

FACTORES DE RIESGO PSICOSOCIAL DE ORIGEN
OCUPACIONAL, ESTRÉS Y ENFERMEDAD
CORONARIA

Psychosocial occupational risk factors,
stress and coronary artery disease

Germán Vieco Gómez, Ph.D.*
Domingo Caraballo Gracia, M.D.*
Raimundo Abello Llanos, Ph.D.**

Resumen

Se hizo una revisión de 47 artículos derivados de investigaciones analíticas ubicados a través de buscadores y bases de datos electrónicas (ISI Web of Knowledge, APA Articles y Science Direct) con el propósito de identificar y analizar la información actualizada sobre condiciones del trabajo entendidas como factores de riesgo psicosocial de origen ocupacional y efectos sobre la salud cardiovascular, específicamente las denominadas cardiopatías coronarias. Se revisaron artículos en full text de estudios longitudinales con seguimiento de cohortes expuestas a los factores de riesgo, estudios de casos y controles y estudios cross sectional; se privilegiaron artículos de importancia en cuanto al tamaño muestral, los métodos usados, la representatividad de las muestras, la contundencia en sus resultados y haber sido publicados en revistas de alto impacto internacional. Se da cuenta de la discusión entre los dos grupos de investigación de mayor relevancia en el mundo: El IPD Consortium (Europa y Asia) y Unhealthy Work (USA). El primer grupo reporta hallazgos de asociación entre los factores de riesgo psicosocial y enfermedad coronaria con una razón de disparidad (OD=1.8), y el UW reporta hallazgos con valores de 2.3 como fuerza de la asociación (OD=2.3). El debate sigue abierto, la investigación y la discusión avanzan cada día.

Palabras clave: Riesgos psicosociales, condiciones del trabajo, enfermedad coronaria, meta-análisis, revisiones sistemáticas.

* Universidad de Antioquia, Medellín (Colombia)

**Universidad del Norte, Barranquilla (Colombia)

Correspondencia: fernando.vieco@udea.edu.co

Abstract

A review of articles derived from analytic investigations located through search engines and electronic databases was made (ISI Web of Knowledge, APA Articles and Science Direct) in order to identify and analyze up-to-date information on working conditions as psychosocial risk factors of occupational origin and effects on cardiovascular health, specifically the so-called coronary heart disease. Reviewed articles in full text from longitudinal studies with follow-up of cohorts exposed to the risk factors, cases and controls and cross sectional studies, are privileged items of importance in terms of sample size, the methods used, the representativeness of the samples, the forcefulness in their results and published in journals of high international impact. It reports on the argument between the two research groups of greatest relevance in the world: The IPD (Europe and Asia) Consortium and Unhealthy Work (USA). The first group reported findings of association between the risk factors of psychosocial and coronary heart disease with a ratio of average size (OD = 1.8) gap, and the UW reports findings with values around 2.3 as strength of association (OD = 2.3). The debate remains open, the research and the discussion move forward every day.

Keywords: Psychosocial risks, working conditions, coronary artery disease, meta-analysis, systematic reviews.

Citación/referenciación: Vieco, G., Caraballo, D., & Abello, R. (2018). Factores de riesgo psicosocial de origen ocupacional, estrés y enfermedad coronaria. *Psicología desde el Caribe*, 35(1), 47–57. <https://doi.org/10.14482/psdc.35.1.8542>

INTRODUCCIÓN

El trabajo, tan fundamental para el bienestar, tiene su lado oscuro y costoso. Las formas en que se organiza el trabajo, su ritmo e intensidad, el grado de control sobre los procesos laborales, el sentido de justicia y la seguridad laboral, entre otras cosas, pueden ser tan tóxicos para la salud de los trabajadores como los químicos que hay en el ambiente. Dichos aspectos del trabajo son riesgos del ambiente psicosocial que funcionan como estresores laborales (Schnall, 2009).

Según el Atlas Mundial sobre Enfermedad Cardiovascular (Organización Mundial de la Salud -OMS-), la enfermedad coronaria (EC) y la cardiopatía isquémica son la primera causa de mortalidad en el mundo (Eller et al., 2009,

Mendis et al., 2011). En 2011 ocurrieron 17,5 millones de muertes por ECV, es decir, 3 de cada 10 defunciones fueron atribuidas a esta causa. De estas, 7,4 millones se atribuyeron a la cardiopatía isquémica y 6,7 millones a los accidentes cerebrovasculares; más de tres millones ocurrieron en personas menores de 60 años y el 42% de ellas en países de bajos ingresos. En Colombia la enfermedad cardiovascular es la segunda causa de mortalidad después de las muertes violentas por homicidio.

Los factores de riesgo psicosocial en el trabajo se han identificado como importantes predictores de problemas de salud como las enfermedades cardiovasculares. Las altas exigencias en el trabajo, combinadas con un bajo nivel de control sobre el trabajo, pueden derivar en alta

tensión laboral (*job strain*), doblan el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular, que constituye la principal causa de muerte en varios países de Europa y América. Entre el 25 y el 40 % de los casos de enfermedad cardiovascular son atribuibles a condiciones psicosociales adversas de origen laboral (Kivimäki et al., 2012).

La asociación entre estresores ocupacionales provenientes de las condiciones del trabajo, el estrés resultante (*job strain*) y la enfermedad coronaria ha sido reportada en una vasta y extensa literatura que explica esta relación. Se encuentran estudios transnacionales, transculturales, longitudinales, casos y controles, e incluso experimentales, que muestran la relación entre el estrés laboral y la enfermedad coronaria. El estrés en el trabajo (*job strain*), resultante de altas demandas y bajo control sobre las tareas, aumenta el riesgo de padecer (ECV) entre un 50 y un 100 % (Kivimäki et al., 2006; Mendis et al., 2011).

Para esta revisión se tomaron estudios de meta-análisis y revisiones sistemáticas que permitieran situar hitos históricos sobre tema, entre 2009 y el 2014, y establecer la relación entre condiciones psicosociales en el trabajo y efectos de cardiopatía coronaria.

Fisiopatología del estrés y enfermedad coronaria

Las enfermedades cardiovasculares como la enfermedad coronaria tienen factores de riesgo tradicionales como la edad, historia familiar, hipertensión arterial, dislipidemia, hábito de fumar, sedentarismo y diabetes, así como factores de riesgo no tradicionales tales como estrés psicosocial, inflamación y contaminación ambiental (Sandesara et al., 2015).

El estrés se define como el resultado de una relación entre una persona y algún factor adverso físico o mental, agudo o crónico, interno o externo en forma tal que la persona se siente amenazada y pone en peligro su vida. Existen diferencias individuales ante el estrés, lo cual puede traducirse en la magnitud, frecuencia y duración de la respuesta orgánica. Lo anterior desencadena respuestas biológicas de diferentes sistemas orgánicos. Los estímulos o factores adversos a los cuales es sometido el organismo son procesados en 3 centros especializados: a) hemisferios cerebrales, b) hipotálamo y tallo cerebral y c) órganos y tejidos periféricos.

El hipotálamo y el tallo cerebral son los controladores de 3 tipos de respuestas: somáticas, autonómicas y endocrinas. El sistema autónomo está conformado por el sistema simpático y el parasimpático. El balance entre estos sistemas representa el tono autonómico. Las respuestas autonómicas y endocrinas o neuroendocrinas en el organismo durante el estrés pueden ser: agudas, mediadas por el sistema nervioso autónomo simpático, y crónicas, mediadas por el sistema endocrino, representado en este caso principalmente por el cortisol.

Durante el estrés agudo se aumenta la actividad del sistema nervioso autónomo simpático, liberando catecolaminas, representadas principalmente por la noradrenalina y adrenalina. Las catecolaminas cuando son liberadas por las terminaciones nerviosas ejercen su efecto inmediatamente en el órgano efector, comportándose como neurotransmisores, pero cuando son liberadas por la médula suprarrenal son transportadas por vía sanguínea a otros órganos, comportándose como hormonas (Lagrauw, Kuiper & Bot, 2015).

En el sistema cardiovascular, la noradrenalina ocasiona fundamentalmente una vasoconstricción periférica al unirse a receptores alfa adrenérgicos. La adrenalina en los vasos sanguíneos puede provocar vasoconstricción al unirse a receptores alfa adrenérgicos y vasodilatación al unirse a receptores beta adrenérgicos, tipo Beta 2.

La adrenalina en el corazón actúa sobre receptores Beta 1 principalmente, aumentando las propiedades intrínsecas (automatismo, excitabilidad, conductibilidad y contractilidad). Lo anterior se traduce en un aumento de la frecuencia cardíaca, arritmias, aumento de la velocidad en el sistema especial de conducción y aumento en la fuerza de contracción cardíaca, es decir, se aumentan las demandas miocárdicas de oxígeno.

Siendo el corazón un músculo aeróbico por excelencia, debe existir un balance entre las demandas y el aporte miocárdico de oxígeno, en forma tal que cualquier aumento de las demandas miocárdicas (frecuencia cardíaca, presión arterial y contractilidad) debe ser compensado aumentando el aporte de oxígeno, el cual está determinado por el flujo sanguíneo coronario y la extracción de oxígeno. A diferencia de otros órganos, en estado de reposo, el corazón extrae aproximadamente el 75 % del oxígeno que le llega a través de las arterias coronarias, razón por la cual, cuando hay incremento en las demandas miocárdicas de oxígeno, para mantener un balance se aumenta el aporte de oxígeno, a expensas del flujo sanguíneo. Si las arterias coronarias no presentan lesiones significativas, ante un factor que incremente las demandas, como por ejemplo un estrés físico o mental agudo, la persona no presentará problemas, pero si las arterias coronarias de la persona presentan lesiones significativas ocurre un imbalance entre el aporte y las demandas miocárdicas de

oxígeno, ocasionando un metabolismo anaeróbico miocárdico, provocando dolor torácico o angina de pecho, infarto del miocardio, arritmias e incluso la muerte de la persona.

Algunas veces, aun cuando no existan lesiones significativas en las arterias coronarias, ante un estrés físico o mental intenso se liberan grandes cantidades de catecolaminas, que pueden ocasionar una vasoconstricción periférica, provocando hipertensión arterial y vasoconstricción coronaria o espasmo coronario, e incluso provocar un cuadro clínico parecido a un infarto del miocardio (aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, cambios electrocardiográficos y ecocardiográficos), en el cual estudios invasivos, como un cateterismo, muestran arterias coronarias sanas; lo anterior se denomina síndrome de Takobsubo o miocardiopatía por estrés (Akashi, Net & Lyon, 2015).

También es importante resaltar que el aumento de la actividad del sistema simpático ocasiona a corto y largo plazo disfunción del endotelio vascular, aumento de la agregabilidad plaquetaria, lo cual favorece la formación de coágulos o trombos, hipertrofia ventricular izquierda, disfunción renal, aumento de la actividad del sistema hipertensor renina angiotensina aldosterona, resistencia a la insulina y dislipidemia (Pereira, Cerqueira, Palha & Sousa, 2013).

El estrés crónico causa niveles elevados de catecolaminas y cortisol, lo cual activa al sistema renina angiotensina aldosterona, ocasionando inflamación, disfunción endotelial, estrés oxidativo, acelerando así el desarrollo de la aterosclerosis. También afecta al sistema inmunológico, haciendo a las personas más susceptibles a infecciones, alergias, enfermedades autoinmunes y riesgo de cáncer (Brotman, Golden & Wittstein, 2007).

Una persona con factor (es) de riesgo crónico (hipertensión arterial, hábito de fumar, dislipidemia y sedentarismo entre otros) a medida que pasan los años aumenta la posibilidad de presentar aterosclerosis, y si llegara a presentar en algún momento un estrés agudo, sea físico (ejercicio intenso) o mental (duelo, terremoto, ataque terrorista), podría precipitar un imbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico, lo cual se traduciría en ruptura de la placa aterosclerótica, isquemia miocárdica, arritmia, infarto o muerte.

En resumen, mientras que el estrés agudo (< 1 semana) podría provocar isquemia, arritmia, infarto e incluso la muerte en una persona, el estrés crónico (> 1 semana) es un riesgo de eventos cardiovasculares, por acelerar el proceso de la aterosclerosis (Dimsdale, 2008).

Estudios que demuestran la relación estrés-enfermedad coronaria

A partir de los años 50 se empiezan a publicar estudios longitudinales con seguimiento de cohortes expuestas que exploran la relación entre las condiciones trabajo y salud, con énfasis en el estudio de los estresores ocupacionales, estrés percibido y efectos sobre el sistema cardiovascular.

En el estudio *British birth Cohort 1958* se siguió una cohorte de 17 000 niños nacidos en una misma semana de 1958, y fueron evaluados en siete momentos claves durante su proceso de crecimiento y desarrollo hasta llegar a la vida adulta (1958-2005). El objetivo fundamental fue examinar cómo el desarrollo, el estilo de vida y los factores sociales y ambientales pueden determinar la salud y la enfermedad, la psicología y la fisiología de las personas a través del ciclo vital

humano. Evaluaron sistemáticamente todas y cada una de las variables involucradas en cada etapa del crecimiento de los niños-jóvenes-adultos: condiciones de salud-enfermedad, así como aprendizaje y desarrollo cognitivo, emocional, comportamental y psicosocial; con mediciones desde los 0-5 años (perinatal) y luego a los 7(1965), 11(1969), 16(1973), 23(1981), 33(1991) y 45(2003) años, respectivamente. Evaluaron el desempeño académico desde el preescolar hasta la universidad de los niños-jóvenes; incluyeron las evaluaciones de los maestros y evaluaron a los maestros y a los colegios. Variables socioeconómicas fueron tenidas en cuenta además de los antecedentes familiares de salud-enfermedad, países de nacimiento e inmigración de padres y abuelos, escolaridad y estrato socioeconómico, relaciones afectivas, matrimonios y divorcios, participación social, hábitos alimentarios, consumo de alcohol y tabaco, y prácticas religiosas; herencias y deudas; contactos con la policía, crímenes y abuso de sustancias psicoactivas, así como violencia intrafamiliar y abuso sexual. Accesibilidad y calidad de los servicios comunitarios, de educación y salud; carga de impuestos y seguros de vida y propiedades; así como factores psicosociales en el trabajo, fueron seguidas en esta cohorte durante 48 años (Thomas & Power, 2010).

Se hicieron valoraciones clínicas en 7916 de los participantes de la *British birth Cohort 1958* a la edad de 45 años, con evaluación de los riesgos psicosociales en el trabajo usando el *Job Content Questionnaire* (JCQ) (Karasek, Choi, Ostergren, Ferrario & De Smet, 2007). Se demostró la asociación entre factores psicosociales del trabajo y altos niveles de riesgo de enfermedades cardiovasculares (Thomas, Hertzman y Power, 2009). Los turnos de trabajo nocturno mostraron asociación con mayores factores de

riesgo cardiovascular. El trabajo mayor a 48 horas por semana fue asociado positivamente con incremento en el índice de masa corporal (IMC) y aumento en la circunferencia de la cintura, que es un predictor de diabetes tipo II. El bajo control fue asociado positivamente con hemoglobina glicosilada y factores inflamatorios, e inversamente asociado con lipoproteínas de alta densidad (HDL). Las bajas demandas se asociaron positivamente con presión sistólica (PS), triglicéridos y factores inflamatorios e inversamente asociados con (HDL).

Además del *British Cohort Study*, otros estudios longitudinales integran un modelo biopsicosocial con seguimiento de cohortes expuestas y no expuestas a factores de riesgo psicosocial en los cuales se estudian biomarcadores para enfermedad coronaria asociados con estrés laboral (JS) son: el *Framingham Heart Study* (Dawer, Moore & Mann, 1957), *INTERHEART International Study* en 52 países, incluidos 8 de América Latina (Rosengren et al., 2004), *JACE Study* (Karasek et al., 2007), *MONICA Study* en mujeres (Norlund et al., 2010) y el *WHITEHALL I y II* (Hemingway et al., 2005) entre otros.

El *INTERHEART Study* es la más grande investigación de *casos y controles* en el campo de la Psicología de la salud Ocupacional y la Medicina del Trabajo (Rosengren et al., 2004), con 11 119 casos de evento coronario (infarto de miocardio) comparados con 13 648 controles sanos estudiados simultáneamente en 52 países del mundo, incluidos 8 países de Latinoamérica. Estudiaron la asociación entre factores de riesgo psicosocial y riesgo de infarto agudo de miocardio (IAM). La evidencia mostró que la fuerza de la asociación (OR=2.0) fue el doble para riesgo de IAM en los expuestos al JS, mientras que, en otros estudios de tipo longitudinal, la OR

fue de 1,4 veces el incremento en el riesgo de IAM (Kivimäki et al., 2006). En el estudio de Kivimaki (2012) se encontró que el incremento del riesgo fue más pequeño de 1.2 a 1.3 veces el riesgo con respecto a la exposición.

El primer estudio longitudinal del Framingham Heart Study (Dawer et al., 1957) se realizó entre 1948 a 1950 y en él se hizo un seguimiento a 6510 personas de Massachusetts (EUA). Se estableció que la hipertensión, la obesidad, fumar, diabetes y el colesterol total elevado son fuertes predictores de la EC.

Recientemente se está estudiando otros aspectos de los eventos coronarios asociados con estrés en el trabajo y se han denominado *emotional triggers* o disparadores emocionales del evento coronario (Mittleman & Mostofsky, 2011; Peter, 2012; Steptoe & Kivimaki, 2013). En los diferentes estudios estiman la fuerza de la asociación en 2.5 (IC95 % 1.8-3.5) entre un evento psicológico activador (*psychological triggers*) y un evento coronario agudo. Las principales variables activadoras son el estrés psicosocial, la ansiedad y la depresión.

El estrés influye en los biomarcadores de inflamación circulatoria [IC] (Steptoe, Siegrist, Kirschbaum & Marmot, 2004; Coronado, Chandola & Steptoe, 2018). Estos efectos pueden mediar la influencia de los factores de riesgo psicosocial en el evento cardiovascular. En una revisión de treinta estudios, los resultados muestran robustos efectos para el incremento de los niveles de inflamación circulatoria ($r=0.19$, $p<.001$) para estrés moderado y ($r=0.58$, $p<.001$) para estrés agudo. El estrés agudo puede inducir respuesta inflamatoria que puede tener implicaciones en la salud futura y puede ser un importante tópico de la investigación etiológica

en psicoimmunoendocrinología (Bellingrath, Rohleder & Kudielka, 2010, Nakata, Takahashi & Irie, 2011).

Por último, en el estudio: *El rol del estrés psicosocial laboral en el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares: una revisión sistemática* (Backé, Seidler, Latza, Rossnagel & Schumann, 2012) se destaca la importancia de los factores psicosociales en el trabajo en la etiología de las enfermedades cardiovasculares y se evalúa la asociación entre diferentes modelos de estrés en el trabajo y la morbimortalidad cardiovascular. Se incluyeron 26 publicaciones con análisis de resultados en 20 cohortes. El total de participantes en todos los estudios internacionales fue de 241 826 trabajadores distribuidos así: 194 977 empleados respondieron la encuesta Demanda/Control, 21 844 respondieron la encuesta ERI y 25.005 respondieron a otros modelos. El número de estudios por países se distribuyó así: Reino Unido (3), Dinamarca (3), Bélgica (3), EE.UU. (5), Suecia (6), Finlandia (3), España (1), Francia (2), Japón (3) y Alemania (1). El estrés laboral se asoció con un riesgo mayor, estadísticamente significativo, para las enfermedades cardiovasculares en 13 de las 20 cohortes. Las asociaciones fueron significativas para 7 de 13 cohortes aplicando el modelo de demanda/control; 3 cohortes utilizando el modelo de esfuerzo/recompensa y 3 de 6 cohortes investigando otros modelos. Las preguntas de investigación fueron:

-¿El estrés en el trabajo está asociado con la morbilidad y mortalidad cardiovascular (enfermedad coronaria, infarto de miocardio, angina pectoris, accidente cerebrovascular e hipertensión)?

-¿Cuáles de los modelos de estrés y cuáles de los resultados para enfermedad cardiovascular tuvieron la más fuerte evidencia en la asociación?

Se encontraron 1769 citaciones en el periodo de 1977 a 2010. Todos los estudios fueron de cohorte. Algunas de estas cohortes incluyen más de un modelo teórico o más de un resultado o resultados estratificados por género. En 17 publicaciones que describen estrés en el trabajo se utilizó el Modelo Demanda Control, DC (Karasek, 1979), cuya razón de disparidades varió entre 1,33 y 2.62. En uno de los estudios (Chandola et al., 2008), se utilizó un índice acumulativo y el resultado indica una dosis-respuesta entre la frecuencia de estrés y ECV, es decir que a mayor exposición al estrés (dosis), mayor respuesta o incremento de la enfermedad cardiovascular. En tres cohortes aplicaron el ERI (Effort-Reward Imbalance), se encontraron asociaciones significativas entre ERI y (ECV) en las tres. En el estudio *Valment* (Kivimäki et al., 2006) se encontró dos veces más riesgo de desarrollar ECV en empleados con altos niveles de estrés en el trabajo, y en el *Whitehall*, el riesgo encontrado fue del doble para desarrollar EC.

Las primeras conclusiones de esta revisión informan que: 1) el concepto de tensión laboral (JS) o estrés del modelo Demanda/Control tiene alta capacidad predictiva sobre la ECV (Belkic, 2004; Bosma et al., 1997; Eller et al., 2009). 2) Todos los estudios basados en ERI y la mitad de los estudios basados en el modelo JS revelan el impacto que tiene el estrés en el trabajo sobre la ECV. 3) El ERI es el modelo más consistente como predictor de la ECV.

Se encontraron asociaciones con una gran variedad de factores de riesgo, donde además pueden existir factores aún no identificados y/o

variables confusoras ya presentes antes de que las personas ingresen a la vida laboral (Kivimäki et al., 2006). Los recientes resultados del *Whitehall* indican que la asociación entre factores psicosociales del trabajo y EC es independiente de la historia familiar de EC, escolaridad de los padres, estrato social y peso corporal (Hintsala et al., 2010).

Backé et al. (2012) presentan una conclusión que a su vez orienta la dirección de nuevos estudios: “No es claro aún en qué medida los factores individuales como el Afrontamiento o el Sobrecompromiso, o las condiciones objetivas del trabajo, como presión del tiempo, sobre-tiempo de trabajo y organización, contribuyen a la percepción individual de estrés en el trabajo y su impacto en la enfermedad coronaria”.

Estado actual del debate sobre las condiciones del trabajo y la EC.

Dos de los grupos de investigación más importantes del mundo en esta materia: El IPD Consortium (Europa), conformado por 40 investigadores europeos, y el grupo de Epidemiología Social “Unhealthy Work” (USA), integrado con investigadores como Paul Landsbergis y Peter Schnall, se debaten en una serie de análisis, cuyas críticas se resumen aquí:

“Prevenir el estrés en el trabajo, podría ser mucho más costo/efectivo que medicar a millones de personas que desarrollan hipertensión arterial y elevadas cifras de colesterol como EC, y tratar de financiar programas de modificación comportamental que son costosos y que solo han tenido un éxito marginal. La investigación del IPD está basada en un amplio metaanálisis de participantes individuales combinando 13 cohortes en estudio con datos de 200.000 par-

ticipantes. La meta principal de la investigación del IPD es examinar si el estrés en el trabajo, está significativamente relacionada con la ECV”. El estudio confirma esta relación y también encuentra que RAP (porcentaje de riesgo atribuible poblacional) para estrés en el trabajo fue de 3.4%. Concluyeron en el artículo de *Lancet* de septiembre 14 del 2012: “Nuestros hallazgos sugieren que la prevención del estrés en el lugar de trabajo podría disminuir la incidencia de enfermedad; sin embargo, esta estrategia tendría un efecto muchísimo menor que atacar los factores de riesgo estándar como el fumar” (Kivimäki et al., 2012).

En enero de 2014 en *Scandinavian Journal of Work, Environmental & Health –SJWEH-*, Theorell Töres concluye sobre sus hallazgos en *Lancet*, e informa que ellos igualaron el estrés en el trabajo con todos los estresores en el lugar del trabajo. Como es bien sabido, *job strain* es solo uno de una variedad de estresores en el lugar de trabajo, que incluyen largas horas de trabajo, turnos rotativos, apoyo social/aislamiento social e inseguridad laboral (amenaza de despido) e injusticia distributiva y/o procedimental, por nombrar algunos de los más importantes, los cuales han sido identificados como factores de riesgo para ECV. De acuerdo con los datos de investigaciones, alrededor del 10-20 % de todas las muertes causadas por ECV entre la población en edad laboral pueden ser atribuidas al trabajo.

CONCLUSIONES

El *riesgo atribuible poblacional* para el estrés en el trabajo es de 3.4 %. No es un resultado menor, porque ello implica que millones de personas tienen estrés ocupacional relacionado con las ECV. Las Políticas recientes del *Total Worker Health* de NIOSH en EE.UU. sugieren que los

programas de promoción de la salud en el lugar de trabajo (como son reducción del tabaquismo, promoción de la alimentación cardiosaludable, aumento de la actividad física, reducción del peso corporal) podrían ser más efectivos cuando también se aplican al ambiente organizacional del trabajo (Landsbergis, Dobson, Koutsouras & Schnall, 2013).

Hay preguntas que pueden orientar la formulación de políticas públicas, entre ellas:

¿Es realmente más efectivo reducir la ECV con medicamentos para la hipertensión y el colesterol? ¿Qué tan efectivos son los programas en reducir los factores de riesgo comportamentales (tabaquismo, sedentarismo)? ¿Qué tan costo/efectivo puede ser?

¿Se trata de implementar programas de prevención en una escala global? ¿Por qué enfocarse solamente en los factores del estilo de vida extralaboral de las personas trabajadoras con estrés laboral y no intervenir el factor causal del estrés en el trabajo?

Esta revisión pretendió dar cuenta de un debate abierto y vigente, pues se trata de la contribución en términos epidemiológicos del estrés en el trabajo a las enfermedades cardiovasculares, especialmente a las del grupo de cardiopatías coronarias. Un tema de la mayor importancia, como quiera que la cardiología ha explicado un 60-70 % de la enfermedad con base en indicadores clínicos (dislipidemias, diabetes, tabaquismo y obesidad), y la pregunta es: ¿cuáles son los factores de riesgo del comportamiento, las emociones y el estrés psicosocial que inciden de modo directo en los infartos de miocardio? ¿Qué peso tienen los factores no clínicos en el 30 % que falta por explicar en las cardiopatías

coronarias? Las recientes investigaciones sobre el tema avanzan en la dirección de biomarcadores psicofisiológicos relacionados con estrés en el trabajo y en la línea de la psiconeuroinmunología (Coronado et al., 2018).

REFERENCIAS

- Akashi, Y. J., Net, H. M. & Lyon, A. R. (2015). Epidemiology and pathophysiology of Takotsubo syndrome. *Nat Rev Cardiol*, 387-397.
- Allan, R. (2011). *Type A behaviour pattern Heart and mind: The practice of cardiac psychology*. Washington, DC, American Psychological Association .
- Avanzi, L., Zaniboni, S., Balducci, C. & Fraccaroli, F. (2014). The relation between overcommitment and burnout: does it depend on employee job satisfaction? *Anxiety, Stress & Coping*, 455-465.
- Belkic, K. (2004). Is job strain a major source of cardiovascular disease risk? *Scand Journal Work Environmental Health*, 85-128.
- Bellingrath, S., Rohleder, N. & Kudielka, B. M. (2010). Healthy working schoolteachers with high effort-reward-imbalance and overcommitment show increased proinflammatory immune activity and a dampened innate immune defence. *Brain Behavior and Immunity*, 1332-1339.
- Beutel, M. E. (2012). Type D Personality as a Cardiovascular Risk Marker in the General Population: Results from the Gutenberg Health Study. *Psychotherapy and Psychosomatics* , 108-117.
- Bosma, H. M. et al. (1997). Low job control and risk of coronary heart disease in Whitehall II (prospective cohort) study. *BMJ* , 558-565.
- Bosma, H., Stansfeld, S. A. & Marmot, M. G. (1998). Job control, personal characteristics and heart disease. *Journal of Occupational Health Psychology* , 402-409.
- Chandola, T. B. et al. (2008). Work stress and coronary heart disease: what are the mechanisms? *Eur Heart J*, 640-648.

- Chida, Y. & Hamer, M. (2008). Chronic psychosocial factors and acute physiological responses to laboratory-induced stress in healthy populations: a quantitative review of 30 years of investigations. *Psychol Bull*, 829-885.
- Childs, E., White, T. L. & de Wit, H. (2014). Personality traits modulate emotional and physiological responses to stress. *Behav Pharmacol*.
- Coronado, J., Chandola, T. & Steptoe, A. (2018). Allostatic load and Effort-Reward imbalance: Associations over the Working-Career
- Dawer, T. R., Moore, F. E. & Mann, G. V. (1957). Coronary heart disease in the Framingham study. *Am J Public Health Nations Health*, 4-24.
- Dimsdale, J. E. (2008). Psychological stress and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*, 1237-1246.
- Eller, N. H., Netterstrom, B., Gynetelbeg, F., Kristensen, T. S., Nielsen, F., Steptoe, A. & Theorell, T. (2009). Work-related psychosocial factors and the development of ischemic heart disease: a systematic review. 83-97. doi:10.1097/CRD.0b013e318198c8e9 00045415-200904000-00006
- Grant, S. & Langan-Fox, J. (2007). Personality and the occupational stressor-strain relationship: The role of the Big Five. *Journal of Occupational Health Psychology*, 20-33.
- Hemingway, H. S. (2005). Does autonomic function link social position to coronary risk? The Whitehall II study. *Circulation*, E29-E34.
- Hints, T. S. (2010). Do pre-employment influences explain the association between psychosocial factors at work and coronary heart disease? The Whitehall II study. *Occup Environ Med*, 330-334.
- Karasek, R. A. (1979). Job Demands, job decision latitude and mental strain: Implications for redesign. *Administrative Science Quarterly*, 285-311.
- Karasek, R., Choi, B., Ostergren, P. O., Ferrario, M. & De Smet, P. (2007). Testing two methods to create comparable scale scores between the Job Content Questionnaire (JCQ) and JCQ-like questionnaires in the European JACE Study. *Int J Behav Med*, 189-201.
- Kivimäki, M. N.-W. et al. (2012). Job strain as a risk factor for coronary heart disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet*, 1491-1497.
- Kivimäki, M. V. et al. (2006). Work stress and risk of cardiovascular mortality: prospective cohort study of industrial employees. *Scandinavian Journal of Work Environment & Health*, 431-442.
- Kivimäki, M., Nyberg, S. T., Batty, G. D., Fransson, E. I., Heikkilä, K., Alfredsson & Consortium, I.-W. (2013). Associations of job strain and lifestyle risk factors with risk of coronary artery disease: a meta-analysis of individual participant data. *Canadian Medical Association Journal*, 1491-1497.
- Kuper, H., Marmot, M. & Hemingway, H. (2002). Systematic review of prospective cohort studies of psychosocial factors in the etiology and prognosis of coronary heart disease. *Semin Vasc Med*, 267-314.
- Lagrauw, H. M., Kuiper, J. & Bot, I. (2015). Acute and chronic psychological stress as risk factors for cardiovascular disease: Insights gained from epidemiological, clinical and experimental studies. *Brain Behav Immun*, 18-30.
- Landsbergis, P.A., Dobson, M., Koutsouras, G. & Schnall, P. (2013). Job strain and ambulatory blood pressure: a meta-analysis and systematic review. *Am J Public Health*, e61-71.
- Lynch, J. (2001). *Socioeconomic factors in the behavioral and psychosocial epidemiology of cardiovascular disease*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Markovitz, J. H., Matthews, K. A., Whooley, M., Lewis, C. E. & Greenlund, K. J. (2004). Increases in job strain are associated with incident hypertension in the CARDIA study. *Ann Behav Med*, 4-9.
- Mendis, S., Puska, P., Norrving, B., World Health Organization, World Heart Federation & World Stroke Organization. (2011). Global atlas on

- cardiovascular disease prevention and control. *Geneva: World Health Organization.*
- Michal, M. W. (2013). Differential Associations of Depressive Symptom Dimensions with Cardiovascular Disease in the Community: Results from the Guttenberg Health Study. *Plos One* .
- Mittleman, M. A. & Mostofsky, E. (2011). *Triggers of myocardial infarction and sudden cardiac death. Heart and mind: The practice of cardiac psychology.* Washington, DC: American Psychological Association.
- Myrtek, M. (2007). Type A Behavior and Hostility as Independent Risk Factors for Coronary Heart Disease. *In J. Jordan* , 159-183.
- Nakata, A. (2012). Psychosocial job stress and immunity: a systematic review. *Methods Mol Biol*, 39-75.
- Nakata A., Takahashi, M. & Irie, M. (2011). Effort-reward imbalance, overcommitment, and cellular immune measures among white-collar employees. *Biological Psychology*, 270-279.
- Newman, J. D. (2011). Observed hostility and the risk of incident ischemic heart disease: a prospective population study from the 1995 Canadian Nova Scotia Health Survey. *J. Am Coll Cardiol*, 1222-1228.
- Norlund, S. R. et al. (2010). Burnout, working conditions and gender - results from the northern Sweden MONICA Study. *Bmc Public Health*, 10.
- Pereira, V. H., Cerqueira, J. J., Palha, J. A. & Sousa, N. (2013). Stressed brain, diseased heart: a review on the pathophysiologic mechanisms of neurocardiology. *Int J Cardiol*, 30-37.
- Peter, R. (2002). Effort-reward imbalance and ill health. *Psychotherapeut*, 386-398.
- Rosengren, A. H. et al. (2004). Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control Study. *Lancet* , 953-962.
- Sandesara, P.B., Lambert, C. T., Gordon, N. F., Fletcher, G. F., Franklin, B. A., Wenger, N. K. & Sperling, L. (2015). Cardiac rehabilitation and risk reduction: time to “rebreand and reinvigorate”. *J Am Coll Cardiol*, 389-395.
- Schnall, P. (2009). Work, Psychosocial Stressors and the Bottom Line.
- Smith, T. W. & Traupman, E. K. (2011). *Anger, hostility, and aggressiveness in coronary heart disease: Clinical applications of an interpersonal perspective Heart and mind: The practice of cardiac psychology.* Washington DC: American Psychological Association.
- Stenmarker, M., Palmerus, K. & Marky, I. (2009). Life Satisfaction of Swedish Pediatric Oncologists: The Role of Personality, Work-Related Aspects, and Emotional Distress. *Pediatric Blood & Cancer*, 1308-1314.
- Stephoe, A. & Kivimaki, M. (2013). Stress and cardiovascular disease: an update on current knowledge. *Annu Rev Public Health*, 337-354.
- Stephoe, A., Siegrist, J., Kirschbaum, C. & Marmot, M. (2004). Effort-reward imbalance, overcommitment, and measures of cortisol and blood pressure over the working day. *Psychosomatic Medicine*, 323-329.
- Thomas, C. & Power, C. (2010). Do early llife exposures explain associations in midadulthood between workplace factors and risk factors for cardiovascular disease? *Int J Epidemiol*, 812-824.
- Wiltink, J. B. (2011). Prevalence of distress, comorbid conditions and wellbeing in the general population. *. Journal of Affective Disorders*, 429-437.

