

MODELO PROCESUAL DEL ESTRÉS

1. Demandas Psicosociales (Estrés Psicosocial)

Enfoque de los sucesos vitales.

Destaca **Holmes**, influido por Wolff y Meyer (historia vital). Junto con Hawkins crean el *SRE (Inventario de Experiencia Reciente)*

Holmes y Rahe (1967): Primer método escalado para medir el estrés psicosocial (lo que ellos llamaron *Impacto Psicosomático Potencial*) es la *Escala de Estimación del Reajuste Social, SRRS* donde la unidad de medida era el *UCV* (unidad de cambio vital) → Estudios donde relacionaban los sucesos vitales con el desarrollo de trastornos físicos y psicológicos.

Sarason, Johnson y Siegel: *Escala de Experiencias Vitales (LES)*. Abandonan ese sistema de ponderación pero introducen la valoración por parte del sujeto (impacto diferencial)

Rahe y Arthur modifican la SRE para crear las *UCV subjetivas*.

Sucesos menores (estrés diario)

Lazarus llamó la atención sobre esos sucesos menos salientes pero más frecuentes: *hassles* (fastidios, contrariedades) y *uplifts* (satisfacciones, sucesos positivos). Algunos trabajos dicen que estos sucesos son mejores predictores de los trastornos físicos y psicológicos que los sucesos vitales.

2. Evaluación Cognitiva

Lazarus y su teoría transaccional (o *mediacional* cognitiva) del estrés. Evaluación primaria, secundaria (recursos) y reevaluación. La primaria puede dar lugar a cuatro tipos de evaluaciones: de *amenaza*, de *daño/pérdida*, de *desafío* o de *beneficio*. Excepto la de beneficio, las otras tres inducirían reacciones de estrés.

Experimentos de **Weiss** y la importancia del *control percibido* (o ilusión de control). Éste reduce el estrés por medio de dos mecanismos: la ganancia de información y la respuesta anticipatoria. El *distress* (malestar percibido), junto con *deseabilidad*,

controlabilidad, *negatividad (valencia)*, *predictibilidad*, *novedad* e *independencia* comienzan a ser incluidos en los cuestionarios de sucesos vitales más recientes como características importantes de la demanda.

3. Afrontamiento del Estrés

Copying: esfuerzos cognitivos y conductuales que pone en marcha el individuo para hacer frente al estrés. Puede ser *pasivo* o *activo*: diferencias en tasa cardíaca y presión sistólica (**Obriest**) El activo las eleva. Actualmente se considera al afrontamiento como *mediador*.

Estilos de Afrontamiento

Byrne: estilos *represor* (negación y evitación) y *sensibilizador* (vigilante y expansivo) Diferencias entre ellos en liberación de corticoesteroides (represor más altos) y ansiedad (represor la niega psicológicamente y sensibilizar la incrementa)

Weinberger, Schwartz y Davidson: cuatro tipos de afrontamiento basados en Autoinformes de Ansiedad (AA) y Deseabilidad Social (DS)

- *represor*: alta DS y baja AA

- *no-defensivo/no-ansioso*: baja DS y AA

- *no-defensivo/ansioso*: baja DS y alta AA

- *defensividad ansiosa*: alta DS y AA

Miller: *monitoring* (grado en que está alerta y sensibilizado respecto a la información de amenaza) y *blunting* (grado en que evita o transforma cognitivamente la información de amenaza) (Incrementador y Atenuador) Escala *MBSS*. Diferencias según las situaciones:

↓ *Incrementador* y ↑ *Atenuador*: Interfiere en controlables y reduce la ansiedad y frustración en acciones instrumentales en situaciones incontrolables.

↑ *Incrementador* y ↓ *Atenuador*: Permite la ejecución en controlables e incrementa la ansiedad y frustración de acciones instrumentales en incontrolables.

Kohlmann: cuatro patrones de afrontamiento basándose en Miller, Byrne y Crowne y Marlow: DS):

- *Modo vigilante rígido:* alta vigilancia y baja evitación (sensibilizadores)
- *Modo evitador rígido:* baja vigilancia y alta evitación.
- *Modo flexible:* uso flexible de estrategias relacionadas con la situación. (No defensivos, baja vigilancia y baja evitación)
- *Modo inconsistente:* afrontamiento ineficaz (alta vigilancia y evitación, personas ansiosas).

Afrontamiento como Proceso

Lazarus y Folkman: afrontamiento como los esfuerzos cognitivos y conductuales para manejar las demandas externas o internas que son evaluadas como algo que grava o excede los recursos de la persona.

Cuestionario *WCQ* de Lazarus y Folkman para evaluar ocho dimensiones de afrontamiento:

1. *Confrontación:* acciones directas
2. *Distanciamiento:* tratar de olvidarse, no tomarlo en serio, como si nada hubiera ocurrido...
3. *Autocontrol:* guardarse los problemas, no precipitarse...
4. Búsqueda de apoyo social
5. *Aceptación de la responsabilidad:* disculparse, criticarse a sí mismo, reconocerse causa del problema...
6. *Escape-avoidance:* esperar a que ocurra un milagro, evitar el contacto con la gente, tomar alcohol o drogas...
7. *Planificación de solución de problemas:* establecer un plan y seguirlo, cambiar algo para que mejoren las cosas...
8. *Reevaluación positiva:* la experiencia enseña, hay gente buena, cambié y maduré como persona...

Estrategias básicas de Afrontamiento

Toréstad, Magnusson y Oláh han abordado el afrontamiento desde una perspectiva interaccionista y usando las dimensiones del *WCQ* como rasgos de los sujetos. Los individuos tienen tendencias a usar ciertas estrategias de afrontamiento y éste estaría determinado tanto por la persona como por la situación. Han categorizado el afrontamiento en tres dimensiones:

- *Constructivo* (esfuerzos cognitivos y conductuales para confrontar la situación)
- *Pasivo* (soluciones dirigidas a la emoción)
- *De escape* (acciones que implican salirse de la situación estresante física o psicológicamente)

Endler y Parker: Inventario (MCI) con tres escalas (tarea, emoción y evitación)

Roger y cols. añaden otra dimensión para la que encuentra evidencia: afrontamiento de *separación o independencia*, que es una especie de desenganche afectivo de la situación (positivo y efectivo cuando el sujeto no está implicado sentimentalmente con el evento y no conlleva negación ni intentos de evitación del estrés).

Moos categoriza el afrontamiento según dos dimensiones: el *método* (activo-cognitivo, activo-conductual y evitación) y la *focalización* (en la evaluación, en el problema o en la emoción)

Feuerstein y cols. partiendo del modelo de Moos, ordenó las diferentes categorías generales posibles de afrontamiento según esas dos dimensiones y añadiendo una tercera: la *naturaleza de la respuesta* (cognitiva o conductual).

		MÉTODO	
		ACTIVO	EVITACIÓN
FOCALIZACIÓN	PROBLEMA (TAREA)	Cognit. Conduct.	Cognit. Conduct.
	EMOCIÓN	Cognit. Conduct.	Cognit. Conduct.

4. La Respuesta de Estrés

Selye fue quien estableció inicialmente las respuestas fisiológicas implicando los sistemas neuroendocrinos hipotálamo-hipófiso-corticosuprarrenal y médulo-suprarrenal así como el Sistema Nervioso Autónomo.

Mason habló de totalización neuroendocrina (*over-all*) y describió dos patrones de respuesta hormonal durante el estrés: el *primer patrón* incluye una rápida subida de las hormonas 17-OHCS, adrenalina, noradrenalina, tiroxina y GH (patrón monofásico de ascenso-recuperación con predominio catabólico); el *segundo patrón* consiste en una caída de este nivel hormonal en la que se incluyen también los andrógenos, estrógenos y la insulina. (Patrón bifásico de descenso-ascenso con predominio anabólico).

Las respuestas psicológicas a las situaciones estresantes son miles pero el fenómeno común es la sensación subjetiva de malestar emocional (*distress*, llamada en ocasiones *strain*).

Los componentes emocionales varían mucho también. El *estrés agudo* suele llevar consigo la experiencia subjetiva de ansiedad/miedo y en el *estrés crónico* predomina la experiencia de estado de ánimo deprimido. (Se ha explicado por el agotamiento de los mecanismos neurotransmisores del SNC)

A veces es difícil separar las respuestas psicológicas del afrontamiento en sí mismo. El afrontamiento tendría el papel de *mediador* fundamental, que podría llevar al organismo a estados emocionales favorables si cambia los estados negativos a positivos, o a cambios emocionales desfavorables, si convierte los estados negativos en más negativos aún.

5. Apoyo Social

Payne y Jones. *Elementos primarios:*

- *Dirección:* aportado o recibido.
- *Disposición:* cantidad, calidad y utilización real.
- *Descripción/evaluación.*
- *Contenido:* emocional, instrumental, informativo o valorativo.
- *Redes sociales.*

Lo más relevante es el *apoyo social percibido* para cuya medición está la escala *SS-B*. Existen varios modelos sobre la influencia del apoyo social en la salud:

A. *Modelo de efectos directos.* Ejerce efectos positivos sobre la salud independientemente de los efectos del estrés.

B. *Modelos de amortiguación.* El apoyo social reduce el impacto del estrés: eliminando o reduciendo el propio estresor, reforzando la capacidad del individuo para hacerle frente o atenuando la experiencia de estrés.

- B1. *Hipótesis moderadora* predice una interacción entre estrés psicosocial y apoyo social sobre el bienestar y la salud. Correlacionan poco o son independientes.
- B2. *Hipótesis supresora.* Relación aditiva entre estrés, apoyo social y bienestar. Apoyo social es dependiente del nivel de estrés y los efectos directos del estrés se minimizan por los indirectos del apoyo social.

6. Variables Personales de Predisposición

El tipo disposicional y los rasgos de personalidad modulan las reacciones del individuo a las situaciones estresantes pero además se han sugerido varios tipos de interacciones:

- la personalidad puede influir sobre la salud mediante mecanismos fisiológicos directos (reactividad cardiovascular) y/o indirectos (modulación del sistema inmune).
- los rasgos pueden potenciar la enfermedad al motivar conductas no saludables.
- ciertos aspectos de la personalidad pueden ser resultado de procesos asociados a la enfermedad.

Estrés y características personales

Las dimensiones extroversión y neuroticismo se han asociado al cáncer y otros trastornos pero de forma más indirecta, por ejemplo, el neuroticismo se ha propuesto como un factor que facilita las conductas de hostilidad, ira y sintomatología somática.

La *Alexitimia* es la discapacidad que tiene una persona para describir verbalmente la experiencia emocional. **Taylor** crea la Escala de Alexitimia de

Toronto, que mide cuatro dimensiones: dificultad para identificar emociones, para comunicarlás, reducción de ensueños y fantasías y pensamiento orientado externamente. La alexitimia se ha considerado un factor de riesgo general somático porque correlaciona con todos los tipos no saludables de reacción al estrés.

Kobasa: *Resistencia* o *Dureza* ante el estrés (*Hardiness*) es una tendencia de orientación optimista ante el estrés, caracterizada por implicar tres conceptos: Compromiso, Desafío y Control. Está conectada con otros conceptos protectores positivos ante el estrés como el optimismo, la autoestima y la autoeficacia.

Antonovsky: *Sentido de coherencia* sería una disposición estable de personalidad que funciona a modo de recurso principal de afrontamiento para preservar la salud. Abarca tres componentes: Comprensibilidad, Manejabilidad, y Significatividad.

Características como la *Autoestima (DeLonguis)*, *Resiliencia (Garmezy)*, *Sentido del humor (Overholser)*, *Motivación de Afiliación (Jemmott III)* también se asociaron negativamente con el desarrollo de trastornos psicosomáticos. El *Neuroticismo*, específicamente al cáncer, aunque con controversia.

Sin embargo, la *Motivación de Logro* y el *Índice de reactividad al estrés (González de Rivera)* se asocian positivamente. También la afectividad negativa se ha asociado a variables que se relacionan con el desarrollo de ese tipo de trastornos.

Otras características como el *Patrón de Conducta Tipo A (Friedman y Rosenman)*, la *Hostilidad (Dembroski y Costa)*, la *Hostilidad Cínica (Barebot)*, el *Antagonismo (Costa)* se han asociado al desarrollo de Cardiopatía Coronaria, mientras que el *Patrón de Conducta Tipo C (Temoshok)* o el *Estilo Represor (Jensen)* se han asociado al desarrollo del Cáncer. También la *Extraversión*, aunque con más controversia.

Las variables personales más o menos estables también pueden actuar en otros del modelo procesual del estrés, por ejemplo, a nivel de

sucesos vitales o estrés diario ya que algunas características pueden fomentar o crear ese tipo de estresores. Por otro lado, el apoyo social, las redes de apoyo, y el apoyo percibido también puede verse afectado por las características personales y por las habilidades sociales y las demográficas.

Tipos de Reacción al estrés: Eysenck y Grossarth-Maticek:

Tipo 1: Predisposición al Cáncer: dependencia conformista, tendencia a reaccionar con desesperanza y reprimir reacciones emocionales. (Hipoestimulación)

Tipo 2: Predisposición a la Cardiopatía Coronaria. Excitación general ante el estrés, ira, agresividad e irritación crónicas. (Hiperexcitabilidad)

Tipo 3: Histérico: Alternan en expresiones del tipo 1 y tipo 2 por lo que se han propuesto como protectores tanto del cáncer como de la CC. (Ambivalencia)

Tipo 3: Saludable protector de la salud: autonomía para el bienestar personal, realistas y estrategias variadas. (Autonomía Personal)

Tipo 5: Racional-antiemocional: suprimir o negar las manifestaciones afectivas, dificultad para expresar emociones. Propensión al cáncer y a la depresión.

Tipo 6: Antisocial: predisposición al consumo de drogas (Psicopático)

Terapia de Innovación Creativa (TCIC) para individuos propensos al cáncer y a la CC/ictus. También llamado Entrenamiento en autonomía que ha probado su eficacia incrementando la esperanza de vida de los enfermos a los que ha sido aplicada.

SIRI (Inventario Breve de Reacciones Interpersonales) es la adaptación española de la versión breve del inventario de los autores para evaluar estos tipos.

7. Estrés y Estado de Salud

Modelo de **Frankenhauser**, datos clínicos y experimentales de las relaciones entre tipo de afrontamiento/emoción y las respuestas hormonales. *Distress* incluye incertidumbre, insatisfacción, actitudes pasivas y sentimiento de indefensión. El *Esfuerzo* incluye interés, participación y decisión, formas activas de afrontamiento y control sobre la situación.

- *Esfuerzo y distress*: Elevación conjunta de catecolaminas y cortisol. Típico del estrés diario donde se pretende obtener y mantener el control.

- *Esfuerzo sin distress*: estado sin malestar emocional y con afrontamiento activo y exitoso, implicación la tarea y control. Elevación de catecolaminas y posible descenso de cortisol.

- *Distress sin esfuerzo*: indefensión, pérdida de control y desesperanza (abandonar). Secreción incrementada de cortisol, aunque las catecolaminas pueden estar incrementadas también aunque menos que con esfuerzo. Típico de los estados depresivos.

NOTA:

Variables situacionales estresantes: sucesos vitales, sucesos menores y estresores crónicos.

Variables mediadoras del estrés: evaluación cognitiva y afrontamiento.

Variables moduladoras del estrés: características personales y apoyo social.

Factores de riesgo: conductas relacionadas con la salud, hábitos de conducta (alimentación, ejercicio físico...), factores sociales o demográficos...

TRASTORNOS PSICOSOMÁTICOS

1. Concepto de "Psicosomático"

Heinroth (1818) introdujo el término hablando del insomnio. **Deutsch** habló de medicina psicosomática, cuyos objetivos eran estudiar en su interrelación los aspectos psicológicos y fisiológicos de todas las funciones corporales normales y anormales y, por consiguiente, integrar la terapia somática y la psicoterapia (**Lipowski**).

Se trata de una nueva concepción de la medicina, no de una nueva especialidad médica. El concepto ha estado rodeado de ambigüedad porque abarcaba dos concepciones:

- *Holista*: sentido de totalidad del ser humano, mente y cuerpo interrelacionadas y cualquier enfermedad implica aspectos psicológicos y somáticos (**Meyer**).

- *Psicógena*: implica etiología, que los factores psicológicos juegan un papel esencial en la causación de la enfermedad.

Hoy en día, la palabra psicosomático implica multicausalidad e interrelación entre factores psicosociales y biológicos, incompatible con la relación lineal. Y la *medicina psicosomática* implica una concepción bio-psico-social, el estudio de las correlaciones de los fenómenos psicológicos y sociales con las funciones fisiológicas normales y patológicas, sus interrelaciones con el inicio, desarrollo, curso y resultado de las enfermedades y aplicación de métodos derivados de las ciencias conductuales para la prevención y tratamiento de la morbilidad humana.

2. Trastornos psicosomáticos

Alexander, siete tipos de trastornos psicosomáticos: asma bronquial, úlcera gastrointestinal /colitis ulcerosa, hipertensión esencial, artritis reumatoide, neurodermatitis e hipertiroidismo. Se correspondían en gran medida con los *trastornos psicofisiológicos* clasificados por el DSM-II. El DSM-III introdujo que cualquier trastorno orgánico podía ser psicosomático (*Factores psicológicos que*

afectan a la condición física). El DSM-IV lo ha convertido en “...que afectan a la condición médica” y establece que pueden influir de alguna de las siguientes maneras:

- Alterando el curso de la enfermedad
- Interfiriendo con el tratamiento
- Constituyendo un factor de riesgo
- Precipitando o exacerbando los síntomas

DSM-IV establece seis tipos de factores psicológicos que pueden influir de esas maneras:

1. Trastornos mentales (Ejes I y II)
2. Síntomas psicológicos
3. Rasgos de personalidad o estilos de afrontamiento
4. Conductas desadaptativas relacionadas con la salud
5. Respuestas fisiológicas asociadas al estrés
6. Otros factores no especificados

3. Teorías psicósomáticas

TEORÍAS DE ESPECIFICIDAD ESTÍMULO-RESPUESTA

Las relaciones de predictibilidad entre un estímulo o complejo estimular y una respuesta fisiológica son las mismas independientemente de la persona. (Caso de Tom de **Wolf y Wolf** y la *hipótesis de las reacciones específicas*).

TEORÍAS DE ESPECIFICIDAD INDIVIDUO-RESPUESTA

Un mismo sujeto tiende a responder fisiológicamente de forma similar a diferentes estímulos estresante.

Por ejemplo, la *estereotipia* de respuesta vegetativa (**Lacey y Lacey**), la especificidad de respuesta individual (**Engel**), especificidad de *síntoma* (**Malmo y Shagas**) o especificidad de *órgano* (**Alexander**)

Una modalidad es la *Teoría de debilidad de órgano*: una persona tiene una parte de su cuerpo predispuesta a enfermar (vulnerable), independientemente del tipo de estresor. La

debilidad es entendida como predisposición genética (diátesis).

La *teoría del balance autónomo* (**Wenger**): la gente posee un determinado balance simpático-parasimpático al responder fisiológicamente a los estímulos estresantes.

Dunbar, los trastornos psicósomáticos se asocian a determinados *tipos específicos de personalidad*. Relacionó ocho trastornos con ocho tipos por medio de una tendencia a reaccionar de una forma estereotipada.

La *hipótesis de especificidad del síntoma* (**Malmo y Shagas**) afirma que los síntomas se asocian de forma específica a determinadas reacciones fisiológicas. Ya no solo incluyen la especificidad de respuesta somática sino también la subjetiva mediante, por ejemplo, formas diferentes de responder fisiológicamente con relación a un síntoma concreto.

Sternbach, organismo como un sistema que se autorregula mediante feedback. La especificidad de respuesta lleva a una activación mantenida de un mismo subsistema fisiológico durante el estrés, lo cual conduce a una ruptura en la regulación homeostática y mantenerse los síntomas a lo largo del tiempo. Enfatiza también la evaluación cognitiva como mediadora de las respuestas. Teorías como el modelo de disregulación de **Schwartz** y el modelo transaccional de **Lazarus y Folkman** son ejemplos más modernos.

TEORÍAS DE ESPECIFICIDAD PSICOLÓGICO – FÍSICA

Se refiere a las asociaciones entre componentes específicos psicológicos y físicos de la respuesta, descripciones de cada uno de ellos que, los cuales se consideran una parte de la respuesta total. Normalmente, el componente psicológico se describe con el informe verbal del sujeto y el otro físicamente, siendo el conjunto de resultados que define la enfermedad. Este tipo de relación P-F es completamente independiente de las formas de especificidad I-R o E-R. Cualquier

formulación que asocie una emoción específica con una enfermedad determinada es un ejemplo de este tipo de especificidad.

La *teoría del conflicto* de **Alexander** (de la emoción específica) fue la más influyente. Hablaba de la activación de conflictos inconscientes (reprimidos) específicos inductores de reacciones fisiológicas causantes del desarrollo o exacerbación de enfermedad.

La *teoría de actitudes específicas* (**Grace y Graham**) dice que las diferentes enfermedades o síntomas se asocian a actitudes específicas expresadas por el paciente hacia la situación que evocó la enfermedad. *Actitud* formada por dos partes: qué siente la persona y qué desea hacer acerca de ello.

4. Perspectivas actuales

MULTIFACTORIALIDAD

Factores e innovaciones que han contribuido:

- Aplicación al campo de la psicosomática de los principios del aprendizaje instrumental de respuestas autónomas. (**Bykov y Razran** de la escuela soviética)

- Desarrollo del grupo de **Holmes** del modelo psicosocial del estrés basado en la relevancia de los sucesos vitales sobre la enfermedad.

- Énfasis en la interacción estímulo-cognición-emoción y en sus implicaciones sobre la nueva concepción de la conexión entre estrés y enfermedad (**Lazarus y Folkman** y estrés como proceso)

- Importancia de los factores psicológicos moduladores, mediadores y de riesgo para la enfermedad física.

- La enorme expansión en el campo de estudio (por ejemplo, psiconeuroinmunología)

La mayoría de teorías modernas se centran en trastornos concretos aunque algunas son de carácter general. Por ejemplo, las que proponen un *Tipo general de persona predispuesta a la enfermedad* que estaría caracterizada por un *estilo emocional negativo*

(ansiedad, depresión, ira/hostilidad, etc.) implicado en el desarrollo de múltiples trastornos físicos porque podría inducir cambios fisiológicos “tóxicos” o facilitar conductas no saludables. (**Booth-Kewley y Friedman**)

Por su parte, **Watson y Pennebaker** dicen que no habría personas predispuestas a enfermar sino predispuestas al “*distress*” o *afecto negativo*. (En cierta parte parecido al neuroticismo)

La *teoría de la disregulación* de **Schwartz** sería general pero aplicable a cualquier trastorno. Habla de las relaciones de feedback entre el cerebro y el resto del cuerpo y cómo, ante demandas ambientales estresantes, ciertos sistemas corporales son activados y otros inhibidos. Si el proceso se mantiene y el tejido sufre daño, se envía feedback negativo para que el cerebro modifique las directrices reguladoras y ayude al órgano afectado. La disregulación es la que produce el trastorno y puede ocurrir en alguna de estas etapas:

1. *Etapas de demandas ambientales*: los estímulos del medio pueden forzar al cerebro a ignorar el feedback negativo del órgano.

2. *Etapas del procesamiento de la información del sistema nervioso central*: el cerebro puede estar programado por herencia o aprendizaje a responder inapropiadamente a ciertos estímulos, por ejemplo, manteniendo el daño en el órgano ignorando el feedback o responder de manera incrementada.

3. *Etapas del órgano periférico*: el órgano mismo puede responder de forma hipo e hiperactiva a las señales provenientes del cerebro.

4. *Etapas del feedback negativo*: el feedback enviado por el órgano puede ser inapropiado.

MULTIDISCIPLINARIEDAD

Medicina psicosomática: lo visto en el punto anterior, es decir, pretende integrar la terapia somática y la psicoterapia desde una perspectiva *biopsicosocial* (modelo definido por **Engel**).

Medicina conductual: desarrollo del conocimiento de la ciencia conductual y con las técnicas relevantes para el conocimiento de la salud física y de la enfermedad y para la aplicación de este conocimiento y estas técnicas al diagnóstico, prevención, tratamiento y rehabilitación.

Psicología de la salud (Matarazzo): enfoque más unidisciplinar que se basa en aplicar las contribuciones de tipo educativo, científico y profesional de la disciplina de la psicología para la promoción y mantenimiento de la salud, la prevención del tratamiento de la enfermedad, la identificación de los correlatos etiológicos y diagnósticos de la salud, la enfermedad y disfunciones relacionadas, y para la mejora del sistema de asistencia y formación en política de salud.

Conducta de salud (Kazl y Cob): cualquier actividad llevada a cabo por una persona, bajo la creencia de que es saludable, con el propósito de prevenir la enfermedad o detenerla antes de que aparezcan los síntomas.

Conducta protectora de salud (Harris y Guien): cualquier actividad llevada a cabo por la persona, independientemente de su estado de salud percibido o real, con el propósito de proteger, promover o mantener la salud. Ordenadas por frecuencia con que son empleadas, estos autores proponen:

1. Nutrición
2. Sueño
3. Ejercicio
4. Contacto con el sistema de salud
5. Higiene personal o vestirse
6. Bienestar psicológico
7. Vigilar el propio peso
8. Evitar o limitar el uso de tabaco
9. Uso de medicación
10. Uso de alcohol

Conducta de enfermedad: concepto asociado a la enfermedad subjetiva y consiste en actividades que reflejan el estado de enfermedad y/o búsqueda de algún remedio. El individuo tiende a adoptar el rol de enfermo, sobre todo si es reforzado.

5. Trastornos asociados al Sistema Inmune

Ader y Cohen, la actividad inmunológica humoral y celular, al igual que algunos parámetros psicológicos, puede ser modificada mediante procesos de condicionamiento clásico. El estrés puede alterar parámetros específicos del funcionamiento inmunológico humano, siendo la alteración de carácter inmunosupresivo. Pero, a día de hoy, aún no se han identificado las consecuencias concretas que pueden tener suponer para la salud los cambios específicos en las respuestas inmunes.

A. SISTEMA INMUNE

Leucocitos:

- **Granulocitos**: inmunidad innata o no específica, al igual que las dos siguientes. Primera defensa contra el antígeno y encargados de fagocitosis.

- **Monocitos** (células poco maduras en el corriente sanguíneo) y **Macrófagos** (células maduras que han entrado en el tejido. Son los que reconocen al antígeno).

- **Linfocitos**: *Linfocitos B* (maduran en la médula ósea, producen y secretan anticuerpos (Ig). A través de estos linfocitos se construye la inmunidad humoral, que protege de infecciones bacterianas. Cinco tipos, los IgG son las más abundantes. Los *Linfocitos T* (maduran en el timo y están implicados en la inmunidad celular, contra virus, neoplasias y hongos, así como median el rechazo en trasplantes). Tres tipos: T-colaboradoras (inmunidad humoral, crecimiento de Linfocitos B y síntesis de anticuerpos), T-citotóxicas (producen sustancias tóxicas para los antígenos) y T-supresoras (bloquean la producción de células B y T cuando no son necesarias)

Al margen de estas células, existen otras dos variedades: **Células asesinas** (solo pueden atacar al antígeno una vez impregnado de anticuerpos) y NK o **Natural Killers** (células asesinas que pueden destruir antígenos sin ayuda del resto del sistema inmune, implicadas

en destrucción de células infectadas por virus, así como en eliminar células tumorales)

Inmunocompetencia apropiada: elevados niveles de linfocitos B, T colaboradores y citotóxicos, y NK, y bajos niveles de Linfocitos T supresores. El *balance inmune* (entre los linfocitos colaboradores y supresores) es importante a tener en cuenta.

Sistema neuroendocrino y sistema inmune:

Catecolaminas asociadas, en niveles altos, a enfermedades infecciosas de las vías respiratorias altas. Alteraciones en el hipotálamo afectan a la respuesta inmune (reducen los linfocitos o las NK)

Respuesta inmunológica mediada por eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal e influencia de los glucocorticoides y la ACTH. Los glucocorticoides tienen propiedades supresoras sobre los linfocitos T, las NK y los macrófagos.

Los neuropéptidos (sustancia P y somatostatina) son inmunomoduladores. Se ha propuesto que las endorfinas y encefalinas contribuyan al crecimiento del tumor, al igual que la morfina suprime a las NK.

Factores psicológicos e Inmunocompetencia:

Glaser: evidencia empírica de los sucesos vitales mayores como factores relevantes en la inmunomodulación. Eventos relacionados con pérdidas, desempleo, estrés académico, divorcio y separación son capaces de inducir decrementos en la Inmunocompetencia, a través de cambios cualitativos y cuantitativos en células NK y linfocitos T y B.

Estrés agudo → incremento de cortisol, respuestas emocionales depresivas e inmunosupresión.

Estrés crónico → reducción de cortisol e incrementos en ACTH y proliferación de la respuesta linfocitaria ante estimulación con mitógenos.

Metaanálisis de **Herbert y Cohen**. Variables incluidas: Sucesos, estrés a largo plazo (más de un mes), estrés a corto plazo, estrés interpersonal, estrés no social y autoinforme de estrés. Del estudio se deduce:

- Descenso en la capacidad de Inmunocompetencia linfocitaria ante el estrés en todas las categorías medidas.

- Las técnicas de relajación incrementan consistentemente la actividad de las NK; ejercicios aeróbicos y “estar en forma” se asocian a la resistencia inmunológica de forma positiva.

- Los depresivos clínicos tienen índices de Inmunocompetencia más bajos que los saludables (decrementos en la actividad de las NK y en la respuesta de proliferación de linfocitos ante los mitógenos PHA y Con A) Algunos autores dicen que una actividad disminuida de NK es una característica compartida de la depresión.

- El estado de ánimo positivo aumenta las concentraciones de IgA en saliva.

- Severidad de la sintomatología depresiva se especula que está relacionada con alteraciones en la inmunidad en población normal y clínica.

B. CÁNCER

Conductas específicas pueden incrementar *indirectamente* el riesgo de padecer cáncer, al exponer a los sujetos a carcinógenos potenciales (dieta, tabaco, sol, ocupacionales) o alterar la supervivencia (demora en buscar tratamiento o falta de adherencia). Por otra parte, **variables emocionales, estrategias de afrontamiento y estrés** afectan *directamente*, influyendo sobre el riesgo y la supervivencia (progresión del cáncer)

Los factores psicológicos afectan más al curso que al inicio del trastorno aunque la cuestión no está resuelta. **Holland y Levy** diferencian los factores que influyen en el inicio y en la progresión así como los efectos directos e indirectos.

	EFECTOS DIRECTOS	EFECTOS INDIRECTOS
INICIO DEL CÁNCER	ESTRÉS PSICOSOCIAL (EFECTOS SOBRE EL MEDIO INTERNO)	TABACO ALCOHOL DIETA CARCINÓGENOS OCUPACIONALES CONDUCTA SEXUAL
PROGRESIÓN DEL CÁNCER	INDEFENSIÓN DESESPERANZA DEPRESIÓN	DETECCIÓN PRECOZ CONDUCTAS DE ADHERENCIA APOYO SOCIAL

Estrés y cáncer

Animales → Cronicidad del estresor (**Sklar y Anisman**). Estresor agudo tiene efectos inmunosupresivos y se asocia al desarrollo del cáncer. Estresor crónico tiene efectos opuestos e induce inoculación.

Seres humanos → Pérdidas emocionales (incluyendo muertes de amigos y familiares y desempleo) relevantes para predecir el cáncer en niños y adultos.

Sandín y Chorot: diferencias según los sucesos vitales fueran dependientes o independientes de la conducta del sujeto.

- Cáncer: habían percibido más sucesos vitales *independientes* durante el año antes de la aparición del cáncer.

- Ansiedad y Cardiopatía Coronaria: asociados a sucesos vitales de *tipo dependiente*.

Estos estudios apoyan la idea de que el cáncer se relaciona más en general con *formas pasivas de afrontamiento* (reacciones de indefensión y desesperanza y ausencia de control). Hay menos estudios relacionando estrés psicosocial con la *evolución del cáncer*. Acontecimientos adversos (divorcio, muerte de un ser querido) durante el postoperatorio de cáncer de mama se ha asociado a rebrote del tumor)

Características personales y cáncer

Tradicionalmente (**Parker**) se han descrito a los individuos predispuestos al cáncer como personas apaciguadoras, no asertivas, altamente cooperativas, defensivas y extremadamente pacientes.

Dos características se han investigado principalmente:

- ***Inhibición, represión y negación de reacciones emocionales***, especialmente la agresión y la ira (personalidad tipo C)

- ***Dificultad para hacer frente de forma activa a las situaciones de estrés***, vinculándose a sentimientos de ***indefensión, desesperanza y depresión***.

Tras algunas inconsistencias asociando depresión y **desarrollo (inicio)** del cáncer, se dice que el efecto del *estado de ánimo depresivo* sobre el riesgo del cáncer es extremadamente pequeño. Es más factible que los sentimientos de indefensión y desesperanza, ocurridos como respuesta al estrés contribuyen al desarrollo del cáncer (mal pronóstico)

La influencia de la *expresión de emociones* en la aparición de síntomas de cáncer es más consistente, especialmente, la *supresión de la ira*. También el bajo *neuroticismo* está relacionado. Se especula que más que la supresión de emociones también estaría implicado el constructo de *racionalidad/antiemocionalidad*. Estudios sobre el *tipo A* han concluido en que éste se asocia negativamente al cáncer, más que positivamente a la Cardiopatía Coronaria. (**Cooper**)

En cuanto a la **progresión (curso)** del cáncer, las variables psicológicas más relevantes han sido la *depresión*, la *desesperanza*, la *indefensión* y la incapacidad de expresar emociones (*aceptación estoica*). También las estrategias de afrontamiento y el apoyo social.

Eysenck y Grossarth-Maticek han demostrado que el *tipo 1 (predisposición al cáncer)* de su clasificación de reacciones al estrés, predice tanto la aparición como la mortalidad por cáncer de forma más precisa que los indicadores tradicionales de riesgo (por ejemplo, tabaco y alcohol). La capacidad predictiva de este tipo se incrementa cuando está asociado a presencia de *estrés psicosocial*. Su tipo 5 (*racional y antiemocional*) también se ha asociado a la predisposición al cáncer.

Eysenck: modelo causal del desarrollo del cáncer: la personalidad tipo 1 y el estrés interactúan para producir sentimientos de desesperanza, indefensión y depresión los cuales, a su vez, inducen cambios hormonales manifestados principalmente por un incremento de cortisol. Éste disminuye la competencia inmunológica favoreciendo el desarrollo del tumor.

Modelo basado en Eysenck, Levy y Wise sobre el desarrollo y recurrencia (*curso*) del cáncer.

La interacción entre personalidad tipo 1 y 5 con estrés psicosocial, además de las respuestas **emocionales** y de **afrontamiento** de desesperanza, indefensión y depresión, también provocan supresión emocional, resignación/pasividad y baja hostilidad. Estos cambios afectan a la **función endocrina**. Y ésta la **función inmune**.

El Neuroticismo y Psicoticismo elevados (**N+ Y P+**) y la baja Extraversión (**E-**) se han propuesto como *factores protectores* contra el desarrollo del cáncer.

El **apoyo social** parece estar implicado de forma más específica con el *curso y progresión* de la enfermedad (evolución positiva o negativa) bien directamente a través de la **adherencia** y otras conductas relacionadas con la salud o bien indirectamente a través de los mismos mecanismos psicológicos (afrontamiento y emociones) y, por tanto biológicos (neuroendocrinos-inmunológicos) implicados en el desarrollo (inicio).

Teoría de la vigilancia inmunológica (**Keast**): las células neoplásicas que se forman continuamente en el organismo son eliminadas a través de los mecanismos inmunológicos naturales, principalmente *linfocitos T, macrófagos* y *NK*. Un descenso inmunológico en estos tres tipos de células incrementaría la vulnerabilidad del organismo a desarrollar células cancerígenas. Se ha descubierto la importancia del *interferón* para activar y hacer eficaces a las *NK*. Hoy en día a esta teoría se le da menor importancia.

Prevención del cáncer

- Prevención primaria: alimentación, hábitos y estilos de vida y estrategias de afrontamiento adecuadas.

- Prevención secundaria: detectar el cáncer en etapas iniciales antes de hacerse irreversible. (Detección precoz: *screening*)

- Prevención terciaria: tratamiento efectivo, adherencia al mismo, afrontamiento psicológico de la enfermedad, adiestramiento del personal sanitario, colaboración en la resolución de problemas (comunicación de diagnóstico al paciente, preparación a la muerte en terminales, etc.)

Específicamente, en la prevención terciaria se interviene en el control psicológico de las náuseas y vómitos anticipatorios debidos al tratamiento, hacer frente al dolor y facilitar estrategias conductuales necesarias para afrontar el impacto de la enfermedad.

Grossarth-Maticek y Eysenck: Terapia de Innovación Creativa. Buenos resultados para suprimir las reacciones de depresión, indefensión y dependencia reduciendo la incidencia de cáncer, incrementando los períodos de supervivencia y actuando sinérgicamente con los efectos de la quimioterapia.

C. SIDA

Las personas con sida suelen poseer doble cantidad de linfocitos T-supresores que de linfocitos T-colaboradores, y exhibir una actividad disminuida de las NK y de macrófagos.

Existe un acuerdo generalizado en que los factores estresantes psicosociales pueden reactivar la seropositividad en individuos portadores del VIH, incrementando la posibilidad de ocurrencia de sida al originar una reducción de las defensas inmunológicas. (No hay muchos estudios sobre las variables psicológicas concretas pero se supone el mismo tipo de factores de riesgo vinculados a otros trastornos del sistema inmune (estresores psicosociales, indefensión, depresión, etc.). Una explicación es que esos factores psicológicos favorecen la inmunosupresión y ésta provoca un incremento de los anticuerpos ante los herpesvirus resultantes del VIH. Además, la habilidad del virus para replicarse viene potenciada por la presencia de corticoides (cortisol) cuya secreción puede ser propiciada por estrés.

La prevención del sida desde un punto de vista psicológico incluye: modificar hábitos y comportamientos de riesgo, disminuir la vulnerabilidad en sujetos expuestos al virus y conseguir que los medios preventivos lleguen con facilidad a los sujetos de riesgo

- *Prevención primaria*: educación para la salud y hábitos para prevenir el contagio.

- *Prevención secundaria*: que los no infectados se sometan a pruebas lo antes posible cuando sospechen de contagio, que los seropositivos se hagan revisiones periódicas, fomentar la práctica de la relajación para mejorar la inmunocompetencia.

- *Prevención terciaria*: facilitar la evolución de la enfermedad de forma positiva, evitar complicaciones y recaídas, intervenir en las reacciones emocionales negativas y apoyar al sujeto en fase terminal.

D. ALERGIA Y PROBLEMAS DE LA PIEL

La importancia de los factores emocionales ha sido demostrada en las reacciones alérgicas y, al igual que otras respuestas asociadas al sistema inmune, pueden ser condicionadas mediante procedimientos de *condicionamiento pavloviano*. También existe evidencia de una asociación entre estrés y brotes o exacerbación de reacciones alérgicas en personas predispuestas. La rinitis alérgica, por ejemplo, ha sido relacionada por el grupo de **Holmes** con el estrés reciente y los sucesos vitales mayores que preceden al *inicio* de los síntomas así como con el *agravamiento* de los mismos.

Además de que los factores estresantes pueden inducir cambios emocionales y de afrontamiento que modifiquen la eficacia de la función inmunológica, los trastornos de la piel pueden alterarse a través de mecanismos directos inducidos por la activación del sistema *nervioso autónomo*.

E. ARTRITIS REUMATOIDE

Las primeras investigaciones relacionaban la artritis reumatoide con una "*personalidad artrítica*" marcada por la depresión, la hostilidad, compulsividad y expresión emocional reducida, pero no se ha podido demostrar. Eso sí, existe acuerdo en apoyar que el comienzo y la agravación de la enfermedad reumática están influenciados por acontecimientos estresantes. Los *estresores menores* predicen, más satisfactoriamente que los mayores, las fluctuaciones observadas en la enfermedad. **Rimon y Lakso** identifican dos subtipos de artritis reumatoide a partir de presencia/ausencia de factor elicitor. Artritis relacionado con el estrés (comienzo rápido, cambios en la severidad y ausencia de historia reumática familiar) y desligado del estrés (carga más genética, constancia de la severidad e incidencia en el núcleo familiar)

F. ENFERMEDADES INFECCIOSAS

La conclusión primera es que el estrés psicosocial reduce significativamente la resistencia a las enfermedades infecciosas.

Desde el punto de vista de los *sucesos menores* o microeventos, **Stone**, refirió un aumento de los mismos y decremento de positivos en los días previos a la aparición de síntomas de infección.

Se ha estudiado la *tuberculosis* (eventos estresantes precedían al inicio), las *infecciones del tracto respiratorio* (estrés familiar incrementaba las infecciones respiratorias por estreptococos y las más severas se asociaban a estrés percibido mayor en niños, el tipo 1 de reacción al estrés se ha asociado con mayor vulnerabilidad, al igual que al cáncer, los individuos que exhibían puntuaciones más elevadas en medidas de estrés y que habían experimentado más sucesos positivos y negativos eran más susceptibles a coger resfriados tras inoculación viral), la *mononucleosis* y el *virus del herpes simple* (resultados contradictorios).

Tomando conjuntamente datos biológicos, psicosociales y conductuales, **Cohen y Williamson** han propuesto dos modelos diferentes para explicar la implicación del estrés en el inicio y mantenimiento (duración y severidad), respectivamente, de los procesos infecciosos.

En cuanto al **desarrollo (inicio)** de la enfermedad infecciosa, los factores principalmente implicados son la *exposición a patógenos* y las *estrategias de afrontamiento social*. Por lo que respecta a los factores asociados específicamente a la **progresión, gravedad o curso** son el *fenómeno de adherencia*, el *tejido implicado* en la enfermedad y la *activación de patógenos latentes*. Por su parte, los *cambios inmunológicos*, se consideran **factores comunes** a ambos procesos de inicio y progresión.

6. Trastornos Cardiovasculares

Factores psicológicos y cardiopatía coronaria

Los factores de riesgo clásicos como los hábitos insanos, la hipertensión, la edad, el sedentarismo, etc. no alcanzan a explicar más del 50% de los casos de CC.

- Estrés psicosocial

Desde el enfoque de los sucesos vitales de **Holmes** se ha demostrado la presencia de exceso de sucesos de este tipo las semanas y meses anteriores a un episodio de infarto de miocardio y se ha asociado la severidad del problema cardíaco con el número de cambios vitales. En este sentido, los sistemas subjetivos de ponderación en la evaluación de los sucesos (*impacto personal*) son mejores predictores de la CC. También se ha concluido (con métodos de entrevista y estudios longitudinales) que los sucesos vitales precedían, años después, angina de pecho y desarrollo de infarto de miocardio, incluso controlando el efecto asociado de las conductas no saludables.

En otros estudios longitudinales, han podido determinar los sucesos vitales como buenos predictores de la *angina de pecho* pero no del infarto o la mayor mortalidad. Un problema en los estudios de este enfoque es que se han centrado en los eventos negativos de pérdida (asociados mejor al cáncer) y, en cambio, la CC podría asociarse más específicamente con el estrés inducido por situaciones o sucesos de tipo laboral. El modelo de **Karasek**, basado en los conceptos de *control de decisión* y *demanda psicológica* ha encontrado que las ocupaciones con alta demanda y bajo control tienen mayores riesgos de CC y que es importante considerar que el estrés psicosocial interactúa con otros factores sociales como el *apoyo social* y la calidad de las *redes sociales*.

- Conducta tipo A

Conjunto característico de acción-emoción de personas comprometidas con un afán crónico de conseguir muchas metas poco definidas en

poco tiempo y siendo opositores con las personas de su entorno.

Sus características principales son: *competitividad, sobrecarga laboral, impaciencia y hostilidad*, las cuales hacen que estas personas perciban el entorno de forma amenazante para su autoestima y opuesto a sus objetivos, permaneciendo en situaciones de estrés y riesgo personal. Este patrón fue establecido por **Friedman y Rosenman** y se ha asociado originalmente a la Cardiopatía Coronaria, la angina de pecho y muerte por esos motivos. Más adelante, con el desarrollo de otros estudios se ha concluido en que las esas asociaciones no son significativas, que los tipo A tienen más riesgo que los B para sufrir un infarto y que es el componente de hostilidad el que sí es un predictor fiable de de la CC.

- **Hostilidad, ira y agresión**

El *síndrome AHA*, propuesto por **Spielberg, Krasner y Solomon** se ha propuesto como riesgo para la CC e incluye la hostilidad como rasgo y estado así como la expresión y control de la ira. Las pruebas no son muy claras pero han surgido una serie de alternativas que podrían relacionarse con el desarrollo de la CC:

La *escala Ho* de **Cook y Medley** está relacionada con la Hostilidad Experimentada y sus dimensiones de actitudes cínicas, afecto hostil y conducta agresiva se han considerado predictoras de CC.

El *Potencial de Hostilidad (PH)* derivado de la entrevista estructurada del tipo A (**Dembrosky y Costa**), en sus dimensiones contenido, intensidad y estilo, se ha relacionado más con Hostilidad Expresada.

El *inventario de Hostilidad* de **Buss-Durke** contiene una escala de Suspicion-Resentimiento (experimentada) y otra de Ataque-Agresión verbal (manifiesta).

También el factor **antagonismo** (opuesto a amabilidad/cordialidad) del modelo "5 Grandes" y algunos aspectos del **neuroticismo** se están comenzando a investigar.

Por último, las personas hostiles podrían tener más conflictos interpersonales, menos apoyo social y más hábitos diarios no saludables.

- **Tipo 2 o propensión a los trastornos cardiovasculares**

Enfoque prometedor pero aun se tiene que investigar más porque apenas hay datos de evidencia fuera de los estudios de los autores que lo propusieron, **Eysenck y Grossarth-Maticke**.

- **Las tres "terribles" de la salud cardiovascular**

La evidencia actual indica que el estrés psicosocial y las emociones negativas de hostilidad, ansiedad y depresión juegan un papel más importante sobre la CC que los clásicos factores de riesgo. La primera conclusión más posible es que la **ansiedad** está relacionada de forma consistente con el *inicio* de la CC y la **depresión** consistentemente con la *evolución* y la mortalidad después del infarto de miocardio. La **hostilidad**, por su parte, se ha asociado al inicio pero tiene un papel menos claro, lo cual podría ocurrir principalmente por no diferenciar bien sus componentes: afectivos (ira irritabilidad, desprecio...), cognitivos (cinismo, desconfianza...) y conductuales (agresiones...). **Julkunen y cols**, han encontrado que dos de los componentes, desconfianza cínica y control de la ira cognitivos y afectivos), se predecían la progresión de la aterosclerosis pero no los componentes conductuales.

La implicación del **Agotamiento Vital** fue propuesta por **Sandín** y dicho concepto está compuesto por los factores de *fatiga y anergia, irritabilidad y desmoralización*. Se ha propuesto como indicador de posibles complicaciones o muerte tras un infarto de miocardio, encontrándose que es el factor de la fatiga el que predecía mejor la ocurrencia del infarto.

La ansiedad, además de implicarse en el inicio de los eventos cardíacos graves, también se asocia a mayores complicaciones postinfarto. El **trastorno de pánico** es más frecuente en pacientes con CC y se ha asociado al agravamiento de la misma por elevación de la

tasa cardíaca, la presión sanguínea, etc. y a la ocurrencia de CC fatal a través de la hiperventilación y el espasmo coronario que ésta provoca, arritmias cardíacas, etc.

Mecanismos psicofisiológicos en la CC

El eje hipófiso-médulo-suprarrenal es el principal nexo propuesto para vincular las variables psicológicas a los trastornos cardiovasculares. La médula suprarrenal segrega *adrenalina*, que aumenta la presión arterial, estimula al músculo cardíaco y aumenta el output de gasto del corazón y también *noradrenalina*, que se libera como respuesta a la hipotensión y es un potente vasopresor. Ambas se relacionan con la hipertensión esencial, que es un factor de riesgo de la CC además de facilitar por sí mismas la liberación de triglicéridos y formación de depósitos de grasa en las coronarias, favoreciendo el desarrollo de aterosomas.

La hostilidad, por ejemplo, contribuiría a los trastornos cardiovasculares a través de su asociación con **elevada reactividad** cardiovascular (incremento de presión sanguínea y tasa cardíaca) y neuroendocrina (A Y NA) en respuesta al estrés. También se ha asociado a la precipitación de *eventos coronarios agudos* (desencadenantes de isquemia de miocardio en presencia de oclusión coronaria) ya que los individuos hostiles, no sólo tienen más reactividad sino que propician más frecuentes e intensas condiciones de estrés (**conflictos psicosociales** y **reducción del apoyo social**) en su relación con el entorno y aumentar el riesgo por el desempeño de pobres hábitos de salud, como falta de ejercicio, tiempo de ocio y dieta inadecuada, consumo de alcohol, tabaco, etc.

7. Trastornos Gastrointestinales

Los procesos psicofisiológicos asociados al estrés hace ya mucho tiempo que se relacionan al sistema gastrointestinal por medio de la activación del sistema nervioso autónomo.

A. ÚLCERA PÉPTICA

Erosión de la mucosa del estómago o duodeno. Dos tipos de úlcera: gástrica y duodenal que se diferencian por:

- *Edad* de comienzo y distribución por *sexos*: gástrica antes y la duodenal más en hombres.
- *Transmisión genética*: la duodenal relacionada con tipos sanguíneos y antígenos.
- *Mecanismos fisiológicos*: la duodenal presenta elevación de secreción de ácidos comparados con los normales, pero no la gástrica.
- Diferencias respecto al *estrés psicosocial*: Ambas se asocian a sucesos vitales que preceden al inicio o exacerbación de los síntomas pero la duodenal más.

B. SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

Trastorno funcional de la motilidad del tracto intestinal, con dolor abdominal que mejora con la defecación y alteraciones en la misma durante al menos tres meses (**Drossman**). Se intenta explicar por aumento de la respuesta motriz intestinal ante estímulos que afectan al tracto intestinal y de la sensibilidad visceral a estos estímulos vía Sistema Nervioso Central y Autónomo (Parasimpático). Se sugiere también que pacientes tienen *alteraciones en la percepción del dolor* con umbrales más bajos o *alteraciones en la trasmisión del dolor visceral*.

Los pacientes con SII suelen tener rasgos clínicos de *ansiedad* y *depresión* así como mayor prevalencia de trastornos psiquiátricos y muestran elevadas puntuaciones en escalas de *histeria*, *hipocondriasis*, *depresión* y *neuroticismo*. También se llama la atención acerca de comportamientos de los pacientes en relación a sus síntomas.

C. TRASTORNOS INFLAMATORIOS DEL INTESTINO

Los mecanismos propuestos para explicar la *colitis ulcerosa* y la *enfermedad de Crohn* han sido infecciones, alteraciones de la motilidad intestinal y respuestas **inmunológicas anormales** (mayor evidencia), por eso los factores psicosociales se han asociado a la precipitación o exacerbación de los síntomas.

8. Trastornos respiratorios: Asma Bronquial

Trastorno obstructivo reversible de las vías aéreas (constricción de los bronquios) que da como resultado dificultades respiratorias debido a edema bronquial, secreciones y broncoconstricción. Se clasificaba en *asma extrínseca* si respondía a factores alérgicos demostrados y *asma intrínseca*, en la que no era posible detectar factores alérgicos específicos. Hoy en día ya no tiene vigencia esa clasificación y se habla de una *hipersensibilidad o hiperreactividad de la mucosa respiratoria*. Los tres conceptos básicos de toda definición:

- Limitación del flujo aéreo
- Reversibilidad de la sintomatología
- Hiperreactividad bronquial inespecífica

En lo que respecta a los aspectos psicológicos, ya desde Alexander, se destacaban los conflictos de dependencia en estos enfermos.

Lo estudio de las variables psicológicas que favorecen **la inducción de crisis** de asma destacan *factores de naturaleza cognitiva* tales como creencias, expectativas o bien *características disposicionales* como susceptibilidad a la sugestión por parte de los pacientes a los que se les provocaba episodios de disnea mediante broncoconstricción.

Por otro lado, los estudios que relacionan rasgos o variables personales con la **evolución/pronóstico** del asma destacan que los pacientes que presentan *sintomatología ansiosa* añadida al asma, son hospitalizados más frecuentemente. Por otra parte, la minimización extrema de los síntomas y la infravaloración de su importancia no favorecen la evolución. De hecho, se asocian a *sintomatología depresiva* (aislamiento social, disminución de autoestima, pensamientos negativos, llanto, etc.). **Miller** dice que cualquier condición que predisponga al paciente a un *tono colinérgico*, pone al paciente en riesgo de un ataque agudo.

Los *estilos de afrontamiento* también como el exceso de preocupación, las rumiaciones, las repuestas emocionales intensas ante un ataque (o posible ataque) y los estilos restrictivos de vida explican gran parte de los reingresos y absentismo laboral de estos pacientes.

9. Diabetes Mellitus

Alteración del metabolismo de la glucosa ocasionado por una actividad insulínica deficiente. Dos tipos:

- *Diabetes tipo I (Dependiente de la Insulina DDI)*, propio de la infancia y adolescencia, no se genera insulina endógena como consecuencia de un deterioro pancreático (infeccioso y genético) y necesita control por administración de insulina y un régimen diario.

- *Diabetes tipo II (No Dependiente de la Insulina, DNDI)*, suele comenzar en la edad adulta y está asociada a la obesidad. La secreción de insulina es normal pero existen problemas con los receptores o en la acción de la misma lo que provoca altos niveles de glucosa en sangre, control a través de la dieta y el ejercicio.

El interés por estudiar los aspectos psicológicos partió de la demostración de que los niveles de glucosa en sangre eran susceptibles también de ser modificados mediante mecanismos de condicionamiento clásico. Pero las aportaciones más importantes han sido las referentes al efecto del estrés sobre la diabetes:

- Estrés y comienzo de la enfermedad

No hay consistencia al hablar del estrés como causa de la diabetes. Sí hay evidencia de mayor incidencia de eventos estresante previamente al desarrollo de la enfermedad y las pérdidas importantes estaban fuertemente asociadas con el diagnóstico de la diabetes tipo I en jóvenes adolescentes. Por otra parte, es sabido que el estrés puede incrementar directamente los niveles de glucosa en sangre a través de la secreción A, NA y Ach.

- **Estrés en el agravamiento y curso**

Existe más acuerdo en este aspecto. El estrés puede alterar el metabolismo de la glucosa (los eventos negativos la incrementan en sangre e influyen en la frecuencia de hospitalizaciones). El control metabólico bueno o malo se ha relacionado con el *hassles* (estresores diarios) tanto académicos como familiares y, especialmente, los de la propia enfermedad.

- **Diabetes como estresor**

Esta área es la que más investigación ha suscitado, sobre todo desde el modelo transaccional del estrés y las estrategias de afrontamiento y ajuste a la enfermedad.

Baglow y cols. han propuesto un *modelo* de los mecanismos implicados en un buen o mal control glucémico. En la primera etapa, un organismo enferma y esto provoca una serie de factores psicológicos como *pérdida de autocontrol, baja autoestima, síntomas depresivos*. En la segunda etapa, en función de la enfermedad como estresor, de la vulnerabilidad emocional y de ciertos estresores psicológicos y somáticos, se puede producir un desequilibrio psicológico / neuroendocrino. El sujeto puede adoptar *estrategias de afrontamiento positivas* y mejorar la adherencia y control o *negativas*. Así, los elementos más importantes para conseguir el control metabólico serían: las estrategias de **afrontamiento**, la **información** acerca del trastorno y las conductas de **adherencia**. Algunas técnicas de reducción del estrés pueden mejorar el control y disminuir la administración de insulina. **La Greca** habla de esos mismos tres niveles de influencia en el control diabético y dice que la sud psicológica del niño y de sus familiares afecta al control ya que conflictos familiares lo desestabilizan.

10. Dolor Crónico

Se llama crónico al que dura más de 6 meses y se muestra resistente a la terapia convencional y además, o bien no se consigue identificar la causa física o ésta consiste en una disfunción psicofisiológica. El dolor crónico carece de la

significación positiva en términos adaptativos que posee el agudo. También influyen otros factores como el grado de limitación funcional, la significación, las manifestaciones acompañantes, etc.

El **dolor psicógeno** asume la inexistencia de una causa orgánica que justifique las quejas del paciente y se acepta un origen y mantenimiento psíquico.

El **dolor disfuncional** se caracteriza por la presencia de un desajuste psicofisiológico que podría explicar su origen y/o mantenimiento.

Flor y Tuk concluyeron los siguientes puntos de sus estudios sobre los mecanismos psicofisiológicos asociados al dolor crónico:

- Los niveles de *línea base* no son generalmente elevados en estos pacientes, independientemente de la medida fisiológica.
- Se observa comúnmente la presencia de *respuestas* psicofisiológicas relacionadas con estrés que producen *síntomas específicos*. (Por ejemplo, aumento del EMG frontal en pacientes con cefaleas tensionales)
- La evidencia sobre niveles de *retorno a la línea base* no es concluyente.

Es mejor ver a esos factores psicofisiológicos como antecedentes o consecuentes del dolor crónico que como posible etiología.

Modelos Teóricos

Modelos lineales: *teoría de la especificidad*. Dolor como sensación específica producto de la transmisión lineal y directa del input nociceptivo.

Modelos multidimensionales: *Teoría de la Puerta* de **Melzack y Wall**, dice que las aferencias nociceptivas están moduladas por un mecanismo en la *Sustancia Gelatinosa* (SG) del asta dorsal la médula, que dejaría o impediría pasar la transmisión a centros superiores a través de las *células trasmisoras T*. La SG está influenciada por las *fibras F* (diámetro fino) que tienden a "abrir la puerta", facilitar la transmisión del dolor a las T e inhibir la acción de la SG, y las *fibras G* (grueso) que tienden a "cerrar la puerta" inhibir la transmisión

a las T y aumentar la actividad de la SG (por tanto, inhibir el dolor). El mecanismo también recibe influencias desde centros superiores como el *Córtex* y la *Formación Reticular*, por lo que aspectos psicológicos pueden modular el dolor.

Melzack y Casey hablan de tres dimensiones del dolor.

- *Dimensión sensorial-discriminativa*: intensidad, magnitud y localización del daño que dependen de los sistemas espinales de conducción rápida.

- *Dimensión motivacional-afectiva*: caracterización del dolor como agradable o aversivo y asociarlo con emociones y conductas de acercamiento o escape que dependerían de los sistemas espinales de conducción lenta sobre las estructuras reticulares y límbicas.

- *Dimensión cognitivo-evaluativa*: se supone mediada por niveles corticales e implica variables cognitivas como valores, creencias, pensamientos, la experiencia pasada, etc. y el papel que tienen en las dimensiones anteriores.

Los péptidos opiáceos endógenos (encefalinas, endorfinas y dinorfinas) se relacionan con los mecanismos de analgesia mediante la inhibición de la liberación de transmisores como la sustancia P y la Somatostatina, implicados en la transmisión del dolor tanto a nivel central como medular. También existen otros mecanismo no opiáceos (5-HT o NA) que modulan el dolor.

Variables psicológicas implicadas

Fordyce: *Conducta de dolor*. Concepto que abarca un conjunto de comportamientos (operantes) indicativos de un estado de dolor. Los categorizó en: no verbales, verbales, petición de ayuda y limitación funcional o restricción de movimientos relacionados con el dolor.

Esas conductas no son intrínsecamente patológicas pero por medio mecanismos como el *reforzamiento positivo o negativo*, el *castigo* de respuestas incompatibles con el dolor y la

facilitación de conductas propias de *rol de enfermo*, pueden convertirse en factores *mantenedores o etiológicos secundarios del dolor* y agravar o cronificar el problema. La conducta del paciente también influye recíprocamente en la conducta de los demás. Estos datos han llevado, por ejemplo, a **Romano** a crear un *modelo operante de interacción paciente-cónyuge*.

La **depresión** se ha asociado al dolor pero de manera más indirecta por decremento del *autocontrol* e *interferencias* que el dolor ocasiona en la vida. Biológicamente, existe un evidencia de un *mecanismo neuroquímico común al dolor crónico y a la depresión* que implicaría bajos niveles de moduladores analgésicos opiáceos y no opiáceos.

La **percepción de incontrolabilidad** puede estar relacionada con el fracaso para controlar el dolor y aumentos en la percepción de su intensidad. La **autoeficacia** se asocia positivamente con mayor tolerancia al dolor e incrementos en la actividad opiácea endógena ante estímulos dolorosos. El **locus de control interno** se asocia a bajos niveles de ocurrencia r intensidad del dolor. Los pacientes que usan **afrontamiento** pasivo como cogniciones catastróficas, tratar de ignorar, reinterpretar, desviar la atención, rezar o mantenerse esperanzados, tienen altos niveles de incapacidad física y psicológica.

La dimensión de *controlabilidad* del estímulo que provoca el dolor es la variable determina la activación de los distintos tipos de analgesia (opiácea y no opiácea) o la no activación de ningún de ellos.