

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**  
**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**  
**SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**MAESTRÍA EN CIENCIAS CON OPCIÓN EN PSICOLOGÍA DE LA SALUD**



**ESTRÉS, OPTIMISMO Y AFECTO: DESDE LA PERSPECTIVA DE LA  
PSICONEUROINMUNOENDOCRINOLOGÍA**

**TESIS COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRÍA EN CIENCIAS**

**PRESENTA:**  
**DIANA ROCÍO VILLEGAS GUINEA**

**DIRECTOR DE TESIS:**  
**Dra. MÓNICA TERESA GONZÁLEZ RAMÍREZ**

**MONTERREY, N. L., MEXICO, ENERO DE 2011**



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**  
**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**  
**SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**MAESTRÍA EN CIENCIAS CON OPCIÓN EN PSICOLOGÍA DE LA SALUD**

La presente tesis titulada “Estrés, optimismo y afecto: desde la perspectiva de la Psiconeuroinmunoendocrinología” presentada por Diana Rocío Villegas Guinea ha sido aprobada por el comité de tesis.

---

Dra. Mónica Teresa González Ramírez  
Director de tesis

---

Dr. Octavio Ernesto López Ramírez  
Revisor de tesis

---

Dr. Alejandro Tapia Vargas  
Revisor de tesis

Monterrey, N. L., México, Enero de 2011

## DEDICATORIA

Este trabajo se lo dedico a mis padres, Jorge y Covadonga, los responsables de que haya llegado a donde estoy y que siempre han sido un gran ejemplo para mí. Quienes siempre me han apoyado en mis decisiones, y se han interesado en que constantemente me siga preparando y que continúe creciendo en todas las áreas de mi vida, motivándome siempre a dar lo mejor de mí. Gracias por todo!

## AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi agradecimiento muy especial a la Dra. Mónica T. González Ramírez, asesora y directora de mi tesis, por ser para mí un gran modelo de trabajo y estudio, por su constante disposición, paciencia, consejos y motivación.

También quiero expresar un agradecimiento al Dr. Alejandro Tapia Vargas, por alentarme siempre a estar en continuo desarrollo profesional, por su apoyo incondicional, su buena disposición y sus importantes aportes a este proyecto.

Así como al Dr. Ernesto López Ramírez por formar parte del Comité de Tesis y sobre todo, por todas sus valiosas sugerencias e interés en la revisión del presente trabajo.

Agradezco al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología el apoyo económico que me brindó al otórgame la beca para la realización de mis estudios.

Al Mtro. José Armando Peña Moreno, por el apoyo que me han brindado para cursar la Maestría. Y a todas las personas que contribuyeron de una forma u otra en la realización de este trabajo.

Además, agradecer al Dr. Raúl Villegas, quien a lo largo de mi carrera profesional me ha enseñado a ser crítica en cuanto a mi trabajo y el de los demás, también porque me ha impulsado a seguir descubriendo y explorando en el campo del conocimiento.

También quiero agradecerle a Roberto, mi compañero en este camino, gracias por todo el apoyo, los ánimos y los consejos, siempre con el objetivo de que me convirtiera cada día en alguien mejor, tanto personal como profesionalmente.

Gracias a toda mi familia por siempre apoyarme y alentarme a seguir preparándome, y por acompañarme en este trayecto de mi vida.

## RESUMEN

Es importante entender la influencia que tiene el estrés y las emociones en los diferentes sistemas del organismo para poder plantear nuevas interrogantes sobre la influencia y la interrelación que tienen los factores psicológicos con los sistemas biológicos. El objetivo de este proyecto fue evaluar la relación entre afecto positivo/negativo, optimismo, estrés percibido, e indicadores de los sistemas inmunológico, endócrino y nervioso simpático en 73 estudiantes del último año de la licenciatura. Las variables psicológicas se midieron con la Escala de Estrés Percibido (PSS), la Escala de Orientación a la Vida (LOT-R) y la Escala de Afecto Positivo y Negativo (PANAS); y las variables biológicas tomando muestras de saliva. Se dividió a los participantes en dos grupos, el grupo uno con participantes con altas puntuaciones de estrés y afecto negativo y bajas puntuaciones de optimismo y afecto positivo, mientras que el segundo grupo se formó con participantes con puntuaciones inversas a las del grupo uno, con el fin de explorar y comparar las características de los indicadores biológicos en ambos grupos. Los resultados reflejan que las variables biológicas no correlacionan significativamente con las variables psicológicas en los estudiantes, sin embargo la alfa amilasa correlaciona positivamente con la inmunoglobulina A. Al comparar los grupos, el grupo dos cuenta con un mayor nivel de alfa amilasa y dentro de este grupo, el optimismo correlaciona positivamente con la inmunoglobulina A. En conclusión, las correlaciones lineales obtenidas indican un posible efecto de la afectividad positiva sobre la sAA y la sIgA, sin embargo es necesario continuar investigando acerca de la relación entre estos factores para obtener resultados más precisos.

Palabras Claves: estrés, optimismo, afecto, cortisol, alfa-amilasa, inmunoglobulina A.

## ABSTRACT

It is important to understand the influence that stress and emotions have on the different systems of the organism to create new questions about the influence and interrelationship between the psychological factors and the biological systems. The aim of this study was to explore the relationship between positive and negative affect, optimism, perceived stress and markers of the immune, endocrine and nervous systems in 73 Mexican undergraduate student in their last year of college. The psychological variables were assessed by the Perceived Stress Scale (PSS), the Life Orientation Test (LOT-R) and the Positive and Negative Affect Schedule (PANAS); and the biological variables through samples of saliva. The sample was divided into two groups, group one integrated with participants with high scores in perceived stress and negative affect and with low scores in optimism and positive affect, meanwhile, the second group was formed with participants with inverse scores in relation to the first group, in order to explore and compare the characteristics in the biological indicators in both groups. The results indicate that the physiological variables did not correlate with the psychological variables in the students, but sAA positively correlates with slgA. The comparative data shows that group 2 has a greater level of sAA and optimism correlates with slgA. In conclusion, these lineal correlations indicate a possible effect of positive affectivity on sAA and slgA, but it is necessary further investigation about the relationship between these variables in order to generate more precise results.

Key words: stress, optimism, affect, cortisol, alpha amylase, immunoglobulin A.

# ÍNDICE

Agradecimientos.....	v
Resumen.....	vii
RESUMEN .....	vi
CAPÍTULO I .....	11
INTRODUCCIÓN.....	11
Definición del Problema .....	14
Justificación de la Investigación .....	16
Objetivo General .....	17
Objetivos específicos.....	17
Limitaciones y Delimitaciones .....	18
CAPÍTULO II .....	19
MARCO TEÓRICO.....	19
Psiconeuroinmunoendocrinología .....	19
I. Indicadores Psicológicos .....	25
Estrés.....	25
Optimismo.....	34
Afecto.....	37
II. Indicadores Biológicos.....	40
Cortisol.....	40
Alfa-amilasa .....	43
Inmunoglobulina A .....	46
CAPÍTULO III .....	48
MÉTODO.....	48
Diseño utilizado .....	48
Participantes .....	48
Instrumentos .....	49
PROCEDIMIENTO.....	51
Recolección de Datos.....	51
Análisis de Datos.....	52
Aspectos éticos .....	54
CAPÍTULO IV.....	55
RESULTADOS .....	55

CAPÍTULO V.....	67
DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	67
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	73
ANEXO 1 Instrumento de evaluación.....	83
ANEXO 2 Instrucciones para recolectar saliva sin estimulación mediante passive drool.....	86
ANEXO 3 Tablas de correlación lineal.....	87
ANEXO 4. Evaluación de relaciones curvilíneas.....	89

## Índice de Tablas y Figuras

### Tablas

Tabla 1.Descripción demográfica de los 73 participantes.....	48
Tabla 2.Descriptivos Estadísticos de las variables psicológicas.....	55
Tabla 3.Test de Normalidad de las escalas psicológicas.....	56
Tabla 4.Correlación entre variables psicológicas.....	57
Tabla 5.Respuesta promedio del cortisol.....	58
Tabla 6.Respuesta promedio de alfa-amilasa.....	59
Tabla 7.Participantes con niveles de cortisol por debajo de lo normal.....	60
Tabla 8. Medidas psicológicas en participantes con niveles de cortisol por debajo de lo normal.....	60
Tabla 9.Correlación entre las variables fisiológicas.....	62
Tabla 10.Correlaciones entre variables fisiológicas y las subescalas del PANAS.....	63
Tabla 11.Correlación entre variables fisiológicas y optimismo.....	63
Tabla 12.Correlación entre variables fisiológicas y estrés percibido.....	64
Tabla 13.Análisis de comparación entre estudios que miden cortisol.....	65
Tabla 14.Comparación de grupos.....	66
Tabla 15.Descriptivos estadísticos de variables fisiológicas por grupo.....	66

## **Figuras**

Figura 1. Modelo de los factores principales que intervienen en la relación entre el estrés psicosocial y la salud.....	28
Figura 2. Modelo explicativo del estrés y los síntomas psicosomáticos.....	29
Figura 3. Eje Hipotálamo–Hipófisis-Adrenal y Simpático-Adreno-Medular.....	32
Figura 4. Respuesta del Cortisol al levantarse y a la media hora.....	58
Figura 5. Respuesta de la Alfa- Amilasa al levantarse y a la media hora.....	58

# CAPÍTULO I

## INTRODUCCIÓN

El presente proyecto se orienta a evaluar la relación entre el estrés, el afecto y el optimismo con el sistema inmunológico, el sistema endócrino y el sistema nervioso simpático. Desde un punto de vista general, existen estudios acerca de la relación de estas variables con la salud de las personas.

Existen estudios que muestran cómo el afecto positivo está relacionado a una vida más saludable y duradera. Por ejemplo, en un estudio longitudinal elaborado por Danner, Snowdon y Friesen (2001) encontraron que tener un estilo afectivo positivo puede correlacionar positivamente con la longevidad de la vida de las personas, ya que sus resultados revelaron que de una muestra de 180 monjas, las que expresaron más emociones positivas en sus escritos autobiográficos vivieron un promedio de siete años más que las monjas que expresaron menos cantidad de emociones positivas.

Así también, existen estudios donde se ha encontrado que el optimismo y el afecto positivo esta negativamente relacionado con el estrés percibido y con el afecto negativo. Esta correlación se ha encontrado en estudios con estudiantes universitarios y en personas con fibromialgia, por mencionar algunos, donde los resultados señalan que las personas que indican ser más optimistas hacia su futuro y experimentan más emociones positivas reportaran un menor estrés percibido que los que no se consideraban así mismos como optimistas y experimentaban un mayor número de emociones negativas (Ferrando, Chico y Tous, 2002; Baldwin, Chambliss y Towler, 2003; Landero y González, 2009).

Además existen estudios que dan evidencia de que un estilo afectivo positivo puede mantener a la persona regularmente saludable, al hacer más apto al organismo para combatir las infecciones y reducir la posibilidad de enfermarse (Davidson, Kabat-Zinn, Schumacher, Rosenkranz, Muller, y Santorelli, 2003; Barak, 2006; Cohen, Doyle, Turner, Alper, y Skoner, 2003; Watanuki y Kim, 2005; Danner, Snowdon y Friesen, 2001).

Entre ellos se encuentran los estudios de Barak (2006) y Watanuki y Kim (2005) los cuales son evidencia de que al inducir un estímulo placentero, como una imagen humorística o un olor agradable, provoca un incremento en la secreción de la inmunoglobina A, apoyando la idea de que las personas con un estilo afectivo positivo tendrán menor riesgo de enfermarse, debido a su mejor respuesta inmunológica que el de las personas con estilo afectivo negativo (Barak, 2006).

Asimismo, Cohen, Doyle, Turner, Alper, y Skoner (2003) llevaron a cabo un estudio para explorar si las personas que frecuentemente experimentan más emociones positivas tienen una mayor resistencia a la gripa, que las personas que típicamente experimentan más emociones negativas. En su estudio aplicaron encuestas, exámenes de salud y se les mantuvo en cuarentena por seis días a los participantes, en este tiempo se les administró en su nariz soluciones que contenían uno de dos virus. Después de analizar los datos, Cohen et al. (2003), encontraron que los participantes que tenían un alto estilo emocional positivo desarrollaron menos gripas que los participantes con un estilo emocional bajo y concluyeron también que las emociones positivas pueden promover la salud al alentar comportamientos favorables, proveer recursos para enfrentar el estrés y mejorar la regulación de sistemas biológicos sensibles a las emociones.

Por otro lado, gran parte de las investigaciones psicoinmunológicas se han centrado en el efecto del estrés en el sistema inmune, ya que el estrés puede influir sobre la salud porque modifica el funcionamiento del organismo, la actividad neuroendocrina y la competencia inmunológica. Señala que entre las variables inmunológicas que se han encontrado como las más alteradas por el estrés están, los linfocitos T, los macrófagos, las células NK, las linfocinas y la inmunoglobina A (IgA); además se ha documentado evidencia de que los glucocorticoides incrementan la respuesta al estrés, y suprimen al sistema inmunológico (Sandín, 1993).

Recientemente se han publicado estudios que apoyan la idea de que el estrés afecta al funcionamiento del organismo, al afectar el sistema inmunológico y generando que esté más propenso a enfermarse (Cohen, Doyle y Skoner, 1999). Uno de este tipo de estudios, es el meta análisis elaborado por Segerstrom y Miller (2004) quienes encontraron que los

estresores agudos, como un examen, tiende a suprimir la inmunidad celular, mientras que el estrés crónico es asociado con una supresión tanto de la inmunidad celular como la humoral (IgA), afectando el funcionamiento del sistema inmunológico e incrementando la susceptibilidad a infecciones (Graham, Bartholomeusz, Taboonpong y La Brooy, 1988; Valdimarsdottir y Stone, 1997).

Estudios similares son evidencia de que el estrés puede afectar el sistema inmunológico, lo que aumenta la posibilidad de que las experiencias positivas, el opuesto al estrés, pudiera también afectar la actividad del sistema inmune (Benham, Nash y Baldwin, 2008), algunas evidencias son los estudios mencionados anteriormente acerca de la relación entre el afecto positivo y el optimismo con el estrés y el sistema inmune.

Otro de los sistemas involucrados en la respuesta del estrés es el sistema endocrino, para explicar esta relación nos enfocaremos en la hormona del cortisol.

Existen diversos estudios que han encontrado la relación del estrés con el cortisol. En los cuales se induce estrés mediante exámenes, pruebas sociales, elaboraciones de discursos, imágenes aversivas, entre otras estrategias (Grillon, Pine, Bass, Lawley, Ellis y Charney, 2006; Rohleder, Wolf, Maldonado y Kirschbaum, 2006; Granger, Kivlighan, El-Sheikh, Gordis, y Stroud, 2007). Los resultados de estos estudios indican que al presentar estímulos adversos que inducen estrés provocando que los niveles de cortisol de los participantes se vean alterados, aumentando en la mayoría de los casos.

Por último, el sistema nervioso simpático, siendo un indicador de su actividad la enzima alfa-amilasa, parecer participar en la respuesta al estrés (Maldonado et al., 2008). La alfa-amilasa en la saliva (sAA) se ha propuesto como un indicador del sistema nervioso simpático ante una actividad estresante (Nater, Rohleder, Schlotz, Ehlert y Kirschbaum, 2007). En su estudio mencionan que se presenta un incremento en la sAA en diferentes contextos, por ejemplo ante juegos de video estresantes o al mostrar imágenes negativas, al induciendo estrés social, entre otros (Rohleder, Wolf, Maldonado y Kirschbaum, 2006).

También Granger, Kivlighan, El-Sheikh, Gordis y Stroud (2007) mencionan que existen estudios que muestran un incremento en el sAA en respuesta al estrés tanto psicológico

como fisiológico. Apoyando a este argumento, existen los estudios de Schoofs, Hartmann y Wolf, (2008) donde investigaron la respuesta del cortisol y la alfa-amilasa medidas en saliva ante situaciones de estrés (la aplicación de un examen) y encontraron un incremento en ambas variables.

Esta idea de la relación entre lo psicológico y lo biológico existe desde los años 90's (Sandín, 1993) cuando ya se asumía que los cambios más significativos inducidos por el estrés sobre las respuestas inmunológicas están mediadas por la actividad del sistema hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, en la que los estresores activan al hipotálamo a liberar corticotropina (CRF) la cual estimula a la hipófisis, que como consecuencia libera la hormona adrenocorticotropa (ACTH) activando a la corteza suprarrenal para producir hormonas glucocorticoides (corticoides y cortisol) que afecta el mecanismo de la modulación de la inmunidad y los procesos de enfermedad relacionados (Sandín, 1993; Garrido, 2000).

En relación a esta interconexión de sistemas, en la literatura de la Psiconeuroinmunología existen estudios que muestran cómo el sistema neuroendocrino, el sistema nervioso, el sistema inmune y las emociones están implicados en las respuestas a las bacterias y las infecciones por virus (Shigenobu, 2001, en Ramos, Rivero, Piqueras, García y Oblitas, 2008) y cómo estos sistemas forman parte de la respuesta fisiológica del estrés (Crespo y Labrador, 2003).

Los estudios mencionados anteriormente, son evidencia de los efectos del estrés, del afecto y del optimismo en los sistemas inmunológico, endocrino y simpático. Sin embargo, no se han detectado estudios que evalúen simultáneamente indicadores biológicos de cada uno de los sistemas (inmunológico, endócrino, simpático), por lo que contar con estudios de este tipo permitirá aportar información al campo de la Psiconeuroinmunoendocrinología.

### **Definición del Problema**

La vida universitaria que los jóvenes viven, tiene un ritmo de vida acelerado, en el que muchas veces las actividades en las que están involucrados frecuentemente implican un estrés constante.

Los estudiantes invierten más de 10 horas cada día cumpliendo con sus responsabilidades, las cuales incluye acudir a clases, prácticas, algunos a servicio social y otros al trabajo remunerado, y además los estudiantes universitarios tienen que afrontar con los cambios psicológicos y fisiológicos relacionados con el desarrollo de su vida personal autónoma, ya que los estudiantes afrontan con un nuevo ambiente de trabajo y con las demandas relacionales e intelectuales que viven, creando balance y armonía entre estos roles sociales que implica la vida universitaria (González y Landero, 2006).

Algunos tendrán que hacer cambios en su manera de vivir y/o empezar nuevas relaciones, otros comienzan a ser responsable por sus propias finanzas, todos estos cambios pueden generarles estrés (Bayram y Bilgel, 2008).

González y Landero (2006) señalan que existen estudiantes de psicología que reportan presentar gastritis, colitis o dolores de espalda y cuello, asociados a la época de exámenes finales, es decir, lo asocian al estrés que perciben en esas situaciones. Además Dzokoto, Hicks y Miller (2007) mencionan que las dificultades emocionales que los estudiantes universitarios experimentan con mayor frecuencia son la depresión, ansiedad, estrés, abuso de sustancias, desordenes alimenticios entre otros.

El hecho de que el estrés psicológico entre estudiante universitarios representa una preocupación relevante respecto a la salud (Morrision y O'Connor, 2005) resalta la necesidad de continuar con estudios que contemplen los factores que están relacionados el aumento y la reducción del estrés.

El presente trabajo supone que los estudiantes universitario con un alto estrés percibido, bajo optimismo y que experimentan más emociones negativas que positivas, tendrán un alto nivel de cortisol, de la enzima alfa amilasa y un bajo nivel de inmunoglobulina A, mientras que los estudiantes con un menor nivel de estrés percibido, mayor optimismo y afecto positivo en sus vidas, tendrán bajos niveles de cortisol, altos niveles de alfa amilasa y de inmunoglobulina A, por lo que su sistema inmune estará en un mejor funcionamiento que el primer tipo de estudiantes.

Se espera encontrar este comportamiento entre las variables psicológicas y las variables biológicas en base a los descubrimientos de la Psiconeuroinmunología, así como también en lo señalado por autores iniciadores de esta rama.

Ader y Kelley (2007) argumentan que se ha identificado la existencia de una interconexión y por consiguiente una mutua influencia entre el sistema inmunológico, endocrino y el cerebro, por lo que el interés de ahora es identificar todos los canales de comunicación entre estos sistemas, y la naturaleza, magnitud y extensión de los efectos conectados por estos caminos. Mencionan que ahora el desafío para la ciencia psicológica es determinar qué mecanismos psicobiológicos están implicados y hasta qué punto.

Por lo que la Psiconeuroinmunología sirve como marco de referencia para entender la relación existente entre las variables psicológicas, emocionales y las respuestas fisiológicas de las personas y es importante extender las investigaciones que den solidez a su relación, entendiendo que estas asociaciones pasan por una visión amplia del ser humano, donde los estados psicológicos, biológicos y sociales afectan y median en procesos de salud y enfermedad (Ortiz, Ramos y Vera-Villaruel, 2003).

En base a estas consideraciones planteamos la siguiente pregunta de investigación:

**¿Qué relación existe entre las variables psicológicas, estrés, afecto y optimismo, y las variables biológicas, cortisol, alfa amilasa y la inmunoglobulina A?**

### **Justificación de la Investigación**

Las investigaciones en la Psiconeuroinmunoendocrinología sobre la interrelación e influencia que tienen las respuestas afectivas de lo que percibimos como estresante en los sistemas autonómicos y neuroendocrinos nos permiten conocer un poco más esta mutua influencia y nos ofrece información sobre el funcionamiento de las personas y su relación con los factores psicológicos (Ader y Kelley , 2007).

Debido a que el estrés y los factores psicológicos poseen múltiples relaciones con la salud, ya que por un lado la enfermedad y su tratamiento como tal produce estrés y diversos problemas psicológicos asociados y por otro lado, el estrés puede producir efectos directos en el organismo al incrementar su vulnerabilidad y precipitando la aparición del trastorno, y

con la posibilidad de agravar el curso de la enfermedad (Sandín, 1993). Es importante entender la influencia que tiene el estrés y la afectividad positiva en los diferentes sistemas del organismo para crear un modelo adecuado del manejo del estrés y de las emociones negativas para prevenir enfermedades, alteraciones cognitivas y/o afectivas. Así como la promoción del afecto positivo y del optimismo para promover una vida saludable. Asimismo, al entender la relación entre los diferentes sistemas se podría elaborar intervenciones eficaces hacia la prevención y el tratamiento de enfermedades.

Es por eso que los datos que se obtengan de los dos grupos de alumnos arrojarán información que permitirán plantear nuevas interrogantes sobre la influencia y la interrelación que tienen los factores psicológicos con los sistemas biológicos en estudiantes universitarios.

### **Objetivo General**

Los científicos de la Psiconeuroinmunología están tratando de definir las condiciones y los mecanismos en que las interacciones entre los sistemas mencionados anteriormente ocurren, y cómo las alteraciones en esos sistemas contribuyen al entendimiento de las fisiopatologías tanto del sistema inmune, como del sistema endocrino y nervioso, y cómo estas interacciones están involucradas en periodos críticos del desarrollo y cómo afectan la calidad de vida de las personas (Ader y Kelley, 2007).

Por lo que, en medida en que mejore la metodología, y se cuente con un mayor entendimiento e información de la naturaleza de esta relación las preguntas acerca de la relevancia clínica serán llevadas con mayor claridad.

Por lo tanto, el objetivo general de este proyecto fue evaluar la relación entre afecto positivo/negativo, optimismo, estrés percibido, e indicadores de los sistemas inmunológico, endócrino y nervioso simpático.

### **Objetivos específicos**

1. Evaluar la relación entre el cortisol, inmunoglobulina A y la alfa amilasa con el afecto positivo y negativo.

2. Evaluar la relación entre el cortisol, inmunoglobulina A y la alfa amilasa con el optimismo.
3. Evaluar la relación entre el cortisol, inmunoglobulina A y la alfa amilasa con el estrés percibido.
4. Comparar los niveles del cortisol, inmunoglobulina A y alfa amilasa entre el grupo de participantes con puntuaciones altas tanto en la subescala de afecto positivo y la escala de optimismo y bajas puntuaciones en la escala de estrés percibido y en la subescala de afecto negativo y el grupo de participantes con puntuaciones altas en la subescala de afecto negativo, en la escala de estrés percibido y bajas en la subescala de afecto positivo y en la escala de optimismo.

### **Limitaciones y Delimitaciones**

El presente trabajo se ha desarrollado con la participación voluntaria de los alumnos de noveno y décimo semestre de la Licenciatura en Psicología de la U.A.N.L. con la pretensión de analizar la relación de los factores psicológicos con los factores biológicos mencionados anteriormente; por lo que no fue posible controlar algunos factores como la selección aleatoria de los participantes; ni la igualdad de género en los grupos de alumnos. Cabe aclarar que esta limitación es propia de las investigaciones de tipo correlacional que se desarrollan en ambientes escolares.

Otra limitación dentro de este proyecto fue la falta de muestras de saliva, ya que el solo tener la muestra en dos tiempos (al despertar y a la media hora), frenó los alcances de los resultados; se recomienda a futuro tener por lo menos dos muestras más de saliva durante el día (ej. A las 3pm y antes de dormir). Además la toma de las muestras de saliva no estuvo totalmente controlada, ya que los estudiantes tomaban las muestras de saliva en sus casas y existe la posibilidad de que no se siguieron las instrucciones y los cuidados necesarios para que no se alteraran los resultados.

## CAPÍTULO II

### MARCO TEÓRICO

#### **Psiconeuroinmunoendocrinología**

Durante muchos años los sistemas nervioso central, inmunológico, endócrino y psicológico (pensamientos, sentimientos, emociones) fueron estudiados por separado y considerados diferentes entre sí (Garrido, 2000). Asimismo, cada especialidad médica entiende a la enfermedad parcialmente ya que el ser humano es una complejidad de sistemas que se ha dividido para poder entenderlo, pero no se debe perder la idea de que el todo es más que la suma de sus partes (Marquez, 2008). Es por eso que en la actualidad se pretende entender cómo es que esos cuatro sistemas interactúan para mantener la salud (Ray, 2004).

En 1964 George F. Solomon escribió el artículo “Emociones, inmunidad y enfermedad” y consideró este hecho como el comienzo a lo que llama Psicoimmunología. Posteriormente, en el año de 1975, los estudios con ratas de Ader acerca del sistema nervioso e inmune llevaron al nombre de Psiconeuroinmunología. Más tarde surgieron descubrimientos que aportaban información a esta rama, como los estudios de David Felten, Hugo Besedovski y Edwin Blacklock donde encontraron que las células del sistema inmune fabrican ACTH, una hormona adrenocorticotrópica, que solo se había reportado como de producción por el cerebro (Solomon, 1996).

Por lo que el término Psiconeuroinmunología se considera “creado “ por Robert Ader en 1975, refiriéndose a un nuevo campo que estudia la interrelación del sistema nervioso y el sistema inmune y sus efectos en los procesos fisiológicos. Con los hallazgos de Ader, el sistema inmune ya no podría ser estudiado por separado, sino que estaba fundamentalmente interconectado con los procesos conductuales, neuronales y endocrinos (Buczynski, 2008).

Ramos, Rivero, Piqueras, García y Oblitas (2008) describen la Psiconeuroinmunología como un campo interdisciplinar que se dedica al estudio de los mecanismos de interacción y comunicación entre el cerebro y los sistemas responsables de la homeostasis del organismo

(sistema nervioso, inmunológico y endocrino). Señalando que estos sistemas se comunican a través de las sustancias producidas por cada uno de ellos, principalmente hormonas, neurotransmisores y citoquinas.

En general, Ader y Kelley (2007) definen a la Psiconeuroinmunología como el área que estudia la interacción entre la conducta, lo neural, lo endocrino y las respuestas inmunes que permiten al organismo adaptarse al ambiente en el que vive. En especial los mecanismos biológicos a través de los cuales las emociones, las actitudes, las características de personalidad y otros factores psicológicos actúan en la aparición y evolución de enfermedades dependientes del sistema inmunológico (Solomon, 1996).

Además, existe el concepto Psiconeuroendocrinología, que parte de la misma idea de las interconexiones entre los sistemas, la cual inicia al final de 1940 con estudios en Inglaterra y Estados Unidos, quienes fueron los primeros en demostrar que el control neural de la función endocrina es a través del hipotálamo y de la hipófisis anterior, fue como se puso de manifiesto que los dos sistemas están interrelacionados: el cerebro regula la función endócrina y las hormonas actúan sobre el cerebro para regular la secreción de la hipófisis para producir diferentes efectos en el comportamiento (Ganong, 1986, en Garrido, 2000).

Se considera que la Psiconeuroendocrinología es el ámbito de la ciencia que realiza el estudio de las interacciones e influencias mutas entre los procesos psicosociales, neuronales, endocrinos y del comportamiento, la cual está integrada por la Neuroendocrinología y la Psicoendocrinología. La Neuroendocrinología es el estudio científico de la transducción de una señal neuronal en una señal hormonal, es decir, de la interacción entre el sistema nervioso y el sistema endocrino. Mientras que la Psicoendocrinología, estudia la interacción entre las hormonas y las conductas, los efectos que tienen las hormonas sobre el comportamiento y viceversa (Garrido, 2000).

Refiriéndose ya a los tres sistemas en conjunto, el sistema nervioso central, el sistema endocrino y el sistema inmune, Ramos, Rivero, Piqueras, García y Oblitas (2008) señalan que son tres grandes sistemas que aseguran la regulación de las funciones vitales del organismo, asegurando su protección, adaptación, defensa y desarrollo, por lo que parece lógico que interactúen entre ellos. El sistema nervioso central depende del cerebro, del cual

recibe impulsos y distribuye órdenes por medio de mensajes eléctricos. Ese sistema interactúa con el sistema endócrino, el cual está organizado en una red de diferentes órganos que se comunican entre sí por medio de las hormonas, y algunas de ellas neurohormonas, que actúan sobre el sistema nervioso (Fridman, 1997). El sistema inmunológico y el sistema nervioso relacionan al organismo con el mundo externo y evalúan sus componentes como peligrosos o no, ambos poseen memoria y aprenden por la experiencia (Ramos, Rivero, Piqueras, García y Oblitas, 2008).

Para comprender la Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE), es fundamental comprender que los tres sistemas (nervioso, inmune y endocrino) tienen receptores en sus células que pueden recibir y mandar información por moléculas mensajeras de cada uno de los otros sistemas, mediante los neurotransmisores, citoquinas (interlequinas) y hormonas (respectivamente) (Ray, 2004; Marquez, 2008).

Una estructura esencial entre los procesos de comunicación de los sistemas endocrino, inmune y nervioso, es el hipotálamo. Se encuentra localizado debajo del tálamo y está formado por un conjunto de cuerpos celulares o núcleos. Tiene como principal función el mantenimiento de la homeostasis del organismo y recibe más información que ningún otro órgano regulador, está conectado por vía neural y vascular a la hipófisis, la cual interviene en muchos procesos fisiológicos y regula otras glándulas endocrinas. En la base del hipotálamo se encuentran las células secretoras, que son neuronas modificadas y especializadas en la liberación de mensajes químicos, dichos mensajes se liberan desde las terminales de células nerviosas a los vasos sanguíneos de la hipófisis (Garrido, 2000).

Las secreciones de la hipófisis anterior son controladas por las hormonas liberadoras que son producidas en las neuronas del hipotálamo. Entre estas hormonas se encuentran: la hormona liberadora de tirotrópina (TRH), la hormona liberadora de corticotropina (CRH), la hormona liberadora de la hormona del crecimiento (GHRH), entre otras. Las hormonas de la hipófisis anterior se llaman, hormonas trópicas porque estimulan varios procesos fisiológicos, provocando que otras glándulas endocrinas liberen hormonas, entre ellas la hormona adrenocorticotropina (ACTH), la cual estimula la corteza suprarrenal a segregar corticoides (Garrido, 2000).

El hipotálamo también está conectado indirectamente con el hipocampo, donde se produce la síntesis de CRH, es decir, el hipotálamo es el modulador básico de la síntesis de neurohormonas del estrés (principalmente la CRH) (Garrido, 2000).

Otras de las estructuras involucradas son las glándulas adrenales o suprarrenales, las cuales son esenciales para la supervivencia ya que producen un gran número de hormonas, la mayoría son esteroides que reciben el nombre de corticoides. Las hormonas más importantes de la corteza son la hidrocortisona o cortisol, la aldosterona y la andostendiona. Las hormonas que intervienen en la regulación del metabolismo de los hidratos de carbono se llaman glucocorticoides, y su principal función es la regulación del almacenamiento de glucógeno en el hígado (Garrido, 2000). Otra de las funciones de los glucocorticoides es posibilitar la defensa del organismo contra las agresiones, Selye (1936, en Taboada, 1998), señala que la producción de glucocorticoides aumenta en respuesta a una gran variedad de agresiones o situaciones de estrés.

Este sistema de comunicación química entre el hipotálamo (sistema nervioso), la hipófisis y las glándulas suprarrenales (sistema endocrino) pone en manifiesto lo difícil que es establecer una línea fronteriza entre el sistema nervioso y el endocrino (Garrido, 2000).

En cuanto a la interacción de los sistemas anteriores con el sistema inmunológico, se ha encontrado en estudios con animales y humanos que la supresión ocasionada por el estrés en el sistema inmune parece siempre estar mediada por la activación del eje Hipotálamo-Hipófisis- Cortico Adrenal (HPA, por sus siglas en inglés) (Sandín, 2001), es decir, se activa el hipotálamo y libera la hormona corticotropina (CRF) que estimula la hipófisis, la cual libera la hormona adrenocorticotropina (ACTH) en el torrente sanguíneo el que, a cambio, estimula las glándulas suprarrenales para liberar glucocorticoides (cortisona, cortisol) en la circulación (Clow, 2004; Leonard, 2003; Garrido, 2000), siendo este mecanismo biológico el que mantiene alerta a los individuos y hace que funcionen activamente.

Sin embargo, una estimulación crónica y excesiva al eje HPA, como lo es el estrés crónico, hace que los glucocorticoides, productos finales de este eje y que son importantes mediadores de la interacción inmunoendócrina (Ramos, Rivero, Piqueras, García y Oblitas, 2008).

Es esencial entender la importancia de la función de las células del sistema inmunológico para entender el impacto del estrés en nuestro organismo. El sistema inmune posee como principal función la discriminación entre lo propio y lo ajeno (Marquez, 2008) y está compuesto por linfocitos que se distribuyen en: los linfocitos B, que producen proteínas llamadas anticuerpos, gamma-globulinas o inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM, IgD e IgE); los linfocitos T, que tienen la capacidad de destruir células extrañas o modificarlas, ayudan a los linfocitos a producir interleuquinas (citoquinas importantes para inducir la producción de IgA e IgE) y suprimen las reacciones inmunes; los linfocitos NK, los cuales son grandes células que desempeñan un papel importante como células asesinas de células tumorales (Fridman, 1997). El estrés crónico disminuye la actividad de las células Natural Killers (NK), inhibe la producción y secreción de interleucinas que desempeñan un papel importante en la mediación de la respuesta inmune, entre otras acciones (Ramos, Rivero, Piqueras, García y Oblitas, 2008).

En cuanto al factor psicológico dentro de la interacción de estos sistemas, se puede decir que los pensamientos, los sentimientos y las creencias son actividades eléctricas y químicas en las células nerviosas de nuestro cerebro, por lo que experimentarlas cambia nuestro cerebro, cambiando la biología de nuestro cuerpo (Marquez, 2008). Es por eso que este autor argumenta desde la perspectiva biopsicosocial, que estos pensamientos, sentimientos y creencias son actividad cerebral, y esta actividad cerebral es la primera línea de defensa del cuerpo ante la enfermedad y para la salud y el bienestar. Ya que el cuerpo responde al cerebro, sin importar que esos pensamientos estén basados en la realidad o no o si son positivos o negativos.

Por lo cual, se sabe que una situación emocional pueda influir sobre el cuerpo y determinar o modificar una enfermedad, y que una enfermedad puede modificar la reacción psicológica de un individuo hacia los demás y hacia el medio (Camelo, 2005; Ramos, Rivero, Piqueras, García y Oblitas, 2008; Marquez, 2008).

La desregulación del sistema PNIE, según Marquez (2008), puede ser un factor de riesgo para la aparición de una enfermedad, presentándose dicha patología primordialmente en un sistema pero conlleva a una alteración en todo el resto del circuito. El estrés es un ejemplo de dicha respuesta, donde el estrés se puede generar debido a una evaluación cognitiva de

una situación como estresante, activando el eje HPA, desencadenado una serie de reacciones adversas para el organismo (Ramos, Rivero, Piqueras, García y Oblitas, 2008).

Asimismo, es importante mencionar que no todas las personas responden del mismo modo al estrés, ya que la respuesta multimodal al estresor depende de la evaluación cognitiva individual que cada uno hace (Marquez, 2008; González y Landero, 2006; Lazarus y Folkman, 1986).

Sin embargo, el impacto que tienen estos sistemas entre sí es importante, y es claro que existe una interconexión y por consiguiente una mutua influencia en el sistema inmunológico, endocrino y el cerebro, por lo que el actual interés es identificar todos los canales de comunicación entre estos sistemas, y la naturaleza, magnitud y extensión de los efectos conectados por estos canales (Ader y Kelley, 2007).

Por lo que el desafío para la ciencia psicológica es determinar qué mecanismos psicobiológicos están implicados y hasta qué punto. Por lo que los científicos de la neuroinmunología están tratando de definir en qué condiciones y con qué mecanismos las interacciones entre estos sistemas ocurren y cómo las alteraciones en esos sistemas contribuyen al entendimiento de las fisiopatologías tanto de estos sistemas. Y cómo estas interacciones están involucradas en etapas importantes del desarrollo y cómo afectan la calidad de vida de las personas (Ray, 2004; Ader y Kelley, 2007).

Partiendo del impacto que tienen los sistemas entre sí, en la presente investigación se trata de explorar las interacciones entre los sistemas mencionados anteriormente para lograr un mayor entendimiento del funcionamiento del organismo, y es por eso que en base a la Psiconeuroinmunoendocrinología, se decidió tomar como indicadores biológicos el cortisol (sistema endócrino), la alfa amilasa (sistema nervioso), la inmunoglobulina A (sistema inmune) y como indicadores psicológicos el estrés, el optimismo y el afecto, para posteriormente evaluar su relación. Por lo que a continuación se hace una breve descripción de dichos indicadores, para entender su papel y su interrelación, abarcando de manera más a fondo en los indicadores psicológicos.

# I. Indicadores Psicológicos

## Estrés

El concepto de estrés tal vez sea el término en psicología sobre el que hay más ambigüedad y abuso (Sandín, 1995), y a pesar de que existen numerosos estudios acerca del estrés, los investigadores todavía encuentran difícil lograr un consenso en una definición satisfactoria de este concepto (Seegerstrom y Miller, 2004), así como la mejor manera de medirlo.

Por lo que en este apartado no se pretende llegar a una definición que resuelva los desacuerdos existentes, sino presentar algunas definiciones y modelos del estrés, para lograr un mejor entendimiento de este fenómeno tan complejo.

Selye (1936, en Taboada, 1998), considerado el padre del estrés, lo define como un conjunto de respuestas fisiológicas inespecíficas a estímulos físicos externos o internos. Por otro lado, Sandín (1993) define al estrés como un estado de sobreesfuerzo del organismo y hace mención a un estrés psicosocial, el cual se refiere a un estrés psicológico asociado a estresores de tipo psicosocial (sucesos vitales) (Sandín, 1999). Asimismo, Lazarus (2000) define al estrés psicológico como una relación entre el individuo y el entorno que es evaluada por éste como amenazante o que sobrepasa sus recursos, poniendo en peligro su bienestar.

Refiriéndose a las principales fuentes de estrés se encuentran los acontecimientos o sucesos vitales estresantes como acontecimientos extraordinarios o extremadamente traumáticos; acontecimientos aversivos diarios o situaciones que ocurren con cotidianidad; situaciones de tensión crónica mantenida (Crespo y Labrador, 2003).

La respuesta de una persona ante el estrés es un mecanismo de activación fisiológica, en la que intervienen procesos cognitivos que generan una percepción y evaluación de la situación y sus demandas, por lo que esta respuesta se determina por el modo en que percibe la situación (Ramos, Rivero, Piqueras, García y Oblitas, 2008).

Esta reacción incluye respuestas en tres diferentes niveles: fisiológico, cognitivo y motor, los cuales facilitan un mejor procesamiento de la situación o los estímulos implicados y dar una

respuesta efectiva para afrontar esa situación. Es decir, la respuesta al estrés prepara al organismo para actuar ante amenazas y retos que aparecen en su ambiente (Crespo y Labrador, 2003).

Debido a que dicha reacción sucede en diferentes niveles y a las diferentes definiciones y enfoques acerca del estrés, se han elaborado a lo largo del tiempo diferentes modelos explicativos del estrés. A continuación se presenta una breve descripción de los modelos que explican el estrés en base a la manera en que fue evaluado en este proyecto de investigación (estrés percibido y sus cambios fisiológicos).

## **MODELOS EXPLICATIVOS DEL ESTRÉS**

### **MODELO BASADO EN LA RESPUESTA**

Los modelos basados en la respuesta derivan de los trabajos de Selye (Crespo y Labrador, 2003; Ramos, Rivero, Piqueras, García y Oblitas, 2008) considerando un aspecto característico del estrés la forma en que la persona responde frente a lo que sucede con respuestas fisiológicas específicas (sudar ante el calor, tiritar ante el frío) y entendiendo el estrés como una respuesta inespecífica del organismo que atenta contra su homeostasis.

Selye denomina como Síndrome general de adaptación a la respuesta que prepara al organismo para la acción ante una situación amenazante. La cual cuenta con tres etapas secuenciales (Muñoz, 2003):

- Fase de alarma: reacción fisiológica provocada inmediatamente después de realizar una valoración de la situación como estresante y se caracteriza por una liberación de catecolaminas que movilizan al cuerpo para afrontar la situación de manera rápida.
- Fase de resistencia: ocurre cuando la fase de alarma no soluciona el problema y se presenta una hiperactivación.
- Fase de agotamiento: durante esta etapa se terminan las reservas del organismo y va perdiendo su capacidad de activación, es cuando los individuos son más vulnerables a las disfunciones orgánicas.

## MODELO TRANSACCIONAL

En este modelo, el estrés se origina a través de las interacciones entre la persona y su entorno. Siguiendo este tipo de modelo, Lazarus y Folkman (1986) definen al estrés como el conjunto de relaciones entre la persona y la situación, siendo esta valorada por la persona como algo que excede sus propios recursos y que pone en peligro su bienestar personal. Es decir el estrés surge en la manera en que la persona percibe o interpreta las situaciones como amenazantes.

Al presentarse un estímulo estresante no solo ocurre una activación biológica, sino que también se lleva a cabo un proceso cognitivo de evaluación o valoración, que es el factor que va a mediar las respuestas de estrés. Dicho proceso cognitivo cuenta con dos tipos de evaluaciones. La evaluación primaria, donde evalúa las demandas externas o internas que implica la situación (clasifica la situación como amenaza, daño o desafío) y la evaluación secundaria donde valora los propios recursos para afrontar la situación (Lazarus, 2000). Entonces la respuesta de estrés aparecerá solo cuando la persona valore la situación como estresante y que además se valore como incapaz de afrontarla.

Además de esta evaluación cognitiva, los autores de este modelo utilizan el concepto de afrontamiento. Estos dos procesos críticos, tienen lugar en la relación individuo-entorno. Como se mencionó anteriormente, definen la evaluación cognitiva como un proceso evaluativo que determina por qué y hasta qué punto una relación determinada o una serie de relaciones entre el individuo y el entorno es estresante y al afrontamiento como el proceso a través del cual el individuo maneja las demandas de la relación individuo-entorno que evalúa como estresantes y las emociones que ellos generan (Lazarus y Folkman, 1986; Lazarus, 2000).

## MODELO BASADO EN EL ESTÍMULO

Entre este tipo de modelos se encuentra el enfoque psicosocial del estrés o de los sucesos vitales, en esta perspectiva las situaciones de estrés son estímulos ambientales que pueden perturbar el funcionamiento del organismo (Sandín, 1993).

En el modelo de Sandín (1993) (Figura 1) el primer paso es determinado por la presencia de de sucesos vitales estresantes (experiencias objetivas que amenazan la actividad habitual de la persona) que le provocan una necesidad de reajuste en las condiciones del organismo. En el segundo paso se lleva a cabo la valoración, la cual se refiere a la evaluación cognitiva que hace el individuo de los sucesos vitales, este paso se basa en la teoría de Lazarus y Folkman. Los siguientes tres componentes de respuesta básicos son el emocional, el afrontamiento y el fisiológico, los cuales pueden ocurrir al mismo tiempo pero son los cambios fisiológicos lo que determinan la salud o la enfermedad.

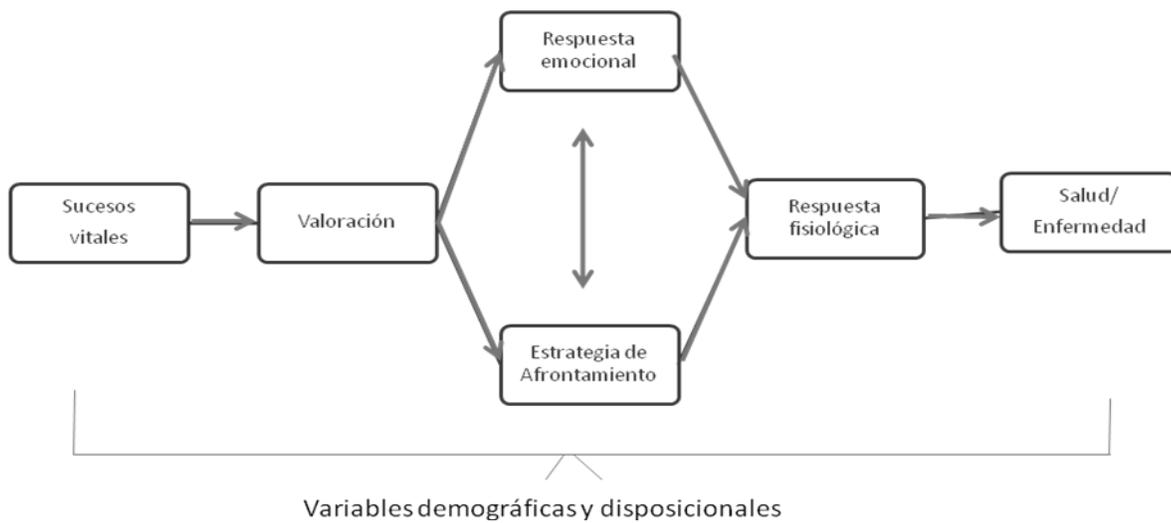


Figura 1. Modelo de los factores principales que intervienen en la relación entre el estrés psicosocial y la salud (Sandín, 1993).

## MODELO EXPLICATIVO DEL ESTRÉS Y LOS SÍNTOMAS PSICOSOMÁTICOS

González y Landero (2006), propusieron un modelo explicativo del estrés y de los síntomas psicosomáticos (Figura 2) basado en la teoría transaccional del estrés y en el modelo del estrés de Sandín. En este modelo se hace énfasis en los síntomas, postula que en presencia de estresores, una persona puede o no percibir estrés, en función de la valoración que hace el individuo de sí mismo (autoestima y autoeficacia), del apoyo social que percibe y de la valoración de la situación (como amenazante, desafiante o de daño o pérdida). Además, en este modelo se considera que las variables sociodemográficas pueden estar asociadas a la percepción de estrés y a los síntomas psicosomáticos.

Cuando el sujeto percibe algún grado de estrés se pueden producir respuestas emocionales, conductuales y fisiológicas (síntomas psicossomáticos, tales como dolor de estómago, espalda, brazos, piernas, cabeza o pecho, vértigos, falta de aire, estreñimiento e indigestión). Asimismo, se plantea la posibilidad de que las respuestas emocionales y conductuales tengan algún efecto sobre los síntomas.

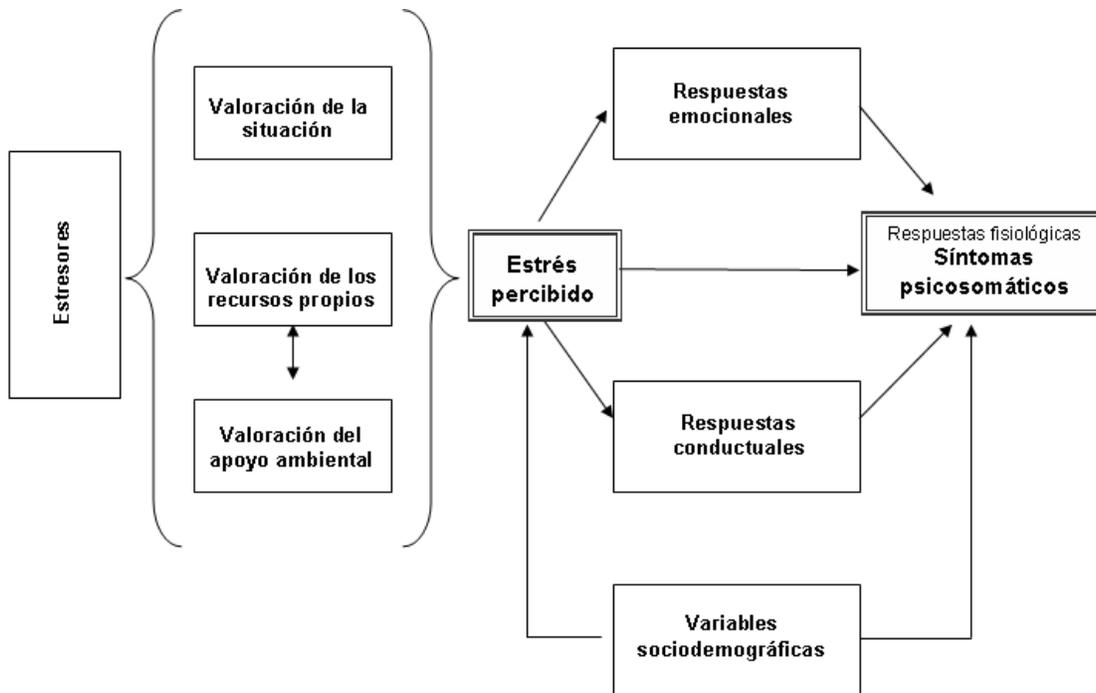


Figura 2. Modelo explicativo del estrés y los síntomas psicossomáticos (González y Landero 2006).

Como se señaló anteriormente las reacciones ante el estrés incluye respuestas en tres diferentes niveles: cognitivo, motor y fisiológico (Crespo y Labrador, 2003). Los últimos tres modelos anteriores explican las respuestas al estrés a nivel cognitivo que implican una evaluación o valoración constante de la situación y sus las posibles repercusiones (Lazarus y Folkman 1986).

Las respuestas a nivel motor se refieren a las conductas o estrategias de afrontamiento, para manejar las demandas específicas externas e internas que son evaluadas como excedentes de los recursos del individuo. El tercer nivel de respuesta es el fisiológico, presentado en el modelo de Selye, donde el organismo presenta un aumento general en su activación que lo

prepara para afrontar las demandas que el ambiente le plantea. Disminuyendo las actividades relacionadas con funciones a medio o largo plazo (digestión, reproducción) y se movilizan los recursos para reaccionar y hacer frente rápidamente y eficazmente (Crespo y Labrador, 2003).

Se explicará con mayor profundidad este tercer nivel de respuesta (fisiológico), debido a que este proyecto se basa en la Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE) e incluye indicadores biológicos que forman parte del proceso de respuesta al estrés.

Las respuestas fisiológicas del estrés son las responsables de los efectos del estrés sobre la salud física. Sin embargo, las respuestas fisiológicas vinculadas al estrés son múltiples y de diversa índole (ej. aumento en tasa cardíaca, en presión sanguínea, en tensión muscular y decremento en salivación, actividad en glándulas sexuales, entre otras respuestas), e implican diferentes sistemas somato fisiológicos, los cuales en su mayor parte sus cambios son respuestas indirectas asociadas a cambios neuroendocrinos y autónomos (sistema nervioso simpático) producidos por el estrés (Sandín, 1993).

Selye (en Sandín, 1993) describió en los años 1936-1950 a la respuesta al estrés como una respuesta básicamente neuroendocrina, capitalizada por el sistema hipófisis-suprarrenal, y concretándose en una hipersecreción de glucocorticoides (cortisol, cortisona, entre otras) e involución subsecuente del timo (glándula implicada en el funcionamiento del sistema inmunológico).

Todavía en los años 90's se asume como fundamento general que los cambios más significativos inducidos por el estrés sobre las respuestas inmunológicas están mediadas por la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y en consecuencia, por la acción de las hormonas asociadas a este sistema, esto es, los glucocorticoides (cortisol, cortisona) y también la hormona hipofisaria adrenocorticotropina. Además se resalta la relevancia del eje o vía simpático-medula suprarrenal (SAM, por sus siglas en inglés), es decir, la activación del sistema simpático y su acción activadora sobre la liberación de hormonas (Sandín, 1995).

Estos dos ejes interrelacionados son considerados como los indicadores principales de la respuesta de estrés, el eje Simpático-adreno medular (SAM) y el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HPA) (Cohen, Kessler y Underwood, 1995; Rohleder et al., 2005) (Figura 3). Su activación, en respuesta a factores físicos y psicológicos, preparan al organismo para una intensa actividad corporal que le permita responder a las demandas externas, optimizando las condiciones del organismo para la lucha o huida y poniendo en marcha todos sus recursos (Crespo y Labrador, 2003).

Tal como se explica en el apartado de la Psiconeuroinmunoendocrinología de este capítulo, al presentarse un estímulo o situación estresante y el hipotálamo lo percibe como tal, libera la hormona liberadora de corticotropina (CRH) que estimula la hipófisis, la cual libera la hormona adrenocorticotropina (ACTH) en el torrente sanguíneo la que, a cambio, estimula las glándulas suprarrenales para liberar glucocorticoides (cortisona, cortisol) en la circulación (ver Figura 3) (Clow, 2004; Leonard, 2003; Garrido, 2000), siendo este mecanismo biológico el que mantiene alerta a los individuos y hace que funcionen activamente.

Sin embargo, una estimulación crónica y excesiva al eje HHC, hace que los glucocorticoides, productos finales de este eje, que son importantes mediadores de la interacción inmunoendócrina, alteran los niveles de los glóbulos blancos, y disminuyen la actividad de las células Natural Killers (NK), inhiben la producción y secreción de interleucinas que desempeñan un papel importante en la mediación de la respuesta inmune, entre otras acciones (Ramos, Rivero, Piqueras, García y Oblitas, 2008). Es por eso que la evaluación y la manera de afrontar las situaciones de estrés son relevantes, por su impacto en el sistema inmune y por consiguiente, en la salud.

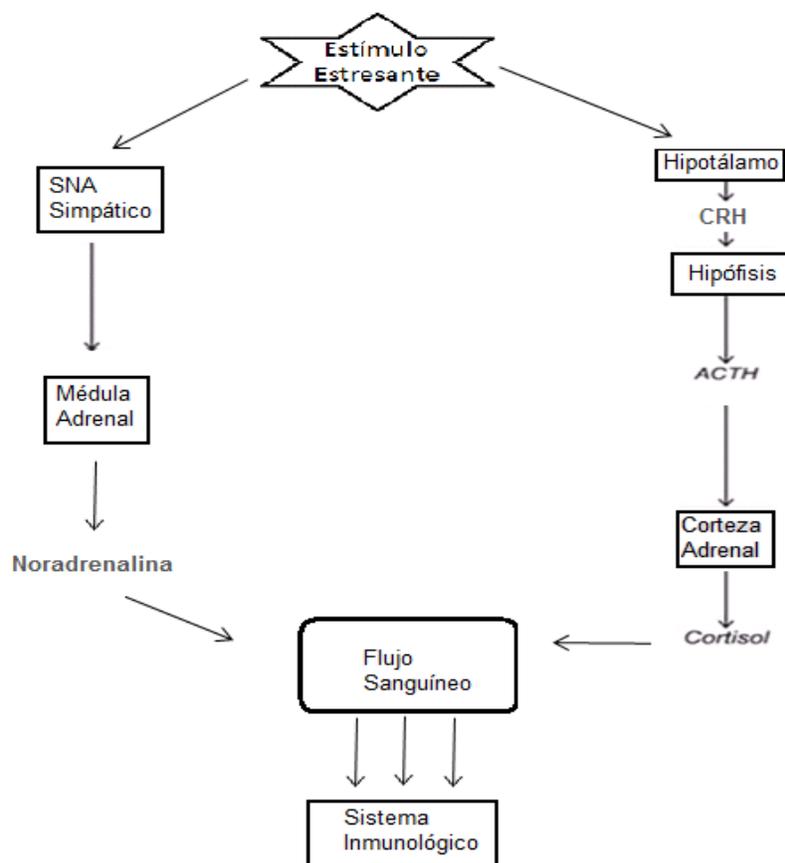


Figura 3. Eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal y Eje Simpático-Adreno medular

Es por eso que, como señala la PNIE, que lo normal es la adaptación circadiana, metabólica, endócrina, y psicológica a cambios permanentes, la fluctuación y la adaptabilidad definen la salud, y la pérdida de esta capacidad es la enfermedad (Marquez, 2008).

En cuanto a esta adaptabilidad, Sterling y Eyer (1988, en McEwen, 2006) introducen el término “alostasis”, refiriéndose a los procesos con los que el cuerpo responde ante las situaciones cotidianas para mantener la homeostasis. Sin embargo, cuando estas situaciones son crónicas, un aumento en la alostasis puede provocar una enfermedad, por lo que el concepto de “carga alostática” (*allostatic load*) se refiere al desgaste generado por un alto nivel de estrés o por una ineficiente alostasis (McEwen, 2006).

A través de la alostasis el sistema nervioso autónomo, el eje hipotalámico-hipofisario- adrenal y el sistema inmune protegen al cuerpo respondiendo al estrés interno y externo, en los cuales se encuentran involucrados varios mediadores, que cuentan con la habilidad de

regular la actividad de otro mediador (ej. cortisol, actividad simpática, citoquinas), siendo esto una relación no lineal que se debe tener en cuenta al momento de interpretar los resultados acerca de qué variable influyó en cual, además, tomando en cuenta las diferencias individuales, ya que no todas las situaciones de estrés provocan la misma carga alostática (McEwen, 2006).

Es importante señalar que el estrés no es siempre un factor negativo para la salud ya que, como se menciono anteriormente, prepara el organismo para actuar de manera más efectiva ante las posibles exigencias del ambiente (Ramos, Rivero, Piqueras, García y Oblitas (2008), sin embargo, una exposición crónica a estímulos estresantes es lo que afecta a la salud y al bienestar de las personas (Sandín, 1999; Marquéz, 2008; McEwen, 2006).

## **Optimismo**

El optimismo ha sido asociado con resultados favorables en la salud, como a un ajuste fisiológico y a una rápida recuperación de los procedimientos médicos (Bosch et al., 2001; Scheier y Carver, 1992), con cambios positivos en el sistema inmune (Seegerstrom y Miller, 2004) y con un menor grado de estrés en estudiantes de los primeros semestres de universidad (Scheier y Carver, 1992; Baldwin, Chambliss y Towler, 2003; Armata y Baldwin, 2008).

Es importante definir este concepto, ya que en el campo de la psicología existen diversas maneras de explicar el optimismo, diferenciándose en base al enfoque teórico que se elija para su explicación, básicamente ha sido abordado desde un estilo explicativo o como una variable disposicional de la personalidad (Ortiz, Ramos y Vera-Villarroel, 2003).

En este proyecto el optimismo ha sido estudiado como una variable de la personalidad de acuerdo a la teoría de Scheier y Carver (1985, 1992, 2000), quienes lo llaman optimismo disposicional, refiriéndose a la expectativa global de que ocurrirán cosas buenas o malas en el futuro, su perspectiva de la actividad humana se basa en metas y en los comportamientos para alcanzar esas metas, por lo su enfoque está basado en un modelo de autorregulación de la conducta.

En este modelo se considera que las personas optimistas son aquellas que sostienen expectativas positivas para el futuro, mientras que las pesimistas son lo contrario, sus expectativas les señalan que no les pasarán cosas buenas, sino que solo experimentarán malas experiencias (Scheier y Craver, 1985). Las investigaciones sugieren que las diferencias individuales en el optimismo y pesimismo pueden jugar un papel importante en la manera en que una persona reacciona a las situaciones estresantes (Scheier y Carver, 2000).

Dichos autores se basan en modelos de motivación, incluyendo el concepto de expectativa, el cual permite una unión entre las teorías de motivación de expectativa y valor con el concepto de optimismo (Carver y Scheier, 2001). Se refieren a que si una persona se esfuerza por conseguir algo, es debido a que existe una meta importante y que tiene

suficiente valor para tratar de alcanzarla, la confianza o la existencia de una duda acerca de que la meta se obtenga, es decir la expectativa, es el otro elemento de esta teoría (Scheier y Carver, 2000).

Scheier y Carver (2000) señalan que el constructo de meta le provee una visión a la experiencia de estrés y afrontamiento, ya que desde esta perspectiva, el estrés ocurre cuando una persona está experimentando dificultades en el camino hacia lo deseado, o una dificultad para alejarse de lo no deseado. Es decir, el estrés ocurre cuando existen impedimentos para obtener una meta. El afrontamiento, desde esta perspectiva, involucra esfuerzos para crear condiciones que le permitan a la persona continuar en la dirección correcta, para alcanzar las metas deseadas. Por lo que estrés y afrontamiento no se ven como diferentes clases de fenómenos, sino como parte de la dinámica del proceso relacionado con la obtención de metas.

Por lo que cuando una persona tiene confianza y la meta tiene valor, la persona hará algo para alcanzarla, mientras que una persona que duda, pierde la confianza y deja de tratar de alcanzarla. A estos dos tipos de personas Scheier y Carver (1985) las denomina optimista y pesimista, respectivamente. Además, ya que el mantener esfuerzo hacia el cumplimiento de una meta es adaptativo, los optimistas experimentan una ventaja de afrontamiento sobre los pesimistas debido a que las personas optimistas tienen expectativas de éxito que los alientan a esforzarse para alcanzar sus metas, a pesar de los obstáculos que se presenten (Scheier, Kumari y Carver, 1986).

En general, las personas optimistas tienen más estrategias de afrontamiento centradas en el problema y valoran de forma más positiva las situaciones estresantes que las personas pesimistas. No solo por ser optimistas, sino gracias a sus expectativas positivas que les permite seguir adelante, enfrentando los eventos estresantes con la finalidad de obtener sus metas (Ortiz, Ramos y Vera-Villarroel, 2003; Scheier, Kumari y Carver, 1986; Brissette, Carver y Scheier, 2002). Además se ha encontrado que las personas más optimistas reportan un menor nivel de estrés percibido que las personas pesimistas (Baldwin, Chambliss, y Towler, 2003).

En cuanto al optimismo y la salud, se han investigado los efectos del optimismo en el bienestar, por lo que existen estudios que exploran la relación entre el optimismo, pesimismo y el estrés (Sheier y Carver, 2000). El rango de estresores que se ha obtenido de estos estudios es muy variado y en múltiples poblaciones (Armata y Baldwin, 2008; Scheier, et al. 1999; Grimaldo, 2004; Carver, Smith, Antoni, Petronis, Weiss y Derhagopian, 2005), aun así sus resultados señalan que las personas optimistas experimentan menos estrés durante momentos de adversidad que los pesimistas.

Sin embargo, se tiene mayor conocimiento acerca de los efectos del optimismo en el bienestar psicológico que en los efectos en el bienestar físico. Pero los estudios realizados señalan que las personas optimistas muestran signos de tener una mejor salud física, una mejor adaptación del funcionamiento inmune o de tener mejores respuestas fisiológicas adaptativas cuando se encuentran en adversidades, que las personas pesimistas.

Además del optimismo y el estrés, otra de las variables psicológicas que ha sido relacionado con la salud y el bienestar y también es evaluada en este proyecto, es el afecto, tanto positivo como negativo, por lo que a continuación se elabora una breve descripción de este factor.

## **Afecto**

En el campo de la psicología, se han comenzado a investigar no solo los fenómenos o aspectos patológicos de las personas, sino también los factores positivos y protectores que les permiten afrontar la vida de mejor manera, entre ellos se encuentra el afecto positivo y el optimismo (Ortiz, Ramos y Vera-Villaruel, 2003).

Acerca del significado de este concepto, el afecto comúnmente es dividido en dos categorías básicas: afecto como rasgo y afecto como estado. El afecto como rasgo es una predisposición estable a largo plazo en la percepción del individuo acerca del mundo a su alrededor como positiva o negativa. Además caracteriza la manera en que el afecto tiende a ser experimentado y expresado, no necesita un blanco en específico sino una tendencia generalizada hacia tener un nivel particular de negatividad o positivismo (Barsade, Brief y Spataro, 2003).

Sin embargo, el afecto como estado se puede dividir en dos categorías, estados de ánimo y emociones en específico, y estas dos categorías se pueden diferenciar entre sí por la intensidad, la duración y la especificidad (Barsade, Brief y Spataro, 2003) ya que las emociones, tienen corto tiempo de reacción afectiva a un estímulo específico y el estado de ánimo tiene una duración más prolongada pero carece de un estímulo específico (Gross y Thompson, 2007).

En este estudio se consideró al afecto como un estado. Desde esta perspectiva, el afecto está conformado por dos dimensiones o factores dominantes, denominados afecto positivo y afecto negativo. Donde el afecto positivo representa la dimensión de emocionalidad positiva, energía, afiliación y dominio de un individuo. Las personas con alto afecto positivo experimentan con facilidad sentimientos de satisfacción, gusto, entusiasmo, energía, amistad, unión, afirmación y confianza.

Por otro lado, el afecto negativo se refiere a la dimensión de la sensibilidad temperamental de un individuo ante estímulos negativos, la presencia de un alto índice de afecto negativo se relaciona con experimentar emociones negativas, como miedo o ansiedad, tristeza, culpa, hostilidad e insatisfacción, pesimismo, entre otras (Watson, Clark y Tellegen, 1988; Watson y

Clark, 1997; Robles y Páez, 2003). Es importante mencionar que el afecto positivo y negativo son independientes entre sí, la ausencia de uno no significa necesariamente la presencia del otro (Watson, Clark y Tellegen, 1988).

En cuanto a su relación con la salud y el bienestar de las personas, algunos autores proponen modelos o mecanismos que representan los posibles caminos que unen al afecto positivo con la salud.

Un enfoque señala que el afecto positivo (como rasgo o como estado duradero) puede influir directamente a la salud a través de las conductas saludables, como tener una dieta saludable, hacer ejercicio, dormir bien, entre otras. Además influye a la salud indirectamente, a través de las hormonas producidas por el eje HPA, ya que el afecto positivo puede reducir los niveles de cortisol (Pressman y Cohen, 2005; Steptoe, Wardle y Marmot, 2005). De igual manera altera la susceptibilidad de una persona a enfermarse a través de su influencia en el sistema nervioso simpático, al disminuir el ritmo cardiaco, la presión sanguínea y la concentración de epinefrina y norepinefrina en la sangre. Sin embargo cuando se inducen emociones que requieren una mayor activación, resulta en un aumento en estos marcadores del SNS. Otro sistema influenciado es el inmunológico, ya que se ha encontrado que inducir afecto positivo generalmente incrementa la IgA (Pressman y Cohen, 2005).

Otro tipo de modelo acerca de cómo influye el afecto positivo en la salud, es por el hecho de que reduce o regula al estrés debido a los recursos que poseen las personas con mayor afecto positivo o simplemente porque cuentan con menor posibilidad de experimentar situaciones estresantes (Pressman y Cohen, 2005). Esta idea es congruente con la teoría de ampliación y construcción de las emociones positivas de Barbara Fredrickson (1998), la cual señala que uno de los beneficios de las emociones positivas es que corrigen o deshacen el efecto que las emociones negativas le producen a las personas (Fredrickson y Levenson, 1998).

No obstante, es importante señalar que algunos acontecimientos positivos de alta excitación pueden provocar la liberación de glucocorticoides al igual que el estrés. Por lo tanto, algunas emociones pueden inducir la misma reacción endocrina que un suceso desagradable (Ramos, Rivero, Piqueras, García y Oblitas, 2008).

En general, los estados de ánimo y emociones positivas han mostrado tener efectos significativos sobre el comportamiento y la salud de las personas (Vázquez, Hervás y Yho, 2006). Tradicionalmente a estas variables no se les había prestado mucha atención, debido a un enfoque dirigido a las variables negativas o problemas dentro de la vida humana (Fredrickson, 1998; Cohen y Pressman, 2006).

Sin embargo, en la actualidad existen estudios donde el afecto positivo (el experimentar emociones positivas) ha sido asociado con un mayor bienestar (Cohn y Fredrickson, 2006) y con una reducción en el efecto que las emociones negativas que le producen a las personas (Fredrickson, Mancuso, Branigan y Tugade, 2000), así como con un aumento de secreción de inmunoglobulina A (Barak, 2006; Watanuki y Kim, 2005) y a una mayor longevidad (Danner, Snowdon y Friesen, 2001), entre otros beneficios.

También se menciona que las personas con una grave enfermedad frecuentemente reportan un menor nivel de afecto positivo que las personas sanas, y el afecto positivo se reduce todavía más cuando la severidad de la enfermedad aumenta. A pesar de que las enfermedades y las formas de medir el afecto positivo en las investigaciones en este tema son diversas, coinciden en que existe una asociación entre el afecto positivo y en general una buena salud (Pressman y Cohen, 2005).

## **II.Indicadores Biológicos**

### **Cortisol**

El cortisol ha sido utilizado como marcador del estrés en múltiples estudios (Edwards, Hucklebridge, Clow, y Evans, 2003; Ehlert, Nater, Bohmelt, 2005; Gaab, Rohleder, Nater y Ehlert, 2005; Wessa, Rohleder, Krischbaum y Flor, 2006), ya que forma parte importante de la respuesta fisiológica al estrés y al miedo, y se encuentra involucrado en varias funciones cognitivas como la atención y la evaluación cognitiva. Además es un indicador del sistema endócrino que ha sido estudiado a lo largo del tiempo y que cada vez se obtiene más información acerca de su funcionamiento y de su papel en la salud y en el comportamiento humano (Grillon et al., 2006).

Dada a su importancia en el sistema endócrino y en la respuesta al estrés, en este estudio se midió el cortisol como indicador biológico de dicho sistema; a continuación se presenta una breve descripción de las funciones del cortisol y su impacto en la salud.

El cortisol es una hormona glucocorticoide, producida por la corteza suprarrenal; actúa en varias funciones de la homeostasis del cuerpo y en la respuesta del organismo ante estresores (Dickmeis, 2009; Clow, 2004). Ya que además de tener un papel en la respuesta al estrés, es vital contar con un nivel adecuado de cortisol para el funcionamiento del organismo (Clow, 2004). Por ejemplo, el cortisol tiene un efecto regulador del metabolismo del agua y de la sal (Grillon et al., 2006), tiene efectos en la presión sanguínea, las reservas almacenadas de energía y el equilibrio en el sistema inmune (Clow, 2004), además tiene un papel importante en la regulación de los procesos centrales cognitivos y afectivos (Edwards, Hucklebridge, Clow, y Evans, 2003).

Sin embargo, cuando el mecanismo de retroalimentación encargado de detener la liberación de cortisol no funciona como debería, provoca daño al organismo, liberando cortisol constantemente y sin disminuir. Ocasionando consecuencias en el sistema inmunológico, al suprimir algunas funciones inmunes, dejando al organismo vulnerable ante agentes externos y más propensos a enfermedades (Leonard, 2003).

Como se mencionó anteriormente, el cortisol es un glucocorticoide que es secretado por la glándula suprarrenal, y dicha secreción está regulada por el eje hipotalámico-hipófisis-suprarrenal (HPA). Es decir, la hormona hipotalámica CRH que controla la liberación de la adrenocorticotropina (ACTH) de la hipófisis, es estimulada, provoca la liberación suprarrenal de la glucocorticoide (cortisol); por lo que la producción del cortisol depende del funcionamiento de la hipófisis, ya que sin su estimulación, las glándulas suprarrenales permanecen inactivas y sin poder reaccionar frente a situaciones de estrés (Grillon et al., 2006).

Por consiguiente se considera al cortisol como un indicador de la actividad del eje HPA (Edwards, Hucklebridge, Clow, y Evans, 2003; Rohleder, Wolf y Krischbaum, 2003). Por lo que los patrones diurnos del cortisol reflejan la respuesta de dicho eje en base a la respuesta al estrés de una persona (Asia, 2009).

Asimismo, el estrés activa la liberación de cortisol como una respuesta fisiológica normal para preparar a la mente y al cuerpo para responder fisiológica y psicológicamente ante el estrés. En situaciones normales, la línea base del cortisol alcanza su punto más alto dentro de los 30 minutos de despertarse para acondicionar al cuerpo a responder ante las demandas diarias y el nivel baja durante el día llegando su punto más bajo en la noche antes de dormirse(Asia, 2009).

Por lo que el despertar es un estímulo potente para la actividad secretora adrenal del cortisol. La concentración de cortisol medido en saliva aumenta aproximadamente de dos a tres veces en los primeros 30 minutos después de despertar (Pruessner, et al, 1997). Sin embargo, estudios señalan que niveles altos de cortisol durante este período están relacionados con el estrés percibido, aunque en algunas ocasiones las respuestas pueden aplanadas en las personas que sufren burnout (Pruessner, Hellhammer y Kirschbaum, 1999).

Los niveles de cortisol en una población con edades de 21 a 30 considerados como normales se encuentran dentro de un rango de 0.112 a 1.348 ug/dL por la mañana y durante la tarde dentro de un rango de 0 a 0.359 ug/dL (Aardal y Holm, 1995). Un ritmo diurno normal del cortisol está asociado con una buena salud, mientras que las alteraciones del cortisol están asociadas con una salud deficiente (Edwards, Hucklebridge, Clow y Evans, 2003).

Además del eje HPA, otro de los ejes involucrados en la respuesta al estrés es el simpático-adrenal-medular (SAM) (Rohleder et al., 2005), el cual está involucrado el sistema nervioso simpático y un indicador de este sistema es la alfa-amilasa que se explica a continuación.

## **Alfa-amilasa**

Además del cortisol, actualmente la alfa-amilasa en la saliva (sAA) se ha establecido como un indicador que complementa una mejor comprensión de la evaluación de la respuesta al estrés (Nater, Rohleder, Schlotz, Ehlert y Krischbaum, 2007); ya que ha sido propuesta como un indicador de la actividad del sistema nervioso simpático inducida por el estrés (Rohleder, Wolf, Maldonado y Kirschbaum, 2006); donde los estudios demuestran un aumento en la sAA en respuesta tanto al estrés físico como al psicológico (Bosch et al., 2003; Schoofs, Hartmann y Wolf, 2008; Gordis, Granger, Susman y Tickett, 2006; Van Stergen, Rohleder, Everaerd y Wolf, 2006; Fortunato, Dribin, Gragner y Buss, 2008). Además sus niveles pueden aumentar independientemente de los niveles del cortisol, indicando una respuesta de alfa-amilasa independiente del eje hipotálamo- hipófisis- suprarrenal (Salimetrics, 2009a) ya que es producido por el eje simpático-adrenal-medular (SAM) (Rohleder et al., 2005).

La liberación de sAA es producida por la activación del sistema nervioso autónomo (SNA), el cual controla las glándulas salivales, siendo la sAA una de las enzimas más importantes en la saliva. La alfa amilasa es producida por las células acinares de las glándulas parótida y submandibular; y es uno de los mayores componentes proteínicos en la saliva, consiste en el 40-50% del total de las proteínas producidas por glándulas en la saliva (Nater y Rohleder, 2009).

Es una enzima que principalmente está involucrada en la iniciación de la digestión de macromoléculas (carbohidratos y almidón) en la cavidad oral (Rohleder, Wolf, Maldonado y Kirschbaum, 2006; Gragner, Kivlighan, El-Sheikh, Gordis y Stroud, 2007; Nater y Rohleder, 2009) con un papel secundario pero importante en la inmunidad mucosa de la cavidad oral, ya que es quien inhibe la adherencia y el crecimiento de las bacterias en la superficie oral (Scannapiceo, Torres y Levine, 1993; Bosch, de Geus, Veerman, Hoogstraten y Nieuw-Amerongen, 2003; Gragner et al., 2007)

Además de estar presente en la saliva, se ha demostrado que la alfa amilasa está en casi todos los fluidos mucosos del cuerpo humano (lágrimas, semen, mucosa bronquial, entre otros) (Schenkels, Veerman y Amerongen, 1995). Debido a que la alfa amilasa no solo es producida por las glándulas salivares, por ejemplo, también es producida por el páncreas

dentro del sistema gastrointestinal (Schenkels, Veerman y Amerogen 1995; Gragner et al. 2007); sin embargo, los niveles de la alfa amilasa en estos dos sistemas son producidos independientemente y no correlacionan.

Algunos de los primeros estudios para tratar de asociar la enzima sAA con el sistema simpático y con el estrés fueron llevados a cabo en animales en los años 70's y 80's, sin embargo también existieron estudios en humanos en esos años, donde encontraron que la respuesta simpática aumenta la concentración de sAA en la glándula parótida, siendo esto la primera evidencia del control simpático de la secreción de sAA en humanos (Nater y Rohleder, 2009). Actualmente, los resultados de un estudio elaborado por Van Stergen, Rohleder, Everaerd y Wolf (2006) apoyan la idea de que los cambios en el nivel de sAA sirven como un indicador de la reacción al estrés psicológico.

Al igual que el estrés psicológico, se ha encontrado que el ejercicio físico aumenta los niveles de concentración de la sAA, siendo la actividad física otro fuerte activador del sistema nervioso simpático (Chicharro, 1998). Un ejemplo es el estudio llevado a cabo por Bosch et al. (2003), donde muestran evidencia acerca de que los patrones de respuesta de la sAA, tanto a estresores físicos como psicológicos, corresponden a los patrones de respuesta del sistema nervioso simpático, encontrando correlación positiva entre los niveles de sAA y el plasma de norepinefrina (indicadores del sistema simpático) en respuesta al ejercicio.

La medida serológica más común de la activación del sistema nervioso simpático es la liberación de catecolaminas, epinefrina y norepinefrina. Sin embargo, no existen medidas directas de la epinefrina y la norepinefrina, por lo que se han usado medidas indirectas en la saliva para medir la actividad del sistema nervioso simpático. Es decir, la acción de la norepinefrina liberada de las terminales nerviosas simpáticas en los receptores adrenérgicos influye en la actividad de las glándulas salivares incrementando las proteínas en el fluido de la saliva, entre estas proteínas se encuentra la alfa amilasa, por consiguiente es considerada como una medida indirecta de la actividad del sistema nervioso simpático (Gragner et al., 2007).

Asimismo, Gragner et al. (2007) indican que los estudios sugieren que un nivel de norepinefrina circulando, asociado con la respuesta al estrés del locus del sistema nervioso

autónomo (simpático), pudiera ser estimado por la concentración de alfa amilasa en la saliva de especímenes, y que la medida de la alfa amilasa en la saliva pudiera aplicarse como una media no invasiva de la concentración de plasma de norepinefrina en participantes humanos.

En cuanto a su relación con el cortisol, ambos incrementan sus niveles de concentración en respuesta a tareas retadoras, sin embargo la alfa amilasa alcanza su punto máximo más rápido que el cortisol y también su recuperación es más rápida. Por lo que esto concuerda con los patrones de las diferencias en tiempos del Sistema nervioso simpático (rápido) y el eje Hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (despacio) hacia las respuestas del estrés (Gragner et al. 2007). Rohleder, Nater, Wolf, Ehlert, Krischbaum (2004) agregan que la alfa amilasa tiene un ritmo circadiano que refleja en manera de espejo al del cortisol, teniendo su mínimo nivel al despertar y su mayor nivel en la tarde.

Finalmente, es importante señalar que en relación a su reacción ante el estrés, estudios señalan que la respuesta de sAA depende de la naturaleza del estresor (Bosch et al., 2003; Nater y Rohleder, 2009); sin embargo, la mayoría de los estudios muestran un aumento en la sAA en respuesta al estrés psicológico, al utilizar diferentes estrategias, por ejemplo presentar videos o imágenes (procedimiento médicos, imágenes afectivas) (Bosch et al., 2003), pruebas aritméticas o pruebas académicas (Schoofs, Hartmann y Wolf, 2008), o el *Trier Social Stress Test*, que consiste en un discurso público y una tarea de aritmética mental frente a una audiencia (Gordis, Granger, Susman y Tickett, 2006), entre otras estrategias para inducir estrés psicológico.

Sin embargo, existen algunos estudios donde se reporta una correlación positiva entre la sAA y el afecto positivo (Fortunato et al., 2008), pero es importante señalar que existen otras variables (actividad física o el consumo del tabaco) que influyen en el impacto de los estados de ánimo en los niveles de la sAA, ocasionando que los efectos de la afectividad positiva en la fisiología desaparezcan (Nater, Rohleder, Schlotz, Ehlert y Krischbaum, 2007).

Otro de los sistemas influenciado por el estrés es el sistema inmunológico, en este caso se tomó como indicador la inmunoglobulina A, ya que es un anticuerpo que se detecta en la saliva (sIgA). A continuación se presenta una breve descripción de este indicador biológico.

## Inmunoglobulina A

Como se mencionó anteriormente, el cortisol y la alfa-amilasa en la saliva son considerados como indicadores de dos de los sistemas involucrados en la respuesta del estrés. Sin embargo, el sistema inmunológico es afectado por dicha respuesta, ya que existen variables inmunológicas que son alteradas por el estrés, por ejemplo los linfocitos T, los macrófagos, las células NK, las linfocinas y la inmunoglobulina A (IgA) salivar (Pellicer, Salvador y Benet, 2002); además existe evidencia de que los glucocorticoides incrementan la respuesta al estrés, y suprimen al sistema inmunológico (Sandín, 1993).

A continuación se describe brevemente una de las variables inmunológicas alteradas por el estrés y tomada como indicador biológico en este estudio, la inmunoglobulina A.

Los anticuerpos son las principales sustancias producidas por el sistema inmune, los cuales poseen la capacidad de reconocer y unirse a los antígenos para inducir reacciones para eliminarlos. Las inmunoglobulinas o anticuerpos están constituidos mayoritariamente de suero y existen básicamente cinco clases de inmunoglobulinas (Ig) en el ser humano, todas producidas por los linfocitos B: las IgG, las IgA, las IgM, las IgD y las IgE (Fridman, 1997).

Una de las medidas de producción de la inmunoglobulina A es la sIgA, una medida común en el campo de la Psiconeuroinmunología (Valdimarsdottir y Stone, 1997). La inmunoglobulina A secretada (sIgA) es una de las cinco clases de inmunoglobulinas que se encuentra en el suero y los fluidos secretados, incluidos la saliva, la leche materna y las secreciones nasales, gastrointestinales y bronquiales (Benham, Nash y Baldwin, 2008). La concentración de sIgA es la cantidad total de proteína IgA que está presente en un cierto volumen de saliva (Valdimarsdottir y Stone, 1997).

La inmunoglobulina A secretada (sIgA) es el componente inmunológico de la saliva con la habilidad de neutralizar virus, bacteria y toxinas (Sekikawa, Taito, Takahashi, Matsubara y Inamizu, 2010). Por consiguiente la producción de sIgA (más o menos 66mg/kg/día) es mayor a la de los demás tipos de inmunoglobulinas. Esta alta producción es necesaria para cubrir la superficie epitelial del cuerpo. Por lo que una manera de provocar su secreción es mediante la estimulación local las membranas mucosas y las glándulas con antígenos

(Schenkels, Veerman y Amerongen, 1995). Sin embargo, el rango normal del nivel de sIgA en adultos es de 93.2 a 974.03 ug/mL (Salimetrics, 2009c).

Las glándulas mamarias, salivares y lagrimales pueden contener sIgA para protegerlos en los encuentros con antígenos a través de los tractos respiratorios o gastrointestinales. El rol protector de sIgA ha sido demostrado en varios experimentos ya que la sIgA puede neutralizar antígenos (Schenkels, Veerman y Amerongen, 1995).

Por otro lado un aumento en la concentración de la secreción de inmunoglobulina A es un indicador potencial de que existe un aumento en el riesgo de enfermedad, ya que representa una de las defensas contra los virus y las bacterias (Pacqué, Booth y Dwyer, 2002).

En cuanto a la supresión del sistema inmunológico, existen estudios que señalan que el ejercicio tiene efectos positivos en la función inmunológica, pero que un intenso ejercicio tiene efectos supresores en algunas funciones inmunes incluyendo en la sIgA (Chicharro, 1998).

Además de una intensa actividad física, el estrés psicológico ha presentado un efecto supresor en la sIgA y como consecuencia un incremento en la susceptibilidad a infecciones (Graham, Bartholomeusz, Taboonpong y La Brooy, 1988; Valdimarsdottir y Stone, 1997). Algunos estudios han encontrado que los individuos en condiciones de estrés agudo, aumentan sus niveles de la sIgA (Bosh, et al. 2001) mientras que el estrés crónico es asociado con una supresión de la inmunidad celular y humoral (IgA), afectando el funcionamiento del sistema inmunológico (Segerstrom y Miller, 2004).

Esta evidencia, de que el estrés puede afectar el sistema inmune, aumenta la posibilidad de que las experiencias positivas, el opuesto al estrés, pudiera también afectar la actividad del sistema inmune (Benham, Nash y Baldwin, 2008). Siguiendo esta lógica, existen estudios donde se inducen emociones positivas a través de imágenes o de videos humorísticos y se obtiene un aumento en la sIgA (Barak, 2006; Watanuki y Kim, 2005).

# CAPÍTULO III

## MÉTODO

### Diseño utilizado

El estudio que se realizó corresponde a un diseño correlacional y descriptivo de tipo transversal.

### Participantes

La muestra consistió en 73 estudiantes de noveno y décimo semestre de la facultad de Psicología de la Universidad Autónoma de Nuevo León, con una edad media de 22.62 (DE= 3.47), donde el 13.7% eran hombres y el 86.3% mujeres. Se trata de una muestra de conveniencia, no probabilística. Se excluyó a 12 estudiantes debido a que no tomaron las muestras de saliva correctamente como se les explicó en la sesión informativa, ya que las muestras de saliva estaban contaminadas con comida, sangre o con popotes. A continuación se presentan las características de los estudiantes participantes en la tabla 1.

Tabla 1. Descripción demográfica de los 73 participantes.

Variable	Porcentajes	
Sexo	13.7 % Hombres	86.3 % Mujeres
Semestre	72.6% Noveno semestre	27.4% Décimo semestre
Estado Civil	93.1% Solteros	6.9% Casados
Hijos	93.1% Sin hijos	6.9% Con hijos
Trabajo	25% Trabajan	75% No trabajan
Realizando Servicio Social	19.4% Sí	80.6% No
Origen	19.4% Foráneos	80.6% Del estado

Uno de los objetivos de este proyecto fue realizar una comparación entre dos sub grupos de la muestra. Al realizar la división en base a los datos obtenidos de los instrumentos, solamente

formaron parte de las agrupaciones 33 de los 73 participantes, los cuales cumplieron con las características necesarias para formar parte de alguno de los dos grupos; dichas características y el número de estudiantes en cada grupo se presentan a continuación:

-El grupo 1 estuvo formado por 14 estudiantes con altas puntuaciones en la escala de estrés percibido, y en la subescala de afecto negativo y bajas puntuaciones en la escala de optimismo y en la subescala de afecto positivo, respecto a la mediana de la muestra.

-El grupo 2 estuvo formado por 19 estudiantes con bajas puntuaciones en la escala de estrés percibido y en la subescala de afecto negativo, y altas en la escala de optimismo y en la subescala de afecto positivo, respecto a la mediana de la muestra.

## **Instrumentos**

Debido a que la muestra es no probabilística, se procuró mantener la igualdad de condiciones para todos los alumnos al momento de aplicar el instrumento.

Las escalas con las que se evaluaron los aspectos psicológicos incluidos en la investigación fueron seleccionadas considerando sus propiedades de confiabilidad y validez; se describen a continuación (Anexo 1):

### *Escala de Estrés Percibido (PSS).*

Esta escala fue diseñada por Cohen, Kamarak y Mermelstein (1983), consiste en 14 ítems con una puntuación de nunca (0) a muy a menudo (4). Invirtiéndose la puntuación en los 7 ítems inversos (4, 5, 6, 7, 9, 10 y 13). Una puntuación alta corresponde a mayor estrés percibido. La versión española de Remor y Carroble (2001) al ser utilizada en población mexicana se encontró que el ítem 12 mostró una mala ejecución (González y Landero, 2006) por lo que González y Landero (2007) propusieron una modificación en la redacción del ítem 12 y una adaptación de la escala para México, con la cual se confirma la estructura factorial reportada por Cohen y Williamson (1988), con estadísticos de bondad de ajuste adecuados al realizar el análisis factorial confirmatorio y consistencia interna evaluada con el coeficiente alfa de Cronbach de .83, esta versión fue utilizada en el presente estudio.

### *Life Orientation Test (LOT-R)*

La escala original fue diseñada por Scheier, Carver y Bridges (1994), consta de 10 ítems en escala Likert de 5 puntos donde (1) es Totalmente de acuerdo y (5) es totalmente en desacuerdo. Seis ítems miden la dimensión de optimismo disposicional, tres están redactados en sentido positivo (optimismo) y tres en sentido negativo (pesimismo), mientras que los otros cuatro no se contabilizan y sirven para hacer menos evidente el contenido de la escala. Invertiéndose las puntuaciones de los ítems negativos para obtener una puntuación total orientada hacia el polo de optimismo. En este estudio se utilizó la versión española del LOT-R adaptada por Otero, Luengo, Romero, Gómez y Castro (1998), la cual cuenta con adecuadas propiedades psicométricas (Ferrando, Chico y Tous, 2002); Perczek, Carver, Price y Pozo-Kaderman (2000) reportan un alfa de .84 para la versión en inglés y de .79 para la versión en española.

### *Escala de Afecto Positivo y Negativo (PANAS)*

Este instrumento fue elaborado por Watson, Clark y Tellegen (1988), esta escala se compone de 20 ítems divididos en dos subescalas de estado de ánimo, afecto positivo y negativo, respondiéndose en escala Likert de 5 puntos que va de (1) muy poco o nada a (5) extremadamente. Para obtener la puntuación en la versión que se utilizó en este estudio, del afecto positivo se hace la sumatoria de los ítems: 1, 4, 5, 8, 9, 12, 14, 17, 18, 19. En cuanto al afecto negativo se hace la sumatoria de los ítems: 2, 3, 6, 7, 10, 11, 13, 15, 16 y 20.

Para evaluar la disposición afectiva en este estudio se utilizó la traducción al español de Robles y Páez (2003) en la que reportan una consistencia interna para las escalas de Afecto Positivo de .85-.90 y para de Afecto Negativo de .81-.85; y la validez estructural factorial coincidió con la ya documentada por los autores de la versión original.

### *Análisis de Saliva*

Las muestras de saliva se recolectaron por método de absorción de saliva utilizando el proceso llamado *passive drool*. Se decidió medir los indicadores biológicos utilizando este método de recolección debido a que te permite obtener un volumen grande de muestra, minimiza las sustancias que pueden interferir en la saliva, te permite analizarla en busca de varios indicadores y es posible congelar la muestra para futuros análisis (Gragner, Kivlighan, Fortunato, Harmon, Hibel, Schartz y Whemboula, 2007). Además de que otros métodos de

recolección donde la muestra de saliva proviene de un determinado lugar de la boca puede interferir en el nivel de concentración de algunas sustancias, como lo es de la alfa-amilasa, por lo que el passive drool obtiene una muestra de toda la saliva y ayuda a evitar dichas alteraciones (Harmon, Towe-Goodman, Fortunato y Gragner, 2008). Las muestras fueron congeladas y posteriormente enviadas al laboratorio de Salimetrics, en Pensilvania para su análisis. Se analizaron los niveles de cortisol, alfa-amilasa y sIgA.

## PROCEDIMIENTO

### **Recolección de Datos**

Al inicio de la investigación se les pidió a los participantes que firmarán una carta de consentimiento de participar en el estudio y además contestaron tres mediciones, la Escala de Estrés Percibido (PSS), *Life Orientation Test* (LOT-R) y la Escala de Afecto positivo y negativo (PANAS). En esa misma sesión se les explicó a los sujetos el procedimiento para recolectar las muestras de saliva. Se indicó que las muestras se tomarán en dos días seguidos, preferentemente lunes y martes, por ser días en que la hora de levantarse coincide, además se les indicó que evitaran lo siguiente (Salimetrics, 2008a):

1. Cepillarse los dientes una hora antes de la recolección de la saliva.
2. Usar estimulantes salivales: masticar chicle.
3. Consumir alimentos una hora antes a la recolección.
4. Consumir alcohol 12 horas antes de la recolección.
5. Consumir comida acida o alta en azúcar 20 minutos antes de la recolección.

En dicha sesión informativa se les entregaron cuatro envases de 2mL con tapas de diferentes colores para poder identificar la hora y el día en que fue tomada la muestra; para facilitar este proceso, se les proporcionaron instrucciones y la secuencia de los envases según el día y la hora correspondiente (Anexo 2).

Además se les entregó un recipiente para su traslado, el cual contenía en su interior una bolsa de gel refrigerante de 250 gramos, que los participantes mantuvieron congelada, para permitir que las muestras permanecieran congeladas o con una baja temperatura y que los resultados no se vieran alterados al realizar los análisis de las muestras de saliva.

Los participantes tomaron sus muestras de saliva en el momento de levantarse y media hora después, por dos días consecutivos, para poder establecer una línea base de los niveles de cortisol y alfa-amilasa de cada participante. Por lo que se les enseñó en la sesión informativa, la manera correcta de tomar las muestras de saliva y la manera correcta de su refrigeración y transporte (Salimetrics, 2009b).

Los participantes trasladaron las muestras de saliva congeladas a la facultad en el recipiente con las bolsas de gel congeladas en los días y los horarios indicados en la sesión informativa.

Al contar con todas las muestras en la facultad, se mantuvieron en un congelador de laboratorio, a una temperatura de  $-20^{\circ}$  C. Para posteriormente mandarlas al Laboratorio Salimetrics en Pensilvania, para su análisis.

Como se mencionó anteriormente, en base a los datos obtenidos de los instrumentos se formaron dos grupos, un grupo fue conformado por los participantes que cuenten con una puntuación alta en optimismo, afecto positivo y un bajo nivel de estrés, en cambio, el segundo grupo fue compuesto por los participantes con una puntuación alta en pesimismo, afecto negativo y un alto nivel de estrés. Esta división se realizó con el objetivo de comparar las diferencias de los niveles de cortisol, sIgA y alfa-amilasa en grupos de participantes con esas características.

## **Análisis de Datos**

Se realizaron análisis estadísticos por medio del SPSS V.13 para cumplir con los objetivos del estudio. Antes de realizar los análisis se valoró la normalidad para determinar si se utilizarían pruebas paramétricas o no-paramétricas. El test de normalidad de Kolmogorov-Smirnov fue significativo ( $p < .05$ ), para todas las variables, excepto la variable estrés, por lo que se decidió utilizar la correlación de Spearman y la comparación de grupos se realizó con la U de Mann Whitney. Asimismo, se estimó el coeficiente de alfa de Cronbach para comprobar la confiabilidad de los instrumentos en esta muestra.

## Medidas Fisiológicas

Como se mencionó anteriormente, los participantes tomaron sus muestras de saliva al momento de levantarse y media hora después, por dos días consecutivos. Por lo que se tiene 4 datos de cortisol y de alfa-amilasa y una sola cifra de la inmunoglobulina A (slgA) por cada participante.

Sin embargo, se calculó el promedio de respuesta tanto del cortisol como de la amilasa, mediante dos operaciones. La primera fue restando Cortisol 1 (la muestra tomada a la hora de levantarse del primer día) de Cortisol 2 (muestra tomada a la media hora del primer día) y lo mismo con las muestras del segundo día (Cortisol 4 – Cortisol 3), este mismo procedimiento se realizó para las medidas de amilasa. Posteriormente se obtuvo el promedio de respuesta en general de los dos días, que fue el promedio utilizado al realizar los análisis en este estudio.

En cuanto a la variable slgA, se realizó una nueva variable llamada “slgA corregida” debido a que fue necesario realizar una corrección en base al flujo de la saliva con el dato de la slgA, ya que si no se lleva a cabo, puede existir una variación en la concentración por unidad de volumen de sujeto a sujeto, y esta variación podría causar problemas en los análisis estadísticos al tratar de encontrar la relación entre el indicador biológico y la conducta (Salimetrics, 2008b).

Debido a que las concentraciones de slgA en la saliva se ven afectados por el flujo de la saliva, Salimetrics recomienda que las medidas de concentraciones sean corregidas en base al flujo realizando lo siguiente:

1. Medir el tiempo que se necesita para juntar cierta cantidad de saliva, en este caso 1.8 ml. Después dividir el volumen entre el tiempo en minutos, para obtener el flujo (mL/min).

Por ejemplo:  $1.8\text{mL} / 2\text{ min} = 0.9\text{ mL/min}$  (flujo).

2. Multiplicar la medida de concentración (ug/mL), proporcionada por Salimetricis, por el flujo para expresar el resultado en función al tiempo.

Ejemplo:  $0.9 \text{ mL/min} * 200 \text{ ug/ml} = 180 \text{ ug/ml}$  (slgA corregido).

### **Aspectos éticos**

Los participantes fueron invitados a participar voluntariamente en el estudio, y firmaron la hoja de consentimiento que fue elaborada de acuerdo a los lineamientos éticos establecidos para las investigaciones de la APA. En este se les explicó los propósitos de la investigación y se enfatizó la confidencialidad absoluta de los datos personales obtenidos.

# CAPÍTULO IV

## RESULTADOS

En este capítulo se presentan los resultados del estudio, el orden de los mismos obedece a los objetivos planteados, asimismo, se inicia con la descripción de las variables de estudio, para lo que se incluyen medidas de tendencia central, desviación estándar, además, se comentan los resultados del análisis de consistencia interna de las escalas.

### 1) Descripción de las variables psicológicas

Tabla 2. *Descriptivos estadísticos de las variables psicológicas.*

	Media	Mediana	Desviación Estándar	Alpha de Cronbach
Estrés	23.01	22	7.58	.835
Optimismo LOT-R	22.9	24	3.77	.631
Optimismo	11.64	12	2.47	.739
Pesimismo	6.53	6	2.08	.325
Afecto positivo (PANAS)	35.42	36	6.93	.881
Afecto negativo (PANAS)	21.44	20	6.46	.821

En cuanto a los puntajes de las escalas, en la escala del estrés percibido los estudiantes presentan un puntaje normal, ya que en otros estudios con estudiantes se han encontrado puntuaciones similares (González y Landero, 2008) y en estudios con personas diagnosticadas con alguna enfermedad crónica se han reportado puntuaciones más altas (Lozano y Salazar, 2006; Canales, 2009; González, Landero y García-Campayo, 2009).

En relación a la escala de optimismo (LOT-R), al igual que sus dos subescalas, se considera que la puntuación de esta muestra es alta, ya que en comparación a los resultados reportados en otros estudios con estudiantes universitarios, la media de esta muestra es superior (Burke, Joyner, Czech y Wilson, 2000).

En la escala PANAS, la puntuación media de la subescala de afecto positivo se considera alta, mientras que la media de la subescala de afecto negativo se considera normal, ambas en relación a estudios elaborados en estudiantes universitarios en México y España (Robles y Páez, 2003; Sandín et al., 1999).

Además se realizó la evaluación de consistencia interna de cada una de las escalas, para lo que se utilizó el Coeficiente Alfa de Cronbach, los valores obtenidos fueron los siguientes, para la escala de estrés percibido  $\alpha=.835$ , para la escala de optimismo  $\alpha=.631$ , para la subescala de optimismo  $\alpha=.739$  y pesimismo  $\alpha=.329$  para las subescalas de afecto positivo  $\alpha=.881$  y negativo  $\alpha=.821$  (Tabla 2). Si bien, el alfa para la escala de optimismo no es el más adecuado, se considera aceptable debido al número de ítems que componen la escala.

Asimismo, al estimar la consistencia interna para optimismo y pesimismo, como subescalas del LOT-R, podemos notar que pesimismo presenta un valor inadecuado, es por esto que para los siguientes análisis se considera prioritaria la subescala de optimismo, no el LOT-R en su totalidad y no se considera la subescala de pesimismo para ningún análisis posterior. El test de normalidad de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk fue significativo ( $p<.05$ ), para todas las variables, excepto la variable estrés percibido, por lo que se decidió utilizar la correlación de Spearman y la comparación de grupos se realizó con la U de Mann Whitney (Tabla 3).

Tabla 3. *Test de Normalidad de las escalas psicológicas.*

	Kolmogorov-Smirnov		Shapiro-Wilk	
	Estadístico	Sig.	Estadístico	Sig.
Estrés percibido	0.098	.080	0.975	.162
Optimismo LOT-R	0.135	.002	0.951	.007
Optimismo	0.161	.000	0.925	.000
Afecto positivo	0.103	.053	0.964	.035
Afecto negativo	0.109	.033	0.952	.007

Posteriormente se realizó un análisis de correlación lineal entre las variables psicológicas, el cual refleja un comportamiento normal/esperado entre estas variables (Tabla 4) (Ferrando, Chico y Tous, 2002; Landero y González, 2009).

Tabla 4. *Correlación lineal entre variables psicológicas.*

	Estrés Percibido	Optimismo	Afecto Positivo	Afecto Negativo
Estrés percibido	1			
Optimismo	-.532*	1		
Afecto Positivo	-.530*	.468*	1	
Afecto Negativo	.689*	-.532*	-.342*	1

\* La correlación es significativa en el nivel .01.

## 2) Descripción de variables fisiológicas.

Los participantes tomaron sus muestras de saliva al momento de levantarse y media hora después, por dos días consecutivos. Por lo que se tiene 4 datos de cortisol, alfa-amilasa y una sola cifra de la inmunoglobulina A (sIgA) por cada participante.

A continuación se presentan dos gráficas que representan el comportamiento del cortisol y alfa-amilasa (sAA) en los dos diferentes tiempos de las tomas de muestra (al levantarse y a la media hora). En la primera gráfica se puede observar un incremento en la respuesta del cortisol (Figura 4 y Tabla 5) y en la segunda el decremento de la respuesta de la alfa-amilasa (Figura 5 y Tabla 6), del momento de levantarse a la media hora después. Este comportamiento de ambas variables es el esperado, un incremento de cortisol a la media hora de haberse levantado y un decremento de amilasa. Los valores graficados corresponden a la media obtenida por la muestra en cada una de las variables.

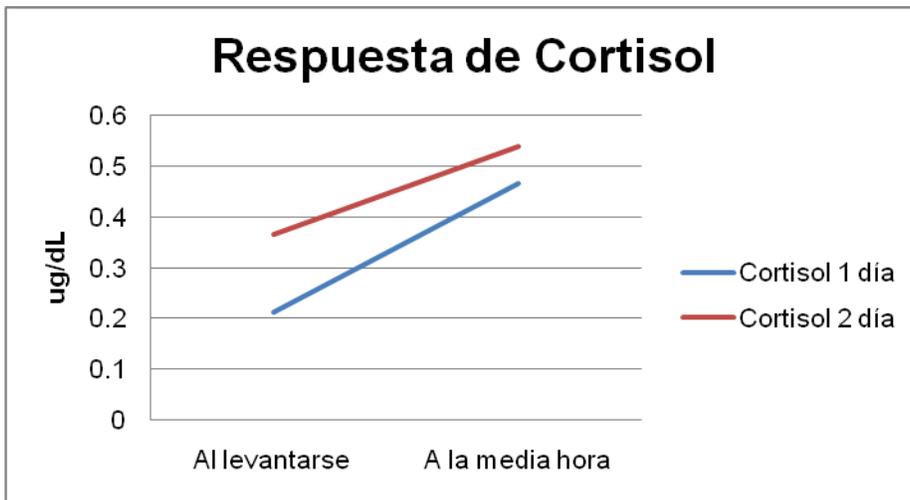


Figura 4. Respuesta del Cortisol al levantarse y a la media hora.

Tabla 5. Respuesta promedio del cortisol

	Día 1		Día 2	
	Al levantarse	A la media hora	Al levantarse	A la media hora
Media	0.212	0.465	0.365	0.539
Mediana	0.188	0.422	0.257	0.435
Desviación Estándar	0.142	0.302	0.768	0.666



Figura 5. Respuesta de la Alfa- Amilasa al levantarse y a la media hora

Tabla 6. *Respuesta promedio de alfa-amilasa.*

	Día 1		Día 2	
	Al levantarse	A la media hora	Al levantarse	A la media hora
Media	60.01	28.41	61.95	31.07
Mediana	43.30	22.30	42.00	24.90
Desviación Estándar	49.05	24.57	53.67	22.93

Además, se crearon dos variables más de cortisol y sAA, donde se calculó su promedio de respuesta, mediante dos operaciones. La primera fue restando Cortisol 1 (la muestra tomada a la hora de levantarse del primer día) de Cortisol 2 (muestra tomada a la media hora del primer día) y lo mismo con las muestras del segundo día (Cortisol 4 – Cortisol 3), este mismo procedimiento se realizó para las medidas de amilasa. Posteriormente se obtuvo el promedio de respuesta en general de los dos días, que fue el promedio utilizado al realizar los análisis en este estudio.

Es importante mencionar que los niveles de cortisol en la mañana en una población con edades de 21 a 30 es considerado normal cuando se encuentra dentro del rango de 0.112 a 1.348 ug/dL. Sin embargo, al compararlos con la media de los puntajes normales, la media de esta muestra se encuentra significativamente inferior ( $t=-13.64$ ;  $p<.05$ ) (Aardal y Holm, 1995).

En relación a los niveles de cortisol de la muestra, solamente siete participantes reportaron tener niveles de cortisol que se encuentran por debajo de lo normal, mientras que los otros 66 cuentan con niveles normales de cortisol. De esos siete, cinco participantes obtuvieron un nivel bajo de lo normal solo en el momento de levantarse (cortisol 2 y cortisol 4), y los otros dos participantes con niveles por debajo de lo normal en las cuatro medidas (Tabla 7). Para describir los datos correspondientes a cada uno se presenta el análisis caso por caso donde se muestra el puntaje individual obtenido de cada participante al analizar los datos para cada variable (Tabla 8). La columna Z indica los valores estandarizados para cada uno de los puntajes, es decir, la distancia en desviaciones estándar con respecto a la media de la muestra.

Tabla 7. *Participantes con niveles de cortisol por debajo de lo normal*

Sujeto	cortisol1	cortisol2	cortisol3	cortisol4
9	0.052	0.049	0.042	0.035
37	0.043	0.108	0.017	0.109
25	0.045	Normal	0.025	Normal
36	0.038	Normal	0.041	Normal
41	0.026	Normal	0.087	Normal
47	0.111	Normal	0.06	Normal
61	0.058	Normal	0.049	Normal

Tabla 8. *Medidas psicológicas en participantes con niveles de cortisol por debajo de lo normal*

Sujeto	Estrés		Optimismo		Pesimismo		Afecto positivo		Afecto negativo	
	puntaje	Z	puntaje	Z	puntaje	Z	puntaje	Z	puntaje	Z
9	26	0.394	10	-0.666	6	-0.257	44	-0.257	27	0.860
37	27	0.526	5	-2.691	11	2.145	11	-3.523	25	0.551
25	35	1.582	8	-1.476	8	0.704	37	0.227	32	1.634
36	23	-0.002	14	0.954	6	-0.257	49	1.958	31	1.479
41	17	-0.794	13	0.549	6	-0.257	39	0.516	20	-0.223
47	20	-0.398	14	0.954	5	-0.737	38	0.372	15	-0.996
61	25	0.262	13	0.549	3	-1.697	38	0.372	16	-0.841

\* El valor Z indica el valor de cuántas desviaciones estándar de la media se encuentra el puntaje.

En la tabla 7 se observa que el participante 25 se aleja más de una desviación estándar de la media del grupo, con puntaje más alto de estrés percibido que la media, casi una desviación estándar más alto que la media en pesimismo y más de una desviación estándar más alto en afecto negativo. Y respecto al optimismo es mas de una desviación estándar más bajo que la media del grupo.

El participante 37 es el caso más extremo, con media desviación estándar por arriba de la media de estrés y de afecto negativo, más de dos desviaciones estándar arriba en pesimismo y abajo en optimismo y afecto positivo, este participante cuenta con las características que se esperaba que todos los participantes del grupo 1 tuvieran, por lo que da la pauta a que en futuras investigaciones con participantes con esas características se evalúen sus niveles de cortisol y amilasa.

En cuanto a la variable slgA, se tuvo que realizar una corrección en base al flujo de la saliva con el dato de la slgA, ya que si no se lleva a cabo, puede haber una variación en la concentración por unidad de volumen de sujeto a sujeto, y esta variación podría causar problemas en los análisis estadísticos al tratar de encontrar la relación entre el indicador biológico y la conducta (Salimetricis, 2008b).

Asimismo, se realizó un análisis de correlación lineal entre las variables fisiológicas para explorar la relación entre cada una en esta muestra de estudiantes (Tabla 9), encontrando una correlación lineal entre el promedio de respuesta de la alfa amilasa con la slgA, con y sin la corrección del flujo de saliva.

Tabla 9. *Correlación lineal entre las variables fisiológicas.*

	Promedio de respuesta cortisol	Promedio de respuesta de sAA	slgA	slgA corregida
Promedio de respuesta cortisol	1			
Promedio de respuesta de sAA	.029	1		
slgA	.079	.660*	1	
slgA corregida	.078	.366*	.584*	1

\* La correlación es significativa en el nivel .01.

Para dar cumplimiento a los objetivos del estudio, a continuación se presentan los análisis de correlación y comparación entre grupos.

### 3) Correlaciones entre las variables fisiológicas y las psicológicas.

Al realizar los análisis de correlación lineal entre cada una de las variables fisiológicas y el afecto positivo y negativo no se encontró alguna correlación entre ellas (Anexo 3), ni con los promedios del cortisol y sAA (Tabla 10).

Tabla 10. *Correlación lineal entre variables fisiológicas y las subescalas del PANAS.*

	Afecto positivo	Afecto negativo
Promedio respuesta Cortisol	.040	-.196
Promedio respuesta sAA	.117	-.019
slgA	.030	-.039
slgA corregida	.034	-.034

\* La correlación es significativa en el nivel .01.

El siguiente análisis de correlación que se llevó a cabo fue entre las variables fisiológicas y la variable de optimismo, debido a que el instrumento con el que fue medido el optimismo proporciona datos del constructo de pesimismo, se agregó la variable pesimismo a dicho análisis, a pesar de su baja confiabilidad interna.

Los análisis reportan que no hubo correlación lineal significativa entre las variables, tanto en las variables fisiológicas por separado (cortisol 1, cortisol 2... amilasa 1, amilasa 2...) (Anexo 4) como entre los promedios de respuesta del cortisol y de alfa-amilasa y la variable de optimismo (Tabla 11).

Tabla 11. *Correlación lineal entre variables fisiológicas y optimismo.*

	Optimismo
Promedio respuesta cortisol	.075
Promedio respuesta sAA	.129
slgA	.037
slgA corregida	.190

\* La correlación es significativa en el nivel .01.

Por último, se realizó un análisis de correlación lineal entre el las variables fisiológicas y el estrés percibido. Los resultados indican que no existe correlación lineal entre cortisol, alfa-amilasa, sus promedios de respuesta y la inmunoglobulina A con el estrés percibido (Tabla 12 y Anexo 5).

Tabla 12. *Correlación lineal entre variables fisiológicas y estrés percibido.*

	Estrés Percibido
Promedio respuesta cortisol	-.084
Promedio de respuesta de sAA	-.068
slgA	-.024
slgA corregida	-.078

\* La correlación es significativa en el nivel .01.

Además, se elaboraron gráficas de scatterplot para evaluar la linealidad de las relaciones entre las variables psicológicas y fisiológicas, estas gráficas se presentan en el Anexo 4, junto con el análisis de significancia para relaciones lineales, cuadráticas y cúbicas, sin embargo ninguna de estas las relaciones fue significativa.

Como se ha mencionado anteriormente, los niveles de cortisol en saliva han sido utilizados para medir la respuesta fisiológica ante el estrés, al afecto positivo o al optimismo, es así que, aunque en la presente investigación no se indujo estrés o se utilizaron diferentes medidas de estrés y afecto positivo, se cuenta con datos de otras investigaciones para realizar comparaciones entre los puntajes obtenidos.

Al realizar los análisis de comparación entre los niveles de cortisol de este proyecto y los niveles reportados en diferentes investigaciones, se encontró que las medidas de tendencia central del cortisol obtenidas en este estudio son en su mayoría significativamente inferiores a las reportadas en los diferentes estudios que se presentan desglosados a continuación en la tabla 13.

Tabla 13. *Análisis de comparación entre estudios que miden cortisol.*

Autores	VARIABLES	Edad de la muestra	Media Cortisol (ug/dL)	Comparación con la media de este estudio
Steptoe y Wardle (2005)	Afecto positivo y cortisol	47 a 59 años	Alta felicidad: 0.232 Baja felicidad: 0.306	t(1.65) p= .116 t(-1.59) p=.135
Polk, Cohen, Doyle, Skoner y Krischbaum (2005)	Afecto y cortisol	M= 28.8	Alto afecto positivo: 0.396 Bajo afecto positivo: 0.490	t(-5.43) p= .000 t(-2.34)p= .031
Van Eck, Berkhof, Nicolson y Sulon (1996)	Afecto, estrés y cortisol	M=42.1	Estrés alto: 0.652 Estrés bajo: 0.259	t(-8.82) p= .000 t(0.980) p=.340
Lai et al. (2005)	Afecto optimismo y cortisol	M= 28.3	Día 1 Al levantarse: 0.284 30min: 0.378  Día 2 Al levantarse: 0.277 30min: 0.361	t(-4.57) p=.000 t(2.47) p=.016  t(.982 )p=.329 t(2.32) p=.025
Aardal y Holm, (1995)	Cortisol	21 a 30 años	Mujeres: 0.526 Hombres: 0.360	t(-11.76) p=.000 t(-6.11) p=.000

4) Comparación de grupos en cuanto a los niveles del cortisol, inmunoglobulina A y alfa-amilasa.

Para realizar una comparación de grupos, se contó con un total de 33 participantes, ya que fueron los únicos que cumplían con las características necesarias para poder realizar una división equitativa en cuanto a las variables psicológicas y poder llevar a cabo los análisis de comparación. El primer grupo se conformó de los participantes con alto nivel de estrés

percibido y en afecto negativo y un nivel bajo de optimismo y de afecto positivo (N=14).

El segundo grupo se formó con participantes con alto nivel de afecto positivo y optimismo y un bajo nivel de estrés percibido y afecto negativo (N=19). Los puntajes tomados como criterio para clasificar en alto o bajo fueron las medianas de cada variable. El resto de los participantes no cumplían con todos los criterios mencionados, por lo que no se incluyeron en los siguientes análisis.

Asimismo, se creó una sola variable de cortisol, incluyendo las cuatro medidas de cortisol y lo mismo para la variable sAA, con la finalidad de contar con un mayor número de datos al realizar los análisis.

Al realizar un análisis comparativo utilizando la U-Mann Whitney, se encontró diferencia entre los dos grupos en cuanto a la variable alfa-amilasa ( $p < .05$ ), siendo mayor el nivel de alfa-amilasa en el Grupo 2. Sin embargo no se encontró una diferencia significativa entre los grupos en cuanto al cortisol o a sIgA (Tabla 14 y 15).

Tabla 14. *Comparación de grupos.*

Alfa-Amilasa	Cortisol	sIgA
Z= -2.235	Z=-1.278	Z=-0.182
p=.025	p=.201	p=.855

Tabla 15. *Descriptivos estadísticos de variables fisiológicas por grupo.*

		Media	Desviación Estándar	Mediana
Alfa-Amilasa	Grupo 1	44.15	49.149	31.5
	Grupo 2	56.17	43.957	43.2
Cortisol	Grupo 1	0.329	0.252	0.261
	Grupo 2	0.371	0.242	0.324
sIgA	Grupo 1	916.1	728.64	599.9
	Grupo 2	731.1	425.01	742.7

Otra diferencia que se encontró en estos dos grupos, fue que al realizar análisis de correlación lineal entre las variables fisiológicas y biológicas en cada grupo se encontró que en el grupo 1 la slgA correlacionó significativamente con el promedio de la sAA ( $r=.877$ ,  $p<.05$ ). Mientras que en el grupo 2 la variable optimismo correlaciono significativamente con la slgA corregida ( $r=.459$ ,  $p<.05$ ).

# CAPÍTULO V

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El objetivo general de este proyecto fue evaluar la relación entre afecto positivo y negativo, el optimismo y estrés percibido con indicadores biológicos de los sistemas inmunológico, endócrino y nervioso simpático. A pesar de que no se encontró una relación significativa en todas las variables como se esperaba, se obtuvieron resultados que representan una aportación importante a la Psiconeuroinmunología y al entendimiento de la interacción entre las variables fisiológicas y psicológicas, así como la relación entre ellas mismas.

Se evaluó la relación de cada una de las variables psicológicas con las variables fisiológicas y no se encontraron correlaciones lineales significativas. Sin embargo, en relación con las variables de afecto positivo y optimismo, estudios con diferentes tipos de muestras han reportado que existe una correlación negativa con el cortisol (Lai et al., 2005; Steptoe y Wardle, 2005), y positiva con la IgA (Barak, 2006; Watanuki y Kim, 2005) y la sAA (Nater, Rohleder, Schlotz, Ehlert y Krischbaum, 2007; Fortunato et al., 2008).

La falta de relación lineal entre variables psicológicas y fisiológicas en el presente estudio, pudiera explicarse por lo encontrado en el estudio de Quirin, Kazén, Rohrmann y Kuhl (2009), quienes reportaron que las medidas utilizadas para evaluar el afecto, tanto positivo como negativo, son explícitas e impiden encontrar una relación con el cortisol, o con indicadores de la actividad del eje HPA, debido a que evalúan procesos mentales o representaciones que son conscientes, por lo que sugieren el uso de medidas implícitas, con las cuales la relación entre el afecto y el cortisol es significativa, porque evalúan procesos automáticos que generalmente operan sin darse cuenta.

Otra razón es que simplemente existen otras variables (actividad física o el consumo del tabaco) que influyen en el impacto de los estados de ánimo en los niveles de la sAA, ocasionando que los efectos de la afectividad positiva en la fisiología desaparezcan (Nater, Rohleder, Schlotz, Ehlert y Krischbaum, 2007).

Además, este tipo de estudios, donde evalúan el efecto de las emociones positivas en la fisiología humana son relativamente nuevos (Fredrickson, 1998/2001; Lai et al. 2005), por lo que su posible asociación con los niveles de indicadores fisiológicos está comenzando a ser explorada (Polk et al., 2005) y los resultados son inconsistentes y variados (Pressman y Cohen, 2005). Además, cabe mencionar que los efectos de algunos estados positivos pueden ser menos visibles que los de los estados negativos (Gable y Haidt, 2005) y de ahí las dificultades e inconsistencias que se han presentado en los estudios al tratar de detectarlos y analizarlos (Vázquez, Hervás y Yho, 2006; Quirin, Kazén, Rohmann y Kuhl, 2009).

De la misma forma, existen estudios que muestran una correlación lineal significativa entre el estrés y el cortisol (Nater, Rohleder, Schlotz, Ehlert y Krischbaum, 2007; Steptoe, 2007; Haussman, Vleck, Farrar, 2007) y sAA (Granger, Kivlighan, El-Sheikh, Gordis y Stroud, 2007) y entre el estrés agudo y sIgA (ver revisión Segerstorm y Miller, 2004), mientras que se presenta una correlación inversa con IgA en estrés crónico (Bosch et al., 2001). Sin embargo, la mayoría de los estudios son experimentales, donde se induce una emoción o una situación estresante, o los participantes son evaluados durante la realización de una tarea, y en el presente estudio, los participantes se encontraban en una situación habitual o cotidiana.

Otro factor que pudiera estar influyendo en la falta de asociación, es la manera de medir los fenómenos psicológicos. Un ejemplo es la escala con la que el estrés fue evaluado, ya que existen estudios donde evaluaron el estrés con la misma escala de estrés percibido (PSS) que en esta investigación, y se obtuvieron resultados similares, reportando una relación no significativa entre estrés percibido y cortisol (Weekes et al., 2006; Edwards, Hucklebridge, Clow y Evans, 2003; García de la Banda, Martínez-Abascal, Riesco y Pérez, 2004) y entre estrés percibido y alfa amilasa, pero significativa con otras escalas que miden el estrés crónico (Nater, Rohleder, Schlotz, Ehlert y Krischbaum, 2007).

Además, en cuanto a la variable cortisol, la muestra de este estudio cuenta con niveles normales y con una respuesta al despertar esperada, teniendo un aumento en los niveles del cortisol a la media hora de levantarse. Sin embargo, la media del nivel de cortisol de la muestra es menor al de la media de los niveles normales y de los niveles reportados en otros estudios, donde sí se encuentra una asociación lineal entre cortisol y variables psicológicas,

(ver tabla 12). Siendo esto, otra posible explicación de la falta de asociación entre el cortisol y las variables incluidas en esta investigación.

Asimismo, esta muestra cuenta con puntuaciones medias normales en la escala de estrés (González y Landero, 2008) y en la subescala de afecto negativo (Robles y Páez, 2003; Sandín et al., 1999) en relación a lo reportado en otros estudios, por lo que es posible que no se activará el eje HPA y la secreción excesiva de cortisol no se haya presentado en muchos casos, impidiendo encontrar una relación las variables fisiológicas y psicológicas.

Como se mencionó anteriormente, la sAA se ha considerado recientemente como un indicador del sistema simpático ante la respuesta al estrés. No obstante, existen estudios que asocian un aumento en los niveles de sAA tanto en situaciones de estrés como al experimentar afecto positivo. Una posible explicación es lo que Clow (2004) señala acerca de que las emociones positivas con una alta excitación también pueden activar el sistema simpático, ejerciendo el mismo efecto que el estrés, sin embargo, se ha encontrado una asociación entre el estado de ánimo de calma y sAA (Nater, Rohleder, Schlotz, Ehlert y Krischbaum, 2007), asimismo, la actividad simpática aumenta durante el proceso de la atención, sin importar si el evento es positivo o neutral (Gordis, Granger, Susman y Trickett, 2006).

Al ser una variable relativamente nueva, existen pocos estudios y con resultados inconsistentes acerca de su comportamiento en contextos naturales o en estrés crónico (Asia, 2009), por lo que se necesita una mayor investigación en relación a este indicador (sAA) para poder delimitar su asociación con factores psicológicos.

En relación a la slgA, la falta de correlación lineal de esta variable con algunas de las variables psicológicas pudiera deberse a que estas relaciones pueden estar moderadas o influenciadas por características de personalidad que no fueron controladas en este estudio (Valdimarsdottir y Stone 1997), por lo que es necesario seguir estudiando este indicador.

En cuanto a los resultados de la comparación de grupos, se obtuvo que el grupo 2, con puntuaciones bajas en estrés y afecto negativo y altas en afecto positivo y optimismo, reportaron tener un nivel más alto de alfa amilasa en comparación al grupo 1, que cuenta con

altas puntuaciones en estrés y afecto negativo y bajas en afecto positivo y optimismo. Lo que se puede deber a que el afecto positivo ha sido relacionado con la sAA (Nater, Rohleder, Schlotz, Ehlerst y Krischbaum, 2007; Fortunato et al., 2008). Además, en este grupo, el optimismo correlacionó significativamente con la slgA, apoyando la idea de que las personas con un estilo afectivo positivo tendrán un nivel más alto de slgA (Barak, 2006; Watanuki y Kim, 2005).

De igual manera, en la población total de este estudio, se encontró que el promedio de alfa amilasa correlaciona positivamente con slgA. Esta relación lineal es posible debido a lo que se menciona anteriormente, el hecho de que ambos indicadores fisiológicos han reportado estar asociados con el afecto positivo o con el optimismo ya que la población de este estudio cuenta con puntuaciones superiores en las escalas de afecto positivo y optimismo en relación a otros estudios (Robles y Páez, 2003; Burke, Barry, Czech y Wilson, 2000).

Siendo estos indicadores de sistemas biológicos que pueden ser activados por las emociones positivas o que posiblemente sean más sensibles que el cortisol a las variables psicológicas en situaciones habituales. Además es importante señalar que a pesar de que el eje HPA y SAM “trabajan” en armonía son independientes y no equivalentes (Clow, 2004) por lo que tienen diferentes reacciones ante diferentes estresores sociales (Gordis, Granger, Susman y Trickett, 2006). Por lo que a pesar de que en este estudio el cortisol y la sAA tuvieron una respuesta al despertar como se esperaba, la sAA fue el indicador que correlacionó con la slgA y al comparar los grupos, se encontró una diferencia significativa solo en esta variable. Sin embargo, es importante analizar la relación no lineal de las variables en este estudio, ya que a pesar de que en esta investigación no se encontraron relaciones curvilíneas significativas, la relación entre algunas de las variables psicológicas y fisiológicas puede ser no lineal (McEwen, 2006).

En general, los estudios mencionados utilizan diferentes maneras de evaluar las variables psicológicas, diferentes poblaciones, diferentes métodos de recolección de saliva (Salivettes o passive drool), entre otros aspectos, por lo que esta variabilidad es un factor que complica la generalización o la homogeneidad de los resultados (Clow, Thorn, Evans y Hucklebridge, 2004; Harmon, Towe-Goodman, Fortunato y Granger, 2008).

De igual manera, no fue posible controlar algunos factores como la igualación de género en los grupos de alumnos, no obstante esta limitación es propia de las investigaciones de relación que se desarrollan en ambientes escolares. En cuanto a las diferencias de género, es importante señalar que en hombres la reactividad del cortisol en respuesta al estrés es más alta que en las mujeres, y en estas últimas puede depender de su ciclo menstrual (Weekes et al., 2006), por lo que es recomendable evaluar si las participantes estaban en su ciclo menstrual o tomando anticonceptivos, siendo estas dos situaciones otra posible explicación de la falta de correlación entre esta variable y las variables psicológicas.

Otra limitación dentro de este proyecto fue la falta de muestras de saliva, ya que el solo tener la muestra en dos tiempos (al despertar y a la media hora), frenó los alcances de los resultados, por lo que se recomienda a futuro tener por lo menos dos muestras más de saliva durante el día (ej. a las 3pm y antes de dormir), para poder determinar los patrones del ciclo diurno del cortisol de los participantes y poder relacionarlos con sus características personales.

También se recomienda contar con control en el momento de la toma de muestras de saliva, ya que las fallas en la toma de las muestras de saliva puede ocasionar alteraciones en los resultados (Stephoe, 2007). Un contexto controlado puede ser en hospitales con una muestra enfermos donde pueden ir a realizar la muestra de saliva en un horario determinado y en presencia o con la asistencia de los investigadores para evitar este tipo de dificultades.

En conclusión, se encontró que los participantes del grupo 2 con puntuaciones bajas en estrés y en afecto negativo y altas puntuaciones en afecto positivo y en optimismo reportaron tener un mayor nivel de alfa amilasa y se encontró una relación significativa entre el optimismo y sIgA. Lo que posiblemente es debido a que estos dos indicadores aumentan en personas con afectividad positiva.

Asimismo, se encontró en la muestra en general una correlación entre sIgA y el promedio de respuesta de alfa amilasa, lo que se puede deber a que la muestra cuenta con medias altas de afecto positivo y optimismo en relación a otros estudios, y con niveles normales de estrés y de cortisol, y en algunos casos inferiores a los reportados en otros estudios. Por lo que los

resultados de esta investigación apoyan la relación entre las emociones positivas y la sAA, así como la relación entre optimismo y sIgA que dan fundamentos a las relaciones encontradas entre el sistema inmune y los factores psicológicos positivos.

Aportando información a los estudios elaborados por la Psiconeuroinmunoendocrinología y a la Psicología Positiva, además de obtener un panorama acerca de las características psicológicas y biológicas con las que cuentan los estudiantes universitarios. Sin embargo es necesario seguir investigando acerca de la relación entre estos factores para obtener resultados más precisos y que se llegue a un acuerdo acerca de la metodología para que los resultados cada vez sean menos inconsistentes y se pueda llegar a conclusiones más precisas. Asimismo, se considera que es momento de realizar un meta-análisis que sintetice la información existente respecto a esta línea de investigación y permita detectar la pauta a seguir en el tema.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aardal, E. y Holm, A.C. (1995). Cortisol in Saliva- Reference ranges and relation to cortisol in serum. *European Journal of Clinical Chemistry and Clinical Biochemistry*, 33 (12), 927-932.
- Ader, R. y Kelley, K.W. (2007). A global view of twenty years of Brain, Behavior and Immunity. *Brain, Behavior and Immunity*, 21, 20-22.
- Armata P.M., y Baldwin, D.R. (2008). Stress, optimism, resiliency, and cortisol with relation to digestive symptoms or diagnosis. *Individual Differences Research*, 6 (2), 123-138.
- Asia, M. R. (2009). The relationship of level of traumatic exposure, perceived stress, and resilience with salivary cortisol and salivary alpha-amylase diurnal rhythm in palestinian children. Doctoral thesis. University of San Diego.
- Baldwin, D.R., Chambliss, L.N., y Towler, K. (2003). Optimism and stress: An African-American college student perspective. *College Student Journal*, 37 (2), 276-285.
- Barak, Y. (2006). The immune system and happiness. *Autoimmunity Reviews*, 5 (8), 523- 527.
- Barsade, S. G., Brief, A. P. y Spataro, S. E. (2003). The affective revolution in organizational behavior: The emergence of a paradigm. En J. Greenberg (Ed.), *OB: The State of Science* [2a ed.] (pp. 3-52). Hillsdale, Nueva Jersey: L. Erlba
- Bayram,N. y Bilgel, N. (2008). The prevalence and socio-demographic correlations of depression, anxiety and stress among a group of university students. *Soc Psychiatr Epidemiol*, 43, 667- 672.
- Benham,G., Nash, M.R. y Baldwin,D.R. (2008). A comparison of change in secretory immunoglobulin A following a tress-inducing and stress-reducing task. *Stress and Health*, 25, 81-90.
- Bosch, J.A., deGeus, E.J.C., Kelder, A., Veerman, E.C.I., Hoogstraten, J., y Amerongen, A.V.N. (2001). Differential effects of active versus passive coping on secretory immunity. *Psychophysiology*, 38, 836-846.
- Bosch, J.A., de Geus, E.J., Veerman, E.C., Hoogstraten, J. y Nieuw Amerongen, A.V. (2003). Innate secretory immunity in response to laboratory stressors thar evoke distinct patterns of cardiac autonomic activity. *Psychosomatic Medicine*, 65, 245- 258.
- Brissette,l., Carver, C. y Sheier, M. (2002). The role of optimism in social network development,

coping and psychological adjustment during a life transition. *Journal of Personality and Social Psychology* 82,(1), 102-111.

- Buczynski, R. (2008). A mind/body medicine update: What every practitioner needs to know. *The National Institute for the Clinical Application*, 1-22.
- Burke, K.L., Joyner, A., Czech, D.R. y Wilson, M.J. (2000). An investigation of current validity between two optimism/pessimism questionnaires: The Life Orientation Test-Revised and the Optimism/Pessimism Scale. *Current Psychology*, 19(2), 129- 136.
- Camelo,S.M. (2005). Psiconeuroinmunología: breve panorámica. *DIVERSITAS*, 1 (2), 148- 160.
- Canales, L. (2009). Intervención cognitivo-conductual para la disminución del estrés en pacientes con cardiopatía isquémica. Tesis de Maestría. Facultad de Psicología. UANL.
- Carver, C. S., y Scheier, M. F. (2001). Optimism, pessimism, and self-regulation. In E. C. Chang (Ed.), *Optimism and pessimism: Implications for theory, research, and practice* (pp. 31-51). Washington, DC: American Psychological Association.
- Carver, C.S., Smith, R.G., Antoni, M.H., Petronis, V.M., Weiss, S. y Derhagopian, R.P. (2005). Optimistic personality and psychosocial well-being during treatment predict psychosocial well-being among long term survivors of breast cancer. *Health Psychology*, 24 (5), 508-516.
- Chicharro, J.L. (1998). Saliva composition and exercise. *Sports Medicine*, 17-27.
- Cohen,S., Doyle, W.J. y Skoner,D.P. (1999). Psychological stress, cytokine production, and severity of upper respiratory illness. *Psychosomatic Medicine*, 61, 175-180.
- Cohen, S., Doyle, W.J., Turner, R.B., Alper, C.M., y Skoner, D.P. (2003). Emotional style and susceptibility to the common cold. *Psychosomatic Medicine*, 65, 652- 657.
- Cohen, S., Kamarak, T., y Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress. *Journal of Health and Social Behaviour*, 24, 385-396.
- Cohen,S., Kessler, R.C. y Underwood, L. (1995). Strategies for measuring stress in studies of psychiatric and physical disorders. En S. Cohen, R.C. Kessler y L. Underwood Gordon (Eds.), *Measuring stress: a guide for health and social scientists*. New York: Oxford University Press.
- Cohen, S., y Williamson, G. (1988). Perceived stress in a probability sample of the U.S. In S. Spacapan y S. Oskamp (Eds.), *The social psychology of health: Claremont Symposium on Applied Social Psychology*. Newbury Park, CA: Sage.
- Cohen, S. y Pressman, S.D. (2006). Positive affect and health. *Association for Psychological Science*, 15 (3), 122- 125.

- Cohn, M. y Fredrickson, B. (2006). Beyond the moment, Beyond the Self: shared ground between Selective Investment Theory and the Broaden-and-Build Theory of Positive Emotions. *Psychological Inquiry*, 17, 39- 44.
- Clow, A. (2004) Cortisol as a biomarker of stress. *Journal of holistic healthcare*, 1 (3), 10-14.
- Clow, A., Thorn,L., Evans, P. y Hucklebridge, F. (2004). The awakening cortisol reponse: methodological issues and significance. *Stress*, 7(1), 29- 37.
- Crespo, M. y Labrador, F.J. (2003). *Estrés*. Madrid: Editorial Síntesis.
- Danner, D.D., Snowdon, D.A. y Friesen,W.V. (2001). Positive emotions in early life and longevity: Findings from the Nun study. *Journal of Personality and Social Psychology*, 80, 804- 813.
- Davidson, R.J., Kabat-Zinn, J., Schumacher, J., Rosenkranz, M., Muller, D. y Santorelli, S.F. (2003). Alterations in brain and immune function produced by mindfulness meditation. *Psychosomatic Medicine*, 65, 564- 570.
- Dickmeis,T. (2009). Glucocorticoids and the circadian clock. *Journal of Endocrinology*, 200, 3-22.
- Dzokoto, V., Hicks, T. y Miller, E. (2007). Student lifestyles and emotional well-being at a Historically Black University. *Fayetteville State University, Education*, 127 (4), 511-522.
- Edwards, S., Hucklebridge, F., Clow, A., y Evans,P. (2003). Components of the diurnal cortisol cycle in relation to upper respiratory symptoms and perceived stress. *Psychosomatic Medicine*, 65, 320-327.
- Ehlert, U., Nater, U.M., Bohmelt, A. (2005). High and low unstimulated salivary cortisol levels correspond to different symptoms of functional gastrointestinal disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 59, 7-10.
- Ferrando, P., Chico, E. y Tous, J. (2002). Propiedades psicométricas del test de optimismo Life Orientation Test. *Psicothema*, 14, 673-80.
- Fortunato, C.K., Dribin, A.E., Granger, D.A., Buss, K.A. (2008). Salivary alpha-amylase and cortisol in toddlers: differential relations to affective behavior. *Developmental Psychobiology*, 1-12.
- Fridman, W.H. (1997). *El cerebro móvil: de la inmunidad al sistema inmune*. México: Fondo de Cultura Económica.
- Fredrickson, B. L. (1998). What good are positive emotions? *Review of General Psychology*, 2 (3), 300- 319.
- Fredrickson, B.L. y Levenson, R. (1998). Positive emotions speed recovery from the cardiovascular squeal of negative emotions. *Cognition and emotion*, 12 (2), 191- 220.

- Fredrickson, B.L. , Mancuso, R.A., Branigan, C. y Tugade, M.M. (2000). The undoing effect of positive emotions. *Motivation and Emotion*, 24 (4), 237- 258.
- Gaab, J., Rohleder, N., Nater, U.M. y Ehlert, U. (2005). Psychological determinants of the cortisol stress response: the role of anticipatory cognitive appraisal. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 559-610.
- Gable, S.L. y Haidt, J. (2005). What (and why) is Positive Psychology? *Review of General Psychology* , 9, 103-110.
- García de la Banda, G., Martínez-Abascal, M.A., Riesco, M. y Pérez, G. (2004). La respuesta de cortisol ante un examen y su relación con otros acontecimientos estresantes y con algunas características de personalidad. *Psicothema*, 16(2), 294- 298.
- Garrido, I. (2000). *Psicología de la emoción*. España: Síntesis.
- González, M.T. y Landero, R. (2006). Síntomas psicósomáticos y teoría transaccional del estrés. *Ansiedad y Estrés* 12 (1), 45-61
- González, M.T. y Landero, R. (2007) Factor structure of the Perceived Stress Scale (PSS) in a Sample from Mexico. *The Spanish Journal of Psychology*, 10 (1), 199-206.
- González, M.T. y Landero, R. (2008). Confirmación de un modelo explicativo del estrés y de los síntomas psicósomáticos mediante ecuaciones estructurales. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 23 (1), 7-18.
- González, M. T., Landero, R. y García-Campayo, J. (2009). Fibromialgia: relación de síntomas somáticos, burnout e impacto de la enfermedad. Artículo enviado para publicación.
- Gordis, E.B., Granger, D.A., Susman, E.J. y Tackett, P.K. (2006). Asymmetry between salivary cortisol and alpha-amylase reactivity to stress: relation to aggressive behavior in adolescents. *Psychoneuroendocrinology*, 31, 976- 987.
- Granger, D., Kivlighan, K., El-Sheikh, M., Gordis, E.B. y Stroud, L.R. (2007). Salivary alpha-amylase in Biobehavioral research: recent developments and applications. *Annals New York Academy of Sciences*, 122-144.
- Gragner, D., Kivlighan, K., Fortunato, C., Harmon, A.G., Hibel, L.C., Schartz, E.B. y Whemboula, G.L. (2007). Integration of salivary biomarkers into developmental and behaviorally-oriented research: Problems and solutions for collecting specimens. *Physiology y Behavior*, 92, 583-590.
- Graham, N.M.H., Bartholomeusz, R.C., Taboonpong, N. y La Brooy, J.T. (1988). Does anxiety reduce the secretion rate of secretory IgA in saliva? *Medical Journal of Australia*, 148, 131-133.

- Grillon, C., Pine, D.S., Bass, J., Lawley, M., Ellis, V. y Charney, D. (2006). Cortisol and DHEA-S are associated with startle potentiation during aversive conditioning in humans. *Psychopharmacology*, 186, 434- 441.
- Grimaldo, M.P. (2004). Niveles de optimism en un grupo de estudiantes de una Universidad particular de la ciudad de lima. *Liberabit*, (10), 96-106.
- Gross, J.J. y Thompson, R.A. (2007). Chapter 1: Emotion Regulation; conceptual foundations. In J.J.Gross, *Handbook of Emotions Regulation* (pp. 3-24). Guilford Publications.
- Harmon, A.G., Towe-Goodman, N.R., Fortunato, C. y Gragner, D. (2008). Differences in saliva collection location and disparities in baseline and diurnal rhythms of alpha-amylase: A preliminary note of caution. *Hormones and Behavior*, 54 ,592-596.
- Hausman, M.F., Vleck, C.M. y Farrar, E.S. (2007). A laboratory exercise to illustrate increased salivary cortisol in response to three stressful conditions using competitive ELISA. *Advances in Physiology Education*, 31, 110- 115.
- Lai, J.C. et al. (2005). Optimism, positive affectivity, and salivary cortisol. *British Journal of Health Psychology*, 10, 467- 484.
- Landero, R. y González, M.T. (2009). Propiedades psicométricas de la versión española del Test de Optimismo Revisado (LOT-R) en una muestra de personas con fibromialgia. *Ansiedad y Estrés*, 15 (1), 111-117.
- Lazarus, R., y Folkman, S. (1986.). *Estrés y Proceso Cognitivos*. Barcelona: Ed. Martínez Roca.
- Lazarus, R. (2000). *Estrés y emoción. Manejo e implicaciones en nuestra salud*. España: Desclée de Brouwer.
- Leonard, B. (2003). *Estrés, citoquinas y depresión*. Trabajo presentado en el Simposio Internacional de la Sección de Clasificación, Evaluación Diagnóstico Psiquiátrico y Neurofarmacología de la Asociación Mundial de Psiquiatría.
- Lozano, M. y Salazar, B. (2006). Estrés percibido y adaptación en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Revista ACHICAN*, 7 (1), 77-84.
- Maldonado, F., Fernandez, F., Trianes, M.V., Wesnes, K., Petrins, O., Zangara, A., Enguix, A. y Ambrosetti, L. (2008) Cognitive performance and morning levels of salivary cortisol and alpha-amylase in children reporting high vs. low daily stress perception. *The Spanish Journal of Psychology*, 11 (1), 3-15.
- Marquez, A. (2008) *Introducción a la psiconeuroinmunoendocrinología*. IntraMed. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=57479>

- McEwen, B.S. (2006). Protective and damaging effects of stress mediators: central role of the brain. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 8 (4), 283- 297.
- Morrison, R. y O'Connor, R. (2005). Predicting psychological distress in college student: The role of rumination and stress. *Journal of Clinical Psychology*, 61 (4), 447-460.
- Muñoz, F. (2003). El estrés académico. Problemas y soluciones desde una perspectiva psicosocial. Universidad de Huelva. España.
- Nater, U.M., Rohleder, N., Schlotz, W., Ehlert, U. y Krischbaum, C. (2007). Determinants of the diurnal course of salivary alpha-amylase. *Psychoneuroendocrinology*, 32, 392-401.
- Nater, U.M. y Rohleder, N. (2009). Salivary alpha-amylase as a non-invasive biomarker for the sympathetic nervous system: Current state of research. *Psychoneuroendocrinology*.
- Ortiz, J., Ramos, N. y Vera-Villaruel, P. (2003). Optimismo y salud: estado actual e implicaciones para la psicología clínica y de la salud. *Suma Psicológica*, 10 (1), 119-134.
- Otero, J.M., Luengo, A., Romero, E. Gómez, J.A. y Castro, C. (1998). Psicología de la personalidad. Manual de prácticas. Barcelona: Ariel Practicum.
- Pacqué, P., Booth, C. y Dwyer, D. (2002). Salivary immunoglobulin A (sIgA) as a biomarker of immune suppression following the combat fitness assessment. *Combatant Protection and Nutrition Branch, Aeronautical and Maritime Research Laboratory*, 1- 43.
- Pellicer, O., Salvador, A. y Benet, I.A. (2002). Efectos de un estresor académico sobre las respuestas psicológica e inmune en jóvenes. *Psichothema*, 14 (2), 317-322.
- Perczek, R., Carver, C.S., Price, A.A. y Pozo-Kaderman, C. (2000). Coping, mood and aspects of personality in spanish translation and evidence of convergence with english versions. *Journal of Personality Assessment*, 74, 63-87.
- Polk, D.E., Cohen, S., Doyle, W.J., Skoner, D.P. y Krischbaum, C. (2005). State and trait affect as predictors of salivary cortisol in healthy adults. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 261-272.
- Pressman, S.D. y Cohen, S. (2005). Does positive affect influence health? *Psychological Bulletin*, 131 (6), 925-971.
- Pruessner, J.C., Wolf, O.T., Hellhammer, D.H., Buske-Krischbaum, A., von Auer K., Jobst, S., Kaspers, F. y Krischbaum, C. (1997). Free cortisol levels after awakening: a reliable biological marker for the assessment of adrenocortical activity. *Lifre Sciences*, 61, 253-2549.
- Pruessner, J.C., Hellhammer, D.H. y Krischbaum, C. (1999). Burnout, perceived stress and cortisol response to awakening. *Psychosomatic Medicine*, 61, 197-204.

- Quirin, M., Kazén, M., Rohrmann, S. y Kuhl, J. (2009). Implicit but not explicit affectivity predicts circadian and reactive cortisol: using the implicit positive and negative affect test. *Journal of Personality*, 77(2), 401- 426.
- Ramos, V., Rivero, R., Piqueras, J.A., García, L.J. y Oblitas, L.A., (2008). *Psiconeuroinmunología: conexiones entre sistema nervioso y sistema inmune. Suma Psicológica*, 1 (5), 155-142.
- Ray, O. (2004). How the mind hurts and heals the body. *American Psychologist*, 59 (1), 29-40.
- Remor, E. y Carrobbles, J. (2001). Versión Española de la escala de estrés percibido (PSS-14): Estudio psicométrico en una muestra VIH+. *Ansiedad y Estrés*, 7 (2-3), 195-201.
- Robles, R. y Páez, F. (2003). Estudio sobre la traducción al español y las propiedades psicométricas de las escalas de afecto positivo y negativo (PANAS). *Salud Mental*, 26 (1), 69- 75.
- Rohleder, N., Wolf, J.M. y Kirschbaum, C. (2003). Glucocorticoid sensitivity in human-interindividual differences and acute stress effects. *Stress*, 6 (3), 207-222.
- Rohleder, N., Nater, U.M., Wolf, J.M., Ehlert, U. y Kirschbaum, C. (2004). Psychosocial stress-induced activation of salivary alpha-amylase. An indicator of sympathetic activity? *New York Academy of Sciences*, 258- 263.
- Rohleder, N., Writh, D., Frassl, W., Kowoll, R., Schlemmer, M., Vogler, S., Kirsch, K.A., Kirschbaum, C. y Gunga, H.C. (2005). Free cortisol and salivary alpha-amylase levels during a six-hour-water immersion in healthy young men. *Journal of Gravitational Physiology*, 12(1), 169-170.
- Rohleder, N., Wolf, J.M., Maldonado, E.F. y Kirschbaum, C. (2006). The psychosocial stress-induced increase in salivary alpha-amylase is independent of saliva flow rate. *Psychophysiology*, 43, 645- 652.
- Salimetrics, LLC. (2008a). Collecting unstimulated whole saliva samples by passive drool from human subjects (ages 5+). Recuperado el 21 de Agosto del 2009 de [www.salimetrics.com](http://www.salimetrics.com)
- Salimetrics, LLC. (2008b). The entry of substances into saliva and the effect of flow rate on their concentrations. Recuperado el 2 de marzo del 2010 de [www.salimetrics.com](http://www.salimetrics.com)
- Salimetrics, LLC. (2009a). Salivary Assays, Recuperado el 10 de marzo del 2009 de [www.salimetrics.com](http://www.salimetrics.com)
- Salimetrics, LLC. (2009b). Collecting unstimulated whole saliva samples by passive drool from human subjects. Recuperado el 10 de septiembre del 2009 de [www.salimetrics.com](http://www.salimetrics.com)

- Salimetrics, LLC. (2009c). Salivary Secretory IgA: Enzyme immunoassay kit. Recuerdo el 2 de marzo del 2010 de [www.salimetrics.com](http://www.salimetrics.com)
- Sandín, B. (1993). Estrés y salud: factores que intervienen en la relación entre el estrés y la enfermedad física. En J. Buendía-Vidal (Ed.) *Estrés y psicopatología*. España: Pirámide.
- Sandín, B. (1995). El estrés. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.). *Manual de psicopatología*, Vol. 2 (pp. 3-52). Madrid: McGraw-Hill.
- Sandín, B. (1999). *Estrés Psicosocial: conceptos y consecuencias clínicas*. Madrid: Editorial KLINIK.
- Sandín, B. (2001). Estrés y hormonas. En B. Sandín (Ed.). *Estrés y hormonas y psicopatología* (pp.89-114). Madrid: Klinik.
- Sandín, B. Chorot, P., Lostao, L., Joiner, T., Santed, M. y Valiente, R. (1999). Escalas PANAS de afecto positivo y negativo: validación factorial y convergencia transcultural. *Psicothema*, 11, 37-51.
- Scannapiceo, F.A., Torres, G. y Levine, M.J. (1993). Salivary alpha-amylase: role in dental plaque and caries formation. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 4 (3/4), 301-307.
- Scheier, M. y Carver, C. S. (1985). Optimism, coping, and health: Assessment and implication of generalized outcome expectancies. *Health Psychology*, 4, 219-247.
- Scheier, I. H., y Carver, C. S. (1992). Effects of optimism on psychological and physical well-being: Theoretical overview and empirical update. *Cognitive Therapy and Research*, 16, 201–228.
- Scheier, M.F. y Carver, C.S. (2000). Optimism. In G. Fink, *Encyclopedia of stress*. Academic Press, 99- 102.
- Scheier, M., Kumari, J. y Carver, C. (1986). Coping with stress: divergent strategies of optimists and pessimists. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51 (6), 1257-1264.
- Scheier, M. F., Carver, C. S., y Bridges, M. W. (1994). Distinguishing optimism from neuroticism (and trait anxiety, self-mastery, and self-esteem): A re-evaluation of the Life Orientation Test. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67, 1063-1078.
- Scheier, M., Mathewa, K., Owens, J., Schulz, R., Bridges, M., Magovern, G. y Carver, C. (1999). Optimism and rehospitalization after coronary artery bypass graft surgery. *Archives of Internal Medicine*, 159, 829-835.

- Schenkels, L., Veerman, E. y Amerongen, A. (1995). Biochemical composition of human saliva in relation to other mucosal fluids. *Critical Reviews in Oral Biology y Medicine*, 6, (2), 161-175.
- Schoofs, D., Hartmann, R. y Wolf, O.T. (2008) Neuroendocrine stress responses to an oral academic examination: No strong influence of sex, repeated participation and personality traits. *Stress*, 11 (1), 52-61.
- Segerstrom, S. y Miller, G. (2004). Psychological Stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry, *Psychological Bulletin*, 130 (4), 601- 630.
- Sekikawa, K., Taito, S., Takahashi, M., Matsubara, A. y Inamizu, T. (2010). Analysis of secretory immunoglobulin A concentration in saliva and exhaled breath condensate. *Journal of Analytical Bio-Science*, 33 (3), 237- 241.
- Solomon, G.F. (1996). Psiconeuroinmunología. Entrevista y redacción por Hernán Gilberto Rincón. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 25 (2) , 87- 93.
- Stephens, A. (2007). Cortisol awakening response. En Flink, G. (ed.) *Encyclopedia of Stress*. Oxford, United Kingdom: Academic Press, 649- 653.
- Stephens, A. y Wardle, J. (2005). Positive affect and biological function in everyday life. *Neurobiology of Aging*, 26S, S108- S112.
- Stephens, A., Wardle, J. y Marmot, M. (2005). Positive affect and health-related neuroendocrine, cardiovascular, and inflammatory processes. *Proceedings of the National Academy of Sciences* (102), 18, 6508-6512.
- Taboada, M. L. (1998). Eventos traumáticos y reacciones de estrés: identificación y manejo en una situación de desastre natural. *Psiquiatría.com*, 2 (4). Revisado el 16 marzo 2009. Disponible en: [http://www.psiquiatria.com/psiquiatria/vol2num4/art\\_7.htm](http://www.psiquiatria.com/psiquiatria/vol2num4/art_7.htm)
- Valdimarsdottir, H.B. y Stone, A.A. (1997). Psychosocial factors and secretory immunoglobulin A. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 8 (4), 461- 474.
- Van Eck, M., Berkhof, H., Nicolson, N. y Sulon, J. (1996). The effects of perceived stress, traits, mood states, and stressful daily events on salivary cortisol. *Psychosomatic Medicine*, 58, 447- 458.
- Van Stergen, A., Rohleder, N., Everaerd, W., y Wolf, O.T. (2006). Salivary alpha amylase as marker for adrenergic activity during stress: effect of betablockade. *Psychoneuroendocrinology*, 31, 137- 141.
- Vázquez, C., Hervás, G. y Yho, S.M. (2006). Intervenciones clínicas basadas en la psicología positiva: fundamentos y aplicaciones. *Psicología Conductual*, 14 (3), 401-432.

- Watanuki, S. y Kim, Y.K. (2005). Physiological responses induced by pleasant stimuli. *Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science*, 24 (19), 135-138.
- Watson, D., Clark, L. A. y Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 1063-1070.
- Watson, D. y Clark, L. A. (1997). Measurement and mismeasurement of mood: Recurrent and emergent issues. *Journal of Personality Assessment*, 68(2), 267-296.
- Weekes, N., Lewis, R., Patel, F., Garrison-Jakel, J., Berger, D.E. y Lupien, S.J. (2006). Examination stress as an ecological inducer of cortisol and psychological responses to stress in undergraduate students. *Stress*, 9(4), 199- 206.
- Wessa, M., Rohleder, N., Krischbaum, C., y Flor, H. (2006). Altered cortisol awakening response in posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 31, 209-215.
- Wisneski, L. y Anderson, L. (2005). *The Scientific Basis of Integrative Medicine*. CRC Press.

ANEXO 1 Instrumento de evaluación

(Para uso exclusivo del encuestador) V1. N° Encuesta \_\_\_\_\_

Se te invita a participar en una investigación de medición del estrés. Te pedimos que respondas todas las preguntas siguiendo las instrucciones específicas en cada grupo de ítems. Los datos serán analizados de manera grupal, por lo que puedes contestar sinceramente, los datos que pudieran identificarte serán tratados de manera confidencial. Los cuadros de la derecha serán llenados por los investigadores.  
 Necesitamos tu nombre para saber a que cuestionario corresponden las muestras de saliva. Tu nombre será tratado de manera confidencial y no será capturado en la base de datos  
 Nombre: \_\_\_\_\_  
 Matricula \_\_\_\_\_

**Escribe la respuesta en la línea:**

- V2. Semestre: \_\_\_\_\_ Grupo: \_\_\_\_\_ V3. Edad: \_\_\_\_\_  
 V4. Sexo: H \_\_\_\_ M \_\_\_\_ V5. Estado civil: \_\_\_\_\_  
 V6. Promedio general del semestre anterior: \_\_\_\_\_  
 V7. ¿Trabajas (trabajo remunerado)? Sí \_\_\_\_ No \_\_\_\_  
 V8. ¿Cuántas horas **a la semana** trabajas (trabajo remunerado)? \_\_\_\_\_ (0 = no trabaja)  
 V9. ¿Cuántas horas **a la semana** realizas practicas de la carrera (propedéutica o prácticas)? \_\_\_\_\_  
 V10. ¿Estás realizando servicio social? Sí \_\_\_\_ No \_\_\_\_  
 V11. ¿Cuántas horas **a la semana** dedicas al servicio social? \_\_\_\_\_  
 V12. ¿Eres foráneo? Sí \_\_\_\_ No \_\_\_\_  
 V13. ¿Tienes hijos? Sí \_\_\_\_ No \_\_\_\_ V14. ¿Cuántos? \_\_\_\_\_ V15. Edad del mayor \_\_\_\_\_  
 V16. Marca quiénes viven contigo (en la misma casa)  
 Cónyuge o pareja \_\_\_\_ Hijos \_\_\_\_ Padre o madre \_\_\_\_ Hermanos \_\_\_\_ Suegro o suegra \_\_\_\_  
 Cuñado o cuñada \_\_\_\_ Alguien mas \_\_\_\_\_ Vivo solo (a) \_\_\_\_  
 V17. ¿Padeces alguna enfermedad crónica? Sí \_\_\_\_ No \_\_\_\_ ¿Cuál? \_\_\_\_\_  
 V18. ¿Hace cuantos años que tienes ese diagnóstico? \_\_\_\_\_  
 V19. Escribe los nombres de los medicamentos que estas tomando actualmente \_\_\_\_\_

Indica el grado en que cada una de las siguientes frases representa tus sentimientos (una respuesta de "sí" sería Totalmente de acuerdo y una respuesta de "no" sería totalmente desacuerdo)	Totalmente desacuerdo	En desacuerdo	Neutral	De acuerdo	Totalmente de acuerdo
LOT1. En tiempos difíciles, suelo esperar lo mejor	1	2	3	4	5
LOT2. Me resulta fácil relajarme	1	2	3	4	5
LOT3. Si algo malo me tiene que pasar, estoy seguro de que me pasará	1	2	3	4	5
LOT4. Siempre soy optimista en cuanto al futuro	1	2	3	4	5

LOT5. Disfruto un montón de mis amistades	1	2	3	4	5
LOT6. Para mí es importante estar siempre ocupado	1	2	3	4	5
LOT7. Rara vez espero que las cosas salgan a mi manera	1	2	3	4	5
LOT8. No me disgusto fácilmente	1	2	3	4	5
LOT9. Casi nunca cuento con que me sucedan cosas buenas	1	2	3	4	5
LOT10. En general, espero que me ocurran más cosas buenas que malas	1	2	3	4	5

Marca la opción que mejor se adecue a tu situación actual, teniendo en cuenta el último mes.	Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
<b>DURANTE EL ÚLTIMO MES:</b> ¿Con qué frecuencia...					
E1. ...has estado afectada por algo que ha ocurrido inesperadamente?	0	1	2	3	4
E2. ...te has sentido incapaz de controlar las cosas importantes de tu vida?	0	1	2	3	4
E3. ...te has sentido nerviosa o estresada (llena de tensión)?	0	1	2	3	4
E4. ...has manejado con éxito los pequeños problemas irritantes de la vida?	0	1	2	3	4
E5. ...has sentido que has afrontado efectivamente los cambios importantes que han estado ocurriendo en tu vida?	0	1	2	3	4
E6. ...has estado segura sobre tu capacidad de manejar tus problemas personales?	0	1	2	3	4
E7. ...has sentido que las cosas te van bien?	0	1	2	3	4
E8. ...has sentido que no podías afrontar todas las cosas que tenías que hacer?	0	1	2	3	4
E9. ...has podido controlar las dificultades de tu vida?	0	1	2	3	4
E10. ...has sentido que tienes el control de todo?	0	1	2	3	4
E11. ...has estado enfadada porque las cosas que te han ocurrido estaban fuera de tu control?	0	1	2	3	4
E12. ...has pensado sobre las cosas que no has terminado (pendientes de hacer)?	0	1	2	3	4
E13. ...has podido controlar la forma de pasar el tiempo (organizar)?	0	1	2	3	4
E14. ...has sentido que las dificultades se acumulan tanto que no puedes superarlas?	0	1	2	3	4

Responde a las siguientes preguntas sobre cómo te has sentido en el <b>ÚLTIMO MES</b> . Por favor, lee cada una con detenimiento y marca el número que se ajuste mejor a cómo te has sentido:					
	Nada o muy ligeramente	Un poco	Moderadamente	Bastante	Extremadamente
P1. Motivado	1	2	3	4	5
P2. Irritable	1	2	3	4	5
P3. Molesto (a disgusto)	1	2	3	4	5
P4. Alerta	1	2	3	4	5
P5. Emocionado	1	2	3	4	5
P6. Avergonzado	1	2	3	4	5
P7. De malas	1	2	3	4	5
P8. Inspirado	1	2	3	4	5
P9. Firme	1	2	3	4	5
P10. Nervioso	1	2	3	4	5

Responde a las siguientes preguntas sobre cómo te has sentido en el **ÚLTIMO MES**.

Por favor, lee cada una con detenimiento y marca el número que se ajuste mejor a cómo te has sentido:

	Nada o muy ligeramente	Un poco	Moderadamente	Bastante	Extremadamente
P11. Culpable	1	2	3	4	5
P12. Decidido	1	2	3	4	5
P13. Temeroso	1	2	3	4	5
P14. Estar atento	1	2	3	4	5
P15. Agresivo	1	2	3	4	5
P16. Inquieto	1	2	3	4	5
P17. Entusiasmado	1	2	3	4	5
P18. Activo	1	2	3	4	5
P19. Estar orgulloso	1	2	3	4	5
P20. Inseguro	1	2	3	4	5

## ANEXO 2 Instrucciones para recolectar saliva sin estimulación mediante passive drool

### EVITAR:

6. Cepillarse los dientes una hora antes de la recolección de la saliva.
7. Usar estimulantes salivales: masticar chicle.
8. Consumir alimentos una hora antes a la recolección.
9. Consumir alcohol 12 horas antes de la recolección.
10. Consumir comida acida o alta en azúcar 20 minutos antes de la recolección.

### INSTRUCCIONES:

1. La primer muestra debe tomarse inmediatamente al despertar (antes de levantarse de la cama), por lo que se sugiere tener el frasco y el popote listos junto al despertador.
2. Después de la primera muestra puedes enjuagarte la boca con AGUA 10 minutos antes de la recolección de la segunda muestra (muestra a los 30 minutos después de levantarse). **NO CEPILLES TUS DIENTES ENTRE UNA TOMA DE MUESTRA Y LA SIGUIENTE.**
3. Anota la hora de la recolección de la muestra de saliva para que se la indiques a la persona a la que le entregarás las muestras.
4. Entregar el envase con las 4 muestras de saliva congeladas a los investigadores.

### RECOLECTANDO LA SALIVA:

1. Para una fácil recolección, se recomienda que te imagines comiendo tu comida favorita y dejar que la saliva se junte en la boca.
2. Deberás babear en el popote y recolectar la saliva en el frasco (es normal que la saliva se haga espumosa).
3. Repetir las veces que sea necesarios hasta tener suficiente saliva (hasta la línea marcada).
4. Si tu boca está seca, *gentilmente* mastica en el extremo del popote. Esto estimulará la producción de saliva.
5. **Congelar las muestras inmediatamente dentro del envase**, que contiene el gel refrigerante, que se te proporcionó en la sesión informativa.
6. Transportar en el envase con las 4 muestras de saliva congeladas a la facultad y entregarlas a los investigadores los días y los horarios indicados.

### Secuencia de frascos:

Tapa **AZUL** – día 1, al levantarse. (Lunes 21 sept.)

Tapa **ROJA**- día 1, 30 min después de levantase. (Lunes 21 sept.)

Tapa **VERDE**- día 2, al levantase. (Martes 22 sept.)

Tapa **AMARILLA** o **BLANCA**- día 2, 30 min después de levantase. (Martes 22 sept.)

\*Si no se empieza la recolección el Lunes, favor de empezarla el Martes, cambiando entonces, el segundo día a Miércoles (favor de avisar a los investigadores para indicar horario de entrega de las muestras el miércoles).

**ENTREGAR** el envase con las 4 muestras de saliva congeladas, el día MARTES 22 DE SEPTIEMBRE en la oficina de la Dra. Mónica González, entre las 9:00 am. y la 1:00 pm.

Cualquier duda: Diana Villegas

cel. 81 16 00 15 79. [dianar.villegas@gmail.com](mailto:dianar.villegas@gmail.com)

Oficina Dra. Mónica González se encuentra en el edificio de la Unidad de prácticas psicológicas, planta baja (centro de investigaciones) último cubículo del lado izquierdo.

ANEXO 3 Tablas de correlación lineal.

Tabla

*Correlaciones entre el cortisol, la alfa-amilasa y la inmunoglobulina A con el afecto positivo y negativo.*

	Afecto positivo	Afecto negativo
Cortisol1	-.023	-.043
Cortisol2	.106	-.216
Cortisol3	-.116	-.055
Cortisol4	-.092	-.053
Amilasa1	.214	-.105
Amilasa2	.220	-.110
Amilasa3	.072	-.029
Amilasa4	.104	-.257*
slgA	.008	.014

\* La correlación es significativa en el nivel .01.

Tabla

*Correlaciones entre cortisol, alfa-amilasa e inmunoglobulina A con la escala y las subescalas de LOT-R.*

	Optimismo LOT-R	Optimismo	Pesimismo
Cortisol1	-.085	.0604	.102
Cortisol2	.138	.121	-.081
Cortisol3	.044	.008	-.065
Cortisol4	.131	.027	-.133
Amilasa1	.088	.104	.019
Amilasa2	.037	.131	-.032
Amilasa3	.089	.123	-.014
Amilasa4	.025	.023	-.038
slgA	.011	.102	.130

\* La correlación es significativa en el nivel .01.

Tabla

*Correlaciones entre el cortisol y la alfa-amilasa con el estrés percibido.*

	Estrés Percibido	P
Cortisol1	-.070	.558
Cortisol2	-.185	.118
Cortisol3	-.015	.902
Cortisol4	-.055	.643
Amilasa1	-.145	.222
Amilasa2	-.077	.519
Amilasa3	-.133	.262
Amilasa4	-.229	.051
slgA	-.048	.689

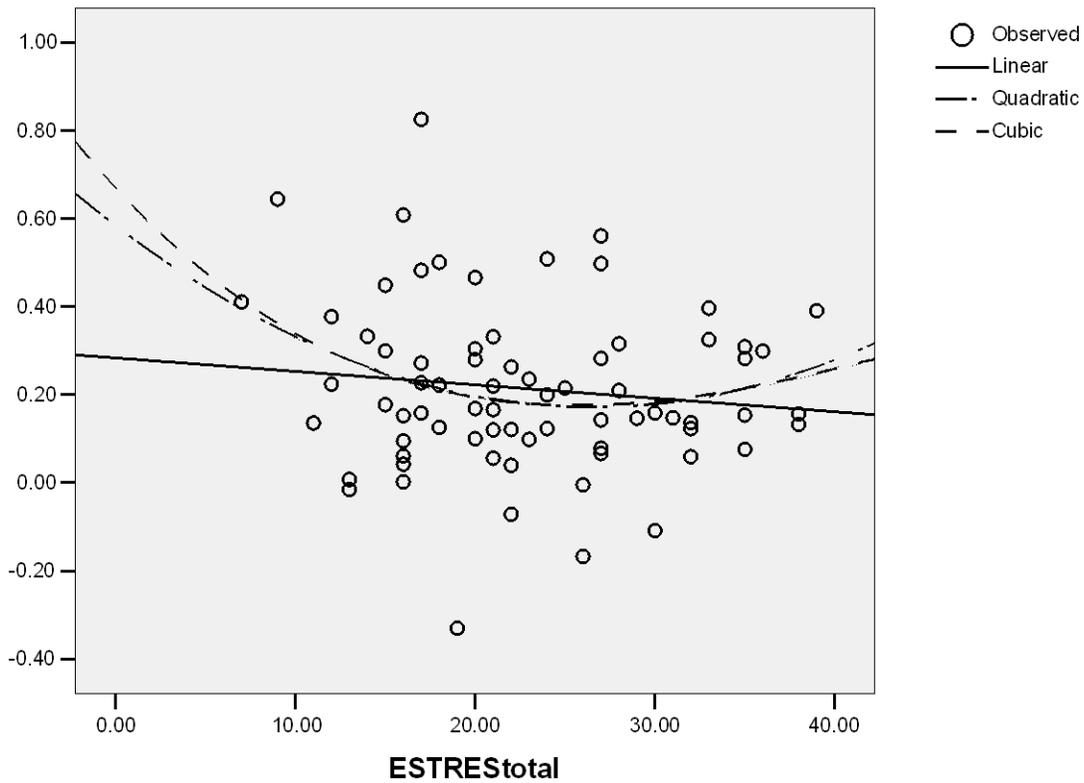
\* La correlación es significativa en el nivel .01.

ANEXO 4. Evaluación de relaciones curvilíneas.

Estrés y promedio de respuesta de cortisol

	Coeficientes no Estandarizados		Coeficientes estandarizados		Sig.
	B	Error Estándar	Beta	t	
Estrés	-.044	.062	-1.76	-.708	.481
Estrés** 2	.001	.003	2.307	.425	.672
Estrés ** 3	-8.6E	.000	-0.666	-.218	.828
(Constante)	.669	.438		1.530	.131

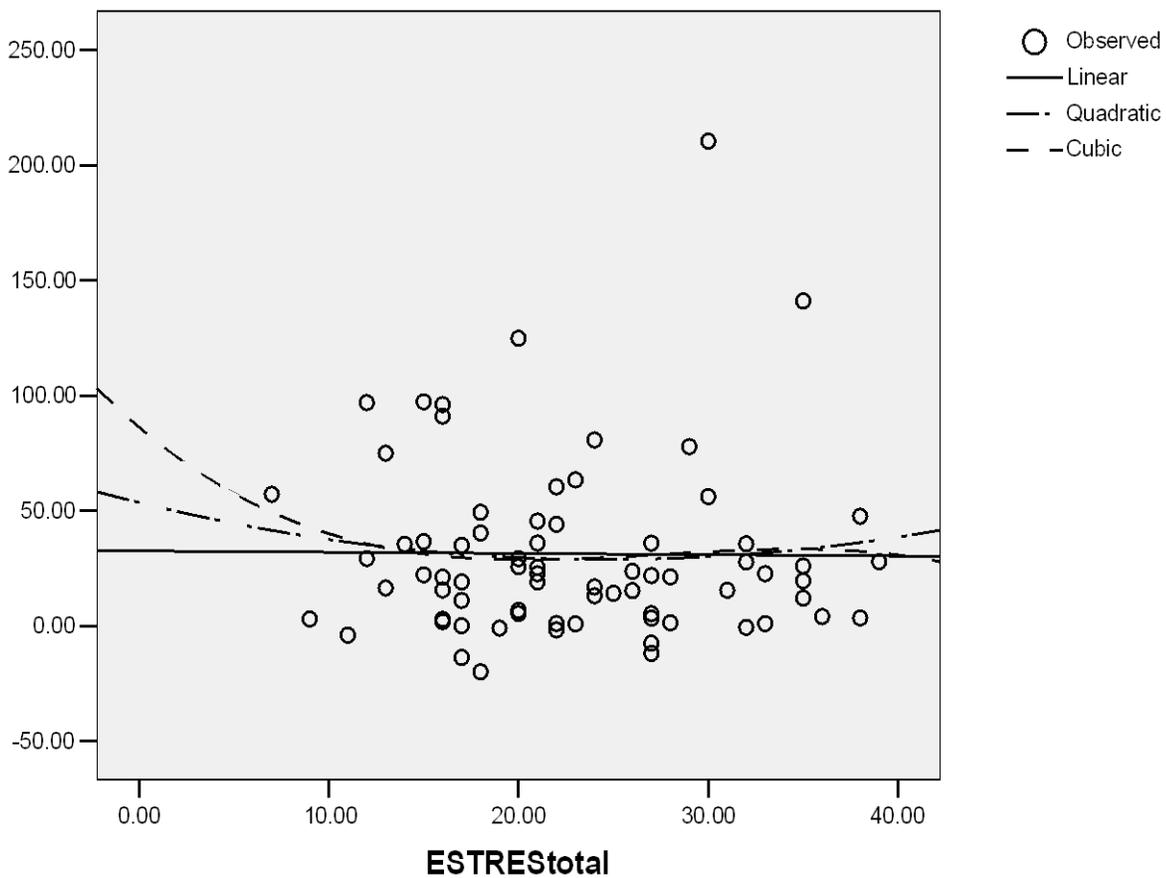
promedio respuesta cortisol



Estrés y Promedio de respuesta de sAA

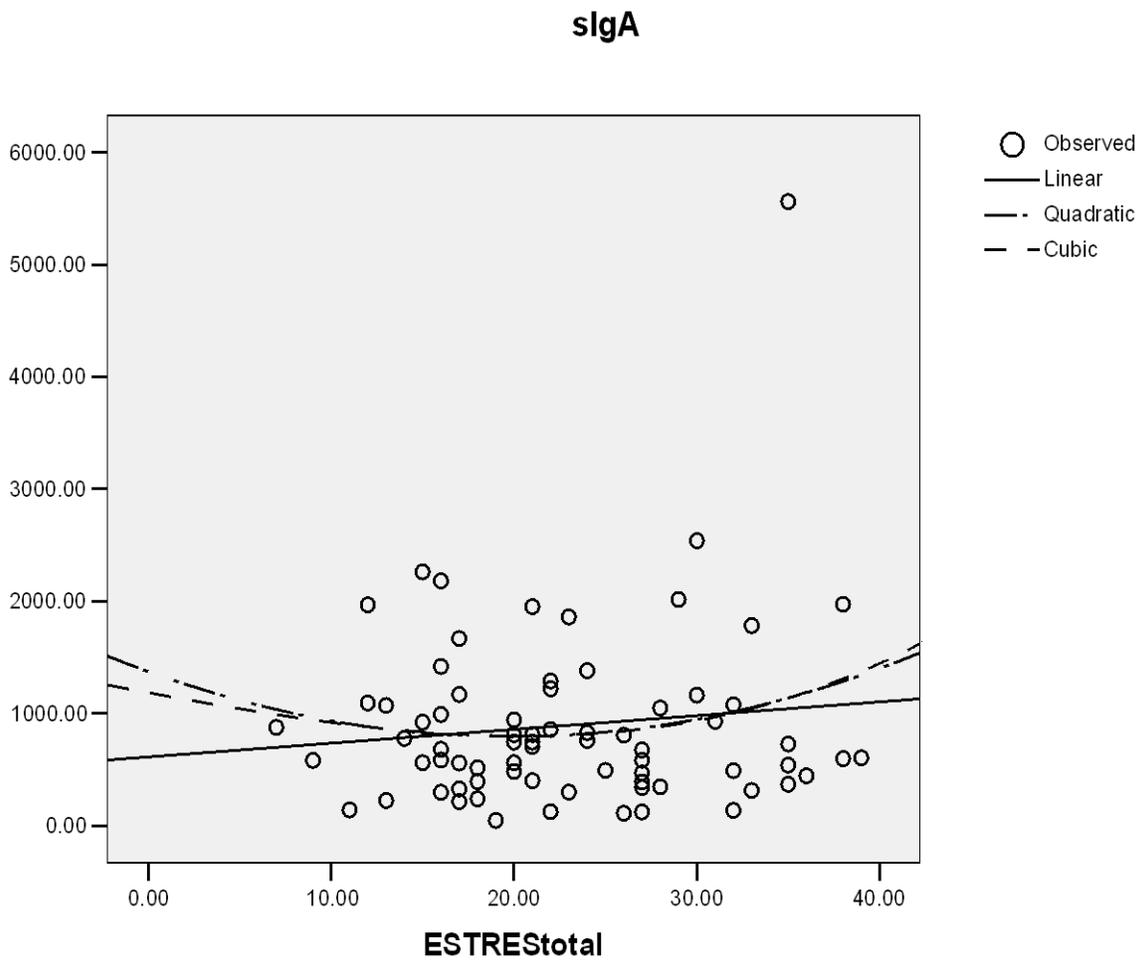
	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		
	B	Error estándar	Beta	t	Sig.
Estrés	-7.028	12.885	-1.389	-.545	.587
Estrés ** 2	.274	.579	2.623	.472	.638
Estrés ** 3	-.003	.008	-1.266	-.404	.687
(Constante)	86.276	90.348		.955	.343

Promedio de respuesta de amilasa



## Estrés y slgA

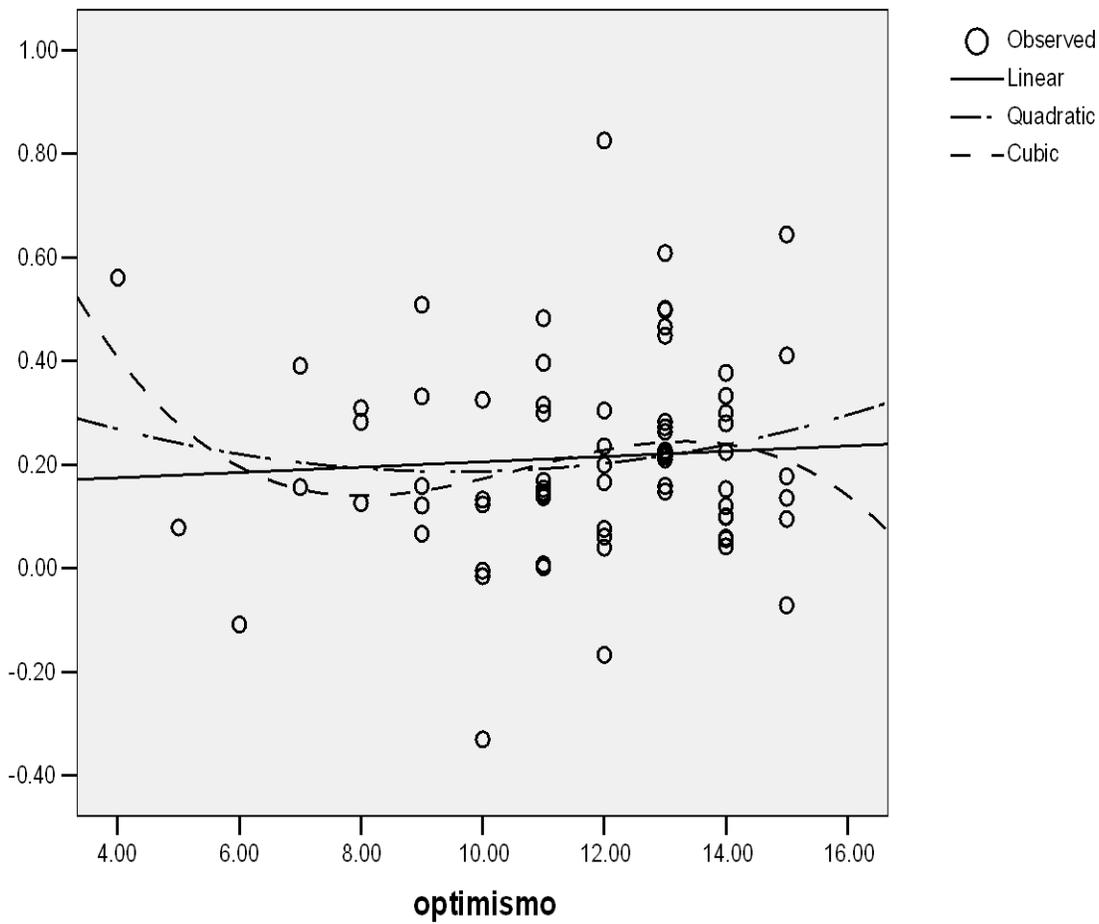
	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		
	B	Error estándar	Beta	t	Sig.
Estrés	-29.926	264.446	-.285	-.113	.910
Estrés ** 2	.150	11.891	.069	.013	.990
Estrés ** 3	.019	.168	.350	.113	.910
(Constante)	1184.358	1854.329		.639	.525



## Optimismo y promedio de respuesta de cortisol

	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		
	B	Error estándar	Beta	t	Sig.
Optimismo	-.444	.273	-5.710	-1.626	.109
Optimismo ** 2	.044	.028	12.162	1.563	.123
Optimismo ** 3	-.001	.001	-6.483	-1.477	.144
(Constante)	1.561	.829		1.884	.064

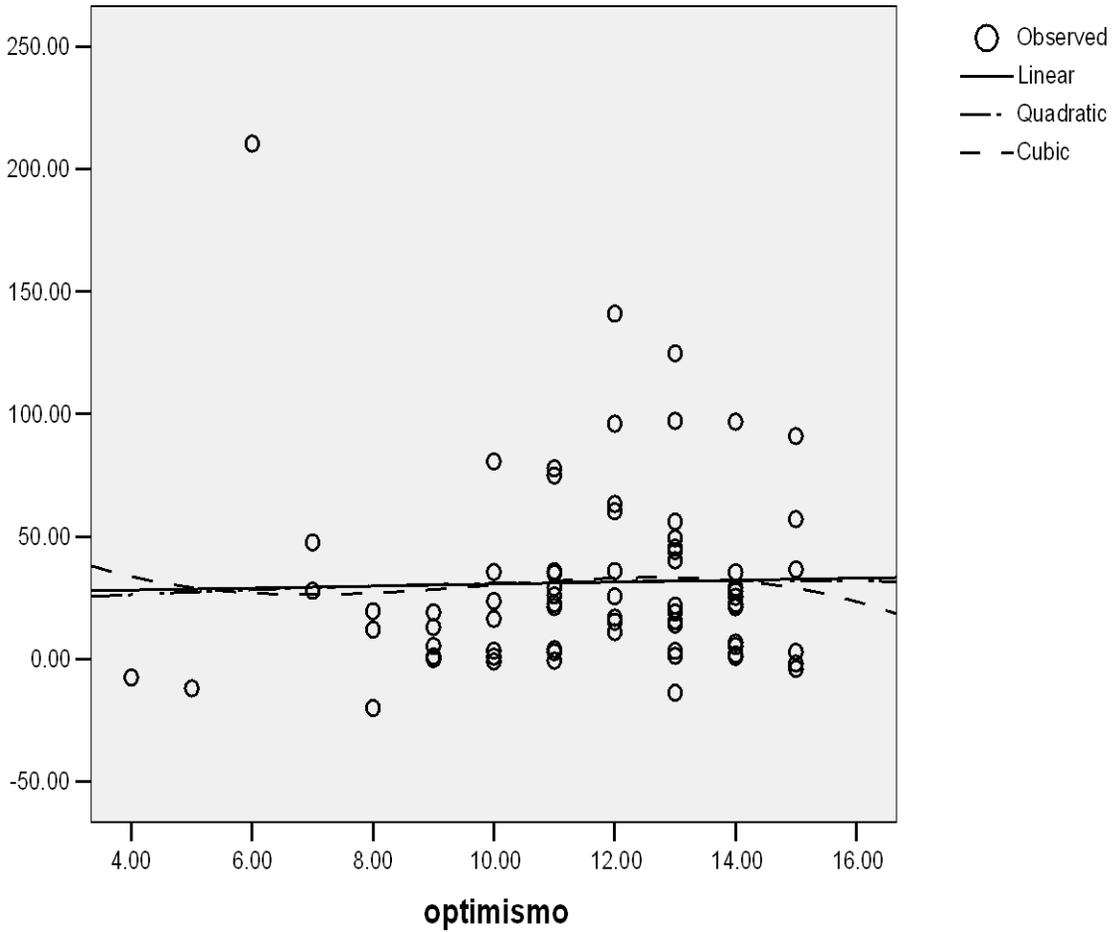
promedio respuesta cortisol



Optimismo y promedio de respuesta de sAA

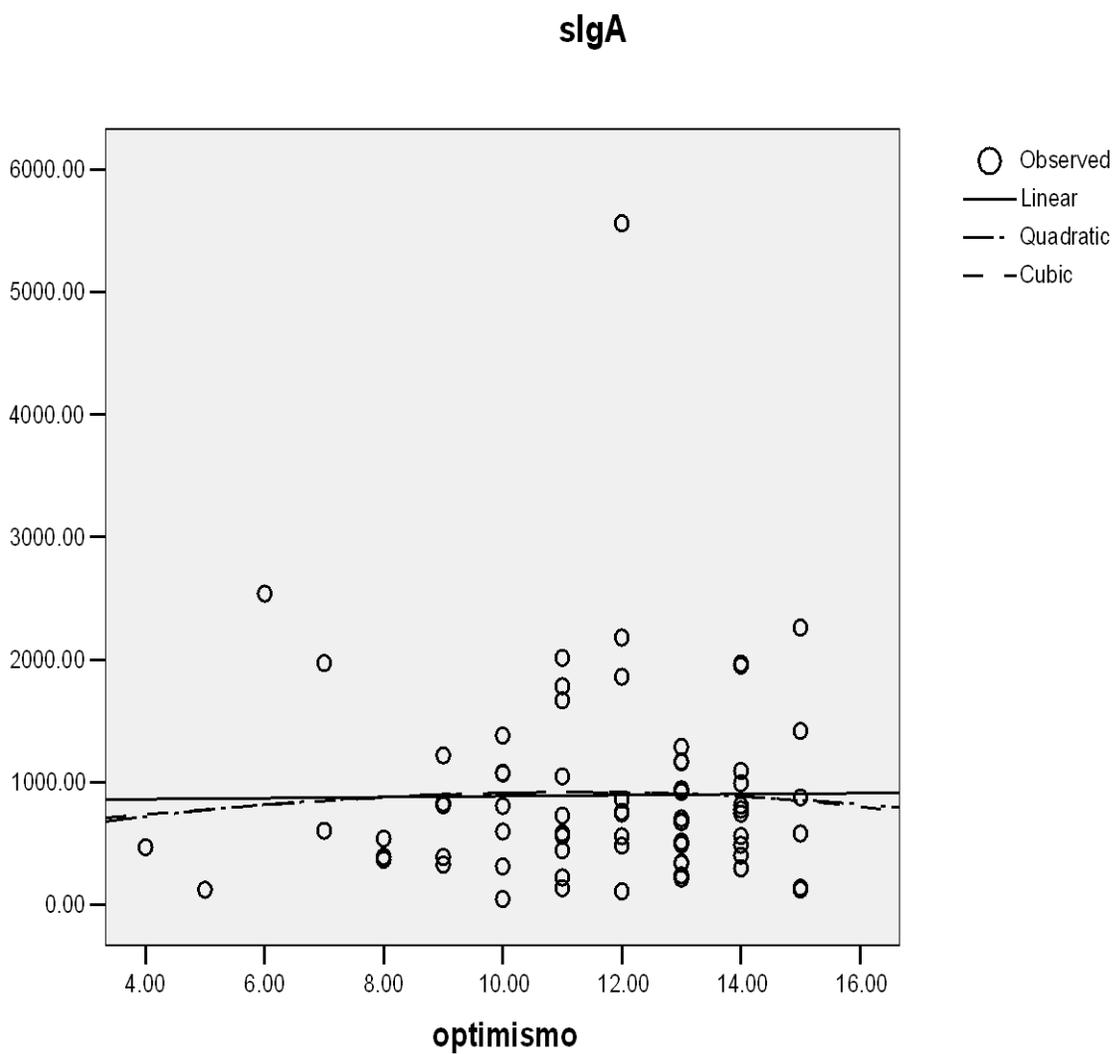
	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		
	B	Error estándar	Beta	t	Sig.
Optimismo	-19.584	56.283	-1.250	-.348	.729
Optimismo ** 2	2.185	5.848	2.973	.374	.710
Optimismo ** 3	-.074	.193	-1.726	-.385	.702
(Constante)	81.824	170.886		.479	.634

Promedio de respuesta de amilasa



## Optimismo y slgA

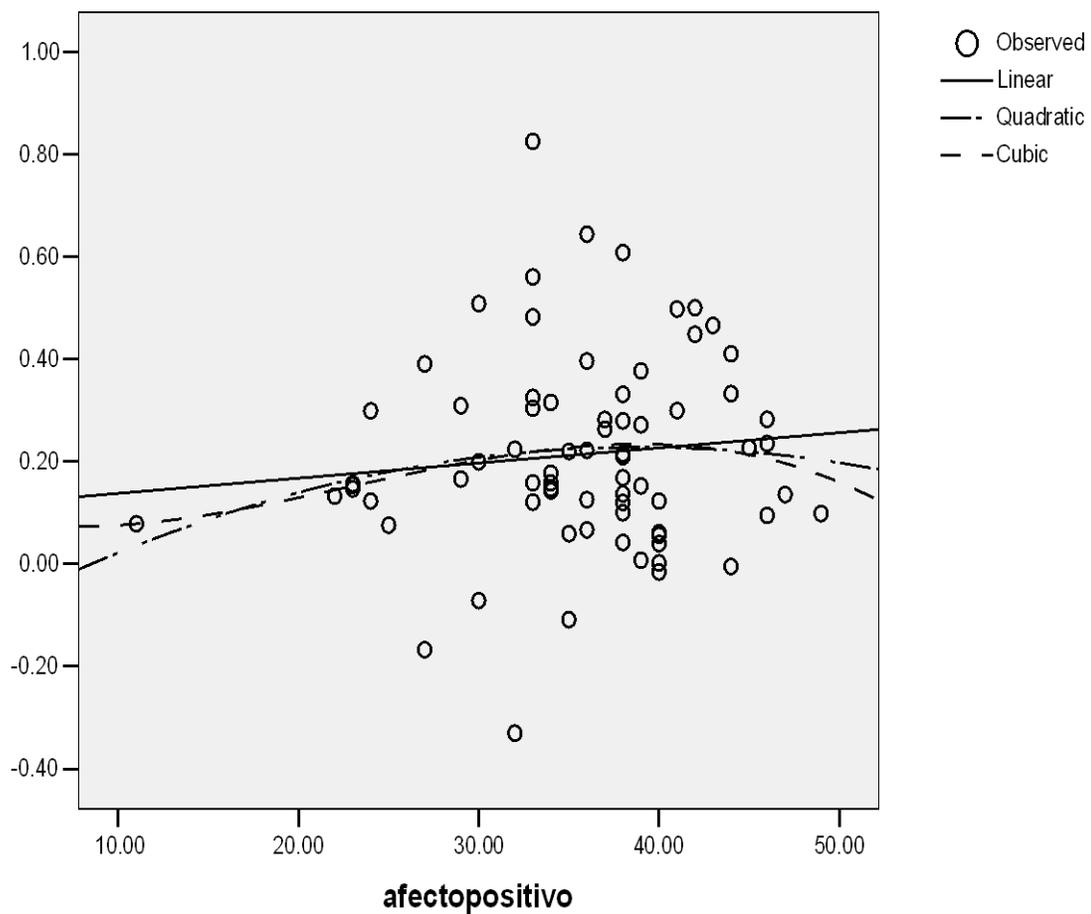
	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		
	B	Error estándar	Beta	t	Sig.
Optimismo	37.971	1168.073	.117	.033	.974
Optimismo ** 2	1.347	121.374	.088	.011	.991
Optimismo ** 3	-.178	4.010	-.199	-.044	.965
(Constante)	574.364	3546.496		.162	.872



Afecto positivo y promedio de respuesta de cortisol

	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		
	B	Error estándar	Beta	t	Sig.
Afecto positivo	-.009	.074	-.322	-.121	.904
Afecto positivo ** 2	.001	.002	1.723	.292	.771
Afecto positivo ** 3	-1.03E-005	.000	-1.327	-.395	.694
(Constante)	.104	.713		.145	.885

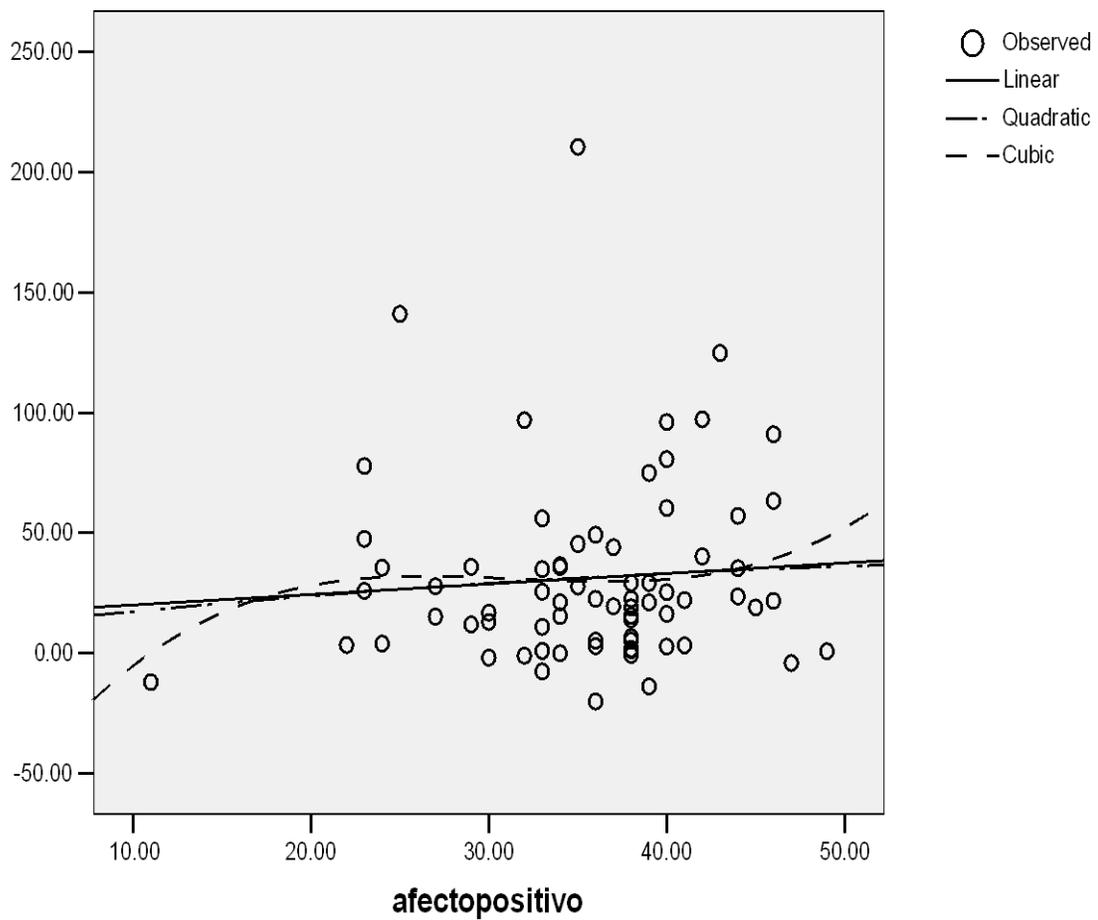
promedio respuesta cortisol



Afecto positivo y promedio de respuesta de sAA

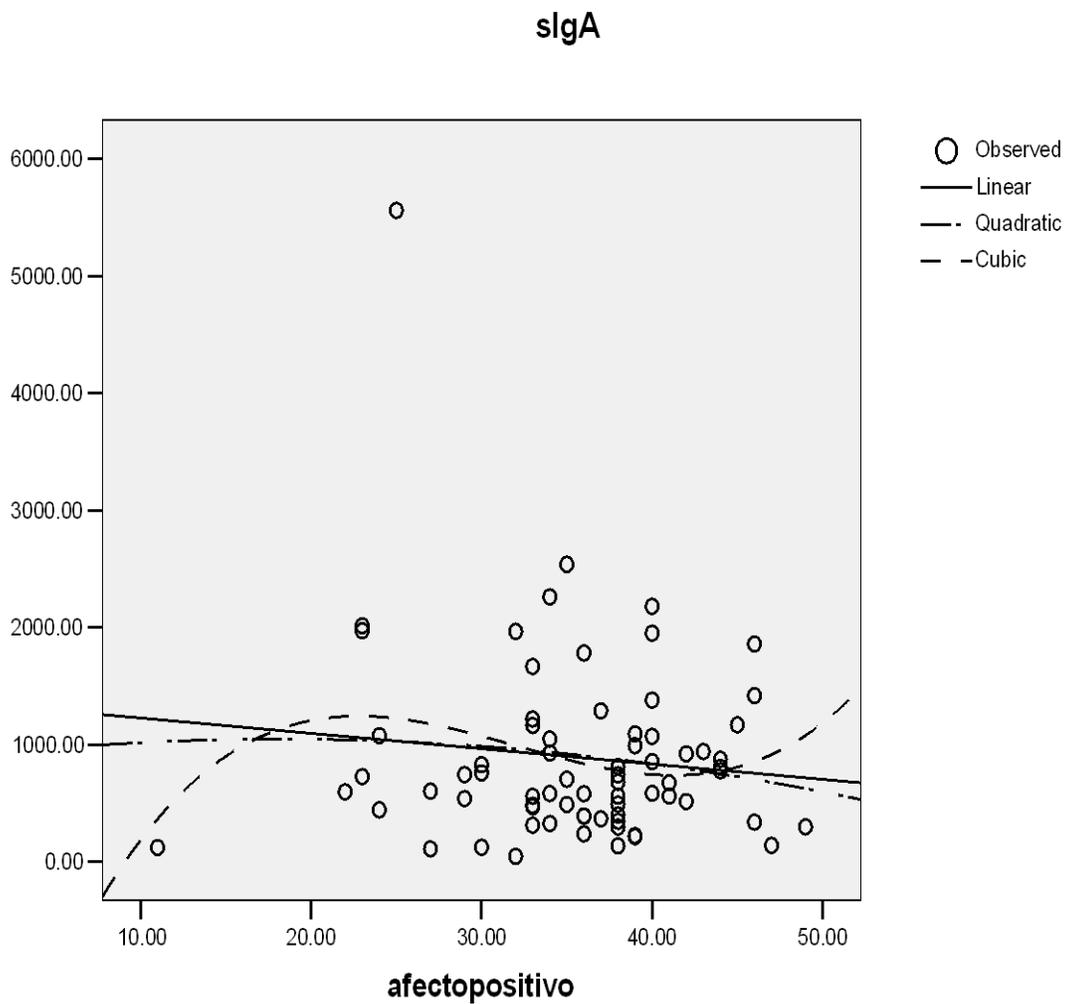
	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		
	B	Error estándar	Beta	t	Sig.
Afecto positivo	12.647	14.963	2.253	.845	.401
Afecto positivo ** 2	-.412	.498	-4.896	-.828	.411
Afecto positivo ** 3	.004	.005	2.771	.823	.414
(Constante)	-94.885	144.317		-.657	.513

Promedio de respuesta de amilasa



## Afecto positivo y slgA

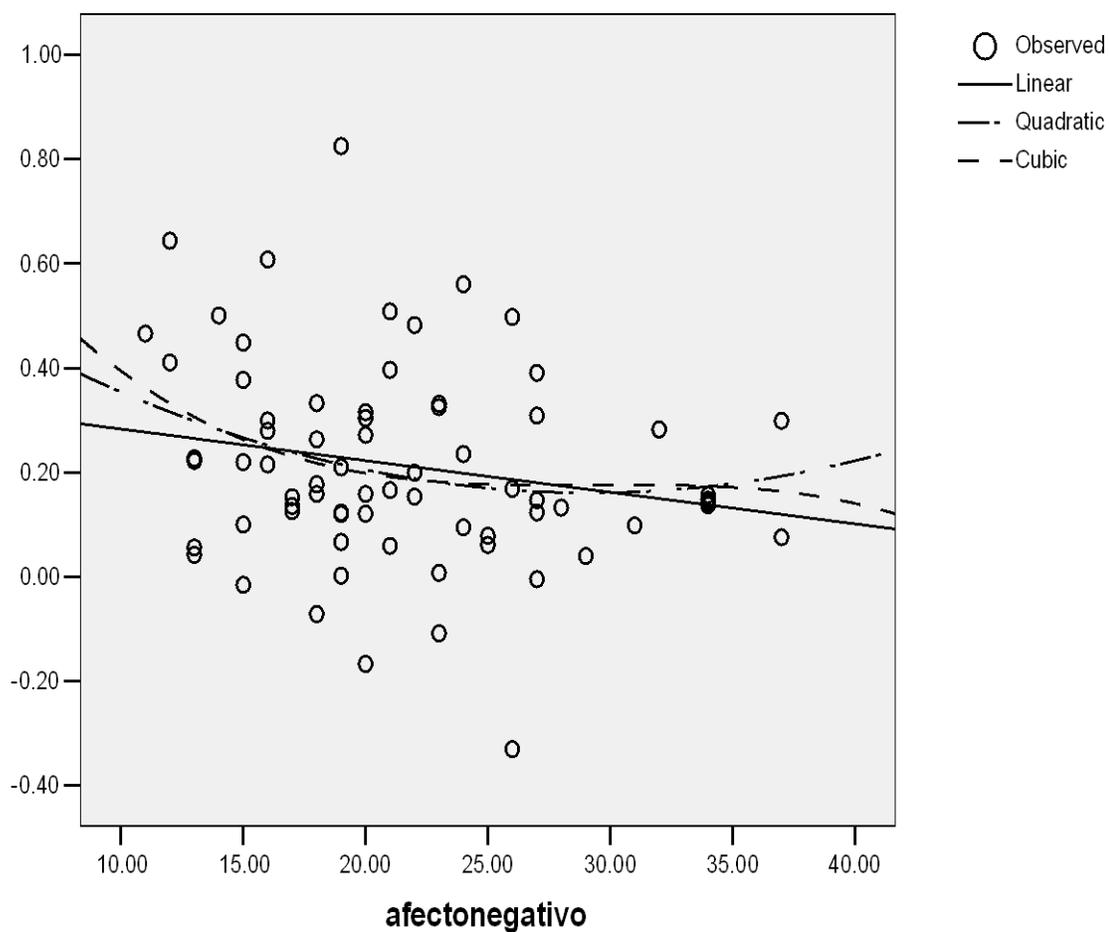
	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		
	B	Error estándar	Beta	t	Sig.
Afecto positivo	452.019	305.737	3.882	1.478	.144
Afecto positivo ** 2	-15.402	10.167	-8.826	-1.515	.134
Afecto positivo ** 3	.160	.108	4.919	1.482	.143
(Constante)	-2956.819	2948.892		-1.003	.320



## Afecto negativo y promedio de respuesta de cortisol

	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		
	B	Error estándar	Beta	t	Sig.
Afecto negativo	-.080	.114	-2.683	-.697	.488
Afecto negativo ** 2	.003	.005	4.354	.540	.591
Afecto negativo ** 3	-3.11E-005	.000	-1.902	-.438	.663
(Constante)	.951	.821		1.158	.251

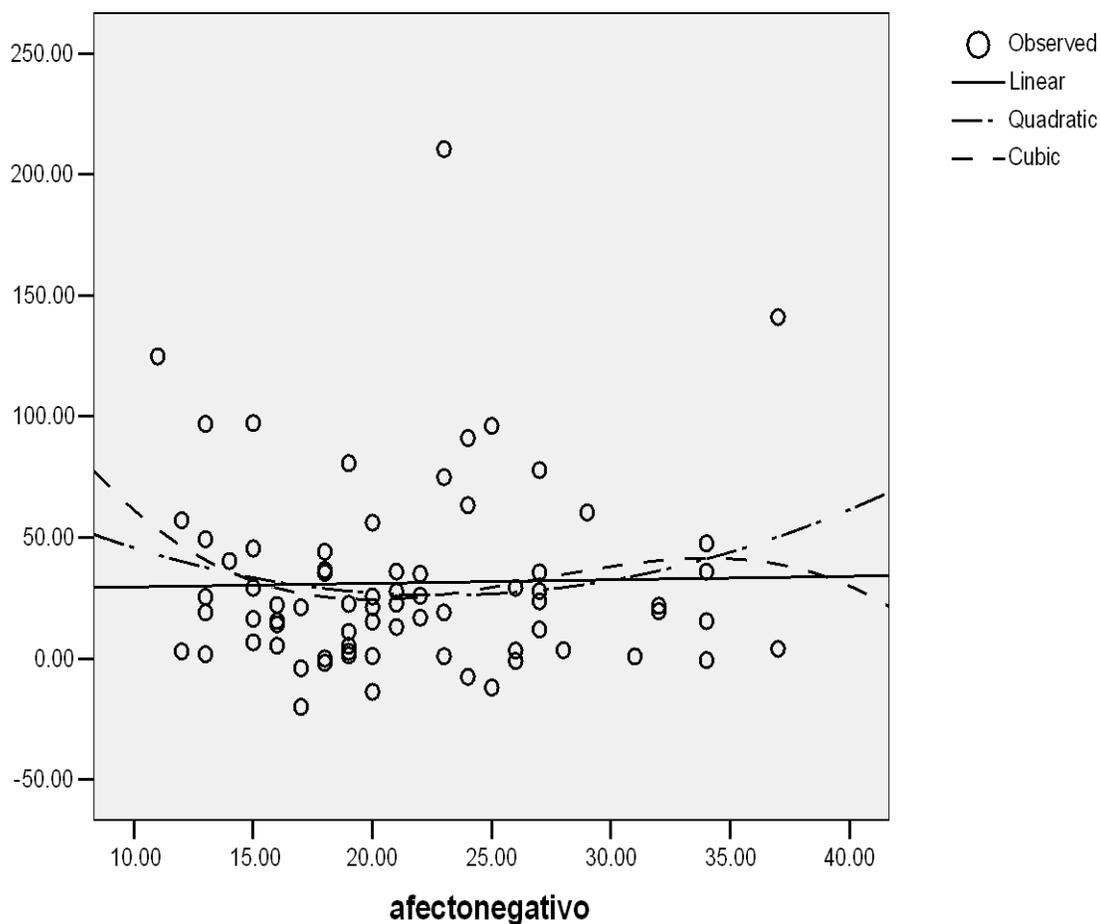
promedio respuesta cortisol



## Afecto negativo y promedio de respuesta de sAA

	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		
	B	Error estándar	Beta	t	Sig.
Afecto negativo	-24.510	23.432	-4.086	-1.046	.299
Afecto negativo ** 2	.974	1.036	7.702	.941	.350
Afecto negativo ** 3	-.012	.015	-3.653	-.829	.410
(Constante)	221.072	168.042		1.316	.193

## Promedio de respuesta de amilasa



## Afecto negativo y slgA

	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		
	B	Error estándar	Beta	t	Sig.
Afecto negativo	623.136	466.439	5.009	1.336	.186
Afecto negativo ** 2	-31.047	20.616	-11.831	-1.506	.137
Afecto negativo ** 3	.488	.289	7.143	1.689	.096
(Constante)	-3096.414	3345.048		-.926	.358

