

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ESTRES Y HORMONA ADRENOCORTICOTROPICA PLASMATICA

Estudio descriptivo sobre niveles plasmáticos de Hormona adrenocorticotrópica como medidor de estrés en comparación a una prueba de estrés psicológica convencional y factores socioeconómicos en 50 trabajadoras de confección de ropa, Guatemala Julio de 1993, Guatemala.

T E S I S

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

P O R

EDUARDO EFRAIN DE JESUS ORDONEZ CALDERON

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, AGOSTO DE 1993.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central



DL
05
T(6825)

FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 20 de agosto
DIF-

de 1993

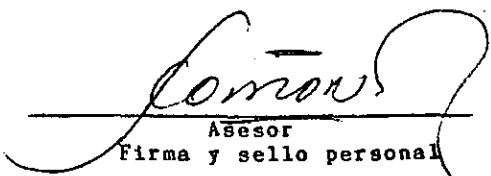
Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

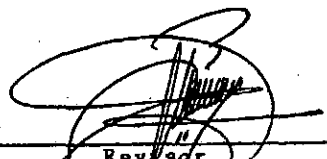
Se informa que el: BACHILLER EDUARDO EFRAIN DE JESUS
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
ORDOÑEZ CALDERON Carnet No. 87-16038
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"ESTRES Y HORMONA ADRENO-CORTICOTROPICA PLASMATICA"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


Firma del estudiante


Asesor
Firma y sello personal
Dr. Julio C. Ordoñez P
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO No. 3470


Revisor
Firma y sello
Registro Personal 14370.

Dr. Francisco Rolando Morales Chávez
Médico y Cirujano
Colegiado No. 6092

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

H A C E C O N S T A R Q U E :


El Bachiller: EDUARDO EFRAIN DE JESUS ORDONEZ CALDERON
Carnet Universitario No. 87-16038

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General
Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"ESTRES Y HORMONA ADRENOCORTICOTROPICA PLASMATICA"

Avalado por asesores y revisor, por lo que se emite la presente
ORDEN DE IMPRESION:

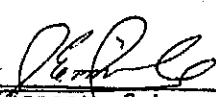
Guatemala, 20 de agosto de 1993

Dr. Edgar R. De León Barillas
Por Unidad de Tesis


Dr. Raúl A. Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

I M P R I M A S E :




Dr. Raúl Francisco Cabrera Franco
D E C A N O

INDICE

I.	INTRODUCCION	1
II.	DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III.	JUSTIFICACION	5
IV.	OBJETIVOS	7
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA	8
VI.	METODOLOGIA	42
VII.	ETICA DE LA INVESTIGACION	47
VIII.	PRESENTACION DE RESULTADOS	48
IX.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	75
X.	CONCLUSIONES	78
XI.	RECOMENDACIONES	79
XII.	RESUMEN	80
XIII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	81
XIV.	ANEXOS	83

I.- INTRODUCCION

En Guatemala existen alrededor de 130 empresas maquiladoras que proveen de un gran número de empleos, cuyos trabajadores se ven sometidos a grandes esfuerzos físicos, insuficiente tiempo de descanso con alto costo calórico, ambientes contaminados, horarios de más de 8 horas, monotonía turnos rotativos, insatisfacción laboral etc. Si tomamos en cuenta la definición de agente estresor de Horowitz : "...cualquier amenaza a la integridad física o mental, proveniente del medio ambiente.", nos podemos dar cuenta que todos los factores antes mencionados pueden llegar a ser en un momento determinado elementos que vayan en detrimento directo de nuestro estado general de salud. Siendo la población trabajadora una gran parte de la población total y la directamente afectada nos damos cuenta de la magnitud del problema.

En el presente estudio se trata de determinar la relación existente entre niveles de ACTH plasmático durante períodos de estrés con un test de estrés psicológico y el perfil socioeconómico de la persona. Esta investigación se realizó durante el mes de Julio de 1993 en 50 trabajadoras de una empresa maquiladora. Para efectos de organización se numeró a las trabajadoras en orden ascendente del 1 al 50. Se procedió a tomar muestras de sangre por la mañana a las 7:30, cuando debería haber estado los niveles de ACTH en su punto máximo, haciéndose doble toma en los números impares para corroborar la exactitud de los aparatos de medición. Por la tarde se tomó una segunda muestra a las 16:00 horas, cuando deberían de haber estado prácticamente en cero los niveles de la hormona.

Además se elaboró un test para determinar estrés psicológico (ANEXO 1) de manera cuantitativa, el cual se realizó de forma dirigida, ya que el nivel cultural de las personas era demasiado bajo para comprender dicha prueba. Por último se hizo un perfil socioeconómico de la persona por medio de un interrogatorio previamente concebido para el propósito (ANEXO 2), para tener una idea más clara de los problemas en común que pudieran aquejar a la persona.

Por último se compararon los resultados de las tres variables. Pudiéndose observar que los factores que parecen intervenir más, tanto en la elevación de ACTH, como del PFGE, son el tener hijos o no, el tipo de salario y la presencia de riesgos laborales. Además queda clara la utilidad de la ACTH para medir estrés, haciendo la salvedad de tomar siempre en cuenta la individualidad de la persona a través de de test de estrés psicológico y los datos generales de la persona a manera de tener información completa de la misma.

11.-DEFINICION DEL PROBLEMA

Desde 1974 los miembros de la OMS han dado una atención cada vez más amplia a los factores humanos psicosociales en relación a la salud y el desarrollo.

La población trabajadora constituye una parte mayoritaria de la comunidad, la industrialización en los países en desarrollo junto con la automatización del proceso industrial en los países desarrollados han creado cambios rápidos en las condiciones psicosociales en los lugares de trabajo, modificando las reacciones de los trabajadores a los mismos.

Dentro de los países en desarrollo, existen varias características en común, que intervienen en este fenómeno. Regularmente los trabajadores en estos países tienen que someterse a una transición de la vida rural, al ambiente de la fábrica o sea de la dependencia total del proceso natural de la agricultura, al ambiente impersonal de maquinaria, producción estandarizada, horarios rígidos, etc. La persona es prácticamente trasplantada de sus orígenes rurales a la zona urbana sin tomar en consideración su perfil cultural, por lo que se haya atrapado desde el principio en una serie de contradicciones que pueden tener consecuencias patológicas. Todo esto depende del proceso de despersonalización que lleva al individuo a una situación de stress constante, que con el tiempo se convierten en desordenes del comportamiento y enfermedades psicosomáticas.

Guatemala siendo un país en vías de desarrollo no escapa de esta situación. Según el Consejo Nacional de Planificación Económica dice: "La población guatemalteca es de gran diversidad étnica y está formada entre otros, por más de 21 grupos indígenas, cada uno con su propio idioma. La mayor parte de la población (62%) es rural y vive en 19,000 pequeñas comunidades dispersas de menos de 2,000 habitantes cada una, carentes de medios de subsistencia, con grandes limitantes en la prestación de servicios básicos que los mantiene en gran estancamiento. El modelo de desarrollo que prevaleció en Guatemala, creó insuficiencias estructurales que generaron desigualdades en la distribución de la tierra (2.2% de terratenientes tienen el 65% de la tierra útil) y en la distribución del ingreso (10% de la población capta el 44% del ingreso) como consecuencia el 77% de todas las familias viven actualmente bajo la línea de la pobreza". La situación de pobreza en el país es aguda, tiene varias implicaciones y su génesis principal es la extrema explotación en los sectores marginados que provienen del área rural.(19)

El perfil de la Población Económicamente Activa (PEA) en

Guatemala nos indica que para finales de los 80's, contaba con 2,898,000 de personas, de las cuales la mayoría eran hombres con un total de 2,158,000 (74.5%) y 740,000 mujeres (24.5%) siendo cada vez mayor la participación de la mujer.

Guatemala en un intento de adherirse a la nueva división de la industrialización internacional, ha derogado e impulsado leyes para facilitar la implementación de la inversión de capital extranjero en el país. Como producto de tal política se han instalado en el país alrededor de 129 empresas maquiladoras las que proveen un total aproximado de 19,000 empleos. (14)

Un buen número de estos puestos de trabajo son ocupados por mujeres, ya que son tareas que usualmente requieren de baja cualificación, son aburridas y repetitivas, necesitan de gran demanda visual y por el tipo de sociedad en que vivimos donde el machismo predomina, ellas han sido relegadas a este tipo de ocupaciones.

Al igual que en otros países la fuerza de trabajo femenina tiene una elevada participación. La mayoría en Guatemala son madres solteras originarias de la capital o del suroccidente del país que atraviesan por su primera experiencia laboral. El salario de contratación es de Q.5.50, el de confirmación es de Q6.50 diarios (2 meses después) y puede llegar hasta Q.18.00 diarios dependiendo de la eficiencia (trabajo a destajo). (5,14)

Estas empresas, a pesar de proveer de una gran cantidad de empleos, posee una gran cantidad de inconvenientes, como salarios bajos, horarios extenuantes, monotonía, sobrecarga de trabajo, aislamiento, presión exagerada por parte de los jefes, que sumadas a las aspiraciones frustradas, metas insatisfechas y conflicto de valores, provocan un estado de estrés continuo o crónico, que la persona trata de superar por medio de diferentes mecanismos.

Todos estos estímulos productores de estrés, como parte de la multicausalidad de un estado patógeno, en este caso las situaciones dadas por el medio ambiente de trabajo obtienen respuestas del orden psicológico y fisiológico para lograr superarlas. (6)

Si hablamos de definiciones estrés significa tensión, sobrecarga de los sistemas. Es la respuesta no específica del organismo a cualquier demanda, es un estado dinámico del cuerpo. (6,7)

Se activan una serie de mecanismos, dentro de los que se encuentra el sistema nervioso autónomo a través de su división simpática y el sistema endócrino con la hipófisis y las glándulas suprarrenales a través de sus respectivas hormonas, las cuales causan un estado general de alerta y

sobrecarga en la actividad de todos los sistemas corpóreos, llamado estrés. Quizás la más importante de las hormonas que intervienen en la mediación en el estrés crónico es la ACTH, cuyos valores normales varían en el test que nos proponemos usar de 0-37 pg/ml con una media de 20 pg/ ml.

Si apesar de los diferentes mecanismos que utiliza el organismo la demanda excede los recursos y la manera de afrontarlo se torna ineficiente e insuficiente, los resultados serán perturbaciones en la esfera psicológica, de comportamiento e incluso física.

A pesar de lo descrito con anterioridad, actualmente se carece de leyes y medios, tanto para la legislación adecuada de los sitios de trabajo, como para la evaluación de los factores psicosociales que viene en detrimento de las condiciones laborales y en consecuencia las de sus trabajadores. Con regularidad se utilizan tests diseñados para evaluar la esfera psicológica, sin embargo estas además de ser de larga duración, no reflejan con exactitud los cambios metabólicos y hormonales que pueden tener lugar dentro del organismo de cada trabajador o individuo. Como un ejemplo de lo anterior presentamos en este trabajo un test diseñado por la psicóloga Beverly Potter, quien sugiere este test para descubrir stress o potencial de agotamiento dentro de trabajadores. Se escogió este test por la facilidad con que se pueden llevar los datos estadísticos del puntaje, sin necesidad de tener ayuda profesional para lo mismo.

III.-JUSTIFICACION

Si consideramos que en la actualidad la depresión relacionada con el estrés provocado por elementos o factores psicosociales que se encuentran en el ambiente laboral, es uno de los problemas más frecuentes de salud pública.(14)

En Suecia por ejemplo, según el ministerio de Salud:

- un tercio de la población sufre de ansiedad, desórdenes del sueño y fatiga.
- uno de cada siete personas se encuentra exausto al finalizar el día.
- uno de cada dos hombres y tres de cada cuatro mujeres sufren de por lo menos una crisis nerviosa desde su nacimiento hasta los 60 años.
- una de cada diez personas tiene problemas con el alcohol.
- de una población de 8.3 millones de habitantes. 2000 cometen suicidio y 20.000 lo intentan anualmente.

En los E.U.A. se calcula que alrededor del 25% de la población, sufre de depresión leve a moderada, ansiedad u otro síntoma emocional asociado. El abuso de alcohol se ha convertido en un problema grave tanto desde el punto de vista social como físico y mental, que cuesta a la nación alrededor de \$40.000 millones anualmente. En este mismo país se estima que el tabaquismo es el problema de salud pública más importante actualmente factible de prevenirse. El número de cigarrillos per cápita consumidos en este país se ha incrementado de 54 a principios de siglo a 4336 en 1963 y a aproximadamente 5100 anuales hacia 1990. (4.24)

Siendo Guatemala un país en el que la pobreza es el denominador común de la mayoría, los trabajadores están condicionados no por las aspiraciones individuales sino por las necesidades, rematando este cuadro catastrófico la baja remuneración monetaria que de otra forma serviría de aliciente sireve para hacer más amplio el trecho entre el malestar y el bienestar de la persona. De esto podemos deducir aún sin contar con estadísticas oficiales (ya que no se ha realizado ninguna evaluación de este tipo por ninguna institución gubernamental ni no gubernamental), que la mayoría de guatemaltecos experimentan algún tipo de problema de insatisfacción emocional, relacionado con el trabajo.

En respuesta a este problema multinacional, una gran cantidad de estudios de salud ocupacional y medios de trabajo se han realizado en todas las latitudes. Por medio de esto se han logrado grandes avances a nivel celular, molecular y de órganos, sin embargo poco se ha logrado a nivel de grupo, industria o comunidad. En contadas ocasiones se ha logrado comprobar una hipótesis fuera del laboratorio, las razones

por lo que ocurre este fenómeno son regularmente: " va contra la ética, es imposible en la práctica, es muy caro o muy largo de realizar. ". (4;21)

En la actualidad en Guatemala, provocado por la falta de leyes y la infraestructura que haga que se cumpla las mismas, son pocas las empresas que tienen como una de sus prestaciones el chequeo médico y psicológico periódico de sus trabajadores, a pesar de que esto influiría indirectamente en la productividad de la empresa, disminuyendo el ausentismo, las enfermedades y el consumo de drogas, por lo tanto aumentando la eficiencia del empleado.

De acuerdo a diferentes fuentes de información es en las empresas maquiladoras por su forma de producción y pago (a destajo), y por las características de la población trabajadora antes descritas que se reúnen los factores necesarios para crear un ambiente de conflicto mental para que surja como resultado el estrés.

Resulta importante considerar en forma especial los problemas de salud y seguridad ocupacional de la mujer por varias razones: La mujer ocupa un porcentaje muy importante de la población económicamente activa, ocupan en general un lugar más bajo en la escala ocupacional, por lo tanto su salud y seguridad han sido descuidados, los estudios epidemiológicos de Salud Ocupacional en general no incluyen a las mujeres y por último la mayoría de mujeres que están empleadas tienen en realidad dos empleos, uno fuera de la casa y otro en la casa de manera que su jornada laboral es mucho más prolongada que la del hombre ya que en general los trabajos no están diseñados para mujeres con responsabilidades familiares.

En las empresas que usan actualmente una serie de tests, que proveen de un perfil psicológico y de comportamiento del trabajador, sin embargo para realizar todo este proceso e interpretar los datos se utiliza una gran cantidad de tiempo, que si bien para una persona no es mucho para grandes volúmenes de trabajadores resulta ser un procedimiento bastante prolongado.

Motivado por lo anterior surge la inquietud de encontrar un método rápido y eficaz que nos permita medir de forma periódica los niveles de estrés que este manejando toda la población trabajadora y de esta manera tener un imagen objetiva de la magnitud del problema y poder brindarle tanto a los trabajadores como a los patronos asistencia profesional tanto de psicólogos, como médicos que pongan en práctica programas integrales de salud ocupacional y mental para promover el mayor grado de bienestar físico, mental y social en los trabajadores de todas las profesiones, logrando de esa forma alcanzar la máxima productividad de la empresa.

IV.-OBJETIVOS

GENERAL

- Determinar los niveles de ACTH plasmático durante períodos de estrés, durante el presente estudio.
- Relacionar niveles de ACTH y la evaluación del test psicológico.

ESPECIFICOS

- Determinar si la alteración de ACTH plasmático o los niveles de estrés psicológico se ven afectados de alguna forma por los siguientes factores:
- Edad.
- Estado Civil.
- Número de hijos.
- Forma de contratación del trabajador.
- Manera en que se traslada al lugar de labores.
- Condiciones del ambiente laboral.
- Prestaciones existentes (IGSS, indemnizaciones).

V.-REVISION BIBLIOGRAFICA

Los factores psicosociales son de gran importancia tanto en la prevención, como en la causalidad de la enfermedad, además de la promoción de la salud.

Las personas que se encargan de la salud ocupacional han observado que las condiciones de trabajo, no solamente provocan enfermedades ocupacionales específicas, sino puede que jueguen un papel mucho más amplio dentro de los factores que determinan la salud de la persona. Mientras que una enfermedad ocupacional es definida como una enfermedad causada por ciertos factores bien conocidos en el ambiente de trabajo, un impedimento que se relacione con el trabajo puede ser multicausal, siendo el ambiente de trabajo una de las causas ya sea de mayor o menor importancia.

Los científicos de principios del siglo XX que investigaban los factores humanos para mantener la salud ya tomaban en cuenta ciertos parámetros psicológicos de sobrecarga de trabajo. La monotonía por ejemplo agravada por los nuevos métodos inventados durante el periodo de la industrialización llamó la atención y fue sujeto de estudios experimentales.

Desde este tiempo una gran cantidad de estudios epidemiológicos han demostrado la relación existente entre la salud y los factores psicosociales en el trabajo. Estos pueden contribuir con la causalidad y agravamiento de una enfermedad.

Estudios en el área de salud ocupacional han llevado a dar énfasis a la detección temprana de indicadores de salud. Síntomas inespecíficos que incluyen dolores difusos, desórdenes del sueño, aprensión, ansiedad, y formas leves de depresión son relativamente comunes dentro de la población obrera. A pesar que éstos pueden ser de diferente etiología muchas veces éstos son indicadores de estrés crónico relacionado con el trabajo. Estos síntomas pueden estar acompañados por cambios medibles objetivamente del sistema nervioso autónomo y de la función hormonal. Estas disfunciones si se hacen crónicas, pueden llevar al individuo a una afección de salud y por lo tanto a un estado de enfermedad clínicamente bien definido.

El estrés dentro de la comunidad trabajadora está relacionado con una diversidad de factores tanto en el ambiente de trabajo como en el ámbito social. Grandes cambios sociales están ocurriendo constantemente tanto en los países industrializados como en países en desarrollo. Mientras que los países desarrollados han experimentado una rápida automatización en relación con la producción y los servicios, los países en desarrollo se encuentran en un

estado incipiente de transición, de las formas tradicionales de vida hacia nuevos tipos de producción y métodos de trabajo que muy frecuentemente fueron planeados por expertos extranjeros. La urbanización acelerada, se acompaña regularmente por la mecanización en la industria. Otro problema es que las diferentes instituciones sociales, aparentemente se desenvuelven independientemente. La falta de coordinación dentro de estas instituciones, relacionadas con la industria, la construcción y el transporte puede conducir a problemas que se ven reflejados en el estado de salud de los trabajadores.

A pesar de que el desarrollo de la industrialización, regularmente eleva los estándares de vida y de esa forma permite el proveerse de la necesidades básica, tiene también sus consecuencias, siendo sobrepasados muchas veces la capacidad del trabajador de adaptarse al nuevo sistema.(4)

La actividad maquiladora es una nueva forma de vinculación económica de los países subdesarrollados con los países industrializados principalmente los EUA, vinculación que se lleva a cabo a través de corporaciones que para sus procesos productivos con baja composición orgánica de capital demanda de abundante mano de obra no calificada, bajos salarios, escasa organización sindical y altos niveles de productividad, además de otros atractivos nada despreciables tales como las tarifas subsidiadas por la utilización de servicios de infraestructura física.

La etimología de la palabra proviene del vocablo árabe MAKILA, que hace referencia de una medida de capacidad. También se puede definir el término maquila como la porción de grano que cobra un molinero por realizar la molienda; maquilar es medir y cobrar. Corrientemente la actividad maquiladora es también conocida como DRAW BACK, sin embargo, la misma hace referencia precisamente al reintegro del dinero que fué cobrado como concepto de impuesto de importación sobre materias primas, que se devuelve cuando reexportan los productos ya terminados sobre las cuales se cargó.(21)

En Guatemala existen alrededor de 130 empresas maquiladoras que proveen de 19.000 empleos aproximadamente, un buen número de los cuales es ocupado por mujeres. A pesar de la gran cantidad de empresas de este tipo existentes en el país, no existe aún leyes adecuadas que promuevan entre los trabajadores de las mismas la salud tanto física como mental, ni la infraestructura necesaria para hacer cumplirla.

Por lo tanto los trabajadores de estas empresas se ven sometidos a grandes esfuerzos físicos, insuficiente tiempo de descanso, alto costo calórico, ambiente contaminado, horarios de más de 8 horas, turnos rotativos inadecuados, monotonía, autoritarismo, ritmos excesivos y repetitivos de trabajo e insatisfacción laboral. Todo esto da como consecuencia una

sobrecarga psíquica y física que podemos denominar en general **estrés o tensión ocupacional**, siendo ésta la causa de riesgo laboral más frecuente encontrada en un estudio reciente de riesgo ocupacional en una empresa de este tipo. Sin embargo al parecer las autoridades no se preocupan de mejorar dichas condiciones que vienen en detrimento del bienestar tanto físico como mental del trabajador.(4)

ESTRES

DEFINICION Voz inglesa que significa tensión, asentuación indica sobrecarga de los sistemas que se alteran si se ejerce sobre ellos presión suficiente. (7,21)

Es la respuesta no específica del organismo a cualquier demanda. No es causa de una reacción, sino la reacción. Es un estado dinámico dentro del cuerpo. Como señala Wolff desde los 50's: " He utilizado la palabra estrés en biología para indicar el estado dentro de un ser vivo que resulta de la interacción entre un organismo y un estímulo nocivo...", relacionó siempre al estrés con estímulos externos. El estrés se refiere a la respuesta del organismo hacia eventos ambientales. (6,7,17)

Selye, el endocrinólogo que más ha estudiado este fenómeno lo define así, estrés es toda modificación de la constelación interna y externa del individuo, tan intensa que el organismo ha de poner en marcha con mayor empeño que hasta entonces los mecanismos normales de adaptación, a fin de mantener la homeostasia y asegurar la continuidad de la existencia. Movilizando el cuerpo sus reservas para defenderse mediante el mecanismo de "lucha o fuga". (10)

CAUSA Los estímulos que provocan estrés se denominan factores de estrés o estresores y son muy diferentes entre sí, estos pueden ser mentales, físico u emocionales. No están conectados necesariamente con daño físico. Horowitz lo define como: "Agente universal de estrés es cualquier amenaza a la integridad física o mental, proveniente del medio ambiente."

La teoría del estrés sostiene que los estresores, son fuerzas externas que hacen que se de la respuesta estrés, estas pueden ser biológicas o psicológicas. Son las causantes de la reacción del cuerpo. (5,6,7,17)

El estresor activa todos los sistemas fisiológicos que tienen la función de mantener máxima fuerza, velocidad de respuesta y resistencia del músculo esquelético. El estresor es literalmente una creación del cerebro. Este órgano interpreta la información guardada en la memoria y evaluando su propia capacidad para superar cualquier riesgo. De manera que éste interpreta como un riesgo, todo aquello que ponga en peligro su capacidad para mantener el confortable estado de equilibrio o cierto modo de comportamiento.(4)

Debe quedar claro que el organismo se encuentra en un estado dinámico de balance, llamado. Homeostasis, que podemos

definir como el mantenimiento activo de todos los sistemas vitales que conducen a mantener un estado oportuno de funcionamiento. Todo sistema vital puede ser considerado un sistema controlado y todo proceso interno que funciona para mantener la homeostasis de un sistema en particular puede ser llamado mecanismo de control.

El estado del cuerpo es determinado por una gran variedad de procesos: biofísicos, bioquímicos, neurofisiológicos y neurohumorales. Estos sistemas o procesos sirven para mantener la actividad homeostática, no importando que cambios externos u ambientales ocurran. La habilidad del cuerpo de subsistir y de preservar su estabilidad interna bajo diferentes condiciones de vida se basa en la estabilidad y estado de sus funciones fisiológicas.(7)

Para comprender como funciona el organismo al presentarse una situación de estrés, debemos estudiar las partes o sistemas del cuerpo que se ven involucradas en dicha reacción.

Partiendo desde un enfoque neuroendócrino del estrés, podemos dividir dicha reacción en dos componentes:

- 1.- El sistema simpático-adrenomedular.
- 2.- El sistema hipofiso-adrenocortical.

Los cuales actúan en diferentes etapas de la reacción y se combinan y complementan durante la misma.

Para iniciar describiremos el primero :

SISTEMA SIMPATICO-ADRENOMEDULAR

Sus componentes básicos son el Sistema Nervioso Autónomo y la Médula Suprarrenal, los cuales se describirán a continuación.

SISTEMA AUTONOMO O SISTEMA NEUROVEGETATIVO:

Es la parte del sistema nervioso que rige las funciones viscerales, es responsable primordialmente del mantenimiento de un ambiente interno óptimo en el cuerpo y es generalmente involuntario.

La características más importante consiste en la rapidez e intensidad con que puede cambiar las funciones viscerales.(1,4,5).

Existe una subdivisión del sistema vegetativo cuyas partes son, el PARASIMPATICO siendo su función mantener las funciones normales de los órganos e inhibir lo hecho por la otra parte que es el SIMPATICO que actúa como mecanismo de excitación para todo el cuerpo, siendo la función de ambos

regular y equilibrar las funciones corporales.

El sistema nervioso autónomo es activado principalmente por centros localizados en medula espinal, tallo cerebral e hipotálamo. Ciertas porciones de la corteza cerebral transmiten impulsos al sistema límbico, y por lo tanto al hipotálamo y centros inferiores y en esta forma llevar a cabo un control vegetativo. Con frecuencia el sistema Nervioso Autónomo opera por medio de reflejos viscerales. Esto es, entran señales sensoriales en los centros de ganglios vegetativos, la medula espinal, el tallo cerebral o el hipotálamo, transmitiendo a su vez reacciones reflejas apropiadas, de nuevo hacia los órganos viscerales para regular sus actividades. Los impulsos vegetativos son transmitidos de nuevo por las subdivisiones antes descritas.

La mayoría de los órganos tiene una inervación dual. El sistema nervioso autónomo mantiene típicamente un nivel tónico de salida denominado TONO, que es la suma algebraica de las entradas que determinan la respuesta de los órganos.

Para el desarrollo de la presente investigación solamente describiremos la subdivisión simpática ya que es ésta la que interviene en situaciones de estrés, funcionando como un sistema de urgencia.(10).

ANATOMOFISIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO

El sistema simpático, se organiza en dos cadenas de ganglios simpáticos a los lados de la columna vertebral, a los que llegan los nervios simpáticos originados en la médula entre los segmentos T-1 y L-2 y pasan de allí a los tejidos y órganos que son estimulados por estos nervios.

NEURONAS SIMPATICAS PRE Y POST-GANGLIONARES

Los nervios simpáticos son diferentes de los nervios motores esqueléticos, pues cada vía motora que va de la médula al músculo esquelético esta formada solo por una fibra. Por otra parte, cada vía simpática está constituida por dos fibras, una neurona preganglionar y una neurona postganglionar. El cuerpo celular de una neurona preganglionar se encuentra en el cuerno intermediolateral de la médula espinal y su fibra pasa através de una raíz anterior de la médula hacia un nervio raquídeo.

Inmediatamente después que el nervio raquídeo sale de la columna, las fibras simpáticas preganglionares lo dejan y pasan através de las ramas simpáticas. Después, la fibra sigue alguno de los siguientes tres cursos: 1) Hace sinapsis con neuronas postganglionares en el ganglio que penetra; 2) pasa hacia arriba o hacia abajo en la cadena y hace

sinapsis en otros ganglios de la cadena o 3) Recorre distancias variables a través de la cadena y después por uno de los nervios que salen de la cadena, terminando por último en un ganglio simpático distante.

Por tanto, la neurona postganglionar, puede originarse en uno de los ganglios de la cadena simpática o en uno de los ganglios distantes. Cualquiera que sea su origen, las fibras postganglionares viajan después a su destino en los diversos órganos.

FIBRAS NERVIOSAS SIMPATICAS DE LOS NERVIOS ESQUELETICOS

Muchas de las fibras postganglionares vuelven a penetrar en los nervios espinales por los ramos grises a todos los niveles de la médula. Estas vías están formadas por fibras de tipo C que se extienden por todo el cuerpo con los nervios esqueléticos. Controlan vasos sanguíneos, glándulas sudoríparas y músculos erectores de los pelos. Aproximadamente el 8% de las fibras de un nervio esquelético corriente son simpáticas, hecho que indica su importancia.

DISTRIBUCION SEGMENTARIA DE LOS NERVIOS SIMPATICOS

Las vías simpáticas que nacen en los diferentes segmentos de la médula no se distribuyen necesariamente para la misma porción del cuerpo que las fibras somáticas de dicho segmento. Por lo contrario, las fibras simpáticas de T-1 generalmente siguen la cadena simpática hacia la cabeza; las de T-2 van al cuello; T-3, T-4, T-5 y T-6 hacia el tórax; T-7, T-8, T-9, T-10 y T-11 para el abdomen; T-12, L-1 y L-2 a las extremidades inferiores. Esta distribución solo es aproximada e implica un grado considerable de superposiciones.

La distribución de los nervios simpáticos para cada órgano depende de la posición en la cual se originó el órgano en el embrión. Por ejemplo, el corazón recibe muchos nervios simpáticos de la porción cervical de la cadena simpática, porque es en el cuello donde nace el corazón en el embrión.

INDOLE ESPECIAL DE LAS TERMINACIONES NERVIOSAS SIMPATICAS EN LA MEDULA SUPRARRENAL

Las fibras nerviosas simpáticas preganglionares siguen desde las astas intermediolaterales de la médula espinal sin hacer sinapsis, pasando por las cadenas simpáticas y por los nervios espláncnicos para llegar a las médulas suprarrenales. Allí terminan directamente en las células especiales que secretan adrenalina y noradrenalina al torrente circulatorio.

Estas células secretorias derivan embriologicamente del tejido nervioso y son análogas a las neuronas postganglionares; de hecho tienen incluso fibras nerviosas rudimentarias, que son las que secretan las hormonas.

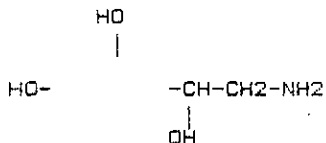
CARACTERISTICAS BASICAS DE LA FUNCION SIMPATICA

FIBRAS COLINERGICAS Y ADRENERGICAS: SECRESION DE ACETILCOLINA Y NORADRENALINA POR LAS NEURONAS POSTGANGLIONARES

Las terminaciones simpáticas y parasimpáticas, secretan una de las dos sustancias transmisoras sinápticas, Acetilcolina o Noradrenalina. Las primeras se denominan colinérgicas y las segundas adrenérgicas, término derivado de adrenalina que es el equivalente del inglés epinefrina.

Todas las neurona preganglionares son colinérgicas tanto en el nervioso simpático como en el parasimpático por tanto, cuando se aplican a los ganglios, la acetilcolina o las sustancias de este tipo excitarán las neuronas postganglionares simpáticas y parasimpáticas.

La mayor parte de las neuronas simpáticas postganglionares son adrenérgicas, aunque las fibras nerviosas simpáticas que van a las glándulas sudoríparas y a unos pocos vasos sanguíneos son colinérgicas. En consecuencia la mayor parte de las terminaciones de los nervios simpáticos secretan noradrenalina. Cuya fórmula es la siguiente:



MECANISMO DE SECRESION DE LA NORADRENALINA POR LAS TERMINACIONES AUTONOMAS

La mayor parte de los filamentos terminales simplemente tocan las células efectoras de los órganos que inervan cuando pasan junto a ellos; en ocasiones, acaban en tejido conectivo localizado junto a las células que van a ser estimuladas. Cuando éstos filamentos pasan encima de las células efectoras suelen tener prolongaciones bulbosas llamadas varicosidades y es allí donde están las vesículas de trasmisión que contienen noradrenalina. También en las varicosidades hay gran número de mitocondrias para proporcionar el ATP que requiere para sintetizar la noradrenalina.

Cuando un potencial se difunde sobre las fibras terminales, el proceso de polarización aumenta la permeabilidad de la membrana de la fibra para los iones

calcio, permitiendo que estos difundan en número moderado hacia el interior. Ahí actúan sobre las vesículas vecinas de la membrana haciendo que en alguna forma se fusionen con la membrana del nervio y vacíen su contenido hacia el exterior, secretando así la sustancia secretora.

SINTESIS DE NORADRENALINA, SU ELIMINACION Y DURACION DE ACCION

La síntesis de noradrenalina empieza en el citoplasma de las terminaciones nerviosas de fibras adrenérgicas pero se completa dentro de las vesículas. Las etapas básicas son las siguientes:

1. Tirosina hidroxilación
-----> DOPA
2. DOPA descarboxilación
-----> Dopamina
3. Transporte de dopaminas hacia el interior de las vesículas.
4. Dopamina hidroxilación
-----> Noradrenalina
5. En la médula suprarrenal esta reacción todavía sigue en otra etapa para formar adrenalina, así:
metilación
6. Noradrenalina -----> Adrenalina

Después de secretada la noradrenalina esta desaparece de la zona de secreción en tres formas diferentes: 1) Es recuperada hacia el interior de las terminaciones adrenérgicas por un proceso de transporte activo (aprox. 50-80%); 2) Se difunde alejándose de las terminaciones nerviosas hacia los líquidos corporales vecinos y de allí hacia la sangre; 3) Es destruida en pequeños grados por enzimas (ej. monominoxidasa, O-metiltransferasa).

De ordinario, la noradrenalina es secretada directamente en un tejido por las terminaciones adrenérgicas, y sigue activa durante unos pocos segundos lo que nos ilustra la rapidez de su reingreso y difusión. Sin embargo, noradrenalina y adrenalina secretadas por la médula suprarrenal persisten activas hasta que se difunden por algún tejido, donde son destruidas por la catecol O-metiltransferasa principalmente en el hígado. Por lo tanto cuando pasan a la sangre, noradrenalina y adrenalina siguen activa durante 10 a 30 segundos, luego su actividad disminuye durante 1 a varios minutos.

RECEPTORES DE LOS ORGANOS EFECTORES

Los trasmisores acetilcolina, noradrenalina y

adrenalina, secretados por el sistema nervioso vegetativo, estimulan a los órganos efectores fijándose primero en receptores de las células efectoras. En la mayor parte de los casos el receptor se encuentra en la membrana celular, y es una membrana proteínica.

El mecanismo ordinario del receptor consiste en que el transmisor se fija al receptor lo que produce un cambio básico de la membrana celular, este cambio estructural abre o cierra conductos de iones, con lo que altera la permeabilidad. Estos cambios iónicos por lo general alteran el potencial de membrana, con lo que a veces se produce aumento de la negatividad (hiperpolarización) y en otras disminución de esto (despolarización) para desencadenar potenciales de acción, en otras ocasiones produce efectos electrostáticos sobre las células para desencadenar su reacción y algunos iones tienen efectos directos dentro de las células receptoras.

Otra forma en la cual puede funcionar el receptor, es activando una enzima en la membrana celular que provoca reacciones químicas dentro de la célula. Por ejemplo: la adrenalina aumenta la actividad del adenilciclase lo que forma AMP cíclico que inicia varias actividades intracelulares.

El efecto que ocurre en cada caso está determinado por la naturaleza de los receptores como veremos más adelante.

RECEPTORES DE ADRENERGICOS

Los experimentos con diferentes fármacos (llamados simpatomiméticos) para imitar la acción de la noradrenalina en los órganos receptores simpáticos han demostrado que hay dos tipos principales de receptores adrenérgicos: receptores alfa y receptores beta. (Los últimos se dividen en beta 1, y beta 2, porque diversos fármacos solo actúan en algunos receptores beta).

Los efectos excitativos de la noradrenalina y adrenalina que secretan la médula suprarrenal son un poco diferentes en los receptores alfa y beta. La noradrenalina excita principalmente receptores alfa y en grado pequeño a los beta. La adrenalina excita ambos tipos de receptores por igual. En consecuencia los efectos relativos de dichas sustancias sobre diversos órganos dependen de los tipos de receptores en los mismos.

En el siguiente cuadro la distribución de receptores alfa y beta se indica en algunos órganos y sistemas controlados por el simpático.

RECEPTOR ALFA .

Vasoconstricción
 Dilatación del iris
 Relajación intestinal
 Contracción de esfínteres
 intestinal y vesical
 Contracción pilomotora

RECEPTOR BETA

vasodilatación (B2)
 Cardioaceleración (B1)
 Relajación intestinal(B1)
 Relajación uterina (B2)
 Broncodilatación (B2)
 Calorigénesis (B2)
 Glucogenólisis (B2)
 Dipólisis (B1)
 Relajación vesical (B1)

EFFECTOS DE ESTIMULACION SIMPATICA SOBRE ORGANOS ESPECIFICOS

EL OJO. Contrae las fibras meridanas del iris y por tanto dilata la pupila.

GLANDULAS DEL CUERPO. Sobre las glándulas nasales, lagrimales, salivales y muchas gastrointestinales, tiene poco efecto directo sobre la secreción glandular, al causar una secreción concentrada, pero causa constricción de los vasos sanguíneos que riegan las glándulas, y en esa forma hacen disminuir la secreción. Las glándulas sudoríparas secretan volúmenes considerables de sudor cuando los nervios simpáticos son estimulados, siendo la mayor parte de estas fibras simpáticas colinérgicas.

SISTEMA GASTROINTESTINAL. El tubo digestivo tiene sus propios nervios en forma de plexo intramural. Pudiendo sin embargo afectar la actividad vegetativa al mismo. El simpático inhibe el peristaltismo y aumenta el tono de los esfínteres, dando como resultado la propulsión más lenta de los alimentos a lo largo del tubo digestivo.

CORAZON. En general, la estimulación simpática aumenta la actividad cardíaca. Ello se logra aumentando la frecuencia e intensidad de los latidos.

VASOS SANGUINEOS DE LA GRAN CIRCULACION. La mayor parte de vasos sanguíneos del cuerpo, especialmente los de las vísceras abdominales y de la piel de las extremidades se constriñen. En ciertas condiciones la función estimuladora beta del simpático causa dilatación vascular, en especial cuando se han paralizado los efectos simpáticos alfa con fármacos.

PRESION ARTERIAL. La presión arterial depende de la propulsión de la sangre por el corazón y de la resistencia a su circulación a través de los vasos. En general, la estimulación simpática aumenta ambos lo cual puede hacer que la presión se eleve considerablemente.

METABOLICOS. Origina liberación de glucosa por el hígado, aumento de la concentración de glucosa en sangre y de glucogenólisis en el músculo. incremento del metabolismo basal y de la actividad mental.

FUNCION DE LA MEDULA SUPRARRENAL :

La médula suprarrenal es en realidad una extensión del sistema nervioso autónomo, puesto que las fibras preganglionares del nervio esplácnico terminan en la médula suprarrenal. Es allí donde inervan a las células cromafines, en consecuencia, la estimulación de los nervios simpáticos para las médulas suprarrenales tiene por consecuencia que se liberen grandes cantidades de noradrenalina y adrenalina hacia la sangre circulante; estas dos hormonas son levantadas por la sangre a todos los tejidos de la economía. En promedio, 20% aproximadamente, de la secreción es de noradrenalina, y 80% de adrenalina, aunque las proporciones relativas de estos dos productos pueden cambiar considerablemente según las condiciones fisiológicas.

La adrenalina y la noradrenalina circulantes tienen casi las mismas acciones en los diferentes órganos que las que causa la estimulación simpática directa, excepto que sus efectos duran de 5 a 10 minutos, porque estas hormonas se eliminan lentamente de la sangre.

La noradrenalina circulante causa constricción prácticamente de todos los vasos sanguíneos del organismo; aumenta la actividad del corazón, inhibe la del tubo digestivo, dilata las pupilas, etc.

La adrenalina también causa efectos casi iguales que la noradrenalina, pero difieren en los siguientes aspectos: en primer lugar, la adrenalina tiene efecto mucho mayor sobre la actividad cardíaca, en segundo lugar, la adrenalina solo causa ligera constricción de los vasos sanguíneos de los músculos. Como los vasos musculares representan una parte considerable de todos los vasos de la economía, esta diferencia tiene especial importancia porque la noradrenalina aumenta mucho la resistencia periférica global y en consecuencia eleva la presión arterial en proporción, en tanto que la adrenalina eleva la presión arterial en grado menor, pero eleva el gasto cardíaco considerablemente por acción directa sobre el miocardio y las venas.

Una tercera diferencia fundamental entre la acción de la adrenalina y la de la noradrenalina se refiere a sus efectos sobre el metabolismo de los tejidos. La adrenalina tiene un efecto metabólico varias veces mayor que la noradrenalina. De hecho, la adrenalina secretada por las suprarrenales aumenta la intensidad del metabolismo corporal, muchas veces hasta 100% el normal, y en esta forma incrementa la actividad y excitabilidad de toda la economía. También estimula otras actividades metabólicas, como glucogénesis en el hígado y músculos y la liberación de glucosa hacia la sangre.

En resumen, la estimulación de la médula suprarrenal, produce la liberación de hormonas que tienen los mismos efectos que el sistema simpático, pero con mucha mayor duración. La única diferencia depende de la adrenalina, que aumenta la intensidad del metabolismo y del gasto cardíaco en mucho mayor grado que la estimulación directa del simpático.

VALOR DE LAS MEDULAS SUPRARRENALES PARA LA FUNCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSOS SIMPÁTICO

La noradrenalina y adrenalina casi siempre son liberadas por las médulas suprarrenales al mismo tiempo que los diversos órganos son estimulados directamente por los nervios simpáticos. Así pues, los órganos sufren en realidad dos estimulaciones simultáneas directamente por el simpático e indirectamente por las suprarrenales. Los dos medios de estimulación se complementan y pueden sustituirse mutuamente.

El mecanismo dual de estimulación brinda un factor de seguridad, ya que un mecanismo es capaz de sustituir a otro cuando falla. Otro hecho importante es la capacidad de las médulas suprarrenales de estimular através de sus hormonas a órganos no inervados directamente.

RELACIONES ENTRE EL NUMERO DE ESTIMULOS Y EL GRADO DE ACTIVIDAD SIMPÁTICA Y PARASIMPÁTICA

Una diferencia especial entre el sistema nervioso vegetativo y el sistema nervioso esquelético es la frecuencia baja de estimulación necesaria para activar plenamente los efectos neurovegetativos. En general, un impulso cada segundo basta para mantener el tono simpático o parasimpático normal, y se logra activación completa cuando las fibras nerviosas se estimulan 10 a 20 veces por segundo. Compárese con la activación plena del sistema nervioso esquelético a base de 50 a 200 impulsos por segundo.

Los sistemas simpático y parasimpático se hallan en constante actividad, y esta intensidad basal de actividad se llama tono. La intensidad normal de secreción de las médulas suprarrenales en reposo es de 0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ para adrenalina y 0.05 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ para la noradrenalina. Estas cantidades son muy considerables -- de hecho basta para mantener la presión arterial hasta valor casi normal en ausencia de todas las vías simpáticas para el sistema cardiovascular--. Por tanto, es evidente que gran parte del tono del sistema nervioso simpático resulta de la estimulación de las hormonas suprarrenales, además de la parte que corresponda a la estimulación simpática directa.

FUNCION DE "ALARMA O ESTRES" DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO

En muchos casos el sistema nervioso simpático descarga casi como unidad completa. fenómeno que se llama descarga masiva. Esto ocurre a menudo cuando el hipotálamo se activa por un susto, miedo o dolor intenso. El resultado es una reacción diseminada por todo el cuerpo que se llama reacción de alarma o estrés .

Cuando grandes porciones del sistema nervioso simpático descargan al mismo tiempo, o sea una decarga masiva, esto aumenta en diversas formas la capacidad del cuerpo para llevar a cabo una actividad muscular energética, de la siguiente forma:

- 1- Aumento de la presión arterial.
- 2- Aumento del riego sanguíneo para músculos activos, con disminución del riego sanguíneo para órganos que se requieren para actividad rápida.
- 3- Aumento de metabolismo celular en todo el cuerpo.
- 4- Aumento de la glucólisis muscular.
- 5- Aumento de la fuerza muscular.
- 6- Aumento de la actividad mental.
- 7- Aumento de la coagulación de la sangre.

La suma de estos factores permite a la persona efectuar una actividad física mucho más agotadora. La finalidad de estos efectos es producir una activación extra del cuerpo en los estados de estrés, preparándolo para la lucha o fuga.

CONTROL BULBAR, PROTUBERANCIAL Y MESENFALICO DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

Diversas áreas de la sustancia reticular del bulbo, protuberancia y mesencéfalo, así como varios núcleos especiales, controlan diferentes funciones vegetativas, como la presión arterial, frecuencia cardiaca, secreción glandular en la parte alta del tubo digestivo, peristaltismo gastrointestinal, grado de contracción vesical y muchos. Basta señalar aquí que los factores más importantes que se controlan en el tallo encefálico bajo son la presión arterial y las frecuencias cardiaca y respiratoria.

Señales procedentes del hipotálamo, incluso del cerebro, pueden afectar las actividades de casi todos los centros de control neurovegetativo del tallo cerebral. Por ejemplo, la estimulación en áreas adecuadas del hipotálamo puede activar los centro de control cardiovascular bulbar, con intensidad suficiente para aumentar la presión arterial hasta más del doble de lo normal.

Los centros autónomos del tallo encefálico bajo son en gran parte estaciones de relevo para los centros iniciados en

niveles superiores del cerebro. De hecho las áreas más altas del cerebro pueden alterar las funciones de todo el sistema nervioso autónomo, o de algunas de sus partes con intensidad suficiente para causar grave enfermedad de origen neurovegetativo, como úlcera péptica, estreñimiento, palpitaciones, hipertensión arterial e incluso infarto agudo al miocardio.

SISTEMA HIPOFISIO ADRENOCORTICAL

LA HIPOFISIS

ANATOMIA

La hipófisis, llamada también glándula hipofisiaria es una pequeña glándula ovoide, de más o menos 1 cm de diámetro y aproximadamente 0.5 a 1 gramo de peso. Se localiza en la base del cráneo, en la porción del hueso esfenoides conocida como silla turca. Además esta unida al hipotálamo hacia arriba por el tallo hipofisiario. La glándula esta rodeada por la duramadre, y su techo lo forma una reflexión de la duramadre, unida a la apófisis clinoides, que es el diafragma de la silla turca o tienda de la hipófisis. En individuos normales, la membrana aracnoidea y por lo tanto el líquido cefaloraquídeo no pasan por dicho diafragma, pasando el tallo hipofisiario y sus vasos sanguíneos a través de una apertura en el mismo.

La hipófisis se divide básicamente en dos porciones: la hipófisis anterior o adenohipofisis y la hipófisis posterior, conocida como neurohipofisis. Entre estas dos hay una pequeña zona relativamente avascular denominada parte intermedia.

EMBRIOLOGIA

La parte nerviosa o posterior se desarrolla como evaginación descendente de la base del encéfalo (hipotálamo), lo que explica la presencia de células tipo glial en la misma.

La parte anterior o adenohipofisis, se forma a partir de un abultamiento ectodérmico de la cavidad bucal. En etapa muy temprana del desarrollo, antes de formarse los huesos del cráneo, el revestimiento ectodérmico del techo de la fosa bucal está en íntimo contacto con el suelo del encéfalo en desarrollo y el ectodermo de la fosa bucal pronto se adhiere a la superficie inferior del encéfalo en desarrollo. La separación gradual del encéfalo y boca hace que el revestimiento de la cavidad bucal y del suelo del encéfalo se alejen para formar estructuras infundibulares que están en contacto por la punta. La prolongación infundibular del techo de la fosa bucal orientada hacia el encéfalo se llama bolsa de Rathke.

Al final del segundo mes de desarrollo, esta bolsa se separa del ectodermo bucal y después se convierte en un islote hueco de epitelio rodeado de mesénquima excepto en la parte más alta donde una península esta unida a la evaginación descendente en el suelo del encéfalo, sobre el

que se apiana luego el resto del islote. La pared anterior se convierte entonces, en la hipofisis anterior, la pared posterior en la parte intermedia y una prolongación hacia arriba se convierte en la pars tuberalis. Por último la evaginación descendente del encéfalo se convierte en la parte nerviosa de la hipófisis.

RIEGO SANGUINEO

La adenohipofisis es el tejido más vascularizado de los mamíferos, ya que recibe 0.8 ml/g/min. Tiene extensos senos capilares entre las células glandulares. Casi toda la sangre que entra a estos senos viene de las arterias carótidas internas, pasa primero por un lecho capilar en el tejido del labio inferior del hipotálamo, y a continuación a través de pequeños vasos portales hipotálamo-hipofisiarios hacia los senos. Aquí se dividen en otra red capilar y forman de nuevo conductos venosos. La neurohipofisis se riega en forma directa por ramas de las arterias hipofisiarias media e inferior.

El drenaje venoso de la hipófisis, que es la vía por la que las hormonas de la adenohipofisis llegan a la circulación general, es variable, pero tales conductos al final vacían su sangre a través del seno cavernoso en sentido posterior, en los senos petrosos superior e inferior hasta las venas yugulares. Datos experimentales recientes indican que también hay un reflujo retrógrado de sangre entre la hipófisis y el hipotálamo, con lo cual se tiene un medio de retroalimentación directa entre las hormonas hipofisiarias y su control neuroendocrino.

HISTOLOGIA

Originalmente las células de la adenohipofisis se clasificaron con el empleo de técnicas de tinción de gránulos intracelulares, como células acidófilas, basófilas y cromófolas. La introducción de técnicas inmunocitoquímicas y de microscopía electrónica permitieron clasificar a dichas células de acuerdo a los productos específicos que secretan, clasificándolos de esta forma:

- 1) Somatotropas, las que producen hormona del crecimiento.
- 2) Corticotropas, las que producen corticotropina (ACTH).
- 3) Tirotropas, las que producen hormona estimulante de tiroides (TSH).
- 4) Gonadotropas, las que producen hormonas gonadotrópicas (FSH, LH).
- 5) Lactotropas, las que producen prolactina (PRL).

Cerca de 30-40% de las células de la hipófisis son somatotropas, y cerca de 20% son corticotropas, que secretan ACTH. Los otros tipos representan de 3-5% cada una del total.

CELULAS CORTICÓTROFAS: La ACTH y sus péptidos afines,

libotropinas y endorfinas, son secretadas por células basófilas, que desde el punto de vista embriológico provienen del lóbulo intermedio y que por lo regular están localizadas en la porción anteromedial de la glándula. Si existe exceso de glucocorticoides tanto exógeno como endógenos, las células corticotropas muestran degranulación e hialinización microtubular, fenómeno conocido como microhialinización de Crooke.

CONTROL DE LA SECRECIÓN HIPOFISIARIA POR EL HIPOTÁLAMO

Casi toda la secreción de la hipófisis es controlada por señales hormonales o nerviosas proveniente del hipotálamo. El hipotálamo recibe señales procedentes de casi todas las fuentes posibles en el sistema nervioso. Análogamente cuando una persona es dominada por una idea depresiva o excitante, parte de las señales son transmitidas al hipotálamo. Incluso las diferentes concentraciones de alimentos, electrolitos, agua y varias hormonas en sangre producen actividad en diferentes partes del hipotálamo.

En consecuencia, el hipotálamo es un centro colector de información relacionada con el bienestar del organismo, y a su vez gran parte de esta información se utiliza para controlar las secreciones de muchas hormonas hipofisarias de importancia global.

La secreción de la hipófisis posterior esta controlada por fibras nerviosas originadas en el hipotálamo que acaban en la misma. En contraste, la hipófisis anterior está controlada por hormonas llamados Factores hipotalámicos de secreción o inhibición, secretados por el hipotálamo y conducidos a la hipófisis anterior por medio del sistema porta hipofisario.

Estas hormonas se originan en varias partes del hipotálamo y mandan sus fibras nerviosas a la eminencia media y al tuber cinereum, el tejido hipotalámico se extiende penetrando en el tallo hipofisario. Las terminaciones de estas fibras son diferentes de la mayor parte de terminaciones, en cuanto a que su función, no estriba en transmitir señales de una neurona a otra sino de secretar los factores hipotalámicos de liberación y de inhibición hacia los líquidos tisulares. Estas hormonas son absorbidas de inmediato por los capilares portales hipotalámicohipofisarios y transportadas directamente a los senos de la hipófisis anterior.

FUNCIÓN DE LOS FACTORES DE LIBERACIÓN E INHIBICIÓN

La función de estos factores es de controlar la secreción de las hormonas prehipofisarias. Cada tipo de

hormona prehipofisiaria tiene su correspondiente factor hipotalámico de liberación. (se llama "factor" a dicha sustancia, ya que a pesar de tener función hormonal, no se ha purificado e identificado como compuesto químico definido), y algunas tienen también su factor de inhibición.

La sustancia hipotalámica que propicia la secreción de Corticotropina (ACTH) por parte de la hipófisis es conocida como, HORMONA DE LIBERACION DE CORTICOTROPINA (CRH).

Se cree que todas o casi todas las hormonas hipotalámicas son secretadas a nivel de las terminaciones nerviosas en la eminencia media antes de ser transportadas ala prehipófisis. Sin embargo, los cuerpos de las células neuronales que dan origen a estas terminaciones nerviosas para la eminencia media están localizados en otras zonas del hipotálamo o en zonas estrechamente relacionadas del cerebro basal.

HORMONAS ADENOHIPOFISIARIAS

Existen 6 hormonas principales de la adenohipófisis cuya biosíntesis, estructura, función y control de su secreción se han definido con bastante exactitud. Estas hormonas ACTH, GH, PRL, TSH, LH, FSH, pueden ser clasificadas en varios grupos de acuerdo a sus características:

- 1) SOMATOTROPINAS (hormona del crecimiento y prolactina).
- 2) GLUCOPROTEINAS (hormonas leutinizante, foliculo estimulante y estimulante de tiroides).
- 3) FAMILIA DE PEPTIDOS DE PRO-OPIDMELANOCORTINA o CORTICOTROPINA Y PEPTIDOS AFINES (ACTH, LPH, MSH y endorfinas).

En esta revisión solamente se hablara del grupo número 3 ya que es éste el de interés para el estudio.

FAMILIA DE PEPTIDOS DE PRO-OPIDMELANOCORTINA

La POMC, es sintetizada como una molécula precursora de aprox. 285 aminoácidos, en la región anterior de la hipófisis (5%) y el resto en el lóbulo intermedio. La POMC es procesada en diferentes partes de la hipófisis y sufre varias modificaciones a través de glucosilación, acetilación y fosforilación, con lo que se logra subdividir la molécula en fragmentos más pequeños que son biológicamente activos. Estos son : ACTH que tiene 39 aminoácidos, α -MSH que es idéntico a ACTH1-13, CLIP corresponde al fragmento ACTH 18-39. La B-lipotropina, fragmento de 91 aminoácidos, dentro de ella encontramos las secuencias correspondientes a B-MSH (41-58), β -LPH (1-58) y B-endorfina (61-91).

ESTRUCTURA Y MECANISMO DE ACCION DE LA ACTH

La ACTH es un polipéptido de cadena sencilla formado por 39 aminoácidos, regula el crecimiento y la función de la corteza suprarrenal. Los 24 aminoácidos del extremo N-terminal son necesarios para su actividad biológica plena y son invariables entre especies, en tanto que los 16 aminoácidos del extremo carboxilo terminal son bastante variables.

El efecto principal de la ACTH sobre las células adrenocorticales consiste en activar a la adenilatocilasa en la membrana celular. A continuación esto induce la formación de AMPcíclico en el citoplasma celular, y el efecto máximo se alcanza en plazo de tres minutos. El AMPcíclico a su vez, activa a las enzimas intracelulares que se encargan de la producción de hormonas corticosuprarrenales. La más importante de todas las etapas estimuladas por la ACTH para regular dicha producción, es la activación de la enzima desmolasa, que convierte inicialmente al colesterol en pregnenolona.

La ACTH incrementa la síntesis y liberación de los esteroides suprarrenales, especialmente los glucocorticoides. Incrementa el desarrollo de la corteza suprarrenal (efecto trófico) al potenciar la síntesis protéica y de RNA. Incrementa la lipólisis en los adipocitos y eleva la liberación de insulina por el páncreas, todo por medio del mecanismo antes descrito.

REGULACION DE ACTH POR EL HIPOTALAMO

La ACTH es regulada por el factor liberador de corticotropina (CFR). Este se secreta hacia el plexo capilar del sistema portal hipofisiario en la eminencia media del hipotálamo y a continuación se transporta hacia la hipófisis anterior, en la cual induce la secreción de ACTH. No se ha podido dilucidar la naturaleza química del CFR, aunque algunos expertos aseguran que se trata de un polipéptido de 41 aminoácidos. Los cuerpos de las neuronas que secretan CFR parecen estar localizados en la parte basal medial posterior del hipotálamo. Este núcleo recibe a su vez muchas conexiones nerviosas del sistema límbico y de la parte baja del tallo cerebral. La vasopresina puede estimular débilmente la secreción de ACTH.

EFECTO DE LAS SITUACIONES DE ESTRES FISIOLOGICO SOBRE LA SECRECION DE ACTH

Casi todo tipo de tensión física o mental puede, en plazo de minutos aumentar de manera considerable la secreción de ACTH y por lo tanto de glucocorticoides, muchas veces

incrementanmdola hasta 20 veces su valor normal. Se cree que estímulos dolorosos causados por la situación de alarma son transmitidos primero a la zona perifornical del hipotálamo y por último a la eminencia media, donde CRF es secretada hacia el sistema portal hipofisiario.

La tensión mental puede producir también incremento casi instantáneo de la secreción de ACTH. Se cree que esto es resultado de un aumento de la actividad del sistema límbico, en especial de la región de la amígdala y el hipocampo, zonas ambas que transmiten a continuación señales hacia la parte posteromedial del hipotálamo

EFFECTO INHIBIDOR DEL CORTISOL SOBRE EL HIPOTALAMO E HIPOFISIS

El cortisol tiene efecto directo de retroalimentación negativa sobre:

- 1) El hipotálamo, para disminuir la producción de CRF.
 - 2) La hipófisis anterior, disminuyendo la producción de ACTH.
- Estas retroalimentaciones ayudan a mantener los niveles plasmáticos de cortisol.

LAS GLANDULAS SUPRARRENALES

ANATOMIA

Las glándulas suprarrenales son masas pareadas, aplanadas y amarillas que, como su nombre lo indica, están en contacto con la superficie superior de los riñones. La glándula derecha, que a veces se describe como si tuviera la forma de un sombrero de 3 picos, está dispuesta a manera de cuña entre la superficie superior del riñón derecho y la vena cava inferior; la glándula izquierda, más o menos semilunar, ocupa el borde interno del riñón izquierdo, desde la parte superior hasta el hilio. Cada glándula tiene aproximadamente 5 cm. de largo, 3-4 cm de ancho y algo menos de 1 cm. de grueso. Estas glándulas pesan alrededor de 4 g. cada una.

Cada glándula consiste en corteza y médula. Las dos partes tienen origen, características y funciones diferentes. La médula representa cerca del 20% de la glándula.

EMBRIOLOGIA

La primera indicación del desarrollo de la corteza de las glándulas consiste en un engrosamiento del mesodermo cerca de la raíz del mesenterio dorsal. En esta región se forman dos masas de células, una a cada lado, que llegan a colocarse cerca de los riñones en desarrollo. Al continuar el desarrollo, la masa original de células que forman la

corteza queda rodeada por una segunda masa de células derivadas aproximadamente del mismo sitio. La primera masa (interna) forma lo que se ha llamado corteza provisional o fetal de la glándula, y la segunda masa (externa) que la cubre forma la corteza permanente.

Mientras tanto algunas células endodérmicas han emigrado desde las crestas neurales para formar los ganglios celiacos. Sin embargo, algunas de ellas, en lugar de convertirse en estos, emigran hacia el tejido cortical para ocupar un sitio central. La emigración continua de células de los ganglios celiacos en desarrollo continúa hasta aproximadamente la fecha del nacimiento, de modo que un número importante de células llegan a ocupar la porción central de la glándula suprarrenal y forman la médula. De esta forma las células de la médula son de la misma clase que las células ganglionares del sistema nervioso simpático.

RIEGO SANGUINEO

La corteza suprarrenal recibe sangre a través de numerosas arterias capsulares que forman un plexo en la capa externa de la corteza. Este plexo constituye el sistema portal suprarrenal, que nutre a la médula con sangre enriquecida con glucocorticoides, una característica importante de la biosíntesis de la adrenalina. Los capilares de la médula drenan en la vena suprarrenal central. Este vaso tiene una característica estructural única. Contiene fibras musculares longitudinales que al contraerse y dilatarse, ocluyen el flujo venoso. Las hormonas suprarrenales son liberadas en brotes repentinos, pues esta vena se contrae o relaja bajo control neurgénico.

HISTOLOGIA

La corteza de la glándula suprarrenal del adulto tiene tres capas o zonas. El área subcapsular se denomina zona glomerulosa y está asociada con la producción de los mineralcorticoides. La siguiente es la zona fasciculada, que con la zona reticular, produce glucocorticoides y andrógenos. Los fetos humanos tienen una corteza muy grande que no puede separarse con facilidad en zonas: la mayor parte de la glándula está dedicada a la producción de andrógenos. La corteza fetal se atrofia con rapidez después del nacimiento y es reemplazada por las tres capas de la corteza adulta.

HORMONAS DE LAS GLANDULAS SUPRARRENALES

Se han aislado y cristalizado aproximadamente cincuenta esteroides del tejido suprarrenal. La mayor parte son intermediarios; sólo un número pequeño es secretado en

cantidades significativas y unas cuantas tienen actividad hormonal importante. La corteza suprarrenal sintetiza tres clases generales de hormonas esteroideas, que se agrupan de acuerdo a su acción dominante.

Hay traslape de la actividad biológica, dado que unos tienen leves características de los otros. Los grupos son los siguientes:

- 1) **Los Glucocorticoides**, son esteroides de 21 carbonos con numerosas acciones. la más importante es promover la gluconeogénesis. El **cortisol o hidrocortisona** es el predominante en los humanos y se sintetiza en la zona fasciculada. La **corticosterona**, formada en las zonas fasciculada y glomerulosa, es menos abundante.
- 2) **Los Mineralocorticoides**, son también esteroides de 21 carbonos. La acción principal de estas hormonas es favorecer la retención de Na^+ y la excreción de K^+ e H^+ , en particular en el riñón. La **aldosterona** es la hormona más potente en esta clase y se sintetiza de manera exclusiva en la zona glomerulosa.
- 3) **Los Andrógenos**, producidos en las zonas fasciculadas y reticular, son convertidos en andrógenos más potentes en tejidos extrasuprarrenales. El principal precursor androgénico es **deshidroepiandrosterona**.

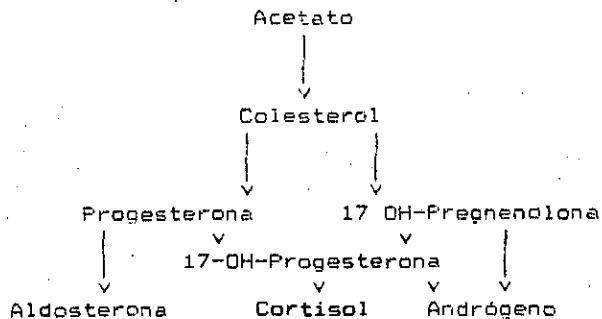
En este estudio centramos nuestra atención en los glucocorticoides ya que son estos los de una importancia más relevante en situaciones de estrés.

SINTESIS, TRANSPORTE, METABOLISMO Y EXCRECION DE LOS GLUCOCORTICOIDES

Todas las hormonas corticales, son esteroides. Se producen a partir del **colesterol** que absorben las células de manera directa del plasma por endocitosis a través de la membrana celular. Esta membrana tiene receptores específicos para lipoproteínas de baja densidad. Una pequeña porción es sintetizada en este lugar a partir de la acetil-CoA vía el mevalonato y el escualeno. Gran parte del colesterol en las suprarrenales es esterificado y almacenado en gotitas lipídicas citoplasmáticas.

En la estimulación de la suprarrenal por la ACTH (AMFc), se activa una esterasa y el colesterol libre es transportado al interior de la mitocondria donde una **enzima de rotura de cadena de cadena lateral citocromo P-450** lo convierten en pregnanolona. La separación de la cadena lateral comprende dos hidroxilaciones. Todos los mamíferos forman esteroides a partir del colesterol vía la pregnenolona, por una serie de reacciones que ocurren en las mitocondrias o en el retículo endoplásmico.

El siguiente es un diagrama que representa la síntesis de los esteroides suprarrenales:



SINTESIS DE GLUCOCORTICOIDES

La síntesis del cortisol requiere de tres hidroxilasas que actúan en secuencia sobre las posiciones C-17, C-21 y C-11. Las dos primeras reacciones son rápidas, en tanto que la hidroxilación de C-11 es relativamente lenta. Si la posición C-21 es hidroxilada primero, se impide la acción de la 17 α -hidroxilasa y se sigue la vía de los mineralcorticoides. La 17 α -hidroxilasa es una enzima del REL que actúa sobre la progesterona o, más comúnmente, la pregnenolona. La 17 α -hidroxiprogesterona es hidroxilada en C-21 para formar 11-desoxicortisol, el cual es entonces hidroxilado en C-11 para formar cortisol, la hormona glucocorticoide natural más potente en los humanos. La 21-hidroxilasa es una enzima del REL, en tanto que la 11 β -hidroxilasa es una enzima mitocondrial. Por tanto, la esteroidogénesis comprende el transporte repetido de sustratos dentro y fuera de la mitocondria de las células fasciculadas y reticulares.

El compuesto metirapona es un inhibidor eficaz de la 11 β -hidroxilasa y es usado en el diagnóstico de la reserva hipotalámico-hipofisiaria. La prueba se basa en el hecho de que el cortisol es el único esteroide que causa inhibición retroalimentadora de la liberación de ACTH. Cuando se bloquea la síntesis de cortisol al administrarle a una persona normal una dosis bucal de metirapona, hay liberación excesiva de la ACTH; esteroidogénesis es estimulada y el 11-desoxicortisol se acumula, ya que no puede formarse cortisol. Se utiliza un radioinmunoanálisis específico para cuantificar el 11-desoxicortisol plasmático, el cual no aumenta si hay trastornos en la hormona liberadora de corticotropina o el la liberación de ACTH.

TRANSPORTE PLASMÁTICO

El cortisol circula en el plasma unido a proteínas y en forma libre. La proteína fijadora principal es una globulina llamada transcortina o globulina fijadora de corticoesteroides (GFC), siendo fijada aunque en proporción casi insignificante también por la albúmina. La GFC es producida sobre todo en el hígado y es incrementada por los estrógenos, por lo que durante el embarazo y otros estados con estrógenos altos se ve incrementado su valor en sangre y por lo tanto el valor del cortisol total.

En condiciones normales se fija alrededor del 94% de el cortisol a esta globulina, quedando el resto del cortisol (6-8%) no unida o libre, siendo esta la fracción biológicamente activa. La unión del cortisol con la proteína dura alrededor de 2 horas, después de lo que es liberada hacia la sangre e interactúa con los órganos blanco.

METABOLISMO Y EXCRECIÓN

El cortisol y sus metabolitos constituyen aproximadamente el 80% de los 17-hidroxicorticoides en el plasma, el otro 20% consiste de cortisona y 11-desoxicortisol. Cerca de la mitad del cortisol circula en forma de los metabolitos reducidos dihidro- y tetrahidro- que son formados por reducción de la doble ligadura del anillo A por deshidrogenasas que requieren NADPH y por la reducción del grupo cetona 3 por una reacción reversible de la deshidrogenasa. Cantidades substanciales de todos estos compuestos son modificados por conjugación en la posición C-3 con glucoronido o en menor extensión con sulfato. Estas modificaciones ocurren fundamentalmente en el hígado y vuelven a la molécula esteroidea lipofílica en hidrosoluble y excretable. En el hombre, la mayor parte de los esteroides conjugados que entran en el intestino en la excreción biliar son resorbidos por la circulación enterohepática. Aproximadamente 70% de los esteroides conjugados se excretan por la orina, 20% en las heces y el resto a través de la piel.

REGULACIÓN DE LA SÍNTESIS DE GLUCOCORTICOIDES

La secreción del cortisol depende de la ACTH que a su vez es regulada por la hormona liberadora de corticotropina. Estas hormonas están enlazadas por un circuito clásico de retroalimentación negativa.

Las concentraciones altas de cortisol, hace que no se libere la CRH en el hipotálamo y actúa al parecer también en las células basófilas de la hipófisis anterior mediante inhibición de la síntesis de RNAm para la pro-

opiomelanocortina (POMC).

Las concentraciones anormalmente bajas de cortisol libre activan el sistema de intensificar la liberación de CRH en el hipotálamo. Este péptido de 41 aminoácidos alcanza las células basofílicas de la hipófisis anterior por el sistema portal y estimula la producción y liberación de ACTH. En la corteza suprarrenal, la ACTH acelera la rapidez de escisión de la cadena lateral del colesterol, paso limitante de la esteroidogénesis.

La estimulación prolongada de la suprarrenal por ACTH produce un aumento en el tamaño y número de células y puede determinar la respuesta esteroidogénica a un estímulo intenso por ACTH. Inversamente, la carencia prolongada de ACTH conduce a atrofia de la corteza suprarrenal, disminución de la esteroidogénesis.

RITMO CIRCADIANO DE LA SECRECIÓN DE GLUCOCORTICOIDES

Las magnitudes secretorias de CRH, ACTH y cortisol son siempre elevadas al principio de la mañana pero bajas al final de la tarde, la secreción de cortisol varía entre un máximo cercano a 20 µg/dl una hora antes de levantarse por las 8:00 AM y un nivel bajo cercano a 5µg/dl alrededor de la medianoche. Este efecto resulta de una alteración cíclica, durante las 24 horas, de las señales procedentes del hipotálamo que provocan la secreción de cortisol. Cuando una persona cambia su ritmo diario de sueño, el ciclo cambia en forma correspondiente. Uno de los motivos para que el ciclo sea tan importante es que las mediciones de las concentraciones sanguíneas de cortisol sólo tienen valor cuando se expresan señalando el momento del ciclo en el cual se efectuó su medición.

FUNCIONES DE LOS GLUCOCORTICOIDES

Aún cuando los mineralocorticoides pueden salvar la vida de un animal suprarrenalectomizado este animal no es del todo normal. De hecho, su sistema metabólico para utilización de carbohidratos, proteínas y grasas se encuentra bastante trastornado. Lo que es más, este animal no puede resistir distintas lesiones físicas y psíquicas y enfermedades menores como infecciones del árbol respiratorio, pueden producirle la muerte. Por tanto, los glucocorticoides tienen funciones casi tan importantes para la vida del animal como los mineralocorticoides.

Cuando menos 95% de la actividad glucocorticoide de las secreciones suprarrenales se deben al cortisol o hidrocortisona. Intervienen en menor proporción la corticosterona y en menor grado la cortisona.

A. METABOLISMO INTERMEDIO
EFECTO DEL CORTISOL SOBRE EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

1.-GLUCONEOGENESIS

Con mucho, el efecto más conocido del cortisol y demás grupos corticoides, sobre el metabolismo es su capacidad de incrementar la gluconeogénesis hepática, aumentando en ocasiones 4-10 veces. Esto resulta de dos diferentes efectos del cortisol:

- a) La conversión de aminoácidos en glucosa, que consiste en activar la transcripción de DNA en los núcleos de las células hepáticas, con formación de RNA mensajeros que a su vez produce la serie de enzimas requeridas para la gluconeogénesis.
- b) Provoca movilización de aminoácidos procedentes de tejidos extrahepáticos sobre todo el músculo. En consecuencia queda disponibles en plasma más aminoácidos para penetrar e intervenir en el proceso de gluconeogénesis en el hígado y así estimular la formación de glucosa.

Uno de los efectos del aumento de gluconeogénesis es el incremento neto del glucógeno en las células hepáticas.

2.-UTILIZACION DISMINUIDA DE GLUCOSA POR LAS CELULAS

El cortisol también provoca disminución moderada en el ritmo de utilización de glucosa por las células. Aunque no conocemos la causa de esta disminución, la mayoría de fisiólogos creen que en alguna etapa entre el ingreso de glucosa de las células y su desintegración final, el cortisol retrasa directamente el ritmo de utilización del azúcar. Un mecanismo sugerido para este efecto se basa en observar que los glucocorticoides deprimen la oxidación de NADH. Como el NADH debe oxidarse para permitir una glucólisis rápida este efecto pudiera explicar la disminución de utilización de glucosa por las células.

También es sabido que los glucocorticoides deprimen ligeramente el transporte de glucosa hacia el interior de las células, lo cual pudiera ser un factor adicional para disminuir la utilización celular de glucosa.

3.-AUMENTO DE LA CONCENTRACION DE GLUCOSA SANGUINEA Y DIABETES SUPRARRENAL

Tanto el aumento de la gluconeogénesis como la reducción de la utilización de glucosa por las células aumenta la glucemia. El aumento de la glucemia a veces es tan grande (50% o más arriba del valor normal) que el proceso se llama diabetes suprarrenal, y presenta muchas similitudes con la

diabetes hipofisiaria. Sin embargo, se dice que la diabetes suprarrenal es moderadamente sensible, la diabetes hipofisiaria poco sensible y la diabetes pancreática muy sensible a la insulina.

EFFECTO DEL CORTISOL SOBRE METABOLISMO DE PROTEINAS Y ACIDOS NUCLEICOS

Uno de los principales efectos del cortisol sobre los sistemas metabólicos del organismo es la disminución de la reserva proteínica en casi todas las células corporales exceptuando las del hígado. Esto depende de una disminución de la síntesis de proteína y un aumento de la catabolia de la proteína que ya hay en las células. Es posible que ambos efectos resulten de una disminución del transporte de aminoácidos hacia tejidos extrahepáticos, pero quizá esta no es la única causa, pues el cortisol también disminuye la formación de RNA en muchos tejidos extrahepáticos, incluyendo en especial músculo y tejido linfoide.

Cuando hay gran exceso de cortisol los músculos suelen debilitarse a tal grado que la persona no puede levantarse estando en cuclillas, y las funciones de inmunidad del tejido linfoide pueden disminuir a una pequeña fracción de la normal.

Estudios recientes en tejidos aislados han demostrado que el cortisol disminuye el transporte de aminoácidos hacia la células musculares y quizá también hacia otras células extrahepáticas.

Evidentemente, el transporte disminuido de aminoácidos hacia células extrahepáticas reduce sus concentraciones intracelulares, de aminoácidos y en consecuencia la síntesis de proteína. Sin embargo, la catabolia normal de la proteína en las células continúa liberando aminoácidos a partir de las proteínas ya existentes y aquellos difunden saliendo de las células para aumentar la concentración plasmática de aminoácidos. Por lo tanto, se dice que el cortisol moviliza los aminoácidos de los tejidos.

El aumento de concentración plasmática, y el hecho de que el cortisol favorezca el transporte de estos hacia el interior de las células hepáticas, también pudiera explicar la mayor utilización de aminoácidos por el hígado en presencia del cortisol, con efectos como los siguientes:

- 1) Aumento de la desaminación de aminoácidos por el hígado.
- 2) Aumento de la síntesis proteínica en hígado;
- 3) Aumento de la formación hepática de proteínas plasmáticas;
- 4) Conversión aumentada de aminoácidos en glucosa o sea aumento de la gluconeogénesis.

Por tanto, es posible que muchos de estos efectos del

cortisol sobre los sistemas metabólicos de la economía puedan explicarse por cambios del transporte a través de la membrana celular, aunque el cortisol eleva también las enzimas necesarias para estos fenómenos, quizá a través de la formación del RNA mensajero correspondiente.

EFFECTOS DEL CORTISOL SOBRE EL METABOLISMO DE LIPIDOS

Cantidades abundantes de glucocorticoides favorecen la lipólisis en algunas áreas del cuerpo (extremidades) y la lipogénesis en otras) cara y tronco. No está claro si la acción lipogénica es un efecto esteroideo directo o mediado por el incremento de la insulina plasmática que acompaña al exceso de glucocorticoides. En cualquier caso, parece haber cierta especificidad tisular, debido a que no todas las áreas muestran incrementos en los depósitos grasos o en la lipólisis.

Los valores plasmáticos de ácidos grasos libres aumentan en los seres humanos a los que se administran glucocorticoides. En efecto puede deberse en parte a la acción directa sobre la lipólisis, puesto que estas hormonas liberan ácidos grasos de los hepatocitos aislados. Los glucocorticoides reducen la captación y utilización de la glucosa en el tejido adiposo y por tanto reduce la producción de glicerol. Puesto que el glicerol es necesario para la reesterificación de los ácidos grasos, esta reducción conduce a liberación de ácidos grasos al plasma. El incremento neto de ácidos grasos libres plasmáticos, acoplados con su conversión acelerada a cetonas, favorece el desarrollo de cetosis en particular en los animales deficientes en insulina.

Estas respuestas son importantes, pero la acción más significativa de los glucocorticoides en el metabolismo lipídico deriva de su capacidad para aumentar las acciones lipolíticas de las catecolaminas y de la hormona del crecimiento.

OBESIDAD CAUSADA POR EL CORTISOL. A pesar de que el cortisol puede producir un grado moderado de movilización de ácidos grasos a partir del tejido adiposo las personas que tienen secreción excesiva de cortisol, desarrollan a menudo un tipo peculiar de obesidad, con depósito excesivo de grasas en las regiones cefálica y torácica del cuerpo. Esto les produce una jiba del tipo de la del búfalo y un rostro redondeado que se llama "cara de luna llena".

B. EFFECTOS DE LOS GLUCOCORTICOIDES SOBRE LOS MECANISMOS DE

DEFENSA DEL HUESPED.

1. RESPUESTA INMUNITARIA

Deprimen la respuesta inmunitaria del huésped. Estos esteroides destruyen a los linfocitos y causan regresión del tejido linfoide, efectos que dependen de la especie y del tipo celular.

Los glucocorticoides afectan la repuesta proliferativa de los linfocitos a los antígenos y en menor grado a los mitógenos. Además los esteroides pueden afectar otros pasos en la repuesta inmunitaria, incluyendo el procesamiento del antígeno por los macrófagos, la producción de anticuerpos por los linfocitos B, las funciones de los linfocitos T supresores y colaboradores y el metabolismo de los anticuerpos.

La mayoría de estos efectos requiere glucocorticoides en concentraciones suprafisiológicas. El papel de las concentraciones fisiológicas de estas hormonas en la modulación de la función inmunitaria no se conoce.

2. RESPUESTA ANTIINFLAMATORIA

La propiedad de los glucocorticoides de suprimir la respuesta inflamatoria se conoce bastante y proporciona la base para el uso terapéutico principal de esta clase de hormonas.

En el hombre, este cambio no se debe a muerte celular sino más bien a un desplazamiento de las células del compartimiento vascular a sitios como la médula ósea, el tejido linfoide y el bazo.

Estas hormonas incrementan la liberación de leucocitos polimorfonucleares desde la médula ósea, aumentando así su número en la circulación. Los glucocorticoides también inhiben la acumulación de los leucocitos en los sitios de la inflamación y evitan que las sustancias que intervienen en la respuesta inflamatoria sean liberadas de los leucocitos. La supresión de la fagocitosis y de la quimiotaxia se han observado in vitro, pero está en duda si este efecto ocurre in vivo.

Los glucocorticoides inhiben la proliferación de fibroblastos en el sitio de una respuesta inflamatoria y pueden inhibir algunas de sus funciones, como la producción de colágeno y fibronectina.

La combinación de estos efectos explica la curación deficiente de las heridas, el aumento de la susceptibilidad de

la infección y la respuesta inflamatoria amortiguada que son característicos de los pacientes con exceso de glucocorticoides.

El cortisol bloquea la respuesta inflamatoria a reacciones alérgicas, exactamente de la misma manera como bloquea otros tipos de respuesta inflamatoria. La reacción alérgica básica entre antígeno y anticuerpo no se modifica por el cortisol; incluso algunos de los efectos secundarios de la reacción alérgica, como la liberación de histamina, ocurren igual que antes. Sin embargo, como la respuesta inflamatoria explica muchos de los efectos graves y a veces mortales, de la reacción alérgica, la administración de cortisol muchas veces puede salvar la vida. Por ejemplo, el cortisol impide el choque o la muerte en la anafilaxia que de otra manera mata muchas personas.

El cortisol disminuye le número de eosinófilo y linfocitos en sangre este efecto se inicia en plazo de unos cuantos minutos después de la inyección de esta hormona, y es notable en unas cuantas horas. En realidad, el descubrimiento de linfocitopenia o eosinopenia es un criterio diagnóstico importante de sobreproducción de cortisol por la glándula suprarrenal.

C. EFECTOS DE LOS GLUCOCORTICOIDES SOBRE OTRAS FUNCIONES

1. FUNCION CARDIOVASCULAR...

Los glucocorticoides son necesarios para el mantenimiento de la presión sanguínea y el gasto cardiaco normales. Es posible que estas respuestas no reflejen efectos fisiológicos directos pero pueden representar ejemplos de la forma en que los glucocorticoides son necesarios para la acción máxima de otras hormonas, en ese caso las catecolaminas.

2. METABOLISMO HIDROELECTRICO

Los humanos con deficiencia de glucocorticoides son incapaces de excrementar normalmente el agua. El hecho puede tener relación con la secreción de ADH. Se ha observado que los glucocorticoides inhibe la liberación de la ADH; Por tanto en ausencia de los glucocorticoides, las concentraciones de ADH pueden aumentar y contribuir a la retención de agua. En la deficiencia de glucocorticoides el índice de filtración glomerular decrece y esto puede llevar a una depuración escasa del agua libre.

Los glucocorticoides imitan la acción de los mineralcorticoides ya que incrementan al angiotensinógeno que a su vez aumenta a la angiotensina II; es por ello que la presión sanguínea se eleva, hay retención de sodio y

excreción de potasio. Parte de los efectos de los glucocorticoides sobre el metabolismo de los electrolitos se debe a la actividad mineralcorticoide intrínseca de estas moléculas.

E. PAPEL DE LOS GLUCOCORTICOIDES EN LA RESPUESTA A LA TENSION

Este efecto se da causado por lo que se ha llamado "efecto permisivo", que se trata de la respuesta aumentada en ciertas hormona que propician los glucocorticoides, primordialmente las catecolaminas. Además de este efecto los glucocorticoides tienen efectos directos.

Es asombroso que cualquier tipo de estres, ya sea físico o mental, produce un efecto inmediato y notable de la secreción de ACTH en la hipófisis anterior a lo que sigue en plazo de minutos una secreción notablemente incrementada de cortisol. Algunos de los diferentes tipos de estres que aumentan la liberación de cortisol son los siguientes: traumatismo, infección, frío intenso, inyecciones de simpaticomiméticos, intervenciones quirúrgicas, aplicación de dispositivos que impidan los movimientos y un sin número de factores psicológicos.

Como vemos gran número de estímulos no específicos pueden aumentar en forma notable la secreción de cortisol. Esta suele aumentar en los estados de alarma pero en cuanto el efecto beneficioso que ello signifique al organismo todavía no estamos seguros.

SINDROME GENERAL DE ADAPTACION

Después de haber descrito los diferentes sistemas que toman parte en la reacción a la tensión, podemos asegurar que esta es la respuesta del organismo como un todo a diversos factores. Ahora se pasará a describir el proceso dinámico que se lleva a cabo dentro del cuerpo por medio de los diferentes sistemas a fin de afrontarlo y eventualmente superarlo.

El mérito principal de Selye consiste en haber señalado que determinadas actividades del sistema hipotálamo-hipofisiario constituyen, junto con los de la corteza suprarrenal, las condiciones biológicas de la adaptación. Dado que en éste proceso participan tanto los sistemas neuronales, hormonales, se habla de un modelo "neurohormonal de estres". Este se basa en ciertos experimentos y análisis de diversas enfermedades para describir el "síndrome de adaptación", no específico y general, que ocasionan siempre las mismas reacciones al estres.

Nos referimos aquí a cierta variedad de estímulos y situaciones calificadas de producto de tensión, que exigen al cuerpo que movilice sus reservas a fin de afrontar la tensión. Recalcamos las tensiones crónicas y duraderas que son las más conocidas. No debiendo tratarse necesariamente de tensiones físicas pudiendo ser estas psicológicas que pueden ser sin embargo tan poderosas y devastadoras como la tensión física más fuerte.

Selye ha estudiado ampliamente la respuesta a la tensión crónica y ha denominado esta respuesta estereotipada, **SINDROME GENERAL DE ADAPTACION** (Fig.1). El primer estadio de la reacción trifásica se denomina **reacción de alarma** que se mueve entre dos fases, la fase de choque en que se encuentran los siguientes síntomas: taquicardia, disminución del tono muscular y de la temperatura corporal, anuria, formación de úlceras, espesamiento sanguíneo, leucopenia, además se aumenta e intensifica la descomposición de glucógeno y lípidos que provocan una acumulación de glucosa y ácidos grasos en la sangre. Se estimulan también las actividades cardíacas musculares y cerebrales para lo que se desvía el flujo de sangre de la periferia hacia estos órganos. Todos estos cambios son mediados por el sistema simpático adrenomedular.

Si el estímulo permanece se alcanza la segunda fase de la reacción de alarma: la fase de **antichoque** en la que se activa la secreción de ACTH y por lo tanto de glucocorticoides con sus conocidos efectos.

Al persistir el estímulo nocivo, la fase de antichoque se transforma, en el segundo estadio del síndrome: **estadio de defensa o de resistencia**. Durante esta etapa es ser humano se recobra de la reacción de alarma emocional e intenta afrontar la situación. Fisiológicamente la salida simpática disminuye, la secreción hormonal de la corteza suprarrenal aumenta, para movilizar todas las reservas que permitan superar activamente la situación de estrés. Esto es engañoso porque tal resistencia parece consumir cuanto recursos hay disponible y los mecanismos puestos al servicio del metabolismo normal les lesionan entonces al organismo, en el transcurso de la defensa, a causa de su exagerada intensidad.

Si el organismo permanece expuesto durante más tiempo aún a los factores de estrés, puede sobrevenir el tercer estadio del síndrome: el **estadio de agotamiento**. Las tensiones psicológicas rara vez tienen como resultado el agotamiento. Las tensiones que representan daño físico pueden sin embargo culminar en él, reaparecen entonces los síntomas e indicios de la primera etapa, pudiendo incluso llegar a morir si este no recibe el tratamiento adecuado.

La observación de que los organismos animal y humano reaccionan en situación de estrés, con mecanismos de

adaptación que acaban perjudicándolo plantea la cuestión de si nos hallamos ante un error de la naturaleza. Tal pregunta se puede contestar con la afirmación de que no son necesariamente las reacciones del organismo, sino la duración del estrés lo que es anormal y, por tanto, patógeno. Los animales en su ambiente natural responden inmediatamente a cualquier amenaza con un comportamiento que consiste en el ataque o en la huida. Las reacciones al estrés preparan al organismo para tales actitudes, las cuales resultan lógicas e idóneas. El organismo recobra muy pronto la normalidad de su metabolismo. Los mecanismos de adaptación únicamente son nocivos, cuando se activan con demasiada frecuencia o duran demasiado tiempo.

Como se describió arriba los factores psicosociales pueden influenciar el estado general de salud. A veces su contribución es de importancia decisiva y en otras ocasiones es solamente un factor contribuyente.

Las enfermedades comúnmente encontrada en trabajadores expuestos en situaciones de estrés incluyen:

- 1) síntomas musculares, p.e. dolor y tensión.
- 2) síntomas gastrointestinales, p.e. dispepsia, indigestión, vómitos, acidez, estreñimiento y colon irritable.
- 3) síntomas cardiacos, p.e. palpitaciones, arritmias y angina
- 4) síntomas respiratorios, p.e. disnea e hiperventilación.
- 5) síntomas nerviosos, p.e. reacciones neuróticas, insomnio, debilidad, fatiga y cefaleas.
- 6) síntomas genitales, p.e. dismenorrea, frigidez e impotencia.

A pesar de que estos síntomas muchas veces son considerados triviales por el médico estas pueden causar ansiedad y sufrimiento al paciente, un alto costo a la comunidad y pérdidas considerables para el patrón. Por lo tanto es necesario encontrar métodos prácticos y confiables para la medición de estrés en trabajadores, que contribuyan a mejorar el estado de salud y las condiciones de vida de los mismos.

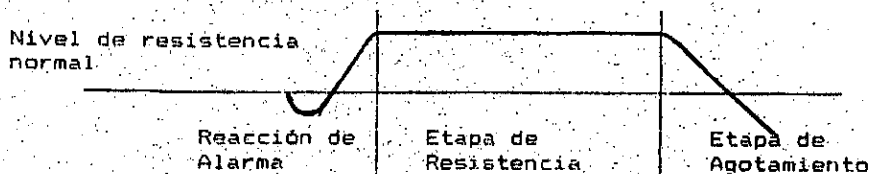


Fig. 1 Síndrome General de Adaptación

VI.-METODOLOGIA

A) TIPO DE ESTUDIO

El tipo de estudio a realizar es de manera descriptivo, transversal y prospectivo, debido a sus características.

B) SELECCION DEL SUJETO DE ESTUDIO

Se tomó la decisión de estudiar el estrés ya que es una reacción a la que está expuesta la mayoría de personas, por encontrarse a diario en situaciones de conflicto que pueden ser nocivas para su salud.

Se tomó como sujeto de estudio a los trabajadores de una empresa maquiladora de la ciudad capital, por considerar que ellas están expuestas continuamente a situaciones que provocan estrés.

C) TAMAÑO DE LA MUESTRA

La muestra de estudio (n=50 trabajadoras), se calculó en base a la fórmula simplificada para muestreo representativo que utiliza un error estándar de 10%, del libro de Antonio Ruiz.

$$n = \frac{N}{N \times (0.1)^2 + 1}$$

D) CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

INCLUSION

Se trabajó con individuos del sexo femenino comprendidas entre los 15 y 60 años que tuvieron más de tres meses de laborar en la empresa y que su horario sea de tiempo completo.

EXCLUSION

No se incluyó en el estudio trabajadoras fuera de la edad antes mencionada, trabajadoras que estén embarazadas o personas que padezcan de cualquier enfermedad endócrina.

E) RECURSOS

1.- Materiales:

- 1.1 Económicos: -kit para análisis serológicos,
- jeringas y alcohol
- contenedores
- hielo seco
- boleta de recolección de datos

- 1.2 Físicos:
- boletas de evaluación psicológica
 - laboratorio de inmunoanálisis del departamento de medicina nuclear del Hospital Roosevelt.
 - inst. de la empresa maquiladora.
 - equipo y material de oficina
 - computadora personal (SAMSUNG)
 - calculadora

- 2.- Humanos:
- médico del personal de la empresa
 - jefe de personal y supervisores de líneas y de planta
 - 5 médicos graduados
 - laboratoristas

EJECUCION DE LA INVESTIGACION

Para la recolección de datos, se procedió a entrevistarse con el gerente de la empresa sujeta a estudio, luego de la autorización para realizar la investigación, se procedió a seleccionar la muestra de acuerdo a los criterios de inclusión antes mencionados, a partir de los que se seleccionó 50 personas. Se dió información acerca del procedimiento que se utilizó, a los sujetos incluidos en el estudio.

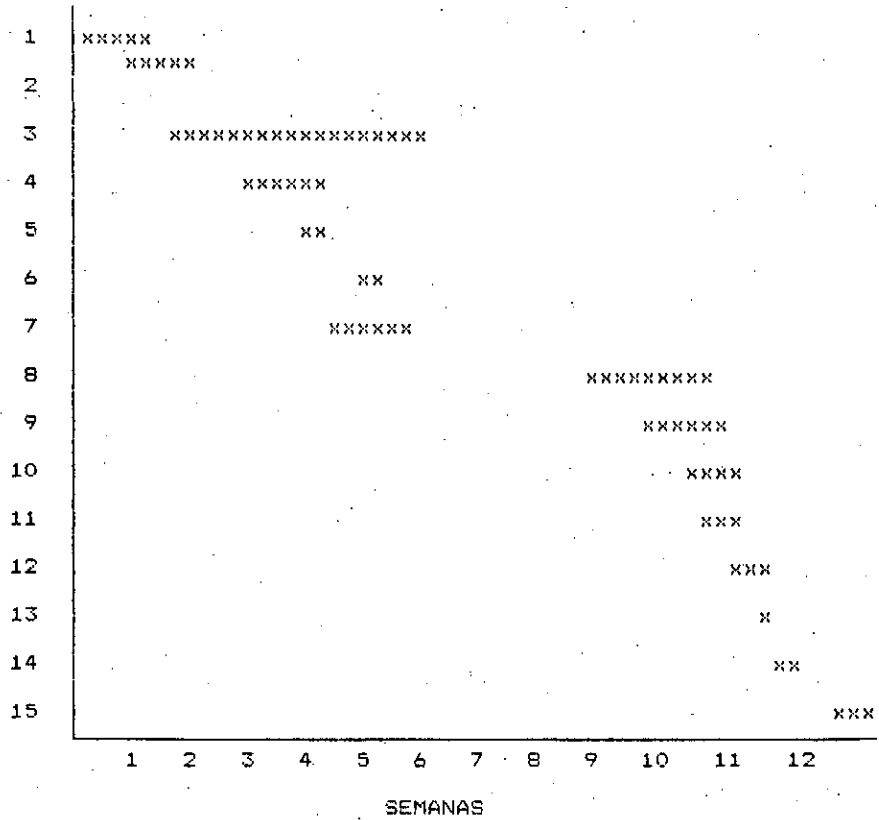
Posteriormente se procedió a la recolección de datos, para lo que se utilizó un test de evaluación psicológica de los niveles de estrés diseñado por la psicóloga Beverly Potter (16) Anexo No.1., junto con una boleta de información personal Anexo No.2, seguido de la toma de muestras sanguíneas para la medición de ACTH plasmático por la mañana y por la tarde, que fueron procesadas por radioinmunoanálisis, por el método de doble anticuerpo de la casa Diagnostic Products Corporation. (3)

La toma de muestras, corrió a cargo de 5 médicos de esta universidad y la recolección de datos y test de estrés psicológico fué responsabilidad de mi persona lo cual se llevó a cabo en aproximadamente 2 semanas.

El procesamiento de datos del test de evaluación psicológica, sera llevado por el Licenciado en Psicología Mario Reynoso y el procesamiento del plasma de las muestras y resultados correrá a cargo del laboratorio de medicina nuclear del Hospital Roosevelt, por lo tanto del Jefe del departamento de Medicina Nuclear el Dr. Octavio Figueroa.

GRAFICA DE GANTT

ACTIVIDADES



ACTIVIDADES

1. Selección del tema del proyecto de investigación.
2. Elección del asesor y revisor.
3. Recopilación del material bibliográfico.
4. Elaboración del proyecto conjuntamente con el asesor y revisor.
5. Aprobación del proyecto por la institución donde efectuará el estudio.
6. Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis.
7. Diseño de los instrumentos que se utilizará para la recopilación de la información y capacitación de la encuestadora.
8. Ejecución del trabajo de campo.
9. Procesamiento de datos, elaboración de tablas y gráficas.
10. Análisis y discusión de resultados.
11. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
12. Presentación del informe final.
13. Aprobación del informe final.
14. Impresión del informe final y trámites.
15. Exámen Público de defensa de la tesis.

VII.-ETICA DE LA INVESTIGACION

Se explicó a las trabajadoras que participaron en el estudio, de lo que consistía el mismo, además de los beneficios directos que podrían obtener de él. Es importante resaltar que una prueba de este tipo podría ahorrar tiempo y dinero a los patronos y trabajadores produciendo así beneficios a la comunidad trabajadora.

Además se tomaron medidas de seguridad como uso de jeringas descartables, guantes quirúrgicos, asepsia y antisepsia para evitar cualquier tipo de problema.

Debemos dejar claro que se explicó a los trabajadores que en cualquier momento podrían dejar la prueba. También que las identidades de las personas no serían divulgadas. Sin embargo a cada trabajador se le informaría del resultado de las pruebas.

VIII.-PRESENTACION DE RESULTADOS

Los resultados del estudio serán presentados en cuadros estadísticos de referencia. El estudio consiste en una comparación entre los niveles de ACTH plasmáticos y los resultados de test psicológicos y el perfil socioeconómico de las personas en el estudio, para determinar la relación existente entre los mismos.

TABLA 1

DISTRIBUCION ETAREA DE LA POBLACION ENTREVISTADA
EMPRESA MAQUILADORA, JULIO 1993

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
15-24a	27	54
25-29a	13	26
30-44a	8	16
45-50a	2	4

FUENTE: SOLETA. DE RECOLECCION DE DATOS

TABLA 2

ESTADO CIVIL DE LAS TRABAJADORAS ENTREVISTADAS
EMPRESA MAQUILADORA, JULIO 1993

ESTADO CIVIL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Soltera	34	68
Casada	7	14
Unida	3	6
Viuda	4	8
Divorciada	2	4
Total	50	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

TABLA 3

**NUMERO DE HIJOS DE LA TRABAJADORAS ENTREVISTADAS
EMPRESA MAGUILADORA, JULIO 1993**

	Número de perso- nas con hijos	Número de hijos	
		<3 h	>3 h
	23	7	16
Porcentaje	100	30	70

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

TABLA 4

FORMA DE CONTRATACION DE LAS TRABAJADORAS ENTREVISTADAS
EMPRESA MAQUILADORA, JULIO 1993

Forma de contratación	Frecuencia	Porcentaje
Permanente	45	90
Jornada	3	6
Temporada	2	4
Total	50	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

TABLA 5

SALARIO DEVENGADO POR LAS TRABAJADORAS ENTREVISTADAS
EMPRESA MAQUILADORA, JULIO 1993

Salario semanal	Frecuencia	Porcentaje
Q 80-99	33	66
100-119	8	16
120-139	5	10
140 o más	4	8
TOTAL	50	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

TABLA 6

JORNADA DIARIA DE TRABAJO DE LAS TRABAJADORAS ENTREVISTADAS
EMPRESA MAQUILADORA, JULIO 1993

Jornada diaria	Frecuencia	Porcentaje
0-4 horas	0	0
5-8	0	0
9-10	50	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

TABLA 7

FORMA DE TRASLADO DE LOS TRABAJADORAS ENTREVISTADAS
EMPRESA MAQUILADORA. JULIO 1993

Forma de Traslado	Frecuencia	Porcentaje
Camioneta	25	50
Caminando	25	50
TOTAL	50	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

TABLA 8

CANTIDAD DE AFILIADOS AL IGSS(1) DENTRO DE LAS ENTREVISTADAS
EMPRESA MAQUILADORA, JULIO 1993

Afiliado	Frecuencia	Porcentaje
Si	34	68
No	16	32
TOTAL	50	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

(1)IGSS: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

TABLA 9 A

PRINCIPALES RIESGOS OCUPACIONALES EXPRESADOS POR LAS
 TRABAJADORAS ENTREVISTADAS
 EMPRESA MAQUILADORA, JULIO 1993

Riesgo expresado	Frecuencia	Porcentaje
Ventilacion	4	8
Calor	19	38
Incomodidad	7	14
Mota	8	16
Monotonía	2	4
Ruido	4	8
Maquinaria	5	10
Ninguna	1	2
TOTAL	50	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS .

TABLA 9 B

ACTIVIDADES EXTRALABORALES REALIZADAS POR LOS TRABAJADORAS
ENTREVISTADAS
EMPRESA MAQUILADORA, JULIO 1993

Actividad Extralaboral	Frecuencia	Porcentaje
Estudios	6	12
Otra Maquiladora	1	2
Lavado de Ropa	1	2
Modista	3	6
Ama de Casa	39	78
TOTAL	50	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

TABLA 10

DISTRIBUCION SEGUN PUNTEO EN TEST DE ESTRES PSICOLOGICO EN
 TRABAJADORAS ENTREVISTADAS
 EMPRESA MAQUILADORA, JULIO 1993

	PPGE (1)	Frecuencia	Porcentaje
BAJO	45-100	0	0
	101-140	18	36
	141-180	20	40
MODERADO	181-226	11	22
	227-270	0	0
ALTO	271-310	0	0
	311-450	0	0

FUENTE: TEST DE ESTRES PSICOLOGICO

(1) PPGE: Punteo de Potencial de Generación de Estrés.

TABLA 11

RELACION ENTRE ALTERACIONES DE ACTH Y PUNTEO DE POTENCIAL DE GENERACION DE ESTRES ENCONTRADO EN TRABAJADORAS ENTREVISTADAS EMPRESA MAQUILADORA, JULIO 1993

No. Clave	Nivel de ACTH (1)	PPGE
7	9.28 AM (2) 11.29 PM (3)	189*
8	5.5 19.1	173
13	111.0 139.0	117
14	9.28 17.5	136
16	5.8 11.7	135
19	7.08 13.9	127
28	9.28 13.1	201*
42	9.28 20.3	183*
49	9.28 14.8	188*

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

(1) ACTH: Hormona Adrenocorticotrópica

(2) AM: Antes Meridiano, en este caso a las 7:30 mañana.

(3) PM: Pasado de Meridiano, en este caso a las 16:00 horas.

* : Las personas que tenían tanto los niveles de ACTH como el punteo de del test psicológico de estrés alterado.

TABLA 12

CORRELACION ENTRE ELEVACION DE PUNTEO DE POTENCIAL DE
 GENERACION DE ESTRES Y NIVELES DE ACTH PLASMATICO EN
 TRABAJADORAS ENTREVISTADAS
 EMPRESA MAQUILADORA, JULIO DE 1993

No. Clave	PPGE	Alteracion ACTH
7	189	AM 9.28 PM 11.29
25	199	IMPERCEPTIBLE
28	201	9.28 13.1
31	212	IMPERCEPTIBLE
33	214	"
34	198	"
42	183	9.28 20.3
44	199	IMPERCEPTIBLE
46	189	"
49	188	9.28 14.8

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

TABLA 13
COMPARACION DE VARIABLES CON TRABAJADORAS CON
ALTERACIONES DE ACTH O DE PPGE

No. clave	ACTH		PPGE	EDAD	ESTADO CIVIL	NUMERO HIJOS	TIPO DE CONTRATO	SALARIO	AFILIACION AL I.C.S.S	ACTIVIDADES EXTRALAB.	RIESGOS LABORALES
	AM	PM									
7	9.28	11.29	189	31	C	2	P	Q.84.00	SI	OF.DOM.	CALOR
8	5.5	19.1	173	20	C	1	P	Q.93.00	NO	. .	FATIGA
13	111	139	117	17	S	-	P	Q.93.00	NO	. .	CALOR
14	9.28	17.5	136	19	S	-	P	Q.93.00	NO	. .	CALOR
16	5.8	11.7	135	16	S	-	P	Q.109.00	SI	ESTUDIA	CALOR
19	7.08	13.9	127	26	S	-	P	Q.93.00	SI	OF.DOM.	CALOR
26	--	--	199	45	V	9	P	Q.93.00	SI	LAVA ROPA	MOTA
28	9.28	13.1	201	37	U	5	P	Q.230.00	SI	OF.DOM.	MOTA
31	--	--	212	30	D	1	P	Q.93.00	SI	OF.DOM.	EQUIPO
33	--	--	214	19	S	-	P	Q.106.00	NO	OF.DOM.	CALOR
34	--	--	198	33	S	2	P	Q.93.00	SI	MODISTA	EQUIPO
42	9.28	20.3	183	23	S	2	P	Q.93.00	SI	OF.DOM.	HIGIENE
44	--	--	199	38	U	2	P	Q.93.00	SI	OF.DOM.	MOTA
46	--	--	188	16	S	-	P	Q.93.00	SI	OF.DOM.	CALOR
49	9.28	14.8	188	25	C	3	P	Q.93.00	SI	OF.DOM.	CALOR

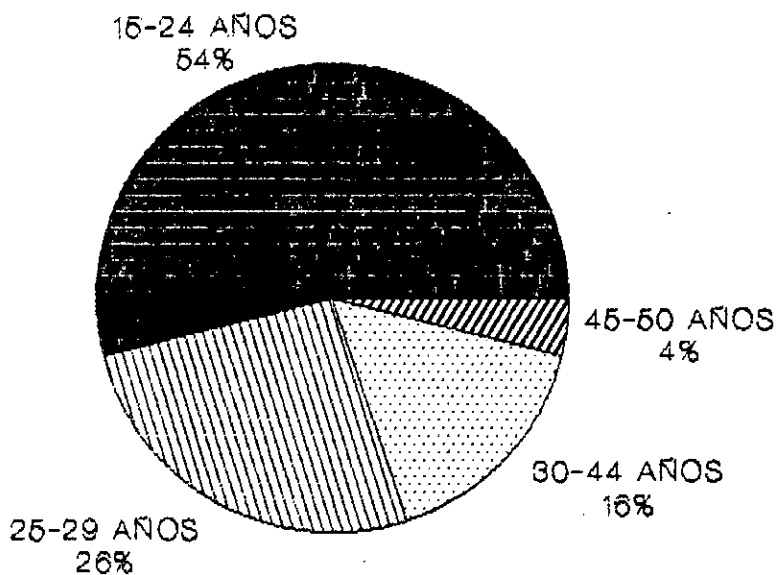
FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

ACTH: Hormona Adrenocorticotrófica
PPGE: Punteo de Potencial de Generación de Stres
C: Casada S: Soltera Y: Viuda
OF. DOM.: Oficios Domésticos

D: Divorciada P: Permanente

GRAFICA 1

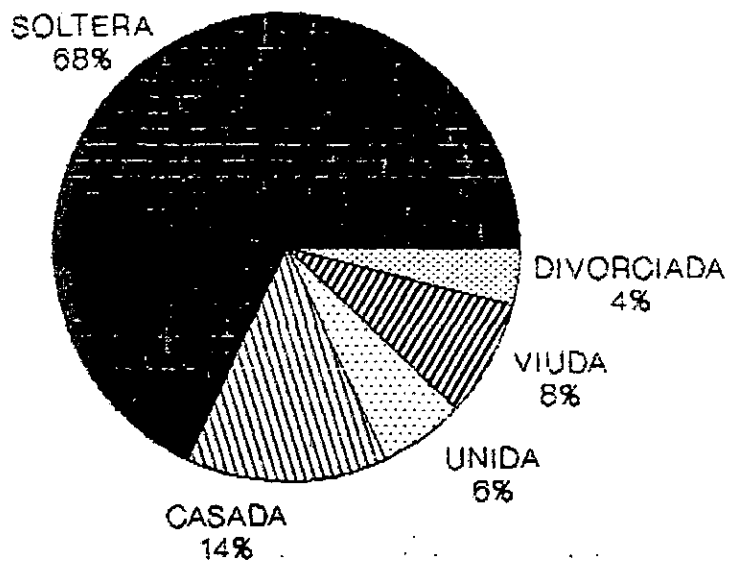
DISTRIBUCION ETAREA



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 2

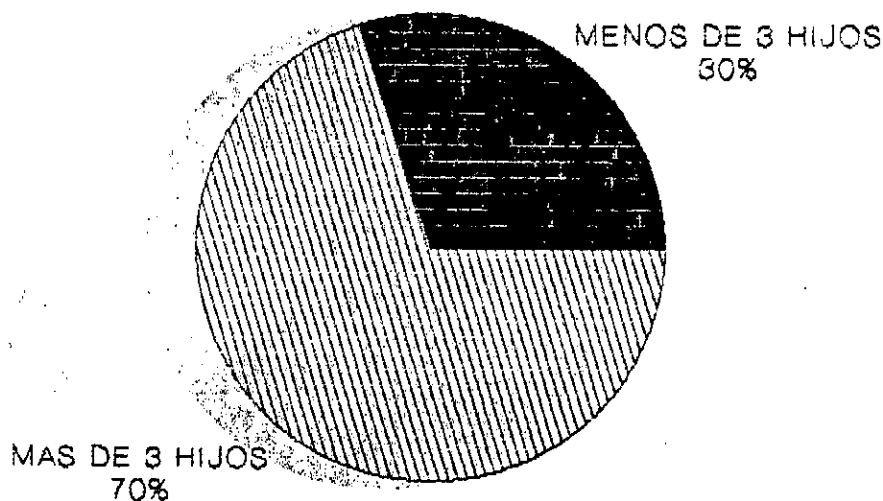
ESTADO CIVIL



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 3

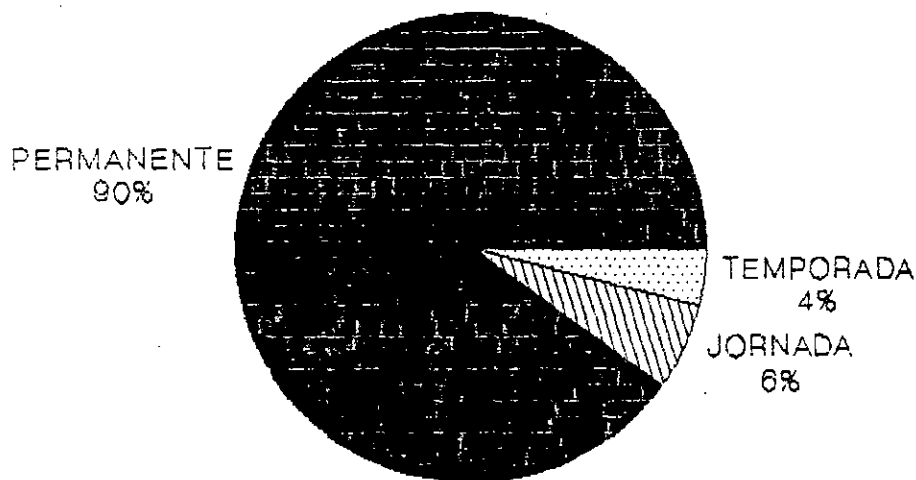
MODALIDAD NUMERO DE HIJOS



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS, LOS ANGELES

GRAFICA 4

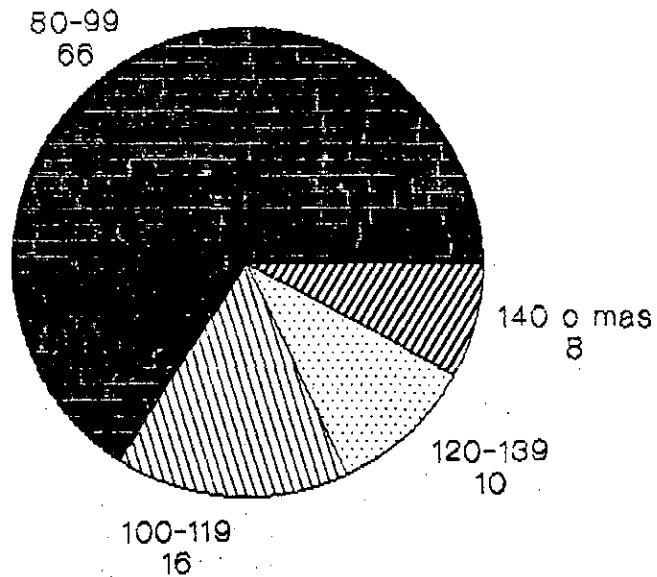
FORMA DE CONTRATACION



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 5

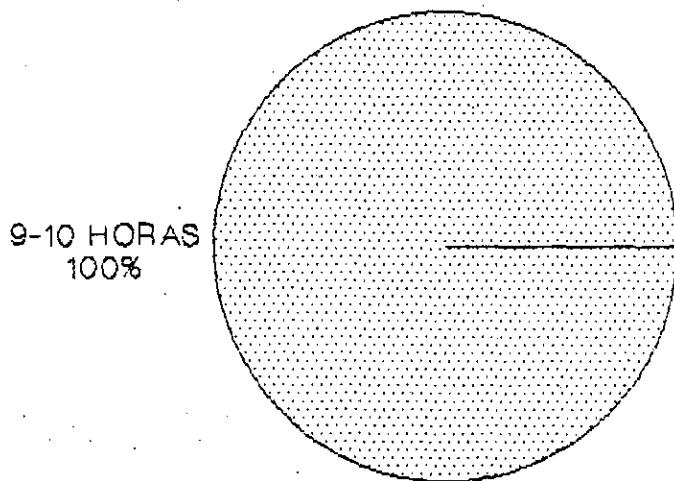
SALARIO DEVENGADO



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 6

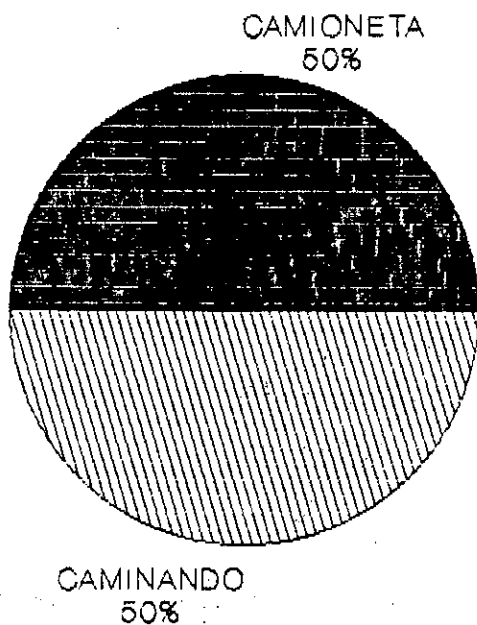
JORNADA DIARIA



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 7

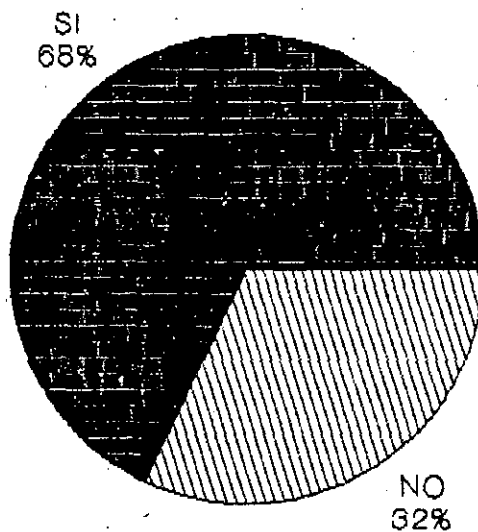
FORMA DE TRASLADO



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 8

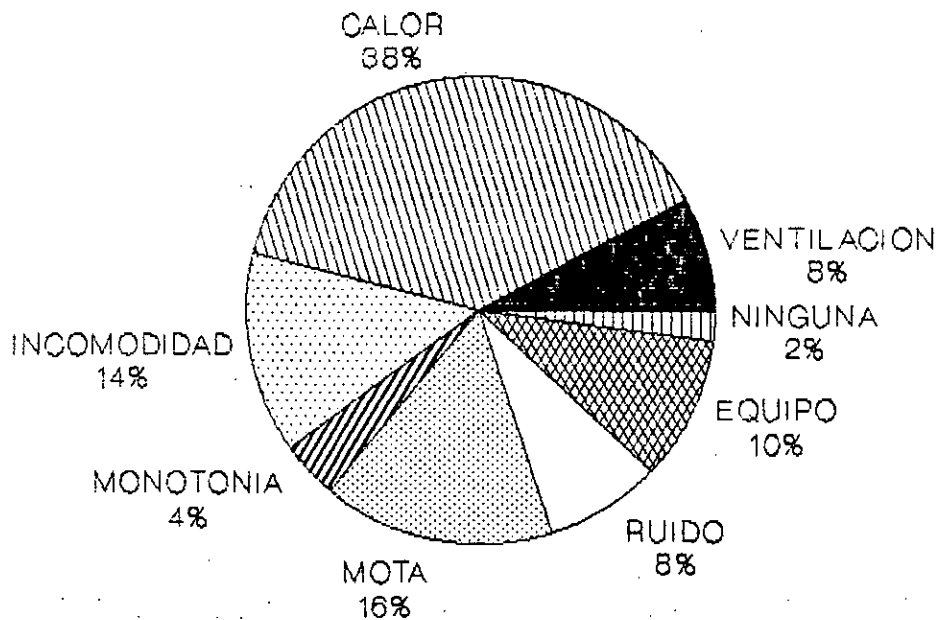
AFILIACION AL I.G.S.S.



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 9-A

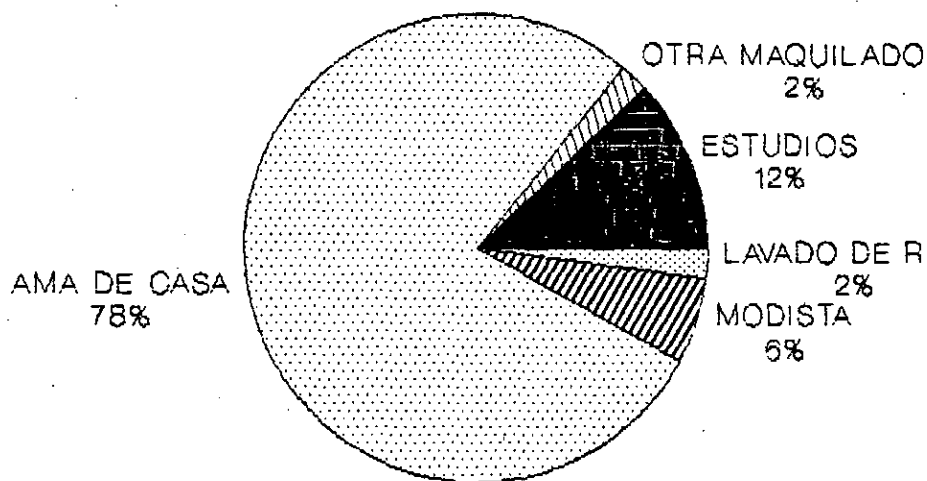
RIESGOS OCUPACIONALES



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 9-B

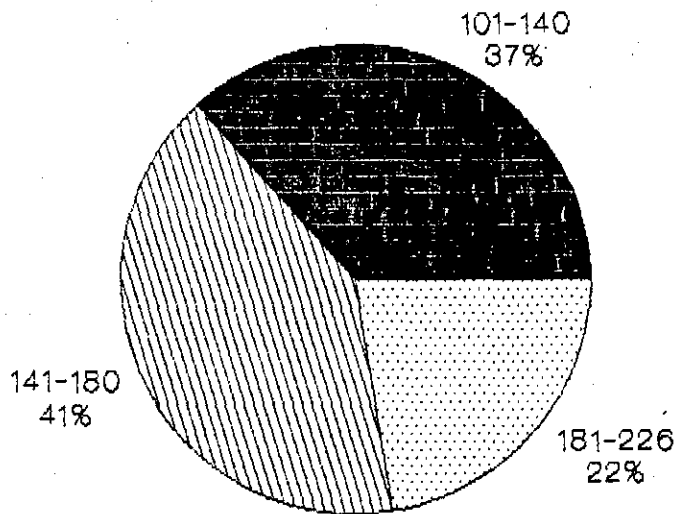
ACTIVIDADES EXTRALABORALES



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 10

PUNTEO DE TEST DE ESTRES



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

IX.-ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En total fueron estudiadas 50 personas, del sexo femenino trabajadoras de una empresa maquiladora que cumplieron con los criterios de inclusión. Los siguientes fueron los resultados obtenidos.

En las Tablas 1 y 2 podemos observar que de las personas que tomaron parte en el estudio, 27 (54%) tenían entre 15 y 24 años, 13 (26 %) tenían entre 25 y 34 años, 8 (16%) tenían entre 35 y 44 años y sólo 2 (4%) tenían más de 45 años. Además 34 (68%) eran solteras, 7 (14%) casadas, 3 (6%) unidas, 4 (8%) viudas y 2 (4%) divorciadas. De lo anterior podemos deducir que la gran mayoría de personas que trabajan en esta empresa son jóvenes y solteros, que probablemente por las difíciles condiciones en que se encuentra la economía familiar se ven obligados a trabajar.

En relación al número de hijos que tenían las trabajadoras entrevistadas podemos constatar en la Tabla 3, que del total de 23 trabajadoras con hijos 7 (30%) tenían menos de 3 hijos y 16 (70%) tenían más de 3 hijos, de lo que deducimos que la mayoría de estas personas estaba expuesta a sufrir de tensión nerviosa, si tomamos en cuenta la carga económica y psicológica que representa tener un número elevado de hijos.

En la Tabla 4 se presenta la forma en que fueron contratadas las trabajadoras en esta empresa. El 90% (45) refirió estar contratada de forma permanente, el 6% (3) por jornada y el 4% (2) por temporada. Podemos observar que la gran mayoría esta contratada de forma estable, lo que vendría a beneficiar psicológicamente al trabajador.

En la Tabla 5 se puede ver la cantidad de dinero devengado por las trabajadoras en forma semanal. Notamos que el 66% (33) devengan entre 80 y 99 quetzales, el 16% (8) entre 100 y 119 quetzales, el 10% (5) 120-139 quetzales y 8% (4) 140 o más. Llama la atención en este cuadro que la mayoría está en un nivel de salario bajo y vale la pena observar que de estos la mayoría tenía el salario mínimo que es Q 93.00 por semana.

En cuanto a la duración jornada diaria de trabajo podemos ver en la Tabla 6 que la totalidad de trabajadoras laboran 9 horas diarias lo que puede contribuir al bajo rendimiento o a un potencial aumentado de agotamiento con el transcurso del tiempo.

En la Tabla 7 analizamos la forma como los trabajadores se trasladan de su casa a la fábrica, pudiendo constatar que el 50% (25) lo hacen a pie, mientras que el otro 50% (25) lo

hacen en bus. Esto es importante ya que la mayoría de las personas que asisten a pie lo hacen por la cercanía del lugar donde viven, sin embargo una buena parte lo hace por ahorrar el valor del pasaje lo que refleja las precarias condiciones económicas en que viven las personas.

Del total de trabajadoras encuestadas 34 (68%) son afiliadas al IGSS y 16 (32%) no lo son. (Tabla 8). Lo cual puede influir indirectamente en la persona, ya que el no tener ningún tipo de ayuda para sufragar los gastos médicos aunada a salarios bajos, contribuye a que se forme un estado de inseguridad.

En la Tabla 9 A, podemos observar los principales riesgos laborales expresados por el trabajador. Del total 49 personas declararon que hay riesgos ocupacionales en la fábrica, de estos 38% (19) coincidieron que lo peor era el calor, 16% (8) se lo atribuyeron a la mota, 14% (7) a la incomodidad, 10% (5) pensaron que las maquinas representan el mayor peligro, 8% (4) asignaron respectivamente al ruido y a la mala ventilación dicho apelativo, 4% (2) la monotonía y 2% o sea 1 sola persona refirió no encontrar peligros en la fábrica. De esto podemos deducir que la mayoría piensa que existen peligros, lo cual puede sujetarlos a tensión constante.

En la Tabla 9 B, podemos apreciar el tipo de actividades extralaborales realizadas por las trabajadoras. Observamos que el 78% (39) se dedican exclusivamente a quehaceres del hogar, 12% (6) estudian, 6% (3) son modistas, 2% (1) trabaja en otra maquiladora y 2% (1) lava ropa. Podemos observar que la mayoría se dedica a tareas propias del hogar, sin embargo el resto de personas o sea el 22% se dedica a tareas encaminadas de una u otra forma a mejorar su nivel socioeconómico, lo que nos indica su inconformidad con el actual.

En la Tabla 10 podemos observar la distribución de los trabajadores según el puntaje obtenido en el test de estrés psicológico. Encontramos que el 76% (38) se encontraban entre 45 y 180 puntos considerado como Bajo potencial de generación de estrés, 22% (11) entre 181 y 270 puntos considerado como Moderado potencial y ninguno en el rango de Alto potencial. Es importante notar que si bien la mayoría de personas presentaba un potencial bajo, no significa que este libre de estrés, además un 22% de la población encuestada que es una buena parte presentaba moderado potencial. Esto es de suma importancia ya que puede condicionar una baja eficiencia del trabajador, que repercutiría en pérdidas para la empresa y para el mismo.

La tabla 11 muestra la relación existente entre alteraciones de ACTH y el PFGE que obtuvieron las mismas trabajadoras durante su entrevista. En el cuadro notamos que

hubo 9 personas que tuvieron alteraciones en sus pruebas de ACTH, de estas 4 tuvieron también elevaciones en su FPGE, las cuales iban desde 183 a 201 lo que los situaba en un moderado potencial de generación de estrés. Es importante señalar que todas estas personas presentaban niveles de ACTH normales por la mañana sin embargo durante la tarde registraron niveles superiores a los presentados por la mañana, cuando se esperaba que los niveles vespertinos fueran prácticamente imperceptibles. Lo anterior nos indica que las personas expuestas a estrés durante el día pueden presentar niveles elevados de ACTH durante la tarde.

En la Tabla 12 se aprecian a las personas que tuvieron un FPGE elevado, el cual se correlaciona en el cuadro con los niveles de ACTH obtenidos por las personas participantes en el estudio. Podemos observar, que 10 personas mostraban un FPGE elevado todos dentro del rango moderado, de los cuales 4 tenían también niveles de ACTH vespertinos mayores que por la mañana, lo que nos indica de nuevo que las personas sujetas a estrés por la mañana pueden presentar niveles de ACTH elevados por la tarde.

La Tabla 13 es una recopilación de todas las variables más importantes que se investigaron en las personas que tuvieron ya sea alteración en los niveles de ACTH, como elevación en el FPGE. En este encontramos los siguientes datos: 8 personas permanecen solteras o sea el 53% y 7 o sea el 47% tenían algún compromiso. En este mismo grupo encontramos que además de estas 7 personas otras 2 que eran solteras o sea 9 (60%) en total tenían hijos. Se pudo establecer que las personas que tenían tanto el FPGE como los niveles de ACTH alterados tenían hijos, estaban unidos formalmente, tenían el salario mínimo (a excepción de una) y todas consideraron que existía un riesgo laboral. De las personas que solo tenían elevado el valor de ACTH (5) 4 eran solteras, 1 casada que tenía un hijo, todas tenían el salario mínimo (a excepción de una), 2 pagaban IGSS y todas pensaban que existía un riesgo laboral. De las personas que sólo presentaron una FPGE (6) elevada podemos encontrar 1 viuda, 1 divorciada, 1 unida y 3 solteras, de las que solamente 2 solteras no tenían hijos, todas con excepción de una tenían el salario mínimo, 2 realizaban actividades extralaborales y todas consideraban que habían riesgos laborales.

FE DE ERRATA: En las preguntas 3, 4 y 5, se refleja la opinión de las trabajadoras al momento de ser encuestadas. Al ser consultada la administración se encontró que el 100% estaban afiliadas al IGSS, que todas tenían contratos permanentes y que ninguna persona tenía un salario menor al mínimo.

X.-CONCLUSIONES

- 1.- La mayoría de personas que trabajan en la fábrica son jóvenes cuyas edades oscilan entre los 15 y los 24 años (54%). Del total de trabajadoras estudiadas un 68% son solteras.
- 2.- De las personas con hijos (23), el 30% tiene menos de 3 hijos y el 70% tiene más de 3 hijos.
- 3.- El 90% de los trabajadores está contratada de forma permanente.
- 4.- El 98% declaró que existían riesgos laborales dentro de la fábrica, dentro de los más frecuentes se encontró, el calor, mota, incomodidad, la maquinaria, el ruido y la ventilación.
- 5.- El 74% tenía el salario mínimos al momento de la investigación.
- 6.- Del total de trabajadoras encuestadas 68% eran afiliadas al IGSS.
- 7.- 10 personas del total de trabajadoras (20%), tienen un Punteo de Potencial de Generación de Estrés (PPGE) moderado. De éstas 4 presentaban alteración de los niveles de ACTH durante la tarde, que si bien no superaban los niveles normales, si excedían los niveles matutinos.
- 8.- Hubo 9 personas (18%) que tuvieron alteraciones en sus niveles de ACTH. Estas si bien no se alteraron por la mañana, tuvieron una discreta elevación por la tarde. De éstas pruebas solamente las anteriores 4 se correlacionaban con elevación del PPGE. Lo anterior indica que durante el tiempo de exposición al estrés pueden elevarse los niveles de ACTH dependiendo de la interpretación subjetiva que el individuo de a dicha situación.
- 9.- Las variables que parecen influir tanto en la elevación de ACTH como del PPGE, son el tener hijos o no, el salario, la presencia de riesgos laborales.

XI.-RECOMENDACIONES

- 1.- Dar a conocer los resultados de esta investigación a los profesionales de la medicina dedicados a la Salud Ocupacional.
- 2.- A pesar de los resultados obtenidos y por lo pequeño de la muestra, no se puede asegurar que en todas las personas que padezcan deban tener el mismo comportamiento fisiológico, dependiendo éste de la interpretación subjetiva del individuo. Por lo que se recomienda hacer una evaluación individual a cada persona que se someta a dicha pruebas.
- 3.- Hacer investigaciones más prolongadas y en poblaciones más extensas para generar información cada vez más exacta acerca del comportamiento fisiológico en este campo.
- 4.- Implementar el uso de ACTH como medidor fidedigno de estrés, ya que a pesar de que las pruebas psicológicas no revelen nada, esta hormona nos puede brindar información importante en personas crónicamente expuestas a estrés.
- 5.- Incluir dentro del programa de Pregrado y postgrado, tanto de la universidad como en los hospitales, más acerca del comportamiento fisiológico y patológico del individuo durante periodos de estrés.
- 6.- Motivar a las empresas en general a poner énfasis en la Salud Ocupacional, en especial en la salud mental del trabajador, fomentando mejoras en las condiciones laborales, favoreciendo así el bienestar y productividad del trabajador.

XII.-RESUMEN

El presente es un estudio descriptivo efectuado en 50 trabajadoras que laboran en una empresa maquiladora de la ciudad capital de Guatemala, durante el mes de Julio de 1993, con el fin de determinar las alteraciones en los niveles de ACTH sufridas en personas que sufren de estrés y su relación con los factores socioeconómicos de las mismas. Para el efecto se tomaron las personas que tuvieran más de 3 meses de laborar en la empresa, que tuvieran entre 15 y 60 años y que tuvieran horario de trabajo completo.

Se elaboraron cuadros y gráficas de los datos obtenidos con respecto a la boleta de recolección de datos, test psicológico y a los niveles plasmáticos de ACTH obtenidos por medio de muestreo sanguíneo por la mañana a las 7:00 y por la tarde a las 17:00 horas.

Se encontró primero que la mayor parte de la población trabajadora (54%) de la fábrica era joven, oscilando entre los 15 y 24 años, además el 68% era soltera. De las personas que tenían hijos (23), 7 tenían menos de 3 hijos y 16 tenían más de 3 hijos.

El 98% declaró que existían riesgos laborales dentro del lugar de trabajo. El 74% tenía el salario mínimo.

En 10 personas (20%) se encontró un Punteo de Potencial de Generación de Estrés (PPGE) moderado, de estas 4 presentaban alteración en los niveles de ACTH plasmático durante la tarde que a pesar de no exceder los valores normales eran mayores durante la tarde que por la mañana.

Hubo además 9 personas (18%) que tuvieron, alteraciones en los niveles de ACTH durante la tarde, en la forma antes descrita, de las cuales 4 se correlacionaban con un PPGE moderado.

Las variables que parecen influir más en las alteraciones tanto en los niveles de ACTH plasmáticos como en el PPGE, son el tener hijos o no, el salario devengado y la apreciación de riesgos laborales por parte del trabajador. Siendo las personas más afectadas por dichas alteraciones las personas que tenían hijos, que tenían el salario mínimo y las que percibían riesgos laborales.

XIII.-REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 01.- AID. Accidentes de trabajo, Boletín No.67. 4ta. Edición 1970.
- 02.- Calderón Narváez, Guillermo. Depresión, problema de Salud Pública, Salud Pública México XXII, 1981.
- 03.- Diagnostic Products Corporation. ACTH Double Antibody Assay, 1992.
- 04.- Durand, Philipe; Dacheux, Françoise. In vitro stimulation and inhibition of ACTH release by pituitary cells from ovine fetuses and lambs, Endocrinology, 1992.
- 05.- Epelman, Mario. Salud Ocupacional de la mujer trabajadora, Estudio Ier. curso centroamericano de Salud y Trabajo, Octubre 1983.
- 06.- El-Batwi, Mostafa; Kalimo, Raya. Psychosocial factors at work and their relation to health, 1987.
- 07.- Goldman, Howard. Psiquiatría General, 2da. Edición 1989.
- 08.- Guyton, Arthur. Tratado de fisiología médica, 7ma. Edición, 1989.
- 09.- Ham, Arthur. Tratado de Histología, Editorial Interamericana, 8va. Edición, 1985.
- 10.- Haussi Peter, Kurt. Fundamentos de Psicología Médica, 1982.
- 11.- INE. Encuesta Nacional Sociodemográfica, Volumen II.1989
- 12.- Lynch, M.J. Métodos de Laboratorio, 2da. Edición, 1988.
- 13.- Martín, David. Bioquímica de Harper, 10ma. Edición,1986.
- 14.- Mazariegos, Carlos. Salud Ocupacional y riesgos laborales en una empresa maquiladora, Tesis, USAC, 1992.
- 15.- Norton, James. Introduction to Medical Psychology, 1982.
- 16.- OMS. Detección Precoz de Enfermedades Profesionales,1987
- 17.- Potter, Beverly. Estrés y rendimiento en el Trabajo,1991
- 18.- Programa de medicina del trabajo. Concepto de Estrés, documento mimeografiado, 1992.
- 19.- Revista de Trabajo Social No.12. La Pobreza, USAC. 1992.

- 20.- Ruiz, Antonio. Estadística Descriptiva e introducción al análisis , Editorial Universitaria. Guatemala 1980
- 21.- Stollen, James Henry. The mental health worker, Ira. Edición, 1981.
- 22.- Thompson, Richard. Introducción a la Fisiología psicológica, 1977.
- 23.- Walker, Claire-Dominique. Ontogeny of the stres response in the rat. Role of the pituitary and the hypotalamous, Endocrinology, 1986.

XIV.-ANEXOS

ANEXO No.1

TEST PSICOLOGICO

Conteste las siguientes preguntas lo más honestamente posible. Utilizando la siguiente escala de valores:

(Rara vez) 1-2-3-4-5-6-7-8-9 (Constantemente)

IMPOTENCIA

- 1. No puedo resolver los problemas que me son asignados.
- 2. Estoy atrapado en mi trabajo y no tengo opción alguna
- 3. Soy incapaz de influir en las decisiones que me afectan directamente.
- 4. Las prioridades que debo mantener, constantemente son cambiadas.

FALTA DE INFORMACION

- 5. No estoy seguro de las responsabilidades cocernientes a mi trabajo.
- 6. Estoy subcalificado para el trabajo que desempeño.
- 7. No cuento con información suficiente para poder desempeñar mi trabajo.
- 8. Las demás personas con las que trabajo ignoran lo que hago.

CONFLICTOS

- 9. Estoy en medio de los conflictos.
- 10. Se espera que satisfaga demandas contradictorias.
- 11. Estoy en desacuerdo con mis compañeros.
- 12. Estoy en desacuerdo con el supervisor.
- 13. No consigo lo que necesito para desempeñar mi trabajo

SOBRECARGA

- 14. Mi trabajo interfiera con mi vida privada.
- 15. Tengo mucho que hacer y muy poco tiempo para hacerlo.
- 16. Tengo que usar mi tiempo personal además del estipulado.
- 17. La carga de mi trabajo afecta la calidad de mi desempeño.

ABURRIMIENTO

- 18. Desperdicio demasiado tiempo en reuniones improductivas.
- 19. Tengo muy poco que hacer.
- 20. Estoy sobrecalificada para el trabajo que desempeño.
- 21. Mi trabajo no es ningún desafío.
- 22. La mayoría de mi tiempo lo gasto en tareas de rutina.

FALTA DE RETROALIMENTACION

- 23. No estoy consciente de lo que hago bien o lo que hago mal.
- 24. Ignoro lo que mi supervisor opina acerca de mi desempeño.

CASTIGOS

- 25. Mi supervisor es muy severo en sus juicios.
- 26. El buen trabajo pasa inadvertido.
- 27. Mi trabajo no es tomado en cuenta.
- 28. No soy aceptado por las personas con las que trabajo.
- 29. Mi progreso en el trabajo no es lo que podría ser.
- 30. Otra persona consiguió el ascenso que yo merecía.

ALIENACIÓN

- 31. Estoy aislado de los demás.
- 32. No tengo confianza en la administración.
- 33. La empresa es sensible a mi individualidad.
- 34. Soy "diferente de los demás y no puedo ser yo mismo en el trabajo.
- 35. Mis logros en el trabajo carecen de sentido.

CAUSA Y EFECTO

- 36. No conozco los criterios que utilizan para evaluarme.
- 37. No existe relación entre mi desempeño y la forma en que soy tratado.
- 38. La popularidad y la política son más importantes que el desempeño del trabajo.
- 39. No hay diferencia entre el buen y el mal desempeño.
- 40. No se que se espera de mi.
- 41. No se que debo hacer para salir adelante.
- 42. No existe relación entre mi desempeño y la forma en que estoy clasificado

CONFLICTO DE VALORES

- 43. Tengo que hacer cosas que van en contra de mis principios.
- 44. Tengo que hacer concesiones con mis valores.
- 45. Mis amigos y mi familia desaprueban lo que hago.

PUNTUACION	
45-180	Bajo potencial.
181-270	Potencial moderado.
271-450	Potencial alto.

ANEXO No.2

1. EDAD _____ 2. SEXO _____

3. ESTADO CIVIL _____ 4. No. de HIJOS _____

No. Hijos que van a la escuela _____

No. Hijos que trabajan _____

Tipo de Trabajo del cónyuge _____

5. FORMA DE CONTRATACION -----

Por Temporada (), Jornada () o Permanente ()

6. SALARIO _____

7. JORNADA DE TRABAJO. No. HORAS/DIA _____

8. FORMA DE TRASLADO _____

9. AFILIADO AL IGSS _____

10. PRINCIPAL RIESGO EXPRESADO POR EL TRABAJADOR: _____

OTRAS TAREAS EXTRALABORALES: _____