

## T. 12 TRASTORNOS PSICOSOMÁTICOS

### 1. INTRODUCCIÓN

La evidencia científica actual indica que cualquier trastorno denominado físico suele implicar, a distintos niveles, alteraciones psicológicas, y viceversa.

En cualquier problema médico puede existir factores psicológicos o psicosociales que han podido contribuir a su desarrollo, y/o que pueden contribuir a alterar el curso de la enfermedad.

Antes, los trastornos psicósomáticos eran considerados (F. Alexander, DSM-II) trastornos orgánicos de causas, preferentemente, psíquicas. Lo que equivalía a distinguir dos tipos de enfermedades orgánicas: las relacionadas con factores psicológicos y las que no.

Actualmente, se considera que cualquier trastorno físico puede estar asociado a fenómenos psicológicos.

### 2. SOBRE EL CONCEPTO PSICOMÁTICO.

El primero en emplear el término de psicósomático fue J.C. Heinroth en 1818 para referirse al origen del insomnio. Pero hasta bien avanzado el s. XX no se emplea de manera formal.

Dos hitos importantes para la consolidación del concepto psicósomático:

- La introducción del término “medicina psicósomática” en 1922 por F. Deutsch.
- El libro *Emotions and bodily changes* en 1935 por Flanders Dunbar.

En 1939 se crea la Sociedad Americana Psicósomática y se publican los objetivos de la nueva disciplina de *Medicina psicósomática*.

Un enfoque médico que se opone a tradicional dualismo sobre el ser humano (mente y cuerpo separados), proponiendo la **idea de inseparabilidad** entre lo psíquico y lo somático. Y que tiene como objetivo general el estudiar en su interrelación los aspectos psicológicos y fisiológicos de todas las funciones corporales y, por consiguiente, integrar la terapia somática y la psicoterapia.

#### **Aspectos positivos asociados a esta disciplina:**

- 1.** La medicina psicósomática consiste en una aproximación psicológica a la medicina general y a sus subespecialidades.
- 2.** Interés en la interrelación entre la vida emocional y todos los procesos corporales.
- 3.** Se basa en la premisa de que no existe una distinción lógica entre mente y cuerpo.
- 4.** Implica investigar la correlación entre los procesos psicológicos y los fisiológicos.

#### **¿Qué no es?:**

- No equivale a la psiquiatría
- No se trata de una nueva especialidad médica sino de nueva concepción de la medicina.

Este es el contexto en el que se va desarrollar el concepto de “psicósomático”.

La **perspectiva histórica** de la medicina psicósomática refleja importantes connotaciones de **ambigüedad** en su concepción y uso debido, según **Ackerknecht**, a que el término psicósomático incorporaba dos concepciones ambiguas (**la holista y la psicógena**) que prepararon la infraestructura necesaria para que en 1939 apareciese la Medicina psicósomática.

- La concepción **holista**: implica un sentido de totalidad en el ser humano, es decir, de inseparabilidad de lo psíquico y lo somático. Por lo tanto, la enfermedad siempre implica aspectos psicológicos y somáticos.  
Representantes: la perspectiva psicobiológica de la psiquiatría (Meyer). También las corrientes psicoanalíticas y psicofisiológicas.
- La concepción **psicógena**: implica un concepto de naturaleza etiológica según el cual los factores psicológicos juegan un papel esencial en la causación de la enfermedad.  
Representantes: Hipócrates, Galeno, Freud, Alexander, Cannon, Selye y Pavlov.

Actualmente, el término psicósomático:

- implica multicausalidad e interrelación y, por tanto, es incompatible con la noción lineal de psicogénesis.
- no debería emplearse, según Lipowski, para implicar causalidad, sino para referirse a relaciones recíprocas entre los factores psicosociales y biológicos.
- conlleva una connotación holista biopsicosocial.

### III. LOS TRASTORNOS PSICOSOMÁTICOS

La psicósomática tradicional (fundamentalmente la de corte psicoanalítico) se ajustaba a los tipos de trastornos establecidos por **Alexander**: siete tipos de trastornos psicósomáticos en los que el origen y los mecanismos de mantenimiento del trastorno eran de origen psicógeno.

**El DSM - II:** Ampliaría el número a 9 y los llamó T. Psicofisiológicos.

Estos trastornos eran definidos en base a la presencia de síntomas físicos asociados a un solo sistema somatofisiológico y causados por factores emocionales. Los síntomas tenían una fuerte vinculación con el SNA.

El criterio de diagnóstico central era presencia de causas emocionales tanto en el inicio como en el mantenimiento del trastorno.

Alexander	DSM - II
Asma bronquial	Respiratorios
Úlcera gastrointestinal Colitis ulcerosa	Gastrointestinales
Hipertensión esencial	Cardiovasculares
Artritis – reumatoide	Músculo – esquelético
Neurodermatitis	De la piel
Hipertiroidismo	Endocrinos Genitourinarios Hemáticos y linfáticos

Inadecuaciones:

1. No resultaba apropiado diagnosticar un trastorno siguiendo un criterio de causación lineal ya que las causas son múltiples e interrelacionadas.
2. Resultaba difícil diferenciar un trastorno psicofisiológico de una historia de conversión.

**El DSM-III:**

- Suprime este tipo de Trastornos (no aparecerán en el Eje I)
- Asume las ideas biopsicosociales (=cualquier trastorno orgánico puede ser psicósomático) al introducir la categoría: **factores psicológicos que afectan a la condición física.**

#### **El DSM-IV:**

Mantiene la idea de que los factores psicológicos pueden influir de forma significativa sobre el inicio y curso de cualquier trastorno orgánico. Y para ello sigue empleando la categoría **factores psicológicos que afectan a la condición médica** (=posibles factores psicológicos o conductuales específicos que afectan adversamente a alguna condición médica general).

**Por condición médica** se entiende una patología orgánica demostrable (p.ej. cardiopatía coronaria) o un proceso patofisiológico conocido (migraña). Se codifica en el eje III del DSM, y en la CIE se registran fuera del capítulo V (=el de los desórdenes mentales y conductuales).

¡¡Pero la separación entre trastorno mental y condición médica general no implica que exista una distinción fundamental entre ambos.

Y señala tanto los factores psicológicos implicados en la enfermedad como las vías a través de los cuales pueden ejercer sus efectos.

#### Como factores psicológicos :

1. Trastornos mentales: correspondiente al eje I (p.ej. depresión) o al eje II (retraso mental o trastorno de la personalidad).
2. Síntomas psicológicos: síntomas que sin constituir un trastorno afectan significativamente el curso o tratamiento de la condición médica general.
3. Rasgos de personalidad o estilos de afrontamiento: el rasgo de hostilidad facilita la cardiopatía isquémica y un estilo represor puede retrasar la realización de una intervención quirúrgica.
4. Conductas desadaptativas relacionadas con la salud: consumo de sustancias, sedentarismo, comer en exceso...
5. Respuestas fisiológicas asociadas al estrés: pueden actuar sobre el curso o tratamiento de condiciones médicas
6. Otros factores no especificados: pueden influir sobre el curso o tratamiento como factores demográficos, culturales o interpersonales.

#### Como vías:

1. Alterando el curso de una enfermedad (p.ej. exacerbación, retraso en la recuperación)
2. interfiriendo con el tratamiento de la condición médica general (p.ej. la adherencia)
3. Constituyendo un factor de riesgo adicional para la salud del individuo.
4. Precipitando o exacerbando los síntomas de una condición médica general a través de respuestas fisiológicas asociadas al estrés.

NOTA: no confundir con los trastornos somatoformes (en estos no existe una condición médica general).

#### **IV. TEORÍAS PSICOSOMÁTICAS**

En la primera fase del desarrollo de la psicósomática (hasta la mitad del s. XX) :

- Estuvo representada por investigaciones y por modelos específicos (vs generales. P.ej. Selye)
- Bajo la gran influencia del movimiento psicobiológico de Meyer fue imponiéndose una orientación holista (vs dualista)
- Predomina la orientación psicogénica: los problemas emocionales son los principales factores etiológicos de la enfermedad.
- Dominio de la Teoría psicodinámica de Alexandre (conflictos específicos inconscientes)
- Paralelamente, van surgiendo otras orientaciones: P.ej. Cannon (homeostasis), Selye (SGA) de corte general (y con mayor influencia en la 2ª parte del s. XX).

A continuación veremos algunos de estos modelos específicos, en concreto:

- T<sup>as</sup> de especificidad E-R
- T<sup>as</sup> de especificidad Individuo-R
- T<sup>as</sup> de especificidad Psicológico-física

### A. TEORÍAS DE ESPECIFICIDAD ESTIMULO - RESPUESTA

Idea: un determinado estímulo o complejo estimular induce determinadas respuestas fisiológicas y, en consecuencia, una determinada enfermedad, independientemente de la persona.

En la especificidad E-R se **enfatisa la especificidad estimular**, ya que es la constelación estimular lo que determina diferencialmente las reacciones fisiológicas.

Aunque es un enfoque que, generalmente, no ha sido seriamente considerado y no se han elaborado teorías psicológicamente consistentes, existe evidencia experimental. P. ejemplo:

- **Ax** y otros demostraron que los tipos de respuestas fisiológicas de estrés, se asociaban a características de la propia situación.
- Trabajo de **Wolf y Wolf (caso Tom)**: Determinados estímulos producen reacciones específicas en el organismo: flujo gástrico aumentaba cuando se presentaban estímulos inductores de ira, y se reducían con estímulos inductores de miedo. A esto se le denominó *La hipótesis de las reacciones específicas*.

### B. TEORÍA DE ESPECIFICIDAD INDIVIDUO - RESPUESTA

Idea: un mismo sujeto tiende a responder fisiológicamente de forma similar a diferentes estímulos estresantes.

Términos equivalentes: estereotipia de respuesta vegetativa, especificidad de respuesta individual, especificidad de respuesta, especificidad de síntoma y especificidad de órgano.

Aspecto común de estos términos: el individuo tiende a responder al estímulo estresante con hiperreactividad de alguna modalidad fisiológica (cardíaca, respiratoria, gastrointestinal...)

La aplicación de esta hipótesis al campo clínico ha adoptado diversas formas y modelos. P. ej.:

1. La T<sup>a</sup> de la debilidad del órgano.
2. La T<sup>a</sup> del balance autónomo (Wenger)
3. Los tipos específicos de personalidad (Dunbar).
4. Hipótesis sobre la especificidad de síntoma (Malmö y Shagass)
5. Hipótesis el sistema que se autorregula mediante mecanismo de feedback (Sternbach)

#### B. 1. Teoría de la debilidad de órgano.

Es una hipótesis, en general, muy aceptada en psicósomática.

La idea: Una persona tiene una parte de su cuerpo **predispuesta** (por genética, por otras enfermedades anteriores...) para enfermar, independientemente del tipo de estresor. La enfermedad atacará al *eslabón más débil* del cuerpo.

Como **predisposición genética** ha sido apoyada recientemente por abundantes trabajos experimentales, p.ej. la heredabilidad de la reactividad cardiovascular.

Esta hipótesis es **congruente con el modelo de diátesis – estrés** (=ante unas mismas condiciones estresantes, el individuo más vulnerable (por constitución personal), es más probable que desarrolle un trastorno que otro con menor predisposición).

- ♦ Diátesis: predisposición individual
- ♦ Estrés: factores externos (estresores)

### **B.2. La teoría del balance autónomo de Wenger.**

La gente posee un **determinado balance simpático-parasimpático** ante los estímulos estresantes. En algunos predomina el sistema simpático, en otros el parasimpático, y en otros existe un equilibrio (balance) entre ambos sistemas.

Idea: existen ciertos patrones de predisposición a enfermar en función de los tipos de funcionamiento autónomo. P.ej. la neurodermatitis se asociaría a una predominancia simpática.

Por el momento, es más una teoría psicofisiológica general que una teoría psicósomática.

### **B.3. Dunbar: los trastornos psicósomáticos se asocian a determinados tipos específicos de personalidad.**

Relacionó 8 tipos de personalidades con los siguientes 8 trastornos: hipertensión, enfermedad coronaria, angina de pecho, arritmias cardíacas, diabetes, artritis reumatoide, fiebre reumática y fracturas.

Se asocia algún atributo de la persona con la tendencia a reaccionar de una forma estereotipada.

Esta orientación es bastante semejante a la posterior formulación de **Friedman y Rosenman** sobre el patrón de conducta tipo A.

### **B.4. Malmo y Shagass: hipótesis sobre especificidad de síntoma**

Aparte de la idea de especificidad de respuesta somática (tendencia a reaccionar al estrés con el mismo sistema somatofisiológico), introduce la idea de especificidad sintomática (incluye componentes subjetivos), y así los síntomas se asocian de forma específica a determinadas reacciones fisiológicas.

Las respuestas-síntoma específicas, en situaciones de estrés, pueden mantener o exacerbar los síntomas clínicos.

Esta hipótesis ha sido apoyada por evidencia empírica en investigaciones de diferentes trastornos: artritis reumatoide, asma y trastornos cardiovasculares.

### **B.5. El organismo humano como un sistema que se autorregula mediante mecanismos de feedback.**

**Sternbach:** la especificidad de respuesta lleva a una activación mantenida de un mismo sistema fisiológico durante el estrés que conduce a una ruptura de la regulación homeostática del subsistema afectado.

Esta disregulación podría mantener los síntomas y la alteración del subsistema fisiológico a lo largo del tiempo.

La evaluación cognitiva que realiza el sujeto sobre la situación mediatiza las respuestas fisiológicas y conductuales asociadas al estrés.

Ambos aspectos de la T<sup>a</sup> de Sternbach, el concepto de sistema y la evaluación cognitiva constituyen los pilares básicos de los enfoques actuales (p.ej. el modelo de disregulación de Schwartz o el modelo de Lazarus y Folkman)

### C. TEORÍA DE ESPECIFICIDAD PSICOLÓGICO – FÍSICA

La especificidad P-F se refiere a una **asociación entre las descripciones psicológicas y físicas** de la respuesta.

Cualquier formulación que asocie una emoción específica, con una enfermedad determinada pertenece a este enfoque. P.ej.: ira reprimida con hipertensión

Dos principales teorías:

1. La T<sup>a</sup> del conflicto o teoría de la emoción específica de Alexander.
2. La T<sup>a</sup> de las actitudes específicas de Graham.

#### C. 1. La teoría del conflicto o de la emoción específica: Alexander

Ha sido la teoría más influyente de la medicina psicósomática hasta hace muy pocos años, aunque nunca pudo ser demostrada empíricamente.

La idea: la activación de conflictos inconscientes (reprimidos) específicos que inducen reacciones fisiológicas causantes del desarrollo o exacerbación de la enfermedad. Así:

- La hipertensión esencial: la asoció a la activación de conflictos relacionados con tendencias de hostilidad y competitividad.
- Asma: con la activación de conflictos conectado con dependencia excesiva y no resuelta hacia la madre.

Esta t<sup>a</sup> cumplió un papel histórico muy relevante para la diferenciación entre los trastornos psicósomáticos y los trastornos somatoformes, en una época en que muchos los identificaban. Así:

- Rechazó la idea de otros psicoanalistas de que los T. psicósomáticos consistieran en transformaciones de símbolos inconscientes.
- Por el contrario, sugirió que los síntomas psicósomáticos solo ocurrían en órganos inervados por el SNA y no poseían significados específicos como en los T. somatoformes, asociados a funciones inervadas por el SNC y cuyos síntomas sí obedecían a conversiones simbólicas de complejos inconscientes.

#### B.2. La teoría de actitudes específicas de Graham

La idea: las diferentes enfermedades o síntomas se **asocian a actitudes específicas** expresadas por el paciente hacia la situación (estímulo psicológico) que evocó la enfermedad.

Definen la **actitud** en base a dos componentes:

1. Qué siente la persona que le está ocurriendo.
2. Qué desea hacer acerca de ello.

Ejemplos de actitudes concretas vinculadas de forma específica a diversas enfermedades:

1. Los individuos con hipertensión esencial
  - a. Sienten la amenaza de algún daño.
  - b. Necesitan estar preparados para algo (alerta)
2. Los individuos con urticaria:

- a. Se sienten derrotados
- b. No pueden hacer nada al respecto

Si bien los autores aducen evidencia clínica y experimental, lo cierto es que poca evidencia ha sido referida por otros autores no vinculados con el propio equipo de Graham.

## **V. PERSPECTIVAS ACTUALES**

Dos principios guían la nueva investigación de este tipo de trastornos:

- **Multifactorial:** las causas y el mantenimiento de la enfermedad física depende de multitud de factores (*vs* psicógeno u orgánico).
- **Multidisciplinar:** necesidad de abordarlos desde diferentes disciplinas.

### **A. LOS TRASTORNOS PSICOSOMÁTICOS COMO FENÓMENOS MULTIFACTORIALES**

La connotación multifactorial se ha venido plasmando en nuevos enfoques e innovaciones que caracterizan la investigación psicósomática actual. Entre las **innovaciones**:

1. Aplicación al campo de la psicósomática de los **principios del aprendizaje instrumental de respuestas autónomas**. P.ej.: trabajos de la escuela soviética sobre condicionamiento de respuestas viscerales, investigaciones sobre los efectos del condicionamiento sobre la úlcera péptica o la hipertensión.
2. Desarrollo por el **grupo de Holmes del modelo psicosocial del estrés**, basado en la relevancia que tienen los sucesos vitales sobre la enfermedad.
3. Énfasis en la **interacción estímulo-cognición-emoción** y en sus implicaciones sobre una nueva concepción de la conexión entre el estrés y la enfermedad. Relevancia de los procesos cognitivos. Se considera el estrés como un proceso de interacción (transacción) entre el individuo y la situación.
4. Acentuación de la importancia que juegan los **factores psicológicos moduladores, mediadores y de riesgo**, respecto a la enfermedad física: estilos personales de reacción al estrés, estrategias de afrontamiento, apoyo social...
5. **Expansión del campo de estudio:** problemas físicos asociados al sistema inmunológico; la psiconeuroinmunología. Las respuestas inmunológicas son bastantes sensibles al estrés psicológico y que pueden condicionarse mediante CC, se aplica en el cáncer, enfermedades infecciosas, resistencia general a la enfermedad.

En la **actualidad** existen diversas teorías sobre los trastornos psicósomáticos. Muchas adoptan principios de las teorías clásicas, pero empleando enfoques metodológicos más modernos y se sustentándose en una base multifactorial y multidisciplinar.

Otras, las menos, tratan de ofrecer una explicación teórica general válida para cualquier tipo de alteración psicósomática: son teorías generales.

Así, recientes investigaciones epidemiológicas tienden a sugerir la existencia de un tipo general de **persona predispuesta a la enfermedad** caracterizado por la preponderancia de un estado emocional negativo (= predominio de ansiedad, depresión e ira/hostilidad) que podría estar implicado en el desarrollo de múltiples trastornos físicos (hipertensión, asma, úlceras gastrointestinales, cardiopatías...).

Otra alternativa es la presentada por **Watson y Pennebaker**. Estos prefieren hablar de *persona predispuesta al distress*: las personas con **mayor afecto negativo** (= rasgo ≈ neuroticismo) son

más propensas a exhibir conductas de enfermedad, sin que ello implique mayor grado de enfermedad objetiva.

Una T<sup>a</sup> general sobre los trastornos psicósomáticos que, en principio, puede ser aplicada a cualquier trastorno es la **T<sup>a</sup> de la disregulación de Schwartz**:

- Asume principios de homeostasis, biocibernética, teoría de sistemas y biofeedback.
- Considera el **organismo como un sistema de autorregulación**. Esto implica mecanismos de feedback no solo dentro del SNC, sino también entre el cerebro y el resto del cuerpo.
- **Proceso básico**: cuando el individuo se enfrenta a demandas ambientales, su cerebro efectúa las regulaciones necesarias para conocerlas. Dependiendo de la naturaleza de estas, ciertos sistemas corporales serán activados, mientras que otros pueden ser inhibidos. Sin embargo, cuando este proceso se mantiene y el tejido sufre daño, los circuitos de feedback negativo del mecanismo homeostático se ponen en marcha, forzando al cerebro a modificar sus directrices para ayudar al órgano afectado. Frecuentemente, este circuito de feedback negativo causa la experiencia de dolor.
- El trastorno psicósomático se produce cuando se produce **disregulación**, y esta puede darse en cualquiera de estas 4 etapas.
  1. **Etapa de las demandas ambientales**: Los estímulos del medio externo pueden forzar al cerebro a que ignore el feedback negativo procedente del órgano periférico.
  2. **Etapa del procesamiento de la información del SNC**: el cerebro puede estar programado, inicialmente por la herencia y después por el aprendizaje, para responder inapropiadamente a los estímulos externos o internos. El cerebro puede seleccionar actuar ignorando el feedback negativo correctivo o puede responder a él inadecuadamente deteriorando el órgano periférico.
  3. **Etapa del órgano periférico**: el propio órgano puede responder de forma hipo o hiperactiva a las señales provenientes del cerebro (debilidad del órgano). Es posible que el cerebro sea incapaz de establecer la regulación necesaria para compensar el feedback alterado enviado por el órgano defectuoso o bien que, aunque envíe las señales apropiadas, estas no sean suficientes para modificar el funcionamiento de un órgano enfermo.
  4. **Etapa de feedback negativo**: el feedback negativo enviado por el órgano periférico puede ser inapropiado.

Ventajas de este modelo:

- Integrar los aspectos situacionales y de respuesta.
- Integrar algunos de los principios de las T<sup>as</sup> psicósomáticas clásicas (especificidad situacional vs especificidad de respuesta).
- Ha resultado ser útil en terapia.

Principal **limitación**: el excesivo protagonismo de los mecanismos neurofisiológicos, y el escaso relieve de las variables mediadoras y moduladoras.

## **B. ENFERMEDAD O SALUD: MEDICINA PSICOSOMÁTICA, MEDICINA CONDUCTUAL Y PSICOLOGÍA DE LA SALUD**

El modelo biopsicosocial de la medicina psicósomática fue definido por **Engel (1977)**, para integrar en psicósomática los conocimientos procedente la biología, la psicología y lo social.



Esta aproximación supone:

- Un cambio respecto al reduccionismo biomédico.
- Énfasis en el concepto de salud como complementario al de enfermedad.

El concepto moderno de medicina psicosomática, según Lipowski, es semejante al de **medicina conductual** (también de 1977, Conferencia de Yale), disciplina, tanto básica como aplicada, que por definición se centra también en los procesos asociados a la salud.

Los conceptos de salud y enfermedad son, para algunos, dos manifestaciones cualitativamente diferentes. Pero, para otros, se trata más de una cuestión de grado, pertenecen a un mismo continuo.

La OMS lo entiende como dos dimensiones diferentes. Y la definición de "salud" también es biopsicosocial (= estado de completo bienestar físico y mental que resulta cuando la gente está libre de enfermedad y vive en armonía con su entorno y con los demás)

Para **Zikmund** esta definición es de escasa utilidad.

La definición de salud parece ser más compleja. La salud incluye el funcionamiento de todas las manifestaciones vitales que contribuyen tanto a mantener como a desarrollar su existencia en los ámbitos biológico, psicológico y social.

Sobre algunos términos relacionados con la salud y con la enfermedad:

- El término *saludable*: no debe ser utilizado solamente para describir un diagnóstico inmediato, sino que también debe considerarse el posible riesgo de desarrollar la enfermedad.
  - ii Existe evidencia de no covariación entre forma física e indicadores de salud psíquica.
- *La conducta de salud* es cualquier actividad llevada a cabo bajo la creencia de que es saludable, con el propósito de prevenir la enfermedad o detectarla antes de que aparezcan los síntomas.
- *Conducta protectora de la salud* (Harris y Guten) es cualquier actividad llevada a cabo, independientemente de su estado de salud percibido o real, con el propósito de proteger, promover o mantener la salud.

Conductas protectoras de la salud (de + a – frecuencia):

1. Nutrición: alimentos y condiciones bajo las que come.
2. Sueño, descanso y relajación.
3. Ejercicio.
4. Contacto con el sistema de salud.
5. Higiene personal o vestirse.
6. Bienestar psicológico.
7. Vigilar el peso.
8. Evitar o limitar el uso del tabaco.
9. Uso de medicación.
10. Uso de alcohol.

- *La enfermedad* es un proceso que altera el curso de la salud de un organismo. Daña los procesos y funciones vitales e interfiere con la capacidad del organismo para interactuar con su ambiente. Posee dos connotaciones:

- Un estado de alteración objetiva en el organismo.
- Un estado subjetivo: las personas se sienten enfermas.

Generalmente, la enfermedad subjetiva y objetiva coinciden pero no siempre.

- *La conducta de enfermedad* se asocia a la enfermedad subjetiva, y consiste en actividades que reflejan el estado de enfermedad (permanecer encamado) y/o búsqueda de algún remedio (tomar medicinas). El individuo adopta el rol de enfermo, especialmente si hay refuerzos.

La investigación no solo deber dirigirse a conocer los mecanismos biopsicosociales implicados en la enfermedad; es también importante conocer los mecanismos relacionados con la salud para hacer promoción de la salud.

Esta orientación de “**promoción de la salud**” se plasmó oficialmente en 1982 medianet la creación por la APA de la División 38 (*Psicología de la Salud*).

Pero, aunque teóricamente lo intentan, en la práctica más que centrarse en la salud, se centran en la enfermedad. Y otro problema que tiene es que la **psicología de la salud es unidisciplinar**: pretende abordar el tema de la salud únicamente a partir de la psicología.

(vs) **la medicina psicosomática y la conductual son multidisciplinares**: intentan integrar los conocimientos de diferentes disciplinas, son orientaciones más razonables y realistas).

## **VI. TRASTORNOS ASOCIADOS AL SISTEMA INMUNE**

Existe relación entre los fenómenos conductuales y los mecanismos nerviosos, endocrinos e inmunológicos. En este sentido:

- **Ader y Cohen**: La actividad inmunológica humoral y celular puede ser modificada mediante procesos de condicionamiento clásico.
- El estrés puede alterar algunos parámetros específicos del funcionamiento inmunológico (alteración inmunodepresiva).
- Podría afirmarse que trastornos vinculados al sistema inmune (asma, cáncer, infecciones...) podrían explicarse, en parte, por los efectos nocivos del estrés.

### **A. EL SISTEMA INMUNE**

La función principal del sistema inmune consiste en identificar y eliminar sustancias extrañas que entran en contacto con el organismo. Esas sustancias se llaman antígenos, e incluyen: virus, bacterias, parásitos, hongos.

Está compuesto por un conjunto de células especializadas que se originan en la médula ósea. Posteriormente, van madurando y se concentran en órganos específicos (timo), órganos linfáticos periféricos (amígdalas), el bazo y los ganglios linfáticos.

Las células más importantes del sistema inmune se denominan **leucocitos o glóbulos blancos**. Existen tres categorías de leucocitos:

1. Los granulocitos
2. los monocitos/macrófagos
3. linfocitos

**1 y 2) Los granulocitos y los monocitos/macrófagos** forman parte de la inmunidad innata o no específica, primera línea de defensa contra los antígenos.

- **Monocito**: célula poco madura que reside en la corriente sanguínea.
- **Macrófago**: supone una célula madura que ha entrado ya en el tejido.

Estos tres tipos de células (granulocitos, los monocitos y macrófagos) poseen una función específica de **fagocitosis** (= ingerir y destruir los agentes extraños).

El reconocimiento de los antígenos va a ser llevado a cabo de forma específica a través de los macrófagos, los cuales producen una sustancia (interleucina-1) que estimula la proliferación de linfocitos T.

**3) Linfocitos:** particularmente efectivos en la destrucción de antígenos. Dos categorías:

- **Los linfocitos B o células B:** maduran en la médula ósea y se responsabilizan de la producción y secreción de anticuerpos.

D.p.d.v. estructural todos los anticuerpos son inmunoglobulinas (Ig) que están presentes en la superficie de las células B. En nuestro cuerpo se han detectado 5 clases:

- ♦ IgG: la más abundante: 75% de las Ig
- ♦ IgA
- ♦ IgM
- ♦ IgD: menor concentración: 3% de Ig
- ♦ IgE.

A partir de los linfocitos B se constituye la *inmunidad humoral*, que nos protege básicamente contra *infecciones bacterianas*.

- **Linfocitos T o células T:** maduran en el timo. Implicados en la constitución de la *inmunidad celular*, que protege contra *virus, neoplasias y hongos*. A nivel inmunológico, se identifican tres subtipos:
  - ♦ Células T colaboradoras (T-helper): esenciales para la inmunidad humoral, ya que favorecen el crecimiento de los linfocitos B y estimulan la síntesis de anticuerpos. Emplean las **linfocinas** como señales químicas para controlar la actividad y proliferación de otros linfocitos.
  - ♦ Células T asesinas o citotóxicas (T-killer): secretan sustancias tóxicas para los antígenos (linfocinas), produciendo una acción lesiva sobre estos. Las **linfocinas** facilitan la reacción de inflamación del organismo y atraen a los macrófagos (fagocitosis del antígeno).
  - ♦ Células T supresoras (T-suppressor): bloquean la producción de las células B y T cuando no son necesarias poniendo fin a la respuesta inmunológica.

Hay otros dos tipos de células parecidas a los linfocitos, pero que provienen de fuentes diferentes. Son:

1. Células asesinas: en contraste con las células T asesinas, solamente pueden atacar al antígeno después de que este haya sido impregnado de anticuerpos.
2. Células asesinas naturales (NK): son capaces de destruir antígenos sin ayuda del resto del sistema inmune; parece que desempeñan un papel altamente relevante en la destrucción de células infectadas por virus, así como también en la eliminación de células tumorales.

Para terminar, el término **inmunocompetencia** refleja el grado en que el sistema inmune es activo y efectivo para evitar el desarrollo de enfermedades inducidas por agentes patógenos.

- Un funcionamiento inmune inapropiado puede generar enfermedades autoinmunes como consecuencia de un fracaso para reconocer los marcadores propios y rebelarse contra el propio sistema.
- Una inmunocompetencia apropiada (alta) se caracterizará por presentar niveles elevados de: linfocitos B, linfocitos T colaboradores y citotóxicos, y de células NK; y niveles bajos de linfocitos T supresores.

- Análisis de medidas combinadas: p.ej. la proporción entre los dos tipos de linfocitos T (colaboradores/supresores):
  - La artritis reumatoide, el lupus y la esclerosis múltiple parecen asociarse a un incremento en dicha proporción (bajo nivel de linfocitos supresores).
- En el laboratorio, el nivel de inmunocompetencia puede ser evaluado bien mediante estrategias enumerativas o bien introduciendo mitógenos para ver la proliferación de linfocitos.

### **1. Relaciones entre el sistema neuroendocrino y el sistema inmune**

Existe evidencia empírica de una interacción entre la actividad de los mecanismos inmunológicos y neuroendocrinos a través de los neurotransmisores. Estos pueden mediar la actividad inmunológica directamente, considerándose como el vínculo funcional más directo entre el sistema nervioso central y los procesos inmunológicos. Así, hay evidencia de:

- Implicación de la serotonina, dopamina, adrenalina y noradrenalina en las actividades defensivas inmunológicas.
  - Niveles elevados de catecolaminas se asocian a un incremento en la incidencia de enfermedades infecciosas de las vías respiratorias.
- Existen receptores sensibles a diversos neurotransmisores en la superficie de la membrana de los linfocitos.
- Alteraciones en el área del hipotálamo afecta a la respuesta inmune provocando una reducción de linfocitos o en la actividad de las NK.

Actualmente, se asume que la respuesta inmunológica está mediada por la actividad del sistema hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, y por la acción de las hormonas asociadas a este sistema: glucocorticoides (cortisol, cortisona...) y la hormona hipofisario adrenocorticotropa (ACTH).

- Los glucocorticoides tienen propiedades supresoras sobre los linfocitos T, las células NK y los macrófagos.
- Implicación de péptidos opiáceos y de algunos neuropéptidos (sustancia P y somatostatina) como inmunomoduladores.
  - Levy y Heiden sugieren la posibilidad de que las encefalinas y las endorfinas contribuyan al crecimiento del tumor.
  - La administración elevada de morfina suprime la actividad de las células NK, acentuando la progresión de tumores mamarios.

### **2. Factores psicológicos e inmunocompetencia**

Las variables de tipo psicosocial (como el estrés psicosocial o la depresión) modifican la función inmunológica.

El **grupo Glaser** enfatizan el papel de los sucesos vitales mayores como factores relevantes de la inmunomodulación.

Los eventos como pérdidas de empleo, divorcio, estrés académico, son capaces de inducir decrementos en la inmunocompetencia, a través de cambios cualitativos y cuantitativos en células NK y en linfocitos B y T.

Aunque los estudios no son concluyentes, en líneas generales se observa que:

- En situaciones de estrés agudo hay incremento de cortisol, incremento en las respuestas emocionales depresivas y efecto inmunosupresivo.

- En exposiciones a estresores crónicos hay reducción de cortisol, incrementos en ACTH y en la proliferación de respuesta linfocitaria ante la estimulación con mitógenos.

#### **Metaanálisis de Herbert y Cohen:**

La función inmunológica estudiada (VD) fue:

- la respuesta de proliferación de linfocitos a la estimulación con mitógenos PHA
- la respuesta de proliferación de linfocitos a la estimulación con mitógenos Con A
- la actividad de las células NK.

Las categorías de variables de estrés incluidas en su estudio (VI):

- Sucesos.
- Estrés a largo plazo.
- Estrés a corto plazo.
- Estrés interpersonal.
- Estrés no social.
- Autoinforme de estrés.

Resultados:

- Descenso en la capacidad de inmunocompetencia linfocitaria ante el estrés, ya sea este analizado de forma objetiva o mediante estrategias de autoinforme, de forma aguda o crónica, a corto o a largo plazo, de forma interpersonal o de forma no social.
- Datos similares se observan en relación con la actividad de las NK.

**Kiecolt-Glaser y Glaser** trabajaron sobre la posibilidad de incrementar la función inmune mediante estrategias de intervención focalizadas en la reducción del estrés.

Resultados:

- Las técnicas de relajación incrementaban consistentemente la actividad de las NK en una muestra de personas de la 3<sup>a</sup> edad.
- Los ejercicios aeróbicos y el fitness se asocian positivamente a la resistencia inmunológica y a la resistencia a la enfermedad.

Además:

- Los estresores mayores suelen acompañarse de depresión y ansiedad. Y a este respecto, en los sujetos depresivos clínicos los índices de inmunocompetencia son significativamente más bajos que en sujetos psíquicamente saludables.
- **Weisse**: una actividad disminuida de las NK podría considerarse como una característica de los sujetos depresivos.
- **Herbert y Cohen**, mediante metaanálisis: la depresión clínica, así como el estado de ánimo depresivo, se asocia con importantes decrementos en la actividad de las células NK y en la respuesta de proliferación de linfocitos.

#### **B. CÁNCER**

El cáncer es el crecimiento desordenado e incontrolable de las células del organismo.

- Se dividen y crecen de forma aleatoria e incontrolada, debido a la existencia de una alteración en el mecanismo que inhibe la reproducción celular.
- Son incapaces de organizarse y autorregularse, por lo que el tejido que forman no es el normal.

El tumor carece de funcionalidad fisiológica. Clases de tumor:

- **Benignos:** comprimen los tejidos normales que los rodean, pero no penetran en su interior.
- **Malignos:** penetran y se extienden en el interior de los tejidos normales, pasando por la corriente sanguínea o por los canales linfáticos, a otras áreas donde establecen nuevos tumores.

Los **tumores malignos** se clasifican en cuatro categorías de acuerdo con el tipo de célula de la cual se originaron en un principio:

1. **Carcinomas:** se forman a partir de células que recubren las superficies interiores y exteriores del organismo como piel, intestino... Es el cáncer más frecuente.
2. **Sarcomas:** provienen de estructuras más profundas (cartílago de huesos y músculos)
3. **Linfomas:** tumores que se originan en el tejido linfático (cuello, ingle, axilas)
4. **Leucemia:** Se genera en el sistema sanguíneo.

**Datos epidemiológicos:** 2<sup>a</sup> causa de muerte después de las enfermedades cardiovasculares, lo que supone el 23% de las causas de defunción.

#### EEUU

- Tipos de cáncer más frecuentes en el varón: pulmón (20%), próstata (20%), colon y recto (14%).
- En mujeres: mama (27%), colon y recto (16%), y pulmón (11%).
- Mortalidad: de pulmón en hombres y mujeres. Seguimiento del de mama en mujeres.

#### En España: la mortalidad

- Mujeres: la más alta el de cáncer de mama (16,4%), seguido por el de estómago (11,8%) y el de colon/recto (11.3%).
- Varones: el 50% de las muertes de cáncer son debidas al cáncer de pulmón. También son frecuentes en varones las muertes el de estómago, de próstata y de colon y recto.
- Baja frecuencia, en varones y mujeres, de leucemia y de cáncer por cérvix uterino.

Las primeras referencias que vincularon los factores psicológicos con el cáncer son del s. XIX cuando **Snow** observó que de un total de 250 pacientes con cáncer, 156 tenían antecedentes de **problemas afectivos, relacionados con pérdidas**.

A pp. del s. XX, **Evans**, en su libro (estudio psicológico sobre el cáncer) cita que una de las causas principales de esta enfermedad era la pérdida de un motivo de amor o de una relación emocional importante.

Así, se han propuesto dos vías complementarias (directa e indirecta) a través de las cuales los factores comportamentales y psicosociales afectan al cáncer:

#### Indirectamente:

- Al exponer a los sujetos a cancerígenos potenciales: tabaco, dieta, alcohol, sol, carcinógenos ocupacionales...
- Al alterar la supervivencia: demora en buscar tratamiento médico o la falta de adherencia al tratamiento.

**Directamente:** las variables emocionales, estrategias de afrontamiento y estrés.

	EFFECTOS DIRECTOS	EFFECTOS INDIRECTOS
INICIO DEL CÁNCER	Estrés psicosocial (efecto sobre el medio interno)	Tabaco, alcohol, dieta, carcinógenos ocupacionales, conducta sexual
PROGRESIÓN DEL	Indefensión, desesperanza, depresión	Detección precoz, conductas de

CÁNCER

adherencia, apoyo social

**Fox:** los factores psicológicos influyen más en el curso que en el inicio del trastorno.

A pesar de esta opinión, la cuestión no se halla resuelta.

### 1. Estrés y cáncer

Los efectos negativos del estrés en la activación de los procesos cancerígenos es indiscutible en la actualidad.

#### Estudios con animales:

- El estrés puede acelerar el comienzo del cáncer de origen viral.
- Pero también: condiciones experimentales causantes de estrés, pueden inhibir el desarrollo de tumores mamarios en roedores.

⇒ Parece que los diferentes tipos de estresores pueden tener diferentes efectos.

**Sklar y Anisman:** el concepto de cronicidad del estresor (agudo vs crónico) es una dimensión a tener en cuenta.

- Estresor **agudo:** tienen efectos **inmunosupresivos**.
- Estresor **crónico:** tiene características opuestas e induce efectos **inoculativos**.

Una forma de estudiar la posible relación entre el estrés y el cáncer en seres humanos es analizando la incidencia de los acontecimientos vitales estresantes en pacientes con cáncer (análisis retrospectivo).

La mayor parte de autores coinciden en que los sucesos vitales relacionados con **pérdidas emocionales (muerte de seres queridos y desempleo)** suelen ser las más relevantes para predecir el trastorno en adultos y niños.

**Chorot y Sandín:** Investigación sobre estrés psicosocial, cáncer, cardiopatía coronaria y trastornos de ansiedad.

Encontraron importantes diferencias al separar los sucesos vitales en independientes (muerte de un familiar) y dependientes (ascenso laboral) de la conducta del sujeto.

- Los pacientes con cáncer (mujeres con cáncer de mama) habían percibido más estrés por sucesos vitales independientes, durante el año anterior a la aparición de la enfermedad que los pacientes con cardiopatía o trastornos de ansiedad (estos dos, se asocian con sucesos vitales dependientes).

⇒ el cáncer (vs infarto) podría relacionarse con reacciones de indefensión, desesperanza, ausencia de control y, en general, formas pasivas de afrontamiento.

Sin embargo, **Greer y Morris** no hallaron esta misma evidencia al comparar tumores malignos y benignos. Se argumenta que los problemas inherentes a las estrategias retrospectivas podrían explicar la falta de conclusiones firmes.

Actualmente, los trabajos del **grupo de Cooper**, podrían suponer un redescubrimiento del papel del estrés psicosocial en el cáncer.

Con diseños cuasi-prospectivos, señalan que los eventos relacionados con la **pérdida** (muerte del cónyuge o amigo) y la **enfermedad** (hospitalización de un familiar...) tienden a asociarse de forma consistente con el cáncer de mama.

La implicación del estrés psicosocial como factor determinante en la **evolución del cáncer** ha sido poco estudiada.

Aunque los resultados son poco concluyentes, por el momento, se orientan a favor de que algunos acontecimientos adversos (especialmente el divorcio y la muerte) ocurridos durante un postoperatorio de cáncer de mama, provocan un rebrote del tumor (X= 1 año y medio).

## 2. Características personales y cáncer

Ya **Galeno** dijo que las mujeres melancólicas eran más susceptibles al cáncer que las sanguíneas.

Esta idea también se ha reflejado en observaciones posteriores, sosteniéndose que el cáncer tiende a presentarse en individuos apocados, no agresivos y alexitímicos.

**Parker:** la aflicción aparece con especial frecuencia en la historia de pacientes con cáncer de mama.

Así, desde un contexto no sistemático, los individuos predispuestos al cáncer se han descrito como personas apaciguadoras, no asertivas, altamente cooperativas, defensivas y extremadamente pacientes.

Desde la investigación científica se ha puesto de relieve dos tipos de características psicológicas como factores **precusores del cáncer**:

- La inhibición, represión y negación de las reacciones emocionales, especialmente la inhibición de las expresiones agresivas y de la ira. Por ello, se desarrolló el constructo denominado personalidad tipo C (predispuesto al cáncer) como un patrón de conducta contrapuesto al tipo A (predispuesto a la enfermedad coronaria) y diferente al tipo B (tipo saludable).
- La dificultad para hacer frente de forma activa a las situaciones de estrés, vinculándose a sentimientos de indefensión, desesperanza y depresión.

### Respecto a la asociación depresión-cáncer:

Uno de los mejores estudios prospectivos programados para ver la asociación depresión y cáncer es que de la **Western Electric (Shekelle et al., 1981)**. Con una muestra de 2020 varones y 17 años de seguimiento, concluyeron que:

las personas que habían obtenido puntuaciones más altas en la escala de Depresión del MMPI presentaban una incidencia de tasas de mortalidad por cáncer dos veces más elevada que las restantes.

Este estudio es criticado por aspectos metodológicos.

Además, estudios epidemiológicos más recientes, también prospectivos, no encuentran dicha asociación.

**Fox** sostiene, que a la vista de las inconsistencias encontradas, el efecto del estado de ánimo depresivo sobre el riesgo del cáncer es extremadamente pequeño.

Parece más factible que los sentimientos de indefensión y desesperanza como reacción al estrés contribuyan al desarrollo del cáncer.

**Schemale e Iker:** la presencia o ausencia de cáncer de cérvix uterino se pudo predecir significativamente a partir de la presencia o ausencia de la experiencia de desesperanza como reacción al estrés.



Respecto a la expresión emocional (alexitimia):

La evidencia empírica en la aparición de síntomas de cáncer es más clara, consistente y satisfactoria que los hallazgos sobre la depresión.

- La supresión de la **ira** emerge como un elemento común en los pacientes diagnosticados de tumores malignos, comparados con otro tipo de pacientes.
- **Kissen** analizando pacientes con cáncer de pulmón constató que los sujetos con puntuaciones **bajas** en la dimensión de **neuroticismo** tenían una probabilidad 6 veces mayor de contraer cáncer de pulmón que los sujetos con puntuaciones altas. Esto también se confirmó en pacientes no fumadores.
- Las puntuaciones **elevadas** en la escala **racionalidad–antiemocionalidad** se ha asociado con un mayor número de casos observados en cáncer de pulmón y en otros tipos.

Respecto a variables de personalidad:

**Sandín** et al. compararon las puntuaciones en **Tipo A** pacientes diagnosticados de cáncer, cardiopatía isquémica, hipertensión esencial y sujetos normales.

- Los pacientes **con cáncer puntuaron significativamente más bajo** que los pacientes con cardiopatía isquémica o hipertensión, e incluso más bajo que los sujetos sanos.
- ⇒ Las personas con cáncer se distinguen por exhibir bajas conductas de hostilidad y otras características del tipo A.
- ⇒ **Parece que el tipo A se asocia negativamente con el cáncer, más que positivamente con la enfermedad coronaria o la hipertensión (estos no diferían de los normales).**

Algunos autores han sugerido que las personas con cáncer manifiestan **características contrapuestas** a las personas con enfermedad coronaria.

**Eysenck y Grossarth-Maticek** postulan varios **tipos de personalidad**, dos de los cuales podrían asociarse de forma positiva al cáncer: tipo de predisposición al cáncer (**tipo 1**) y tipo racional y antiemocional (**tipo 5**).

En particular, **el tipo 1** predice tanto la aparición como la mortalidad por cáncer de forma más precisa que los indicadores tradicionales de riesgo (tabaco, alcohol...)

La combinación del **tipo 1 y el estrés psicosocial** constituye el principal riesgo para padecer y/o morir de cáncer. La interacción produce sentimientos de desesperanza, indefensión y depresión que inducen cambios hormonales (+cortisol), y estos disminuyen la competencia inmunológica favoreciendo el desarrollo del tumor.

Los tipos 1 y 5 en interacción con el estrés dan respuestas de afrontamiento de tipo pasivo, antiagresivo (o bajo espíritu de lucha), de aceptación resignada y de baja expresión emocional. Esto se relaciona con cambios neuroendocrinos (+ activación del eje h-h-s) y, en consecuencia, disminución de la competencia inmunológica. Esto explicaría el inicio (desarrollo) del cáncer.

¡¡El neuroticismo y el psicoticismo elevados (N+ y P+) y baja extraversión (E-) se han propuesto como factores protectores del desarrollo del cáncer.

En relación con la *progresión o curso del cáncer* y variables de personalidad:

Variables psicológicas como la depresión, la desesperanza, la indefensión y la incapacidad para expresar emociones (aceptación estoica) han sido sugeridas como variables relevantes.

Otras dimensiones asociadas a la *supervivencia* de los pacientes con cáncer: **estrategias de afrontamiento de la enfermedad (espíritu de lucha, negación y agresión) y el apoyo social.**

La recurrencia del tumor, tras 5 años desde su aparición, fue significativamente mayor en las mujeres que inicialmente había respondido con aceptación estoica, indefensión o desesperanza que en aquellas que habían exhibido espíritu de lucha o negación del cáncer.

En relación al apoyo social:

Está más relacionado con el curso o progresión (vs inicio/desarrollo), influyendo:

- Directamente, a través de la adherencia y otras conductas relacionadas con la salud.
- Indirectamente, a través de los mismos mecanismos psicológicos y biológicos implicados en el desarrollo.

Otros datos:

- Mujeres con cáncer de mama que refieren una falta de apoyo social en su ambiente exhiben baja actividad de NK.
- Pacientes con cáncer con un bajo apoyo social tuvieron un período de supervivencia más pobre.
- El apoyo social podría operar cognitivamente modelando y reforzando soluciones activas de afrontamiento.

### 3. Cáncer y sistema inmune

El sistema inmune constituye un elemento crucial para el control del cáncer:

- Es capaz de identificar y destruir los agentes carcinógenos antes de que invadan el organismo.
- Identificar y destruir los tejidos cancerosos antes de que el ritmo de reproducción celular se acelere.

La relación entre el sistema inmune y los procesos implicados en el cáncer se ha establecido a partir de la formulación de *la teoría sobre la vigilancia inmunológica* de **Keast** (85):

Las células neoplásicas que se forman regularmente en el organismo son eliminadas a través de mecanismos inmunológicos. Estos mecanismos constituyen un sistema de inmunidad celular natural que, implicando a los **linfocitos T, macrófagos y las células NK**, estarían especializados en destruir las células tumorales. Un descenso en estos tipos de células incrementaría la vulnerabilidad del organismo al desarrollo de células cancerígenas.

Esta <sup>tª</sup> tiene problemas en cuando a su constatación empírica, por lo que actualmente se le concede menos importancia de la que tuvo en el pasado.

Para **Sandín** solo algunas células neoplásicas son suficientemente antigénicas como para poder ser detectadas y eliminadas por el sistema inmune. Como **las células NK** pueden actuar sin necesidad de reconocer el antígeno, tendrían un papel central sobre la vigilancia.

Pero **Sabbioni** mantiene que las células NK solo destruyen un número restringido de nuevas células tumorales.

Algunos autores también concluyen que el **interferón** está estrechamente relacionado con la eficacia de las células NK.

¿Las células NK son un tipo de células de vigilancia inmunitaria específica, o general y solo se activan por influencia del interferón?

#### 4. Prevención del cáncer

Como hemos visto, para algunos autores la aparición y desarrollo de procesos tumorales podría potenciarse por factores psicosociales y conductuales.

**Bayés:** el 80% de las causas del cáncer son ambientales y no hereditarias, por tanto, el cáncer puede ser evitado y reducido.

Tres formas de prevenir la enfermedad:

**1. Prevención primaria:** promocionar conductas dirigidas a evitar los factores que inducen el desarrollo del cáncer.

Bayés propone la modificación de los estilos de vida y el empleo de estrategias adecuadas para afrontar el estrés.

La *American Cancer Society* publicó un decálogo de consejos prácticos sobre estilos de vida. Figuraban:

- a) Dejar de fumar.
- b) Beber alcohol con moderación.
- c) Protegerse del sol.
- d) Aumentar el consumo de legumbres y vegetales.
- e) Comer alimentos altos en vitamina A.
- f) Seleccionar alimentos ricos en fibra.
- g) Ingerir alimentos ricos en vitaminas C.
- h) Vigilar el peso y practicar ejercicio.
- i) Sustituir la grasa comiendo pescado o productos bajos en ácido grasos.
- j) Disminuir el consumo de sal y de alimentos ahumados o sazonados.

**2. Prevención secundaria:** pretende detectar el cáncer en sus etapas iniciales, antes de que llegue a ser irreversible.

La *National Cancer Institute* solo suscribe para su aplicación:

- a) La mamografía.
- b) El test de Papanicolau para la detección de cáncer de cérvix.
- c) El autoexamen de los senos.

**3. Prevención terciaria:** aplicación de un tratamiento efectivo dirigido al problema una vez que ha sido diagnosticado. Entre los objetivos más importantes:

- a) Conseguir una adherencia del paciente al tratamiento.
- b) Adiestrar a los pacientes en técnicas de afrontamiento psicológico de la enfermedad.
- c) Adiestramiento del personal sanitario en la mejora de sus interacciones con estos pacientes.
- d) Colaboración en la resolución de problemas como la comunicación del diagnóstico o la preparación para la muerte en pacientes terminales.

#### C. SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

Epidemiología:

- El SIDA constituye la 2<sup>a</sup> causa de muerte de la población de varones (6<sup>a</sup> entre las mujeres) americanos entre 24 y 45 años.
- En España:
  - o la tasa de infección por vía parenteral (drogas) oscila entre el 50 y el 70%; y la tasa de seroconversión anual es del 50%
  - o La tasa de infección en homosexuales disminuye oscilando entre el 30 y el 60%; y la tasa de seroconversión es del 10 – 15%.

La **causa** del SIDA se asocia a un tipo de retrovirus (virus de la inmunodeficiencia humana o VIH) y el **desarrollo** se corresponde con un deterioro de la inmunidad celular (descenso de la proporción de linfocitos T colaboradores/supresores).

Las personas con SIDA suelen poseer:

- Doble cantidad de linfocitos T supresores que de colaboradores, en la función inmune normal esta proporción está invertida.
- Actividad disminuida de las NK y de Macrófagos.

Actualmente, la cuestión que se debate es si el desarrollo del trastorno en portadores VIH es parte natural de la enfermedad o si depende de factores externos que estimulan su desarrollo.

Existe un acuerdo bastante generalizado en señalar que las variables de carácter psicosocial, y en concreto los factores estresantes, pueden reactivar la seropositividad, incrementando la posibilidad de ocurrencia del sida al originar una reducción de las defensas inmunológicas.

Los estresores psicosociales y las variables emocionales en combinación con estímulos patógenos pueden estar en la base etiológica de la enfermedad ya que favorecen la inmunosupresión.

La habilidad del VIH para replicarse se potencia por la presencia de **hormonas corticoides** (cortisol) cuya secreción puede ser propiciada por el estrés.

Por lo tanto, los portadores deberían fomentar comportamientos que incrementen su inmunocompetencia y evitar aquellos que faciliten la inmunodepresión.

Para la prevención del SIDA se requiere un enfoque multidisciplinario.

**1. Prevención primaria:**

- La educación para la salud
- Información para modificar hábitos y evitar la infección (uso de preservativos, utilizar jeringuillas de un solo uso...)

**2. Prevención secundaria:**

- Pruebas de seropositividad cuando se hayan llevado a cabo conductas de riesgo.
- Que los seropositivos se sometan a revisiones periódicas y acudan a consulta cuando perciban alguna sintomatología sospechosa.
- Fomentar en los individuos infectados de VIH estrategias de afrontamiento que incrementen la percepción de control, reduzcan los síntomas depresivos y la indefensión.

**3. Prevención terciaria:**

- Facilitar una evolución de la enfermedad lo más positiva posible.
- Evitar complicaciones y recaídas.
- Intervenir las respuestas emocionales negativas mediante técnicas psicológicas apropiadas
- Apoyar a la persona en fase terminal.

**D. ALERGIA Y PROBLEMAS DE LA PIEL**

Alteraciones alérgicas y problemas de piel asociados a etiología psicológica: eccema, urticaria, enfermedad de Raynaud, psoriasis, prurito, alopecia areata y rinitis alérgica.

En el momento actual, la investigación no es ni muy amplia ni concluyente.

ALERGIA= reacción desproporcionada del sistema de defensa del organismo ante sustancias aparentemente inocuas.

Puede estar asociada a la acción de los **linfocitos B** (anticuerpos), o a la alteración en el funcionamiento específico de los **linfocitos T**.

Aunque el mayor peso se le da a los componentes hereditarios, los factores emocionales también se han evidenciado. Así:

Pueden ser condicionadas por condicionamiento pavloviano. Aunque el enfoque experimental no ha sido el más predominante (vs el enfoque psicoanalítico que habla de excesiva experiencia de dependencia infantil asociada a una conducta de dominancia de la madre).

Existe evidencia de una asociación entre el estrés y el brote de reacciones alérgicas en personas predispuestas.

*La rinitis alérgica:*

- Ha sido asociada por el grupo Holmes con el estrés reciente,
- Desde la orientación psicoanalítica la han vinculado con personas defensivas, inseguras dependientes... y con la existencia de conflictos interpersonales asociados a la ansiedad, ira y frustración.
- Las personas que la sufren presentan actitudes semejantes a los asmáticos: “deseo de olvidarse de todo y no querer hacer nada”.

Así, los trastornos alérgicos y de la piel tienen un componente hereditario (“vulnerabilidad inmunológica”). Sobre esta vulnerabilidad, los factores estresantes inducen cambios emocionales y de afrontamiento, que modifican la eficacia de la función inmunológica.

## **E. ARTRITIS REUMATOIDE**

Enfermedad **crónica de tipo autoinmune** que se manifiesta por inflamación de las articulaciones. Su etiología es bastante desconocida y su curso impredecible.

*Datos epidemiológicos:*

- Afecta al 1%.
- La mayor parte de los casos se da entre 20 - 50 años
- La mujer es más vulnerable (3:1)

Los primeros trabajos sistemáticos sobre la influencia de los factores psicológicos en la enfermedad se debe a **Alexander**: incluyó la artritis reumatoide entre los 7 trastornos psicósomáticos más importantes.

Las primeras investigaciones hipotetizaron la existencia de una personalidad artrítica, cuyos rasgos de personalidad eran: depresión, hostilidad, compulsividad y expresión emocional restringida. Pero la evidencia posterior ha sido incapaz de corroborar estos datos.

Las inconsistencias en los resultados, se justificarían en base a tres argumentos:

- 1. La naturaleza retrospectiva de los estudios** dificulta la posibilidad de que las características de personalidad observadas puedan obedecer a una consecuencia más que a una causa del trastorno
- 2. Los grupos de control carecen de validez suficiente.**
- 3. La gran heterogeneidad en los pacientes** que dificulta el apoyo de un perfil de personalidad típico.

En contraste, parece existir cierto acuerdo a la hora de apoyar que el comienzo y la agravación de la enfermedad reumática están influenciados por **acontecimientos estresantes**.

- Los enfermos refieren mayor frecuencia de sucesos vitales y mayor nivel de estrés que los del grupo de control.
- Parece que los estresores menores predicen mejor que los mayores las fluctuaciones de la enfermedad.
- **Rimon y Laakso** identifican **dos subtipos** distintos de artritis reumatoide partiendo de la presencia o ausencia del estrés como factor elicitador del trastorno.
  - a) **Relacionada con el estrés:** comienzo rápido de los síntomas, cambios en la severidad de los mismos y ausencia de historia reumática familiar.
  - b) **Desligado del estrés:** carga genética, caracterizándose por un comienzo lento e insidioso, una constancia en la severidad de los síntomas y una elevada proporción de incidencia en el núcleo familiar.

## F. ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Grupo heterogéneo de trastornos causados por virus, bacterias y hongos que pueden afectar a cualquier sistema orgánico del individuo.

En un sentido amplio, podemos decir que el estrés psicosocial (sucesos vitales mayores/menores) reduce la resistencia inmunológica a estas enfermedades.

El **grupo de Stone** refirió un incremento de sucesos vitales menores negativos y decremento de los positivos durante 3 o 4 días antes de la aparición de síntomas.

- **La tuberculosis** (infección bacteriana de los pulmones) se encuentra entre las primeras enfermedades para las que se ha postulado un componente psicológico.

- **Ishigami:** en los pacientes tuberculosos, la actividad fagocitaria estaba disminuida durante situaciones de tensión emocional. Postuló que los sucesos vitales deterioran en funcionamiento inmunológico, incrementando la susceptibilidad a la tuberculosis.
- **Holmes y cols:** encontró un aumento de eventos estresantes (cambios de trabajo o residencia) durante los 2 años previos a la hospitalización por tuberculosis.

- Diversos estudios han asociado las situaciones psicológicas adversas con el comienzo de **infecciones leves del tracto respiratorio**.

- **Hinkle:** en un grupo de trabajadores insatisfechos se registró un mayor número de catarros que en los trabajadores satisfechos.
- **Meyer y Haggerty:** en niños con alto grado de estrés familiar, se incrementaban las infecciones respiratorias por estreptococo.

En conjunto, estos datos sugieren que tanto en las infecciones respiratorias graves como en las leves los factores psicológicos contribuyen al pronóstico de la enfermedad.

Respecto a su relación con ciertos aspectos de la personalidad: los individuos de **tipo 1** presentan con mayor frecuencia infecciones graves y leves (= tienen peor funcionamiento inmunológico).

De forma experimental se ha visto que los sujetos sometidos a un mayor número de sucesos vitales positivos y negativos durante el año previo al estudio, fueron más susceptibles a desarrollar resfriados clínicos cuando se les aplicó el rinovirus durante 5 días seguidos.

Por contra, la valoración de las variables psicológica en el curso de la **mononucleosis** y en infecciones por **herpes simple** ha dado resultados conflictivos y poco satisfactorios.

**Cohen y Williamson** tomando conjuntamente variables psicosociales, biológicas y conductuales han propuesto **dos modelos diferentes** para explicar la implicación del estrés en el inicio y en el mantenimiento de los procesos infecciosos:

Existen múltiples factores que intervienen como elementos mediadores en la relación entre el estrés y las enfermedades infecciosas.

1. La susceptibilidad (**inicio**) a la infección está mediatizada predominantemente por **la función inmune**.

El estrés puede influir en la inmunidad:

- Directamente a través de mecanismos nerviosos (SNC-sistema inmune)
- Mediante la liberación de hormonas, implicando la activación de los procesos neuroendocrinos: catecolaminas, cortisol, la hormona del crecimiento, la prolactina y los opiáceos endógenos.
- Las pautas de conducta que los sujetos llevan a cabo para afrontar el estrés pueden derivar en prácticas poco saludables que inducirían igualmente cambios inmunológicos.

Finalmente, el desarrollo de la enfermedad infecciosa puede ocurrir simplemente por exposición a determinados agentes patógenos (¡¡importante papel de las estrategias de afrontamiento social: son portadores de agentes patógenos)

2. En relación con la progresión (**curso**) de la enfermedad infecciosa, señalan que también están los factores del inicio (responsables de los cambios inmunológicos). Sin embargo, el estrés puede influir sobre el curso y la severidad de las enfermedades infecciosas mediante una acción directa (no mediatizada por el sistema inmune) sobre el **tejido implicado** en la enfermedad.

- a. Por vía del **sistema endocrino**, el estrés puede estimular la secreción de ciertas hormonas, tales como el cortisol o la adrenalina, que pueden incrementar la secreción de la mucosa.
- b. A través de **cambios en las prácticas de salud**: algunos hábitos de salud inapropiados elicitados por el estrés van a empeorar la sintomatología, provocando irritación en el tejido nasal y del pulmón.
- c. **Fracasos en la adherencia**: la falta de cooperación por parte del sujeto para seguir un adecuado régimen de medicación (ausencia de adherencia) tiende a agravar la enfermedad.

Adicionalmente, el estrés va a contribuir a la reactivación de patógenos latentes. Esta podría ocurrir a través de la estimulación neural u hormonal, o bien mediante la supresión de determinadas células del sistema inmunológico.

Resumiendo:

- **Inicio y progresión** de las enfermedades infecciosas: factores que inducen cambios en el sistema inmunológico.
- **Desarrollo**: exposición a patógenos y coping social
- **Severidad y duración de la enfermedad infecciosa**: adherencia, tejido implicado y activación de patógenos latentes.

## VII. TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

### **A. LA CARDIOPATÍA CORONARIA: ASPECTOS GENERALES**

Datos epidemiológicos: entre un 40 y un 50 % de los fallecimientos que se producen en los países industrializados están relacionados con trastornos circulatorios.

La cardiopatía coronaria (CC) o enfermedad arterial coronaria (EAC) suele identificarse con el concepto genérico de cardiopatía isquémica, y es la responsable del denominado infarto de miocardio. El proceso y evolución del infarto depende del grado y duración de la isquemia.

Isquemia= el aporte de sangre a las células del miocardio es insuficiente para cubrir las necesidades metabólicas.

La **causa directa** de la cardiopatía isquémica es la **aterosclerosis**, que se caracteriza por engrosamiento (ateroma) y pérdida de elasticidad de las paredes arteriales.

El desprendimiento de ateroma puede provocar una trombosis.

Con estos procesos pueden aparecer episodios sintomáticos de **angina de pecho** (= dolor torácico de carácter súbito y recurrente, con sensación de ahogo, sofocación y muerte inminente), que resultan de insuficiencia de oxígeno en el miocardio, sin que necesariamente exista enfermedad orgánica del corazón, y que puede ser desencadenado por esfuerzo o excitación.

La angina de pecho se atribuye en general a estados de isquemia miocárdica transitorios.

La aterosclerosis y la cardiopatía isquémica parece que pueden estar causadas por múltiples factores:

- Factores de riesgo: componentes hereditarios, alteraciones en lipoproteínas, hipertensión, tabaco y la diabetes mellitus
- Otros factores: exceso de alcohol, obesidad, dieta, sedentarismo, sexo, edad.
- Importancia de los factores de tipo psicológico: estrés psicosocial, formas de reaccionar al estrés, respuestas emocionales...

## **B. FACTORES PSICOLÓGICOS Y CARDIOPATÍA CORONARIA**

Los factores clásicos de riesgo cardiovascular (tabaco, colesterol...) no explican más del 50% de los casos, así que se ha señalado a los factores psicológicos relacionados con el estrés (**estrés psicosocial, la conducta tipo A, el complejo ira - hostilidad - agresión y el tipo de reacción interpersonal al estrés**) como **factores de riesgo** coronario, que pueden ejercer su efecto tóxico con independencia de otros factores de riesgo.

### **1. Estrés Psicosocial**

Distintas líneas de investigación:

**Holmes** y los sucesos vitales:

- El efecto negativo del estrés psicosocial influye negativamente sobre la salud física en general, incluida la función cardiovascular: individuos que han padecido infarto de miocardio o que han muerto súbitamente por causas cardíacas, experimentaron un exceso de sucesos vitales durante las semanas o meses precedentes.
- Existe asociación entre la severidad del problema cardíaco y el nº de cambios vitales.

Pero son estudios retrospectivos a los que se les achacaba ciertos problemas metodológicos:

- El recuerdo. Pero hay evidencia de que tenemos buena memoria para los sucesos mayores de los últimos 2 años.
- El sesgo personal. No parece tan importante.
- El impacto diferencial, según cada persona, de los sucesos vitales.

En este sentido, tienen más capacidad predictiva la evaluación de los sucesos vitales mediante **sistemas subjetivos** de evaluación (vs objetivos de Holmes).

La influencia de los sucesos vitales también se ha evaluado mediante rigurosos métodos de entrevista y estudios longitudinales.



- P.ej. El proyecto *Israeli Ischaemic Heart Disease*: sucesos vitales en distintas áreas precedían la ocurrencia, 5 años después, de angina de pecho y de infarto de miocardio.
- Los sucesos vitales predice también el futuro desarrollo del infarto de miocardio.
- **Rosengren** et al. con un seguimiento de 12 años: las personas expuestas a estrés durante los 5 años anteriores al estudio padecieron la enfermedad coronaria con mayor probabilidad que los no expuestos o los expuestos ocasionalmente.
  - ii Los que informaron de más estrés también tenían conductas menos saludables, pero era el estrés, y no las conductas no saludables, el principal factor predictor de la EC.

También es verdad, que algunas investigaciones han fracasado en los intentos de vincular el inicio de la enfermedad coronaria y sus consecuentes tasas de mortalidad con la ocurrencia de sucesos vitales, aunque sí que han sido buenos predictores de la angina de pecho.

Otros datos:

- Los eventos focalizados en pérdidas emocionales son mejores predictores de cáncer que de enfermedad coronaria, que podría asociarse más específicamente, con el estrés inducido por situaciones o sucesos de tipo laboral.
- **Modelo de Karasek** basado en los conceptos de control de decisión y demanda psicológica: las combinaciones de alta demanda y bajo control (controladores aéreos) produce mayor riesgo de enfermedad coronaria.
- Es importante considerar que el efecto del estrés psicosocial sobre la cardiopatía coronaria (CC) interactúa con otros factores sociales, en particular el apoyo social y la calidad de comunicación social (redes sociales) que podrían amortiguar el impacto del estrés.

## 2. Conducta tipo A

El concepto de conducta tipo A fue propuesto por **Friedman y Rosenman** en 1959 para referirse a un conjunto característico de acción-emoción propio de “personas comprometidas en un afán crónico por conseguir un número ilimitado de metas poco definidas, en el periodo más corto de tiempo e incluso oponiéndose a otras personas o cosas que comparten su mismo entorno”. También se le denominó **propenso coronario**.

Se caracteriza por fuerte ambición, necesidad de logro y afán competitivo, una tendencia a sobrecargarse de actividades y desempeñar puestos de responsabilidad, un sentido acusado de urgencia temporal e impaciencia y altos niveles de agresividad y hostilidad, especialmente como reacción a la frustración.

Además, se ha señalado que perciben el entorno como opuesto a sus objetivos y con un nivel de reto personal elevado, perciben de forma amenazante su autoestima y control, y necesitan autoafirmarse y recuperar la sensación de control a través de logros personales.

Estas características hacen que las personas tipo A permanezcan frecuentemente en situaciones de estrés y riesgo personal.

Concretamente, el tipo A se ha centrado en cuatro componentes: **competitividad, sobrecarga laboral, impaciencia y hostilidad**.

La ausencia de estas características definían al **tipo B**.

Estudios realizados en los 60 y 70 asociaron el tipo A con la enfermedad coronaria. Sin embargo, estudios prospectivos aportaron datos discrepantes, no pudiendo encontrarse asociación entre la conducta tipo A y los trastornos coronarios.

Esta controversia estimuló la aparición de dos importantes estudios de metaanálisis:

**1. El de Booth-Kewley y Friedman:**

- Modestas pero poco fiables asociaciones entre el tipo A y la patología coronaria. Esta correlación fue mayor en los estudios transversales que en los longitudinales.
- Variables como la depresión, la ansiedad y el complejo ansiedad-hostilidad-agresión, también exhibían correlaciones significativas, incluso superiores a las de tipo A
- El tipo A era mejor predictor cuando se evaluaba mediante la entrevista estructurada que mediante el cuestionario de autoinforme (JAS, el más empleado para evaluar el tipo A).
- La ligera asociación entre el tipo A y la enfermedad parecía depender básicamente del componente de **hostilidad**.

**2. Matthews:**

- El tipo A no apareció como un fiable predictor de la enfermedad cardíaca en estudios con muestras de alto riesgo o cuando la variable fue medida mediante el JAS.
  - Pero cuando el tipo A fue medido mediante la entrevista, las asociaciones fueron significativas, incluso en estudios de población.
- Ante las diferencias por el tipo de población, Mattheus mantiene que el tipo A pudiera estar más relacionado con eventos no fatales que con eventos fatales, así como con eventos iniciales de enfermedad cardíaca más que con eventos finales.
- Ante las diferencia por el tipo de medida utilizada, propuso que pueden deberse al grado en que ambos miden el componente de hostilidad (mayor en la entrevista).

Varios estudios prospectivos recientes sugieren que **los individuos tipo A no poseen mayor riesgo que los tipo B, para sufrir infarto o mortalidad por CC.**

**3. Hostilidad, ira y agresión**

La relevancia del tipo A como predictor de la CC se debe básicamente al componente de **hostilidad** implícito en este constructo.

**Spielberger y cols** formularon el denominado *síndrome AHA*, como complejo de riesgo para la EC.

Este complejo implica tanto el estado como el rasgo (hostilidad) de la ira, así como la expresión y control de la ira. Las pruebas empíricas aún no son muy claras.

Una línea alternativa de investigación se ha centrado en varias medidas de la hostilidad:

**1. La escala de *hostilidad* (Ho) de Cook y Medley.**

- Parece más relacionada con la hostilidad experimentada que con su expresión.
- Se han aislado 2 factores: cinismo y alienación paranoide.

**2. Estimaciones de *potencial de hostilidad* (PH) derivadas de la entrevista estructurada del tipo A.**

- Más relacionado con la expresión.
- Se han diferenciado: contenido de hostilidad, intensidad y estilo.
- Escasa asociación con la Ho.

**3. Inventarios de hostilidad de Buss y Durkee.** Dos escalas:

- Escala de Suspiciacia-Resentimiento: mide la hostilidad experimentada.
- Escala de Ataque-Agresión verbal: mide la hostilidad expresiva.

**4.** La variable de *antagonismo* de los *cinco grandes* factores de personalidad, y los aspectos del neuroticismo que reflejan sentimientos de enfado o enojo.

**De la clásica revisión de Smith:**

- Las dificultades psicométricas de estas variables imposibilitan obtener conclusiones claras sobre su capacidad predictiva.
- Concluye que, aunque los datos no son enteramente consistentes, estos **sugieren que las personas hostiles pueden tener un riesgo incrementado para desarrollar CC.**

Los individuos hostiles exhiben una elevada actividad fisiológica en algunas situaciones, poseen más conflictos interpersonales, menos apoyo social y más hábitos diarios no saludables.

**4. El tipo 2 o propensión a los trastornos cardiovasculares**

El modelo propuesto por Eysenck y Grossarth-Maticek incluye un tipo 2 que define a las personas predisuestas al desarrollo de cardiopatía coronaria y enfermedades cerebrovasculares, así como también a la mortalidad por estos trastornos.

El modelo ha sido propuesto como alternativa a las insuficiencias de otras teorías, tales como la asociación al propio tipo A.

Aunque se trata de una alternativa sumamente prometedora, es todavía pronto para poder llegar a conclusiones firmes sobre esta nueva formulación psicósomática.

**5. Hostilidad, depresión y ansiedad. ¿Las tres terribles de la salud cardiovascular?**

**Sandín:**

- La hostilidad, la ansiedad y la depresión (especialmente las dos últimas) son las principales variables ps implicadas en la salud cardiovascular.
- El estrés psicosocial y estas emociones negativas juegan un papel más importante sobre la EAC que los clásicos factores de riesgo (fumar, alimentación, edad, colesterol...)
- La emoción negativa puede ser tanto causa como consecuencia del trastorno cardiovascular.
- La **ansiedad** se relaciona con el **inicio** de la EAC y la **depresión** con su **evolución**. La **hostilidad** aparentemente está más implicada en el **inicio**, aunque desempeña un papel menos claro.

La HOSTILIDAD puede que no se haya evidenciado de forma muy consistente porque no se han diferenciado sus diferentes componentes, esto es, los componentes cognitivos (cinismo, desconfianza), afectivos (ira, irritabilidad, desprecio...) y conductuales (actos agresivos, agresión verbal). Ya que es posible que cada uno de estos componentes se relacione de forma distinta con el estrés y con los problemas cardiovasculares.

- o El estudio longitudinal de **Julkunen** et al. han diferenciado 3 componentes de la hostilidad con los T. cardiovasculares:
  - La desconfianza cínica y el control de la ira predecían aditivamente la progresión de la aterosclerosis durante un periodo de 2 años.
  - Es decir, los componentes cognitivos y afectivos, parecían estar implicados en la enfermedad coronaria, pero no los componentes conductuales.

- En otros estudios, la hostilidad afectiva se asociaba al riesgo de sufrir infarto de miocardio, mientras que la hostilidad conductual (R. agresivas) actuaba, aunque de forma modesta, como factor protector.
  - Pero en otros estudios se ha informado sobre una relación positiva entre la conducta agresiva y determinadas variables psicofisiológicas.

La implicación más clara de la DEPRESIÓN es más en la **evolución**, que en el origen.

- Abundante evidencia de que la depresión es un factor de riesgo de 1<sup>er</sup> orden en relación con posibles complicaciones o la muerte tras el infarto de miocardio.
- Ejerce su mayor influencia sobre la mortalidad y morbilidad durante los primeros 6 meses tras un infarto agudo de miocardio.
- **Sandín** destaca la implicación del denominado “**agotamiento vital**” en conexión con la depresión. Las tres características del agotamiento vital son:
  - Fatiga y pérdida de energía o vigor.
  - Aumento de irritabilidad.
  - Los sentimientos de desmoralización (desesperanza)También son frecuentes los problemas del sueño.
- El agotamiento vital no debe confundirse con los estados depresivos.
  - El ánimo deprimido puede estar o no en el agotamiento vital, no es un elemento sustantivo del mismo.
  - Pero los síntomas del agotamiento son síntomas en la depresión.
- **Appels** y col: La fatiga se asocia más intensamente que otros síntomas a futuros infartos de miocardio.
  - ij La fatiga predice la ocurrencia del infarto, incluso después de controlar el ánimo depresivo y la irritabilidad. Pero estos últimos no predecían el infarto si se controlaba la fatiga.

La ANSIEDAD se asocia de forma importante a la morbilidad y mortalidad.

- El porcentaje de personas con T. pánico es elevado entre las personas con EAC (5-23%), y puede agravar el estado de los pacientes cardíacos.
- La isquemia cardíaca puede exacerbar además los síntomas de pánico. Es decir, el pánico aumenta la isquemia y esta eleva la ansiedad.
- La asociación entre el T. pánico y la cardiopatía coronaria fatal se explica por un aumento de la hiperventilación: incrementada por la ansiedad podría generar angina de pecho, arritmias e infarto.
- La ansiedad parece estar implicada en el inicio de eventos cardíacos graves, y suele ser una reacción emocional habitual tras un infarto.
- También genera mayores complicaciones postinfarto.

### C. MECANISMOS PSICOFISIOLÓGICOS

El eje **hipotálamo-hipófiso-médulo-suprarrenal** ha sido considerado como el principal nexo entre las variables psicológicas y los trastornos cardiovasculares.

- La médula suprarrenal secreta las hormonas catecolaminas (adrenalina y noradrenalina).
  - La adrenalina es vasopresora, aumenta la presión arterial, estimula el músculo cardíaco y aumenta el output y gasto del corazón.
  - La noradrenalina se libera en especial como respuesta a la hipotensión, siendo un potente vasopresor.

- El incremento de catecolaminas plasmáticas se relaciona con la hipertensión esencial, importante factor de riesgo de la enfermedad coronaria.
- Además las catecolaminas pueden actuar indirectamente sobre la CC favoreciendo el desarrollo de ateromas, ya que facilita la liberación de triglicéridos y la formación de depósitos de grasa en las coronarias.

Distintos factores psicológicos pueden influir, por mediación del SNA, en el desarrollo de arritmias, isquemia de miocardio... que pueden ser importantes precursores de la muerte súbita cardíaca.

Centrándonos en la HOSTILIDAD, se ha propuesto que este factor contribuiría a los trastornos cardiovasculares a través de su asociación con **elevada reactividad cardiovascular** (incrementos en presión sanguínea y tasa cardíaca) y **neuroendocrina** (incrementos en la secreción de adrenalina y noradrenalina) en respuesta al estrés.

Los estudios han dado resultados consistentes e inconsistentes, dependiendo de las medidas de hostilidad empleadas.

La investigación animal sugiere que el arousal de ira podría precipitar eventos coronarios agudos.

Los individuos hostiles no solo son reactivos sino que también propician activamente (estilo cognitivo y de interacción) más frecuentes e **intensas condiciones de estrés** (conflictos psicosociales). También aumentan su riesgo de enfermedad por el desempeño de pobres hábitos de salud y por retrasarse a la hora de buscar ayuda médica y presentar falta de adherencia.

Concluyendo:

En la explicación de los factores psicofisiológicos involucrados en la génesis y evolución del CC se han de considerar los factores hereditarios, de personalidad, de coping, sociales y psicosociales.

Finalmente, un pequeño número de estudios sugiere que más que existir una relación causal entre ciertos rasgos psicológicos (como la hostilidad) y la salud, ambas variables podrían ser reflejo de un factor constitucional común. De hecho, existe cierto apoyo para una pequeña contribución genética a la hostilidad.

## **VIII. TRASTORNOS GASTROINTESTINALES**

El sistema gastrointestinal se relaciona estrechamente con los procesos psicofisiológicos asociados al estrés, mediado por la activación del SNA.

Los tipos de trastornos gastrointestinales en los que se considera que los factores psicosociales juegan algún papel en su etiología, mantenimiento o remisión son:

- Úlcera péptica
- Síndrome del intestino irritable
- Enfermedad inflamatoria intestinal

### **A. ULCERA PEPTICA**

La úlcera péptica consiste en la erosión de la mucosa localizada en el estómago (**úlcera gástrica**), en el duodeno (**úlcera duodenal**), o en ambos, posiblemente causada por la acción de ácidos gástricos y pepsina.

Se asocia con dolor en el epigastrio, que aparece varias horas después de comer y también durante el sueño.

Aunque no existen diferencias anatomopatológicas relevantes entre los dos tipos de úlceras, según **Whitehead y Schuster**, sí los hay en otros aspectos, como que:

1. La úlcera gástrica aparece antes y la úlcera duodenal se da con más frecuencia en los hombres.
2. La úlcera duodenal tiene una prevalencia mayor en personas con grupo sanguíneo tipo O, y en personas que no secretan antígeno AB en saliva. Esto no ocurre con la úlcera gástrica.
3. Los mecanismos fisiológicos son diferentes: los pacientes con úlcera duodenal muestran elevación en la secreción de ácidos comparados con los sujetos normales, mientras que los pacientes con úlcera gástrica no.
4. También parece haber diferencias respecto al estrés psicosocial. Los pacientes con úlcera duodenal muestran más cambios significativos en su vida (sucesos vitales) que preceden al inicio de la enfermedad que los pacientes con úlcera gástrica. Sin embargo, ambos grupos muestran un incremento significativo en el número de tales eventos precediendo **al inicio o exacerbación** de sus síntomas.

Aunque el tratamiento farmacológico es eficaz, esto no basta en muchos casos en los que la persona sigue bajo estados serios de estrés.

Los sucesos vitales estresantes pueden contribuir significativamente a la etiología de la úlcera, sobre todo la duodenal: las reacciones psicofisiológicas relacionadas con la respuesta del estrés determinan el incremento de la secreción de ácidos (pepsina) responsables del trastorno.

## **B. SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE (SII)**

Uno de los trastornos digestivo más comunes (afecta al 15 - 20% de la población).

Es un trastorno funcional de la **motilidad del tracto intestinal**, caracterizado por un complejo sintomático crónico y recurrente, no explicable por alteraciones estructurales ni bioquímicas.

Es el trastorno gastrointestinal que más parece interesar desde el punto de vista psicológico ya que no se asocia a trastornos orgánicos objetivables y su tratamiento médico es poco eficaz.

**La relación entre los estresores psicológicos y sintomatología aparece en el 50 - 85% de los pacientes.**

### Criterios para el diagnóstico del síndrome de intestino irritable.

Sintomatología recurrente o continuada durante al menos tres meses:

1. Dolor abdominal que mejora con la defecación o se asocia a cambios en la frecuencia o consistencia de las deposiciones
2. Alteraciones en la defecación, al menos en un 25% de las veces, de 2 o más de los siguientes síntomas:
  - a. Alteraciones en la frecuencia de las defecaciones
  - b. Alteración en la consistencia
  - c. Alteración en la evacuación
  - d. Eliminación de moco
  - e. Distensión abdominal

Parece ser que los síntomas son producidos por un aumento de la respuesta motriz intestinal (colon) a estímulos que afectan al tracto intestinal (dieta, activación emocional, distensión)

y/o por un aumento de la sensibilidad visceral a estos estímulos vía SNC y autónomo (parasimpático).

Datos recientes sugieren que los pacientes con SII tienen **alteraciones en la percepción del dolor**: umbrales más bajos o alteraciones en la transmisión del dolor visceral.

En los estudios realizados se ha observado que los pacientes muestran:

- Elevaciones significativas en escalas de histeria, hipocondría, depresión y neuroticismo.
- Rasgos clínicos de ansiedad y depresión y una mayor prevalencia de trastornos psiquiátricos.

Las características de morbilidad de este cuadro hacen que el paciente desarrolle una serie de comportamientos relacionados con sus síntomas y que pueden ser determinantes para el curso de la enfermedad, por lo que habrá que valorarlos.

### **C. TRASTORNOS INFLAMATORIOS DEL INTESTINO**

Dos trastornos que conllevan un proceso inflamatorio son la **colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn**. Ambos trastornos comparten aspectos sintomatológicos y su etiología es escasamente conocida.

#### **1. Colitis ulcerosa:**

Grave inflamación de la mucosa o submucosa del intestino grueso. Puede iniciarse de forma aguda e insidiosa.

**Síntomas:** diarrea mucosa o sanguinolenta, dolor abdominal intenso, fiebre, taquicardia y síntomas secundarios a la pérdida de fluido debido a la diarrea.

**Evolución de la enfermedad:** variable, suele consistir en períodos de remisión interrumpidos por exacerbaciones.

**El cáncer de colon** es la complicación más seria de la colitis ulcerosa. La probabilidad de que se dé está en relación con la duración de la enfermedad y la cantidad de colon dañado.

Ej. 25 años de enfermedad y todo el colon dañado → 40% de sufrir cáncer.

#### **2. Enfermedad de Crohn:**

Proceso inflamatorio necrosante que afecta primero a la mucosa y se extiende penetrando en toda la pared intestinal. Puede ocurrir en cualquier parte del intestino o en varias zonas a la vez. Suele ser de inicio insidioso.

**Síntomas:** dolor abdominal periódico, retortijones. Diarreas. Si el trastorno es más grave, puede sufrir anemia persistente, pérdida de peso y síntomas de malnutrición y mala absorción. También puede darse diarrea sangrante (menos frecuente que en la colitis ulcerosa) y obstrucción intestinal debido a las cicatrices.

#### Mecanismos propuestos para la explicación de la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn:

1. Se trata de un proceso infeccioso.
2. Alteraciones en la motilidad intestinal.
3. Respuestas inmunológicas anormales o autoinmunidad. Esta es la que cuenta con mayor apoyo y permite explicar por qué la exposición a estresores puede precipitar la exacerbación estos trastornos.

### **IX. TRASTORNOS RESPIRATORIOS: EL ASMA BRONQUIAL**

La respiración está muy estrechamente relacionada con los fenómenos psicológicos, en particular con los que implican activación autónoma (p.ej. ansiedad, estrés)

Una alteración funcional es la hiperactivación que se asocia a ansiedad.

El **asma bronquial** o trastorno obstructivo reversible de las vías aéreas consiste en la constricción de los bronquios, que da como resultados dificultades respiratorias causadas por edema bronquial, secreciones y broncoconstricción.

- Es una enfermedad crónica que aparece en los primeros años de vida.
- Durante bastante tiempo se pensó que la alergia era el factor etiopatogénico, estableciéndose la distinción entre:
  - o asma extrínsecas (por alergia)
  - o asma intrínsecas.
- Actualmente no se sigue esta distinción y se considera el asma como un fenómeno de hipersensibilidad o hiperreactividad de la mucosa respiratoria.

Cualquier definición de asma debe incluir tres conceptos básicos:

1. Limitación del flujo aéreo.
2. Reversibilidad de la sintomatología.
3. Hiperreactividad bronquial inespecífica, esto es, incremento de la respuesta broncoconstrictora ante diversos agentes físicos, químicos o farmacológicos.

Los aspectos psicológicos vinculados al asma ya fueron considerados por **Alexander** (=conflictos de dependencia).

Para **Belloch** los aspectos psicológicos del asma implican una doble perspectiva:

1. El estudio de variables psicológicas que favorecen la inducción de las crisis de asma. Resultados:
  - La presencia de disnea se explicaba apelando a factores de naturaleza cognitiva (p.ej. creencias, expectativas) o bien a características personales (p.ej. sugestionabilidad).
  - El efecto real de los fármacos es mayor cuando se prescripción se acompaña de una descripción detallada de sus efectos.
2. Estudio de ciertas variables disposicionales, como ansiedad-rasgo y los estilos cognitivos, o de trastornos tales como la depresión y ansiedad, que ejercen una influencia notable en la evolución del asma. Resultados:
  - a) Los pacientes que presentan **sintomatología ansiosa** añadida a su asma son hospitalizados con mayor frecuencia (2:1) que los pacientes que presentan ansiedad moderada
  - b) La **minimización extrema** de los síntomas o infravalorar la enfermedad no favorece la evolución ya que los pacientes no siguen las pautas terapéuticas recomendadas e incluso, se asocia en ocasiones a **sintomatología depresiva**.

**Miller**: cualquier condición que predisponga a un predominio **del tono colinérgico**, sitúa al paciente asmático, bajo un elevado riesgo de presentar un ataque agudo.

Es importante la investigación de los **estilos de afrontamiento** que desarrollan los asmáticos ante su enfermedad en general, y ante un ataque de asma en particular.

Estilos de afrontamiento de la enfermedad como el exceso de preocupación, las rumiaciones sobre ellas, las respuestas emocionales intensas ante un ataque y los estilos restrictivos de vida explican gran parte de los reingresos hospitalarios y del absentismo laboral de los pacientes asmáticos.

**Belloch**: el asma suele tener una evolución benigna y una proporción muy elevada de asmáticos se sitúa dentro de los límites de la normalidad psicológica. El problema son los que evolucionan de un modo negativo (además del asma, presentan alteraciones psicológicas o mantienen estilos de vida y/o poseen rasgos de personalidad inadecuados).



## **X. DIABETES MELLITUS**

Enfermedad crónica muy común.

- Prevalencia 1-3% de la población, incrementándose a un 5-10% a partir de los 40 años.
- Los datos de prevalencia disminuyen en niños menores de 10 años (1%).

La diabetes se define como una alteración del metabolismo de la glucosa, originada a partir de una actividad insulínica deficiente (ya sea porque hay poca insulina o porque esta no es efectiva).

Se consideran dos tipos distintos de diabetes (tipos I y II), incluyéndose principalmente como criterio diferenciador entre ambos la dependencia o no del aporte externo de insulina.

- **Diabetes tipo I (o DDI)**
  - Niños y adolescentes (12 años)
  - Falta de insulina endógena
  - Deterioro pancreático:
    - Infección viral
    - Genético
  - Diabetes dependiente de insulina (DDI)
  - Necesidad de insulina exógena
  - Nunca control por dieta y ejercicio
  - Control de administración de insulina.
- **Diabetes tipo II (o DNDI)**
  - Suele comenzar en la edad adulta y se encuentra a menudo asociada con la obesidad.
  - Existe insulina endógena
  - Problemas en:
    - Receptores de la insulina
    - Déficit en acción de la insulina
    - Altos niveles de glucosa plasmática
  - Diabetes no dependientes de la insulina (DNDI)
  - No necesidad de insulina exógena
  - Control por dieta y ejercicio

Desde finales de los 70 existe interés por analizar el problema desde el punto de vista psicológico, debido al hecho de que **los niveles de glucosa en sangre, inducidos mediante insulina, eran susceptibles de modificarse mediante mecanismos de condicionamiento clásico.**

Las aportaciones psicológicas más relevantes se han orientado a analizar el **efecto del estrés sobre la enfermedad** desde tres campos de estudio:

### **1. Estrés y comienzo de la enfermedad.**

El estrés puede incrementar directamente los niveles de glucosa en sangre a través de la secreción de ciertas hormonas (adrenalina, noradrenalina y acetilcolina). La evidencia empírica no es suficiente ni clara para poder concluir que el estrés psicosocial ejerce un factor causal sobre la diabetes.

- Los pacientes diabéticos habían tenido mayor incidencia de eventos estresantes 6 meses antes del diagnóstico que el grupo control.
- Los sucesos de pérdida estaban altamente asociados al tipo I en adolescentes.
- Pero todavía no podemos concluir que el estrés tenga un efecto causal sobre la diabetes.
  - Hay trabajos que dicen que el estrés acelera el comienzo de la diabetes, y otros, lo contrario.

### **2. Estrés como factor que incide en el curso y agravamiento de la diabetes.**

Existe mayor acuerdo para considerar el estrés como factor que incide negativamente en el agravamiento de la diabetes: el estrés puede alterar el metabolismo de la glucosa.

- El incremento de eventos negativos está asociado con un incremento de los niveles de glucosa en sangre.
- El impacto de los acontecimientos vitales influyó significativamente en la frecuencia de las hospitalizaciones.
- No hay demasiada relación respecto a los *hassles*, aunque algunos datos confirman que determinadas categorías de *hassles* pueden discriminar entre buen (estrés por situaciones académicas y no por relaciones con los padres) y mal (la propia enfermedad) control metabólico.

### 3. Diabetes como fuente potencial de estrés.

El **modelo transaccional del estrés**: si consideramos la propia enfermedad como un estresor, este fenómeno implica la puesta en marcha de una serie de elementos mediadores (afrontamiento de la situación, evaluación y apoyo social) cuya finalidad consistiría en la reducción del estrés y en la adaptación o ajuste a la enfermedad.

En relación con la diabetes tipo I, y a partir del enfoque transaccional del estrés, **Barglow y cols.** han propuesto un modelo cuyo objetivo final radica en establecer los mecanismos a través de los cuales se puede llegar a un control glucémico positivo (bueno) o negativo (malo). El modelo tiene las siguientes 4 fases:

1. El modelo parte de un organismo enfermo afectado por la diabetes, lo que conlleva la presencia de factores psicológicos (baja autoestima, pérdida de autocontrol, sintomatología depresiva) que también pueden influir en el estado homeostático. También actúa como factor el conocimiento y el nivel de información que el sujeto posee sobre su enfermedad: el conocimiento se asocia con mejores niveles de adherencia y de control metabólico.
2. En función del estrés de la propia enfermedad, de los aspectos de la vulnerabilidad emocional, de estresores psicológicos o somáticos se produce un desequilibrio psicológico y/o neuroendocrino.
- 3 y 4. Para responder a este desequilibrio se adoptan respuestas de afrontamiento:
  - positivas: facilitan la adherencia y un buen control diabético
  - negativas: mala adherencia y mal control y, posiblemente, nuevos estresores.

Los elementos más importantes para conseguir el control metabólico en la diabetes tipo I serían:

1. Las **estrategias de afrontamiento** del sujeto para adaptarse a la diabetes y para reducir las situaciones estresantes que puedan aparecer en el curso de la misma.
2. La **información** acerca del trastorno
3. Las **conductas de adherencia**.
  - Administrar insulina dos veces al día.
  - Medir cuatro veces al día los niveles de glucosa en sangre o en orina.
  - Comer a intervalos fijos y tomar siempre la misma cantidad de comida independientemente del apetito.
  - Necesidad de una dieta típica : baja en grasas, alta en hidratos de carbono y ausencia de dulce y azúcar
  - Controlar la actividad física.

También lo señala **La Greca**, quien subraya, además, que la salud psicológica del niño y de sus familiares afecta de forma importante al control diabético:

- Elevados niveles de conflicto familiar desestabilizan el control glucémico.
- Ambientes familiares positivos tienden a favorecer dicho control.

## XI. EL DOLOR CRÓNICO

## A. EL DOLOR CRÓNICO DISFUNCIONAL

**Dolor crónico:** dolor que persiste durante 6 meses o más, y que se muestra resistente a la terapia médica convencional.

- Normalmente no se consigue identificar el daño físico o bien consiste en una disfunción psicofisiológica. También hay excepciones como el dolor neoplásico, el premenstrual o la cefaléa
- Carece de significación adaptativa.
- Es visto como una enfermedad o patología en sí.

**Dolor agudo:** suele cursar con daño físico o alteración patológica.

- Es un indicador adaptativo

Estas dos tipologías son generalizaciones. Ambos tipos de dolor están relacionados, aunque en distinto grado y significación, con variables socioambientales y psicológicas.

En el Eje V (etiológico) del sistema axial en la Clasificación del Dolor Crónico, se enumeran los siguientes posibles orígenes: genético, traumático, quirúrgico, por quemaduras, por infección, por parásito, inflamatorio, por reacción inmunitaria, cáncer, tóxico, metabólico, pro radiación, degenerativo, **psicógeno y disfuncional (psicofisiológico)**.

**Dolor psicógeno:** inexistencia de una causa orgánica que justifique las quejas del paciente y se acepta un origen y mantenimiento psíquico del dolor. Podría incluirse dentro de la categoría de Trastornos somatoformes según el DSM-IV (**Trastorno del dolor asociado a factores psicológicos**)

**Dolor disfuncional:** dolor producido por un desajuste psicofisiológico conocido que podría explicar su origen y mantenimiento. Podría incluirse dentro de la categoría de Trastornos somatoformes según el DSM-IV (**Trastorno del dolor asociado a factores psicológicos y a una condición médica general**)

**Flor y Turk** revisaron los principales estudios que analizaban los mecanismos psicofisiológicos normalmente asociados a distintos síndromes de dolor crónico, concluyendo que:

1. Los niveles de línea de base no son generalmente elevados en pacientes con dolor crónico, independientemente de la medida utilizada.
2. La presencia de respuestas psicofisiológicas relacionadas con el estrés que producen síntomas específicos es más comúnmente observada.
3. La evidencia sobre los niveles de retorno de la línea de base no es concluyente.

De lo anterior se deriva la gran dificultad para establecer la etiología de determinados síndromes del dolor.

## B. MODELOS TEÓRICOS

Hasta la 2ª mitad del s.XIX los modelos tenían un carácter **lineal**, p.ej.: **la teoría de la especificidad**.

- Consideraba el dolor como una sensación específica producto de la transmisión lineal y directa del input nociceptivo.

Ante la insuficiencia de los modelos lineales surgieron los **modelos multidimensionales**, p.ej. : **La teoría de la puerta de Melzack y Wall**.

- Las aferencias nociceptivas están moduladas por un mecanismo situado en la sustancia gelatinosa (SG) del asta dorsal de la médula que, a modo de puerta, dejaría o impediría pasar dichas aferencias a centros nerviosos superiores a través de las células transmisoras (T) de la médula.
- El comportamiento de la puerta está influenciado por:

- La actividad de las fibras:
    - o las fibras F (finas) tienden a abrir la puerta,
    - o mientras que la mayor aferencia a través las G (gruesas) producen mayor actividad de la SG inhibiendo la transmisión a las células T (cierra la puerta).
  - Por impulsos descendentes de centros superiores (córtez y formación reticular) por lo que determinados aspectos psicológicos pueden modular la percepción del dolor.
- Estas dos vías de modulación tienen en la actualidad apoyo experimental.

A partir de la teoría de la puerta, **Melzack y Casey**, integraron los datos fisiológicos y psicológicos en un modelo en el que los factores implicados en el dolor aparecen separados en tres dimensiones:

1. **Dimensión sensorial - discriminativa:** intensidad, magnitud y localización del daño. Depende de los sistemas espinales de conducción rápida.
2. **Dimensión motivacional - afectiva:** caracterización del dolor como aversivo o agradable, lo que se asocia a conductas de acercamiento o escape. Depende de los sistemas espinales de conducción lenta sobre las estructuras reticulares y límbicas.
3. **Dimensión cognitiva - evaluativa:** mediada por los niveles corticales, implica el papel de las variables cognitivas (valores, creencias...). Integran y modulan la información de las otras dos dimensiones inferiores.

En los años 70 se descubrieron receptores opiáceos y péptidos opiáceos endógenos (encefalinas, endorfinas y dinorfinas) en distintas estructuras del SNC relacionadas con la percepción del dolor.

Más tarde se hallaron otros mecanismos de analgesia endógena no opiácea (serotonina y noradrenalina) en la modulación del dolor.

### C. VARIABLES PSICOLÓGICAS IMPLICADAS EN EL FENÓMENO DEL DOLOR

El dolor crónico ocurre en un **contexto social** y, de esta consideración, surge el concepto de **conductas de dolor (Fordyce)**:

- Conjunto de conductas operantes indicativas de un estado de dolor.
- Las categorizó en:
  - No verbales.
  - Verbales.
  - Petición de ayuda.
  - Limitación funcional o restricción de movimientos relacionados con el dolor.

Las conductas del dolor, agudo o crónico, no son intrínsecamente patológicas, ya que en principio constituyen la forma natural de informar a los demás del propio dolor.

Establecer su condición desadaptativa pasa por determinar qué condiciones pueden agravar o cronificar el problema, convirtiéndose en factores mantenedores o etiológicos secundarios del dolor aun en ausencia de la disfunción fisiológica a la que pudo estar ligado en un principio.

Por otro lado, **depresión y dolor** van frecuentemente unidos.

- **Rudy y cols:** las relaciones entre dolor y depresión no son directas, sino mediadas por el decremento de autocontrol y por las interferencias que el dolor causa en la vida de la persona.
- **Brown:** dolor y depresión se predecían mutuamente a lo largo del tiempo.
  - Si bien los datos se adaptan mejor a un modelo en el que la intensidad de dolor precede los niveles de depresión.
- Biológicamente existe evidencia de la existencia de un mecanismo neuroquímico común al dolor crónico y a la depresión, que implicaría bajos niveles de moduladores analgésico opiáceos y no opiáceos.

Las **creencias, valoraciones y expectativas** que los pacientes mantienen sobre su trastorno, su habilidad para afrontarlo, el apoyo social y sobre los servicios médicos influyen en la sensación de control y habilidad para manejarlos.

- **La percepción de incontrolabilidad** se relaciona con el fracaso para controlar el dolor y con aumentos en la percepción de su intensidad.
- **La autoeficacia** (= juicios sobre las propias capacidades para alcanzar determinados niveles de ejecución y control sobre los acontecimientos) se relaciona con mayor tolerancia al dolor e incrementos en la actividad opiácea endógena ante estímulos dolorosos, así como con mejores resultados en el tratamiento.
- **El locus de control interno** se ha relacionado con bajos niveles de ocurrencia e intensidad del dolor.
- **El afrontamiento (Turner):**
  - Los pacientes con dolor crónico que permanecen pasivos o que usan como afrontamiento cogniciones catastróficas, tratan de ignorar, reinterpretar, desviar la atención, rezar o mantenerse esperanzados, muestran altos niveles de incapacidad física y psicológica.
  - Los que estiman su control percibido como alto o confían en estrategias de coping activo o atencional, funcionan más efectivamente.

Los **mecanismos de analgesia endógena se activan en situaciones de estrés** producido experimentalmente, tanto agudo como crónico, lo cual tiene su equivalente con la que se produce en situaciones naturales.

Pero, los dos tipos de analgesia (opiácea y no opiácea) son activados **diferencialmente en función de parámetros estimulares**: interacción entre duración e intensidad del estrés, administración continua o intermitente del estresor, características de escapabilidad del shock...

No parece que sea la mera exposición a un estímulo estresante lo que determine la activación de uno u otro mecanismo de analgesia, sino **la variable de controlabilidad del estímulo**.