óptimo podría haber sido durante un periodo de tiempo de más duración (una semana) con el objetivo de valorar con mayor cantidad de datos el patrón de secreción hormonal, así como alteraciones en las variables psicológicas estudiadas. En este sentido Steiler y Rosnet (230) comentan que al medir el estrés laboral se deben considerar dos aspectos centrales: (a) el estrés es individual y depende de cómo los trabajadores se adaptan y afrontan las situaciones laborales; (b) el estrés es un proceso continuo y puede variar con el tiempo, por lo que una sola medición no es suficiente. Dado que el estrés laboral es variable, sería interesante ampliar el tiempo de medición de los niveles de estrés de los sujetos para poder obtener, en el futuro, un estudio longitudinal.

Los estudios que conforman esta tesis fueron llevados a cabo durante los meses de julio y agosto de 2019, por lo que los resultados, aparentemente positivos, deben ser contextualizado en un periodo asistencial de ausencia de pandemia, o prepandémico. No deberían extrapolarse dichos resultados con el objetivo de comparar situaciones ya que durante estos estudios los servicios de urgencias que participaron no vivieron ningún episodio de catástrofe, pandemia u otra calamidad.

8. CONCLUSIONES



1. Se ha demostrado que el estrés en los profesionales de medicina y enfermería de los servicios de urgencias del Hospital Santa Bárbara de Soria y Hospital Clínico Universitario de Valladolid es un hecho real.
2. Se han observado niveles altos de algunas variables que seguían una tendencia decreciente en la secreción, como es el caso del cortisol y dehidroepiandrosterona, viéndose la ratio DHEA/cortisol aumentada.
3. Desde el punto de vista práctico el aumento de la ratio DHEA/cortisol parece tener un efecto positivo en estos profesionales, haciéndolos más capaces y resolutivos en sus acciones.
4. Los niveles α -amilasa salival se mantuvieron altos durante el tiempo de estudio, reportándose picos en las tomas de las 12:00h y 15:00h. La α -amilasa salival parece ser un marcador más sensible que el cortisol salival para detectar el estrés en un entorno hospitalario durante la jornada laboral, pero ello no condiciona la respuesta general de afrontamiento de los profesionales sanitarios.
5. Si bien los trastornos del sueño y el estado de ánimo son las manifestaciones predominantes de la ansiedad, en nuestro estudio no observamos alteraciones que puedan comprometer la integridad psicológica de los participantes.
6. La calidad del sueño fue buena, con bajos niveles de ansiedad y alta autoeficacia, que no estuvo afectada por el género o la profesión en los servicios de urgencias del Hospital Clínico Universitario de Valladolid y del Hospital Santa Bárbara de Soria. Esta situación los hace eficientes en el desempeño de sus funciones y puede contribuir a una mejor atención al paciente.
7. En relación con la calidad de vida profesional los profesionales sanitarios tienen una percepción más baja en aspectos relacionados con la carga de trabajo y apoyo gerencial, estableciéndose valores aumentados en lo referente a la motivación intrínseca. Nuestro estudio reportó valores positivos discretos en la percepción global de su calidad de vida profesional.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Beard GM. A Practical Treatise on Nervous Exhaustion, (Neurasthenia;) Its Symptoms, Nature, Sequences, Treatment. *Am J Psychiatry*. 1880;36(4):521-a.
2. Cannon WB. Organization for physiological homeostasis. *Physiol Rev*. 1929;9(3):399-431.
3. Goldstein DS, Kopin IJ. Evolution of concepts of stress. *Stress Amst Neth*. 2007;10(2):109-20.
4. Cannon WB, Lissák K. Evidence for adrenaline in adrenergic neurones. *Am J Physiol-Leg Content*. 1939;125(4):765-77.
5. Selye H. A Syndrome produced by Diverse Nocuous Agents. *Nature*. 1936;138(3479):32-32.
6. Selye H, Fortier C. Adaptive reaction to stress. *Psychosom Med*. 1950;12(3):149-57.
7. Capdevila N, Segundo MJ. Estrés. *Offarm*. 2005;24(8):96-104.
8. Morán Astorga MC. Relación entre variables de personalidad y estrategias de afrontamiento del estrés laboral: comparación entre el burnout de estudiantes universitarios y el de personas con ocupaciones de ayuda a los demás no considerados de alto riesgo. León: Universidad de León; 2003.
9. Coben R, Evans JR. *Neurofeedback and Neuromodulation Techniques and Applications*. 1º ed. San Diego, California: Academic Press- Elsevier; 2011.
10. Chrousos GP, Gold PW. The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *JAMA*. 1992;267(9):1244-52.
11. McEwen BS. The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance. *Brain Res*. 2000;886(1-2):172-89.

12. Mercier S, Frédéric null, Canini null, Buguet A, Cespuglio R, Martin S, et al. Behavioural changes after an acute stress: stressor and test types influences. *Behav Brain Res.* 2003;139(1-2):167-75.
13. McEwen BS. Stressed or stressed out: What is the difference? *J Psychiatry Neurosci.* 2005;30(5):315-8.
14. Barrio JA, García MR, Ruiz I, Arce A. El Estrés Como Respuesta. *Int J Dev Educ Psychol.* 2006;1(1):37-48.
15. Molina-Jiménez T, Gutiérrez-García AG, Hernández-Domínguez L, Contreras CM. Estrés psicosocial: Algunos aspectos clínicos y experimentales. *An Psicol Ann Psychol.* 2008;24(2):353-60.
16. Salleh MohdR. Life Event, Stress and Illness. *Malays J Med Sci MJMS.* 2008;15(4):9-18.
17. Kupriyanov R, Zhdanov R. The Eustress Concept: Problems and Outlooks. 2014;11:179-85.
18. Selye H. Stress without Distress. En: Serban G, editor. *Psychopathology of Human Adaptation.* Boston, MA: Springer US; 1976. p. 137-46.
19. Lazarus RS. From psychological stress to the emotions: a history of changing outlooks. *Annu Rev Psychol.* 1993;44:1-21.
20. Quick J, Wright T, Adkins J, Nelson D, Quick J. Preventive stress management in organizations. Washington, DC.: American Psychological Association; 2013.
21. Magallón L, Ureña M, Chang J, García J, Barría N. Impacto de la educación virtual en los estudiantes de la UTP en tiempos de pandemia. *Rev Iniciación Científica.* 2021;7:81-6.
22. Sarahian N, Sahraei H, Zardooz H, Alibeik H, Sadeghi B. Effect of Memantine Administration within the Nucleus Accumbens on Changes in Weight and Volume of the Brain and Adrenal Gland during Chronic Stress in Female Mice. *Pathobiol Res.* 2014;17(2):71-82.

23. Lupien SJ, Lepage M. Stress, memory, and the hippocampus: can't live with it, can't live without it. *Behav Brain Res.* 2001;127(1-2):137-58.
24. Gould E, Tanapat P, McEwen BS, Flügge G, Fuchs E. Proliferation of granule cell precursors in the dentate gyrus of adult monkeys is diminished by stress. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1998;95(6):3168-71.
25. Sapolsky RM, Pulsinelli WA. Glucocorticoids potentiate ischemic injury to neurons: therapeutic implications. *Science.* 1985;229(4720):1397-400.
26. Ling MH, Perry PJ, Tsuang MT. Side effects of corticosteroid therapy. Psychiatric aspects. *Arch Gen Psychiatry.* 1981;38(4):471-7.
27. Joëls M, Fernandez G, Roozendaal B. Stress and emotional memory: a matter of timing. *Trends Cogn Sci.* 2011;15(6):280-8.
28. Luine V, Villegas M, Martinez C, McEwen BS. Repeated stress causes reversible impairments of spatial memory performance. *Brain Res.* 1994;639(1):167-70.
29. Kirschbaum C, Wolf OT, May M, Wippich W, Hellhammer DH. Stress- and treatment-induced elevations of cortisol levels associated with impaired declarative memory in healthy adults. *Life Sci.* 1996;58(17):1475-83.
30. Seeman TE, McEwen BS, Singer BH, Albert MS, Rowe JW. Increase in urinary cortisol excretion and memory declines: MacArthur studies of successful aging. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997;82(8):2458-65.
31. Sandi C. Stress and cognition. *Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci.* 2013;4(3):245-61.
32. Song L, Che W, Min-Wei W, Murakami Y, Matsumoto K. Impairment of the spatial learning and memory induced by learned helplessness and chronic mild stress. *Pharmacol Biochem Behav.* 2006;83(2):186-93.
33. Li S, Wang C, Wang W, Dong H, Hou P, Tang Y. Chronic mild stress impairs cognition in mice: from brain homeostasis to behavior. *Life Sci.* 2008;82(17-18):934-42.

34. Dantzer R, Kelley KW. Stress and immunity: an integrated view of relationships between the brain and the immune system. *Life Sci.* 1989;44(26):1995-2008.
35. Segerstrom SC, Miller GE. Psychological stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry. *Psychol Bull.* 2004;130(4):601-30.
36. Gerra G, Monti D, Panerai AE, Sacerdote P, Anderlini R, Avanzini P, et al. Long-term immune-endocrine effects of bereavement: relationships with anxiety levels and mood. *Psychiatry Res.* 2003;121(2):145-58.
37. Goya RG, Castro MG, Hannah MJ, Sosa YE, Lowry PJ. Thymosin peptides stimulate corticotropin release by a calcium-dependent mechanism. *Neuroendocrinology.* 1993;57(2):230-5.
38. Berkenbosch F, van Oers J, del Rey A, Tilders F, Besedovsky H. Corticotropin-releasing factor-producing neurons in the rat activated by interleukin-1. *Science.* 1987;238(4826):524-6.
39. Reiche EMV, Nunes SOV, Morimoto HK. Stress, depression, the immune system, and cancer. *Lancet Oncol.* 2004;5(10):617-25.
40. Rivier C, Vale W. Effect of the long-term administration of corticotropin-releasing factor on the pituitary-adrenal and pituitary-gonadal axis in the male rat. *J Clin Invest.* 1985;75(2):689-94.
41. Khansari DN, Murgu AJ, Faith RE. Effects of stress on the immune system. *Immunol Today.* 1990;11(5):170-5.
42. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation.* 1999;99(16):2192-217.
43. Herd JA. Cardiovascular response to stress. *Physiol Rev.* 1991;71(1):305-30.

44. Vrijkotte TG, van Doornen LJ, de Geus EJ. Effects of work stress on ambulatory blood pressure, heart rate, and heart rate variability. *Hypertens*. 2000;35(4):880-6.
45. Hornstein C. [Stress, anxiety and cardiovascular disease: an interdisciplinary approach]. *Vertex*. 2004;15 Suppl 1:21-31.
46. Pignalberi C, Ricci R, Santini M. [Psychological stress and sudden death]. *Ital Heart J Suppl Off*. 2002;3(10):1011-21.
47. Wu ZS. [Epidemiological studies on the relationship between psychosocial factors and cardiovascular disease]. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao*. 2001;23(1):73-7, 82.
48. Pecoraro N, Reyes F, Gomez F, Bhargava A, Dallman MF. Chronic stress promotes palatable feeding, which reduces signs of stress: feedforward and feedback effects of chronic stress. *Endocrinology*. 2004;145(8):3754-62.
49. Uchoa ET, Silva LECM, de Castro M, Antunes-Rodrigues J, Elias LLK. Glucocorticoids are required for meal-induced changes in the expression of hypothalamic neuropeptides. *Neuropeptides*. 2012;46(3):119-24.
50. Sominsky L, Spencer SJ. Eating behavior and stress: a pathway to obesity. *Front Psychol*. 2014;5:434.
51. Lutter M, Sakata I, Osborne-Lawrence S, Rovinsky SA, Anderson JG, Jung S, et al. The orexigenic hormone ghrelin defends against depressive symptoms of chronic stress. *Nat Neurosci*. 2008;11(7):752-3.
52. Mönnikes H, Tebbe JJ, Hildebrandt M, Arck P, Osmanoglou E, Rose M, et al. Role of stress in functional gastrointestinal disorders. Evidence for stress-induced alterations in gastrointestinal motility and sensitivity. *Dig Dis Basel Switz*. 2001;19(3):201-11.
53. Collins SM. Stress and the Gastrointestinal Tract IV. Modulation of intestinal inflammation by stress: basic mechanisms and clinical relevance. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2001;280(3):G315-318.

54. Barclay GR, Turnberg LA. Effect of psychological stress on salt and water transport in the human jejunum. *Gastroenterology*. 1987;93(1):91-7.
55. Hommes D, van den Blink B, Plasse T, Bartelsman J, Xu C, Macpherson B, et al. Inhibition of stress-activated MAP kinases induces clinical improvement in moderate to severe Crohn's disease. *Gastroenterology*. 2002;122(1):7-14.
56. Schwartz RA, Schwartz IK. Psychiatric disorders associated with Crohn's disease. *Int J Psychiatry Med*. 1982;12(1):67-73.
57. Yaribeygi H, Panahi Y, Sahraei H, Johnston TP, Sahebkar A. The impact of stress on body function: A review. *EXCLI J*. 2017;16:1057-72.
58. Córdova A. *Fisiología Dinámica*. 1ºed. Barcelona, España: Masson; 2003.
59. Aich P, Potter AA, Griebel PJ. Modern approaches to understanding stress and disease susceptibility: A review with special emphasis on respiratory disease. *Int J Gen Med*. 2009;2:19-32.
60. Castillo CCB. Sistema nervioso autónomo desde la perspectiva inmunológica y del estrés. *Rev Científica Pakamuros*. 2020;8(4):65-77.
61. Ketchesin KD, Stinnett GS, Seasholtz AF. Corticotropin-releasing hormone-binding protein and stress: from invertebrates to humans. *Stress Amst Neth*. 2017;20(5):449-64.
62. Navarro X. Fisiología del sistema nervioso autónomo. *REV NEUROL*. 2002;35(6):553-62.
63. Viamontes GI, Nemeroff CB. Brain-Body Interactions: The Physiological Impact of Mental Processes — The Neurobiology of the Stress Response. *Psychiatr Ann*. 2009;39(12):975-84.
64. Mifsud KR, Reul JMHM. Mineralocorticoid and glucocorticoid receptor-mediated control of genomic responses to stress in the brain. *Stress Amst Neth*. 2018;21(5):389-402.

65. Chatterton RT, Vogelsong KM, Lu YC, Ellman AB, Hudgens GA. Salivary alpha-amylase as a measure of endogenous adrenergic activity. *Clin Physiol Oxf Engl*. 1996;16(4):433-48.
66. Koh DS, Koh GC. The use of salivary biomarkers in occupational and environmental medicine. *Occup Environ Med*. 2007;64(3):202-10.
67. Dahlgren A, Kecklund G, Theorell T, Akerstedt T. Day-to-day variation in saliva cortisol--relation with sleep, stress and self-rated health. *Biol Psychol*. 2009;82(2):149-55.
68. Burbeck R, Coomber S, Robinson SM, Todd C. Occupational stress in consultants in accident and emergency medicine: a national survey of levels of stress at work. *Emerg Med J EMJ*. 2002;19(3):234-8.
69. Laurent HK, Powers SI, Granger DA. Refining the multisystem view of the stress response: Coordination among cortisol, alpha-amylase, and subjective stress in response to relationship conflict. *Physiol Behav*. 2013;119:52-60.
70. Valentin B, Grottke O, Skorning M, Bergrath S, Fischermann H, Rörtgen D, et al. Cortisol and alpha-amylase as stress response indicators during pre-hospital emergency medicine training with repetitive high-fidelity simulation and scenarios with standardized patients. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2015;23:31.
71. Morgan CA, Southwick S, Hazlett G, Rasmusson A, Hoyt G, Zimolo Z, et al. Relationships among plasma dehydroepiandrosterone sulfate and cortisol levels, symptoms of dissociation, and objective performance in humans exposed to acute stress. *Arch Gen Psychiatry*. 2004;61(8):819-25.
72. Piazza JR, Almeida DM, Dmitrieva NO, Klein LC. Frontiers in the Use of Biomarkers of Health in Research on Stress and Aging. *J Gerontol Ser B*. 2010;65B(5):513-25.
73. Epel ES, Crosswell AD, Mayer SE, Prather AA, Slavich GM, Puterman E, et al. More than a feeling: A unified view of stress measurement for population science. *Front Neuroendocrinol*. 2018;49:146-69.

74. Bagán Sebastián JV, Jiménez Soriano Y. Fisiopatología de las glándulas salivales. 1ªed. Valencia: Medicina Oral; 2010. 47-65 p.
75. Nater UM, Rohleder N. Salivary alpha-amylase as a non-invasive biomarker for the sympathetic nervous system: current state of research. *Psychoneuroendocrinology*. 2009;34(4):486-96.
76. Nater UM, La Marca R, Florin L, Moses A, Langhans W, Koller MM, et al. Stress-induced changes in human salivary alpha-amylase activity -- associations with adrenergic activity. *Psychoneuroendocrinology*. 2006;31(1):49-58.
77. Kivlighan KT, Granger DA. Salivary α -amylase response to competition: Relation to gender, previous experience, and attitudes. *Psychoneuroendocrinology*. 2006;31:703-14.
78. Chatterton RT, Vogelsong KM, Lu YC, Hudgens GA. Hormonal responses to psychological stress in men preparing for skydiving. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82(8):2503-9.
79. Tu MT, Lupien SJ, Walker CD. Multiparity reveals the blunting effect of breastfeeding on physiological reactivity to psychological stress. *J Neuroendocrinol*. 2006;18(7):494-503.
80. Ferguson DB, Fort A, Elliott AL, Potts AJ. Circadian rhythms in human parotid saliva flow rate and composition. *Arch Oral Biol*. 1973;18(9):1155-73.
81. Jenzano JW, Brown CK, Mauriello SM. Temporal variations of glandular kallikrein, protein and amylase in mixed human saliva. *Arch Oral Biol*. 1987;32(10):757-9.
82. Nater UM, Rohleder N, Schlotz W, Ehlert U, Kirschbaum C. Determinants of the diurnal course of salivary alpha-amylase. *Psychoneuroendocrinology*. 2007;32(4):392-401.
83. Conti F. Fisiología Médica. 1º. México D.F.: McGraw-Hill; 2010.

84. Debono M, Ghobadi C, Rostami-Hodjegan A, Huatan H, Campbell MJ, Newell-Price J, et al. Modified-Release Hydrocortisone to Provide Circadian Cortisol Profiles. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(5):1548-54.
85. Blair J, Adaway J, Keevil B, Ross R. Salivary cortisol and cortisone in the clinical setting. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2017;24(3):161.
86. Maidana P, Bruno OD, Mesch V. Medición de cortisol y sus fracciones: Una puesta al día. *Med B Aires.* 2013;73(6):579-84.
87. Córdova Martínez A. *Fisiología Deportiva.* 1ªed. Madrid: Síntesis; 2013
88. Coutinho AE, Chapman KE. The anti-inflammatory and immunosuppressive effects of glucocorticoids, recent developments and mechanistic insights. *Mol Cell Endocrinol.* 2011;335(1):2-13.
89. Shimba A, Ikuta K. Control of immunity by glucocorticoids in health and disease. *Semin Immunopathol.* 2020;42(6):669-80.
90. Wang Y, Zhao R, Gu Z, Dong C, Guo G, Li L. Effects of glucocorticoids on osteoporosis in rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Osteoporos Int.* 2020;31(8):1401-9.
91. Durant S, Duval D, Homo-Delarche F. Factors involved in the control of fibroblast proliferation by glucocorticoids: a review. *Endocr Rev.* 1986;7(3):254-69.
92. Bodine SC, Furlow JD. Glucocorticoids and Skeletal Muscle. En: Wang JC, Harris C, editores. *Glucocorticoid Signaling: From Molecules to Mice to Man.* New York, NY: Springer; 2015. p. 145-76.
93. van Zuiden M, Haverkort SQ, Tan Z, Daams J, Lok A, Olf M. DHEA and DHEA-S levels in posttraumatic stress disorder: A meta-analytic review. *Psychoneuroendocrinology.* 2017;84:76-82.
94. Miller WL. Androgen biosynthesis from cholesterol to DHEA. *Mol Cell Endocrinol.* 2002;198(1-2):7-14.

95. Baulieu EE. Neurosteroids: a new function in the brain. *Biol Cell*. 1991;71(1-2):3-10.
96. Milewich L, Garcia RL, Gerrity LW. Steroid sulfatase and 17 beta-hydroxysteroid oxidoreductase activities in mouse tissues. *J Steroid Biochem*. 1984;21(5):529-38.
97. Leowattana W. DHEA(S): the fountain of youth. *J Med Assoc Thai Chotmai het Thangphaet*. 2001;84 Suppl 2:S605-612.
98. de Peretti E, Forest MG. Unconjugated dehydroepiandrosterone plasma levels in normal subjects from birth to adolescence in human: the use of a sensitive radioimmunoassay. *J Clin Endocrinol Metab*. 1976;43(5):982-91.
99. Ibáñez L, Marcos MV, Díaz R. Hirsutismo y trastornos menstruales en la adolescencia. *An Pediatría Contin*. 2009;7(3):144-51.
100. Liu CH, Laughlin GA, Fischer UG, Yen SS. Marked Attenuation of Ultradian and Circadian Rhythms of Dehydroepiandrosterone in Postmenopausal Women: Evidence for a Reduced 17,20-Desmolase Enzymatic Activity. *J Clin Endocrinol Metab*. 1990;71(4):900-6.
101. Rotter JI, Wong FL, Lifrak ET, Parker LN. A genetic component to the variation of dehydroepiandrosterone sulfate. *Metabolism*. 1985;34(8):731-6.
102. Lennartsson AK, Kushnir MM, Bergquist J, Jonsdottir IH. DHEA and DHEA-S response to acute psychosocial stress in healthy men and women. *Biol Psychol*. 2012;90(2):143-9.
103. Karishma KK, Herbert J. Dehydroepiandrosterone (DHEA) stimulates neurogenesis in the hippocampus of the rat, promotes survival of newly formed neurons and prevents corticosterone-induced suppression. *Eur J Neurosci*. 2002;16(3):445-53.
104. Kaminska M, Harris J, Gijbsbers K, Dubrovsky B. Dehydroepiandrosterone sulfate (DHEAS) counteracts decremental effects of corticosterone on dentate gyrus LTP. implications for depression. *Brain Res Bull*. 2000;52(3):229-34.

105. Parker LN, Levin ER, Lifrak ET. Evidence for adrenocortical adaptation to severe illness. *J Clin Endocrinol Metab.* 1985;60(5):947-52.
106. Maninger N, Wolkowitz OM, Reus VI, Epel ES, Mellon SH. Neurobiological and Neuropsychiatric Effects of Dehydroepiandrosterone (DHEA) and DHEA Sulfate (DHEAS). *Front Neuroendocrinol.* 2009;30(1):65-91.
107. Wolkowitz OM, Epel ES, Reus VI. Stress hormone-related psychopathology: pathophysiological and treatment implications. *World J Biol Psychiatry.* 2001;2(3):115-43.
108. McEwen BS. Protection and damage from acute and chronic stress: allostasis and allostatic overload and relevance to the pathophysiology of psychiatric disorders. *Ann N Y Acad Sci.* 2004;1032:1-7.
109. Schwartz KE. Autoimmunity, dehydroepiandrosterone (DHEA), and stress. *J Adolesc Health.* 2002;30(4 Suppl):37-43.
110. Labrie F. Adrenal androgens and intracrinology. *Semin Reprod Med.* 2004;22(4):299-309.
111. Imamura M, Prasad C. Modulation of GABA-gated chloride ion influx in the brain by dehydroepiandrosterone and its metabolites. *Biochem Biophys Res Commun.* 1998;243(3):771-5.
112. Monnet FP, Mahé V, Robel P, Baulieu EE. Neurosteroids, via sigma receptors, modulate the [3H]norepinephrine release evoked by N-methyl-D-aspartate in the rat hippocampus. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1995;92(9):3774-8.
113. Kohalmy K, Tamási V, Kóbori L, Sárváry E, Pascussi JM, Porrogi P, et al. Dehydroepiandrosterone induces human CYP2B6 through the constitutive androstane receptor. *Drug Metab Dispos Biol Fate Chem.* 2007;35(9):1495-501.

114. Rhodes ME, Li PK, Flood JF, Johnson DA. Enhancement of hippocampal acetylcholine release by the neurosteroid dehydroepiandrosterone sulfate: an in vivo microdialysis study. *Brain Res.* 1996;733(2):284-6.
115. Kaminski RM, Marini H, Kim WJ, Rogawski MA. Anticonvulsant activity of androsterone and etiocholanolone. *Epilepsia.* 2005;46(6):819-27.
116. Compagnone NA, Mellon SH. Dehydroepiandrosterone: a potential signalling molecule for neocortical organization during development. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1998;95(8):4678-83.
117. Brewer GJ, Espinosa J, McIlhane MP, Pencek TP, Kessler JP, Cotman C, et al. Culture and regeneration of human neurons after brain surgery. *J Neurosci Methods.* 2001;107(1-2):15-23.
118. Zhang L, Li B shen, Ma W, Barker JL, Chang YH, Zhao W, et al. Dehydroepiandrosterone (DHEA) and its sulfated derivative (DHEAS) regulate apoptosis during neurogenesis by triggering the Akt signaling pathway in opposing ways. *Brain Res Mol Brain Res.* 2002;98(1-2):58-66.
119. Pérez-Neri I, Montes S, Ojeda-López C, Ramírez-Bermúdez J, Ríos C. Modulation of neurotransmitter systems by dehydroepiandrosterone and dehydroepiandrosterone sulfate: mechanism of action and relevance to psychiatric disorders. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2008;32(5):1118-30.
120. Karasek RA. Job Demands, Job Decision Latitude, and Mental Strain: Implications for Job Redesign. *Adm Sci Q.* 1979;24(2):285-308.
121. Vega MC, Fuentealba NG, Igor MS. Factores psicosociales, stress y su relación con el desempeño: comparación entre centros de salud. *Salud Los Trab.* 2013;21(2):111-28.
122. Collins SM, Karasek RA, Costas K. Job strain and autonomic indices of cardiovascular disease risk. *Am J Ind Med.* 2005;48(3):182-93.

123. Bongers PM, Kremer AM, ter Laak J. Are psychosocial factors, risk factors for symptoms and signs of the shoulder, elbow, or hand/wrist?: A review of the epidemiological literature. *Am J Ind Med.* 2002;41(5):315-42.
124. Mansilla Izquierdo F. Manual de riesgos psicosociales en el trabajo: teoría y práctica. 1ºed. Saarbrücken, Alemania: Editorial Académica Española; 2012.
125. Johnson JV, Hall EM. Job strain, work place social support, and cardiovascular disease: a cross-sectional study of a random sample of the Swedish working population. *Am J Public Health.* 1988;78(10):1336-42.
126. Karasek R, Theorell T. *Healthy Work: Stress, Productivity, and the Reconstruction of Working Life.* 1ºed. Nueva York: Basic Books; 1990.
127. Mansilla Izquierdo F, García Micó JC, Gamero Merino C, Congosto Gonzalo A, Calderón Congosto C, Gamero Navarro R. Abordaje de los trabajadores con trastornos físicos y psíquicos en salud laboral: un modelo. *Med Segur Trab.* 2010;56(221):274-9.
128. Payne R, Fletcher B. Job demands, supports, and constraints as predictors of psychological strain among schoolteachers. *J Vocat Behav.* 1983;22(2):136-47.
129. Harrison WD. A social competence model burnout. En: *Stress and burnout in the human service professions.* 1ºed. New York: Pergamon Press; 1983. p. 256.
130. Matteson MT, Ivancevich JM. *Controlling Work Stress: Effective Human Resource and Management Strategies.* 1ºed. San Francisco: Jossey Bass; 1987.
131. Montalban FM, Bonilla J, Iglesias C. Actitudes laborales y estrés asistencial: un modelo de relación secuencial. *J Work Organ Psychol.* 1996;12(1):81-8.

132. Siegrist J. Stress work, self-experience, and cardiovascular disease prevention. En: Behavioral Medicine Approaches to Cardiovascular Disease Prevention. 1ºed. Mahwah, Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum Associates; 1996.
133. Smith LA, Roman A, Dollard MF, Winefield AH, Siegrist J. Effort-reward imbalance at work: The effects of work stress on anger and cardiovascular disease symptoms in a community sample. *Stress Health J Int Soc Investig Stress*. 2005;21:113-28.
134. Servicio de Administración del Trabajo, Inspección del Trabajo y Seguridad y Salud en el Trabajo (LABADMIN/OSH). Estrés en el trabajo: Un reto colectivo. Ginebra: OIT; 2016 p. 62.
135. Barroeta Urquiza J, Boada Bravo N. Los servicios de emergencia y urgencias médicas extrahospitalarias en España. 1ºed. Madrid: MENSOR; 2011.
136. Boyd DR. The conceptual development of EMS systems in the United States, Part I. *Emerg Med Serv*. 1982;11(1):19-23.
137. Gómez Jiménez J. Urgencia, gravedad y complejidad: un constructo teórico de la urgencia basado en el triaje estructurado. *Emergencias*. 2006;18(3):156-64.
138. Tudela P, Mòdol Deltell JM. La saturación en los servicios de urgencias hospitalarios. *Emerg Rev Soc Esp Med Urgenc Emerg*. 2015;27(2 (Abril)):113-20.
139. Barreiro González G. Las enfermedades del trabajo: Nuevos riesgos psicosociales y su valoración en el derecho de la protección social. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2006.
140. Amo Merino P del, Maqueda-Blasco J. Guía de criterios de aptitud para trabajadores del ámbito sanitario. *Med Segur Trab*. 2015;61(238):1-3.

141. Chojnowska S, Ptaszyńska-Sarosiek I, Kęпка A, Knaś M, Waszkiewicz N. Salivary Biomarkers of Stress, Anxiety and Depression. *J Clin Med*. 2021;10(3):517.
142. Cozma S, Dima-Cozma LC, Ghiciuc CM, Pasquali V, Saponaro A, Patacchioli FR. Salivary cortisol and α -amylase: subclinical indicators of stress as cardiometabolic risk. *Braz J Med Biol Res*. 2017;50(2):e5577.
143. Lala AI, Sturzu LM, Picard JP, Druot F, Grama F, Bobirnac G. Coping behavior and risk and resilience stress factors in French regional emergency medicine unit workers: a cross-sectional survey. *J Med Life*. 2016;9(4):363-8.
144. Russell G, Lightman S. The human stress response. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15(9):525-34.
145. Baron KG, Reid KJ. Circadian misalignment and health. *Int Rev Psychiatry*. 2014;26(2):139-54.
146. Hart PM, Wearing AJ, Headey B. Assessing police work experiences: Development of the police daily hassles and uplifts scales. *J Crim Justice*. 1993;21(6):553-72.
147. Cotton P, Hart PM. Occupational wellbeing and performance: a review of organisational health research. *Aust Psychol*. 2003;38(2):118-27.
148. Pereira-Lima K, Loureiro SR. Burnout, anxiety, depression, and social skills in medical residents. *Psychol Health Med*. 2015;20(3):353-62.
149. Rahmati F, Safari S, Hashemi B, Baratloo A, Khosravi Rad R. Prevalence of Depression and Personality Disorders in the Beginning and End of Emergency Medicine Residency Program; a Prospective Cross Sectional Study. *Arch Acad Emerg Med*. 2019;7(1):e5.
150. The Lancet. COVID-19: protecting health-care workers. *Lancet Lond Engl*. 2020;395(10228):922.

151. Greenberg N, Docherty M, Gnanapragasam S, Wessely S. Managing mental health challenges faced by healthcare workers during covid-19 pandemic. *BMJ*. 2020;368:m1211.
152. Bonanad C, García-Blas S, Tarazona-Santabalbina FJ, Díez-Villanueva P, Ayesta A, Sanchis Forés J, et al. Coronavirus: la emergencia geriátrica de 2020. Documento conjunto de la Sección de Cardiología Geriátrica de la Sociedad Española de Cardiología y la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(7):569-76.
153. Chen J, Davis LS, Davis KG, Pan W, Daraiseh NM. Physiological and behavioural response patterns at work among hospital nurses. *J Nurs Manag*. 2011;19(1):57-68.
154. Eisenach JH, Sprung J, Clark MM, Shanafelt TD, Johnson BD, Kruse TN, et al. The psychological and physiological effects of acute occupational stress in new anesthesiology residents: a pilot trial. *Anesthesiology*. 2014;121(4):878-93.
155. Sierra JC, Ortega V, Zubeidat I. Ansiedad, angustia y estrés: tres conceptos a diferenciar. *Rev Mal-Estar E Subjetividade*. 2003;3(1):10-59.
156. Romero Cagigal I, Ansorena A de, Cobo J. El constructo ansiedad en psicología: una revisión. *Stud Psychol Estud Psicol*. 1983;(16):31-45.
157. Miguel Tobal JJ, Cano Vindel A. Perfiles diferenciales de los Trastornos de Ansiedad. *Ansiedad Estrés*. 1995;1(1):37-60.
158. Maletic V, Robinson M, Oakes T, Iyengar S, Ball SG, Russell J. Neurobiology of depression: an integrated view of key findings. *Int J Clin Pract*. 2007;61(12):2030-40.
159. McQuade R, Young AH. Future therapeutic targets in mood disorders: the glucocorticoid receptor. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. 2000;177:390-5.
160. Weibel L, Gabrion I, Aussedat M, Kreutz G. Work-related stress in an emergency medical dispatch center. *Ann Emerg Med*. 2003;41(4):500-6.

161. Quijano de Arana SD de, Navarro J, Yepes i Baldó M, Berger R, Romeo Delgado M. La auditoría del sistema humano (ASH) para el análisis del comportamiento humano en las organizaciones. *Papeles Psicólogo*. 2008;29(1):92-106.
162. Aguado Martín JI, Bátiz Cano A, Quintana Pérez S. El estrés en personal sanitario hospitalario: estado actual. *Med Segur Trab*. 2013;59(231):259-75.
163. Reimer MA, Flemons WW. Quality of life in sleep disorders. *Sleep Med Rev*. 2003;7(4):335-49.
164. Chen YS, Chen MC, Chou FHC, Sun FC, Chen PC, Tsai KY, et al. The relationship between quality of life and posttraumatic stress disorder or major depression for firefighters in Kaohsiung, Taiwan. *Qual Life Res Int J Qual Life Asp Treat Care Rehabil*. 2007;16(8):1289-97.
165. Clúa Espuny JL, Aguilar Martín C. La calidad de vida profesional y el orgullo de trabajar en la sanidad pública. Resultados de una encuesta. *Aten Primaria*. 1998;22(5):308-13.
166. Ângelo RP, Chambel MJ. The reciprocal relationship between work characteristics and employee burnout and engagement: a longitudinal study of firefighters. *Stress Health J Int Soc Investig Stress*. 2015;31(2):106-14.
167. Kripke DF, Garfinkel L, Wingard DL, Klauber MR, Marler MR. Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Arch Gen Psychiatry*. 2002;59(2):131-6.
168. Kupfer DJ, Reynolds CF. Management of insomnia. *N Engl J Med*. 1997;336(5):341-6.
169. Taylor DJ, Lichstein KL, Durrence HH, Reidel BW, Bush AJ. Epidemiology of insomnia, depression, and anxiety. *Sleep*. 2005;28(11):1457-64.
170. Fletcher KE, Davis SQ, Underwood W, Mangrulkar RS, McMahon LF, Saint S. Systematic review: effects of resident work hours on patient safety. *Ann Intern Med*. 2004;141(11):851-7.

171. Miró E, Martínez P, Arriaza R, Miró E, Martínez P, Arriaza R. Influencia de la cantidad y la calidad subjetiva de sueño en la ansiedad y el estado de ánimo deprimido. *Salud Ment.* 2006;29(2):30-7.
172. Montelongo MAQ, Córdoba EP, Gutiérrez SC. La Relación Entre La Autoeficacia Y La Ansiedad Ante Las Ciencias En Estudiantes Del Nivel Medio Superior. *Rev Int Cienc Soc Humanidades SOCIOTAM.* 2009;XIX(2):69-91.
173. Bandura A. *Self-efficacy: The exercise of control.* New York, NY, US: W H Freeman/Times Books/ Henry Holt & Co; 1997. ix, 604 p.
174. Contreras F, Espinosa JC, Esguerra G, Haikal A, Polanía A, Rodríguez A. Autoeficacia, ansiedad y rendimiento académico en adolescentes. *Divers Perspect En Psicol.* 2005;1(2):183-94.
175. Gerin W, Litt MD, Deich J, Pickering TG. Self-efficacy as a moderator of perceived control effects on cardiovascular reactivity: is enhanced control always beneficial? *Psychosom Med.* 1995;57(4):390-7.
176. *The psychology of action: Linking cognition and motivation to behavior.* New York: Guilford Press; 1996.
177. Bobes J, García-Portilla González MP, Saiz Martínez PA, Bascarán Fernández MT, Iglesias Álvarez C, Fernández Domínguez JM. Propiedades psicométricas del cuestionario Oviedo de sueño. *Psicothema* 121. 2000
178. Spielberger C, Gorsuch R, Lushene R, Vagg P, Jacobs G. *Manual for the state-trait inventory STAI.* Mind Gard Palo Alto CA USA. 1983;
179. Buela-Casal G, Guillén-Riquelme A, Seisdedos N. *STAI: Cuestionario de ansiedad estado-rasgo. Adaptación española.* Madrid: TEA Ediciones; 2015.
180. Martín J, Cortés JA, Morente M, Caboblanco M, Garijo J, Rodríguez A. Características métricas del Cuestionario de Calidad de Vida Profesional (CVP-35). *Gac Sanit.* 2004;18(2):129-36.

181. Martín Fernández J, Gómez Gascón T, Martínez García-Olalla C, del Cura González MI, del Carmen Cabezas Peña M, García Sánchez S. Medición de la capacidad evaluadora del cuestionario CVP-35 para la percepción de la calidad de vida profesional. *Aten Primaria*. 2008;40(7):327-34.
182. Schwarzer R, Baessler J. Evaluación de la autoeficacia: adaptación española de la Escala de Autoeficacia general. *Ansiedad Estrés*. 1996;2(1):1-8.
183. Li TC, Lee YD, Lee YY, Chen CC, Chi CH. Validation of the Chinese-version MPSS-R for occupational stress among emergency nurses. *J Psychosom Res*. 2001;51(1):379-85.
184. Hammer JS, Jones JW, Lyons JS, Sixsmith D, Afficiando E. Measurement of occupational stress in hospital settings: two validity studies of a measure of self-reported stress in medical emergency rooms. *Gen Hosp Psychiatry*. 1985;7(2):156-62.
185. Pérez-Valdecantos D, Caballero-García A, Del Castillo-Sanz T, Bello HJ, Roche E, Córdova A. Stress Salivary Biomarkers Variation during the Work Day in Emergencies in Healthcare Professionals. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(8):3937.
186. Pérez-Valdecantos D, Caballero-García A, del Castillo-Sanz T, Bello HJ, Roche E, Roche A, et al. Variations in Salivary Stress Biomarkers and Their Relationship with Anxiety, Self-Efficacy and Sleeping Quality in Emergency Health Care Professionals. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(17):9277.
187. Pérez-Valdecantos D, Caballero-García A, Bello HJ, Noriega-González D, Palomar-Ciria N, Roche A, et al. Professional Quality of Life of Healthcare Workers in Hospital Emergency Departments. *Behav Sci*. 2022;12(6):188.
188. Noto Y, Sato T, Kudo M, Kurata K, Hirota K. The Relationship Between Salivary Biomarkers and State-Trait Anxiety Inventory Score Under Mental Arithmetic Stress: A Pilot Study. *Anesth Analg*. 2005;101(6):1873.

189. Morera LP, Tempesti TC, Pérez E, Medrano LA. Biomarcadores en la medición del estrés: una revisión sistemática. *Ansiedad Estrés*. 2019;25(1):49-58.
190. Gordis EB, Granger DA, Susman EJ, Trickett PK. Asymmetry between salivary cortisol and alpha-amylase reactivity to stress: relation to aggressive behavior in adolescents. *Psychoneuroendocrinology*. 2006;31(8):976-87.
191. Müller MP, Hänsel M, Fichtner A, Hardt F, Weber S, Kirschbaum C, et al. Excellence in performance and stress reduction during two different full scale simulator training courses: a pilot study. *Resuscitation*. 2009;80(8):919-24.
192. Takai N, Yamaguchi M, Aragaki T, Eto K, Uchihashi K, Nishikawa Y. Effect of psychological stress on the salivary cortisol and amylase levels in healthy young adults. *Arch Oral Biol*. 2004;49(12):963-8.
193. Ali N, Nater UM. Salivary Alpha-Amylase as a Biomarker of Stress in Behavioral Medicine. *Int J Behav Med*. 2020;27(3):337-42.
194. Takai N, Yamaguchi M, Aragaki T, Eto K, Uchihashi K, Nishikawa Y. Gender-specific differences in salivary biomarker responses to acute psychological stress. *Ann N Y Acad Sci*. 2007;1098:510-5.
195. Bedini S, Braun F, Weibel L, Aussedat M, Pereira B, Dutheil F. Stress and salivary cortisol in emergency medical dispatchers: A randomized shifts control trial. *PLoS ONE*. 2017;12(5):e0177094.
196. Rohleder N, Nater UM, Wolf JM, Ehlert U, Kirschbaum C. Psychosocial stress-induced activation of salivary alpha-amylase: an indicator of sympathetic activity? *Ann N Y Acad Sci*. 2004;1032:258-63.
197. Adam EK, Till Hoyt L, Granger DA. Diurnal alpha amylase patterns in adolescents: associations with puberty and momentary mood states. *Biol Psychol*. 2011;88(2-3):170-3.

198. Jeckel CMM, Lopes RP, Berleze MC, Luz C, Feix L, Argimon II de L, et al. Neuroendocrine and immunological correlates of chronic stress in «strictly healthy» populations. *Neuroimmunomodulation*. 2010;17(1):9-18.
199. Demaria S, Bryson EO, Mooney TJ, Silverstein JH, Reich DL, Bodian C, et al. Adding emotional stressors to training in simulated cardiopulmonary arrest enhances participant performance. *Med Educ*. 2010;44(10):1006-15.
200. Kudielka BM, Schommer NC, Hellhammer DH, Kirschbaum C. Acute HPA axis responses, heart rate, and mood changes to psychosocial stress (TSST) in humans at different times of day. *Psychoneuroendocrinology*. 2004;29(8):983-92.
201. Kirschbaum C, Klauer T, Filipp SH, Hellhammer DH. Sex-specific effects of social support on cortisol and subjective responses to acute psychological stress. *Psychosom Med*. 1995;57(1):23-31.
202. Ruotsalainen JH, Verbeek JH, Mariné A, Serra C. Preventing occupational stress in healthcare workers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(11).
203. Hassan I, Weyers P, Maschuw K, Dick B, Gerdes B, Rothmund M, et al. Negative stress-coping strategies among novices in surgery correlate with poor virtual laparoscopic performance. *Br J Surg*. 2006;93(12):1554-9.
204. Sterling P, Eyer J. Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. En: *Handbook of life stress, cognition and health*. Nueva York: John Wiley & Sons; 1988. p. 629-49.
205. Kelsey RM, Blascovich J, Tomaka J, Leitten CL, Schneider TR, Wiens S. Cardiovascular reactivity and adaptation to recurrent psychological stress: Effects of prior task exposure. *Psychophysiology*. 1999;36(6):818-31.
206. Ellershaw J, Fullarton C, Rodwell J, McWilliams J. Conscientiousness, openness to experience and extraversion as predictors of nursing work performance: a facet-level analysis. *J Nurs Manag*. 2016;24(2):244-52.

207. Usta MB, Tuncel OK, Akbas S, Aydin B, Say GN. Decreased dehydroepiandrosterone sulphate levels in adolescents with post-traumatic stress disorder after single sexual trauma. *Nord J Psychiatry*. 2016;70(2):116-20.
208. Bicanic IAE, Postma RM, Sinnema G, De Roos C, Olf M, Van Wesel F, et al. Salivary cortisol and dehydroepiandrosterone sulfate in adolescent rape victims with post traumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology*. 2013;38(3):408-15.
209. Trickett PK, Noll JG, Susman EJ, Shenk CE, Putnam FW. Attenuation of cortisol across development for victims of sexual abuse. *Dev Psychopathol*. 2010;22(1):165-75.
210. Viljoen M, Benecke RM, Martin L, Adams RCM, Seedat S, Smith C. Anxiety: An overlooked confounder in the characterisation of chronic stress-related conditions? *PLOS ONE*. 2020;15(4):e0230053.
211. Hsiao CC. Positive correlation between anxiety severity and plasma levels of dehydroepiandrosterone sulfate in medication-free patients experiencing a major episode of depression. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2006;60(6):746-50.
212. Dubrovsky BO. Steroids, neuroactive steroids and neurosteroids in psychopathology. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2005;29(2):169-92.
213. Bernabé Castaño M, Martín-Aragón Gelabert M, Terol Cantero M del C. La autoeficacia y su relación con la salud psicosocial ocupacional en médicos de urgencias hospitalarias. *Rev Académica UCMaule*. 2017;(53):75-91.
214. Lozano JL, Llor AMS, Agea JLD, Gutiérrez LL, Costa CL. Burnout, habilidades de comunicación y autoeficacia en los profesionales de urgencias y cuidados críticos. *Enferm Glob*. 2020;19(3):68-92.

215. Cañadas-de la Fuente GA, Albendín-García L, R Cañadas G, San Luis-Costas C, Ortega-Campos E, de la Fuente-Solana EI. Nurse burnout in critical care units and emergency departments: intensity and associated factors. *Emerg Rev Soc Espanola Med Emerg*. 2018;30(5):328-31.
216. Mo Y, Deng L, Zhang L, Lang Q, Pang H, Liao C, et al. Anxiety of Nurses to support Wuhan in fighting against COVID-19 Epidemic and its Correlation With Work Stress and Self-efficacy. *J Clin Nurs*. 2021;30(3-4):397-405.
217. Chang LC, Yu P, Chang SY. Longitudinal relationships between two self-efficacy types and stress in active older adults in Taichung City, Taiwan. *Int J Ment Health Promot*. 2016;18(2):95-105.
218. Pérez Fuentes M del C, Molero Jurado M del M, Barragán Martín AB, Martos Martínez Á, Simón Márquez M del M, Gázquez Linares JJ. Autoeficacia y Engagement en estudiantes de Ciencias de la Salud y su relación con la autoestima. *Publicaciones*. 2018;48(1):193-210.
219. Holland B, Gosselin K, Mulcahy A. The Effect of Autogenic Training on Self-Efficacy, Anxiety, and Performance on Nursing Student Simulation. *Nurs Educ Perspect*. 2017;38(2):87-9.
220. Molero Jurado MM, Pérez-Fuentes MC, Oropesa Ruiz NF, Simón Márquez M del M, Gázquez Linares JJ. Self-Efficacy and Emotional Intelligence as Predictors of Perceived Stress in Nursing Professionals. *Medicina (Mex)*. 2019;55(6):237.
221. Villamarín Cid F. Papel de la auto-eficacia en los trastornos de ansiedad y depresión. *Análisis Modif Conducta*. 1990;16(47):55-79.
222. Del Río Portilla I. Estrés y sueño. *Rev Mex Neurocienc*. 2006;7(1):15-20.
223. Rotenberg VS, Arshavsky VV. REM sleep, stress and search activity. A short critical review and a new conception. *Waking Sleeping*. 1979;3(3):235-44.

224. Fried Y, Levi AS, Ben-David HA, Tiegs RB, Avital N. Short research note: Rater positive and negative mood predispositions as predictors of performance ratings of ratees in simulated and real organizational settings: Evidence from US and Israeli samples. *J Occup Organ Psychol*. 2000;73(3):373-8.
225. Staner L. Sleep and anxiety disorders. *Dialogues Clin Neurosci*. 2003;5(3):249-58.
226. Vega Escaño J, Porcel-Gálvez AM, Barrientos Trigo S, Romero Sánchez JM, Diego Cordero R de. La turnicidad como factor determinante en la aparición de insomnio en población laboral: Revisión sistemática. *Rev Esp Salud Pública*. 2020;(94):132.
227. Fiabane E, Giorgi I, Sguazzin C, Argentero P. Work engagement and occupational stress in nurses and other healthcare workers: the role of organisational and personal factors. *J Clin Nurs*. 2013;22(17-18):2614-24.
228. Fernández San Martín MI, Moinelo Camporro A, Villanueva Guerra A, Andrade Rosa C, Rivera Teijido M, Gómez Ocaña JM, et al. Satisfacción laboral de los profesionales de Atención Primaria del Área 10 del Insalud de Madrid. *Rev Esp Salud Pública*. 2000;74(2):00-00.
229. Pérez-Ciordia I, Guillén-Grima F, Brugos A, Aguinaga Ontoso I. Satisfacción laboral y factores de mejora en profesionales de atención primaria. *An Sist Sanit Navar*. 2013;36(2):253-62.
230. Steiler D, Rosnet É. La mesure du stress professionnel. Différentes méthodologies de recueil. *Rev Sci Gest*. 2011;251(5):71-9.

10. ANEXOS



ANEXO I: CONSENTIMIENTO INFORMADO



Universidad de Valladolid

Instituto de Estudios de
Ciencias de la Salud
de Castilla y León**DECLARACION DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

TÍTULO DEL ESTUDIO: “VALORACIÓN BIOPSIOLÓGICA DE PROFESIONALES SANITARIOS DE LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIAS DE SORIA Y VALLADOLID”

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Daniel Pérez Valdecantos, Universidad de Valladolid

En este estudio de investigación coordinado por la Universidad de Valladolid necesitamos de su colaboración.

Se valorarán las capacidades físicas, el nivel de estrés fisiológico y psicológico, los riesgos psicosociales y su posible relación en profesionales sanitarios que trabajan en los Servicios de Urgencias de Soria y Valladolid.

Entendemos que usted debe recibir la información concreta, correcta y suficiente que le permita decidir si quiere o no participar en este estudio. Así mismo, estamos abiertos a la discusión y resolución de todo aquello que usted requiera saber acerca del estudio.

Para ello lea esta documentación con atención y expónganos sus dudas, que intentaremos aclarar.

Su **colaboración** en este estudio es voluntaria y puede decidir no participar o cambiar su decisión retirando su consentimiento en cualquier momento, sin que de ello pueda derivarse ningún tipo de penalización.

El **objetivo** del estudio es analizar las respuestas fisiológicas y psicológicas de profesionales sanitarios del servicio de urgencias durante su jornada laboral. Para conseguir estos objetivos se cuenta con un equipo de investigadores formado por expertos en diferentes áreas de Medicina, Enfermería y Psicología. El periodo de estudio en su servicio será de **una semana de seguimiento, usted solo participará una única vez.**

Los parámetros que se van a estudiar son componentes **Biológicos-físicos**: Fuerza muscular (dinamometría), analítica salival (cortisol, DHEA y α -amilasa) y niveles de lactato (medidor de lactato capilar), componentes **Psicológicos**: Sueño (COS), ansiedad (STAI), autoeficacia (escala de autoeficacia general), calidad de vida profesional (CVP-35) y estrés (MPSS-R) y componentes **Sociales**.

La participación en este estudio NO supone un riesgo para su salud. Los participantes pueden experimentar fatiga, calambres y algún tipo de dolor muscular, post esfuerzo al realizar la dinamometría. En el caso de la toma de muestra de sangre capilar de un dedo de la mano, puede producirse un mínimo hematoma en la zona del pinchazo, por lo que será conveniente que después se realice presión sobre la zona puncionada. En el caso de la toma de saliva y pruebas psicológicas son totalmente inocuas.

Toda la **información** recolectada en el estudio permanecerá anónima. Los participantes serán identificados con un número, por lo que su identidad estará protegida, en cumplimiento con la normativa vigente de protección de datos de carácter personal. Los resultados pueden ser publicados en el futuro con fines científicos. Sólo el investigador principal tendrá acceso a toda la información del estudio, la cual se mantendrá en un lugar seguro, sin acceso a terceras personas.

Firmando este formulario usted está de acuerdo y entiende los procedimientos, los riesgos y los beneficios de esta investigación y desea participar en la misma.

Nombre y Apellidos: _____

DNI: _____

Categoría Profesional: _____

Firma: _____

ID Estudio:
(No rellenar)

ANEXO II: HOJAS DE RECOGIDA DE DATOS

 Universidad de Valladolid	Hoja Recogida de Datos Ref. 2-27-6-19	 Instituto de Estudios de Ciencias de la Salud de Castilla y León
Valoración Biopsicológica de Profesionales Sanitarios de los Servicios de Urgencias Hospitalarias de Soria y Valladolid		Página 1 de 2

ID Estudio:

Categoría Profesional: MEDICINA / ENFERMERÍA

Los datos fueron recogidos por: _____ Lugar: _____
 Fecha: _____

VARIABLES SOCIALES	
Sexo	HOMBRE / MUJER
Edad	
Nacionalidad	ESPAÑOLA / OTRA:
Estado civil	SOLTERO / CASADO / VIUDO
Años desempeñando el trabajo (Experiencia)	
Nº de horas de guardia al mes (promedio) /Nº horas turno (promedio)	
Tipo de contrato	FIJO / INTERINO / SUSTITUTO TEMPORAL
Vinculación (sólo medicina)	ADJUNTO / RESIDENTE (AÑO: _____)
Personas a su cargo	HIJOS: ANCIANOS: DISCAPACITADOS:
Consumo de Tabaco diario (en cigarrillos)	
Consumo Café Diario (en tazas)	
Consumo de Alcohol Semanal	
Fase Lútea	SI / NO
Uso Anticonceptivos Orales	SI / NO
Tratamiento en Terapia Hormonal	SI / NO
Ejercicio Físico Vigoroso (últ. 24 h)	SI / NO
Consumo de Ansiolíticos	SI / NO
Evento Traumático en los 6 meses anteriores	SI / NO
Incidencias:	

VARIABLES FÍSICAS

- FUERZA MUSCULAR (DINAMÓMETRO):

PRE- ACTIVIDAD		POST-ACTIVIDAD	
INTENTO	RESULTADO	INTENTO	RESULTADO
1º INTENTO		1º INTENTO	
2º INTENTO		2º INTENTO	
3º INTENTO		3º INTENTO	
Incidencias:		Incidencias:	

 Universidad de Valladolid	Hoja Recogida de Datos Ref. 2-27-6-19	 Instituto de Estudios de Ciencias de la Salud de Castilla y León
Valoración Biopsicológica de Profesionales Sanitarios de los Servicios de Urgencias Hospitalarias de Soria y Valladolid		Página 2 de 2

- ANALÍTICA SALIVAL:

DÍA DE GUARDIA (MEDICINA)			DÍA DE TURNO (ENFERMERÍA)		
MUESTRA	RECIBIDO	RESULTADO	MUESTRA	RECIBIDO	RESULTADO
1º MUESTRA (8:00 H)			1º MUESTRA (8:00 H)		
2º MUESTRA (11:00 H)			2º MUESTRA (11:00 H)		
3º MUESTRA (15:00 H)			3º MUESTRA (15:00 H)		
4º MUESTRA (22:00 H)					
Incidencias: Hora despertar:			Incidencias: Hora despertar:		

**Adjuntar el resultado de analítica salival al final*


- LACTATO:

PRE- ACTIVIDAD	POST-ACTIVIDAD
HORA:	HORA:
RESULTADO	RESULTADO
Incidencias:	Incidencias:

VARIABLES PSICOLÓGICAS		
TEST	REALIZADO	RESULTADO
STAI ESTADO – RASGO		
ESCALA DE AUTOEFICACIA GENERAL		
CUESTIONARIO OVIEDO DEL SUEÑO (COS)		
CALIDAD DE VIDA PROFESIONAL (CVP- 35)		
MEDICAL PERSONNEL STRESS SURVEY (MPSS-R)		
Incidencias:		

Los datos fueron recogidos por: _____ Lugar: _____
Fecha: _____

ANEXO III: CUESTIONARIOS PSICOLÓGICOS

 Universidad de Valladolid	ENCUESTA SOBRE EL ESTRÉS DEL PERSONAL MÉDICO (MPSS-R)	 Instituto de Estudios de Ciencias de la Salud de Castilla y León
Valoración Biopsicológica de Profesionales Sanitarios de los Servicios de Urgencias Hospitalarias de Soria y Valladolid		

PREGUNTAS	CASI SIEMPRE	A VECES	DE VEZ EN CUANDO	RARA VEZ	NUNCA
DISTRÉS SOMÁTICO					
1. He faltado al trabajo por enfermedad.					
2. Fumar me alivia la tensión.					
3. Me despierto sintiéndome cansado.					
4. Siento que tengo una dieta equilibrada.					
5. Bebo en mis días libres para relajarme.					
6. Me siento sin energía después del trabajo.					
7. Desde que trabajo en este empleo han aumentado mis problemas familiares.					
8. He mantenido una buena salud física desde que empecé aquí.					
9. La única forma de ser escuchado es discutiendo					
10. Tomo una copa antes de irme a dormir o para relajarme después del trabajo.					
INSATISFACCIÓN LABORAL					
1. Me siento entusiasmado trabajando en mi empleo actual.					
2. Me pagan adecuadamente por lo que hago.					
3. Creo que este trabajo no es para mí.					
4. Después de trabajar en este entorno, suelo tener crisis repetitivas.					
5. Tengo esperanzas de que la situación laboral actual cambie.					
6. Me gustaría trasladarme a otra unidad/destino.					
7. Me siento estancado o aburrido aquí					
8. Hay demasiadas actividades/tareas a la vez en el servicio.					
9. Mi carga de trabajo es demasiado alta.					
10. Evito a las personas muy demandantes.					

 Universidad de Valladolid	ENCUESTA SOBRE EL ESTRÉS DEL PERSONAL MÉDICO (MPSS-R)	 Instituto de Estudios de Ciencias de la Salud de Castilla y León
Valoración Biopsicológica de Profesionales Sanitarios de los Servicios de Urgencias Hospitalarias de Soria y Valladolid		


PREGUNTAS	CASI SIEMPRE	A VECES	DE VEZ EN CUANDO	RARA VEZ	NUNCA
ESTRÉS ORGANIZATIVO					
1. Mis compañeros me prestan ayuda cuando la necesito.					
2. Siento que hay gente aquí con la que no me gusta trabajar.					
3. Aquí hay personal que consume alcohol en el trabajo.					
4. Siento que la gente culpa a otros en este trabajo de los problemas en lugar de aceptar la responsabilidad ellos mismos.					
5. Aquí tenemos una buena relación de equipo.					
6. Mis supervisores me apoyan mucho.					
7. Observo mucho ausentismo o impuntualidad.					
8. Hay miembros del personal que consumen drogas en el trabajo.					
9. El personal recibe una buena orientación al empezar aquí.					
10. El personal no se preocupa por los pacientes.					
ACTITUDES NEGATIVAS HACIA LOS PACIENTES					
1. Me siento nervioso cuando me imagino que me llaman por un paciente muy enfermo.					
2. Averiguar los sentimientos de un paciente requiere demasiado tiempo.					
3. Me preocupa coger una infección aquí.					
4. Los pacientes buscan atención médica cuando no es realmente necesario.					
5. Los pacientes se quejan hagas lo que hagas					
6. Una buena relación con un paciente es tan importante como la medicina.					
7. La mayoría de las enfermedades crónicas pueden mejorar significativamente con el tratamiento médico.					
8. Los pacientes exageran sus dolencias físicas.					
9. Soy comprensivo con los pacientes con enfermedades crónicas (anemia falciforme, asma, etc.)					
10. Me disgusta un paciente poco atractivo o maloliente.					

 Universidad de Valladolid	INVENTARIO DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO (STATE-TRAIT ANXIETY INVENTORY, STAI)	 Instituto de Estudios de Ciencias de la Salud de Castilla y León
Valoración Biopsicológica de Profesionales Sanitarios de los Servicios de Urgencias Hospitalarias de Soria y Valladolid		

ANSIEDAD-ESTADO

Instrucciones: A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación de 0 a 3 que indique mejor cómo se *siente usted ahora mismo*, en este momento. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente.



	<u>Nada</u>	<u>Algo</u>	<u>Bastante</u>	<u>Mucho</u>
1. Me siento calmado	0	1	2	3
2. Me siento seguro	0	1	2	3
3. Estoy tenso	0	1	2	3
4. Estoy contrariado	0	1	2	3
5. Me siento cómodo (estoy a gusto)	0	1	2	3
6. Me siento alterado	0	1	2	3
7. Estoy preocupado ahora por posibles desgracias futuras	0	1	2	3
8. Me siento descansado	0	1	2	3
9. Me siento angustiado	0	1	2	3
10. Me siento confortable	0	1	2	3
11. Tengo confianza en mí mismo	0	1	2	3
12. Me siento nervioso	0	1	2	3
13. Estoy desasosegado	0	1	2	3
14. Me siento muy «atado» (como oprimido)	0	1	2	3
15. Estoy relajado	0	1	2	3
16. Me siento satisfecho	0	1	2	3
17. Estoy preocupado	0	1	2	3
18. Me siento aturdido y sobreexcitado	0	1	2	3
19. Me siento alegre	0	1	2	3
20. En este momento me siento bien	0	1	2	3

 <p>Universidad de Valladolid</p>	INVENTARIO DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO (STATE-TRAIT ANXIETY INVENTORY, STAI)	 <p>Instituto de Estudios de Ciencias de la Salud de Castilla y León</p>
Valoración Biopsicológica de Profesionales Sanitarios de los Servicios de Urgencias Hospitalarias de Soria y Valladolid		

ANSIEDAD-RASGO

Instrucciones: A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación de 0 a 3 que indique mejor cómo se *siente usted en general*, en la mayoría de las ocasiones. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa cómo se siente usted generalmente.

	<u>Casi nunca</u>	<u>A veces</u>	<u>A menudo</u>	<u>Casi siempre</u>
21. Me siento bien	0	1	2	3
22. Me canso rápidamente	0	1	2	3
23. Siento ganas de llorar	0	1	2	3
24. Me gustaría ser tan feliz como otros	0	1	2	3
25. Pierdo oportunidades por no decidirme pronto	0	1	2	3
26. Me siento descansado	0	1	2	3
27. Soy una persona tranquila, serena y sosegada	0	1	2	3
28. Veo que las dificultades se amontonan y no puedo con ellas	0	1	2	3
29. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia	0	1	2	3
30. Soy feliz	0	1	2	3
31. Suelo tomar las cosas demasiado seriamente	0	1	2	3
32. Me falta confianza en mí mismo	0	1	2	3
33. Me siento seguro	0	1	2	3
34. No suelo afrontar las crisis o dificultades	0	1	2	3
35. Me siento triste (melancólico)	0	1	2	3
36. Estoy satisfecho	0	1	2	3
37. Me rondan y molestan pensamientos sin importancia	0	1	2	3
38. Me afectan tanto los desengaños que no puedo olvidarlos	0	1	2	3
39. Soy una persona estable	0	1	2	3
40. Cuando pienso sobre asuntos y preocupaciones actuales me pongo tenso y agitado	0	1	2	3

 Universidad de Valladolid	ESCALA DE AUTOEFICACIA GENERAL DE BAESSLER Y SCHWARZER	 Instituto de Estudios de Ciencias de la Salud de Castilla y León
Valoración Biopsicológica de Profesionales Sanitarios de los Servicios de Urgencias Hospitalarias de Soria y Valladolid		

INDICACIONES

No hay respuestas correctas ni incorrectas. Lea cada una de las afirmaciones y marque con una "X" el número que considere conveniente. Utilice la siguiente escala para responder a todas las afirmaciones:

1	2	3	4
NUNCA	POCAS VECES	MUCHAS VECES	SIEMPRE

1	Puedo encontrar la manera de obtener lo que quiero aunque alguien se oponga.	1	2	3	4
2	Puedo resolver problemas difíciles si me esfuerzo lo suficiente.	1	2	3	4
3	Me es fácil persistir en lo que me he propuesto hasta llegar a alcanzar mis metas.	1	2	3	4
4	Tengo la confianza en que podría manejar eficazmente acontecimientos inesperados	1	2	3	4
5	Gracias a mis cualidades y recursos puedo superar situaciones imprevistas.	1	2	3	4
6	Cuando me encontré en dificultades puedo permanecer tranquilo/a porque cuento con las habilidades necesarias para manejar situaciones difíciles.	1	2	3	4
7	Venga lo que venga, por lo general, soy capaz de manejarlo.	1	2	3	4
8	Puedo resolver la mayoría de los problemas si me esfuerzo lo necesario.	1	2	3	4
9	Si me encuentro en una situación difícil, generalmente se me ocurre qué debo hacer.	1	2	3	4
10	Al tener que hacer frente a un problema, generalmente se me ocurren varias alternativas de cómo resolverlo.	1	2	3	4



Universidad de Valladolid

CUESTIONARIO OVIEDO DE CALIDAD DEL SUEÑO (COS)



Instituto de Estudios de Ciencias de la Salud de Castilla y León

Valoración Biopsicológica de Profesionales Sanitarios de los Servicios de Urgencias Hospitalarias de Soria y Valladolid

Durante el último mes

COS-1. ¿Cómo de satisfecho ha estado con su sueño?

- | | | |
|--------------------|-------------------------|-----------------------|
| 1 muy insatisfecho | 2 bastante insatisfecho | 3 insatisfecho |
| 4 término medio | 5 satisfecho | 6 bastante satisfecho |
| 7 muy satisfecho | | |

COS-2. ¿Cuántos días a la semana ha tenido dificultades para ...

	Ninguno	1-2 d/s	3 d/s	4-5 d/s	6-7 d/s
COS-21. Conciliar el sueño	1	2	3	4	5
COS-22. Permanecer dormido	1	2	3	4	5
COS-23. Lograr un sueño reparador	1	2	3	4	5
COS-24. Despertar a la hora habitual	1	2	3	4	5
COS-25. Excesiva somnolencia	1	2	3	4	5

COS-3. ¿Cuánto tiempo ha tardado en dormirse, una vez que lo intentaba?

- | | | |
|-----------------|---------------------|-----------------|
| 1 0-15 minutos | 2 16-30 minutos | 3 31-45 minutos |
| 4 46-60 minutos | 5 más de 60 minutos | |

COS-4. ¿Cuántas veces se ha despertado por la noche?

- | | | |
|---------------|------------------|-----------|
| 1 Ninguna vez | 2 1 vez | 3 2 veces |
| 4 3 veces | 5 más de 3 veces | |

Si normalmente se despertó, usted piensa que se debe a...

Dolor Necesidad de orinar Ruido

Otros. Especificar: _____

COS-5. ¿Ha notado que se despertaba antes de lo habitual? En caso afirmativo, ¿cuánto tiempo antes?

- | | | |
|---------------------------------|------------------------|---------------------------|
| 1 Se ha despertado como siempre | 2 media hora antes | 3 1 hora antes |
| 4 1 hora antes | 5 más de 2 horas antes | 4 entre 1 y 2 horas antes |

COS-6. Eficiencia del sueño (horas dormidas/horas en cama)

Por término medio, ¿cuántas horas ha dormido cada noche? _____

¿Cuántas horas ha permanecido habitualmente en la cama? _____

- | | | |
|-----------|---------------|----------|
| 1 91-100% | 2 81-90% | 3 71-80% |
| 4 61-70% | 5 60% o menos | |

COS-7. ¿Cuántos días a la semana ha estado preocupado/a o ha notado cansancio o disminución en su funcionamiento sociolaboral por no haber dormido bien la noche anterior?

- | | | |
|--------------|-----------|---------|
| 1 Ningún día | 2 1-2 d/s | 3 3 d/s |
| 4 4-5 d/s | 5 6-7 d/s | |

COS-8. ¿Cuántos días a la semana se ha sentido demasiado somnoliento/a, llegando a dormirse durante el día o durmiendo más de lo habitual por la noche?

- | | | |
|--------------|-----------|---------|
| 1 Ningún día | 2 1-2 d/s | 3 3 d/s |
| 4 4-5 d/s | 5 6-7 d/s | |

COS-9. Si se ha sentido con demasiado sueño durante el día o ha tenido períodos de sueño diurno, ¿cuántos días a la semana ha estado preocupado/a o ha notado disminución en su funcionamiento sociolaboral por ese motivo?

- | | | |
|--------------|-----------|---------|
| 1 Ningún día | 2 1-2 d/s | 3 3 d/s |
| 4 4-5 d/s | 5 6-7 d/s | |

COS-10. ¿Cuántos días a la semana ha tenido (o le han dicho que ha tenido) ...

	Ninguno	1-2d/s	3d/s	4-5d/s	6-7d/s
COS-101. Ronquidos	1	2	3	4	5
COS-102. Ronquidos con ahogo	1	2	3	4	5
COS-103. Movimientos de las piernas	1	2	3	4	5
COS-104. Pesadillas	1	2	3	4	5
COS-105. Otros	1	2	3	4	5

COS-11. ¿Cuántos días a la semana ha tomado fármacos o utilizado cualquier otro remedio (infusiones, aparatos, etc.), prescrito o no, para ayudarse a dormir?

- | | | |
|--------------|-----------|---------|
| 1 Ningún día | 2 1-2 d/s | 3 3 d/s |
| 4 4-5 d/s | 5 6-7 d/s | |

Si ha utilizado alguna ayuda para dormir (pastillas, hierbas, aparatos, etc.), describir: _____

 Universidad de Valladolid	CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA PROFESIONAL (CVP-35)	 Instituto de Estudios de Ciencias de la Salud de Castilla y León
Valoración Biopsicológica de Profesionales Sanitarios de los Servicios de Urgencias Hospitalarias de Soria y Valladolid		

CUESTIONARIO CVP-35 PREGUNTAS	NADA		ALGO			BASTANTE		MUCHO		
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	1. Cantidad de trabajo que tengo									
2. Presión que recibo para realizar la cantidad de trabajo										
3. Presión que recibo para mantener la calidad de mi trabajo										
4. Prisas y agobios por falta de tiempo para hacer mi trabajo										
5. "Desconecto" al acabar la jornada										
6. Conflictos con otras personas de mi trabajo										
7. Falta de tiempo para mi vida personal										
8. Incomodidad física en el trabajo										
9. Carga de responsabilidad										
10. Mi trabajo tiene consecuencias negativas para mi salud										
11. Motivación (ganas de esforzarme)										
12. Apoyo de mi familia (en relación a mi vida profesional)										
13. Ganas de ser creativo										
14. Capacitación necesaria para hacer mi trabajo actual										
15. Estoy capacitado para hacer mi trabajo actual										
16. Mi trabajo es importante para la vida de otras personas										
17. Lo que tengo que hacer queda claro										
18. Me siento orgulloso de mi trabajo										
19. Tengo soporte de mi equipo										
20. Satisfacción con el tipo de trabajo										
21. Satisfacción con mi sueldo										
22. Posibilidad de promoción										
23. Reconocimiento de mi esfuerzo										
24. Apoyo de mis jefes										
25. Apoyo de mis compañeros										
26. Posibilidad de ser creativo										
27. Recibo información de los resultados de mi trabajo										
28. Posibilidad de expresar lo que pienso y necesito										
29. Mi hospital trata de mejorar la calidad de vida de mi puesto										
30. Tengo autonomía o libertad de decisión										
31. Interrupciones molestas										
32. Estrés (esfuerzo emocional)										
33. Variedad en mi trabajo										
34. Es posible que mis propuestas sean escuchadas y aplicadas										
35. Calidad de vida de mi trabajo										

-NULLIUS IN VERBA-