

# Estrés y salud

Investigación básica y aplicada

Sergio Galán Cuevas  
Everardo José Camacho Gutiérrez



**Manual Moderno®**

Estrés y salud:  
investigación básica  
y aplicada



## EL LIBRO MUERE CUANDO LO FOTOCOPIA

### AMIGO LECTOR:

La obra que usted tiene en sus manos posee un gran valor. En ella, su autor ha vertido conocimientos, experiencia y mucho trabajo. El editor ha procurado una presentación digna de su contenido y está poniendo todo su empeño y recursos para que sea ampliamente difundida, a través de su red de comercialización.

Al fotocopiar este libro, el autor y el editor dejan de percibir lo que corresponde a la inversión que ha realizado y se desalienta la creación de nuevas obras. Rechace cualquier ejemplar “pirata” o fotocopia ilegal de este libro, pues de lo contrario estará contribuyendo al lucro de quienes se aprovechan ilegítimamente del esfuerzo del autor y del editor.

La reproducción no autorizada de obras protegidas por el derecho de autor no sólo es un delito, sino que atenta contra la creatividad y la difusión de la cultura.

Para mayor información comuníquese con nosotros:



**Editorial El Manual Moderno, S. A. de C.V.**  
Av. Sonora 206, Col. Hipódromo, 06100  
México, D.F.

**Editorial El Manual Moderno (Colombia), Ltda**  
Carrera 12-A No. 79-03/15  
Bogotá, D.C.



# Estrés y salud: investigación básica y aplicada

**Sergio Galán Cuevas**

Doctor en Psicología,  
Universidad Autónoma de San Luis Potosí

**Everardo José Camacho Gutiérrez**

Maestro en Psicología,  
Instituto Tecnológico y de Estudios  
Superiores de Occidente.

Editor Responsable:

**Lic. Santiago Viveros Fuentes**  
Editorial El Manual Moderno



Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.  
Av. Sonora 206 Col. Hipódromo, C.P. 06100 México, D.F.

Editorial El Manual Moderno, (Colombia), Ltda  
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

**Nos interesa su opinión  
comuníquese con nosotros:**



Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.,  
Av. Sonora núm. 206,  
Col. Hipódromo,  
Deleg. Cuauhtémoc,  
06100 México, D.F.



(52-55)52-65-11-00



info@manualmoderno.com  
quejas@manualmoderno.com

Para mayor información en:

- Catálogo de producto
  - Novedades
  - Pruebas psicológicas en línea y más
- [www.manualmoderno.com](http://www.manualmoderno.com)

**Estrés y salud: investigación básica y aplicada**

D.R.© 2012 por Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V

ISBN: 978-607-448-225-6

ISBN: 978-607-448-229-4 versión electrónica

En coedición con la Facultad de Psicología,  
Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

Álvaro Obregón, No. 64

(Antiguo, Zona Centro)

C.P. 78000, San Luis Potosí, SLP.

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial  
Mexicana, Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta  
publicación puede ser reproducida, almacenada en sistema  
alguno de tarjetas perforadas o transmitida por otro medio  
—electrónico, mecánico, fotocopador, registrador, etcétera—  
sin permiso previo por escrito de la Editorial.



**Manual Moderno®**

es marca registrada de  
Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

Estrés y salud : investigación básica y aplicada / [editores] Sergio  
Galán Cuevas, Everardo José Camacho Gutiérrez. -- México : Editó-  
rial El Manual Moderno, 2012:  
x, 250 páginas : ilustraciones ; 23 cm.  
Incluye índice  
ISBN 978-607-448-225-6  
ISBN 978-607-448-229-4 (versión electrónica)

1. Estrés (Psicología - Investigación 2. Estrés (Psicología) -  
Manejo. 3. Estrés (Fisiología). I. Galán Cuevas, Sergio, editor. II.  
Camacho Gutiérrez, Everardo José, editor.

155.9042-scdd21

Biblioteca Nacional de México

Director editorial y de producción:  
**Dr. José Luis Morales Saavedra**

Editora asociada:  
**Lic. Vanessa Berenice  
Torres Rodríguez**

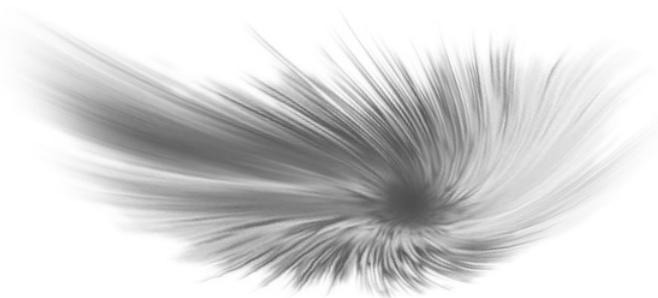
Diseño de portada:  
**LCS. Adriana Durán Arce**



De Sergio:  
*"A Mercurio, Itzel y Quetzal"*

De Everardo:  
*"A María de la Paz,  
A Alejandro, Juan Bosco y Ana Lucía".*

# Contenido



## Sección 1 Investigación básica y conceptual

<b>Prólogo</b>	.....	ix
<b>Capítulo 1</b>	La conceptualización del fenómeno estrés en psicología y salud: su abordaje a la luz de un modelo de adhesión . . . . .	3
	<i>Julio Alfonso Piña López, José Luis Ybarra Sagarduy, Luis Enrique Fierros</i>	
<b>Capítulo 2</b>	Investigación básica sobre estrés y sistema inmunitario . . . . .	17
	<i>Cristiano Valerio Dos Santos</i>	
<b>Capítulo 3</b>	Aproximación al estudio del estrés y la depresión: procesos psicosociales y psicofisiológicos . . . . .	29
	<i>Orlando Reynoso Orozco, Tanya Elizabeth Méndez Lúevano</i>	
<b>Capítulo 4</b>	Estrés por ruido. La mediación del comportamiento y su impacto en la salud: consideraciones teóricas y potenciales aplicaciones . . . . .	45
	<i>Everardo Camacho Gutiérrez, Claudia Vega-Michel</i>	
<b>Capítulo 5</b>	Estrés y comportamiento alimentario. Modelo bioconductual de estrés-alimentación . . . . .	59
	<i>Antonio López-Espinoza, Alma G. Martínez Moreno, Karina Franco Paredes, Virginia G. Aguilera Cervantes, Asucena Cárdenas-Villalvazo, Elia H. Valdés Miramontes, Claudia R. Magaña González, Alejandro Macías Macías, Felipe Santoyo Telles, Felipe de Jesús Díaz Rezendis</i>	

## Sección 2 Aplicaciones diagnósticas

- Capítulo 6** Técnicas psicofisiológicas para evaluar el estrés en escenarios clínicos . . . . . 73  
*Fernando Alcaraz Mendoza, Alejandro García Valencia*
- Capítulo 7** Neurobiología del suicidio: estrés y conductas suicidas . . . . . 89  
*Luis Miguel Sánchez Loyo*
- Capítulo 8** Psiconeuroinmunología en adultos mayores: interrelación estrés-ansiedad y sistema inmunitario . . . . . 101  
*Sergio Galán Cuevas, Laura Alemán de la Torre, Manuel Rosales González, Raquel Goytia Acevedo, R. García Arenas, R. Bravo Chávez*
- Capítulo 9** Cómo afrontar el estrés en la vejez . . . . . 115  
*Ana Luisa Mónica González-Celis Rangel*
- Capítulo 10** Evaluación del estrés traumático secundario en bomberos y profesionales de los servicios de emergencia de Guadalajara, México . . . . . 131  
*Rosa Martha Meda Lara, Bernardo Moreno-Jiménez, Andrés Palomera Chávez, Elva Dolores Arias Merino, Rodrigo Vargas Salomón*

## Sección 3 Intervención en problemas de estrés y salud

- Capítulo 11** Estrés y salud en la infancia: de las enfermedades crónicas al bienestar integral . . . . . 149  
*Andrómeda Ivette Valencia Ortiz*
- Capítulo 12** Relación entre estrés crónico, obesidad y trastorno de ingestión compulsiva . . . . . 163  
*Gerardo Leija Alva, Víctor Aguilera Sosa, Juan Daniel Rodríguez Choreño*
- Capítulo 13** Estrés y cáncer . . . . . 181  
*Arnoldo Téllez, Fuensanta López, Cirilo H. García, Lorenzo Sánchez, Juan Martínez, Enrique García, Dehisy M. Juárez, Diana R. Villegas*

<b>Capítulo 14</b>	Intervención cognitivo-conductual para modificar el nivel de distrés en pacientes con diabetes tipo II . . . . .	191
	<i>Arturo del Castillo Arreola, Rebeca Guzmán Saldaña, Melissa García Meraz y Claudia Martínez Bautista</i>	
<b>Capítulo 15</b>	Importancia del trabajo multidisciplinario para el uso de la realidad virtual en el manejo del estrés ante exámenes. . . . .	209
	<i>Sara Lidia Pérez-Ruvalcaba, Carlos David Solorio Pérez, Iván Uliánov Jiménez Macías, Lourdes Galeana de la O, Gladys Aleida Martínez Pedraza, Marco Antonio Bautista M.</i>	
<b>Conclusiones</b>	. . . . .	223
	<i>Sergio Galán Cuevas, Everardo Camacho Gutiérrez</i>	
<b>Índice</b>	. . . . .	227

# Prólogo



Hacia el último tercio del siglo pasado, se observó un creciente interés, por parte de los integrantes de sector salud sobre los diversos procedimientos psicológicos que pueden ser aplicados en diferentes grupos poblacionales, con el propósito de mantener la salud o de buscar su recuperación cuando han sufrido algunas afectaciones.

Aunque previamente se pueden observar trabajos aislados sobre estas aportaciones, incluso desde principios del siglo XX como los de Stanley Hall y Williams James, no es hasta que los trabajos de Alexander y Dumbbar hacia la primera mitad del siglo, crean el concepto de medicina psicosomática que por primera vez oficializa el ingreso de la psicología en el ámbito de la salud.

De manera casi simultánea se inició el desarrollo de la psicología médica, debido a la influencia de grandes investigadores como Clifford Allen, quien en 1937 publica en Londres *Modern Discoveries in Medical Psychology*. Desde entonces se observa el interés por considerar como prioritario la incorporación de los principios psicológicos al proceso salud enfermedad.

La paternidad de la psicología de la salud, aún está en disputa y hay dos hechos sustanciales a considerar, por un lado en Cuba, hacia los inicios de los años 70, se funda la Sociedad de Psicología de la Salud y en los EUA, en 1973 William Schoefield a petición de la APA organiza un grupo de tarea, y de manera conjunta con Stephen M. Weiss, Joseph D. Matarazzo y Gorge C. Stone, da como resultado la creación de la División 38 de la APA, denominándose *Health Psychology*, en septiembre de 1979 en Nueva York.

A partir de este momento ha habido una gran cantidad de publicaciones que se relacionan con este campo del conocimiento y crecimiento, en el ámbito de revistas y artículos ha sido exponencial al grado de que hoy en día se cuenta con diversas revistas nacionales e internacionales.

El interés sobre los efectos, inicialmente los dañinos, del estrés sobre los seres humanos contribuyó de manera fundamental para el impulso de esta área y de otras como la medicina conductual, para considerar de manera decidida, cuáles de los principios psicobiológicos están presentes, para poder explicar el hecho de que algunas personas enfermen y otras no, en ocasiones ante la presencia de los mismos estímulos.

El interés de los académicos estudiosos de la Psicología, nos ha llevado a reunirnos en diversas asociaciones, hasta llegar a la conformación del Sistema Mexicano de Investigación en Psicología (SMIP), el cual tuvo sus orígenes en el año 2006, en la ciudad de Guadalajara, desde entonces y de manera bianual se llevan a cabo reuniones con el propósito de integrar redes temáticas que favorezcan la integración de cuerpos académicos interesados en el desarrollo de investigaciones conjuntas con líneas de investigación similares. El SMIP ha dado como resultado, hasta ahora a cinco redes:

- Red Mexicana de Investigación en Comportamiento Animal (RMICA).
- Red Nacional de Psicología Experimental Humana (RNPEH).
- Red Nacional de Psicofisiología, Psicobiología y Neuropsicología RNPPN).
- Red Mexicana de Investigación en Psicología Educativa (RMIPE).
- Red Nacional de Investigación en Procesos Psicosociales, Clínica y Salud (RNIPPCYS).

Esta diversidad de antecedentes, dan lugar al libro que hoy tienes en tus manos y que es producto del esfuerzo de diversos investigadores nacionales que integran la RNIPPCYS, en éste se conjuntan investigadores con distintas formaciones con un interés único, analizar los efectos del estrés en las personas, desde una gran diversidad de visiones, tanto teóricas como prácticas, que muestran los grandes avances que se han dado alrededor de este tema.

Se conjuntan también investigadores de diferentes instituciones, desde aquellos que tienen un gran prestigio, muy bien logrado, hasta aquellos que inician o que ya están en proceso de consolidarse. Por ello consideramos como muy relevante el material que se presenta, y que seguramente será de gran utilidad para todos aquellos interesados en abordar el problema del estrés.

Cabe aclarar, que cada uno de los capítulos seleccionados, fue evaluado por pares académicos, y se incluyeron únicamente aquellos que a su juicio, reunían las condiciones correspondientes para incorporarse en el presente documento, por ello quiero agradecer a Sergio Galán y Everardo Camacho, por todo el empeño y la actividad realizada para poder conjuntar a tantos interesados, para asumir las consecuencias de lo que se está presentando y discutir con todos aquellos que se inconformaron con los juicios de los evaluadores.

Por último, señalo el interés de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí por apoyar los trabajos de investigación realizados en nuestra institución y por continuar con el proceso de generar conocimiento que sea de utilidad para nuestros alumnos, maestros y público interesado en el tema.

*Dr. Agustín Zárate Loyola*

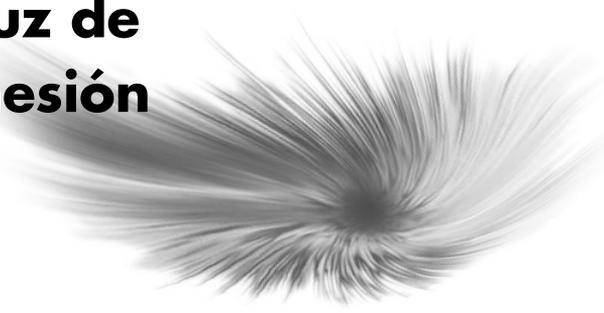
# Sección 1

Investigación básica  
y conceptual





# La conceptualización del fenómeno estrés en psicología y salud: su abordaje a la luz de un modelo de adhesión



Julio Alfonso Piña López • José Luis Ybarra Sagarduy • Luis Enrique Fierros

**S**tress, en inglés, es un término que fue aceptado por la Real Academia de la Lengua en la década de 1970 del siglo pasado y traducido como ‘estrés’, que corresponde a un sustantivo masculino que, en el campo de la medicina, es concebido como ‘reacción’, que denota la ‘situación de un individuo vivo, o de alguno de sus órganos o aparatos, que por exigir de ellos un rendimiento muy superior al normal, los pone en riesgo próximo de enfermar’. Por su parte, estresante es un adjetivo que en el mismo campo de la medicina se refiere a una ‘situación que produce estrés’ (*Diccionario de la Real Academia de la Lengua*, 1985). Una característica inicial que se desprende de la primera acepción es que el estrés no es –en sentido estricto– un término psicológico; en efecto, su origen se sitúa en la física (como *strain*, que hacía referencia a un objeto o un cuerpo inactivo que era deformado por fuerzas ambientales), de donde fue tomado prestado por la biología y, posteriormente, por la medicina, para ser luego adecuado por la psicología. De ahí que estrés sea, con propiedad, un término de tercera, o inclusive, hasta de cuarta mano para nuestra disciplina (Piña, 2009a). Respecto del vocablo estresante, nótese que el mismo alude a una “situación”, entendida en un sentido figurado como el ‘conjunto de circunstancias presentes en un determinado momento’ (*Diccionario de la Real Academia de la Lengua*, 1985). Ahora bien, ¿por qué es importante que en el ámbito psicológico de la salud se tenga claro cuál es el origen del término estrés?, ¿qué se quiere decir cuando se hace referencia a “situaciones” estresantes? Es importante, ante todo, por dos razones: primera, para estar en condiciones de saber con certeza a qué se refieren los psicólogos en general cuando hacen uso del concepto; esto es, cómo lo definen; segunda, para que en otros momentos

y en otras circunstancias se pueda probar si existe o no la debida correspondencia entre su definición y su medición, o sea, una vez que se diseña e instrumenta una investigación o un programa de intervención.

Puesto que a nuestro modo de ver las cosas lo anterior, en especial lo consignado en la primera razón, no se ha visto acompañado de evidencia contundente e inequívoca que permita concluir de una vez por todas qué es estrés en psicología y salud, en este trabajo nos damos a la tarea de ofrecer una línea de argumentos en la que se justifica la necesidad de recuperar el sentido original del término. Lo que al final se busca es coadyuvar a evitar confusiones innecesarias tanto en lo que toca a su conceptualización (en tanto supuesto fenómeno psicológico) como en lo relativo al uso indistinto e intercambiable que, con frecuencia, se hace de términos o expresiones como estrés, tensión y ansiedad.

Partiendo de esas consideraciones, el presente trabajo se planteó con el objetivo de examinar el uso que se hace del concepto estrés en psicología y salud, al tiempo que propone recuperar su sentido original como reacción biológica producida en situaciones típicas que implican impredecibilidad, ambigüedad e incertidumbre. Para dicho propósito, nos apoyaremos en una categoría conceptual alternativa a la de estilos interactivos, sugerida por Ribes y Sánchez (1990), nos referimos a la de situaciones vinculadas con estrés, clave en un modelo psicológico para la investigación de las conductas de adhesión en personas que viven con enfermedades crónicas en general y con el VIH en particular.

## Naturaleza biológica del estrés

No obstante que –como recién se señaló– estrés es un término de la física, tomado tanto por la biología como por la medicina, una vez que se trasladó a nuestra disciplina acabó por desvirtuarse su sentido original. De ahí que no resulte extraño, tal y como apuntaran años atrás Caballo y Simón (2000), la dificultad que priva en la psicología cuando de definirlo se trata; citaremos en extenso:

El de estrés es un constructo de gran actualidad. Se encuentra en buena parte de la información que recibimos día a día y muchos profesionales de distintas disciplinas utilizan dicho término con notable frecuencia. A un nivel más general, podemos decir que el estrés está en la calle [...] Todo el mundo habla del estrés, de su importancia en muchas facetas de sus vidas, de su relación con numerosos problemas de salud, de su incidencia en el área laboral [...] Los problemas surgen cuando tratamos de proporcionar una definición concisa y rigurosa sobre la que todos los investigadores estén de acuerdo (pp. 111-112).

Si bien es cierto que al día de hoy nadie pondría en tela de duda que estrés se ha constituido en un término de “gran actualidad”, el hecho es que en esa cita textual los autores hacen de suyo evidente la notoria diferencia que subyace a su uso cotidiano como parte del lenguaje ordinario o coloquial y en la psicología, cuando en ésta se le asignan propiedades “técnicas”, es decir, cuando se le define como concepto. Mientras que una persona de la calle no tiene ningún problema en comunicarle a otra que se “siente estresada” y a su vez ésta en entender lo que se le está diciendo o comunicando, una vez que el término pasa a formar parte del andamiaje teórico en nuestra disciplina y se le define, conceptualmente

hablando, las cosas se complican sobremanera; ahí se tienen a las definiciones discordantes del fenómeno como “reacción” (Moberg, 2000), “estado” (Friedman y DiMatteo, 1989), “proceso” (Baum, Singer y Baum, 1981) y “transacción” (Lazarus y Folkman, 1986), cuyos contenidos varían en suma.

Lo que queremos subrayar con lo antes dicho es lo siguiente: cada vez que un profesional de la psicología “adopta” o se “apropia” de un término que proviene de otra disciplina, éste, cualquiera que sea, adquiere *ipso facto* carta de naturalidad “como si” fuese un término psicológico, llegando inclusive a jugar un papel central en el discurso teórico; ejemplos conspicuos al respecto se tienen a raudales, dentro de los que destacan los de creencia, bienestar, resiliencia y, claro está, el de estrés y su extensión, el de afrontamiento.

Una primera pregunta que nos podríamos hacer sobre esto último es: ¿qué explica esta forma de proceder en la psicología? Para que se pueda entender mejor de qué se está hablando diremos que aún es motivo de reflexión el uso que se hace de términos clave en nuestra disciplina, incluyendo aquellos que se ubican en lo que se conoce como psicología “básica”, como por ejemplo, atender, percibir, pensar, razonar, imaginar, reforzador, contingencia, entre otros (Ribes, 2010), así como otros tantos que pertenecen a lo que se ha dado en llamar categorías tipo “interfase” y a la psicología “aplicada”, que incluirían a los de personalidad, competencias conductuales, motivos, entre otros (Piña, 2009b; Piña, Fierros, García e Ybarra, 2011).

Luego entonces, ni estamos tratando con un problema nuevo ni mucho menos con uno que haya sido resuelto satisfactoriamente, a juzgar por la manera en que esos u otros términos son utilizados en la cotidianeidad por la inmensa mayoría de psicólogos.<sup>1</sup>

Volviendo con el tema que nos ocupa, como punto de partida nos parece más que oportuno recordar que en las definiciones que propusieron originalmente tanto Cannon (1939) como Seyle (1956) se concebía al fenómeno de estrés como reacción (en su sentido biológico más puro) del organismo, una vez que éste entraba en contacto con agentes nocivos del ambiente, los que propiciaban una diversidad de reacciones de defensa, variantes y generalizadas; citaremos al segundo de los autores en extenso:

Quando escribí el primer artículo sobre estrés en 1936, trataba de demostrar que éste no era un concepto vago, relacionado en algún sentido con el declinamiento en la influencia de los tradicionales códigos de conducta, la insatisfacción con el mundo o el incremento en los costos de la vida; me refería a un fenómeno claramente definible en términos biológicos y médicos, cuyos mecanismos podrían ser identificados de manera objetiva [...] (Seyle, s/f).

Consecuente con tal caracterización, en un par de escritos, Seyle (1975, 1976) propuso lo que se conoce como “Síndrome General de Adaptación” (que incluía el tránsito por tres fases: alarma, resistencia y cansancio), aportando evidencia empírica en la que se puso de manifiesto cómo es que el cuerpo de un mamífero, expuesto a una situación de “tensión”, movilizaba reacciones de defensa en las que se encontraban implicadas las glándulas pi-

1 Recomendamos al lector interesado en el análisis conceptual la revisión de la obra de Ryle (1967) y algunas publicaciones de Ribes (1990a, 2004a).

tuitaria y suprarrenal (Levine, 1972). Los descubrimientos de Seyle permitieron no sólo identificar las causas y los síntomas de diversas enfermedades y trastornos biológicos, sino que a la vez abrieron una importante avenida para un mejor y más completo conocimiento de las funciones del sistema pituitario-suprarrenal.<sup>2</sup>

Fue a partir de dicha caracterización del multimencionado fenómeno que con el paso del tiempo se favoreció un creciente y sólido trabajo de investigación experimental con animales, que tuvo por objeto dilucidar cómo interactuarían determinadas contingencias ambientales y diferentes estructuras y sus correspondientes funciones biológicas (Greenberger, Carr y Summers, 2002). Ejemplos ilustrativos se pueden encontrar en investigaciones conducidas con el objeto de probar si la exposición de organismos no humanos y humanos a situaciones potencialmente estresantes (tareas matemáticas, juego de roles, controlabilidad y predictibilidad de eventos de estímulo, etc.) propiciarían cambios en la funcionalidad biológica, en particular del sistema endocrino (Miller, Cohen y Ritchey, 2002), del cardiovascular (Frazer, Larkin y Goodie, 2002) y del inmune (Peters, Godart, Ballieux, Brosschot, Sweep y Swinkels, 1999; Vicente, Fernández y Díaz-Berciano, 2006).

El nodo de la propuesta subyacente a esa línea general de investigación consistió, según Ribes (1990b), en que las contingencias ambientales, es decir, los eventos de estímulo del ambiente en sus distintas modalidades: físico-química y ecológico-social, podían afectar a esas estructuras y sus correspondientes funciones biológicas, como por ejemplo las vinculadas con las reacciones del sistema inmune, que eran mediadas por las respuestas de los sistemas pituitario y neurovegetativo. Así, con relación a ello, añade el autor:

Si se identifican estas condiciones señaladas por Kelley y Levine a partir de relaciones contingenciales, se pueden señalar tres situaciones funcionalmente equivalentes que poseen contingencias potencialmente productoras de estrés. Estas situaciones son: a) circunstancias en las que las consecuencias son impredecibles y opcionales; b) circunstancias en las que las señales son ambiguas, y c) circunstancias en las que las consecuencias, nocivas biológicamente, o la pérdida de consecuencias favorables, son independientes de la conducta del individuo. Como puede observarse, estas tres situaciones contingenciales cubren de manera sistemática las condiciones señaladas por Kelley y Levine, con la ventaja adicional de que procuran los criterios paramétricos para examinar sistemáticamente sus propiedades contingenciales respecto del comportamiento del individuo y de sus efectos moduladores sobre los estados biológicos (p. 53).

Notará el lector que de la propuesta original de Seyle hasta este posterior desarrollo de investigación experimental, el estrés fue siempre conceptualizado como un fenómeno biológico que, en tanto reacción, podría ser estudiado a partir de la noción de relaciones de contingencia. Una vez que se habla de este tipo de relaciones, se torna innecesario

---

2 Sostenía Levine que el funcionamiento de ese sistema operaba de la siguiente forma: la información relativa a la tensión o estrés era recibida e integrada por el sistema nervioso central y, eventualmente, comunicada o transmitida al hipotálamo, que segregaba una sustancia llamada factor corticotropina-liberador, que estimulaba a la pituitaria para, a su vez, segregar la hormona ACTH. Ésta, entonces, estimulaba el córtex de la glándula suprarrenal, acelerando su síntesis y la segregación de hormonas, sobre todo las conocidas como glucocorticoides.

ubicar los eventos de estímulo que facilitarían las reacciones de estrés dentro o fuera del organismo, comportándose de acuerdo con lo que se ha sugerido en la literatura en décadas recientes (Bernard y Krupat, 1994; Cooper, 1988; Dienstbler, 1989).

En otras palabras, si el estrés es una reacción biológica que acaece en función de la forma en que una persona interactúa (dado un equipo y una funcionalidad biológica propia de la especie) con objetos, eventos u otras personas en el ambiente en sus distintas modalidades, desde una perspectiva psicológica lo que se tendría que hacer, con base en un discurso teórico articulado en lo conceptual, sería explicitar las situaciones que harían menos o más probable la identificación y medición objetivas del multicitado fenómeno.<sup>3</sup> Dicho de otra manera, de lo que se trata es de reconocer y aceptar que en última instancia los “estresores” no son eventos de estímulo aislados (p. ej., la muerte de la pareja, un choque en automóvil, un examen que se reprueba de psicología, la ruptura del matrimonio) que adquieren significación como ocurrencias, al margen de las situaciones en las que, perdonando la redundancia, ocurren. Por consiguiente, “psicológicamente” hablando, son los modos o tipos de interacción persona-ambiente los que facilitarían el que se llegue a un resultado o una condición biológica particular conocida como estrés.

Toda vez que entramos de lleno a una posición sobre lo psicológico, asegura Ribes que éste tiene que ver con la interacción entre un organismo y otra entidad, biológica o no, de forma tal que lo propiamente psicológico “reside en el sistema de relaciones que se actualizan como funciones y no en el organismo ni en la entidad con la que se relaciona” (Ribes, 2011). Así, lo psicológico, referido al decir, al sentir y al hacer de una persona comportándose, no está ni dentro ni fuera del organismo; por consiguiente, no ocupa algún lugar en un espacio convencionalmente llamado psique o mente, como tampoco algún otro en el mundo social, en su más amplia connotación. De acuerdo con Carpio (1994), lo psicológico como interacción ocurre siempre como ajuste funcional entre la actividad (conducta instrumental) que despliega una persona con relación al ambiente, considerando una diversidad de circunstancias y las interacciones pasadas, esto es, la historia conductual. En suma, lo psicológico posee su propia especificidad, la que lo hace diferente de lo biológico y lo social, principalmente.

Y si lo psicológico acaece como interacción y es diferente tanto de lo biológico como de lo social, carece de sustento asegurar, tal y como lo hacen Lazarus y Folkman (1986) en su propuesta transaccional sobre estrés, que existe algo a lo que se pueda llamar estrés psicológico. La razón es muy simple de entender, porque por añadidura se estaría avalando la idea de que así como un organismo “experimenta”, “sufre” o “padece” de estrés en su sentido biológico, lo mismo se diría de una persona comportándose, que a su vez “experimentaría”, “sufiría” o “padecería” el mal llamado estrés psicológico, e inclusive, de estrés social (Zayan, 1991). Tal posición, aceptada por buena parte de los psicólogos de la salud que se interesan en el fenómeno que nos ocupa (González-Forteza, Andrade-Palos y Jiménez, 1996; Navarro y Arévalo, 2000; Sandín, 2003), evidencia a nuestro parecer una suerte de dogma de fe, en virtud de que frecuentemente se pasan por alto cuestiones que incluirían, entre otras: qué es lo psicológico, cómo se le definiría y qué relación manten-

3 Para Ribes (1990b), una situación, en su sentido psicológico, constituye un conjunto o campo de contingencias, como relaciones de condicionalidad entre distintos acontecimientos. De especial interés son tanto las acciones de las personas como las acciones de los objetos y eventos de estímulo sobre las primeras.

dría en el plano conceptual con otros conceptos, como los de cuerpo, mente y cerebro, por un lado, así como con lo social, por el otro.

En efecto, veamos ahora qué significa estrés para Lazarus y Folkman (1986):

una relación particular entre el individuo y el entorno que es evaluado por éste como amenazante o desbordante de sus recursos y que pone en peligro su bienestar [...] que hace referencia a la relación entre el individuo y el entorno, en la cual se tienen en cuenta las características del sujeto por un lado y la naturaleza del medio por el otro. Esta consideración es paralela al concepto médico actual de enfermedad, según el cual, la enfermedad ya no es vista como consecuencia única de la acción de un agente externo, sino que exige la participación del organismo en cuanto a vulnerabilidad se refiere. **De esta forma, tampoco es objetivo definir el estrés como una reacción sin hacer referencia a las características del individuo.**<sup>4</sup> Por tanto, **el estrés psicológico es el resultado de una relación entre el sujeto y el entorno** que es evaluado por éste como amenazante o desbordante de sus recursos y que pone en peligro su bienestar (pp. 43-46).

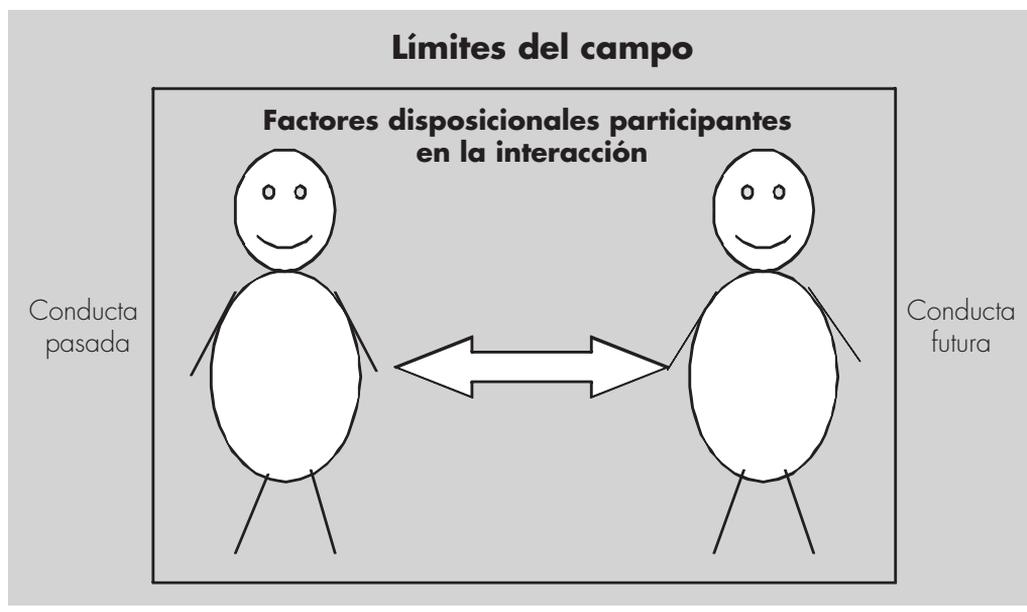
Decir que una persona se relaciona con el entorno constituye una verdad muy difundida; asimismo, decir que a partir de esa relación y de cómo una persona “percibe” y/o “evalúa” que ese entorno la amenaza y que eventualmente propiciará que se desborden sus “recursos” y se ponga en “peligro” su “bienestar”, es ser tautológico. Que esto último le confiera automáticamente a la relación (y su evaluación) el carácter de estresante, ya no sólo nos plantea serias dudas, sino que inclusive nos motiva a asegurar que se trata de una posición frágil, lógica y conceptualmente hablando.

Si, según Ribes (2011), lo psicológico “reside en el sistema de relaciones que se actualizan como funciones, y no en el organismo ni en la entidad con la que se relaciona”, por el momento debería quedar claro que presupone e implica a una persona interactuando con objetos, eventos u otras personas en un ambiente físico-químico, ecológico y/o social. Luego entonces, la descripción y el análisis de lo psicológico inician reconociendo que lo que una persona dice, siente y hace se manifiesta siempre como conducta. Éste, en cuanto concepto, tiene por componente medular a la interacción, pues la conducta no es ni privada ni pública; es, simple y llanamente, ambas.

De ahí que, en la medida en que la conducta psicológica se da siempre como interacción, explicar cómo y por qué una persona se comporta como lo hace en una situación concreta, no significa otra cosa que describir y hacer explícita esa interacción como relaciones de condicionalidad; éstas presuponen e implican, según se muestra en la figura 1-1, a una o más personas comportándose en un ambiente contextualizando esa interacción, ya sea que la posibilite (que es el papel del medio de contacto) o que la haga menos o más probable (cuyo papel recae en los conocidos como factores disposicionales) (ver Ribes y López, 1985).

Con fines meramente ilustrativos podemos decir que en su nivel más general lo psicológico tiene que ver con la manera en que una persona interactúa con el ambiente o sus

4 Las negritas pertenecen a los autores.



**Figura 1-1.** Representación gráfica de una interacción psicológica.

partes, como conducta “compartida”; puesto que ésta se constituye como la manifestación de procesos básicos (p. ej., atender, percibir, pensar, razonar) que acaecen entre dos o más personas en una situación interactiva, su nivel de análisis se ubica en un plano más general; otro nivel de análisis tiene que ver con la individualidad, o sea, con el fenómeno de personalidad (Ribes, 2009a); es justamente en éste en donde sería posible identificar cómo se organiza o estructura la conducta de una persona en lo individual, que debe siempre ser comparada consigo misma, en la medida en que la personalidad es la resultante de la historia singular, única e idiosincrásica de una persona en lo individual. Por último, podríamos añadir un tercer nivel de análisis, que incluiría a todos aquellos fenómenos que en el lenguaje ordinario o coloquial refieren estados de ánimo, motivos, conmociones y sentimientos, como condiciones que denotan la responsividad momentánea de la persona y no de las características funcionales de la situación interactiva (Ryle, 1967).

Así, en estos tres niveles de análisis se ponen de manifiesto diferentes fenómenos psicológicos en la forma de procesos, tendencias, inclinaciones o estados, lo que significa que para algunos de ellos será fundamental la identificación y evaluación de las características funcionales de la situación (su estructura contingencial), no así para otros. Por ejemplo, ambas tareas son pertinentes en los dos primeros tipos de análisis (de la conducta como manifestación de procesos básicos que son compartidos y de la conducta individual, que formarían parte de una teoría general de la conducta y una de la personalidad, respectivamente), pero no en el último, donde lo que interesa –se insiste– es la responsividad o reactividad psicológica a los eventos de estímulo u otras personas presentes en determinada situación.

Por tanto, una pregunta adicional que nos podríamos hacer es, retomando de nueva cuenta a Lazarus y Folkman, si tiene sentido asegurar que el estrés psicológico es el resultado de una relación entre el sujeto y el entorno. La respuesta es que no, porque por

principio de cuentas es absurdo “psicologizar” un fenómeno que por sus propias características es biológico. Pero también no lo tiene por otras razones, una de las cuales, quizá la más importante, es que en tanto que los fenómenos psicológicos se manifiestan y acaecen siempre como prácticas entre personas, el lenguaje en la psicología no puede ni debe incorporar como conceptos específicos a términos provenientes de otras disciplinas, independientemente de que, como sostiene Ribes (2009b), provengan de disciplinas limítrofes: en el caso que nos ocupa, de la física, la biología y la medicina. En síntesis, la propuesta transaccional sobre estrés de Lazarus y Folkman deriva de una concepción equívoca de los fenómenos psicológicos, lo que ha traído consigo el que se incurra en una fragante confusión conceptual, por decir lo menos.

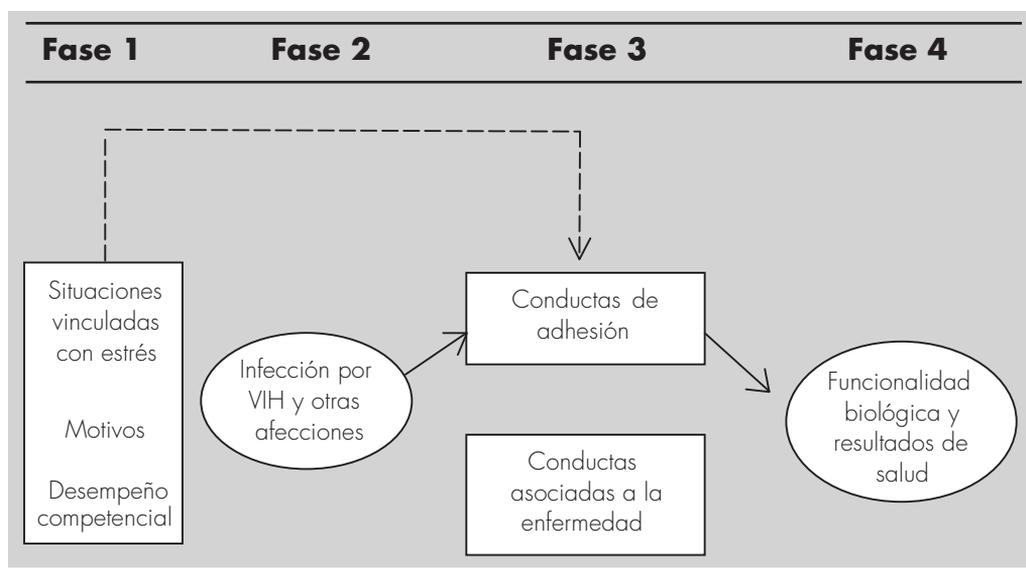
En cuanto a lo primero, una vez que los autores asumieron que lo importante era la relación construida entre un individuo y el entorno, paradójicamente marginaron del análisis a ese entorno, pues los hechos relevantes para ambos se centraron en lo que ese individuo haría una vez que se relacionara con ese entorno: cómo es que éste echaría a andar una serie de “procesos” especiales que al final le permitirían evaluar qué tan dañinos o peligrosos podrían ser los eventos de estímulo del entorno. De este modo, los “procesos” especiales tradicionales de naturaleza “mental”, tales como la atención, la percepción, la memoria, la imaginación, etc., fueron sustituidos por los vinculados con esa evaluación, que corresponderían, según Lazarus y Folkman, a lo que dieron en llamar compromisos y creencias.

Sobre lo segundo, poco que añadir, salvo que convendría para los fines de evitar confusiones posteriores e innecesarias en lo teórico y en lo conceptual, revisar el término estrés, como se ha hecho aquí, pero también otros incorporados a la propuesta de Lazarus y Folkman: evaluación cognoscitiva y aquellos componentes (Piña, 2009a).

Si no se cumple con lo anterior, la posibilidad de que los psicólogos pongan sobre la mesa un discurso teórico-conceptual articulado, susceptible de arribar a lo que Ribes (2004b) ha dado en llamar la validez interna (relativa a la congruencia de los términos centrales en toda propuesta teórica o aquella que es propia de lo que se conoce como modelos aplicados a la salud) y externa (referida como los alcances, la amplitud y la coherencia de una teoría o un modelo para dar cuenta de fenómenos o de hechos empíricos), se seguirá perdiendo en el limbo de las discusiones estériles, pero eso sí, enmarcadas en sendos principios: el de la autoridad y el del dogma de fe.

## Investigación sobre el fenómeno del estrés con base en un modelo psicológico de adhesión

Desde la parte final de la década pasada y a partir de los planteamientos originales de Ribes para el análisis y evaluación de la dimensión psicológica en la salud y la enfermedad (Ribes, 1990b), se propuso un modelo psicológico para la investigación de los comportamientos de adhesión en personas que viven con enfermedades crónicas en general, y con la infección por VIH en particular (Piña y Sánchez-Sosa, 2007). Se trata de un modelo interactivo y funcional en el que se consigna el estudio de un conjunto de variables psicológicas y biológicas a lo largo de cuatro fases (figura 1-2). En la fase uno se incluyen tres variables psicológicas: las situaciones vinculadas con estrés (SVE), los motivos y el desempeño competencial; en la fase dos, el diagnóstico de seropositividad al VIH y otras afecciones (las que se enmarcan en lo que se conoce como infecciones oportunistas); en la tercera, dos tipos



**Figura 1-2.** Versión simplificada del modelo psicológico de adhesión (Piña y Sánchez-Sosa, 2007).

de conductas, la de adhesión y las asociadas a la enfermedad; finalmente, en la cuarta, a fenómenos implicados en la reactividad biológica (modulación y vulnerabilidad) y a los resultados de salud (cuentas de linfocitos T-CD4+ y niveles de carga viral, principalmente).

De especial importancia aquí son las primeras variables, las situaciones vinculadas con estrés, definidas como todas aquellas situaciones de la vida cotidiana, o bien las que derivan de la enfermedad y el tratamiento, que facilitan la presencia de reacciones de estrés (transitorias o relativamente permanentes), de las cuales, en nuestro modelo, se consideraron tres: toma de decisiones, tolerancia a la ambigüedad y tolerancia a la frustración. Son situaciones que se relacionan con fenómenos experimentales conocidos en la literatura como incertidumbre, ambigüedad e impredecibilidad, en los que adquieren especial relevancia las señales de estímulo, las consecuencias al responder o su relación. Ya que cada situación describe un perfil funcional que se identifica a partir de las formas de interacción en una o más situaciones interactivas, teóricamente hablando, y con base en dicha categoría conceptual, sería posible medir tendencias de conducta, o sea, consistencias conductuales en y a lo largo del tiempo y entre situaciones (Ribes, 2009a).

En el caso concreto de las personas con VIH, dada la cronicidad de la enfermedad y el extenso periodo que suele transcurrir desde el diagnóstico de seropositividad hasta el de su defunción, es muy probable que enfrenten situaciones facilitadoras de la aparición de reacciones de estrés, traducidas en una afectación de la funcionalidad biológica, en particular la que se relaciona de modo directo con el sistema inmune (Leserman, Jackson, Pettito, Golden, Silva, Perkins *et al.*, 1995; Weaver, Llabre, Durán, Antoni, Ironson, Penedo *et al.*, 2005). En efecto, en la medida en que por razones de la propia historia psicológica y/o por la naturaleza de las contingencias ambientales una persona no disponga de los recursos competenciales para hacer frente de manera eficiente a las demandas de la enfermedad y

el tratamiento, será en la misma medida en que, por ejemplo, gradualmente se vea afectada la funcionalidad biológica; ello propiciará una vulnerabilidad mayor y resultados adversos de salud, que se podrían reflejar en una reducción de las cuentas de linfocitos T CD4+ y en un incremento en los niveles de carga viral, dentro de la fase cuatro de nuestro modelo teórico. La consecuencia última no sería otra cosa que la aparición de diferentes infecciones oportunistas y el diagnóstico de sida, como tal (Bayés, 2001; Bottonari, Safren, McQuaid, Hsiao y Roberts, 2010), propio ello de la fase dos del mencionado modelo.

Teniendo como marco de referencia el modelo en cuestión y su sustento en un programa interinstitucional de investigación en psicología y salud, se han conducido una diversidad de estudios en los que se ha considerado: a) la inclusión directa del conjunto de variables del modelo como posibles predictores de las conductas de adhesión (González y Piña, 2011; Piña, Dávila, Sánchez-Sosa, Togawa y Cázares, 2008; Piña y González, 2010; Sánchez-Sosa, Cázares, Piña y Dávila, 2009); b) el empleo de variables criterio tales como la edad (Sánchez-Sosa, Piña y Corrales, 2008), el sexo (Dávila, Piña y Sánchez-Sosa, 2008), el tiempo de infección en meses a partir del diagnóstico de seropositividad (Piña, Dávila, Sánchez-Sosa, Cázares, Togawa y Corrales, 2009) y el estadio clínico de infección (Cázares, Piña y Sánchez-Sosa, 2010), y c) el trabajo con personas con VIH 100% adherentes en estudios tanto de corte transversal (Piña, García, Ybarra, Fierros y Sánchez-Sosa, en prensa) como longitudinal a los seis meses con medidas repetidas (Sánchez-Sosa, Fierros, Cázares y Piña, 2011).

Para los fines que se persiguen aquí, examinaremos brevemente los resultados que han arrojado algunos de esos estudios, en especial los que guardan relación estrecha con el fenómeno del estrés. En general, hemos observado dos constantes: por un lado, el importante peso de los motivos, con estricta independencia de si los análisis se realizaron al considerar de manera directa las variables del modelo o al utilizar distintas variables criterio, como las antes mencionadas; por el otro, que la influencia de las tres situaciones vinculadas con estrés parece depender, al menos en las muestras con las que se ha trabajado, de si se trata o no de personas con VIH 100% adherentes al tratamiento antirretroviral. En efecto, en el caso de los resultados de los tres primeros estudios de la serie, todos ellos de corte transversal, en ellos participaron 64, 82 y 68 personas con VIH, respectivamente; los porcentajes de adhesión al 100% fueron de 65.6, 85.3 y 53.7% (en ese orden), mientras que los predictores de las conductas de adhesión se combinaron en todos los casos. Por ejemplo, en el estudio de Piña, Dávila, Sánchez-Sosa, Togawa, y Cázares (2008) fueron la alta tolerancia a la ambigüedad (en el sentido de que se obtuvieron puntuaciones bajas a medias en la medida de las situaciones típicas relacionadas con la enfermedad y el tratamiento) y los bajos niveles de depresión; en el de Piña y González (2010), en el que se condujo un análisis con ecuaciones estructurales, se encontró una interacción entre la toma de decisiones y la alta tolerancia a la frustración, lo que afectó directamente la variable motivos, que hizo lo propio sobre el desempeño competencial. Finalmente, en el de Sánchez-Sosa, Cázares, Piña y Dávila (2009), los predictores fueron los motivos subyacentes a los comportamientos y, de nueva cuenta, la toma de decisiones y la tolerancia a la frustración. Por consiguiente, esos hallazgos no hicieron sino confirmar la pertinencia empírica de los datos, así como validar los supuestos teóricos del modelo.

Sin embargo, una vez que procedimos a analizar las conductas de adhesión en personas con VIH 100% adherentes, los resultados obtenidos en sendos estudios pusieron al descu-

bierto un eventual problema: en ninguno de los casos (Piña *et al.*, en prensa; Sánchez-Sosa, Fierros, Cázares y Piña, 2011) se observó influencia alguna de las tres situaciones interactivas vinculadas con estrés; dicho de otra manera, el peso específico de las variables del modelo se circunscribió a los motivos y al desempeño competencial en el primero y a éstas junto con los niveles de carga viral y las cuentas de linfocitos T CD4+ en el segundo.

Una pregunta que nos planteamos al respecto era el porqué de estos resultados. Una primera respuesta, provisional y sujeta a posterior confirmación, es que tratándose en todos los casos de muestras de personas con VIH que tenían viviendo con el virus, en promedio, entre 50 y 60 meses, todo parecía indicar que se habían ajustado a las demandas que imponían tanto la enfermedad como el tratamiento, de manera tal que dependiendo de si eran 100% adherentes o no se haría más notoria la influencia de las variables históricas más distales (situaciones vinculadas con estrés) o de aquellas cuya historia es más reciente y cambiante (motivos y desempeño competencial).

Esto último es particularmente cierto porque, por ejemplo, en el estudio de Sánchez-Sosa *et al.* (2011), que consistió en uno de corte longitudinal a los seis meses con medidas repetidas, un hallazgo clave fue que entre la primera y la segunda medición, al mantenerse constantes los predictores motivacionales y competenciales, se observó un decremento sustancial en los niveles de carga viral. En el otro, en el de Piña *et al.* (en prensa), se presentó una influencia decisiva de dos variables psicológicas de la historia reciente y dos del tipo biológico, esto es, los niveles de carga viral y las cuentas de linfocitos T CD4+, aun cuando las primeras no influyeron sobre las últimas, sino que –al parecer– lo hicieron mediadas por la propia práctica de las conductas de adhesión. Añadiríamos uno más que apunta en la misma dirección que los anteriores (Ybarra, Piña, González y Sánchez-Sosa, en preparación), con la salvedad de que, a pesar de que se trabajó con una muestra mayoritariamente adherente al tratamiento antirretroviral (82% de un total de 172 personas con VIH), un modelamiento con ecuaciones estructurales reveló una interacción entre las bajas puntuaciones obtenidas en las situaciones toma de decisiones y tolerancia a la frustración, que afectaron directamente a los motivos e indirectamente a las conductas de adhesión; asimismo, se encontró una influencia de éstas sobre los niveles de carga viral y a su vez de éstos sobre las cuentas de linfocitos T CD4+ (a menores niveles de carga viral, mayor la cantidad de tales células).

Estos estudios lo que hacen es poner de manifiesto que un conjunto de variables psicológicas pueden incidir de manera indirecta o directa sobre la reactividad biológica del organismo, en el sentido de hacer menos o más probable la aparición del fenómeno del estrés. Si se incide directamente, lo que se tendría sería a personas con VIH para las que se haría evidente una fuerte modulación de la reactividad biológica del organismo, que se traduciría, al menos de manera parcial y de acuerdo a como quedó demostrado en dos de los estudios, en un impacto sobre el sistema inmune y dos de sus principales marcadores, las cuentas de linfocitos T CD4+ y los niveles de carga viral.

Es decir, si partimos del entendido de que en el caso particular de las situaciones vinculadas con estrés (toma de decisiones, tolerancia a la ambigüedad y tolerancia a la frustración) éstas nos remiten a la historia más distal y mediata en la vida de las personas, en el caso concreto de quienes viven con el VIH y están expuestos a regímenes de tratamiento antirretroviral, su influencia es decisiva cuando se presentan problemas para practicar las conductas de adhesión de manera consistente y eficiente, lo que por consiguiente se traduce

en peores resultados de salud. Ello queda claro en el último de los estudios, en el que se utilizó el modelamiento con ecuaciones estructurales, lo cual, por fuerza, habrá de conducir a realizar otros estudios con poblaciones similares a efecto de verificar o no los resultados previamente reseñados. De confirmarse los hallazgos, se estaría abriendo una importante brecha para diseñar e instrumentar programas de intervención dirigidos a incidir sobre tendencias de conducta y, eventualmente, la forma en que modulan o regulan tanto los motivos como el desempeño competencial.

En tal virtud, identificar las situaciones antes señaladas puede resultar fundamental para los propósitos de establecer a lo largo del tiempo, e independientemente de las circunstancias, un programa de entrenamiento para facilitar el desarrollo y puesta en marcha de los recursos motivacionales y competenciales que son necesarios para la práctica consistente y eficiente de las conductas de adhesión.

Ciertamente no está por demás apuntar que constituye ésta una forma alternativa de analizar la relación entre una diversidad de variables psicológicas y el fenómeno del estrés en términos de reactividad biológica.

## Apuntes finales

Aun cuando en años recientes hemos venido dando un fuerte impulso a las tareas de complementar el análisis conceptual con el desarrollo de un modelo teórico y una diversidad de instrumentos de medida, no ha sido sino hasta este último año en que se ha evaluado de manera sistemática cómo es que un conjunto de variables del mencionado modelo interactúan con diversas variables biológicas, propiciando cambios en los indicadores básicos de salud, sobre todo las cuentas de linfocitos T CD4+ y los niveles de carga viral en personas con VIH.

No obstante que los resultados que han arrojado esos estudios son alentadores, aceptamos que son al día de hoy insuficientes como para asegurar que las cosas son en un sentido y no en otro. Es por esta razón que una asignatura pendiente en el equipo de investigación tiene que ver con la necesidad de impulsar un programa novedoso de investigación, fundamentalmente de corte experimental, en el que se trabaje con personas con VIH que se encuentran expuestas a regímenes de tratamiento con medicamentos antirretrovirales, con una característica particular: la de contar con distinta temporalidad desde el diagnóstico de seropositividad al VIH, con el objeto de analizar en el corto, mediano y largo plazos, qué y cómo las variables del modelo teórico operan a lo largo del continuo de interacción y, a la par, evaluar de manera sistemática en qué términos su manipulación se relaciona o no con la aparición de las reacciones de estrés y con los consiguientes efectos sobre el sistema inmune y los dos marcadores biológicos por excelencia, las cuentas de linfocitos T CD4+ y los niveles de carga viral.

## Referencias

- Baum, A., Singer, J. E., y Baum, C. S. (1981). Stress and environment. *Journal of Social Issues*, 37, 4-30.
- Bayés, R. (2001). Infección por VIH: aspectos psicológicos. En F. Bueno, y R. Nájera (Eds.), *Salud pública y SIDA* (pp. 479-486). Madrid: Doyma.
- Bernard, L., y Krupat, E. (1994). *Health psychology: Biopsychosocial factors in health and illness*. New York: Harcourt Brace College Publisher.

- Bottonari, K. A., Safren, S. A., McQuaid, J. R., Hsiao, C.-B., y Roberts, J. E. (2010). A longitudinal investigation of the impact of life stress on HIV treatment adherence. *Journal of Behavioral Medicine*, 33, 486-495.
- Caballo, V., y Simón, M. A. (2000). Acontecimientos estresantes vitales y trastornos psicopatológicos. En L. A. Oblitas, y E. Becoña (Coords.), *Psicología de la salud* (pp. 111-157). México: Plaza y Valdés.
- Cannon, W. B. (1939). *The windsom of body*. New York: Norton.
- Carpio, C. (1994). Comportamiento animal y teoría de la conducta. En E. Ribes, L. Hayes, y F. López (Eds.), *Psicología interconductual: contribuciones en honor a J. R. Kantor* (pp. 45-68). Guadalajara, México: Universidad de Guadalajara.
- Cázares, O., Piña, J. A., y Sánchez-Sosa, J. J. (2010). Competencias conductuales, estrés y calidad de vida en personas VIH+ 100% adherentes. Un análisis en función del estadio clínico de infección. *Avances en Psicología Latinoamericana*, 28, 85-98.
- Dávila, M., Piña, J. A., y Sánchez-Sosa, J. J. (2008). Variables psicológicas y comportamientos de adhesión al tratamiento en personas con VIH: un análisis en función del sexo. En S. Rivera, R. Díaz-Loving, R. Sánchez e I. Reyes-Lagunes (Coords.), *La psicología social en México*, 12, 61-66. México: Asociación Mexicana de Psicología Social.
- Dienstbier, R. A. (1989). Arousal and physiological toughness: Implications for mental and physical health. *Psychological Review*, 96, 84-100.
- Edwards, J. R., y Cooper, C. L. (1988). Research in stress, coping, and health: theoretical and methodological issues. *Psychological Medicine*, 18, 15-20.
- Frazer, N. L., Larkin, K. T., y Goodie, J. L. (2002). Do behavioral responses mediate or moderate the relation between cardiovascular reactivity to stress and parental history of hypertension? *Health Psychology*, 21, 244-253.
- Friedman, H. S., y DiMatteo, M. R. (1989). *Health psychology*. New Jersey: Prentice-Hall.
- González, M. T., y Piña, J. A. (2011). Motivos, apoyo social y comportamientos de adhesión en personas con VIH: modelamiento con ecuaciones estructurales. *Universitas Psychologica*, 10, 597-607.
- González-Forteza, C., Andrade-Palos, P., y Jiménez, A. (1996). Recursos psicológicos relacionados con el estrés cotidiano en una muestra de adolescentes mexicanos. *Salud Mental*, 20, 27-34.
- Greenberger, N., Carr, J. A., y Summers, C. H. (2002). Causes and consequences of stress. *Integrative and Comparative Biology*, 42, 505-516.
- Lazarus, R. S., y Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona: Martínez Roca.
- Levine, S. (1972). Stress and behavior. En *Physiological psychology: Readings from Scientific American* (pp. 194-199) (Ed.) Richard F. Thompson. San Francisco: W.H. Freeman.
- Leserman, J., Jackson, E.D., Pettito, J. M., Golden, R. N., Silva, S. G., Perkins, D. O. et al. (1995). Progression to AIDS: The effects of stress, depressive symptoms, and social support. *Psychosomatic Medicine*, 61, 397-406.
- Miller, G. E., Cohen, S., y Ritchey, A. K. (2002). Chronic psychological stress and the regulation of pro-inflammatory cytokines: A glucocorticoid-resistance model. *Health Psychology*, 21, 531-541.
- Moberg, G. P. (2000). Biological response to stress: Implications for animal welfare. En G. P. Moberg, y J. A. Mench (Eds.), *Biology of animal stress: Basic principles and implications for animal welfare* (pp. 1-22). London: CABI Publishing.
- Navarro, R., y Arévalo, M. V. (2000). Aspectos cognitivos del estrés. En L. A. Oblitas, y E. Becoña (Coords.), *Psicología de la salud* (pp. 159-178). México: Plaza, y Valdés Editores.
- Peters, M. L., Godaert, G. L., Ballieux, R. E., Brosschot, J. F., Sweep, F. C., y Swinkels, L. M., (1999). Immune responses to experimental stress: Effects of mental effort and uncontrollability. *Psychosomatic Medicine*, 61, 513-524.
- Piña, J. A. (2009a). Los pecados originales en la propuesta transaccional sobre estrés y afrontamiento de Lazarus, y Folkman. *Enseñanza e Investigación en Psicología*, 14, 193-209.
- Piña, J. A. (2009b). Motivación en psicología y salud: motivación no es sinónimo de intención, actitud o percepción de riesgo. *Diversitas-Perspectivas en Psicología*, 5, 27-35.
- Piña, J. A., Dávila, M., Sánchez-Sosa, J. J., Cázares, O., Togawa, C., y Corrales, A. E. (2009). Efectos del tiempo de infección sobre predictores de adherencia en personas con VIH. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 9, 67-78.
- Piña, J. A., Dávila, M., Sánchez-Sosa, J. J., Togawa, C., y Cázares, O. (2008). Asociación entre los niveles de estrés y depresión y la adhesión en personas seropositivas al VIH en Hermosillo, México. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 23, 377-383.

- Piña, J. A., Fierros, L. E., García, C. H. e Ybarra, J. L. (2011). Psicología y salud (II): Tendiendo puentes entre la psicología básica y la aplicada: El rol del fenómeno de personalidad. *Pensamiento Psicológico*, 9, 203-212.
- Piña, J. A., García, C. H., Ybarra, J. L., Fierros, L. E., y Sánchez-Sosa, J. J. (en prensa). Assessment of adherence behaviors in HIV-positive patients who have excellent adherence: A path analysis. En C. H. García, R. Ballester, y J. A. Piña (Eds.), *Chronic diseases and adherence behaviors: Psychological research in Ibero-American countries*. Hauppauge, New York: Nova Science Publishers.
- Piña, J. A., y González, M. T. (2010). Un modelo psicológico de adhesión en personas VIH+: modelamiento con ecuaciones estructurales. *Revista Iberoamericana de Psicología y Salud*, 1, 185-206.
- Piña, J. A., y Sánchez-Sosa, J. J. (2007). Un modelo psicológico para la investigación de los comportamientos de adhesión en personas con VIH. *Universitas Psychologica*, 6, 399-407.
- Ribes, E. (1990a). *Psicología general*. México: Trillas.
- Ribes, E. (1990b). *Psicología y salud: un análisis conceptual*. Barcelona: Martínez Roca.
- Ribes, E. (2001). Los conceptos cognitivos y el problema de la observabilidad. *Acta Comportamental*, 9, 9-19.
- Ribes, E. (2004a). Behavior is abstraction, not ostension: Conceptual and historical remarks on the nature of psychology. *Behavior and Philosophy*, 32, 55-68.
- Ribes, E. (2004b). Theory, scientific research and technical applications: how related in operant psychology? En J. E. Burgos, y E. Ribes (Eds.), *Theory, basic and applied research, and technological applications in behavior science: conceptual and methodological issues* (pp. 19-44). Guadalajara, México: Universidad de Guadalajara.
- Ribes, E. (2009a). La personalidad como organización de los estilos interactivos. *Revista Mexicana de Psicología*, 26, 145-161.
- Ribes, E. (2009b). La psicología como ciencia básica. ¿Cuál es su universo de investigación? *Revista Mexicana de Investigación en Psicología*, 1, 7-19.
- Ribes, E. (2010). El extravío del lenguaje en el laberinto de la psicología. *Revista Mexicana de Investigación en Psicología*, 1, 42-45.
- Ribes, E. (2011). La psicología: Cuál, cómo y para qué. *Revista Mexicana de Psicología*, 28, 85-92.
- Ribes, E., y López, F. (1985). *Teoría de la conducta. Un análisis de campo y paramétrico*. México: Trillas.
- Ribes, E., y Sánchez, S. (1990). El problema de las diferencias individuales: un análisis conceptual de la personalidad. En E. Ribes, *Problemas conceptuales en el análisis del comportamiento humano* (pp. 74-99). México: Trillas.
- Ryle, G. (1967). *El concepto de lo mental*. Buenos Aires: Paidós.
- Sánchez-Sosa, J. J., Cázares, O., Piña, J. A., y Dávila, M. (2009). Un modelo psicológico en los comportamientos de adhesión terapéutica en personas con VIH. *Salud Mental*, 32, 389-397.
- Sánchez-Sosa, J. J., Fierros, L. E., Cázares, O., y Piña, J. A. (2011). Estudio longitudinal de variables psicológicas y conductas de adhesión en personas VIH+: efectos sobre los niveles de carga viral. En J. L. Ybarra, J. J. Sánchez-Sosa, y J. A. Piña (Coords.), *Trastornos y enfermedades crónicas. Una aproximación psicológica* (pp. 137-154). México: Universidad Autónoma de Tamaulipas/El Manual Moderno.
- Sánchez-Sosa, J. J., Piña, J. A., y Corrales, A. E. (2008). Interacción entre la edad y variables psicológicas: su influencia sobre los comportamientos de adhesión en personas VIH+. En J. A. Piña, y J. J. Sánchez-Sosa (Coords.), *Aportaciones de la psicología al problema de la infección por VIH: investigación e intervención* (pp. 125-140). México: Universidad de Sonora/Plaza y Valdés Editores.
- Sandín, B. (2003). El estrés: un análisis basado en el papel de los factores sociales. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 3, 141-157.
- Seyle, H. (s/f). The nature of stress. En Internet: <http://www.icnr.org> [Retirado el 05/07/2011].
- Seyle, H. (1956). *The stress of life*. New York: McGraw-Hill.
- Seyle, H. (1975). Confusion and controversy in the stress field. *Journal of Human Stress*, 1, 37-44.
- Seyle, H. (1976). *Stress in health and disease*. Reading, MA: Butterworths.
- Vicente, F., Fernández, P., y Díaz-Barciano, C. (2006). Immunization and facilitation produced by predictable and controllable aversive events alternating with different duration unpredictable and uncontrollable aversive events. *International Journal of Psychology*, 41, 385-396.
- Weaver, K.E., Llabre, M. M., Durán, R. E., Antoni, M. H., Ironson, G., Penedo, F. J. et al. (2005). A stress and coping model of medication adherence and viral load in HIV-positive men and women on highly active antiretroviral therapy (HAART). *Health Psychology*, 24, 385-392.
- Ybarra, J. L., Piña, J. A., González, M. T., y Sánchez-Sosa, J. J. (en preparación). *A psychological model for medication-adherence behavior among HIV-positive patients in resource-limited settings: A structural equation modeling*.
- Zayan, R. (1991). The specificity of social stress. *Behavioural Processes*, 25, 81-93.

# Investigación básica sobre estrés y sistema inmunitario



Cristiano Valerio Dos Santos

La influencia de eventos estresores sobre el sistema inmunitario tal vez sea la forma más reconocida de interacción entre variables ambientales y fisiológicas. Es del conocimiento popular que las personas se vuelven más susceptibles de enfermarse cuando se exponen a situaciones estresoras, tales como la muerte de un ser querido, un divorcio, la pérdida del empleo, una evaluación importante, entre otras. Luego entonces, los eventos estresores pueden tener un efecto supresor sobre el sistema inmune, lo cual explicaría la mayor predisposición a enfermarse bajo tales condiciones.

Este capítulo trata de presentar de manera resumida la investigación básica realizada con el propósito de evaluar la relación entre la exposición a eventos estresores y el funcionamiento del sistema inmunitario. Para ello, se empezará con una definición de estrés y la descripción de los principales métodos empleados para su estudio en laboratorio. Luego, se presentará una breve reseña del funcionamiento del sistema inmunitario, que permitirá elucidar la manera en la que el estrés y el sistema inmunitario se relacionan.

## Estrés

Desde de su uso inicial por Selye en 1936, el concepto de estrés ha estado íntimamente relacionado con el de homeostasis. Influenciado por el trabajo de Cannon (1932), Selye define al organismo como un sistema dinámico que busca mantener el equilibrio de su estado interno. Este equilibrio, llamado homeostasis, estaría constantemente amenazado por la exposición a eventos nocivos o estresores. Así, el estrés, inicialmente llamado “reacción general de alarma o síndrome de adaptación general”, representaría un esfuerzo del organismo para adaptarse a esas condiciones nocivas y no estaría relacionado a un evento estresor específico, sino que sería una reacción generalizada. Excepto por la naturaleza no específica del síndrome, el concepto de estrés como una respuesta a la amenaza al equilibrio interno del organismo se ha mantenido hasta los días actuales. Por ejemplo, Maier y Watkins (1998) argumentan que la respuesta de estrés evolucionó a partir de la respuesta inmune dado que, en los dos casos, el organismo debe reaccionar para mantener su equilibrio.

Para llegar a la caracterización de este síndrome, Selye expuso a ratas a diferentes condiciones nocivas, tales como frío, lesiones quirúrgicas, descargas eléctricas, ejercicio físico excesivo e intoxicación con dosis no letales de drogas, y clasificó las manifestaciones en tres fases: en la primera, que ocurre entre 6 y 48 horas después de la exposición al evento estresor, se observó reducción en el tamaño del timo, del bazo, de los ganglios linfáticos y del hígado, formación de edema, caída de la temperatura corporal, lesiones en tracto digestivo, entre otras manifestaciones. En la segunda fase, luego de 48 horas, se registró aumento de las glándulas suprarrenales y tiroides y disminución de las gónadas y del crecimiento corporal general. En la tercera y última fase, que ocurre sólo si el evento estresor es mantenido por un periodo prolongado (más de un mes), se observan manifestaciones similares a las del inicio, condición denominada agotamiento por Selye, quien, curiosamente, relaciona su síndrome de adaptación general al funcionamiento del sistema inmune, señalando que sus síntomas son similares a los del choque anafiláctico o al de la toxicosis histamínica, e hipotetiza que una parte esencial en el inicio del síndrome es la liberación de histamínicos o sustancias similares.

De inicio, Selye defendió la idea de que el estrés sería una respuesta no específica, es decir, que no dependería de la naturaleza del estímulo estresor. Sin embargo, hoy día se acepta que para predecir el resultado de la estimulación estresora es necesario considerar la interacción entre la naturaleza de la estimulación y el estado fisiológico del organismo (Ader, Felten y Cohen, 1990; Goldstein, 1994).

Un ejemplo de tal interacción son los estudios en el área denominada indefensión aprendida, cuya preparación estándar implica exponer a diferentes grupos de organismos a choques eléctricos. Uno de ellos tiene la posibilidad de eliminar el choque al emitir una respuesta predeterminada; para el otro, la descarga eléctrica empieza y termina al mismo tiempo que para el primer grupo, pero éste no tiene la posibilidad de suprimir el choque por medio de una respuesta. A este procedimiento se le conoce como diseño triádico, dado que implica la existencia de un grupo para el cual la descarga es controlable; otro, acoplado al primero, para el que la descarga es incontrolable, y un tercer grupo de sujetos ingenuos no expuesto a descargas eléctricas durante la primera fase. Así, los dos primeros grupos reciben la misma distribución e intensidad del evento estresor; la única diferencia es su controlabilidad. En seguida, se expone a estos dos grupos a una tarea en la que tienen que emitir una respuesta distinta a la entrenada previamente.

El resultado que casi siempre se obtiene es que la ejecución del primer grupo en la segunda tarea no se ve afectada por la experiencia con las descargas eléctricas, puesto que responden igual a sujetos ingenuos que nunca tuvieron experiencia con las descargas, mientras que el segundo grupo presenta dificultades para adaptarse a la nueva tarea y muchas veces ni siquiera aprende a ejecutarla (Seligman y Maier, 1967).

Estos resultados muestran que lo que en principio es estimulación similar (descargas eléctricas de igual intensidad, duración y frecuencia) tiene resultados distintos dependiendo de la interacción del organismo con tal estimulación.

Asimismo, las descargas eléctricas pueden tanto aumentar como disminuir la ocurrencia de la conducta observada, dependiendo del estado del organismo y de los parámetros de la estimulación. Por ejemplo, Hagan, Wauford, Chandler, Jarrett, Rybak y Blackburn (2002) observaron que aplicar descargas eléctricas aumentaba el consumo de alimento, sobre todo cuando los sujetos habían sido expuestos a periodos de privación-realimentación, lo que tiene menor ocurrencia en ausencia de la privación. Por otro lado, Dess, Chapman y

Minor (1998) reportaron que las descargas eléctricas disminuyeron el consumo de alimento y aun no se sabe con precisión qué condiciones llevarían a un efecto o a otro.

## Método

El estudio experimental del estrés no ha cambiado mucho desde sus orígenes. Hasta hoy, se usan descargas eléctricas (Maier, 2001), inyecciones de drogas como la formalina (Bhatnagar, Dallman, Roderick, Basbaum y Taylor, 1998), ejercicio forzado (Sáez, Barriga, García, Rodríguez y Ortega, 2007) o frío (Wang y Xu, 2008), como inductores de estrés en ratas u otras especies animales. Además, también se han usado la inmovilización (Bhatnagar, Dallman, Roderick, Basbaum y Taylor, 1998; Mo, Feng, Renner y Forste, 2008), la separación materna (Hulshof, Novati, Sgoifo, Luiten, Den Boer y Meerlo, 2011), la derrota social (Buwalda, Van der Borght, Koolhaas y McEwen, 2010), o simplemente el manoseo del animal (Del Arco, Segovia, Garrido, De Blas, Mora, 2007), entre otros. Con participantes humanos, se han evaluado situaciones como hablar en público (Wirtz, Redwine, Baertschi, Spillmann, Ehlert, U. y Von Känel, 2008) o realizar cuentas aritméticas mentalmente (Peters, Godaert, Ballieux, Brosschot, Sweep, Swinkels y Heijnen, 1999).

Con respecto a la forma de presentación del evento estresor, ésta puede ser aguda cuando las presentaciones del estímulo son agrupadas en un periodo relativamente corto de tiempo y tienen intensidad más alta; o crónica, cuando las presentaciones del estímulo son espaciadas a lo largo de mucho tiempo y tienen intensidad baja. Se ha planteado, por ejemplo, que la cronicidad del estímulo estresor puede ser la explicación de los resultados diversos que se han producido acerca del efecto del estrés sobre la conducta alimentaria (Kyrou y Tsigos, 2008): el estrés agudo causaría una disminución en el consumo de alimento, la cual estaría relacionada a la necesidad de movilizar los recursos energéticos para eliminar la situación estresora o huir de ella, mientras que lo opuesto se observaría cuando la situación estresora se mantiene por periodos prolongados de tiempo, ya que se incrementaría el consumo de comida palatable, debido a sus propiedades relajantes (Dallman, Pecoraro y La Fleur, 2005).

En el estudio experimental de la relación entre estrés y salud se evalúan principalmente variables fisiológicas (éstas se describirán más adelante). Sin embargo, otras medidas de estrés, de carácter más conductual, han sido usadas en el laboratorio. En el procedimiento de indefensión aprendida, descrito anteriormente, el efecto de las descargas eléctricas, tanto controlables como incontrolables, es usualmente evaluado en una tarea de escape, en la que el sujeto tiene que emitir una respuesta predeterminada para zafarse de un estímulo aversivo. Otra de las medidas tradicionalmente usadas con ratas es el nivel de exploración en un campo abierto o en un laberinto en cruz elevado. En el primer caso, se expone a las ratas a un aparato con paredes altas cuyo piso está dividido en secciones iguales y se miden los niveles de exploración, tales como el número de veces que el sujeto se aleja de los bordes o se levanta en dos patas, la distancia que recorre, la cantidad de tiempo que permanece inmóvil, entre otras medidas. Se asume que los niveles de exploración aumentan con el estrés agudo y disminuyen con el crónico, y se relacionan a los niveles de ansiedad (Katz, Roth y Carroll, 1981). En el segundo caso, se expone a las ratas a un laberinto en forma de cruz, a cierta altura del piso, con dos de sus brazos protegidos por paredes. Ahí, se mide también la exploración de los brazos abiertos como índice de ansiedad (Hogg, 1996).

## Estudios experimentales sobre el estrés

La investigación básica sobre el estrés ha generado conocimiento relevante que permite entender mejor una serie de problemas tanto psiquiátricos como médicos. El procedimiento de indefensión aprendida, por ejemplo, ha sido considerado como un modelo animal de depresión humana o de estrés postraumático. Esto se evidencia tanto a nivel conductual como bioquímico, dado que las ratas expuestas a descargas eléctricas inescapables tienen más dificultades para iniciar la conducta esperada, lo que se conoce como déficit motivacional; cuando sí la inician, la conducta no se mantiene y no se ve afectada por sus consecuencias, lo que se conoce como déficit cognitivo. Asimismo, estas ratas presentan alteraciones bioquímicas similares a las encontradas en pacientes deprimidos o que sufren de estrés postraumático (Peterson, Maier y Seligman, 1995).

Desde el estudio seminal de Brady (1958), con sus monos ejecutivos, la formación de úlceras gástricas también ha sido asociada al estrés y, hoy día, la inducción de úlceras gástricas provocadas por eventos estresores tales como la inmovilización o el frío, empleando ratas como sujetos, es un procedimiento cotidiano. Tanaka, Hatazawa, Takahira, Izumi, Filaretova y Takeuchi (2007), por ejemplo, usaron el frío como estresor para inducir úlceras gástricas en ratas y evaluar si la exposición previa al estrés en un nivel moderado atenuaría la formación de tales úlceras, además de examinar el efecto de diferentes drogas antiinflamatorias en el proceso de ulceración. Para ello, expusieron a ratas a temperaturas de 10 °C por 6 h, situación considerada estrés severo. Algunos de estos animales habían sido expuestos a la misma temperatura (10 °C) por 1.5 h y a temperatura ambiente por 1 h antes de pasar por el estrés severo, lo cual fue considerado una situación de estrés moderado. Antes de la exposición al evento estresor, se aplicaron diferentes drogas antiinflamatorias. Los resultados mostraron claramente que exponerse al estrés severo provocó ulceraciones gástricas graves, mientras que la pre-exposición a estrés moderado suprimió el efecto del severo. Cabe destacar que este efecto protector del estrés moderado fue revertido por la administración de drogas antiinflamatorias.

El estrés también puede ser coadyuvante en otros procedimientos. Por ejemplo, el procedimiento de reinstalación (Davis y Smith, 1976) es usado como un modelo animal de recaída en el uso de drogas (Epstein, Preston, Stewart y Shaham, 2006). En una versión de este procedimiento, el animal es entrenado a emitir una respuesta y recibe una infusión de droga como consecuencia. Una vez establecida la respuesta, ésta se extingue y cuando el animal deja de responder se le presenta de nuevo un estímulo condicionado a la droga o un evento estresor; lo que se observa es que la respuesta que producía la droga, y que ya se había extinguido, vuelve a ocurrir.

## Mecanismos endocrinos del estrés

Cuando un evento estresor ocurre se desencadena una cascada de procesos neuroendocrinos en el organismo; la respuesta ante el estrés, así como la inmune, muestran dos modos de operación; cuando gobierna la respuesta de lucha o huida, involucra la activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, que es el centro del sistema de estrés. La ocurrencia del evento estresor hace que la hipófisis y un área del hipotálamo (núcleo hipotalámico paraventricular) liberen vasopresina y la hormona liberadora de corticotropina (CRH); la primera hormona, también conocida como hormona antidiurética, actúa en la regulación de agua, sal y glucosa en la sangre; la segunda afecta la hipófisis, estimulando la producción y liberación de varias sustancias, entre ellas la hormona adrenocorticotrópica, la cual llega a las glándulas suprarrenales y estimula la producción de corticoides, tales como el

cortisol y la corticosterona. Estas dos hormonas están relacionadas a la metabolización de las grasas, proteínas y carbohidratos y a la supresión de la respuesta inmune. El segundo modo de operación de la respuesta ante el estrés es más lento que el primero y promueve la adaptación y recuperación del organismo por medio de la liberación de urocortinas II y III (De Kloet, Joëls y Holsboer, 2005).

Además de esas hormonas, la exposición a estrés afecta también la liberación de otras sustancias: adrenalina, acetilcolina, noradrenalina y dopamina, las cuales tienen funciones hormonales y de neurotransmisión. Las dos primeras son hormonas asociadas al funcionamiento de los sistemas nerviosos simpáticos y parasimpáticos, mientras que las dos últimas son neurotransmisores que regulan la transmisión química del impulso entre las células del sistema nervioso y afectan numerosas funciones en el organismo.

Tajima, Endo, Suzuki, Ikari, Gotoh y Iguchi (1996), por ejemplo, mostraron que la inmovilización causa inicialmente un aumento y luego una disminución gradual en los niveles de acetilcolina en el hipocampo. Además, mientras la situación estresora está presente, los niveles de adrenalina y noradrenalina en el plasma sanguíneo aumentan y se mantienen estables en niveles elevados.

El aumento en la liberación de estas hormonas puede producir grandes efectos en el organismo; así pues, el aumento en la producción y liberación de estas hormonas redirecciona los recursos energéticos a las partes afectadas y disminuye la necesidad de alimentación a corto plazo; a largo, no obstante, con el mantenimiento de la situación estresora, estas mismas hormonas, cuya acción era adaptativa al inicio, terminan por provocar problemas de salud.

Por su parte, la producción constante y elevada de cortisol, un glucocorticoide liberado ante situaciones estresoras, está relacionada a la acumulación de grasa visceral y a la resistencia de los tejidos a la insulina, lo cual tiene vínculo con el desarrollo de diabetes tipo II (Rabin, 2007). Asimismo, ya se ha demostrado que estas mismas hormonas se asocian con la tasa de crecimiento de tumores, como se mostró en el estudio de Sáez, Barriga, García, Rodríguez y Ortega (2006), donde ratas hembras fueron inyectadas con una sustancia cancerígena (DMBA) y sometidas a una situación estresora (nado forzado durante cinco días a la semana por 30 minutos diarios) o condiciones control (manoseo e inmersión en agua por el mismo periodo de tiempo sin tener que nadar). Se observó que la exposición a la situación estresora no afectó la cantidad de tumores desarrollados en cada grupo, pero sí el volumen de éstos, dado que inicialmente eran del mismo tamaño en ambos grupos, pero luego de nueve semanas las ratas estresadas tenían tumores significativamente más grandes que las que no fueron expuestas al nado forzado o que recibieron melatonina durante la exposición al estrés. Además, registraron que las ratas estresadas tenían niveles muy más altos de adrenalina y prolactina en el plasma sanguíneo, lo cual sugiere que el estrés aumenta el nivel de estas hormonas que, a su vez, influyen en la tasa de crecimiento de los tumores, ya que los sujetos que recibieron melatonina tenían niveles normales de estas hormonas y menor tasa de crecimiento de los tumores.

## Sistema inmunitario

El sistema inmunitario es un complejo de células, proteínas y procesos presentes en el organismo que actúan en la identificación y destrucción de posibles agentes nocivos no reconocidos como parte del mismo. La respuesta inmune ocurre en dos bloques de resis-

tencia y todo empieza con la detección del agente nocivo (patógeno). El primer bloque, conocido como respuesta inmune innata o no específica, comprende la acción de un conjunto de células que reconocen y responden a los patógenos de manera genérica y no confieren inmunidad a largo plazo. Las funciones de este primer bloque de resistencia son reclutar otras células inmunes para trasladarlas al sitio de la infección por medio de mediadores químicos llamados citocinas, remover sustancias extrañas presentes en los órganos y tejidos y activar el segundo bloque de la respuesta inmune, llamado respuesta inmune adaptativa. Además, la respuesta inmune puede ocurrir tanto a nivel celular, cuando los patógenos son identificados al interior de una célula infectada, como a nivel humoral, cuando los patógenos son identificados directamente en el plasma sanguíneo.

En la respuesta inmune, tanto innata como adaptativa, se involucra un grupo de células llamadas leucocitos o glóbulos blancos, tales como los macrófagos, las células NK y los linfocitos B y T, entre otras, cada una de las cuales desempeña papeles específicos en la respuesta. Los macrófagos, por ejemplo, realizan fagocitosis, proceso mediante el cual la célula extiende su membrana alrededor de otra célula (virus o bacterias) y la degrada por medio de enzimas y ácidos. Las células NK, por su parte, reconocen las células infectadas por un virus y las destruyen. Asimismo, los leucocitos activados en el proceso de infección sintetizan y liberan una serie de sustancias que ayudan a combatir al patógeno, tales como el óxido nítrico, lo cual interfiere con la respiración celular, y citocinas tales como interleucina-1, interleucina-6 y TNF $\alpha$ , que causan la inflamación del lugar afectado y promueven la comunicación entre las células.

Al mismo tiempo, los leucocitos exponen en sus membranas partes procesadas de los patógenos, llamadas antígenos, lo que inicia el segundo bloque de resistencia del sistema inmunitario, la respuesta inmune adaptativa, que ya es específica al patógeno, lo que puede conferir al organismo inmunidad contra este agente. Una vez expuestos por los leucocitos, los antígenos son reconocidos por un grupo de linfocitos llamados células T, de las que existen miles de diferentes tipos, cada uno con un tipo único de receptor que sólo se liga a un antígeno específico presente en la membrana de los leucocitos. Cuando se da esta unión, este linfocito T específico se activa, empieza a dividirse y prolifera, de manera que aumenta considerablemente el número de linfocitos con receptores específicos para el patógeno infectante.

Otro tipo de linfocito, llamado B, al encontrar un patógeno también lo fagocita y expresa fragmentos del mismo en su membrana. Cuando coincide con un linfocito T que tenga un receptor para este antígeno, el linfocito T libera citocinas que transforman al linfocito B en una célula plasmática, la cual produce anticuerpos, éstos son tipos de proteínas ligadas al patógeno que facilitan el hallazgo de éste por otras células. Aunque la mayoría de las células plasmáticas tiene una vida corta, algunas permanecen activas por años, lo cual agiliza la respuesta inmune ante una nueva infección ocasionada por ese mismo patógeno.

Estas células son muy importantes para la defensa del organismo contra invasores y, por tanto, son producidas en grandes cantidades durante un proceso de infección. Sin embargo, en grandes cantidades pueden dañar a las células del organismo, como en el caso de las enfermedades autoinmunes. Por este motivo, existen otros mecanismos cuya función es regular la acción del sistema inmunitario, como ciertas sustancias que inhiben la acción de las citocinas (Eisenberg, Evans, Arend, Verderber, Brewer, Hannum y Thompson,

1990). Además, durante una infección ocurre un aumento en la producción de algunas hormonas, como las corticoides, cuya función es movilizar los recursos energéticos hacia las áreas afectadas y suprimir la acción de las células del sistema inmunitario. Este último hecho va ser muy importante en el apartado siguiente, cuando se revisen los efectos del estrés sobre el sistema inmunitario.

## Estrés e inmunidad

Varias hormonas que tienen un papel importante en la mediación de la respuesta al estrés parecen tener efectos sobre la respuesta inmune. Hay evidencia de que aquellas producidas por el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal serían inmunomoduladores y de que los linfocitos reciben informaciones neuroendocrinas, como demuestran estudios con ratas, cuyas hipófisis fueron extirpadas, en las cuales se observó reducción de las respuestas inmunes celulares y humorales (Ader, Felten y Cohen, 1990). Las hormonas producidas por la hipófisis pueden ser agrupadas en tres sectores de acuerdo a su secuencia de aminoácidos: (1) hormona de crecimiento y prolactina, (2) hormona adrenocorticotropina, alfa melanotropina y beta lipotropina y (3) hormona estimulante de la tiroides y gonadotropinas. De estos tres grupos, la acción de los dos primeros parece tener relación con la actividad inmune.

Por ejemplo, Ader *et al.* (1990), en una revisión sobre la interacción entre el sistema nervioso y el sistema endocrino, señalan que la deficiencia en la hormona de crecimiento estaría asociada a una serie de reacciones inmunes, tales como la reducción en la actividad de las células T, de las células NK y de la respuesta a anticuerpos. En tanto, Bernton, Meltzer y Holaday (1988) mostraron que la baja producción de prolactina inducida por diferentes mecanismos atañe a una dificultad del sistema inmunitario para combatir la bacteria *Listeria monocytogenes* y a una reducción en la activación de macrófagos que dependen de las células T. Al respecto, ambos efectos fueron revertidos por la administración externa de prolactina. Sin embargo, esta hormona interactúa con otras, por lo que todavía no es factible establecer una relación clara entre la respuesta inmune y la prolactina.

El segundo grupo de hormonas producidos por la hipófisis, la adrenocorticotropina y los opioides endógenos producidos a partir de la beta lipotropina, también parece tener una influencia sobre el sistema inmunitario, aunque aún no está clara la forma como esto ocurre (Dunn, 1995). Aparentemente, la administración de adrenocorticotropina aumenta la liberación de glucocorticoides por las glándulas suprarrenales, lo cual puede ser atribuido a este incremento. Pero en cultivos de células en las que no hay efectos de hormonas suprarrenales, la adrenocorticotropina también interfiere en diferentes medidas de la actividad inmune (Ader *et al.*, 1990). En el caso de los opioides endógenos, su actuación es menos clara, dado que la cantidad de estas sustancias es muy pequeña. No obstante, varios linfocitos presentan receptores para ellas, lo cual sugiere que tal vez funjan como mensajeros químicos dentro del sistema inmunitario.

De las hormonas cuyo papel inmunomodulador ha sido estudiado, los glucocorticoides llevan ventaja sobre los demás. Sus efectos han sido demostrados en una gran variedad de medidas, tales como el aumento del catabolismo de anticuerpos; la disminución de la producción de los mismos, del rechazo a tejidos transplantados y de la producción y actividad de células citotóxicas T y NK (Ader *et al.*, 1990). Dada la cantidad de datos encontrados, no es extraño que se atribuyan muchas de las alteraciones del funcionamiento del sistema inmunitario a la liberación de glucocorticoides, mas alteraciones del funciona-

miento del sistema inmunitario también han sido observadas en organismos cuyas suprarrenales fueron extirpadas (Keller, Weiss, Schleiffer, Miller y Stein, 1983). Además, el papel de los glucocorticoides parece estar más relacionado con situaciones de estrés agudo y breve y la forma como se mide la respuesta inmune puede estar sujeta a un gran número de variables extrañas, como la muerte de las células debido a las altas concentraciones de glucocorticoides que son usadas en las investigaciones. Ahora bien, bajas concentraciones de estas hormonas, similares a las que generalmente están presentes en los organismos vivos, pueden tener efectos estimulantes sobre el sistema inmunitario (Dunn, 1995).

## Evidencia experimental

Así, la presencia de un estímulo estresor, potencialmente perjudicial para el organismo, desencadena una serie de reacciones tanto nerviosas como endocrinas, y uno de sus resultados es la liberación de corticoides, que tienen efecto inmunosupresivo. Por tanto, no es extraño que eventos estresores modulen la respuesta inmune. Este efecto inmunosupresivo del estrés estuvo presente desde del trabajo inicial de Selye, quien observó disminución del timo, del bazo y de los ganglios linfáticos entre 6 y 48 horas después de la estimulación estresora. Los dos primeros órganos están precisamente emparentados al funcionamiento del sistema inmunitario, en la maduración de leucocitos y en la producción de anticuerpos. Estudios epidemiológicos más recientes han mostrado que algunas situaciones estresoras: la muerte de un ser querido, se asocian a la depresión y a un aumento en la morbilidad y mortalidad en una gran variedad de enfermedades, muchas de las cuales involucran los mecanismos de defensa del sistema inmunitario (Jacony y Ostfeld, 1977). Aunque la relación entre morbilidad y la ocurrencia de situaciones estresoras no es tan clara y directa, ya que muchas veces depende de la edad de la persona estudiada (Segers-trom y Miller, 2004).

Asimismo, el vínculo entre estrés e inmunosupresión tampoco es tan claro. El que la activación de la respuesta de estrés tenga un efecto inmunosupresivo es solamente una de varias posibilidades y diferentes modelos han sido planteados para explicar esta relación. Por ejemplo, Maier y Watkins (1998) trazaron un paralelo entre las respuestas generalmente observadas cuando un organismo es invadido por un agente infeccioso y las respuestas ante el estrés. Entre los ajustes fisiológicos que ocurren en el primer caso, se incluyen: aumento en la temperatura corporal (fiebre), cambios en el metabolismo del hígado (decremento en la producción de albúmina y otras proteínas), alteraciones en las concentraciones plasmáticas de hierro, zinc y cobre, y aumento en la producción de leucocitos. A estos ajustes fisiológicos se suman algunos cambios conductuales, como la reducción en la ingesta de agua y comida, en la actividad general y en conductas de exploración, sociales, sexuales y agresivas, al igual que aumento en la sensibilidad al dolor y del tiempo de sueño. Todos esos ajustes, tanto fisiológicos como conductuales, tienen valor de supervivencia para el organismo. Un aumento en la temperatura corporal, aunque pequeña, dificulta la reproducción de una serie de microorganismos cuyo crecimiento óptimo depende de una temperatura ligeramente por debajo de lo normal. Además, el funcionamiento de los leucocitos se ve mejorado por este mismo aumento en la temperatura. Así, cuando la invasión del organismo por un agente nocivo es identificada, señales químicas (las citocinas) son enviadas al hipotálamo, aumentando el punto de equilibrio térmico. De igual modo, las alteraciones conductuales: disminución de la actividad general, aumento de la reactivi-

vidad al dolor y el tiempo de sueño tendrían por objetivo conservar la energía necesaria para la defensa del organismo.

Los autores defienden que en una situación de estrés algo similar ocurre dado que muchas de las reacciones conductuales observadas durante una infección (disminución en el consumo de agua y alimento, y actividad) también se presentan en organismos sometidos a situaciones estresoras. De la misma forma, la exposición a estresores puede producir alteraciones fisiológicas similares a una infección. En este sentido, Maier, Grahn y Watkins (1995) expusieron ratas a descargas eléctricas inescapables con los parámetros usados, por lo general, en los procedimientos de indefensión aprendida y compararon su temperatura corporal a la de ratas mantenidas en sus cajas habitación; la temperatura aumentó durante las sesiones con descargas eléctricas, pero ese incremento persistió por 45 horas después de la sesión; además de ello, hubo una subida en los niveles de leucocitos, seromucoides y haptoglobinas en las 24 horas que siguieron a las sesiones con descargas, los cuales también aumentan durante una infección. Estos y otros datos llevaron a los autores a concluir que la respuesta ante eventos estresores es una reacción seleccionada evolutivamente para mediar la defensa contra agentes nocivos y pasaron, con el tiempo, a mediar también la respuesta a otras situaciones estresoras.

Como se nota en los datos de Maier *et al.* (1995), la respuesta inmune ante la ocurrencia de un evento estresor parece mimetizar la que se da ante un agente infeccioso, y la actividad de las células del sistema inmunitario puede aumentar en lugar de disminuir. Así, el efecto del estrés sobre el sistema inmunitario parece inconsistente: por un lado, debilita ciertas funciones del sistema inmunitario, tales como la producción de anticuerpos o la proliferación de leucocitos (Hebert y Cohen, 1993); por otro lado, también aumenta la actividad de los macrófagos en el bazo y de las células NK en la sangre, entre otras funciones (ver Dhabhar y McEwen, 2007, para una revisión de estos estudios).

Además, el supuesto efecto supresor incluso pudiera parecer paradójico. Al ser sometido a estrés, la primera respuesta del organismo es tratar de huir o eliminar la estimulación estresora, momento en el cual es más probable que el organismo sufra algún daño (p. ej., la lucha contra un depredador) y tener el sistema inmunitario funcionando adecuadamente debería ser ventajoso. Por ello, Dhabhar y McEwen (2001) se preguntaron por qué el sistema inmunitario se debilitaría precisamente cuando el organismo más lo necesita. Según ellos, una posible explicación para estos efectos inconsistentes y paradójicos debería considerar ciertos aspectos importantes; primero, el número de leucocitos, lo cual es usado como indicador de la actividad inmunitaria: generalmente se mide en el plasma sanguíneo, que es la vía más accesible para realizar la medición, pero cuando un organismo es sometido a estrés agudo y el número de leucocitos en su sangre disminuye, ello no quiere decir que sean destruidos, más bien hay evidencia de que los leucocitos migran de la sangre hacia otros compartimientos del cuerpo como la piel, lo cual tiene sentido considerando que ésta es la primera barrera contra la entrada de patógenos (Dhabhar, Miller, McEwen y Spencer, 1995). Así, si medimos el número de leucocitos en la sangre durante el estrés, veremos una disminución de la actividad inmunitaria, mientras que observaremos lo opuesto si tasamos la actividad de los leucocitos en la piel. Segundo, el tipo de estrés, agudo o crónico, también determina qué tipo de efecto se observa. Por lo general, se ve aumento de la actividad inmune con el inicio de una infección y con el estrés agudo; sin embargo, como se atendió anteriormente, el mantenimiento de la actividad inmune en

niveles elevados puede provocar problemas al organismo, tales como las enfermedades autoinmunes. Por ello, entran en acción los corticoides, que tienen acción inmunosupresora y disminuyen la respuesta inmune. Dado que los corticoides también son liberados en situaciones de estrés, el mantenimiento del estrés por mucho tiempo (cronicidad) tendrá efectos inmunosupresores a largo plazo. Así, lo que surgió como una adaptación para restaurar el equilibrio del organismo después de una infección se vuelve perjudicial en situaciones en las que el estrés se mantiene.

Recientemente, esta teoría ha recibido amplio apoyo empírico, como por ejemplo en el metaanálisis que realizaron Segerstrom y Miller (2004) sobre los efectos de estrés en la inmunidad en humanos, en el que encontraron que estresores breves y más naturales, tales como un examen, provocan disminución de la actividad inmune celular, pero aumento de la actividad inmune humoral, mientras que estresores crónicos, una incapacidad física permanente, promueven la disminución tanto de la respuesta celular como de la humoral.

## Conclusiones

El estudio experimental del estrés se ha consolidado desde su inicio con Selye (1936). Se han desarrollado protocolos experimentales confiables, cuyos efectos se han reproducido sistemáticamente, pero muchos de los del estrés todavía no han podido integrarse dentro de una teoría única y ese problema empieza desde el momento en que se intenta clasificar un evento como estresor.

La definición tradicional de estrés como amenaza a la homeostasis no es congruente con situaciones que igualmente activan el sistema neuroendocrino relacionado al estrés, pero que son clasificadas como placenteras e incluso buscadas por los organismos, como el sexo o subir a una montaña rusa (Chrousos y Gold, 1992). Asimismo, los procedimientos usados para causar estrés pueden no ser equivalentes en lo que respecta al efecto producido, por lo que buscar una teoría general del estrés con procedimientos no equivalentes puede ser prematuro e inadecuado.

No obstante, el reconocimiento de esas diferencias no ha impedido que se haya realizado investigación empírica de calidad relacionando el estrés con el funcionamiento del sistema inmunitario. Mucho se debe a la identificación y uso sistemático de protocolos experimentales estandarizados, como los procedimientos de inmovilización, de nado forzado o de indefensión aprendida. Sólo con variaciones paramétricas de esos procedimientos, en los que todo lo demás se mantuvo constante entre diferentes experimentos, se pudieron identificar relaciones no lineales entre las variables, como los efectos de la intensidad de la estimulación o su cronicidad.

La literatura sobre estrés nos sugiere que la ausencia de conceptos con límites bien definidos o procedimientos conceptualmente válidos no impide el avance del desarrollo teórico, siempre y cuando los procesos sean claros y usados de manera sistemática.

## Referencias

- Ader, R., Felten, D., y Cohen, N. (1990). Interactions between the brain and the immune system. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 30, 561-602.
- Bernton, E. W., Meltzer, M. T., y Holland, J. W. (1998). Suppression of macrophage activation and T-lymphocyte function in hypoprolactinemic mice. *Science*, 239, 401-404.

- Bhatnagar, S., Dallman, M. F., Roderick, R. E., Basbaum, A. I., y Taylor, B. K. (1998). The effects of prior chronic stress on cardiovascular responses to acute restraint and formalin injection. *Brain Research*, 797(2), 313-320.
- Brady, J. V. (1958). Ulcers in executive monkeys. *Scientific American*, 199(4), 95-100.
- Buwalda, B., Van der Borgh, K., Koolhaas, J. A., y McEwen, B. S. (2010). Testosterone decrease does not play a major role in the suppression of hippocampal cell proliferation following social defeat stress in rats. *Physiology & Behavior*, 101(5), 719-725.
- Cannon, W. B. (1932). *The wisdom of the body*. New York: Norton.
- Chrousos, G. P., y Gold, P. W. (1992). The concept of stress and stress system disorders: overview of physical and behavioral homeostasis. *The Journal of the American Medical Association*, 267(9), 1244-1252.
- Dhabhar, F. S., Miller, A. H., McEwen, B. S., y Spencer, R. L. (1995). Effects of stress on immune cell distribution - dynamics and hormonal mechanisms. *Journal of Immunology*, 154, 5511-5527.
- Dhabhar, F. S., y McEwen, B. S. (2001). Bi-directional effects of stress and glucocorticoid hormones on immune function: Possible explanations for paradoxical observations. En R. Ader, D. L. Felten, y N. Cohen (Eds.), *Psychoneuroimmunology* (3.ª ed., pp. 301-338). San Diego, CA: Elsevier Academic Press.
- Dhabhar, F. S., y McEwen, B. S. (2007). Bi-directional effects of stress on immune function: Possible explanations for salubrious as well as harmful effects. En R. Ader (Ed.), *Psychoneuroimmunology* (4.ª ed., Vol. 2, pp. 723-760). San Diego, CA: Elsevier Academic Press.
- Dallman, M. F., Pecoraro, N., y La Fleur, S. E. (2005). Chronic stress and comfort foods: Self-medication and abdominal obesity. *Brain, Behavior and Immunity*, 19, 275-280.
- Davis, V. M., y Smith, S. G. (1976). Role of conditioned reinforcers in the initiation, maintenance and extinction of drug-seeking behavior. *Pavlovian Journal of Biological Science*, 11, 222-236.
- Del Arco, A., Segovia, G., Garrido, P., De Blas, M., y Mora, F. (2007). Stress, prefrontal cortex and environmental enrichment: Studies on dopamine and acetylcholine release and working memory performance in rats. *Behavioural Brain Research*, 176(2), 267-273.
- De Kloet, E. R., Joëls, M., y Holsboer, F. (2005). Stress and the brain: from adaptation to disease. *Nature Reviews Neuroscience*, 6, 463-475.
- Dess, N. K., Chapman, C. D., y Minor, T. R. (1988). Inescapable shock increases finickiness about drinking quinine-adulterated water in rats. *Learning and Motivation*, 19, 408-424.
- Dunn, A. J. (1995). Interactions between the nervous system and the immune system: implications for psychopharmacology. En F. E. Bloom e Kupfer, D. J. (Eds.), *Psycho-pharmacology: the fourth generation of progress* (pp. 719-731). New York: Raven Press, Ltd.
- Eisenberg, S. P., Evans, R. J., Arend, W. P., Verderber, E., Brewer, M. T., Hannum, C. H., y Thompson, R. C. (1990). Primary structure and functional expression from complementary DNA of a human interleukin-1 receptor antagonist. *Nature*, 343, 341-346.
- Epstein, D. H., Preston, K. L., Stewart, J., y Shaham, Y. (2006). Toward a model of drug relapse: an assessment of the validity of the reinstatement procedure. *Psychopharmacology*, 189, 1-16.
- Goldstein, D. S. (1994). Stress and science. En O. G. Cameron (Ed.), *Adrenergic Dysfunction and Psychobiology* (pp. 179-236). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Hagan M. M., Wauford P. K., Chandler P. C., Jarrett L. A., Rybak R. J., y Blackburn K. (2002). A new animal model of binge eating: key synergistic role of past caloric restriction and stress. *Physiology and Behavior*, 77, 45-54.
- Herbert, T. B., y Cohen, S. (1993). Stress and Immunity in Humans: A meta-analytic review. *Psychosomatic Medicine*, 55, 364-379.
- Hogg, S. (1996). A review of the validity and variability of the Elevated Plus-Maze as an animal model of anxiety. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 54(1), 21-30.
- Hulshof, H. J., Novati, A., Sgoifo, A., Luiten, P. M. G., Den Boer, J. A., y Meerlo, P. (2011). Maternal separation decreases adult hippocampal cell proliferation and impairs cognitive performance but has little effect on stress sensitivity and anxiety in adult Wistar rats. *Behavioural Brain Research*, 216(2), 552-560.
- Jacobs, S., y Ostfeld, A. (1977). An epidemiological review of the mortality of bereavement. *Psychosomatic Medicine*, 39, 344-357.
- Katz, R. J., Roth, K. A., y Carroll, B. J. (1981). Acute and chronic stress effects on open field activity in the rat: Implications for a model of depression. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 5(2), 247-251.

- Keller, S. E., Weiss, J., Schleiffer, S. J., Miller, N. E., y Stein, M. (1983). Stress-induced suppression of immunity in adrenalectomized rats. *Science*, 221, 1301-1304.
- Kyrou, I., y Tsigos, C. (2008). Chronic stress, visceral obesity and gonadal dysfunction. *Hormones*, 7(4), 287-293.
- Maier, S. F., Grahn, R. E., y Watkins, L. R. (1995). 8-OH-DPAT microinjected in the region of the dorsal raphe nucleus blocks and reverses the enhancement of fear conditioning and the interference with escape produced by exposure to inescapable shock. *Behavioral Neuroscience*, 109, 404-413.
- Maier, S. F., y Watkins, L. R. (1998). Cytokines for psychologists: Implications of Bidirectional Immune-to-Brain Communication for Understanding Behavior, Mood, and Cognition. *Psychological Review*, 105(1), 83-107.
- Maier, S. F. (2001). Exposure to the Stressor Environment Prevents the Temporal Dissipation of Behavioral Depression/Learned Helplessness. *Biological Psychiatry*, 49, 763-773.
- Mo, B., Feng, N., Renner, K., y Forster, G. (2008). Restraint stress increases serotonin release in the central nucleus of the amygdala via activation of corticotropin-releasing factor receptors. *Brain Research Bulletin*, 76(5), 493-498.
- National Institute of Allergy and Infectious Diseases (2007). *Understanding the Immune System: How It Works*. Estados Unidos: National Institute of Health.
- Peterson, C., Maier, S. F., y Seligman, M. E. P. (1995). *Learned Helplessness: A Theory for the Age of Personal Control*. New York: Oxford University Press.
- Peters, M. L., Godaert, G. L. R., Ballieux, R. E., Brosschot, J. F., Sweep, F. C. G. J., Swinkels, L. M., y Heijnen, C. J. (1999). Immune responses to experimental stress: Effects of mental effort and uncontrollability. *Psychosomatic Medicine*, 61(4), 513-524.
- Rabin, B. (2007). Stress: a system of the whole. En R. Ader (Ed.), *Psychoneuroimmunology* (4.ª ed., Vol. 2, pp. 709-722). San Diego: Elsevier Academic Press.
- Sáez, M. C., Barriga, C., García, J. J., Rodríguez, A. B., y Ortega, E. (2006). Exercise-induced stress enhances mammary tumor growth in rats: Beneficial effect of the hormone melatonin. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 294, 19-24.
- Segerstrom, S. C., y Miller, G. E. (2004). Psychological Stress and the Human Immune System: A Meta-Analytic Study of 30 Years of Inquiry. *Psychological Bulletin*, 130(4), 601-630.
- Selye, H. (1936). A Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents. *Nature*, 138(4), 32.
- Seligman, M. E. P., y Maier, S. F. (1967). Failure to escape traumatic shock. *Journal of Experimental Psychology*, 74, 1-9.
- Tajima, T., Endo, H., Suzuki, Y., Ikari, H., Gotoh, M., y Iguchi, A. (1996). Immobilization stress-induced increase of hippocampal acetylcholine and of plasma epinephrine, norepinephrine and glucose in rats. *Brain Research*, 720(1-2), 155-158.
- Tanaka, A., Hatazawa, R., Takahira, Y., Izumi, N., Filaretova, L., y Takeuchi, K. (2007). Preconditioning Stress Prevents Cold Restraint Stress-Induced Gastric Lesions in Rats: Roles of COX-1, COX-2, and PLA<sub>2</sub>. *Dig Dis Sci*, 52, 478-487.
- Wang, J. W., y Xu, S. W. (2008). Effects of Cold Stress on the Messenger Ribonucleic Acid Levels of Corticotrophin-Releasing Hormone and Thyrotropin-Releasing Hormone in Hypothalami of Broilers. *Poultry Science*, 87, 973-978.
- Wirtz, P. H., Redwine, L. S., Baertschi, C., Spillmann, M., Ehlert, U., y Von Känel, R. (2008). Coagulation Activity Before and After Acute Psychosocial Stress Increases With Age. *Psychosomatic Medicine*, 70, 476-481.

# Aproximación al estudio del estrés y la depresión: procesos psicosociales y psicofisiológicos



Orlando Reynoso Orozco • Tanya Elizabeth Méndez Lúevano

*Un cuento taoísta habla de un viejo que cayó accidentalmente en los rápidos de un río que llevaban a una elevada y peligrosa cascada. Los testigos de la escena temieron por su vida. Milagrosamente, salió vivo e ileso del fondo de la cascada, corriente abajo. La gente le preguntó cómo se las había arreglado para sobrevivir. "Me acomodé al agua en vez de acomodar el agua a mí. Sin pensarlo, me dejé amoldar por ella. Sumergiéndome en el torbellino, me desembracé de él. Así fue como sobreviví".*

Allan Watts

Antes de convertirse en parte de nuestras conversaciones cotidianas, el término estrés fue utilizado por los ingenieros para explicar las fuerzas que pueden poner tensión en una estructura; por ejemplo, uno podría colocar presión sobre un pedazo de metal, de tal manera que se rompería como el cristal cuando alcance su nivel de estrés (entiéndase como fuerza que genera la deformación de un metal, *strain*). En 1936, Hans Selye tomó prestado el término y habló sobre éste como un fenómeno no específico que representa la intersección de los síntomas producidos por una gran variedad de agentes nocivos. Durante muchos años probó diversas condiciones (p. ej., el ayuno, el frío extremo, lesiones y administración de drogas) que producen cambios morfológicos en el cuerpo y que eran representativas de una respuesta de estrés, tales como el crecimiento de la glándula suprarrenal, atrofia del timo y surgimiento de úlceras gástricas.

La visión de Selye del concepto de estrés consistió en que los factores determinantes de la respuesta al estrés no son específicos, es decir, muchas condiciones inespecíficas pueden poner presión sobre el organismo y conducir a la enfermedad (Selye, 1970; 1998).

No todos los investigadores estuvieron de acuerdo con el modelo propuesto de Selye, en particular, con la idea de que los determinantes de la respuesta al estrés no son específicos. La razón de esto era simple: mientras Selye realizó investigaciones relacionadas con estímulos físicos (p. ej., calor, frío y dolor), otro grupo de investigadores sostuvo que algunos de los peores factores estresantes que encontramos en la vida diaria son de naturaleza psicológica y subjetiva, de manera que son inducidos por nuestra percepción e interpretación de los acontecimientos.

Uno de los artículos que más influencia han tenido pertenece al campo relativamente reciente de la psiconeuroendocrinología y fue escrito por John Mason en 1968. Él realizó una revisión exhaustiva de la literatura sobre el estrés hasta ese periodo y reportó que las situaciones conductuales novedosas e impredecibles, donde el sujeto puede anticipar las consecuencias negativas relacionadas con su respuesta conductual, y en términos generales todas aquellas situaciones en que el sujeto no tiene control sobre los hechos, constituyen los principales factores que contribuyen a la percepción de una situación o evento como estresante. Por esta razón, pasó muchos años midiendo los niveles de la hormona del estrés en seres humanos que estaban sujetos a varias condiciones que él pensaba estresantes, tratando así de encontrar un indicador biológico, cuantificable y objetivo de la tan aparentemente ambigua y subjetiva respuesta de estrés (Mason, 1968).

A partir de este breve resumen del contexto histórico, podemos definir el estrés como una amenaza, real o implícita, a la homeostasis, que requiere de una respuesta adaptativa.

A menudo, el estrés se entiende como una consecuencia de cambios ambientales que perturban el equilibrio interno; no obstante, puede ser el resultado directo de un déficit en uno o varios sistemas de órganos en el ambiente interno corporal (Newport y Nemeroff, 2002). En este sentido, puede ser absoluto (una amenaza real inducida por un terremoto en una ciudad, dando lugar a una respuesta de estrés significativo en todas las personas frente a esta amenaza) o relativo (una amenaza implícita inducida por la interpretación de una situación como novedosa y/o impredecible y/o incontrolable, como por ejemplo la tarea de hablar en público) (Lupien, 2008).

Por tanto, existe un debate considerable en el ámbito de la salud acerca de la definición más pertinente del estrés, acerca de la naturaleza de la respuesta “normal” o “adaptativa” respecto de la “patológica”, sobre la elucidación de los mecanismos neurobiológicos, neuroendocrinos e inmunológicos del fenómeno mientras entidad o fenómeno distinto e independiente de los trastornos que se le asocian y/o a su respuesta psiquiátrica.

Todas las respuestas de estrés tienen el objetivo fundamental de preservar la homeostasis. Sin embargo, en realidad poseen un componente dual y pueden ser adaptativas o perjudiciales; es decir, una respuesta adaptativa promoverá el mantenimiento de la homeostasis, mientras que la perjudicial falla en mantener dicho equilibrio y la enfermedad surge, por lo que se convierte en sí misma en un factor estresante y una cascada de eventos fisiopatológicos se desencadenan.

Un evento “estresante” cotidiano puede desencadenar en ciertos individuos un episodio depresivo, por ejemplo. En consecuencia, la depresión se asocia a cambios en una variedad de sistemas neurobiológicos que a menudo tienen repercusiones adversas persistentes, como es el caso del incremento en la vulnerabilidad a presentar futuros episodios depresivos, lo cual puede ser el resultado parcial de una respuesta perjudicial ante un estresor inicial, aunque evoluciona en un estresor por sí mismo más persistente que el evento de la vida diaria de donde se originó (Newport y Nemeroff, 2002).

Algunos ejemplos de respuestas adaptativas y perjudiciales a nivel de cuatro sistemas biológicos:

- **Sistema cardiovascular**  
 Adaptativo: el sistema nervioso autónomo, mediante las catecolaminas, promueve la adaptación gracias a la modulación del ritmo cardiaco y presión arterial durante la vigilia, sueño y esfuerzo físico.  
 Perjudicial: frecuencias repetidas de presión arterial o fallas en los mecanismos inhibitorios de control en la presión arterial aceleran la arterioesclerosis y hacen sinergia con las hormonas que provocan la diabetes tipo II.
- **Metabólico**  
 Adaptativo: las hormonas adrenales esteroideas promueven la ingesta de sólidos y la reposición del reservorio energético.  
 Perjudicial: niveles elevados de cortisol y la hiperreactividad del eje hipotálamo-hipófisis-glándulas adrenales promueven la resistencia a la insulina y aceleran la progresión de la diabetes tipo II, incluyendo obesidad, hipertensión y arterioesclerosis.
- **Nervioso**  
 Adaptativo: las hormonas adrenales esteroideas, junto con las catecolaminas, promueven la formación de memoria con etiquetas emocionales, tanto positivas como negativas.  
 Perjudicial: las hormonas adrenales esteroideas, actuando junto con el glutamato, promueven déficits cognitivos mediante una gran variedad de mecanismos que involucran las atrofas y muerte celular, particularmente en el hipocampo.
- **Inmune**  
 Adaptativo: las hormonas adrenales esteroideas, junto con las catecolaminas, promueven el tránsito o transporte de las células inmunes hacia los órganos y tejidos diana, donde la infección se lleva a cabo, mejorando la respuesta inmunológica. A su vez, modulan la expresión de hormonas del sistema inmune, como las citoquinas y quimiocinas.  
 Perjudicial: las hormonas adrenales esteroideas y las catecolaminas tienen efectos inmunosupresivos cuando son secretadas crónicamente o sin un control inhibitorio adecuado. Por otra parte, la ausencia de niveles adecuados de estos mediadores facilitan que otros se sobreexpresen, incrementado el riesgo de enfermedades autoinmunes e inflamatorias (McEwen y Lupien, 2002).

Desde los trabajos pioneros de Selye, la investigación y los modelos sobre el estrés han cambiado gradualmente de un enfoque fisiológico orientado a la respuesta ante los estímulos, a uno donde las repercusiones psicológicas y el aumento de estímulos estresantes juegan un papel central. Este cambio se acompañó por un incremento en el interés y sofisticación en la investigación de los eventos cotidianos de la vida diaria, para de esta manera proveer de mejores diagnósticos y terapias para los eventos traumáticos y así facilitar el reconocimiento de las predisposiciones genéticas y de los factores ambientales de riesgo.

Existe una gran variedad de trastornos médicos asociados a los mecanismos biológicos de la respuesta del estrés: ataques al corazón, migrañas y cefaleas, úlceras de estómago, síndrome del colon irritable, pérdida de cabello, etc. Y es que la evolución nos ha dotado

con mecanismos neurales que pueden ayudarnos a afrontar una gran variedad de amenazas: un sistema de activación y alertamiento rápido involucrado en la regulación de la atención, ritmo cardiaco, respiratorio, la musculatura esquelética, para así, en conjunto, prepararnos conductualmente para dar una respuesta de “pelea o vuelo” del peligro.

¿Qué es entonces lo que sucede en nuestros cerebros y cuerpos cuando estamos bajo una situación estresante? ¿Cuáles órganos son activados? ¿Cuándo es que las señales de alarma comienzan a ocasionar problemas críticos? ¿Por qué algunos individuos en particular sucumben ante un estímulo estresante mientras que otros no? ¿En qué radica la resiliencia y la vulnerabilidad de algunos individuos?

Y, por otra parte, ¿puede el estrés ser una causa de depresión? Ésta es una pregunta de gran importancia, tanto clínica como científica. Clínicamente, porque su respuesta afirmativa llevaría al manejo del estrés a un nivel de intervención primario en el tratamiento y prevención de la depresión. Científicamente, porque el estrés constituye una condición depresogénica y la búsqueda de los factores o causas de la depresión deberían enfocarse en la neurobiología del estrés y, sólo en un segundo plano, en la depresión *per se*.

La mayoría de las investigaciones no dejan claro cuál es la intensidad de la respuesta emocional al estrés; no obstante, los estudios por lo general apuntan a una conexión entre la adversidad y la depresión. Una conexión asociativa que no permite pronunciarse sobre una posible relación causal. La depresión es a menudo precedida por acontecimientos de la vida, es decir, los sucesos traumáticos que la persona afectada no pudo procesar y asimilar de manera adecuada y/o por las dificultades y preocupaciones que persisten durante algún tiempo y para el cual no hay solución aparente. Estos hechos y las circunstancias cotidianas generan estados de malestar psicológico que varían fenomenológicamente intra y entre individuos.

Empero, ciertas características son rara vez tomadas en cuenta como señales de alerta. Esto vale en particular para la ansiedad e ira (manifiesta o reprimida). Las manifestaciones psíquicas de angustia se acompañan de una serie de alteraciones hormonales, inmunológicas y autonómicas que, en conjunto, comportamiento y cambios corporales, se denominan: respuesta al estrés o síndrome de estrés.

## **Estrés y depresión desde una perspectiva sistémica: consideraciones psicosociales**

*La psicología que lo explica todo no explica nada.*

Marianne Moore

El estrés crónico es una entidad clínica bien definida que por sus características propias tiene una repercusión importante en los pacientes y sus familias; asimismo, en ocasiones puede condicionar la evolución propia de un trastorno depresivo. De aquí el interés por entender y atender no sólo este fenómeno como entidad clínica aislada, sino como un contexto personal, familiar y social que es propio, único e irrepetible en cada paciente afectado (Linares, 2007).

Una de las grandes causas de crisis en una familia es el hecho de que alguno de sus miembros padezca una enfermedad o trastorno crónico o incapacitante que implique limitaciones y requiera cuidados mayores. Las dificultades serán diferentes dependiendo de cuál sea la persona afectada y de su rol y funciones dentro de la familia. El impacto que

se ocasione dependerá del grado de disrupción familiar en el plano afectivo asociado a la enfermedad (previo o posterior a su aparición) y del costo familiar a nivel secundario a partir de la aparición de los síntomas (redistribución de roles en los componentes de la familia, recolocación de tareas, pérdida del rol social, entre otros).

Otro aspecto de suma importancia en nuestro tiempo es el de la pérdida económica familiar o la incursión al trabajo de un miembro distinto (madre o hijos), debido a que pudiera aparecer un grado incapacitante para la persona y dejar de ser el proveedor funcional para la satisfacción de las necesidades familiares que lo imposibiliten para dar y manifestar de igual manera sus propias necesidades de amor, cuidado y protección del que requerimos todos para vivir. La legitimidad del otro y el respeto por él o ella son dos modos de relación congruentes y complementarios que se implican recíprocamente. Si se niega el amor, el contacto y la aceptación, existirá una mayor vulnerabilidad para enfermar (Marurana y Verden-Zollen, 2003).

Por otro lado, la persona podrá generar pautas relacionales que repercutan en la dinámica del sistema familiar y, viceversa, que lleguen al desgaste de las prácticas cotidianas, sobre todo por el abandono o negación sistemática de sí mismo y de los otros, repercutiendo y reincidiendo nuevamente en pautas ya desgastadas que podrán tornarse en situaciones violentas preponderantes en su dinámica cotidiana, haciéndolo cual tornaría más complicada la recuperación del hilo central de su vivir (Bateson, 1972).

En este mismo sentido, a algunas personas estas situaciones estresantes pueden llevarles a confundir sus estados de ánimo con depresión, ya que es un tema que ha sido muy explotado por médicos, psiquiatras y psicólogos, lo que puede exacerbar la angustia y fomentar el fenómeno a nivel social; de ahí la importancia de ser resaltada por especialistas para realizar un buen diagnóstico (Linares, 2007).

Según la Organización Mundial de la Salud, más de 410 millones de personas en todo el mundo sufren depresión y un 25% está sobre diagnosticada.<sup>5</sup> El trastorno se ha magnificado con el correr de los años. Los daños que se producen en la persona tienen características de índole mental y no propiamente físicos. Tampoco se considera que la depresión sea genética, sino que se asocia a la recurrencia de factores sociales, culturales, económicos y medioambientales de la vida moderna, como se ha mencionado.

En este trastorno podemos encontrar dos tipos: la depresión intensa o grave, que ocurre cuando la persona se encierra en su mundo y no realiza ninguna actividad laboral ni recreativa, predominando la tristeza, ansiedad o sensación de vacío, la pérdida de interés en actividades que antes se disfrutaban, el llanto excesivo; una mayor inquietud e irritabilidad; disminución de la capacidad de concentrarse y tomar decisiones; baja de energía, pensamientos de muerte o ideas suicidas; aumento de alteraciones en peso y/o apetito, incremento

5 Diario EL PAÍS - Montevideo - Uruguay: la Fundación Cazabajones con base en las consultas que recibió en un año y medio, realizó un censo de salud mental, donde investigó a 2 108 hombres y mujeres que consultaron por primera vez en su policlínica entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de agosto de ese año. Todos los usuarios completaron un cuestionario de la Organización Mundial de la Salud que con 86% de acierto detecta la depresión. De las 2 018 personas estudiadas, 1 693 (83.9%) presentaban depresión. Entre los hombres, la prevalencia fue del 77% y entre las mujeres del 87%, según el estudio. Pedro Bustelo menciona que cuando empezó a hablar públicamente de los suicidios, no se mencionaba de ellos ni de la depresión. "Cuando hay una pandemia global de depresión, no hay más remedio que hablar", dijo a EL PAÍS el presidente de la institución.

de sentimientos de culpabilidad, desamparo y/o desesperanza y de los hábitos del sueño, aislamiento social; todos síntomas físicos que no ceden ante los tratamientos estándar. Para un diagnóstico grave, el paciente debe haber manifestado por lo menos cinco de los signos previos.

El otro tipo de depresión, más leve, es en el que se cumplen sólo con las obligaciones diarias, aunque con mucho más apatía o desgano que lo habitual, pudiendo tomarse en cuenta también la profesión o función laboral que desempeñe, ya que podría confundirse con el *burnout* o síndrome de estar quemado, situación frecuente en quienes trabajan con personas y que tienen una alta sobreexigencia a responder frente a las necesidades de otros, sin ver las suyas,<sup>6</sup> por lo que prevalece estrés laboral. Debido a esto es imprescindible descartar el trabajo de las prácticas cotidianas aprendidas por los pacientes.

El posible abordaje da resultados cuando se toma en cuenta a la familia y al grupo con el que convive, ya que los trastornos depresivos responden con éxito a una pauta relacional. Para que se pueda adquirir una nueva narrativa se requiere incorporar elementos alternativos a los síntomas para alcanzar el equilibrio que necesita para su andar habitual. Un aspecto fundamental es que el abordaje vaya precedido por la valorización, debido a que las personas con este trastorno se sienten por demás exigidas, pues en gran medida su vida ha estado saturada de privaciones o altas exigencias sin haber recibido un reconocimiento adecuado (Linares, 2007).

Así que el contexto familiar y social juega un papel vital tanto a la hora de prevenir (manejo de los factores estresantes) como de curar la depresión, dado que el trastorno difícilmente desaparecerá sin la intervención de otra persona. Se ha encontrado que tanto niños como jóvenes suelen tener mayor predisposición a padecer depresión si sus padres no les dedican suficiente atención, los subestiman constantemente, se sobre exigen o viven bajo mucha tensión, situaciones estresantes que a su vez son demandas sociales implícitas en la parentalidad<sup>7</sup>-parentalidad del estilo de educar y criar a los hijos (nuevamente repercusiones de corresponsabilidad relacional) (Barudy, Dantagnan y Comas, 2010).

La terapia de familia es uno de los mejores métodos para tratar la depresión, medida que se tiene que complementar con una medicación correcta y por periodos cortos y centrados en un solo objetivo: desbloquear la situación sintomática; en tanto se tiene que es un mal que afecta más a mujeres (20%) que a hombres (12%), sobre todo de edad adulta: incluso se estima que 2.5% de los hombres y 8% de las mujeres se hallan en una situación de depresión. En México, la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica reportó que alguna vez en la vida 9.1% de la población ha cursado con cualquier trastorno afectivo, de donde 11.2% son mujeres y 6.7%, hombres.<sup>8</sup> La incidencia no es casual, pues las mujeres se ven cada vez más apremiadas por la sociedad y muy poco valoradas; ello genera problemas de baja autoestima, bloqueo mental, ansiedad y, consecuentemente, algún estado depresivo.

Un dato interesante es que existen hipótesis acerca de que aquellas mujeres que están casadas y con más de tres hijos son menos susceptibles a presentar depresión, debido a

6 Los profesionales que frecuentemente presentan este síndrome son: médicos, enfermeras, psicólogos, trabajadores sociales, policías, entre otros.

7 Término utilizado para incluir a las madres en la crianza de los hijos.

8 Secretaría de Salud, (2005). *Diagnóstico Situacional de la Psicopatología Infantil y de la Adolescencia en México*. Recuperado en octubre de: [http://www.salud.gob.mx/unidades/conadic/prog\\_psicoinf\\_cap3.htm](http://www.salud.gob.mx/unidades/conadic/prog_psicoinf_cap3.htm)

que las exigencias de su ritmo y rutina diaria les impiden enfermar. Los niños, en cambio, pueden llegar a mostrarse más inquietos y con una sobreexigencia hacia sus padres, así como manifestar mayor agresividad que de costumbre. En contraste, los adultos suelen perder todo tipo de motivaciones y sentir una tristeza determinante y condicionante de sus funciones de vida.

Estos síntomas no se manifiestan por igual en todas las personas, varían de acuerdo con la edad y al ciclo vital en que se encuentren. Los principales retos de los terapeutas con quienes presentan depresión es lograr una actitud activa, ya que no basta con ser disciplinado con la medicación ni seguir las sugerencias que se han dado en la terapia, se debe dar una nueva oportunidad para generar esperanza. El especial cuidado del deprimido ayudará a que se sienta escuchado y respetado en este proceso relacional que, a su vez, habrá de incidir en la funcionalidad de todo el sistema familiar.

## Consideraciones psicofisiológicas: estrés, depresión, inmunidad y salud

*La fisiología de la cabeza a los pies, yo canto,  
ni la fisiología sola, ni el cerebro solo, son dignos de la musa:  
digo que el cuerpo completo es más digno.*

*Walt Whitman*

El cerebro es el órgano clave en la respuesta del estrés, en gran medida por el procesamiento de información que lleva a cabo, también por la evaluación de un estímulo que pueda ser potencialmente peligroso para la integridad del individuo. Por otra parte, el control o regulación en la respuesta de las funciones autonómicas, neuroendocrinas, inmunes y conductuales puede conllevar salud y homeostasis, o todo lo contrario, y ocasionar problemas autoinmunes, inmunodeficiencias y psicopatologías. Gracias a los mecanismos relacionados con la plasticidad cerebral, el estrés produce cambios estructurales y neuroquímicos que son en gran medida reversibles. Sin embargo, existen razones de más para sugerir que el estrés y la depresión prolongados y crónicos pueden ocasionar un daño neural permanente (McEwen, 2008).

De todas las enfermedades psiquiátricas o psicopatologías, la depresión es por mucho la más común. Cada año, a nivel mundial, más de 100 millones de personas desarrollarán algún tipo de depresión clínicamente identificable. Durante el curso de la vida, se estima que entre el 8 y el 20% de la población general experimentará al menos un episodio significativo de este mal (Gotlib, Gilboa y Kaplan, 2000), cerca del doble de lo cual recaerá en mujeres (Blehar y Oren, 1997).

La depresión puede deberse a condiciones biológicas muy específicas (aunque su papel todavía no es claro ni definitivo), incluyendo infartos cerebrales, déficits nutricionales e infecciones; también puede ser resultado de problemas en el consumo de alcohol y otras sustancias psicoactivas. De ahí que las teorías genéticas, neuroanatómicas, neuroquímicas y neuroendocrinas, por un lado, y las teorías psicológicas, como las psicoanalíticas o psicodinámicas, conductuales, cognitivas y sistémico-relacionales, por otro, procuren dar una solución al grave problema de salud mental a nivel mundial que representa dicho padecimiento.

Luego entonces, la relación entre el estrés, la depresión y el cerebro ha de abordarse bajo la consideración de tres grandes niveles, intercomunicados de manera paralela: pri-

mero, las bases neuroanatómicas, que sustentan la respuesta del estrés, así como las que subyacen a la depresión; segundo, con los sistemas neuroquímicos relacionados con ambas conductas, y tercero, en la comunicación entre el sistema nervioso y el inmune, en el mantenimiento de la homeostasis.

La clave en la respuesta del sistema nervioso ante el estrés comprende dos grandes modos de operación. Uno involucra mecanismos mediados por la hormona liberadora de corticotropina (CRH), asociada a las respuestas antagónicas de “pelea o vuelo” mediadas por los receptores CRH<sub>1</sub>; y un segundo mecanismo, relativamente lento, que facilita procesos de adaptación y recuperación, en donde participan las urocortinas vía receptores CRH<sub>2</sub> (Praag, Kloet y Os, 2004).

En este contexto, la actividad del eje hipotálamo-pituitaria-glándulas adrenales (HPAA) es fundamental para la adaptación y/o respuesta: el núcleo paraventricular del hipotálamo (PVN), el cual contiene dos tipos de neuronas, unas que secretan CRH y otras que liberan CRH y arginina vasopresina (AVP), cuyos axones proyectan hasta la eminencia media, donde liberan CRH y AVP en el sistema portasanguíneo, conectando la eminencia media con la pituitaria anterior. Aquí, CRH y AVP se unen a sus receptores, secretándose como resultado la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) al torrente sanguíneo, la cual estimula la secreción de cortisol desde las glándulas suprarrenales, mismo que se une a sus receptores en numerosas células diana en el cuerpo; ello conlleva un mecanismo de retroalimentación negativo en el eje a través de receptores localizados en el hipocampo, el PVN y la pituitaria. La actividad y reactividad puede ser descrita entonces a nivel del hipotálamo, la glándula pituitaria y las suprarrenales, siempre con respecto al estatus de los receptores (Hellhammer, 2008).

La reactividad y actividad del PVN depende del estado y característica del estímulo estresante, principalmente los efectos inhibitorios de la retroalimentación de los glucocorticoides y el hipotálamo, y los efectos estimuladores del locus coeruleus (LC). Una vez que el hipocampo está activado, lo hace el PVN; esto suele suceder cuando un sujeto trata de adaptarse a situaciones que son percibidas como ambiguas, novedosas, incontrolables o impredecibles.

Mason hace énfasis en el papel fundamental de la “participación del ego” y la anticipación, lo cual parece ser muy relevante en el estrés psicológico en cuanto la activación del eje HPAA. Así que las preocupaciones anticipadas acerca de eventos incontrolables, impredecibles y, básicamente, futuros auto-relacionados pueden considerarse como estímulos psicológicos adecuados para la reactividad del HPAA.

Ahora bien, tanto la hiporeactividad como la hipoactividad de las neuronas del PVN se han asociado con trastornos del estrés. Bajo estas circunstancias, al ser el sistema nervioso inactivado o suprimido en ciertas regiones muy específicas, resultan diferentes síntomas psicológicos y somáticos, tales como apatía, hipersomnia y aumento de peso (Hellhammer, 2008). El PVN es pues un vínculo importante en las conexiones entre el “cerebro-cuerpo”.

En ese tenor, cabe destacar que la hipófisis o pituitaria no es una glándula pasiva ni muchos menos, responde a estímulos provenientes del PVN con una liberación lineal de ACTH, en cuyo intermedio existen diferentes moduladores que determinarán la síntesis de la molécula precursora pro-opiomelanocortina (POMC) y la liberación de ACTH. Los dos factores más importantes al respecto son la disponibilidad de receptores CRH y AVP y el grado de retroalimentación inhibitoria de glucocorticoides.

También es importante señalar que condiciones patológicas (lesiones, tumores) que conducen a deficiencias en los niveles de ACTH pueden dar como resultado niveles bajos de cortisol, así como síntomas psicológicos y somáticos como fatiga, debilidad, náusea, hipotensión y pérdida de peso. Por otro lado, el hipercortisolismo (síndrome de Cushing) se debe, ante todo, a los adenomas productores de ACTH en la pituitaria, que promueven hipertensión, adipositas (obesidad patológica), diabetes tipo II, osteoporosis, amenorrea y otros síntomas psiquiátricos: maníaco depresión, trastornos de ansiedad y cognitivos (Hellhammer, 2008).

Así pues, cuándo y cuánto cortisol sintetizarán las glándulas adrenales dependerá de diferentes factores. Por ejemplo, la condición de los receptores para ACTH en la corteza adrenal puede estar genéticamente modulada o variar dependiendo del estrés crónico; efectos indirectos debido al defectuoso funcionamiento de los receptores para glucocorticoides pueden traer una desinhibición del CRH en el PVN y, a su vez, ocasionar una activación crónica del HPAA, mecanismo propuesto por Holsboer como una posible causa de depresión mayor (Holsboer, 2000). Por último, condiciones patológicas como los adenomas adrenales y carcinomas en la corteza adrenal pueden ser una causa de hipercortisolismo.

Como puede notarse, el estrés crónico, la depresión mayor y condiciones patológicas pueden devenir hipercortisolismo gradual y afectar la salud.

Por ello es pertinente conocer los tres mecanismos de acción del cortisol: primero, actúa de manera permisiva en el metabolismo energético, la respuesta del estrés y el procesamiento de información; segundo, participa en la disposición de glucógeno para futuras necesidades energéticas y facilitando el almacenamiento de información sensorial; tercero, frena o modula la respuesta del estrés (Praag, Kloet y Os, 2004).

Por tanto, cada alteración del cuerpo, ya sea real o imaginaria, desencadena una respuesta de estrés, para que se lleve a cabo, es imprescindible la activación del eje hipotálamo-pituitaria-glándulas adrenales, dando como consecuencia la liberación de hormonas glucocorticoides, las cuales, a su vez, retroalimentan el sistema mediante la activación de dos tipos de receptores: para glucocorticoides (GR) y mineralocorticoide (MR), de los cuales se dice que sus alteraciones se involucran en desórdenes afectivos (Müller y Holsboer, 2005). Los MR se encuentran localizados exclusivamente en el sistema límbico, en áreas como el hipocampo, la amígdala y la corteza frontal. Los GR, por su parte, tienen una distribución más generalizada en el cerebro, principalmente en los centros relacionados con la regulación del estrés, como la pituitaria, el PVN y el hipocampo (Praag, Kloet y Os, 2004).

Varios grupos de investigación han formulado la hipótesis de que las hormonas del estrés y su regulación deficiente son una causa de depresión (Holsboer, 2000). No obstante, las razones de la hiperactividad del eje hipotálamo-pituitaria-glándulas suprarrenales y, en particular, de la síntesis y liberación incrementada de la hormona liberadora de corticoesteroides y su relación con la depresión no son claras. Se tiene, empero, que los factores genéticos y ambientales interactúan para desencadenar múltiples cambios en la señalización de los GR, resultando finalmente en la hipersecreción de vasopresina y la hormona liberadora de corticoesteroides (Müller y Holsboer, 2005).

Existen, pues, muchos datos adicionales que indican que el sistema HPAA se muestra hiperactivo en la depresión, aunque las anormalidades hormonales antes discutidas no son específicas de la depresión. En los desórdenes de pánico o fobias, esquizofrenia, síndrome

de estrés postraumático, trastorno obsesivo compulsivo y anorexia nerviosa, por ejemplo, se reporta que la respuesta de ACTH está atenuada en respuesta al CRH (Newport y Nemeroff, 2002).

Conductualmente, aumentar la actividad del sistema noradrenérgico (NA) tiene como consecuencia el incremento en alerta y atención, pero si es pronunciada y prolongada, facilita y aumenta la ansiedad. A largo plazo, sin embargo, el sistema NA puede llegar a habituarse y alcanzar un estado de hipoactividad que se asocia con el control motor lento, inhibición cognitiva y alteraciones en la memoria emocional.

A más de lo anterior, la activación del sistema CRH en el PVN ocasiona un incremento de corticotropina y, subsecuentemente, de la ACTH y de cortisol. En tanto, es posible que la activación extrahipotalámica de CRH active los circuitos neurales de la ansiedad y provoque conductas depresivas, al menos en los modelos animales (Praag, Kloet y Os, 2004).

El estrés sostenido causa cambios en los sistemas de neurotransmisión aminérgicos (serotonina, dopamina, noradrenalina) comparable con aquellos encontrados en la depresión. También se reportan déficits en el metabolismo serotoninérgico, inhibición en la expresión del receptor 5-HT<sub>1A</sub> y sobreexpresión del receptor 5-HT<sub>2c</sub>; y las investigaciones sugieren que tanto la hiper y la hipoactivación del sistema noradrenérgico, como la reducción de la actividad dopaminérgica, son signos encontrados en condiciones estresantes y en ciertos tipos de depresión. Esto es un fuerte argumento en favor de la hipótesis de que el estrés podría actuar como patógeno o ser un factor causal en ciertos tipos de depresión (tabla 3-1) (Newport y Nemeroff, 2002).

Una cuestión de trascendencia es si el incremento en CRH y en otras hormonas producidas por el eje HPAA son epifenómenos (los desbalances hormonales son un fenómeno asociado secundario: el resultado de la ansiedad y tensión que a menudo acompañan a la depresión) o patógenos (psicopatología de la depresión), pero más relevante es saber cuál es la influencia del estrés en la causalidad de la depresión: ¿es el estrés un precursor y un marcador en ciertos tipos de depresión y, a su vez, un factor que la sustente? O ¿caso es el estrés solamente una consecuencia de? Como sea, la pregunta principal es si las hormonas del estrés están involucradas en la psicopatología de la depresión y, de ser así, en qué modo; asimismo, no sólo si la sobreproducción de hormonas de estrés durante la depresión son un epifenómeno, sino si el estrés es o no un factor etiológico dominante en la ocurrencia de ciertos tipos de depresión.

Esto es relevante en tanto que el sistema inmune participa en la protección del cuerpo ante las infecciones y, por ende, es pieza fundamental en el mantenimiento de la homeostasis corporal, pues, además, en efecto un gran número de evidencia apoya la idea de que los estresores y la depresión afectan al sistema inmunológico en, al menos, dos vías o mecanismos asociados: la neural/neuroendocrina y la conductual, esta última consiste en todos aquellos hábitos y respuestas ante situaciones que pudieran tener un impacto, positivo o negativo, sobre la salud.

El descubrimiento de una aparente asociación entre los niveles y la distribución de las hormonas y ciertos indicadores inmunológicos de receptores endocrinos en células inmunes y la secreción de sustancias endocrinamente activas por los linfocitos dan pauta para involucrar de manera bidireccional al sistema nervioso con el inmune. Los trabajos pioneros sobre el impacto del estrés y la depresión sobre el sistema inmune se enfocaron en la inhibición de la respuesta inmune adquirida; sin embargo, estudios más recientes también asocian al estrés y la depresión en respuestas inmunes de inflamación, lo que ocasiona un

gran número de desórdenes médicos y conductuales. Los componentes celulares de la respuesta inmune innata son: monocitos, neutrófilos y células NK (natural killer); sus moduladores químicos incluyen al complemento, la proteína reactiva C (CRP) y citoquinas, así como a interferones tipo I (IFNs)- $\alpha$  y  $\beta$ , factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ), IL-1 e IL-6 (Keller *et al.*, 2000; Cowles y Miller, 2009).

A pesar de que la respuesta inflamatoria es clave manteniendo la primera línea de defensa contra los patógenos y destrucción de tejidos, cuando se torna excesiva y crónica, puede tener efectos perjudiciales: enfermedades cardiovasculares han sido asociadas a niveles excesivos de CRP, TNF- $\alpha$ , IL-6 e IL-1 $\beta$ , dado que las citoquinas contribuyen a la formación de placas durante la arterioesclerosis y la irritabilidad cardiaca. Los pacientes con diabetes también tiene niveles elevados de CRP, TNF- $\alpha$  y IL-6, pues también repercuten en la respuesta del receptor para insulina. Pues bien, las señales inflamatorias han sido implicadas en procesos neoplásicos, contribuyendo al crecimiento celular y proliferación de tumores, así como a la resistencia a la quimioterapia (Cowles y Miller, 2009).

La activación de las redes de citoquinas en el cerebro se vincula a la psicopatología de la depresión, incluyendo el metabolismo de neurotransmisores, la función neuroendocrina, la plasticidad sináptica y el procesamiento de información, puesto que las citoquinas afectan el metabolismo de las aminas biogénicas, es decir, la dopamina, la norepinefrina y la serotonina.

Esta influencia de los procesos inflamatorios sobre el metabolismo de la serotonina, por ejemplo, tiene que ver con la activación de la enzima indolamina 2,3 dioxigenasa (IDO) y la cascada p38 MAPK.

Por otra parte, también las citoquinas activan la síntesis y la liberación de la CRH y otra alteración a nivel neuroendocrino tiene relación con la resistencia a los glucocorticoides (Cowles y Miller, 2009).

Después de dos siglos de investigación en torno a los efectos de los glucocorticoides sobre las funciones cognitivas humanas, se puede apreciar que las acciones de los esteroides son más moduladoras que directas. La historia nos ha enseñado dos aspectos muy importantes, primero, que los esteroides pueden ejercer su efecto en el cerebro y dar como resultado cambios en las funciones cognitivas; segundo, la acción de los glucocorticoides en el procesamiento cognitivo puede ser positiva y el efecto positivo o negativo dependerá del balance entre los dos tipos identificados hasta la fecha. Sin embargo, a medida que la historia se vuelve más compleja, nos damos cuenta que las hormonas glucocorticoides son muy importantes en la interfaz entre el cerebro y el medio ambiente.

En conclusión, las investigaciones indican que la depresión no es una enfermedad aislada cerebral, sino que, más bien, es una enfermedad sistemática que involucra interacciones muy complejas entre los sistemas nervioso, endocrino, inmune y los factores psicosociales; con frecuencia es precedida por eventos de la vida diaria con una connotación negativa (por lo general un año antes del diagnóstico clínico depresivo) y sus síntomas pueden provocar dificultades en la cotidianidad y exacerbar sus efectos.

La importancia de los rasgos o características de la personalidad para una evaluación y tratamiento es considerable, dado que son éstos los que determinan en gran medida la severidad y duración del fenómeno de estrés posterior a un evento o experiencia traumática, mismos que precisamente desestabilizan las redes neurales y resultan en psicopatologías. De hecho, las características en la personalidad del sujeto, su vulnerabilidad y su resiliencia deberían de ser el eje central en la investigación del estrés y la depresión. Desgraciadamente, éste no el caso.

**Tabla 3-1.** Patrones de respuestas neuroquímicas al estrés

Neuroquímica	Efectos	Regiones	Interacciones	Asociación a Resiliencia
Cortisol	Incrementa el alertaamiento, la atención selectiva, la formación de memoria y el aprendizaje del miedo	Corteza prefrontal, hipocampo, amígdala, hipotálamo	Incrementa la hormona liberadora de corticotropina en la amígdala y el hipocampo	Incremento asociado al estrés vía retroalimentación negativa de receptores glucocorticoides y mineralocorticoides
CRH	Activa las conductas asociadas a la respuesta de miedo, incrementa el alertaamiento y la actividad motora; inhibe la función neurovegetativa, reduce las expectativas de recompensa	Corteza prefrontal, corteza del cíngulo, núcleo de la cama de la gría terminalis, materia gría periacueductal, locus coeruleus, núcleo de rafe	Receptor ansiogénico CRH <sub>1</sub> , receptor ansiolítico CRH <sub>2</sub> , incremento de cortisol y DHEA, activación del <i>nucleus coeruleus</i> y el sistema norepinefrina	Reducción en la liberación de CRH, cambios adaptativos en los receptores CRH <sub>1</sub> y CRH <sub>2</sub>
Locus coeruleus-norepinefrina	Activación de la alarma general por amenazas intrínsecas y extrínsecas; incremento del alertaamiento y de la atención, y respuestas motoras facilitadas	Corteza prefrontal, amígdala, hipocampo, hipotálamo	Activación del eje simpático, inhibición del parasimpático, estimulación de CRH hipotalámica	Reducida reactividad del <i>locus coeruleus</i> y el sistema norepinefrina
Neuropeptido Y	Ansiolítico, contrarresta los efectos relacionados con CRH y el <i>locus coeruleus</i>	Amígdala hipocampo, septum, materia gría periacueductal, <i>locus coeruleus</i>	Reduce la acción relacionada al CRH en amígdala y la tasa de disparo del <i>locus coeruleus</i>	Incremento adaptativo en la amígdala del neuropeptido. Asociado a la reducción de la ansiedad propia del estrés y la depresión

Galanina	Ansiolítico deteriora el estrés inducido por los efectos de locus coeruleus y el sistema norepinefrina, deteriora el miedo condicionado	Corteza prefrontal, amígdala, hipocampo, hipotálamo	Reduce el efecto ansiogénico del locus coeruleus	Incremento adaptativo en la amígdala de la galanina asociada con la reducción de la ansiedad y depresión propias del estrés
Dopamina	Niveles elevados en la corteza prefrontal y bajos en el núcleo accumbens se asocian a estados anhedónicos y desamparo	Corteza prefrontal, núcleo accumbens, amígdala	Interacciones recíprocas entre los sistemas corticales y subcorticales dopaminérgicos	La dopamina cortical y subcortical mantienen una ventana óptima para preservar las funciones relacionadas con la recompensa y extinción del miedo
Serotonina	Efectos mixtos: estimulación de los receptores 5HT <sub>2</sub> , con efecto ansiogénico; de los 5HT <sub>1A</sub> , con efecto ansiolítico	Corteza prefrontal, amígdala, hipocampo, núcleo de rafe	Niveles elevados de cortisol inhiben la expresión de receptores 5HT <sub>1A</sub>	La actividad postsináptica de los receptores 5HT <sub>1A</sub> facilita la recuperación

¿Es entonces el estrés una causa de depresión? La respuesta afirmativa no sólo está basada en datos clínicos y epidemiológicos, se sabe que éste tiene un efecto directo sobre la actividad neural similar al observado en ciertos tipos de depresión y que numerosos desequilibrios en el funcionamiento monoaminérgico han sido relacionados con desórdenes emocionales. Generalmente, los datos vinculados con 5-HT y DA indican su relación con déficits funcionales, mientras que se sugiere que el sistema noradrenérgico tiene una función dual o mixta. Algunas investigaciones incluso reportan hiperactividad o hipoactividad del sistema; sin embargo, estos desbalances en el sistema monoaminérgico no son un fenómeno universal en la depresión, sólo el estrés se acompaña de una excesiva activación de CRH y cortisol, lo cual, en efecto genera desequilibrios en dicho sistema. Numerosa evidencia, tanto conductual como biológica, indica que la hiperactividad de las hormonas de estrés juega un papel fundamental en la psicopatología de la depresión, más allá de ser un epifenómeno; estos elevados niveles de CRH y cortisol, como consecuencia de un estado estresante, afectan la actividad de la amígdala, el hipocampo y la corteza frontal, base neuroanatómica del control cognitivo emocional ante la respuesta de estrés.

Emocional, cognoscitivo y conductualmente el estrés es un constructo bastante heterogéneo, por lo que a partir de lo revisado en este capítulo es posible aseverar que puede provocar estados depresivos; sin embargo, no es una condición depresogénica universal y los métodos de diagnóstico utilizados son bastante limitados para definir estados mentales anormales, razón por la cual métodos multidisciplinarios de exploración y diagnóstico de fenómenos psicopatológicos deberían de ser utilizados por los profesionales de la salud mental para dar resultados óptimos en la terapia y en la investigación.

## Referencias

- Barudy, J., Dantagnan, M., y Comas, E. (2010). *Los desafíos invisibles de ser madre o padre*. Barcelona: Gedisa.
- Bateson, G. (1972). *Steps to an ecology of mind*. Chicago: The University of Chicago Press.
- Blehar, M. C., y Oren, D. A. (1997). Gender Differences in Depression. *Medscape General Medicine*, 1(2). Consultado en <http://www.medscape.com/viewarticle/719236>
- Cowles, M., y Miller, A. H. (2009). Stress, Cytokines and Depressive Illness. En L. R. Squire, *Encyclopedia of Neuroscience* (pp. 519-527). San Diego, Ca: Academic Press.
- Gotlib, I. H., Gilboa, E., y Kaplan, S. B. (2000). Cognitive functioning in depression: nature and origins. En R. J. Davidson, *Anxiety, Depression and Emotion*. USA: Oxford University Press.
- Hellhammer, D. H. (2008). Principles of the crosstalk between brain and body -glandotropy, ergotropy and trophotropy. En D. H. Hellhammer, y J. Hellhammer, *Stress. The brain-body connection. Key issues in mental health* (pp. 21-38). Switzerland: Karger.
- Holsboer, F. (2000). The corticosteroid receptor hypothesis of depression. *Neuropsychopharmacology*, 5(23), 477-501.
- Keller, S. E., Schleifer, S. J., Bartlett, J. A., Schiflett, S. C., y Rameshwar, P. (2000). Stress, Depression, Immunity and Health. En K. Goodkin, y A. P. Visser, *Psychoneuroimmunology. Stress, Mental disorder and Health*. Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc.
- Linares, J. L. (2007). Personality and personality disorders from a systemic approach. *Clínica y Salud*, 3(18), 381-399.
- Lupien, S. (2008). Stress and Cognition. En L. R. Squire, *Encyclopedia of Neuroscience* (pp. 445). San Diego, CA: Academic Press.
- Marurana, H., y Verden-Zollen, G. (2003). *Amor y Juego. Fundamentos olvidados de los humano. Desde el patriarcado a la democracia*. Chile: Quebecor World Chile.
- Mason, J. W. (1968). A Review of Psychoendocrine Research on the Pituitary-Adrenal Cortical System. *Psychosomatic Medicine*, 5(30), 631-653.

- McEwen, B. S. (2008). Stress and Neuronal Plasticity. En L. R. Squire, *Encyclopedia of Neuroscience* (pp. 459). USA: Academic Press.
- McEwen, B., y Lupien, S. (2002). Stress: homonal and neural aspects. En R. V.S., *Encyclopedia of human brain*. USA: Academic Press.
- Müller, M. B., y Holsboer, F. (2005). Hormones, Stress and Depression. En C. Kordon, R. C. Gaillard, y Y. Christen, *Hormones and the Brain* (pp. 239-2). New York: Springer.
- Newport, J., y Nemeroff, C. (2002). Stress. En V. Ramachandra, *Encyclopedia of the Human Brain*. USA: Academic Press.
- Praag, H. M., Kloet, R., y Os, J. (2004). *Stress, the Brain and Depression*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Selye, H. (1970). The evolution of the stress concept: Stress and cardiovascular disease. *The American Journal of Cardiology*, 3(26), 289-299.
- Selye, H. (1998). A Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 10, 230-231.



# Estrés por ruido. La mediación del comportamiento y su impacto en la salud: consideraciones teóricas y potenciales aplicaciones



Everardo Camacho Gutiérrez • Claudia Vega-Michel

**E**l ruido es un elemento presente e ineludible para millones de personas que viven en centros urbanos de alta concentración. Los avances tecnológicos propiciados por el conocimiento científico y el fenómeno de la globalización económica han generado, a la par de mejoras evidentes en las comunicaciones y en la movilidad espacial, la estimulación ruidosa por múltiples fuentes. Algunos ejemplos de ello son las turbinas de los aviones en los aeropuertos, los vehículos automotores, cuyo enorme crecimiento los convierte en la fuente de mayor afectación (Babisch, 2011); las fábricas de alta producción industrial, así como también el uso de aparatos domésticos como radios, televisores, hornos de microondas, licuadoras, estéreos, teléfonos, celulares, etc. Las nuevas generaciones han pues crecido en ambientes de sobreestimulación sonora, tanto en un sentido positivo como en otro, que no lo es tanto, como veremos más adelante.

La frecuencia de presentación de los ruidos, su alta intensidad y variedad en tonos y fuentes son parte “natural” del entorno de muchos individuos; ello altera y modifica múltiples procesos biológicos, tanto como la dinámica de interacción de los grupos en una dimensión social y el desarrollo psicológico de las personas.

Por lo anterior es que se busca reseñar hasta dónde llega el conocimiento actual en el área y describir la forma y magnitud en que se alteran dichos procesos biológicos, psicológicos y sociales; sobre todo luego de que la Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoce que el principal factor ambiental que afecta la calidad de vida en el mundo es, precisamente, el ruido (OMS, 2004).

De tal forma, en el presente trabajo se muestran de manera sintética los conocimientos alcanzados hasta el momento respecto de los efectos del ruido en la salud; se hace refe-

rencia a las principales investigaciones desarrolladas en escenarios naturales, así como también de las de tipo básico, incluyendo aquellas desarrolladas en nuestro laboratorio. En términos conceptuales, se analiza el rol del comportamiento como mediador de los potenciales efectos del ruido en la salud y se hace, asimismo, una revisión crítica en cuanto a aspectos metodológicos y las implicaciones prácticas que delinean algunos de los desarrollos posibles en el área en el futuro inmediato.

## Características del ruido

El ruido es una mezcla de diferentes frecuencias de sonido que, a diferencia de la música, no tienen relación armónica. En términos físicos, las ondas del ruido no tienen longitud de onda, frecuencia ni amplitud constantes y se distribuyen de modo desordenado unas sobre otras. En términos subjetivos, es un sonido no deseado.

En las altas concentraciones urbanas, que demandan una serie de servicios y producción de diversos elementos fabriles en altas cantidades, el desplazamiento residencial a zonas industriales, gran cantidad de vehículos, aumenta de manera desproporcionada la cantidad de ruido invasor, en contraste con los espacios rurales, donde la densidad de población es mucho menor.

El avance de la tecnología y los medios de comunicación también ha posibilitado el uso de diversos aditamentos que estimulan a los individuos con sonidos de alta intensidad y estridencia. Ello evidencia que los adolescentes, por sus hábitos auditivos, se convierten en una población de mayor riesgo ante las magnitudes de ruido a las que se exponen (Bohlin y Erlandsson, 2007), ya que tanto esto como su duración generan diversos efectos acumulativos en la salud y calidad de vida de los individuos.

## Parámetros del ruido

Con respecto a la intensidad, la OMS sugiere que en un rango de 55 a 60 decibeles (dB) un sonido generalmente causa molestia o incomodidad; de 61 a 65 implica un aumento considerable de la molestia; más de 66 conlleva perturbaciones del comportamiento y posibilidad de daño o síntomas de daño momentáneo y permanente. Ello sugiere no pasar en el ruido ambiental diurno de 85 dB, aun cuando se reconoce que algunos jóvenes acostumbran escuchar con audífonos música a 100 dB. Es importante resaltar que la intensidad del ruido genera diferentes efectos según sea la frecuencia o los tonos (Vera, Villa y Godoy, 1991b).

Para darnos una idea de ruido urbano, un avión a 300 metros de distancia llega a 110 dB –y es molesto–, un camión a 30 metros genera daño en el oído a largo plazo y tiene unos 90 dB; una aspiradora tiene 80; una calle percibida como ruidosa, unos 70 dB; una conversación ordinaria llega a 60 y un área comercial, unos 50 (Orozco, 2004).

En síntesis, se considera como consenso que si el ruido durante el día excede los 65 dB, va en detrimento de la salud (Babisch, 2007); arriba de 90 genera daños estructurales en el aparato auditivo. Así, un incremento de 10 dB es percibido como el doble de fuerte (Vera, Vila y Godoy, 1991b).

Sin embargo, se reconoce que la intensidad no es el único parámetro físico relevante para evaluar las características estresoras del mismo: los tonos agudos (frecuencias altas medidas en Hertz), por ejemplo, son más molestos que los bajos; asimismo, la intermitencia y densidad de los estímulos son características paramétricas del ruido que tienen efectos diferenciales en la respuesta biológica de estrés.

## Cronicidad del ruido

La estimulación crónica, incluso cuando no sea de muy alta intensidad, para quienes viven o trabajan en ámbitos expuestos a los tipos de estímulo arriba mencionados y en magnitudes mayores a 90 dB, produce pérdida en la capacidad auditiva por sobre estimulación del aparato en cuestión (Rabinowitz, 2005), y no sólo eso, se presentan otros efectos, equívocamente caracterizados como indirectos y menores: irritabilidad, agresividad, fatiga, desajustes emocionales y poca tolerancia social; éstos, valga señalar, que han sido valorados subjetivamente como molestos y fastidiosos, son reacciones psicológicas importantes que median otros cambios en el ámbito biológico.

Las investigaciones en campo han evaluado el efecto del ruido en personas que viven cerca a aeropuertos, así como también el producido por vehículos de transporte terrestre, en centros de trabajo industrial y en bares y discotecas (Vera, Vila y Godoy, 1991a). En laboratorio, en cambio, se ha trabajado con animales y sobre el desarrollo de modelos, poco, sin embargo, con humanos, principalmente por razones éticas. A continuación se hará una síntesis de los hallazgos e investigaciones desarrolladas en escenarios naturales.

## Estudios de campo

Babisch (2011), Seidman y Stranding (2010), y Stansfeld y Matheson (2003) mencionan que actualmente se entiende que el ruido crónico genera efectos claros sobre: disturbios del sueño, ejecución cognoscitiva deficiente, reacciones de estrés, disregulación endocrina, molestia psicológica y desórdenes cardiovasculares (hipertensión, enfermedad isquémica, angina de pecho, arterosclerosis coronaria e infarto al miocardio).

Schreckenber, Meis, Kahl, Peschel y Elkmann (2010) evaluaron a 2 312 residentes cercanos al aeropuerto de Frankfurt, éstos reportaron molestias respecto al ruido generado e impacto en su calidad de vida. Los participantes desarrollaron mayor sensibilidad al ruido y, particularmente, al de aviones.

Martin, Todd y Reece (2005) demostraron que la exposición a un ruido blanco de 50 dB generó dolores de cabeza asociados a cambios en la amplitud del pulso.

Con respecto a los disturbios del sueño, dormir bajo estimulación sonora continua puede generar cambios en la tasa cardiaca, pues el sueño es un regulador de este ritmo (Babisch, 2011).

También con la pérdida del sueño profundo, como postefecto, se deteriora el estado de ánimo y el tiempo de reacción se alarga, con el peligro que conlleva en la generación de accidentes para aquellos que dependen de reacciones rápidas e inmediatas, como los choferes de vehículos motorizados.

Afortunadamente, se observa un proceso de adaptación en quienes duermen cerca de aeropuertos, pues logran bloquear el registro sonoro en el cerebro de los estímulos intensos, aun cuando ello no les exime de las alteraciones en el incremento de la presión arterial. La estrategia del bloqueo también involucra la estimulación generada por el profesor en escuelas con ambientes ruidosos, donde se presentan efectos nocivos en la atención y el aprendizaje de los niños (Rabinowitz, 2005), en tanto ciertas tareas que requieren concentración, como la lectura o la memorización, se ven deterioradas por el ruido, así como la toma de decisiones en la solución de problemas que requieren análisis y construcción de estrategias.

Al respecto, Estrada y Méndez (2010) realizaron un estudio en escuelas primarias del Distrito Federal y encontraron que, tanto el diseño arquitectónico de los salones de clases (en escuelas públicas y privadas) como el ruido generado por el entorno inmediato del salón y externo, generan un impacto emocional de molestia: el ruido interfiere la comunicación entre profesor y discentes, lo que afecta la comprensión lectora y la inteligibilidad de la palabra. Ello cobra mayor relevancia si se considera que mucho de la interacción escolar implica comprensión auditiva y la habilidad de escuchar, por que potencialmente puede afectar el desarrollo psicológico en términos de adquisición de un lenguaje más complejo, luego entonces, el entendimiento de conceptos abstractos. Al respecto, Evans (1995, citado en Estrada y Méndez, 2010) demuestra deterioro en memoria a largo plazo y dificultades en lectura en niños que van a la escuela cerca de un aeropuerto y que, por ende, están sometidos a ruido crónico.

Ahora bien, la interferencia de estos procesos requiere un menor nivel de intensidad, por lo que el parámetro de decibeles no es suficiente para darnos una idea del daño potencial, al margen de la situación y actividad referente. Waye, Bengtsson, Rylander, Hucklebridge, Evans y Clow (2002) demostraron efectos en la elevación de cortisol en sujetos sensibles al ruido y expuestos al de baja frecuencia (a 40 dB) mientras trabajaban.

En lo que atañe al sistema cardiovascular, se ha demostrado que en escuelas cercanas a aeropuertos los niños tienen una mayor presión sanguínea (Cohen, Evans, Krantz y Stokols, 1980); en adultos se han reportado 10 mm más en la presión sistólica y 8 en la diastólica (Aydin y Kaltenbach, 2007; Babisch y Kamp, 2009).

Las exposiciones prolongadas al ruido en escenarios laborales aumentan la presión arterial, pues ello genera vasoconstricción, oclusión de vasos sanguíneos, incluso después del cese, y una vuelta más lenta a los niveles normales. Quienes padecen desórdenes circulatorios o cardíacos pueden verse más afectados por el ruido, que aquellos que atienden trabajos complejos (Baron, 1973).

Como se ha mencionado, estudios desarrollados en zonas de aeropuertos (Rosenlund, Berglind, Pershagen, Jarup y Bluhm, 2001) exhiben una clara relación entre la hipertensión en quienes han estado expuestos a ruido de manera crónica, si bien es un factor de riesgo menor para enfermedad coronaria.

También se han encontrado efectos de incremento en los niveles de cortisol, que es la hormona que se libera en exceso al torrente sanguíneo como reacción de estrés, en la cadena de respuestas neuroendocrinas del eje hipotálamo-pituitaria-adrenales (HPA), y que como efecto potencial genera una disminución en la fortaleza del sistema inmunológico, haciendo a los individuos más propensos a contraer enfermedades infecciosas (Brandenberg, Follenius, Wittersheim y Salame, 1980; Evans, Lercher, Meis, Ising y Kofler, 2001; Steptoe y Brydon, 2005; Miller y Cohen, 2005; Selander, Bluhm, Theorell, Pershagen, Babish, Seiffert, Houthuijs, Breugelmans, Vigna-Taglianti, Antoniotti, Velonakis, Davou, Dudley y Järup, 2009). La modificación en estos indicadores indica posibles riesgos de enfermedades mortales (Ising, Babish y Kruppa, 1999; Kirshbaum y Hellhammer, 1999; Stansfeld y Matheson, 2003; Biggert, Bluhm y Theorell, 2005; Ader, 2005). (Sobre la predisposición del estrés a generar enfermedades cardíacas, ver el trabajo longitudinal de Niedhammer, Goldberg, Leclerc, David y Landre, 1998, y la identificación de la curva dosis-respuesta desarrollada en el metaanálisis de Babisch, 2008, que señala un nivel de 60 dB como región de riesgo).

Así pues, la activación crónica del eje HPA (por cualquier razón) genera resistencia a la insulina y, potencialmente, diabetes, osteoporosis y problemas intestinales como úlceras (Spreng, 2000). A más, el ruido nocturno, aun de baja intensidad, genera efectos no conscientes, cambios en los niveles de cortisol (Waye, Clow, Edwards, Hucklebridge y Rylander, 2003), por lo que el estrés no se alcanza a percibir (Evans y Johnson, 2000).

En contexto laboral, Jiménez y Maestre (1993) hallaron un decremento en la productividad e incremento en la fatiga en trabajadores que no usan tapones en los oídos, en comparación con quienes sí los usan y están sometidos a rotaciones de puesto, esto es, variación en la intensidad del ruido. Así mismo, Carmona (1994) registró afectación en el nivel de desempeño de una tarea específica de trabajo en cuanto a rapidez de ejecución y número de errores, como efecto del ruido, y registró un decremento en la atención, disminución de la perseverancia en la tarea y coordinación motriz por ruido intermitente. Una síntesis de dichos efectos en el desempeño es la desarrollada por Martimporugués (2002).

## Estudios de laboratorio: hallazgos y modelos

Un aspecto poco estudiado es la relación entre ruido y agresión. Sherrod, Moore y Underwood (1979) evaluaron la agresión bajo condiciones de ruido intenso y medio y mediante situaciones de control y no control de la terminación del estímulo ruidoso.

Contrario a lo que se esperaba, la agresión no tuvo diferencias cuando los sujetos tuvieron control o no lo tuvieron durante el ruido intenso; sin embargo, en condiciones de ruido medio, los participantes fueron más agresivos cuando tuvieron el control. Los autores interpretan los datos con base en el modelo de desamparo aprendido de Seligman (1983), de donde queda confirmada la relación entre ambientes aversivos e incrementos en la agresión. A este respecto, la evaluación del cortisol salival es una herramienta poderosa para evaluar esta ruta biológica del estrés como potencial mecanismo explicativo de las enfermedades cardiovasculares generadas por exposición a ruido crónico (Kirshbaum y Hellhammer, 1999).

En ese tenor, experimentos con animales han mostrado cambios en el tejido del corazón y las glándulas adrenales inducidos por exposición a ruido (Spreng, 2000); el cambio en las adrenales es signo inequívoco de la generación de la reacción de estrés, que puede mediar los cambios estructurales en el tejido del miocardio.

Evans y Johnson (2000) sometieron a exposición de ruido de baja intensidad durante tres horas a 40 monjas, como simulación de un ambiente de oficinas abiertas. Encontraron incrementos en epinefrina urinaria, menos intentos para resolver problemas en comparación con un grupo control e invariancia postural.

Edsell (1976), por su parte, demostró experimentalmente que la sobreimposición de un ruido sobre una tarea generaba incrementos en los puntajes de ansiedad del IDARE (Spielberg y Díaz Guerrero, 1975) con respecto a un grupo control.

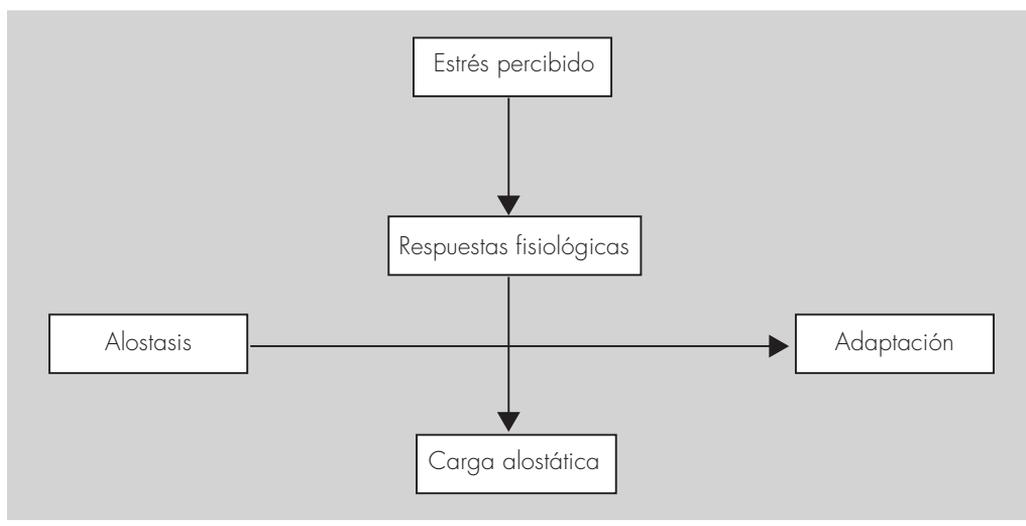
Stansfeld (1995) muestra que la falta de habituación al ruido tiene correlatos con incrementos en la respuesta galvánica de la piel e incrementos en la tasa cardíaca. Asimismo (Alvarsson, Wiens y Nilsson, 2010) evidenciaron que la recuperación de los niveles de respuesta galvánica de la piel después de un estresor cognitivo (una tarea que requirió cálculo matemático) fue mucho más rápida cuando se tuvo un sonido de fondo natural, en contraste a con un sonido de ruido urbano.

Con participantes humanos también se han llevado a cabo estudios con ruido como estresor y un marcador biológico como parámetro evaluativo. En tanto, en programas de evitación a ruido en niños e IgA (inmunoglobulina), se han hallado mayores niveles de ésta bajo condiciones de control; en incontabilidad, las tasas altas y medias de respuestas no efectivas generan incrementos en la concentración de IgA, a diferencia de las bajas (Camacho y Vega Michel, 2009).

Por otro lado, en participantes hombres en tareas de evitación en contingencias aversivas como condiciones para generar estrés y cortisol salival, se informa que en aquellos sometidos a condiciones controlables (situaciones donde se puede evitar la presentación de un estímulo aversivo como el ruido), los niveles de cortisol disminuyen, a diferencia de participantes en condiciones experimentales de ruido inevitable, con quienes se incrementaron con respecto a línea base en las fases posteriores (Vega-Michel, López-Álvarez y Camacho-Gutiérrez, 2010).

Ya con mayor énfasis en lo concerniente al estrés, cabe destacar que modelos como el de carga alostática (figura 4-1) describen el desgaste de los sistemas del cuerpo que proporcionan los cambios fisiológicos en respuesta al estrés; en estos procesos, las reacciones a corto plazo pareciera que son altamente adaptativas, pero hay un precio en el organismo y lo debe pagar a largo plazo (Kirschbaum y Hellhammer, 1999). Como resultado de esta carga alostática se puede presentar osteoporosis, enfermedad coronaria del corazón, hipertensión, arterosclerosis, diabetes y enfermedades autoinmunes (McEwen, 1998).

En el modelo mostrado en la figura 4-1, el eje HPA, en específico el cortisol, parece tener un papel fundamental como respuesta fisiológica ante situaciones de estrés. La novedad, impredecibilidad, incontabilidad y, probablemente la más importante, anticipación de consecuencias negativas en situaciones dadas generarán, por tanto, niveles elevados de cortisol en saliva en la mayoría de los sujetos de estudio (Kirschbaum y Hellhammer, 1999).



**Figura 4-1.** Esquema simplificado del modelo de carga alostática. (Traducido de Kirschbaum y Hellhammer, 1999).

## Mecanismos biológicos y psicológicos explicativos de los efectos de estrés

Vivir cerca del tráfico incrementa los niveles de norepinefrina y cortisol, que son los indicadores de la respuesta de estrés (Ising, Babisch y Kruppa, 1999; Kirshbaum y Hellhammer, 1999), genera, además, dificultad para regular estos parámetros hacia abajo, y se dan, además, cambios arterioscleróticos del sistema vascular (Kielcot-Glaser, Caccioppo, Malarkey y Glaser, 1992; Babisch, 2003), por la cronicidad; de igual forma, la molestia y la imposibilidad de control de la fuente de ruido conlleva desesperanza y bloqueo de las señales auditivas, con la consiguiente repercusión en las dinámicas de interacción social y procesos de atención y aprendizaje (Kirshbaum, 1998).

En el caso de los niños expuestos a áreas ruidosas de manera crónica, éstos desarrollan poca persistencia en tareas difíciles y habituación a estímulos auditivos distractores de una tarea (Evans, Hygge y Bullinger, 1995).

La molestia expresada por el ruido tiene una alta correlación con las alteraciones de tipo biológico arriba mencionadas (Bigert, Bluhm y Theorell, 2005) y se incrementa con la edad, cuando se considera que la estimulación ruidosa es innecesaria, se percibe como invasión y se asocia con accidentes (Vera, Vila y Godoy, 1991b).

Grandes cantidades de noradrenalina y cortisol por la exposición crónica al ruido aceleran el proceso de envejecimiento del miocardio, generando colágeno en las paredes del corazón y cambios en el intercambio calcio/mercurio a nivel intracelular, lo que puede ser precursor potencial de enfermedades cardiovasculares como las encontradas por exposición crónica al ruido (Ising, Babisch y Kruppa, 1999; Babisch, 2003). Estas relaciones aún esperan confirmación por más investigaciones de tipo experimental y epidemiológico.

## Lo psicológico como mediador

El aprendizaje individual con base en experiencias pasadas posibilita el acercamiento a aquellas actividades gratificantes, así como la evitación o escape de las condiciones desagradables. En función de la historia, se aprende a afrontar lo que provoca molestia; éste sería el caso del ruido. Para ello, existen diversos métodos, algunos más saludables que otros; por ejemplo, el esfuerzo continuo de atención y concentración en una tarea compleja de trabajo, teniendo como trasfondo estimulación sonora intensa, puede generar un gran desgaste de energía; al igual, el cambio en el estado de ánimo generado por el ruido puede producir ira y ofensas en contra de los emisores del ruido (como en una fiesta nocturna de los vecinos), lo cual difiere en sus consecuencias si el individuo soporta la sobreestimulación sin proferir ninguna expresión (Miiller, Smith, Turner, Guijarro y Hallet, 1996).

Un modelo psicológico que ilustra con claridad la manera en que lo psicológico media los efectos en los sistemas biológicos es el propuesto por Ribes (1990a). En este contexto, se han identificado aquellas condiciones situacionales que pueden elicitar la respuesta fisiológica de estrés (Selye, 1956): aquellas relaciones contingenciales que hacen más probable la respuesta del eje HPA, así como el patrón de respuestas colinérgicas.

Mason (1968) identificó los aspectos funcionales de una interacción que pueden generar esta respuesta biológica: la novedad, la incontrolabilidad, la impredecibilidad, la anticipación de consecuencias negativas (programas de evitación y escape) y señales de ambigüedad de los estímulos en torno a la estimulación nociva (en este caso el ruido). Los patrones

temporales de exposición y el número o cantidad de estímulos estresores son elementos que determinan que se dispare la respuesta fisiológica de estrés que, cuando se extiende de manera prolongada en el tiempo, posibilita el efecto en el sistema cardiaco del organismo (Mason y Seligman, 1975; Brady y Harris, 1983; Pasternac, 1987, Gannon y Pardie, 1988, Steptoe, 2000; Steptoe, Kunz-Ebrecht, Owen *et al.*, 2003).

Kirshbaum, Pirke y Hellhammer (1993), por su parte, añadieron a estos factores la evaluación social, a partir de la prueba TSST; asimismo, estudios con animales sobre dominancia social también han demostrado un efecto.

En términos del reporte subjetivo de desagrado y molestia, dos determinantes están correlacionados: la creencia de que el ruido es dañino para la salud y la percepción de falta de control sobre la fuente generadora (Vera, Vila y Godoy, 1991b), y lo que el sujeto le dice a otros o se dice a sí mismo, mediante el lenguaje, ilustra una forma de comportamiento, descrito como función sustitutiva referencial (Ribes, 1990a), que conlleva una mediación de los efectos biológicos del estrés por ruido crónico que no tienen que ver con la estructura del aparato auditivo. La molestia reportada es, en este sentido, comportamiento sustitutivo referencial que media los efectos biológicos en el sistema nervioso, endocrino e inmunológico, como sugiere Babisch (2002), a manera de hipótesis.

Luego entonces, la sensibilidad al ruido puede estar condicionada por factores de personalidad e historia, por ejemplo, la mayor sensibilidad en pacientes con enfermedad coronaria; sin embargo, también se ha demostrado la relación inversa, es decir, que la estimulación con glucocorticoides en el periodo prenatal modifica la sensibilidad de la estructura auditiva en ratas para la vida adulta y hace difícil la recuperación, ante exposiciones de ruido agudo, de niveles basales de cortisol, incluso con aplicaciones de dexametasona (Canlon, Erichsen, Nemlander, Chen, Hossain, Celsi y Cecatelli, 2003). Este resultado se puede modificar mediante la administración de antioxidantes.

Otro elemento final de la respuesta de estrés cuando se vuelve crónica es la disregulación del sistema HPA, lo que deviene hipercortisolemia acompañada de depresión (Seligman, 1983; Duval, Mokrani, Monreal-Ortiz, Fattah, Champeval, Schulz y Macher, 2006).

## Implicaciones conceptuales y metodológicas

Si se concibe al comportamiento del individuo como un mediador crucial en los efectos que el ruido tiene sobre la salud y, si como se hace explícito en el modelo psicológico de salud biológica anteriormente mencionado (Ribes, 1990a), se lo entiende como interacción del organismo con su medio, entonces ello implica un abordaje que habría de describir tanto la estructura contingencial del medio ambiente como las competencias y disposiciones de personalidad que el individuo tiene, para de esta forma explicar cómo ciertos comportamientos, en tanto interacción entre estos dos elementos, modulan efectos biológicos en el organismo cual resultado de lo que el individuo dice, piensa o hace, lo que potencialmente puede resultar en vulnerabilidad biológica o fortalecimiento y mejoramiento de la salud. Ello supone exponer todos los elementos presentes en el campo de la interacción y su potencial funcionalidad, incluyendo los estímulos sonoros definidos como ruido y el significado que el individuo les atribuye desde su propio lenguaje.

Asimismo, habrá que reconocer que el estudio del ruido y sus efectos en la salud es un tema que es susceptible de análisis desde múltiples perspectivas, incluyendo la epidemio-

lógica y de salud pública, la fisiológica, endocrinológica e inmunológica, así como también la psicológica, la sociológica y antropológica. Un abordaje multidisciplinario desde estas diferentes visiones nos ofrecerá información complementaria y, por tanto, una mayor comprensión del fenómeno, el cual por su naturaleza compleja, lo demanda.

En términos metodológicos es deseable el desarrollo de diseños de investigación rigurosos con una perspectiva longitudinal de comparación intrasujeto y con un alto control experimental de las variables bajo estudio. Igualmente, es pertinente el desarrollo de medidas objetivas para evaluar la desagradabilidad de los estímulos de ruido más allá de las actuales escalas en uso, que tienen serios problemas de validez y confiabilidad.

En este sentido se vuelve acertada en la investigación futura la incorporación de parámetros psicofisiológicos, así como de registros de comportamiento sustitutivo referencial que posibiliten establecer relaciones entre las medidas que confirmen o no segmentos del modelo anteriormente mencionado. Asimismo, la incorporación de diseños experimentales más complejos, por ejemplo, la evaluación de fuentes simultáneas de estimulación sonora, el diseño de simulaciones experimentales que incorporen tanto la validez ecológica como también ganen en control.

## Implicaciones de algunas potenciales aplicaciones

### Políticas públicas

Para generar políticas públicas respecto del control del ruido urbano, es necesario que los responsables de la salud pública comprendan los efectos psicológicos y sociales del ruido crónico en la salud y la calidad de vida de los habitantes, más allá de los efectos físicos en la estructura del aparato auditivo (Staples, 1997). Como señala Babisch (2011), el punto no es ya demostrar que el ruido genera efectos cardiovasculares y, por tanto, la certeza de la colaboración de esta variable en la muerte de algunos individuos, sino evaluar las dimensiones de ello en la población y establecer la relación entre la magnitud del ruido y el efecto generado.

La oficina en Europa de la OMS ha desarrollado una campaña de difusión de los hallazgos de los efectos del ruido y ha hecho recomendaciones a los países en torno a la identificación de grupos particularmente vulnerables y al desarrollo de políticas de protección, en especial, hacia los niños (Staples, 1997), valorando los años de vida perdidos por efecto del ruido generado por el tráfico, ya que se ha comprobado un mayor índice de ausentismo laboral, consumo de fármacos, menor rendimiento académico, aumento en el índice de hospitalización y visitas médicas e incremento en el nivel de estados psicológicos negativos (irritabilidad, ansiedad y obsesión), en poblaciones expuestas a ruido crónico (Vera, Vila y Godoy, 1991a).

En Alemania, por ejemplo, se plantea la identificación de estándares y el desarrollo de medidas regulatorias para alcanzar, hoy, los 65 dB en el día y 55 dB por la noche; una relación de 60/50 a mediano plazo y 55 dB diurnos y 45 por la noche como máximo, en un futuro (Maschke, 2011).

En México, como en muchos órdenes, tenemos reglamentos aprobados, así como pronunciamientos al respecto de instancias públicas de salud (IMSS, 1985), cuya aplicación y vigencia son difíciles de implementar (Secretaría de Desarrollo Urbano y Ecología, 1986). Asimismo, se han desarrollado mapas acústicos de diferentes zonas (Orozco, 2002;

Orozco, 2004; Martínez, 2002) y existen manuales técnicos de operación (Harris, 1995) orientados a la implementación de medidas que controlen las fuentes emisoras de ruido.

La mejor estrategia preventiva es, empero, que disminuyan las intensidades de ruido en el ambiente. En los centros urbanos, un buen porcentaje de las emisiones de ruido proviene de los motores de los vehículos de transporte y construcción, así, en la medida en que se diseñen mejor las vialidades en las zonas urbanas, se racionalice el transporte público, se optimice el diseño de motores menos ruidosos, se promuevan los traslados con vehículos no contaminantes de ruido (eléctricos y bicicletas), la calidad de vida de los ciudadanos sentirá los beneficios. Un ejemplo basta para ello: el uso de tapones en escenarios industriales genera una reducción de 30 dB, una diferencia considerable: ponérselos implica una estrategia de afrontamiento activo muy simple. El progreso no está peleado con el bienestar humano.

## Intervenciones preventivas y de rehabilitación

En el caso de aquellos individuos en riesgo, por razones de tipo laboral (trabajan o viven en zonas de ruido intenso y continuo), y que además tienen predisposiciones de tipo biológico como desórdenes circulatorios o cardiacos, se requiere una intervención psicológica orientada al aprendizaje de formas de afrontamiento saludables, el cual es adaptativo y aumenta umbrales de tolerancia mediante técnicas de desensibilización sistemática (Wolpe, 1958), y de retroalimentación biológica (Fuller, 1992; Schwartz, 1995), todo ello en el contexto de un tratamiento integral que considere los factores de salud (Fernández-Abascal, Martín y Domínguez, 2003; Hernández y Froján, 1998; Antoni, 2005), como adherencia a la medicación, modificación de dieta, programa de ejercicio, modificación de comportamiento tipo A, manejo de ira y hostilidad y de la ansiedad y el estrés, mediante técnicas de relajación, entrenamiento en asertividad, promoción de redes de apoyo social y reestructuración cognoscitiva. Además, es importante reconocer los patrones de reactividad individuales, como factores de personalidad predisponentes de riesgo (Allen, Sherwood, Obrist, Crowell y Grange, 1987; Corse, Mannuck, Cantwell, Giordani y Mathews, 1982; ver en este libro el capítulo de Fernando Alcaraz y Alejandro García).

Es importante que los profesionales de la salud y en concreto los cardiólogos sepan identificar las relaciones de riesgo generado por exposición crónica a ruido, así como los factores de predisposición psicológica, con objeto de que haya una adecuada derivación. En el caso de los psicólogos de la salud es relevante que dominen en términos de conocimiento las interacciones entre la dinámica biológica y psicológica, a fin de que se integren de manera adecuada en equipos multidisciplinarios que permitan prevenir este tipo de problemáticas y que incorporen las experiencias de intervención desarrolladas en otros países con las técnicas arriba enumeradas (Ader, 2005).

## Conclusiones

Queda pendiente la demostración de los trastornos de los parámetros endocrinos por el estrés generado por ruido crónico, ruta mediadora por la cual se producen los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares (Babisch, 2002).

Se esperaría, en cambio, que las condiciones identificadas originalmente por Mason en 1968, así como los estresores sociales, se integren en modelos interactivos que posibiliten

evaluar el peso y contribución de estas distintas variables en la determinación de los efectos biológicos en la salud de exposición a ruido crónico.

Asimismo, quedan por caracterizar los efectos psicológicos del ruido, pues esto es frecuentemente poco tomado en cuenta en las decisiones de políticas públicas al respecto, aunque no deja de ser importante en la vida cotidiana de muchas personas, en su productividad y calidad de vida (Seidman y Srandring, 2010); de ahí que deba incrementarse el número de investigaciones de tipo básico con humanos, orientadas bajo la prueba de modelos y que retroalimenten los trabajos en campo de corte epidemiológico y de perspectiva longitudinal, principalmente en poblaciones más vulnerables, como es el caso de los niños (Babisch, 2011).

Finalmente, es una asignatura pendiente el influir en las políticas públicas de regulación de emisiones sonoras en centros urbanos, con base en el conocimiento científico riguroso y probado de los efectos psicológicos del ruido crónico y su impacto en la calidad de vida de las personas.

## Referencias

- Ader, R. (2005). Integrative summary: on the clinical relevance of psychoneuroimmunology. En Vedhara, K., y Irwin, M. (Eds.). *Human Psychoneuroimmunology*. New York: Oxford University Press.
- Allen, M., Sherwood, A. Pebrist, P., Crowell, M., y Grange, L. (1987). Stability of cardiovascular reactivity to laboratory stressors: a 2 ½ year follow up. *Journal of Psychosomatic Research*, 31, 639-645.
- Alvarson, J., Wiens, S., y Nilsson, M. (2010). Stress recovery during exposure to nature sound and environmental noise. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 7, 1036-1046.
- Antoni, M. (2005). Behavioural interventions and psychoneuroimmunology. En Vedhara, K., y Irwin, M. (Eds.), *Human Psychoneuroimmunology*. New York: Oxford University Press.
- Aydin, Y., y Kaltenbach, M. (2007). Noise perception, heart rate and blood pressure in relation to aircraft noise in the vicinity of the Frankfurt airport. *Clinical Research in Cardiology*, 96(6), 347-358.
- Babisch, W. (2002). The noise/stress concept, risk assessment and research needs. *Noise and Health*, 4(16), 1-11.
- Babish, W. (2003). Stress hormones in the research on cardiovascular effects of noise. *Noise and Health*, 5(18), 1-11.
- Babisch, W. (2008). Road traffic noise and cardiovascular risk. *Noise and Health*, 10, 27-38.
- Babisch, W., y Kamp, I. (2009). Exposure- response relationship of the association between aircraft noise and the risk of hypertension. *Noise and Health*, 11(44), 161-168.
- Babisch W. (2011). Cardiovascular effects of noise. *Noise Health* [serial online], 13, 201-4. Recuperado el 6 de mayo de <http://www.noiseandhealth.org/text.asp?2011/13/52/201/80148>
- Baron, R. (1973). *La tiranía del ruido*. México: Fondo de Cultura Económica.
- Biggert, C., Bluhm, G., y Theorell, T. (2005). Salivary cortisol- a new approach in noise research to study stress effects. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 208, 227-230.
- Bohlin, M., y Erlandsson, S. (2007). Risk behaviour and noise exposure among adolescents. *Noise and Health*, 9(36), 55-63.
- Brady, J., y Harris, A. (1983). La producción experimental de estados fisiológicos alterados. Modelos conductuales concurrentes y contingentes. En W. K. Honig, y J. E. R. Staddon (Eds.), *Manual de conducta operante* (pp. 794-824). México: Trillas.
- Brandenberg, G., Follenius, M., Wittersheim, G., y Salame, P. (1980). Plasma catecholamines and pituitary adrenal hormones related to mental task demand under quiet and noise conditions. *Biological Psychology*, 10, 239-252.
- Camacho Gutierrez, E., y Vega Michel, C. (2009). Efectos de diferentes programas de evitación de ruido en inmunoglobulina (IgA) salival en niños. *Psicología y Salud*, 19(1), 51-61.

- Canlon, B., Erichsen, S., Nemlander, E., Chen, M., Hossain, A., Celsi, G., y Cecatelli, S. (2003). Alterations in the intrauterine environment by glucocorticoids modifies the developmental programme of the auditory system. *European Journal of Neuroscience*, 17, 2035-2041.
- Carmona, M. (1994). *La influencia del ruido en el desempeño de una tarea específica*. Tesis de licenciatura en psicología. ITESO, Guadalajara, México.
- Cohen, S., Evans, G. W., Krantz, D. S., y Stokols, D. (1980). Psychological, motivational and cognitive effects of aircraft noise on children: Moving from the laboratory to the field. *American Psychological Association*, USA. 35(3), 231-243. Resumen de la base de datos PsycINFO.
- Corse, C., Mannuck, S., Cantwell, J., Giordani, B., y Matthews, K. (1982). Coronary-prone behavior pattern and cardiovascular response in persons with and without coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 44, 449-459.
- Duval, F., Mokrani, M., Monreal-Ortiz, J., Fattah, S., Champeval, C., Schulz, P., y Macher, J. (2006). Cortisol hipersecretion in unipolar major depression with melancholic and psychotic features: dopaminergic, noradrenergic and thyroid correlates. *Psychoneuroendocrinology*, 31, 876-888.
- Edsell, R. (1976). Anxiety as a function of environmental noise and social interaction. *The Journal of Psychology*, 92, 219-226.
- Estrada, C., y Méndez, I. (2010). Impacto del ruido ambiental en estudiantes de educación primaria de la Ciudad de México. *Revista Latinoamericana de Medicina Conductual*, 1 (I), 57-68.
- Evans, E., Hygge, S., y Bullinger, M. (1995). Chronic Noise and Psychological Stress. *Psychological Science*, 6(6), 333-338.
- Evans, G., y Johnson, D. (2000). Stress and open-office noise. *Journal of Applied Psychology*, 85(5), 779-783.
- Evans, G., Lercher, P., Meis, M., Ising, H., y Kofler, W. (2001). Community noise exposure and stress in children. *Journal of Acoustic American Society*, 109(3), 1023-1027.
- Fernández, E., Martín, M., y Domínguez, F. (2003). Guía de tratamientos psicológicos eficaces en los trastornos cardiovasculares. En M. Perez, J. R. Fernández, C. Fernández e I. Amigo (Coord.), *Guía de tratamientos psicológicos eficaces II*. Madrid: Pirámide.
- Fuller, G. (1992). *Behavioral Medicine, Stress Management and Biofeedback: A clinician's desk reference*. San Francisco: Biofeedback Press.
- Gannon L., y Pardie L. (1989). The importance of chronicity and controllability of stress in the context of stress-illness relationships. *Journal of Behavioral Medicine*, 12(4), 357-372.
- Harris, C. (1995). *Manual de medidas acústicas y control de ruido*. México: McGraw-Hill.
- Hernández, T., y Froján, M. (1998). Estrés: El miedo a tener "algo físico". En M. X. Froján Parga (Coord.), *Consultoría conductual: terapia psicológica breve*. Madrid: Pirámide.
- Instituto Mexicano del Seguro Social (1985). *Ruido Industrial*.
- Ising, H., Babisch, W., y Kruppa, B. (1999). Noise-induced endocrine effects and cardiovascular risk. *Noise and Health*, 4, 37-48.
- Jiménez, M., y Maestre, S. (1993). Influencia del ruido sobre la fatiga y la productividad. Tesis de licenciatura en psicología. ITESO, Guadalajara, México.
- Kielcot-Glaser, J., Caccioppo, J., Malarkey, W., y Glaaser, R. (1992). Acute psychological stressors and short-term immune changes: What, Why, for Whom and to What Extent? *Psychosomatic Medicine*, 54, 680-685.
- Kirschbaum, C., Pirke, K. M., y Hellhammer, D. H. (1993). The 'Trier Social Stress Test' - a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, 28, 76-81.
- Kirshbaum, C. (1998). Traffic noise increases stress by driving up cortisol. *The Lancet*, 352, 1201.
- Kirshbaum, C., y Hellhammer, D. (1999). Noise and stress-salivary cortisol as a non-invasive measure of allostatic load. *Noise and Health*, 4, 54-65.
- Mason, J. W. (1968). A review of psychoendocrine research on the pituitary-adrenal cortical system. *Psychosomatic Medicine*, 30, 576-607.
- Martimortugués, C. (2002). *Ruido y estrés ambiental*. Málaga: Ediciones Aljibe.
- Martin, P., Todd, J., y Reece, J. (2005). Effects of noise and a stressor on Head Pain. *Headache*, 45, 1353-1364.
- Martínez, J. (2002). *Ruido Ambiental y contaminación acústica: mapas acústicos del Centro Universitario de Ciencias*. México: Universidad de Guadalajara y Amate Editorial.

- Maschke, C. (2011). Cardiovascular effects of environmental noise: Research in Germany. *Noise & Health*, 13(52), 205-211.
- Maser, J., y Seligman, M. (1983). *Modelos experimentales en psicopatología*. Madrid: Alhambra.
- McEwen, B. S. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *The New England Journal of Medicine*, 338, 171-179.
- Miller, T., Smith, T., Turner, C., Guijarro, M., y Hallet, A. (1996). A meta-analysis review of research on hostility and physical health. *Psychological Bulletin*, 119, 332-348.
- Miller, G., y Cohen, S. (2005). Infectious disease and psychoneuroimmunology. En Vedhara, K. e Irwin, M. (Eds.), *Human Psychoneuroimmunology*. New York: Oxford University Press.
- Niedhammer, I., Goldberg, M., Leclerc, A., David, S., y Landre, M. (1998). Psychosocial work environment and cardiovascular risk factors in an occupational cohort in France. *Journal of Epidemiological and Community Health*, 52, 93-100.
- Orozco, M. (2002). Los niveles de ruido en Guadalajara: Análisis de un problema de contaminación ambiental. Consultado el 13 abril de 2011 en: <http://www.aude.idg.mx/divulga/vinci/vinci7/ruido.pdf>
- Orozco, M. G. (2004). *El ruido en el centro histórico de Zapopan: identificación y análisis*. México: Universidad de Guadalajara.
- Pasternac, A. (1987). ¿Cuál es el papel del estrés en las enfermedades cardiovasculares? En S. Bensabat, y H. Selye (Eds.), *Stress*. Bilbao: Ediciones Mensajero.
- Rabinowitz, P. (2005). Is noise bad for your health? *The Lancet*, 365 (9475), 1908-1909.
- Ribes, E. (1990a). *Psicología y Salud: un análisis conceptual*. Barcelona: Martínez Roca.
- Ribes, E. (1990b). *Psicología General*. México: Trillas.
- Rosenlund, M., Berglund, N., Pershagen, G., Jarup, I., y Bluhm, G. (2001). Increased prevalence of hypertension in a population exposed to aircraft noise. *Occupational Environmental Medicine*, 58, 769-763.
- Secretaría de Desarrollo Urbano y Ecología (1986). *Reglamento para la protección del ambiente contra la contaminación originada por la emisión de ruido*. México: Edición interna.
- Seidman, M., y Standing, R. (2010). Noise and Quality of Life. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 7, 3730-3738.
- Selander, J., Bluhm, G., Theorell, T., Pershagen, G., Babisch, W., Seiffert, I., Houthuijs, D., Breugelmans, O., Vigna-Taglianti, F., Antonietti, M., Velonakis, E., Davou, E., Dudley, M., y Järup, L. ¿TODOS? (2009). Saliva cortisol and exposure to aircraft noise in Six European Countries. *Environmental Health Perspectives*, 117, 1713-1717.
- Seligman, M. (1983). *Indefensión*. Madrid: Debate.
- Scherrod, D., Moore, B., y Underwood, B. (1979). Environmental noise, perceived control and aggression. *The Journal of Social Psychology*, 109, 245-252.
- Schwartz, M. (1995). *Biofeedback: A practitioner's Guide*. New York: Guilford Press.
- Selye, H. (1956). *The stress of life*. New York: McGraw-Hill.
- Spielberger, C. D., y Díaz-Guerrero, R. (1975). *Idare: Inventario de ansiedad y rasgo*. México: El Manual Moderno.
- Spreng, M. (2000). Possible health effects of noise induced cortisol increase. *Noise y Health*, 7, 59-63.
- Stansfeld, S. (1992). Noise, noise sensitivity, and psychiatric disorder: epidemiological and psychophysiological studies. *Psychological Medicine*, 22, 1-44.
- Stansfeld, S., y Matheson, M. (2003). Noise pollution: non-auditory effects on health. *British Medical Bulletin*, 68, 243-257.
- Staples, S. (1997). Public Policy and Environmental Noise: Modeling Exposure or Understanding Effects. *American Journal of Public Health*, 87(12), 2063-2067.
- Stephoe, A. (2000). Control and stress. En E.G. Fink (Ed.), *Enciclopedia of stress*, 1, 526-532. New York: Academic Press.
- Stephoe, A., Kunz-Ebrecht, S., y Owen, N. (2003). Influence of socioeconomic status and job control on plasma fibrinogen responses to acute mental stress. *Psychosomatic Medicine*, 65, 137-144.
- Stephoe, A., y Brydon, L. (2005). Psychoneuroimmunology and coronary heart disease. En Vedhara, K. e Irwin, M. (Eds.), *Human psychoneuroimmunology*. New York: Oxford University Press.
- Vega-Michel, C., López-Álvarez, M., y Camacho-Gutiérrez, E. (2010). Patrones conductuales en programas de evitación con humanos y sus efectos en cortisol saliva. *Revista Mexicana de Análisis de la Conducta*, 36(1), 31-44.

- Vera, M., Villa, J., y Godoy, J. (1991a). Efectos psicofisiológicos del ruido y su repercusión sobre la salud: Una revisión. *Revista de Psicología de la Salud*, 3(2), 3-41.
- Vera, M., Vila, J., y Godoy, J. (1991b). Efectos subjetivos del ruido ambiental: una revisión. *Psicología de la Salud*, 3(2), 99-132.
- Waye, K., Bengtsson, J., Rylander, R., Hucklebridge, F., Evans, P., y Clow, A. (2002). Low frequency noise enhances cortisol among noise sensitivity subjects during work performance. *Life Science*, 70 (7), 745-758.
- Waye, K., Clow, A., Edwards, S., Hucklebridge, F., y Rylander, R. (2003). Effects of nighttime low frequency noise on the cortisol responses to awakening and subjective sleep quality. *Life Science*, 72(8), 863-875.
- World Health Organization (2004). Consultado el 14 de abril de 2011 en: <http://www.euro.who.int/noise/>
- Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford: Stanford University Press.

# Estrés y comportamiento alimentario. Modelo bioconductual de estrés-alimentación



Antonio López-Espinoza • Alma G. Martínez Moreno • Karina Franco Paredes  
• Virginia G. Aguilera Cervantes • Asucena Cárdenas-Villalvazo • Elia H.  
Valdés Miramontes • Claudia R. Magaña González • Alejandro Macías  
Macías, Felipe Santoyo Telles • Felipe de Jesús Díaz Rezendis

El papel del estrés en el desarrollo de patologías alimentarias ha sido ampliamente documentado; de manera particular, la evidencia experimental demuestra su relación directa con: obesidad, desnutrición y trastornos de la conducta alimentaria (TCA) tanto específicos como no específicos (Behar y Valdés, 2009; Guo *et al.*, 1993; Tamashiro, Terrillion, Hyun, Koenig y Moran, 2009).

En este caso, un elemento que es necesario considerar es la relación bidireccional que tienen el estrés y la alimentación, es decir, los fenómenos en los que una alimentación nutricionalmente mal balanceada y/o insuficiente actúa como estímulo desencadenante para producir un estado de estrés en el organismo, a la cual se le llama alimentación-estrés. También, en sentido inverso, existen estímulos ambientales que producen un estado de estrés y, en consecuencia, se afecta el comportamiento alimentario de los organismos, a este tipo de relación se le denomina estrés-alimentación. El presente capítulo estará destinado al análisis de esta segunda relación.

Antes de continuar, sin embargo, es necesario señalar que el objetivo principal de este capítulo es ofrecer un análisis del papel que tiene el estrés sobre el comportamiento alimentario. Por tal motivo, consideramos pertinente iniciar nuestro trabajo ofreciendo a nuestros lectores una descripción histórica del uso del término estrés y su relación con la alimentación, continuaremos con la descripción de los modelos empíricos y teóricos utilizados en investigación del comportamiento alimentario, a continuación se presenta nuestra propuesta del modelo bioconductual de la relación estrés-alimentación, para, al final, entregar las conclusiones.

## Estrés

Como toda palabra y concepto, el uso del término estrés tiene una interesante historia. Alrededor del año 13, periodo en el que se ubica al viejo idioma francés (old french), se utilizó el concepto *distress* o *destresse*, heredado del galo-romance *districtia*, 'aflicción'. La palabra *distress* actualmente hace alusión al dolor o sufrimiento que afecta el cuerpo o la mente. Durante el 1300, donde puede ubicarse al inglés y francés medios, surge la palabra *stress*, producto de la reducción de la palabra *distress*, y utilizada para señalar 'dificultad, adversidad, fuerza o presión'.

En este punto es necesario llamar la atención al uso del término estrés en los idiomas español e inglés, pues –como analizaremos a continuación– la interpretación de este concepto depende de la lengua en que se utilice. Así, el diccionario de la Real Academia Española define al estrés como "tensión provocada por situaciones agobiantes que originan reacciones psicosomáticas o trastornos psicológicos a veces graves"; sin duda es una definición propicia para lo que comúnmente se entiende por estrés, sin embargo, en el *Merriam-Webster Online Dictionary* se define estrés con tres posibles aseveraciones: a) fuerza aplicada sobre un cuerpo en movimiento que tiene la capacidad de deformar y comúnmente se expresa en libras sobre pulgadas cuadradas; b) la deformación en un cuerpo causada por dicha fuerza; y, finalmente, c) factor físico, químico o emocional que causa tensión corporal o mental y que puede causar daño o enfermedad.

Con la anterior evidencia es indudable que el concepto varía dependiendo del idioma, el contexto y la aproximación teórica que se utilice, elementos que deben tenerse en cuenta al referirse al estrés, así como que si bien el término es muy antiguo en inglés y francés en español es relativamente nuevo.

Cabe destacar que fue Pedro Laín Entralgo, médico, filósofo y humanista nacido en 1908 en Teruel, España, quien entre 1940 y 1950 propuso a la Real Academia Española la incorporación del término estrés (González de Rivera, 1989).

Diversos investigadores coinciden en señalar que en el ámbito científico el uso del concepto puede rastrearse desde 1911, en el laboratorio del fisiólogo estadounidense Walter B. Cannon (González de Rivera, 1989; Dal Zotto, 2001 y Sandin, 2003). Cannon y De la Paz (1911) reportaron un modelo experimental con gatos aplicando extractos de glándulas suprarrenales o sangre de animales alterados en estados de terror o miedo (producido en gatos con la presencia de perros) a animales no alterados, con la finalidad de explicar los cambios de conducta y presión arterial. Demostraron que la inoculación provocaba la alteración en los gatos que no habían sido expuestos a los perros, de donde concluyeron que la adrenalina era el vehículo por el cual era posible implantar estados alterados. Adicionalmente, demostraron que la activación del eje simpático-médula-adrenal activaba lo que denominaron "reacción de emergencia", que era considerado una conducta de preparación para la lucha o huida con el objetivo de proteger al organismo y garantizar su supervivencia. De esta reacción de emergencia surge el actual concepto de estrés.

Selye (1936) es considerado el primero en estudiar el fenómeno del estrés de manera sistemática y científica; no obstante, se debe señalar que el trabajo de ese autor se vio profundamente influenciado por los estudios de Bernard y Cannon. En su estudio sobre el síndrome general de adaptación y las enfermedades de ésta, Selye definió dicho síndrome como "la suma de todas las reacciones sistémicas del cuerpo no específicas, las cuales siguen después de una larga y continua exposición al estrés" (11, p. 119). Ante la dificultad

para definir el estrés, en 1950 adicionó el término “estresor”, para que su definición del síndrome general de adaptación fuera entendida como la reacción del organismo ante el estrés. Con este término logró identificar el estímulo que causaba el estrés, evitando con ello las dificultades en la definición del concepto (Selye, 1946, 1950). De este modo es posible señalar que el estrés puede ser identificado como estímulo o respuesta.

Es necesario hacer notar que la palabra estrés en el presente capítulo hará referencia a un evento ambiental que tiene la capacidad de provocar un cambio en el organismo, dado que tiende a romper la homeostasis del mismo. El estrés induce diversos cambios, entre ellos cambios bioquímicos, fisiológicos y conductuales. En un esfuerzo para mantener la homeostasis el cuerpo emite respuestas con el objetivo de incrementar la oportunidad de supervivencia (Chorusos y Gold, 1992; Tsigos y Chrousos, 2002; Varma, Chai, Meguid, Gleason y Yang, 1999). Partiendo de esta definición, en los apartados siguientes se analizarán las características del estrés en relación con su uso en diversos modelos experimentales.

## Modelos empíricos en investigación del comportamiento alimentario con modelos animales

El estrés puede ser clasificado como crónico o agudo, con base en la duración e intensidad del evento aversivo. El estrés crónico así se define porque se presenta por un periodo más largo y en más de una ocasión; el agudo, por su parte, generalmente en una sola ocasión (Corwin y Buda-Levin, 2004).

Ahora bien, los modelos experimentales utilizados en investigación del comportamiento alimentario pueden dividirse en inmediatos, con efectos del estrés sobre el consumo de alimento después de un periodo corto, e históricos, donde hay un periodo extendido entre el estrés y la evaluación del consumo. Dentro de estas categorías, el estrés puede ser clasificado como agudo, si es aplicado solamente una vez, o crónico, si el sujeto ha sido repetidamente expuesto a los estresores o más allá de un periodo breve; en el caso del crónico puede a su vez clasificarse en inmediato e histórico, el primero hace referencia a los efectos del estrés sobre la conducta alimentaria en el corto plazo, mientras que histórico señala que los efectos del estrés sobre la conducta alimentaria sólo serán evidentes en el largo plazo.

### Modelos basados en estrés agudo inmediato

Entre los modelos basados en estrés agudo inmediato se encuentran el *tail-pinch*, el nado forzado y la administración de descargas eléctricas, de los cuales el más utilizado para modelar trastornos alimentarios quizá haya sido el *tail-pinch*, aunque presenta como principal objeción su dificultad para regular la intensidad del evento estresor. En general, todos inducen un incremento en el consumo de alimento y, a pesar de ser considerados modelos de estrés agudo inmediato, sus nombres también señalan técnicas específicas para producir estrés. A continuación presentamos tres ejemplos experimentales en los que se evaluó el efecto del estrés agudo inmediato sobre el comportamiento alimentario y peso corporal.

Torres-González, López-Espinoza, Martínez, Franco, Díaz, Sosa, Aguilera, Magaña y Cárdenas (2009) realizaron un estudio en el que evaluaron los efectos del estrés agudo inmediato utilizando la técnica *tail-pinch* sobre el consumo de comida y agua con glucosa o sucralosa en ratas albinas. Utilizaron estos endulzantes debido a que uno contiene calorías (glucosa) y el otro no (sucralosa), y en función de que la evidencia experimental señala

que el estrés puede provocar altos consumos de alimentos ricos en calorías. Los sujetos fueron asignados de manera equitativa en tres grupos: el grupo 1 recibió una solución de 200 mL de agua con 5 g de glucosa; el grupo 2, una solución de 200 mL de agua con 2 g de sucralosa y el grupo 3 recibió sólo los 200 mL de agua; además de las soluciones, todos los sujetos recibieron 50 g de alimento, disponibles durante 2 h. El experimento se dividió en cinco fases, las fases 1, 3 y 5 fueron de línea base (10 días); las 2 y 4 fueron los periodos experimentales (tres días), en los cuales se aplicó el estímulo estresor mediante la técnica *tail-pinch* durante 2 h, en las que las soluciones y el alimento estuvieron disponibles. Los resultados indicaron que al aplicar el estrés aumentó el consumo de agua con glucosa y el consumo de alimento en los tres grupos; a más, y de manera particular, se presentaron episodios de grandes comilonas en todos los sujetos durante la aplicación del estímulo estresor. Los autores señalaron un efecto diferencial en el consumo de endulzantes, ya que el sabor fue supeditado al valor de las calorías.

Por su parte, Diane *et al.* (2008) investigaron los efectos del estrés agudo inmediato utilizando 15 minutos de nado forzado diario durante tres días consecutivos, aplicado al comienzo de la fase de oscuridad, justo antes del tiempo de alimentación usual, sobre la ingesta de energía y, más específicamente, sobre la selección de macronutrientes, en ratas machos hembras. El estrés disminuyó la ganancia de peso corporal para ambos sexos tanto en condiciones de alimentación libre, como en condiciones en que se restringió a los sujetos a dos periodos de alimentación al día. En el primer experimento, la reducción de la ingesta de energía se observó sólo durante las tres horas posteriores al estrés. En el caso de los machos, el decremento en la ingesta afectó a los tres macronutrientes, mientras en las hembras sólo a la ingesta de grasa. En el segundo experimento, el estrés sólo afectó el primer periodo de alimentación. En los machos el consumo de proteínas, grasa y carbohidratos disminuyó, mientras en las hembras sólo el consumo de proteínas y grasa. Los autores concluyeron que el estrés induce no sólo un efecto cuantitativo sobre la ingesta de energía, sino también cualitativo, y que además las respuestas a éste, en cuanto a la selección de nutrientes, son diferentes entre hembras y machos.

Es necesario señalar que la técnica del nado forzado tiene el problema de que los resultados obtenidos deben ser interpretados también como afectaciones de la actividad física misma y debe cuidarse la temperatura del agua en la que se trabaja, ya que se han reportado variaciones importantes en los resultados dependiendo este último factor.

Otro estresor utilizado en diversas investigaciones es la aplicación de choques eléctricos; sin embargo, los efectos reportados sobre la conducta alimentaria son distintos y, en ocasiones, hasta contradictorios (Corwin y Buda-Levin, 2004). En un estudio realizado por González-Torres, López-Espinoza y Valerio Dos Santos (2010) se evaluaron los efectos de dos tipos de estrés, crónico o agudo, en situaciones de controlabilidad o incontrolabilidad sobre el peso corporal, consumo de alimento y agua en ratas. El estrés agudo constó de dos sesiones de 60 choques eléctricos y el crónico de 12 sesiones de 10 choques. Los sujetos expuestos a la situación controlable podían terminar el choque con una respuesta específica; en el caso del incontrolable, fue acoplado al anterior. El grupo control, en tanto, se mantuvo en su caja-habitación. Los resultados mostraron una disminución del peso corporal durante la exposición al estrés agudo y una desaceleración en la curva de crecimiento durante el estrés crónico; así mismo, se registró una disminución en el consumo de alimento y agua durante la exposición al estrés agudo y crónico. Los efectos mos-

trados ante el estrés crónico fueron más evidentes en los machos que en las hembras, pero no se observaron diferencias entre los grupos expuestos al estrés controlable y aquellos al incontrolable.

Por otro lado, Hagan *et al.* (2002) administraron choques eléctricos a un grupo de ratas que habían sido previamente expuestas a ciclos de privación-realimentación y observaron que consumían más alimento palatable que otras ratas que no habían recibido choques; además, reportaron que los choques provocaron un incremento en la ingesta de alimento en animales privados con historia de ciclos privación-realimentación que el incremento observado en animales bajo las mismas condiciones, pero sin historia de ciclos de privación-retroalimentación. Sin embargo, también hay investigaciones que reportan que los choques eléctricos provocan una disminución en el consumo de alimento (Dess, 1991; Dess, Chapman y Minor, 1988; Job y Barnes, 1995).

Estas diferencias pueden deberse a la variabilidad en las preparaciones utilizadas tanto de la aplicación del choque en sí mismo, como de las condiciones de alimentación a las que se someten los sujetos experimentales, y el tipo de alimento utilizado para la prueba (palatable o no palatable). Debido a lo anterior, es posible que se requieran más investigaciones para clarificar los efectos del estrés a partir de la técnica de aplicación de choques eléctricos sobre la conducta alimentaria.

## Modelos basados en estrés crónico inmediato

Uno de los estresores crónicos más utilizados es la reducción del espacio. Inoue *et al.* (1998) observaron que poner a una rata en una caja extremadamente pequeña después de un periodo de privación enfatiza la hiperfagia al regresar a condiciones de libre acceso al alimento. Por su parte, Pecoraro, Reyes, Gómez, Bhargava y Dallman (2004) reportaron que las ratas que fueron sometidas al procedimiento de restricción del espacio de manera crónica, que consistió en tres horas de restricción durante cinco días consecutivos, disminuyeron su ingesta calórica total en comparación con las ratas que no fueron sometidas a la restricción; no obstante, aumentó el consumo de alimento palatable en las ratas expuestas al estrés, en comparación con el grupo control.

La diferencia sustancial entre estos dos experimentos se encuentra probablemente en las condiciones de alimentación a las que fueron sometidos los sujetos. En el experimento de Inoue *et al.* (1998) los sujetos habían experimentado privación de alimento antes del estrés; en el de Pecoraro *et al.* (2004) no hubo esta privación previa y además tenían más de una alternativa de comida. Lo anterior sugiere que el programa de privación puede hacer una diferencia en el efecto del estrés.

Empero, la reducción del espacio puede no ser una técnica que revele fielmente los efectos del estrés, ya que puede considerarse que la alteración del espacio afecta también la posibilidad de que los sujetos ejecuten una variedad de conductas y esto podría ser el factor que altere la conducta alimentaria y no propiamente el estrés.

Otro estímulo que ha sido utilizado como estresor es el ruido. Krebs, Macht, Weyers, Weijers y Janke (1996) midieron la conducta de comer y otras en ratas privadas de alimento durante 15 días consecutivos en sesiones de prueba de 20 minutos. A lo largo de las sesiones de entrenamiento (1 a 5) todos los animales fueron habituados a las cajas de prueba con ruido blanco de 55 dB de intensidad. Para las sesiones 6 a 10, la intensidad del ruido fue incrementada a 95 dB para el grupo experimental, mientras que para el grupo control

se aumentó a 60 dB. La ingesta de alimento en el grupo experimental fue más baja en la primera sesión de estrés, en comparación con la ingesta previa al estrés y en comparación con el grupo control. Además, la duración de la conducta de comer fue más baja, mientras que la de otras conductas, como exploración y descanso, fue más alta en todas las sesiones de estrés para las ratas expuestas al ruido de 95 dB. La velocidad de la conducta de comer fue más alta en todas las sesiones de estrés en el grupo experimental. En las sesiones posteriores al estrés (de la 11 a la 15) fueron nuevamente expuestas al ruido de intensidad de 55 dB y no se observaron efectos significativos en este periodo.

## Modelos basados en estrés crónico histórico

Algunas investigaciones realizadas con primates (Miller, Mirsky, Caul y Sakata, 1969) y ratas (Iwasaki, Inoue, Kiirike y Hikiji, 2000; McIntosh, Anisman, Merali, 1999) han demostrado que en la vida temprana de estas especies el estrés crónico severo puede inducir tanto hiperfagia como hipofagia en la etapa adulta; éste, utilizado en dichos estudios, en el caso de los primates, fue el aislamiento social; en el caso de las ratas, la separación temprana de la madre.

Por su parte, los resultados del experimento de McIntosh, Anisman y Merali (1999) mostraron que las ratas expuestas a aislamiento y a la separación materna perdieron peso; así, los sujetos de ambos sexos expuestos al aislamiento y las hembras sometidas a separación materna consumieron más *snacks* palatables que los animales no manipulados, en tanto que el consumo de alimento regular se vio suprimido. Estos resultados sugieren que los eventos de la vida temprana pueden contribuir al desarrollo de trastornos alimentarios por ansiedad, tales como anorexia nerviosa, bulimia y los problemas relacionados con la obesidad.

Recientemente, Cárdenas-Villalvazo *et al.* (2010) señalaron que el hacinamiento y el aislamiento son condiciones consideradas situaciones de moldeamiento mediado por el estrés que influyen en la reactividad emocional y podrían vincularse con la creciente prevalencia de obesidad. En un experimento evaluaron su efecto como factores individuales de estrés crónico, sobre la ingesta de alimento, el crecimiento y el nivel de ansiedad de ratas. Utilizaron 30 ratas machos Wistar de 21 días de edad posnatal durante 40 días, en tres condiciones distintas: 1) la recomendada para el manejo en bioterio (control), 2) en grupo, con un máximo de 50.4 cm<sup>2</sup>/rata (hacinamiento) o 3) individualmente (aislamiento). Diariamente se llevó a cabo el registro del consumo de alimento, peso y talla. En los días 58, 59 y 60 posnatales se evaluó el nivel de ansiedad en un laberinto elevado en cruz y se registró el consumo de alimento al inicio de la fase de oscuridad. Los resultados mostraron que el efecto ansiogénico de ambas condiciones afectó la ingesta en el primer ciclo alimentario al inicio de la fase de oscuridad y, en consecuencia, hubo una disminución pasajera en la tasa de crecimiento.

Además de los efectos en el consumo de alimento y el peso corporal se ha reportado que la separación materna neonatal en ratas propicia disfunciones permanentes del eje hipotalámico-hipófisis-adrenal y el desarrollo de conductas de ansiedad y depresión en la vida adulta, lo que produce cambios en la conducta alimentaria (Kalinichev, Easterling, Plotsky y Holtzman, 2002; Khoury, Gruber, Mork y Mathe, 2006; Ladd, Huot, Thrivikraman, Nemeroff, Meaney y Plotsky, 2000).

Para concluir esta sección podemos señalar que de manera general los estresores utilizados en los modelos de estrés agudo tienden a producir aumento en el consumo de alimento, aunque no necesariamente se registra un aumento en el peso corporal; por su parte, los empleados en los modelos de estrés crónico conllevan una disminución en el consumo de alimento acompañado no necesariamente de una pérdida de peso. Además, la evidencia experimental demuestra que existen organismos que presentan una alta tolerancia al estrés y, por ende, su comportamiento alimentario no se ve alterado. Estos elementos serán considerados en la sección siguiente, cuando analicemos los modelos teóricos utilizados en la investigación del comportamiento alimentario.

## Modelos teóricos en investigación del comportamiento alimentario

Es necesario señalar que en general es posible clasificar los modelos teóricos que describen la relación estrés-alimentación en dos tipos, en el primero de ellos se integran los modelos que tienen una base especulativa y que sus explicaciones están basadas en resultados empíricos de fenómenos similares; es decir, al estar éticamente comprometida la experimentación con humanos en situaciones de estrés intenso o agudo, con dificultad se puede contar con evidencia directa. El otro tipo de modelos es el que basa su explicación en la evidencia obtenida de resultados experimentales con modelos animales.

La cantidad de modelos es abundante y diversa, motivo por el cual en este capítulo seleccionamos por su importancia teórica el de reforzamiento hormonal y el del efecto general.

### *Modelo de reforzamiento hormonal*

A partir de la evidencia experimental que señala el desarrollo de conductas compensatorias (aumento del consumo de alimento) después de que termina un periodo de exposición al estrés, se especula que esto es determinante para aumentar el depósito de grasa corporal, lo cual tiene estimulación por el aumento en los niveles de cortisol. Los autores del modelo de reforzamiento hormonal afirman que con ello se establece la relación estrés-cortisol que, a su vez, se vincula con el aumento del consumo de alimento y los depósitos de grasa corporal como elementos reforzantes.

En lo particular, este modelo asegura que los altos niveles de cortisol actúan directamente en las funciones cognitivas y en las zonas de reforzamiento cerebral, por lo que es posible reducir toda la cadena de eventos bajo el concepto “el estrés induce una dependencia al reforzamiento” (Adam y Epel, 2001). Es necesario considerar que si bien este modelo de carácter especulativo considera al cortisol como el principal mediador en el aumento de los depósitos de grasa corporal como reforzador, también señala que sus efectos sobre el sistema de reforzamiento pueden estar mediados en parte por otras hormonas como la insulina, la leptina y el neuropéptido Y. A pesar de que los altos niveles de insulina han demostrado inhibir el centro de recompensas cerebral, se especula que en casos específicos de exposición crónica a la insulina el efecto es opuesto, como en los estados de resistencia. Si bien la mayor desventaja de este modelo es su base especulativa, brinda un amplio referente para realizar investigación pertinente que mejore la propuesta referida (Adam y Epel, 2001).

### *Modelo del efecto general*

El principal supuesto de este modelo es que todos los organismos que son expuestos a un estímulo estresor aumentan su consumo de alimento. Éste se ha utilizado, sobre todo, en investigación con animales. Su característica principal es que permite realizar una adecuada operacionalización experimental del estrés y sustenta su explicación en evidencia de los cambios fisiológicos que se desarrollan durante la experimentación. Sin embargo, una de sus mayores limitantes es que no ofrece explicaciones ante situaciones en que los organismos disminuyen su consumo de alimento o no modifican su patrón alimentario por aplicación de estímulos estresores (Greeno y Wing, 1994).

### *Modelo bioconductual de estrés-alimentación*

La evidencia experimental presentada demuestra que el estrés está relacionado con el aumento en el consumo de alimento, con una disminución en la ingesta del mismo o, en algunos casos, con ningún tipo de efecto. De igual manera, el estrés se ha vinculado con el desarrollo de múltiples patologías como: obesidad, TCA (anorexia, bulimia y trastorno por atracón) y desnutrición (Teegarden y Bale, 2008; Rojo, Conesa, Bermudez y Livianos, 2006; Guo *et al.*, 1993). Tanto los cambios en la conducta alimentaria como las patologías vinculadas con ellos son, desde nuestra perspectiva, elementos necesarios para que un modelo pueda ofrecer una explicación plausible de la relación estrés-alimentación, razón por la que en la presente sección describiremos nuestra propuesta del modelo bioconductual estrés-alimentación.

Greeno y Wing (1994) publicaron un destacado artículo en el que plantearon dos posibles modelos para explicar el efecto del estrés sobre el acto de comer. El primero fue denominado modelo del efecto general, descrito en la sección anterior. El segundo fue llamado modelo de las diferencias individuales, en éste se señala que los efectos del estrés dependerán de las características particulares de los organismos. Una vez que el organismo es sometido a algún tipo de estresor se desencadena un cambio que dará como resultado el aumento, disminución o mantenimiento del consumo de alimento.

Conforme lo argumentamos, es necesario considerar nuevos factores como lo son los cambios en la conducta alimentaria, producto de la exposición a eventos estresores, y evaluar el modo en que éstos actúan como elementos que desencadenan una predisposición para desarrollar algún tipo de patología alimentaria. Tomando como base inicial el concepto de las diferencias individuales, propio de múltiples modelos en psicología, y adicionando factores tales como el énfasis en la conducta en tanto indicador y explicación plausible para el desarrollo de predisposición por algún tipo de patología alimentaria, presentamos el modelo bioconductual de estrés-alimentación.

En general, está organizado de manera vertical, con lo cual se señala la temporalidad de los eventos en dirección de arriba hacia abajo. Adicionalmente, es posible observar dos líneas de eventos previos a la exposición del periodo de estrés y tres líneas de eventos posteriores (figura 5-1). Las dos líneas de eventos previos al estresor contemplan, en primer lugar, las características particulares del organismo, en especial sus diferencias biológicas, psicológicas y sociales: en el ámbito biológico, los aspectos genéticos de los individuos. De este modo, un individuo tendrá más probabilidades de desarrollar una alta susceptibilidad ante el estrés si cuenta con genes vinculados con la obesidad, como los involucrados en la vía de leptina-ghrelina relacionada con la saciedad.

En el ámbito psicológico es posible señalar que el ambiente alimentario juega un papel determinante en la formación de los hábitos correspondientes, los cuales están vinculados con el desarrollo de una alta susceptibilidad. Adicionalmente, el ámbito social hace referencia a las prácticas culturales alimentarias que pueden determinar la forma, la cantidad y la variedad de los alimentos a consumir, como por ejemplo las marcadas diferencias entre las culturas occidentales y orientales, donde en occidente se fomentan más prácticas culturales desordenadas relacionadas con una mayor susceptibilidad. Así pues, en lo psicológico se determina la alta o baja susceptibilidad del organismo ante el estrés de acuerdo con sus características individuales; esto es, el estado de vulnerabilidad o sensibilidad que presenta un organismo ante un evento estresor, de suerte que la alta o baja susceptibilidad dependerá de la combinación entre las características individuales y las estrategias con las que cuenta el organismo para sortear la intensidad, duración, niveles de imprevisibilidad y el grado de control sobre el evento estresor.

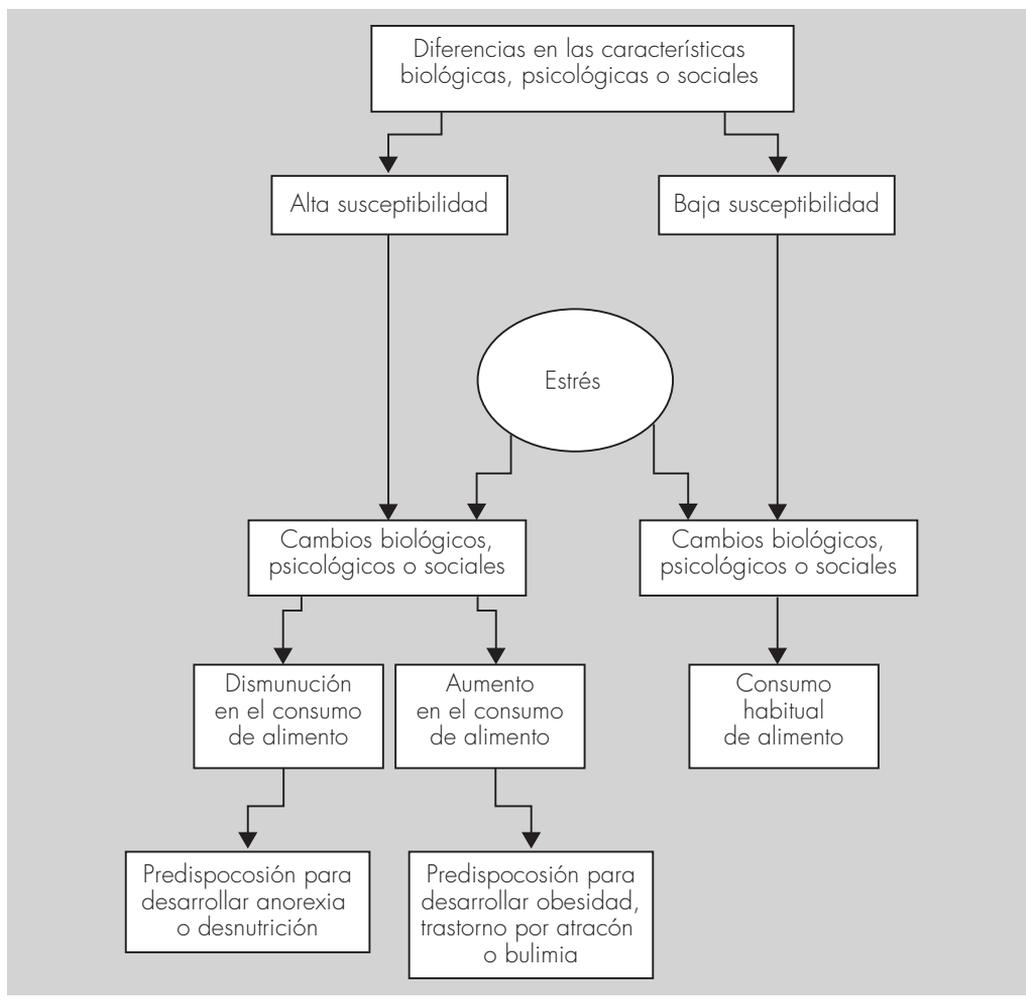
Tras esto, se integra el periodo de exposición al estrés y enseguida se señalan los posibles cambios biológicos, psicológicos o sociales que son producto de la exposición al evento estresor o que, por sí mismos, actúan como estresores, enfatizando las diferencias de los organismos con alta o baja susceptibilidad. Estos cambios se refieren a modificaciones que pueden ir desde cambios en los niveles de catecolaminas o glucocorticoides hasta las alteraciones en la conducta individual o social.

A continuación se señalan los tres tipos de conducta alimentaria resultado de la exposición a periodos de estrés. Luego, del lado izquierdo se representa las dos posibilidades de modificación de la conducta alimentaria a partir de la combinación entre la alta susceptibilidad al estresor, la exposición al evento y los cambios biológicos, psicológicos y sociales. El aumento o disminución en el consumo de alimento dependerá de las características particulares de las posibles combinaciones, lo que nos llevaría a afirmar que en un mismo sujeto una combinación determinada podría provocar la disminución en el consumo de alimento, mientras que otra combinación podría provocar el aumento del mismo, donde ambas conductas tienen como propósito funcional disminuir el efecto del estresor. Particularmente, el incremento en el consumo de alimento compite y supera otras conductas vinculadas al evento estresor. Por su parte, la disminución funciona como estímulo atencional hacia otros sujetos.

En tanto, del lado derecho se presenta como única opción el consumo habitual, es decir, la conducta alimentaria del sujeto permanece sin cambios debido a la combinación de baja susceptibilidad, exposición al evento estresor y cambios biológicos, psicológicos y sociales. Finalmente, el modelo proyecta el desarrollo de patologías alimentarias dependiendo del aumento o disminución en el consumo de alimento. Con ello, se puede predecir el riesgo de desarrollar obesidad, trastorno por atracón, bulimia, anorexia o desnutrición como efecto del estrés (figura 5-1).

## Conclusión

El estrés como fenómeno de estudio ha sido analizado históricamente por diversas áreas de estudio, pero es el área experimental la que ha permitido desarrollar su concepto operacional así como la evidencia científica necesaria para su adecuada caracterización. En lo particular, la investigación básica permitió, con las primeras aproximaciones de Cannon al



**Figura 5-1.** Modelo bioconductual de estrés-alimentación.

señalar la importancia del fenómeno y con el genial trabajo que Seyle desarrolló, caracterizar lo que hoy conocemos como estrés, afirmación que se ve apoyada por la gran cantidad de evidencia experimental que es base de los modelos empíricos y teóricos utilizados en la investigación básica del comportamiento alimentario.

Consideramos que la mayor aportación de este capítulo es poner a consideración de la comunidad científica nuestra propuesta de modelo bioconductual de estrés-alimentación. Si bien es cierto que permite señalar el aumento en la predisposición para desarrollar patologías alimentarias, teniendo como base la ocurrencia de conductas alimentarias específicas, aún es necesario trabajar en varios aspectos a nivel experimental para dilucidar algunos cuestionamientos importantes como: ¿qué características determinan el nivel de susceptibilidad de un organismo? ¿Es posible experimentalmente obtener organismos con

algún grado de susceptibilidad? ¿Cuáles de los cambios biológicos, psicológicos o sociales interactúan con el estresor o son en sí mismo estresores?

A pesar de que el trabajo restante para fortalecer el modelo es basto, resulta oportuno señalar que cuenta con múltiples bondades que por sí mismas le otorgan plausibilidad, fortaleza y pertinencia al modelo. La primera de ellas es que considera las bases medulares de muchos de los modelos antecedentes e integra elementos novedosos que están vinculados directamente con la investigación; es decir, comparte elementos básicos como el considerar en su estructura elementos biológicos, psicológicos y sociales, así como caracterizar al estrés como estímulo. Esto permite sumar en vez de restar, al considerar las perspectivas de otros modelos que en su momento ofrecieron adecuadas explicaciones para el momento histórico en que fueron formuladas. Por otra parte, al enfatizar en la conducta como elemento indispensable para predecir el desarrollo de una predisposición para el desarrollo de patologías alimentarias, permite que el modelo tenga una base experimental de análisis con lo que integra nuevos hallazgos que en este renglón se generen.

Al final, pero sin agotar las bondades, puede decirse que este modelo permite la interacción con otros que sustentan otras perspectivas de la ciencia. Al señalar el desarrollo de una predisposición por alguna patología alimentaria, permite integrarse al campo clínico y funcionar como modelo preventivo.

Para finalizar, quisiéramos señalar que la intención no explícita de este capítulo es invitar a estudiantes e investigadores a profundizar en el estudio del estrés y en especial en su relación con el campo de la alimentación. Esperamos que en el futuro lo expuesto en este documento sea la base de nuevos modelos que permitan ofrecer explicaciones del delicioso fenómeno que es la alimentación.

## Referencias

- Adam, T. J., y Epel, E. S. (2001). Stress, eating and the reward system. *Psychological Bulletin*, 91, 449-458.
- Behar, R., y Valdés, C. (2009). Estrés y trastornos de la conducta alimentaria. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, 47, 178-189.
- Cannon, W. B., y De la Paz, D. (1911). Emotional stimulation of adrenal secretion. *American Journal of Physiology*, 28, 64-70.
- Cárdenas-Villalvazo, A., López-Espinoza, A., Martínez, A. G., Franco, K., Díaz, F., Aguilera, V. et al. (2010). Consumo de alimento, crecimiento y ansiedad tras estrés por hacinamiento o aislamiento en ratas. *Revista Mexicana de Análisis de la Conducta*, 36, 129-142.
- Chorusos, G. P., y Gold, P. W. (1992). The concepts of stress system disorders: overview of behavioral and physical homeostasis. *The Journal of the American Medical Association*, 267, 1244-1252.
- Corwin, R. L., y Buda-Levin, A. (2004). Behavioral models of binge type eating. *Physiology and Behavior*, 82, 123-130.
- Dal Zotto, S. (2001). *Efectos a largo plazo de una sola exposición al estrés: relación con la adaptación al estrés crónico y factores implicados. Tesis doctoral*. Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona.
- Dess, N. K. (1991). Ingestion and emotional health. *Human Nature*, 2, 235-269.
- Dess, N. K., Chapman, C. D., y Minor, T. R. (1988). Inescapable shock increases finickness about drinking quinine-adulterated water in rats. *Learning and Motivation*, 19, 408-424.
- Diane, A., Victoriano, M., Tome, D., y Larue-Achagiotis, C. (2008). Acute stress modifies food choice in Wistar male and female rats. *Appetite*, 50, 397-407.
- González de Rivera, J. L. (1989). Deprisa, deprisa... el estrés. *Aula de Cultura*, 7, 1-8.
- González-Torres, M. L., López-Espinoza, A., y Valerio Dos Santos, C. (2010). Efecto del tipo controlabilidad del estrés sobre la conducta alimentaria en ratas. *Revista Mexicana de Análisis de la Conducta*, 36, 111-127.

- Greeno, C. G., y Wing, R. R. (1994). Stress induced eating. *Psychological Bulletin*, 115, 444-464.
- Guo, A., Nappi, R. E., Criscuolob, M., Ficarrab, G., Amrama, A., Trentinib, G. *et al.* (1993). Effect of chronic intermittent stress on a rat pregnancy and postnatal development. *European Journal of Obstetric & Gynecology and Reproductive Biology*, 51, 41-45.
- Hagan, M. M., Wauford, P. K., Chandler, P. C., Jarret, L. A., y Rybak, R. J. (2002). A new animal model of binge eating: key synergistic role of past caloric restriction and stress. *Physiology and Behavior*, 77, 45-54.
- Inoue, K., Kiriike, N., Okuno, M., Fujisaki, Y., Kurioka, M., y Iwasaki, S. (1998). Prefrontal and striatal dopamine metabolism during enhanced rebound hyperphagia induced by space restriction -a rat model of binge eating. *Biological Psychiatry*, 44, 1329-1336.
- Iwasaki, S., Inoue, K., Kiriike, N., y Hikiji, K. (2000). Effect of maternal separation on feeding behavior of rats in later life. *Physiology and Behavior*, 70, 551-556.
- Job, R. F., y Barnes, B. W. (1995). Stress and consumption: inescapable shock, neophobia and quinine finickiness in rats. *Behavioral Neuroscience*, 109, 106-116.
- Kalinichev, M., Easterling, K. W., Plotsky, P. M., y Holtzman, S. G. (2002). Long lasting changes in stress-induced corticosterone response and anxiety-like behavior as a consequence of neonatal maternal separation in Long-Evans rats. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 73, 131-140.
- Khoury, A. E., Gruber, S. H., Mork, A., y Mathe, A. A. (2006). Adult life behavioral consequences of early maternal separation are alleviated by escitalopram treatment in a rat model of depression. *Progress in Neuro-Physchopharmacology*, 30, 535-540.
- Krebs, H., Macht, M., Weyers, P., Weijers, H., y Janke, W. (1996). Effects of stressful noise on eating and non-eating behavior in rats. *Appetite*, 26, 193-202.
- Ladd, C. O., Huot, R. L., Thirvikraman, K. V., Nemeroff, C. B., Meaney, M. J., y Plotsky, P. M. (2000). Long-term behavioral and neuroendocrine adaptations to adverse early experience. *Progress in Brain Research*, 122, 81-103.
- McIntosh, J., Anisman, H., y Merali, Z. (1999). Short and long-periods of neonatal maternal separation differentially affect anxiety and feeding in adults rats. *Brain Research: Developmental Brain Research*, 113, 97-106.
- Miller, R. E., Mirsky, I. A., Caul, W. F., y Sakata, T. (1969). Hyperphagia and polydipsia in social isolated rhesus monkeys. *Science*, 26, 1027-1028.
- Pecoraro, N., Reyes, F., Gomez, Bhargava, A., y Dallman, M. F. (2004). Chronic stress promotes palatable feeding, which reduces signs of stress: Feedforward and feedback effects of chronic stress. *Endocrinology*, 145, 3754-3762.
- Real Academia Española (2001). *Diccionario de la Lengua Española*. Madrid: Espasa-Calpe.
- Rojó, L., Conesa, L., Bermudez, O., y Livianos, L. (2006). Influence of stress in the onset of eating disorders: Data from a two-stage epidemiologic. *Controlled Study: Psychosomatic Medicine*, 68, 628-635.
- Sandin, B. (2003). El estrés: un análisis basado en el papel de los factores sociales. *Revista Internacional de Psicología Clínica y de la Salud*, 3, 141-155.
- Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse noxious agents. *Nature*, 138, 32.
- Selye, H. (1946). The general adaptation syndrome and disease adaptation. *Journal of Clinical Endocrinology*, 6, 117-230.
- Selye, H. (1950). *The physiology and pathology of exposure to stress*. Montreal: Acta Inc.
- Tamashiro, K. L., Terrillion, C. E., Hyun, J., Koenig, J. I., y Moran, T. H. (2009). Prenatal stress or high-fat diet increases susceptibility to diet-induced obesity in rat. *Diabetes*, 58 (5), 1116-1125.
- Teegarden, S. L., y Bale, T. L. (2008). Effects of stress on dietary preference and intake are dependent and stress sensitivity. *Physiology and Behavior*, 18, 713-723.
- Torres-González, C., López-Espinoza, A., Martínez, A. G., Franco, K., Díaz, D., Sosa, G. A. *et al.* (2009). Consumo de alimento y endulzante bajo condiciones de estrés crónico en ratas. *Revista Mexicana de Análisis de la Conducta*, 35, 133-147.
- Tsigos, C., y Chrousos, G. P. (2002). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 865-871.
- Varma, M., Chai, J., Meguid, M., Gleason, J., y Yang, Z. (1999). Effect of operative stress on food intake and feeding pattern in female rats. *Nutrition*, 15, 365-372.

# Sección II

## Aplicaciones diagnósticas





# Técnicas psicofisiológicas para evaluar el estrés en escenarios clínicos



Fernando Alcaraz Mendoza • Alejandro García Valencia

**E**n el presente capítulo pretendemos dar al lector una noción de lo que es la psicofisiología aplicada a la evaluación del estrés. Comenzamos dando una reseña de las reacciones fisiológicas analizadas más comúnmente en el estudio de la respuesta de estrés, ejemplificando algunas de las tareas o arreglos contingenciales que, por lo regular, se utilizan en el estudio de este fenómeno, así como algunos antecedentes teóricos. Luego se propone un protocolo para la evaluación psicofisiológica de estrés y, finalmente, son revisados algunos casos en los que dicho protocolo fue aplicado.

Las respuestas vinculadas con el estrés implican una serie de reacciones psicofisiológicas y, por tanto, conllevan un gran número de cambios a nivel orgánico y conductual. Así es que hay técnicas/métodos que se han ido elaborando para su medición y evaluación, como lo son los autoreportes, en los cuales se aborda el aspecto subjetivo del individuo ante el estrés (¿qué piensa?, ¿qué hace?, ¿cómo se siente?); las pruebas o test psicométricos específicos en los cuales se evalúa la respuesta subjetiva ante el estrés y las conductas de afrontamiento por parte del individuo para lidiar con el evento estresor; y diferentes instrumentos de medición que abordan las distintas variables fisiológicas que sufren cambios en respuesta al estrés, tales son la respiración, el ritmo cardiaco, la sudoración, el tono muscular, etc.

La gran cantidad de cambios fisiológicos sugieren el mismo número de métodos para evaluarlos, a más de que hay algunos que están enfocados a medir los cambios en la profundidad de la respiración, la variación en la exhalación de dióxido de carbono, la conductancia de la piel, los cambios en la presión arterial, alteraciones en el ritmo cardiaco, modificaciones

en el espectro de frecuencias cardíacas, temperatura distal, resonancia magnética funcional, electroencefalograma, etc.

Dado el número y funcionalidad de las respuestas fisiológicas que han mostrado cambios ante estrés, es importante considerar dentro del problema de su evaluación (principalmente en el ámbito clínico) la pregunta: ¿Qué medir cuando se está evaluando estrés? La sugerencia a esta pregunta es: todo lo que esté al alcance medir.

## Técnicas fisiológicas para la evaluación de estrés

La respuesta de estrés, como ya se ha visto en capítulos anteriores, no es unidireccional ni está relacionada con una sola modalidad de estimulación. Ante todo se genera por dos condiciones básicas: sobredemanda, ya sea física o cognitiva, y posibilidad de riesgo, el cual puede ser físico, social, etc. Los cambios observados suelen implicar respuesta exacerbada del organismo detectada ante diversas señales, mientras que la evaluación de estrés, tanto en el ámbito experimental como en el clínico, implica la construcción de arreglos contingenciales que generen una respuesta de estrés en la mayoría de las personas, así como sistemas o tecnologías de medición que sugieran algo más que el simple autoreporte.

Considerando que la respuesta de estrés es una respuesta psicofisiológica, las mediciones de señales fisiológicas durante la exposición a estresores suelen arrojar información sumamente relevante tanto para la práctica clínica como para la experimental: existe evidencia de la reactividad de un número por demás amplio de respuestas de este tipo ante situaciones generadoras de estrés. A continuación mencionamos algunas de las analizadas con mayor frecuencia para la evaluación del estrés en el ámbito clínico:

*Actividad eléctrica muscular o electromiografía (EMG).* Esta técnica permite el estudio de los potenciales de acción del músculo y aporta información sobre el estado en que se encuentran los diferentes componentes de la unidad motora (UM) (Fernández, Ibarra y Pérez, 2005).

Los equipos de EMG para el registro y análisis de los potenciales de acción del músculo y nervio están compuestos por electrodos de superficie o aguja que captan la señal eléctrica y una vez amplificados y filtrados son convertidos en una señal digital. Hoy en día, los aparatos incorporan unidades de estimulación, líneas de retraso, sistemas de almacenamiento y el promedio de las señales (Fernández *et al.*, 2005). La actividad eléctrica muscular en la evaluación de estrés suele medirse colocando electrodos sobre la piel que cubre el músculo o grupos musculares a monitorear; la unidad de medida empleada son los milivolts (mV).

Existen diversos estudios formales que comprueban la fuerte relación que existe entre la tensión muscular y la respuesta a estrés; por ejemplo, se ha observado un aumento significativo de la actividad EMG del trapecio durante el estrés mental y la ejecución de tareas cognitivas (G. Krantz, Forsman y Lundberg, 2004), así como durante la realización de pruebas matemáticas (Shleifer y Spalding, 2008), e incrementos en la tensión de los músculos masticatorios durante la prueba Stroop (Bakke, Tuxen, Thomsen, Bardow, Alkjaer y Jensen, 2004). Los dolores musculares asociados al estrés parecen deberse a que en su aspecto crónico altera la actividad metabólica y fisiológica (reducción de la oxigenación) en el músculo, aumentando así el riesgo de problemas músculo-esqueléticos en las extremidades superiores (Schleifer y Spalding, 2008).

*Temperatura distal (Temp-d)*. Suele medirse colocando un termistor en la punta de alguno de los dedos de las manos o los pies, de donde surge un reflejo del grado de vasoconstricción periférica, asociado a cambios en la actividad simpática del sistema nervioso autónomo. De acuerdo con Iani, Gopher y Lavie (2004), el sistema nervioso simpático a través del centro vasomotor, localizado en la formación reticular del sistema nervioso central, produce cambios en los niveles de constricción de los vasos periféricos, relacionados con alteraciones en el nivel de activación (*arousal*) de la persona. Asimismo, otra evidencia de su relación con la respuesta a estrés está vinculada a que incrementos a partir del entrenamiento operante de dicha respuesta (bioretroalimentación) han mostrado mejorías en cefaleas tanto vasculares como tensionales (Schwartz y Andrasik, 2003).

*Conductancia de la piel (CP)*. Mide la actividad sudorípara por medio de sensores que captan cambios en la conducción eléctrica de las sales contenidas en el sudor. La medida empleada se da en siemens (uS). La conductancia de la piel es históricamente una de las más antiguas respuestas psicofisiológicas utilizadas en la práctica clínica, se usó desde principios del siglo pasado por Carl Jung, quien en realidad medía la resistencia de la piel palmar de sus participantes utilizando un galvanómetro adaptado para este propósito, denominándola “reflejo psicogalvánico”, debido a que encontró había variaciones en dicha respuesta asociadas a cambios emocionales (Peek, 2003).

Existe evidencia de que la conductancia de la piel suele ser un indicador importante del nivel de alertamiento de la persona, reaccionando ya sea a situaciones placenteras, la actividad sexual, como displacenteras, violencia (Osborne, 2007); esto se debe a que se encuentra bajo el control directo del sistema nervioso simpático (Bradley, 2000). Hay registros de que los cambios en la conductancia de la piel se correlacionan fuertemente con reactividad emocional (Boucein, 1992; Wiens, Katkin y Öhman, 2003), así como evidencia de alteraciones en la respuesta de la conductancia de la piel en personas con trastornos psiquiátricos como la esquizofrenia (Park, 2009).

*Frecuencia cardiaca (FC)*. Representa el número de contracciones del corazón en un lapso de tiempo determinado. Típicamente se mide en latidos por minuto (LPM). El rango normal de un adulto sano en condición de reposo es de 60 a 90 LPM, lo cual es mediado por el sistema parasimpático, mientras que el incremento en la frecuencia cardiaca es regulado por el sistema simpático, contrayendo el corazón y elevando la presión sanguínea (Moravec, 2008).

Normalmente, la función cardiovascular está regulada por los dos sistemas, pero es el parasimpático el que funge como regulador principal en estado de reposo por acción del nervio vago; aunque en condiciones estresantes la inhibición creada por dicho nervio y la activación del sistema simpático modulan las variaciones en la actividad cardiaca (Lee y Watamuki, 2007).

Hay diversas maneras de medir la frecuencia cardiaca: puede hacerse un electrocardiograma para registrar la actividad eléctrica del corazón, colocando electrodos sobre el pecho de la persona, lo que permite medir las variaciones en dicha actividad y así identificar los distintos componentes del latido; también mediante un pletismógrafo/fotopletismógrafo, el cual se encarga de medir el pulso sanguíneo, pues es éste un referente directo de la frecuencia cardiaca, que a su vez funge como medidor de vasoconstricción periférica. Esta técnica, en comparación con poner electrodos en el pecho del individuo, tiene la ventaja de ser menos invasiva y cómoda para el sujeto, mas tiene la desventaja de tender a interferencia provocada por tono muscular.

Se ha utilizado ese tipo de técnica en investigación, gracias a su comodidad y precisión, por ejemplo, en un estudio realizado por Burns, Labbé, Williams y McCall (1999) sobre estrés y el tipo de música escuchada y sus efectos en la frecuencia cardiaca, donde se recurrió a un fotopleletismógrafo, que se colocó en el dedo medio de la mano derecha.

La medición de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, en conjunto con las demás medidas tradicionales en la evaluación de estrés (CP, Temp-d o EMG), puede ayudar a construir un modelo de tratamiento más adecuado para diferentes desórdenes como los dolores de pecho en un ataque de pánico (Gervitz y Lehrer, 2003), así como también a elucidar de antemano que las posibles afectaciones no se deban directamente a un problema cardiorespiratorio.

*Respiración (Resp).* Es otro proceso fisiológico que se registra para la evaluación de estrés; su entrenamiento, para la disminución de los síntomas asociados a distintos desórdenes, tal es el caso del manejo del dolor y la ansiedad (Clark y Hirschman, 1990; Jones y Evans, 1980; Salkovskis, Jones y Clark, 1986). Además, el ejercicio del ritmo lento y profundo de la respiración ha sido utilizado ora como un método para la relajación, ora como uno no farmacológico para la estabilización de diversos problemas que involucran aspectos autónomos y emocionales (Song y Lehrer, 2003).

El control en el ritmo de la respiración es un componente primordial para el incremento en la amplitud de la arritmia sinuorrespiratoria (ASR); se refiere a las fluctuaciones en la frecuencia cardiaca (FC) coincidentes con el ciclo respiratorio (aumentando al inhalar y disminuyendo al exhalar) y es tratamiento base para distintas enfermedades y problemas físicos relacionados con el estrés. Igualmente, otras técnicas de respiración involucran cambios en la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) (también componente de la ASR) y son elementales para el tratamiento (Song y Lehrer, 2003).

Hay distintos instrumentos de monitoreo de la respiración: los principales son las bandas elásticas que se colocan en el abdomen y el pecho de la persona, que permiten observar la amplitud tanto abdominal y torácica representada gráficamente en la pantalla de la computadora; otros instrumentos incluyen termistores colocados cerca de las fosas nasales para medir la temperatura del aire al inhalar (se enfría) y al exhalar (se calienta). Otro tipo de monitoreo corresponde a la medición de CO<sub>2</sub> (dióxido de carbono) en el aire exhalado (Gervitz y Schwartz, 2003).

## Evaluación de estrés a nivel experimental

La necesidad de que los distintos correlatos fisiológicos del estrés sean comprendidos y medidos ha permitido el desarrollo de nuevas técnicas para su evaluación por medio de la investigación experimental. Así mismo, se han podido identificar determinados patrones específicos de actividad fisiológica ante el estrés y en relación con diversos trastornos mentales, psiquiátricos y tipos de personalidad. Sin embargo, los hallazgos de gran número de estudios abren la posibilidad a delimitar aún más aquellos aspectos psicofisiológicos que toman parte en el diagnóstico de un trastorno específico, como una de las bondades de la evaluación psicofisiológica del estrés.

Por ejemplo, en un estudio realizado sobre la actividad electromiográfica en pacientes con trastorno de ansiedad generalizada (TAG) se observó que la tensión muscular crónica no es un síntoma que se presente en todos los diagnosticados con dicho trastorno (Con-

rad, Isaac y Roth, 2008), lo que sugiere la posibilidad de otros de acuerdo con su respuesta psicofisiológica. Varios de los criterios para la diagnosis del TAG, asociados con la hiperreactividad simpática, están basados en el DSM-V y han sido discutidos ante la evidencia de que tanto la tensión muscular crónica como algunas otras señales que se habían vinculado con el síndrome han mostrado inconsistencia, tal es el caso de: reactividad cardiovascular (ritmo cardiaco elevado) y pobre arritmia sinuorespiratoria (Brosschot, Van Dijk y Thayer 2005; Hofmann, Moscovitch, Litz, Kim, Davis y Pizzagalli, 2005), que no se presenta en todos los diagnosticados.

En estudios con quienes padecen anhedonia (incapacidad para experimentar placer), se ha empleado el análisis de glucocorticoides, principalmente en saliva (Jacobs, Myin-Germeys, Derom, Delespaul, Van Os y Nicolson, 2007), ya que dicho padecimiento está vinculado a trastornos clínicos como la depresión y la esquizofrenia, en los cuales el análisis de cortisol en saliva, en combinación con la tomografía eléctrica, han permitido observar la vinculación entre la actividad anormal de la corteza prefrontal medial, la orbitofrontal, el hipocampo, el giro hipocampal, la amígdala, con alteraciones en los sistemas regulatorios del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal, lo cual explica la manera en que los sujetos con tales padecimientos están más propensos a desarrollar problemas de salud emparentados con el estrés (Putnam, Pizzagalli, Gooding, Kalin y Davidson, 2008).

Algunas otras investigaciones se han enfocado en estudiar los efectos de diferentes parámetros de estrés mediante el análisis de la secreción de hormonas como la epinefrina y norepinefrina en la orina, por tensión muscular, presión sistólica y diastólica sanguínea, ritmo cardiaco, y como el cortisol en saliva de sujetos sanos (G. Krantz *et al.*, 2004).

Hay trabajos que han intentado evaluar diferentes indicadores fisiológicos del estrés: las respuestas cardiovasculares con pruebas cognitivas o de evocación de recuerdos traumáticos. Éstos suponen un gran aporte, considerando los distintos modelos de etiopatogenia (D. S. Krantz y Manuck, 1984) de distintas enfermedades relacionadas con la percepción de una situación como estresante o amenazadora.

Asimismo, se ha estudiado la relación entre la valoración cognitiva de desafío y amenaza con la reactividad cardiovascular, observando distintos cambios en la presión diastólica y sistólica sanguíneas dependiendo de las distintas valoraciones subjetivas que hicieran los sujetos sobre la prueba (Maier, Waldstein y Synowski, 2003).

Por otro lado, existe también gran cantidad de estudios en los que se registra la actividad eléctrica cerebral mientras se aplica algún estímulo determinado con efectos sobre la respuesta a estrés, tal es el caso de la música (Knight y Rickard, 2001; Sokhadze, 2007) o pruebas de esfuerzo mental (Kramer y Weber, 2000; en Iani *et al.*, 2004).

Abundan, así mismo, los experimentos donde se mide los cambios en los que se involucra la distinta activación simpática y parasimpática; pero además de estimar la temperatura distal, el ritmo cardiaco y su variabilidad, la sudoración o la dilatación pupilar, encontramos estudios en los que se ha analizado la vasoconstricción periférica, ya que también es un indicador de actividad simpática, y su relación con el esfuerzo mental (Iani *et al.*, 2004). Por ejemplo, Wiens *et al.* (2003) utilizaron imágenes de arañas y serpientes junto con pequeñas descargas eléctricas para provocar un miedo condicionado; midieron la CP y observaron los cambios en la misma al retirar el estímulo aversivo (choques eléctricos) y presentar solamente las imágenes de las arañas y las serpientes, incluso llegando a identificar cierto elemento predictivo por variaciones en la CP antes de presentar dichas imágenes.

Osborne (2007) vio relación entre la reactividad en la CP y otras medidas psicofisiológicas. Registró la predisposición manipulada por instrucciones en las que se indicaba que, debido a un estereotipo, se había encontrado que se puntuaría bajo durante la realización de una prueba matemática a presión de tiempo, registrando mayor reactividad psicofisiológica en quienes dicha manipulación hacía su estereotipo más amenazante socialmente hablando.

Es importante mencionar que el estrés no sólo afecta o tiene registros psicofisiológicos; en otros casos, el objetivo principal ha sido evaluar la posible afectación en el desempeño de pruebas de Memoria de Trabajo, provocada por estrés inducido mediante la evocación de recuerdos traumáticos, sobre todo en pacientes diagnosticados con síndrome por estrés postraumático, ya que se ha observado que el estrés provoca problemas de concentración, memoria y otros cognitivos (Golier y Yehuda, 2002; Jelinek, Moritz, Randjbar, Sommerfeldt, Püscherl y Seifert, 2008).

Éstos son sólo algunos ejemplos de la evaluación de estrés a nivel experimental; ésta –como podemos observar– es sumamente amplia y compleja, en tanto respuesta que afecta al organismo en su totalidad, perjuicio que, así mismo, el epifenómeno estrés sufre por un sinnúmero de factores, tanto medioambientales como del individuo.

## Protocolo de evaluación de estrés en la práctica clínica

El protocolo que sugerido para la evaluación clínica de estrés está basado en los modelos de evaluación a nivel experimental y en protocolos similares que han sido sugeridos por otros autores (Arena y Schwartz, 2003; Thompson y Thompson, 2003); se realiza con sensores (para ECG o fotopleletismógrafo) para medir EMG, CP, Temp-d y FC, y se denomina perfil psicofisiológico de estrés (PPSFE).

### Procedimiento

El sensor de CP se pone en las yemas de los dedos índice y anular de la mano no dominante.

El termistor para Temp-d se ubica en el dedo meñique de la mano no dominante, sujetando el cable con cinta a lo largo del dedo, con lo que queda la punta o cabeza del sensor a aproximadamente 2 mm de la punta de dicho dedo.

El sensor o sensores de EMG pueden colocarse en distintas posiciones, nosotros hicimos la elección considerando los reportes de dolor de la persona o del inicio del mismo; a su vez, realizamos presiones en los grupos musculares que suelen doler, ya sea con una pesa de arena de 1 kg adherida a un trozo de madera redondeado, de cerca de 5 cm de largo y 1 de diámetro, cubierto de caucho, o simplemente presionando con el dedo pulgar (se sugiere que el terapeuta memorice una presión de 1 kg en una báscula de cocina) a lo largo de los músculos pericraneales y músculos trapecios.

Para el registro de las variables cardiovasculares, sea con ECG, fotopleletismógrafo u otros sensores, recomendamos seguir especificaciones del fabricante.

Se explica al paciente el proceso, mencionando que se le va a exponer a una serie de actividades que suelen generar estrés (sin explicar cuáles), así como la duración del procedimiento.

Paso 1. Se le muestran las distintas señales monitoreadas durante un periodo de unos 2 o 3 minutos, a fin de permitir que la persona se habitúe a la condición de evaluación.

Transcurrido ese tiempo se coloca, ya sea el paciente o el equipo, en una posición en la cual no se pueda continuar viendo o captando las señales, esto a fin de evitar un efecto de bioretroalimentación durante la evaluación.

Paso 2. Medición de señales durante 2 o 3 minutos, bajo la instrucción: “Relájese lo mejor que pueda”. Esto con el fin de evaluar las competencias de la persona para lograr una respuesta de relajación.

Paso 3. Medición de señales durante 2 o 3 minutos mientras se le solicita a la persona que mencione lo más rápido que pueda el color de una serie de palabras que hacen referencia a colores, pero que se encuentran impresas en tonos distintos a los que debe de atender (prueba *Stroop*), prueba típicamente utilizada para medir atención (MacLeod, 1992).

Paso 4. Se repite el paso 2, con un objetivo similar, pero en este caso se busca la evaluación del sujeto ante la recuperación del estresor.

Paso 5. Medición de señales durante 2 o 3 minutos mientras se le solicita a la persona el restar de 7 en 7 a partir de un número dado superior a 1 000. Nosotros utilizamos casi siempre los números 1 048 o 1 056 y solemos presionar a la persona con frases como “más rápido”, a intervalos aproximados de 20 segundos cada uno y sin importar la velocidad de ejecución. Es importante que el terapeuta practique este tipo de actividad (restar de 7 en 7) a fin de hacer correcciones oportunas cuando la persona se equivoque.

Paso 6. Repetición del paso 4.

Paso 7. Al igual que en los anteriores, se realiza la medición de señales fisiológicas, pero en esta ocasión se le pide a la persona que recuerde y relate un par de eventos molestos, incómodos o estresantes que haya vivido en los últimos meses. Se le piden dos recuerdos (tres cuando el monitoreo está orientado a 3 minutos), ya que en ocasiones la persona termina de relatar un recuerdo en 1 minuto. Se sugiere hacer preguntas que ayuden a evocar el recuerdo así como la respuesta y que alarguen el periodo de evocación, tales como: ¿qué sentiste cuando eso ocurrió?, ¿qué personas se encontraban?, ¿tú qué hiciste?, ¿es común que te sucedan este tipo de eventos?

Paso 8. Repetición del paso 4.

## Análisis y comparación de señales

Desgraciadamente, no existe una base de datos estandarizada para la mayoría de señales utilizadas en este protocolo, por lo que para su comparación sugerimos la tabla 6-1.

## Ejemplo de aplicación del PPSFE

Se aplicó a un estudiante universitario de 22 años de edad sin reportes de problemas de estrés o salud importantes.

Como puede observarse de forma general en los gráficos de la figura 6-1, la mayoría de las señales responden consistente y claramente a los estresores. Analizando con mayor detenimiento, puede observarse detalles como el incremento en el frecuencia cardiaca al inicio de la prueba de cálculo mental, lo cual podría asociarse a un efecto de ansiedad anticipatoria en la que la percepción de la posibilidad del evento fue más estresante que la exposición al mismo, ya que dicho ritmo disminuye una vez iniciada la prueba; o, continuando

**Tabla 6-1.** Rangos de valores sugeridos para la evaluación psicofisiológica en adultos. LPM = latidos por minuto;  $\mu$ S = unidades Siemens; mV = milivolts; RPM = respiraciones por minuto

	Relajado en condiciones de trabajo o esfuerzo cognitivo	Profundamente relajado
Frecuencia Cardíaca	60-90 LPM	60-90 LPM
Electrodermografía	6-12 $\mu$ S	< 6 $\mu$ S
Temperatura distal	>90 $^{\circ}$ F	>94 $^{\circ}$ F
Electromiografía	< 5 mV	< 3 mV
Respiración	10-16 RPM	4-6 RPM

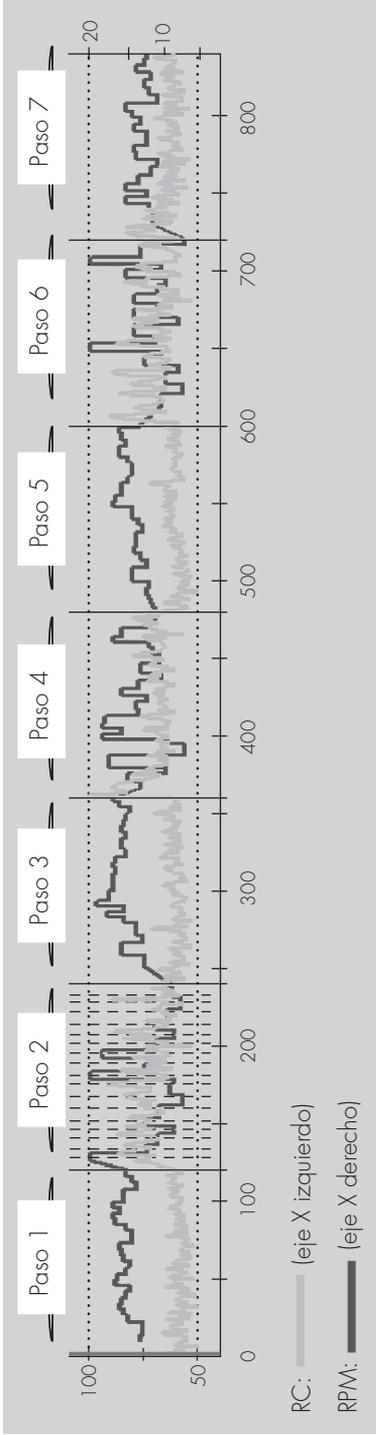
Nota: el rango para electrodermografía está basado en los criterios sugeridos por Thompson y Thompson (2003).

con el análisis de la misma señal, al llegar a la evocación del recuerdo estresante, la persona evaluada comenta un pequeño accidente automovilístico en el cual físicamente salió ileso, pero su vehículo resultó dañado y todavía debe dinero a sus padres, en lo que es posible registrar que su frecuencia cardíaca continúa alterada en el periodo de descanso posterior a la narración del estresor (cosa que no ocurre después de los otros dos estresores); ello sugiere que durante dicho periodo nuestro participante continuó pensando (evocando) la situación y/o consecuencias del evento (p. ej., deber dinero). El mismo tipo de alteración se puede observar en las señales de EMG y CP, indicándonos el incremento en el nivel de alertamiento reflejado por el sistema nervioso simpático. Valga notar que los valores de la CP se encuentran dentro del rango típico de alertamiento para una condición de trabajo o esfuerzo mental en adultos, sugerido por Thompson y Thompson (2003), correspondiente a entre 6 y 12  $\mu$ S.

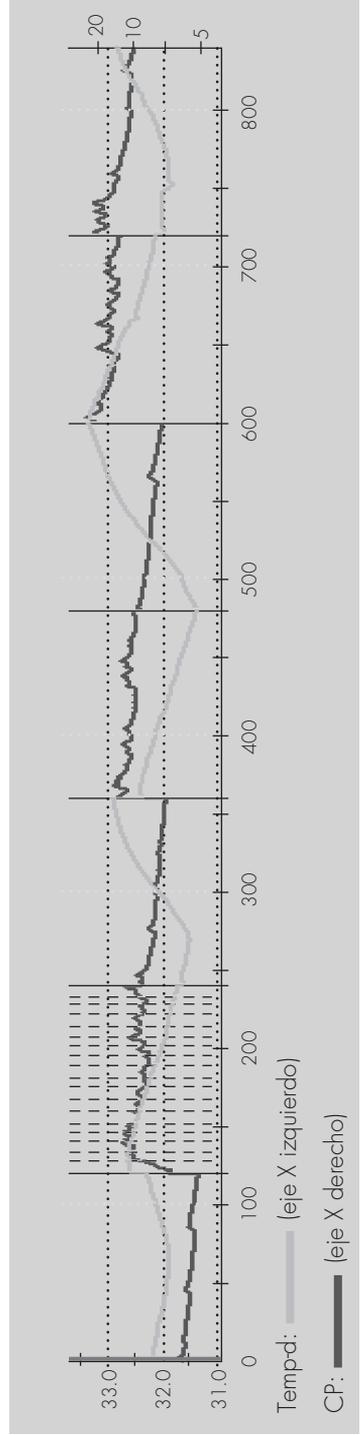
## Casos clínicos

Hoy día, llevamos cerca de siete años en el consultorio y hemos atendido unos 400 casos, de los cuales hemos tenido la oportunidad de aplicar el protocolo antes mencionado unas 180 veces, más 80 veces en la práctica docente e investigación. A partir de esto, los resultados que hemos observado son interesantes y quisiéramos compartir algunos de los casos clínicos más significativos en los cuales se ve claramente la vinculación entre las respuestas psicofisiológicas presentadas en este capítulo. Sin embargo, es importante considerar que a pesar de que en la mayoría de los casos se observa una relación clara entre las respuestas y el perfil de estrés, en otros casos no, simplemente no se ve vínculo entre el motivo de consulta y la respuesta a estrés registrada durante la aplicación del PPSFE. Por otra parte, es importante mencionar que sólo las pacientes aceptaron la publicación de su evaluación, ninguno de los hombres, excepto el estudiante de la figura 6-1.

Nota: los nombres de los usuarios cuyos resultados se presentan en este escrito han sido alterados, respetando los demás datos.



**Figura 6-1.** Resultados del perfil de estrés. RPM, respiraciones por minuto; FC, frecuencia cardiaca (latidos por minuto), Temp., temperatura distal (°C); CP, conductancia de la piel (uS); EMG, electromiografía (mV). Los pasos mencionados en la parte superior de la figura corresponden a los pasos en la descripción del protocolo de PPSFE. El eje Y representa el tiempo expresado en segundos. Para el registro de EMG se colocaron los electrodos en la superficie de la frente. Las líneas punteadas del segundo segmento indican la presentación de cada una de las tarjetas electrónicas correspondientes a la prueba Stroop. Cada tarjeta constó de cinco palabras diferentes.



**Figura 6-2.** Resultados del perfil de estrés. (Simbología y abreviaturas tomadas de la figura 6-1. Sólo hay un cambio en la unidad de la temperatura: °F).

### *Caso 1 (cefalea tensional crónica)*

Nombre: Marina

Edad: 28 años

Sexo: femenino

Marina se presenta a nuestro consultorio reportando una cefalea de 8 meses continuos, previos a la realización del perfil. (Los resultados del PPSFE de esta persona pueden observarse en la figura 6-2). Los síntomas de dicho padecimiento incluían: dolor continuo con intensidad de entre 1 y 4, en una escala de 0 a 5 (donde 0 es la ausencia total de dolor y 5 es el máximo dolor imaginable por la persona, considerando que a partir de 4 el dolor es incapacitante para el sujeto). En la descripción de la sensación, se expresa como un dolor sordo, constante, sin sensación punzante; además, fotofobia o náuseas típicas de la cefalea vascular.

Desde el principio, llama la atención el elevado tono muscular que presenta Marina, a considerar por el monitoreo superficial de los músculos frontales. Por otra parte, se atienden variaciones importantes entre las fases; sin embargo, éstas parecen no corresponder a una respuesta directa o a la esperada de “activación ante estresores”, ya que, como puede verse en la figura 6-2, Marina presenta mayores niveles de tensión muscular durante el registro basal que durante la prueba Stroop, lo que permite interpretar un problema de postura o que sus pensamientos estaban en algo estresógeno. Lo mismo ocurre en el descanso posterior a la evocación del recuerdo molesto que, como puede apreciarse, presenta mayor tensión muscular que durante el estresor previo.

Por otra parte, ya que se ha sugerido una mínima indicada, como reflejo de estados de relajación, de 94 °F (34 °C) (Thompson y Thompson, 2003), en ella se nota una temperatura distal baja, entre 80 y 82 °F, sin relación alguna a estresores. Lo mismo ocurre en relación con la CP, donde sólo hay una repuesta clara ante el relato del evento molesto (comparar con el ejemplo de perfil de estrés en la figura 6-1), lo que puede estar indicando que se encontraba afectada por un estresor extrasituacional; sin embargo, se registra un ligero efecto de los estresores en el ritmo cardiaco.

Es importante hacer notar que el efecto de los estresores es distinto en cada persona, así como en las señales monitoreadas, por lo que es imprescindible la comparativa intra e intersujeto. Así por ejemplo, el ritmo respiratorio se encuentra dentro de rangos normales (12 a 20 RPM), aunque se debe tomar en cuenta que el ideal, en términos de respuesta cardiovascular y arritmia sinuorespiratoria (ARS), es de 4 RPM en reposo (Song y Lehrer, 2003) (no obstante, en nuestra experiencia casi nadie lo hace sin intervención).

Otro dato considerable es la amplitud de la respiración; a pesar de no existir datos normativos en dichos términos, clínicamente se ha encontrado que se logra una adecuada RSA cuando el equipo (conectando la banda de registro de respiración a la altura del ombligo) marca una amplitud mínima de 6%. En los periodos de reposo, la paciente presentó una amplitud de 0.5%.

*Caso 2 (cefalea vascular)*

Nombre: Adriana

Edad: 36 años

Sexo: femenino

Adriana solicita consulta debido a fuertes y recurrentes dolores de cabeza, que se presentan de 3 a 5 días a la semana con una intensidad (aplicando la misma escala del caso anterior) de 2.5 a 5. Reporta que ha padecido de estos dolores desde los 20 años de edad y que ha sufrido de depresión desde aproximadamente los cinco, padecimientos entre los cuales su comorbilidad ha sido reportada con anterioridad (Schwartz y Andrasik, 2003). Describe la sensación como un dolor pulsante, severo, que le causa temor, que va acompañado de mareos, en ocasiones náusea y vómito, y que es precedido por una sensación de entumecimiento en la cara y visión de destellos de luces justo antes de iniciar.

Como se puede observar en la figura 6-3, la temperatura distal va en un descenso progresivo a partir de la instrucción: “Relájate lo mejor que puedas”, lo que indica un incremento en la actividad simpática y sugiere que estaba haciendo precisamente lo contrario a lo que se le solicitó. Valga mencionar que su temperatura distal es sumamente baja, ya que comienza en alrededor de 23 °C (la habitación al momento de la evaluación se encontraba a 21°). Asimismo, hay que tomar en cuenta que el incremento operante de la temperatura distal se ha asociado a la disminución o evitación de crisis de dolor en la migraña.

También podemos observar que los valores en la CP se encuentran sumamente bajos. En la práctica clínica, cuando una persona presenta valores por debajo de 5 uS suele estar sumamente relajada o incluso en un estado de estupor previo al sueño, lo cual contrasta con otras señales evaluadas en este caso y con el comportamiento manifestado dentro de la sesión de evaluación (movimiento constantemente, sentimiento de estrés, preocupación por la prueba, etc.), por lo que puede interpretarse cual una alteración en la respuesta simpática producto de estrés constante durante un periodo sumamente prolongado, posible si se considera los reportes de depresión desde los cinco años.

Otra variable de las respuestas a tomar en cuenta es la frecuencia cardíaca, la cual presenta variaciones drásticas sobre todo durante la prueba Stroop, en la cual se observa reactividad en la actividad eléctrica muscular (sensor conectado a los músculos frontales) después de alta presión.

Durante un registro para establecer la línea base del problema y las posibles relaciones contingentes con eventos disparadores, pudimos descubrir que uno de los disparadores de su dolor de cabeza son las presiones económicas de sus dependientes, por los que reporta sentirse “muy presionada”; de aquí que se sospeche una relación análoga con su respuesta ante la prueba de Stroop.

### *Caso 3 (cáncer de colon)*

Nombre: Daniela

Edad: 34 años

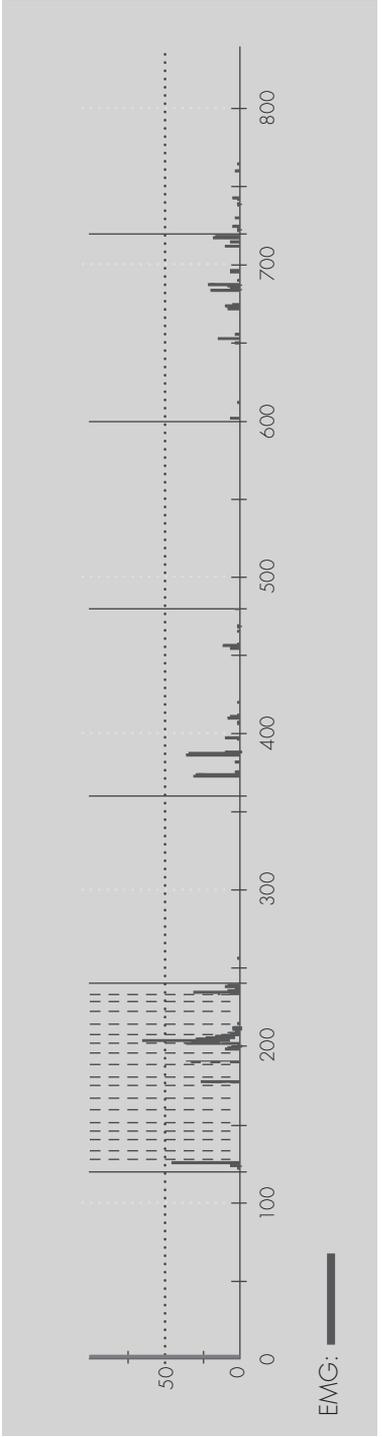
Sexo: femenino

Daniela presenta cáncer de colon desde los 24 años de edad, ha recibido tratamientos con quimioterapia en los inicios de la enfermedad y ha sido sometida a seis operaciones a la fecha de la evaluación, con el objetivo de retirar tumores en formación. Ha sido desahuciada, debido a que no responde a los tratamientos con quimioterapia y los médicos se remiten únicamente a retirar los tumores cada vez que éstos se desarrollan.

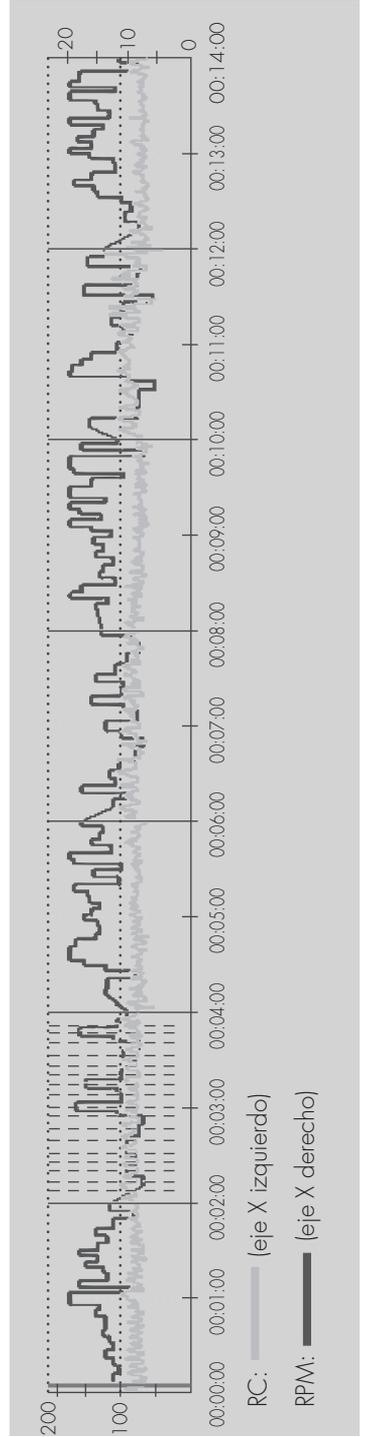
Se le aplica el PPFSE (ver figura 6-4), a fin de determinar un posible tratamiento con bioretroalimentación que mejore su calidad de vida y, además, para reducir la velocidad de formación de tumores, bajo la hipótesis de que al mermar sus niveles de estrés y ansiedad su sistema inmune habría de responder de mejor manera y, por ende, mejorar en sus defensas ante la formación de dichos tumores.

Como puede observarse en la figura 6-4, el ritmo cardíaco muestra una reactividad fuerte durante el relato del evento molesto o estresante y ésta se mantiene durante el periodo de recuperación posterior, aunque sea ligeramente. Un efecto similar se da en la CP: se tiene una recuperación más lenta que en las fases anteriores; sin embargo, la actividad de dicha señal está en rangos normales. En tanto, la temperatura distal se presenta baja desde el inicio de la prueba, con una tendencia descendente al principio, pero con cierto incremento posterior; este efecto es bastante común, incluso nosotros hemos hipotetizado que corresponde a uno de ansiedad anticipatoria, ya que suele presentarse desde la primera fase de reposo, donde todavía no han sido expuestos a un estresor, tras lo cual durante o después del primer estresor la temperatura sube; ello sugiere que la percepción del estresor como tal fue menor que durante el periodo anticipatorio.

Los niveles de EMG fueron bastante significativos, pues los sensores para dicha señal se colocaron en la parte baja del abdomen, aproximadamente a unos 10 centímetros por debajo del ombligo. La actividad electromiográfica se encuentra sumamente elevada durante toda la prueba y con poca reactividad a estresores, únicamente observándose mayor variabilidad de la señal durante el inicio y durante el relato del evento molesto o estresante; en éste, la paciente narró una situación en una comida familiar, donde su cuñada comenzaba a lanzarle indirectas ofensivas y ella era incapaz de defenderse; tenía sentimientos de frustración e impotencia ante la situación y de coraje contra su marido por no defenderla. Como podemos apreciar, ante dicho evento coinciden variaciones importantes en las respuestas de EMG, CP y FC; ello hace suponer que los eventos donde se requiera que la paciente sea asertiva son potencialmente estresógenos.



**Figura 6-3.** Resultados del perfil de estrés. (Simbología y abreviaturas tomadas de la figura 6-1).



**Figura 6-4.** Resultados del perfil de estrés. (Simbología y abreviaturas tomadas de la figura 6-1).

## Conclusiones

Con este escrito se espera haber demostrado que la dificultad en la evaluación de estrés en la práctica clínica radica en el hecho de que la misma respuesta a estrés es sumamente compleja, multifactorial, así como que el número de variables psicofisiológicas y el menú de tareas estresógenas a seleccionar, muy amplio.

Por otra parte, y de forma tanto implícita como explícita, hemos procurado dejar entrever que la importancia de una adecuada evaluación psicofisiológica está implicada en que la información que se obtenga de la misma favorezca en la elaboración de un adecuado plan de tratamiento, a lo que quisiéramos añadir que dicha evaluación puede fungir como una línea base que permita hacer comparaciones *a posteriori* y evaluar los resultados de la intervención.

Otro punto que consideramos central del presente capítulo es que nos ha permitido mostrar al lector un protocolo de evaluación de estrés y un poco de la investigación experimental que lo antecede, acompañado de casos clínicos que permiten interpretar posibles relaciones entre las respuestas psicofisiológicas monitoreadas y problemas de salud que pudieran estar vinculados con el estrés.

Se quiere recalcar el hecho de que la evaluación psicofisiológica de estrés no es siempre necesaria y su aplicación deberá considerarse en términos de la utilidad y aplicabilidad de la información que ésta genere en beneficio del usuario.

## Referencias

- Arena, J. G., y Schwartz, M. S. (2003). Psychophysiological assessment and biofeedback baselines: A primer. En M. S. Schwartz, y F. Andrasik (Eds.), *Biofeedback: A practitioner's guide* (3.ª ed., pp. 128-159). New York: The Guilford Press.
- Bakke, M., Tuxen, A., Thomsen, C. E., Bardow, A., Alkjaer, T., y Jensen, B. R. (2004). Salivary cortisol level, salivary flow rate, and masticatory muscle activity in response to acute mental stress: A comparison between aged and young women. *International Journal of Experimental, Clinical, Behavioural, Regenerative and Technological Gerontology*, 50(6), 583-92.
- Boucsein, W. (1992). *Electrodermal activity*. New York: Plenum Press.
- Bradley, M. (2000). Emotion and motivation. En J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, y G. Bernston (Eds.), *Handbook of psychophysiology* (2.ª ed., pp. 602-642). New York: Cambridge University Press.
- Brosschot, J. F., Van Dijk, E., y Thayer, J. F. (2005). Expanding stress theory: Prolonged activation and perseverative cognition. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 1043-1049.
- Burns, J., Labbé, E., Williams, K., y McCall, J. (1999). Perceived and physiological indicators of relaxation: As different as Mozart and Alice in chains. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 24(3), 197-202.
- Clark, M. E., y Hirschman, R. (1990). Effects of paced respiration on anxiety reduction in a clinical population. *Biofeedback and Self Regulation*, 15, 273-284.
- Conrad, A., Isaac, L., y Roth, W. (2008). The psychophysiology of generalized anxiety disorder: 1. Pre-treatment characteristics. *Psychophysiology*, 45, 366-376.
- Fernández, C., Ibarra, J., y Pérez, E. (2005). Electromiografía clínica. *Rehabilitación*, 6(39), 265-275.
- Gervitz, R., y Schwartz, M. (2003). The respiratory system in applied psychophysiology. En M. Schwartz, y F. Andrasik (Eds.), *Biofeedback: A practitioners guide* (pp. 212-250). New York: The Guilford Press.
- Gervitz, R., y Lehrer, P. (2003). Resonant frequency heart rate biofeedback. En M. Schwartz, y F. Andrasik (Eds.), *Biofeedback: A practitioner's guide* (3.ª ed., pp. 245-250). New York: The Guilford Press.
- Golier, J., y Yehuda, R. (2002). Neuropsychological processes in post-traumatic stress disorder. *Psychiatry Clinics of North America*, 25(2), 295-315.
- Hofmann, S. G., Moscovitch, D. A., Litz, B. T., Kim, H. J., Davis, L. L., y Pizzagalli, D. A. (2005). The worried mind: Autonomic prefrontal activation during worrying. *Emotion*, 5, 464-475.

- Iani, C., Gopher, D., y Lavie, P. (2004). Peripheral vasoconstriction reflects exerted mental effort. *Psychophysiology*, 41, 789-798.
- Jacobs, N., Myin-Germeys, I., Derom, C., Delespaul, P., Van Os, J., y Nicolson, N. A. (2007). A momentary assessment study of the relationship between affective and adrenocortical stress responses in daily life. *Biological Psychology*, 74, 60-66.
- Jelinek, L., Moritz, S., Randjbar, S., Sommerfeldt, D., Püscherl, K., y Seifert, D. (2008). Does the evocation of traumatic memories confound subsequent working memory performance in posttraumatic stress disorder (ptsd)? *Depression and Anxiety*, 25, 175-179.
- Jones, G. E., y Evans, P. A. (1980). Treatment of tietze's syndrome pain through paced respiration. *Biofeedback and Self Regulation*, 5, 295-303.
- Knight, W. E. J., y Rickard, N. S. (2001). Relaxing music prevents stress-induced increases in subjective anxiety, systolic blood pressure, and heart rate in healthy males and females. *Journal of Music Therapy*, 38, 254-272.
- Krantz, D. S., y Manuck, S. B. (1984). Acute psychophysiologic reactivity and risk of cardiovascular disease: A review and methodologic critique. *Psychological Bulletin*, 96, 435-464.
- Krantz, G., Forsman, M., y Lundberg, U. (2004). Consistency in physiological stress responses and electromyographic activity during induced stress exposure in women and men. *Integrative Physiological & Behavioral Science*, 2(39), 105-118.
- Lee, J. M., y Watumuki, S. (2007). Cardiovascular responses of type a and type b behavior patterns to visual stimulation during rest, stress and recovery. *Journal of Physiological Anthropology*, 26, 1-8.
- MacLeod, C. M. (1992). The Stroop task: The "gold standard" of attention measures. *Journal of Experimental Psychology*, 121(1), 12-14.
- Maier, K. M., Waldstein, S. R., y Synowski, S. J. (2003). Relation of cognitive appraisal to cardiovascular reactivity, affect, and task engagement. *The Society of Behavioral Medicine*, 26, 32-41.
- Moravec, C. S. (2008). Biofeedback therapy in cardiovascular disease. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 5, 35-38.
- Osborne, J. (2007). Linking stereotype threat and anxiety. *Educational Psychology*, 27(1), 135-154.
- Park, S. (2009). Electro-dermal activity, heart rate, respiration under emotional stimuli in schizophrenia. *International Journal of Advanced Science and Technology*, 9, 1-8.
- Peek, C. J. (2003). A primer biofeedback instrumentation. En M. S. Schwartz, y F. Andrasik (Eds.), *Biofeedback: A practitioner's guide* (3.ª ed., pp. 43-88). New York: The Guilford Press.
- Putnam, K. M., Pizzagalli, D. A., Gooding, D. C., Kalin, N. H., y Davidson, R. J. (2008). Neural activity and diurnal variation of cortisol: Evidence from brain electrical tomography analysis and relevance to anhedonia. *Psychophysiology*, 45, 886-895.
- Salkovskis, P. M., Jones, D. R., y Clark, D. M. (1986). Respiratory control in the treatment of panic attacks: Replication and extension with concurrent measurement of behaviour and pco2. *British Journal of Psychiatry*, 148, 526-532.
- Schwartz, M. S., y Andrasik, F. (2003). Headache. En M. S. Schwartz, y F. Andrasik (Eds.), *Biofeedback: A practitioner's guide* (3.ª ed., pp. 275-349). New York: The Guilford Press.
- Shleifer, L., y Spalding, T. (2008). Mental stress and trapezius muscle activation under psychomotor challenge: A focus on emg gaps during computer work. *Psychophysiology*, 45, 356-365.
- Sokhadze, E. M. (2007). Effects on music on the recovery of autonomic and electrocortical activity after stress induces by aversive visual stimuli. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 32, 31-50.
- Song, H. S., y Lehrer, P. M. (2003). The effect of specific respiratory rates on heart rate and heart rate variability. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 28(1), 13-23.
- Thompson, M., y Thompson, L. (2003). Autonomic nervous system (ans) and skeletal muscle tone (emg) assesment. En M. Thompson, y L. Thompson (Eds.), *The neurofeedback book: An introduction to basic concepts in applied psychophysiology* (1.ª ed., pp. 230-253). Wheat Ridge: The Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback.
- Wiens, S., Katkin, E. S., y Öhman, A. (2003). Effects of trial order and differential conditioning on acquisition of differential shock expectancy and skin conductance conditioning to masked stimuli. *Psychophysiology*, 40, 989-997.



# Neurobiología del suicidio: estrés y conductas suicidas



Luis Miguel Sánchez Loyo

**L**as conductas suicidas son un problema de salud pública a nivel internacional. Actualmente, se presentan más de un millón de muertes al año por suicidio, cada uno de los cuales conlleva de 10 a 20 intentos.

Se ha procurado identificar factores de riesgo asociados al suicidio y a la predisposición a intentarlo, de forma que pueda ser prevenible tempranamente. Entre los factores asociados se tiene la exposición a estrés, una constante en la vida de sujetos con conductas suicidas. El estrés, como reacción biológica, se acompaña de una serie de respuestas emocionales y psicológicas ante situaciones potencialmente riesgosas.

Este capítulo aborda las evidencias en torno a la relación dinámica entre estrés, conductas suicidas y otros factores de riesgo suicida, así como los nuevos conocimientos en el campo de las neurociencias, que han posibilitado la construcción de nuevas teorías del suicidio al incorporar elementos biológicos, psicológicos y sociales en los cuales el estrés tiene un papel fundamental.

Estas teorías dan nuevos elementos para el desarrollo de estrategias de prevención y atención a la conducta suicida desde una perspectiva integral.

## Conductas suicidas

De acuerdo con el Programa Nacional de Salud 2001-2006 y con la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2008), el suicidio es un problema de salud pública a nivel nacional e internacional; por ello, en México, dicho Programa consideró mantener bajo control epidemiológico las tasas de suicidio consumado; en tanto que la OMS (2008) ve como una prioridad reducirlas (OMS, 2008). Sin embargo, en México se han incrementado, particularmente desde la década de 1990: para 1970 la tasa de muerte por suicidio fue de 1.13 por 100 000 habitantes; para 2007 pasó al 4.12 (Borges, Orozco, Benjet y Medina, 2010).

El aumento en las tasas de suicidio ha provocado un creciente interés en identificar los factores de riesgo asociados. No obstante, se reconoce que la problemática es compleja, pues involucra dimensiones sociales, psicológicas y biológicas. Entre los factores se señala: padecer enfermedades mentales (depresión o esquizofrenia) (Mann, Bortinger, Finlay, Oquendo, Currier, Li S. y Brent, 2005; Fortune, Seymour y Lambie, 2005; Beautrais, 2000); trastornos de conducta o personalidad y problemas con la autoridad, agresividad e impulsividad (Chapman, Celluci y Specht, 2005; Fortune *et al.*, 2005; Herrera, Dahlblomd, Dahlgren y Kullgren, 2005).

Mención aparte requiere la asociación entre conductas suicidas y el abuso de drogas y/o alcohol (de la persona que intenta suicidarse o de sus familiares), que es mayor cuando los padres presentan toxicomanías (Ruangkanchanastr, Plitponkarmpim, Hetrakul y Kongsakon, 2005; Fortune *et al.*, 2005; Yang y Yang, 2000).

Uno de los aspectos sociodemográficos considerados como factor de riesgo es los problemas económicos, ya que se dificulta cubrir las necesidades básicas de alimentación y vivienda, provocando inestabilidad emocional (Fergusson, Woodward y Horwood, 2000; Ruangkanchanastr *et al.*, 2005; Tomori, Kienhorst, Wilde y Van den Bout, 2001; Beautrais, 2000).

Los antecedentes de intentos de suicidio personales (Campo, Roa, Pérez, Salazar, Piragauta, López y Ramírez, 2003; Hawton, Haw, Houston y Townsend, 2002) y familiares se encuentran entre los factores de mayor relevancia (Hawton *et al.*, 2002; Qin; Agerbo y Mortensen, 2002).

Recientemente, se han relacionado experiencias estresantes como factor de riesgo a la conducta suicida, particularmente cuando la experiencia fue en la infancia o la adolescencia. Entre estas experiencias se encuentran la pérdida de un ser querido (separación o muerte) (Fergusson *et al.*, 2000; Tomori *et al.*, 2001; Yang y Yang, 2000; Campo *et al.*, 2003; Wagner, Silverman y Martin, 2003; Herrera *et al.*, 2005), ser víctima de abuso sexual, físico o emocional (Chapman *et al.*, 2005; Beautrais, 2000, Fortune *et al.*, 2005; Mann *et al.*, 2005; Wagner, Cole y Schwartzman, 1995), bajo rendimiento y deserción escolar (Gonzalez-Forteza, Berenzon-Gorn, Tello-Granados, Facio-Flores y Medina-Mora, 1998; Campo *et al.*, 2003).

También problemas familiares han recibido vinculación, como la poca cohesión y adaptabilidad entre miembros (Wagner *et al.*, 2003; Lee, Wong y Chow, 2006; Campo *et al.*, 2003; Kashani, Suarez, Luchene y Reid, 1998), conflictos entre padres e hijos (Wagner *et al.*, 1995; Wagner *et al.*, 2003; Fergusson *et al.*, 2000; Koopmans, 1993; Lai y McBride-Chang, 2001; Larraguibel, González, Martínez y Valenzuela, 2000), comunicación deficiente (Wagner, 1997; Koopmans, 1996; Lai y McBride-Chang, 2001; Larraguibel *et al.*, 2000), poco acercamiento emocional y disciplina estricta (Wagner y Cohen, 1994; Kashani *et al.*, 1998; Larraguibel *et al.*, 2000) y, en general, disfunción familiar (Spirito, Brown, Overholser y Fritz, 1989; McDermut, Miller, Solomon, Ryan y Keitner, 2001).

En todo lo mencionado, un elemento común es la presencia de factores estresantes en diferentes etapas de la vida. Así que cuál es la posible relación entre estrés y conductas suicidas.

## Estrés y suicidio

El estrés tiene diferentes acepciones, puede ser considerado como la percepción subjetiva de que las demandas del entorno constituyen un peligro para el bienestar personal, en tanto éstas exceden los recursos para enfrentarles (Lazarus y Folkman, 1984); o como

estar sometido a una gran presión, sentirse frustrado, aburrido, encontrarse en situaciones en las que no es fácil el control de las mismas (Sierra, Ortega y Zubeidat, 2003).

De ello, el estrés puede ser visto como positivo o negativo, en función de la valoración efectuada, ya que está relacionado con las demandas situacionales y las capacidades para hacerles frente (Sierra, Ortega y Zubeidat, 2003).

En general, es posible identificar tres perspectivas para entender el estrés:

- a) Estímulo: se presenta cuando un suceso da lugar a una alteración en los procesos homeostáticos (Sierra *et al.*, 2003).
- b) Fenómeno de interacción: depende de la forma de apreciar los acontecimientos, los recursos propios y las posibilidades de afrontamiento para determinar la naturaleza del mismo (Lazarus y Folkman, 1984).
- c) Respuesta orgánica: es un conjunto de respuestas fisiológicas, principalmente la activación del eje simpático-médulo-suprarrenal (SMP) y del hipotálamico-pituitario-adrenal (HPA) (Träskman-Bendz y Westrin, 2001).

Focalizando la atención en la tercera perspectiva; el estrés produce cambios corporales en función de una respuesta (Sierra *et al.*, 2003). En este sentido, se presentan alteraciones inmediatas y mediatas; las primeras se asocian con el eje SMP y, en consecuencia, con un incremento en la actividad del sistema noradrenérgico (NA); las segundas se relacionan con el incremento en la actividad del eje HPA, afectando la regulación de glucocorticoides (Träskman-Bendz y Westrin, 2001).

Los cambios corporales asociados al incremento en la actividad del NA provocan un estado de activación e incremento de alertamiento de respuesta inminente del individuo ante una situación potencialmente riesgosa (Van Praag, Kloet y Van Os, 2004).

Por su parte, las implicaciones del eje HPA en la respuesta a estresores han sido estudiadas ampliamente; de hecho, se tiene evidencia de los efectos a largo plazo de estresores en etapas tempranas de la vida. Valga mencionar que dicho eje se asocia a la producción de la hormona implicada en las respuestas neuroendocrina y autonómica al estrés, la liberadora de corticotropina (CRH), cuyos receptores (localizados en estructuras subcorticales, puntualmente, el hipocampo, la amígdala y el hipotálamo) se ven afectados ante estrés (Träskman-Bendz y Westrin, 2001).

La activación del eje HPA es iniciada por la neurosecreción celular del núcleo paraventricular del hipotálamo, produciendo CRH; ésta es transportada hacia la hipófisis anterior, donde las células corticotropinas producen la secreción de la hormona liberadora de adrenocorticotropina (ACTH), misma que es liberada en el sistema circulatorio, generando cortisol (Van Praag *et al.*, 2004).

La regulación homeostática ante el estrés depende del balance de dos receptores corticoesteroides: por un lado, el mineralcorticoide (MR), por otro, el glucocorticoide (GR). Los MR tienen alta afinidad en el hipocampo, la amígdala y la corteza frontal, implicados en procesos emocionales; los GR, con la glándula pituitaria y el núcleo paraventricular del hipotálamo (Van Praag *et al.*, 2004). Los MR previenen disturbios homeostáticos (facilitan la retirada y preparan la conducta agresiva), los GR promueven la recuperación homeostática (ayudan al almacenamiento de la información útil para enfrentarse a acontecimientos futuros). El estrés crónico puede producir desbalance de estos receptores (Van Praag *et al.*, 2004).

Los efectos del estrés constante en etapas tempranas de la vida se han observado en el efecto inhibitorio del cortisol en los GR, particularmente en el hipocampo. El hipocampo facilita un efecto inhibitorio del eje HPA presente en pacientes que sufren depresión o trastorno de estrés postraumático (Träskman-Bendz y Westrin, 2001).

Así pues, el conocimiento sobre los efectos del estrés constante y las evidencias en torno a alteraciones en los ejes HPA y NA en pacientes que presentan conductas suicidas ha llevado a proponer un modelo denominado diátesis-estrés para explicar el comportamiento suicida (Mann, Wateraux, Haas y Malone, 1999; Mann, 2003).

## Modelo de diátesis-estrés

En el modelo de diátesis-estrés, el estrés implica fenómenos psicológicos, biológicos y psiquiátricos en respuesta a un evento potencialmente estresante. El concepto de diátesis, entre tanto, es usado para describir una predisposición o vulnerabilidad persistente al desarrollo de conductas suicidas y es entendida, asimismo, desde los mismos fenómenos.

Con base en lo anterior puede decirse que el modelo propone una condición de vulnerabilidad y las respuestas ante un evento estresante, expresadas (y analizadas) en una serie de reacciones biológicas, psicológicas y comportamentales (Van Heeringen, 2001).

En primer lugar, los aspectos biológicos ante el estrés se han relacionado con el eje HPA y con el sistema NA; en el primero se ha observado su hiperreactividad por el incremento de cortisol, luego de la exposición ante eventos estresantes (Van Praag, 2001); en el segundo se registran niveles bajos de noradrenalina/adrenalina en sujetos con múltiples intentos suicidas (Van Herringen, 2001).

En segundo lugar, los aspectos psicológicos ante eventos adversos se consideran dependientes de estado. Se reconoce cómo el sujeto percibe situaciones riesgosas por una sobregeneralización de situaciones con riesgo potencial o por la relevancia social del evento (conflictos familiares o despido laboral) (Williams y Pollock, 2001). Debe considerarse que la percepción de los eventos estresantes está en relación directa con aspectos de rasgo en el sujeto, como la personalidad (Van Heeringen, 2001).

Por último, los aspectos psiquiátricos considerados son, fundamentalmente, episodios depresivos recurrentes desencadenados por eventos estresantes (Van Herringen, 2001) aunados a ansiedad y/o agresión (Van Praag, 2001).

Ahora bien, los aspectos biológicos de la diátesis implican, ante todo, alteraciones en el sistema serotoninérgico (SE) en los receptores 5-HT<sub>1A</sub> y 5-HT<sub>2</sub>; los primeros están en el hipocampo y la corteza temporal, involucrados junto con el sistema NA en la resistencia al estrés psicosocial; sus alteraciones se vinculan a depresión y poca autoestima. Los receptores 5-HT<sub>2</sub> se hallan en la corteza prefrontal y la amígdala, están involucrados junto con el sistema dopaminérgico en las funciones ejecutivas, ansiedad social y desesperanza (Van Heeringen, 2001).

Los aspectos psicológicos en la diátesis son dependientes de rasgo, incluyen: alteraciones perceptuales, como la atención selectiva hacia estímulos que hacen sentir al sujeto como un perdedor; el sentido de estar atrapado ante los estresores, lo cual lleva, posteriormente, a sentimientos de desesperanza; fallos en la memoria autobiográfica; pobres habilidades para solucionar problemas; fallos en visualizar aspectos positivos posibles para la solución del problema (Williams y Pollock, 2001).

Los aspectos psiquiátricos considerados son: trastorno depresivo; ciertos rasgos de personalidad, como una actitud distante emocionalmente; poca dependencia a la recompensa; evitación del contacto social; preferencia por estar solo; impulsividad y problemas en la regulación de la agresión (Van Heeringen, 2001).

La diátesis puede organizarse funcionalmente en dos componentes: uno de interacción social y otro de inhibición conductual (Van Heeringen, 2001). El aspecto de interacción social considera cómo el individuo reacciona a cambios en el entorno y cómo él mismo contribuye a las características de éste. Aquí se ha observado individuos altamente sensibles a ciertos estresores cuya sensibilidad tiene relación con la manera en que los eventos son procesados cognitivamente; esto es, si los eventos son considerados como riesgosos para la participación del individuo en el sistema social o en la potencial ruptura de vínculos interpersonales.

El segundo componente media las reacciones conductuales ante los problemas, por ejemplo, aquellos que surgen de la interacción social. Atañe a las respuestas estratégicas a los eventos, o bien a respuestas inmediatas, pensando en consecuencias a corto plazo. Es dependiente de los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico para el control de la impulsividad y la regulación de la agresión (Traskman-Bendz y Westrin, 2001; Van Heeringen, 2001).

Se considera que las causas de la diátesis en la conducta suicida son directamente proporcionales a factores genéticos y eventos negativos durante la infancia y la adolescencia.

Respecto de los factores genéticos se ha observado alta incidencia de intentos suicidas en sujetos con antecedentes familiares de conductas de este tipo (Mann *et al.*, 1999); incluso se tiene noticia en niños adoptados cuyos padres biológicos presentaron suicidio (Mann, 2003). Se ha identificado influencia genética en alteraciones en el SE, lo que acarrea problemas en la regulación de la agresión (Traskman-Bendz, Asberg, Bertilsson y Thoren, 1984). Recientemente, en familiares en primer grado de pacientes suicidas se han visto desregulaciones en el sistema nervioso central y en la activación del eje HPA, así como alteraciones en las funciones ejecutivas en respuesta a situaciones de estrés psicosocial (McGirr *et al.*, 2010). Además, se ha señalado la influencia genética en los rasgos de personalidad asociados al suicidio, como pobre capacidad para socializar, problemas en solucionar conflictos interpersonales, impulsividad, poca dependencia a recompensas (Van Heeringen, 2001).

Sobre los eventos negativos durante la infancia, niñez y adolescencia, fundamentalmente, se ha considerado la relación entre suicidio y éstos, tales como abusos físicos, sexuales o negligencia emocional, separación o divorcio de los padres, muerte prematura o enfermedades psiquiátricas en uno o ambos padres (Fergusson *et al.*, 2000; Fortune *et al.*, 2005; Tomori *et al.*, 2001; Yang, Yang, 2000; Wagner *et al.*, 2003; Beautrais, 2000; Mann *et al.*, 2005). Ello se considera una explicación cognitiva a dicha asociación; particularmente, los eventos negativos en la infancia generarían poca autoestima, desesperanza y dificultades en la solución de problemas (Yang y Clum, 1996). Apoyando estas reflexiones, se ha relacionado el tipo de interacción de la madre con el niño como un factor de riesgo para una respuesta inadecuada a situaciones de estrés y se ha señalado que en la infancia temprana, la niñez tardía y la adolescencia temprana se dan cambios importantes en el desarrollo cerebral, haciéndolas especialmente sensibles a la exposición de estrés elevado, con consecuencias en el desarrollo y funcionamiento del cerebro, en especial, de la corteza prefrontal (Krasnegor, Lyon y Goldman-Rakic, 1997; Van Heeringen, 2001).

La diátesis puede incrementarse paulatinamente y hacer lo propio con el riesgo de suicidio: en la medida en que aumenta la vulnerabilidad se afecta la resistencia hacia es-

tesores psicosociales y se produce una disminución del umbral de significancia de un evento para ser considerado riesgoso, dicho umbral influye en la respuesta suicida ante una situación estresante, desde ideas de muerte hasta el suicidio consumado. Entonces, no son las características intrínsecas de los eventos las que provocan la reacción de estrés agudo, sino la evaluación de la situación (Van Heeringen, 2001).

En síntesis, el modelo de diátesis-estrés presupone un sistema dinámico donde ambos se influyen mutuamente en los factores biológicos, psicológicos y psiquiátricos y donde está en intercambio constante con otros sistemas, como el social y el entorno ambiental. Esta condición puede comprobarse en los dos componentes de la diátesis, la interacción social y la inhibición conductual (Van Heeringen, 2001).

## Evidencias de diátesis-estrés en los individuos con conductas suicidas

Los estudios sobre los posibles aspectos biológicos que propician la aparición de conductas suicidas se han enfocado en el sistema nervioso, particularmente, el cerebro; aquí, las alteraciones bioquímicas se han mostrado en tres sistemas cerebrales en pacientes que cometieron suicidio: HPA, NA y SE.

Los cambios observados en el HPA han sido contradictorios. Se registra hiperactividad del eje HPA en jóvenes y ancianos deprimidos con intento de suicidio, en comparación con quienes no lo han intentado, mediante el fallo en el cese de cortisol en la prueba de supresión de dexametasona (Jokinen y Nordström, 2008; Jokinen y Nordström, 2008b). Asimismo, se ha relacionado más la hiperactividad del eje HPA con intentos de suicidio violentos, en contraste con lo ocurrido en los que no lo son (Van Heeringen, Audenaert, Van de Wiele y Verstraete, 2000). La hipoactividad del eje HPA ha sido también reportada en algunos trabajos: en un seguimiento de 12 años de pacientes con intento de suicidio, se observaron bajos niveles de cortisol salival en mujeres, los cuales, en su carácter matutino, están asociados con repetición de la conducta suicida (Lindqvist, Isaksson, Träskman-Bendz y Brudin, 2008). Incluso se ha vinculado más la hipoactividad del eje HPA con sentimientos de abandono y negligencia durante la infancia y la adolescencia (Sunnqvist, Westrin y Träskman-Bendz, 2008).

En cuanto al NA, se sabe su función en la mediación de respuestas de enojo. La noradrenalina y la adrenalina son catecolaminas, éstas provocan cambios fisiológicos en el organismo, al prepararlo para huir o atacar ante un evento estresante; al caso, diversos estudios han mostrado alteraciones en el sistema NA, aunque los resultados no son concluyentes. Por una parte, se han registrado bajos niveles de noradrenalina en el tallo cerebral de pacientes deprimidos que murieron por suicidio, al igual que de adrenalina en la orina de pacientes con intento de suicidio, lo cual pudiera deberse a un agotamiento del sistema NA por el estrés crónico, que regularmente reportan los pacientes con depresión y conductas suicidas (Mann, 2003) al sentirse en lucha y con una necesidad importante de huir de los eventos estresantes a su alrededor. En contraparte, en un seguimiento a 12 años, se observaron altos niveles de noradrenalina y adrenalina en personas que intentaron suicidio y sufrieron abuso sexual en la infancia o adolescencia (Sunnqvist *et al.*, 2008).

En cuanto a la participación del SE en la conducta suicida, se ha relacionado con el procesamiento de las emociones a nivel cerebral, sobre todo al enojo, la agresión, el humor, el deseo sexual, el hambre, el sueño, entre otras funciones biológicas básicas (Muñoz Cortés y Vargas Rueda, 2004).

En el SE participan dos subsistemas, primero, el  $5HT_{1A}$ , que proyecta fibras nerviosas desde el núcleo de rafe medial y se localiza en la corteza temporal medial y el hipocampo, se considera que participa en la resistencia a estresores psicosociales; segundo, el sistema  $5HT_2$ , consiste en proyecciones del núcleo de rafe dorsal a la corteza prefrontal y la amígdala (Van Heeringen, 2001).

Los hallazgos han sido principalmente la observación de menores sitios de transportadores presinápticos en la corteza ventromedial prefrontal, hipotálamo, corteza occipital y tallo cerebral; así como un incremento de receptores de  $5HT_{1A}$  en la región ventral de la corteza prefrontal, lo cual es un mecanismo compensatorio de la baja actividad de las neuronas serotoninérgicas (Mann, 2003; Escriba, Ozaita y García Sevilla, 2004); de igual forma, una hipofuncionalidad del SE en los niveles de serotonina en el tallo cerebral y su principal metabolito: 5 HIAA en el fluido cerebroespinal de pacientes con intentos de suicidio violentos (Mann, 2003).

La exposición continua del sistema  $5TH_{1a}$  a elevados niveles de cortisol puede causar un decremento en la resistencia a estresores, provocando que eventos de la vida cotidiana menos importantes desencadenen episodios depresivos. Por ejemplo, se han inducido estados depresivos en animales mediante la exposición a eventos estresantes constantes e impredecibles, que impiden la huida o la lucha; esto desencadena reacciones depresivas, las cuales se revierten cuando se suministra antidepressivos que inciden en el SE (Van Heeringen, 2001).

Algunos autores proponen la interacción entre el SE y la impulsividad, por la cual surgen conductas suicidas violentas, en vez de deberse a una alteración del SE *per se* (Lindström *et al.*, 2003; Carver, Johnson y Joorman, 2008).

Así pues, la participación de los tres sistemas biológicos antes mencionados (HPA, NA y SE) en los componentes de interacción social e inhibición conductual del modelo de diatesis-estrés se plantea de manera específica.

El componente de interacción social está ligado al SE  $5HT_{1A}$  y al NA. Éste se ha vinculado a la presencia de idea suicida, baja autoestima, rasgos de personalidad de baja dependencia a la recompensa, distanciamiento emocional, baja capacidad de autodirección y alta respuesta a eventos estresantes. En los aspectos neuroanatómicos se ha relacionado con la corteza temporal medial y el hipocampo. Cognitivamente, se considera que este componente es en suma sensible a las señales de fracaso y afecta su desempeño en tareas de atención. El componente está pues ligado a la forma de interactuar con los demás y el entorno, a partir de los ajustes a los cambios en el ambiente y la respuesta del sujeto. El paciente con riesgo suicida por una alteración en este componente se caracteriza por una sensibilidad particular a los eventos estresantes de la vida cotidiana, poco apego a los demás para recibir afecto y estima y susceptibilidad a los eventos externos que le afectan emocionalmente.

Por su parte, el componente de inhibición conductual se relaciona con el SE  $5HT_2$  y con el sistema dopaminérgico. Este componente se asocia a los sentimientos de desesperanza y ansiedad, con rasgos de personalidad de evitación al daño, baja autodirección y pobre reconocimiento personal. Neuroanatómicamente, implica el funcionamiento de la corteza prefrontal y la amígdala. Cognitivamente, los sujetos muestran ideas de no poder ser rescatados y sentirse atrapados. Neuropsicológicamente, afecta la memoria autobiográfica y las funciones ejecutivas, en especial, tomar decisiones. Es, además, responsable de

las reacciones impulsivas ante eventos estresantes y se lo considera clave en las conductas de intentos de suicidio por la integración de la disfunción en SE 5HT<sub>2</sub>, la desesperanza y la inhibición de la conducta. Esto se ha vinculado con las dificultades de los pacientes con conducta suicida para resolver problemas, con el déficit en la memoria de trabajo y con aspectos de memoria autobiográfica de corto plazo.

Una disfunción en la corteza prefrontal mantiene estrecha relación con el segundo componente. Esta disfunción se caracteriza por comportamientos impulsivos, agresividad y conductas violentas, todo lo cual tiene que ver con el suicidio, y se han visto alteraciones en las funciones ejecutivas de pacientes con intento, de los cuales, quienes emplearon medios más violentos y letales se desempeñaron peor en toma de decisiones, en comparación con aquellos con tentativas suicidas de menor letalidad y sujetos controles sanos, observándose modificaciones en la corteza prefrontal (Jollant *et al.*, 2007).

Cabe destacar la interacción de los aspectos individuales y familiares en etapas tempranas de la vida, que afectan el desarrollo y/o desempeño de los tres sistemas nerviosos señalados con anterioridad.

## Implicaciones en la atención y prevención de las conductas suicidas desde el modelo de diátesis-estrés

Ante las evidencias, la atención a pacientes con conductas suicidas requiere de un equipo multidisciplinario que permita la atención adecuada de: los aspectos biológicos, a través del uso de medicamentos; los aspectos psicológicos y cognitivos, con la atención psicoterapéutica para modificar errores cognitivos de percepción y sentimientos de desesperanza; por último, los aspectos sociales, con la orientación a los familiares.

Para la atención a los desórdenes psiquiátricos y para el manejo de eventos estresantes se recomienda a nivel comunitario a los médicos, líderes y población en general; educación para la salud mental y programas de detección temprana de trastornos psiquiátricos y mal manejo de eventos estresantes; en los sistemas de atención a la salud mental, que integren tratamiento farmacológico y psicoterapia; en el entorno del paciente, la restricción de acceso a medios suicidas; en el aspecto social, sugerencias para la difusión de notas periodísticas sobre suicidio en los medios masivos de comunicación, que no den detalles sobre la forma y motivo del suicidio, así como salvaguardar la identidad de la víctima y sus familiares (Mann *et al.*, 2005).

Los servicios de intervención en crisis mediante líneas de asistencia telefónica o entrevistas personales son útiles para la reducción de los efectos de eventos estresantes. Esto se logra al clarificar el problema y por el acompañamiento en la planeación de una posible solución. Sin embargo, es necesario reconocer que no tienen efectos en la diátesis, por lo cual, en caso de riesgo suicida, el sujeto debe ser derivado a una institución de atención a la salud mental (Kienhorst y Van Heeringen, 2001; Beautrais *et al.*, 2007).

Ante posibles ideas suicidas, habría que hacer una evaluación del riesgo; esto debe ser sensible a la identificación de elementos de diátesis en los aspectos psiquiátricos, psicológicos y biológicos, y debe evaluar la posible co-ocurrencia de eventos estresantes en la vida del sujeto. En lo psiquiátrico, resulta fundamental la identificación de síntomas de depresión presentes, sin importar la severidad de los mismos, y de signos de ansiedad, agresión e impulsividad; además de la comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos que impli-

quen alteraciones en la regulación de las emociones y la conducta, como los trastornos adictivos o personalidad límite. Los aspectos psicológicos deben reconocer fallos en la solución de problemas, particularmente interpersonales, alteraciones en las funciones ejecutivas, estrategias poco eficaces de afrontamiento a situaciones estresantes, entre otras. Deben considerarse antecedentes familiares y personales de conductas suicidas, de trastornos psiquiátricos, y experiencias infantiles o adolescentes estresantes (Mann *et al.*, 2005, Kienhorst y Van Heeringen, 2001).

En situaciones de conducta suicida manifiesta, así como en rasgos de impulsividad, desesperanza y pesimismo, se sugiere tratamiento farmacológico: las evidencias apoyan el empleo de inhibidores de la recaptura de la serotonina, si bien su uso en adolescentes aún es polémico. Además, debe proponerse la psicoterapia cognitivo conductual y la restricción de acceso a medios suicidas (Mann *et al.*, 2005).

Respecto de la psicoterapia, se han mostrado mejoras significativas con el empleo de modelos cognitivos conductuales. La reducción de repetición de intentos de suicidio y los beneficios en la adherencia al tratamiento han sido resultado de la terapia cognitivo conductual, terapia en solución de problemas, cuidado intensivo después del alta del paciente y psicoterapia interpersonal. En quienes presentan trastorno de personalidad límite con conductas suicidas, la terapia dialéctica e intervención psicoanalítica han mostrado la reducción de las conductas suicidas. Resultados modestos se han observado en desesperanza y síntomas depresivos con terapia de solución de problemas. Ante ideas suicidas, la psicoterapia interpersonal, la terapia cognitivo conductual y la terapia dialéctica han logrado aminorarlas. En jóvenes en crisis psiquiátrica, la terapia multisistémica ha dejado ver mejores resultados que la sola hospitalización con tratamiento farmacológico (Mann *et al.*, 2005; Beautrais *et al.*, 2007).

El seguimiento de los pacientes que han cometido intento de suicidio debe incluir manejo farmacológico, fácil acceso a médicos en el primer nivel de atención para dar continuidad a su tratamiento, puerta abierta a servicios de psicoterapia cognitivo conductual y un procedimiento claro a seguir en caso de inminente riesgo. El uso de otros procedimientos de seguimiento no han mostrado su valor costo-beneficio, por problemas de evaluación (Mann *et al.*, 2005; Beautrais *et al.*, 2007).

## Conclusión

Existe una relación importante entre el estrés y las conductas suicidas; ésta se ha intentado explicar mediante el modelo de diátesis-estrés, reuniendo una serie de evidencias e integrando elementos biológicos, psicológicos y sociales. Sin embargo, existe controversia sobre algunas de las manifestaciones y las expresiones del estrés, fundamentalmente en lo biológico.

Es necesario avanzar en la identificación de matices de la diátesis y los eventos estresantes como detonadores de las conductas suicidas; dichos contrastes deben ser estudiados en función de la edad, género y condición social de los sujetos, así como en la evolución de las conductas suicidas acompañadas de otra serie de trastornos mentales. Sólo de esta manera podrán diseñarse e implementarse estrategias de atención y prevención ajustadas a cada grupo social, de forma que se obtenga un costo-beneficio adecuado para la sociedad y sus instituciones, al atender el problema de salud pública que implica las conductas

suicidas. En nuestro país, los esfuerzos deben apuntar a reconocer los elementos de la diátesis-estrés en jóvenes, quienes se han tornado la población más vulnerable para este problema de salud.

## Referencias

- Beautrais, A. (2000). Risk factors for suicide and attempted suicide among young people. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 34(3), 420-436.
- Beautrais, A., Fergusson, D., Coggan, C., Collings, C., Doughty, C., Ellis, P. et al. (2007). Effective strategies for suicide prevention in New Zealand: a review of the evidence. *The New Zealand Medical Journal*, 120 (1251), 1-13.
- Borges, G., Orozco, R., Benjet, C., Medina-Mora, M.E. (2010). Suicidio y conductas suicidas en México: Retrospectiva y situación actual. *Salud Pública de México*, 52, 292-304.
- Campo, G., Roa, A., Pérez, A., Salazar, O., Piragauta, C., López, L., Ramírez, C. (2003). Intento de Suicidio en niños menores de 14 años atendidos en el Hospital Universitario del Valle, Cali. *Colombia Médica*, 34(1), 9-16.
- Carver, C. S., Johnson, S. L., y Joorman, J. (2008). Serotonergic function, two models of self-regulation and vulnerability to depression: what depression has in common with impulsive aggression. *Psychological Bulletin*, 134(6), 912-943.
- Chapman, A., Cellucci, T., y Specht, (2005). Factors associated with suicide attempts in female in the hegemony of hopelessness. *Suicide y Life-Threatening Behavior*, 35(5), 558-569.
- Escriba, P. V., Ozaita, A., y García Sevilla, J. A. (2004). Increased mRNA expression of  $\alpha_{2a}$ -Adrenoceptors, serotonin receptors and  $\mu$ -opioid receptors in the brains of suicide victims. *Neuropsychopharmacology*, 29, 1512-1521.
- Fergusson, L., Woodward, J., y Horwood J. (2000). Risk factors and life processes associated with the onset of suicidal behaviour during adolescence and early adulthood. *Psychological Medicine*, 30(1), 23-39.
- Fortune, S., Seymour, F., y Lambie, I. (2005). Suicide behaviour in a clinical sample of children and adolescents in New Zealand. *New Zealand Journal of Psychology*, 34(3), 164-171.
- González-Fortaleza, C., Berenson-Gorn, S., Tello-Granados, M., Facio-Flores, D., Medina-Mora Icaza, M.E. (1998). Ideación Suicida y Características asociadas en mujeres adolescentes. *Salud Pública México*, 40(5), 430-437.
- Guibert Reyes, W. (2002). *El suicidio: un tema complejo e íntimo*. La Habana: Científico-Técnica.
- Hawton, K., Haw, C., Houston, K., y Townsend, E. (2002). Family History of suicidal behaviour: prevalence and significance in deliberate self-harm patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 106(5), 387-393.
- Herrera, A., Dahlblom, K., Dahlgren, L., y Kullgren, G. (2005). Pathways to suicidal behaviour among adolescent girls in Nicaragua. *Social Science & Medicine*, 62(4), 805-814.
- Jokinen, J., y Nordström, P. (2008). HPA axis hyperactivity and attempted suicide in young adult mood disorder inpatients. *Journal of Affective Disorders*, 116(1), 117-120.
- Jokinen, J., y Nordström, P. (2008b). HPA axis hyperactivity as suicide predictor in elderly mood disorder inpatients. *Psychoneuroendocrinology*, 33, 1387-1393.
- Jollant, F., Guillaume, S., Jaussent, I., Castelnaud, D., Malafosse, A., y Courtet, P. (2007). Impaired decision-making in suicide attempters may increase the risk of problems in affective relationships. *Journal of Affective Disorders*, 99, 59-62.
- Kashani, J., Suarez, L., Luchene, L., y Reid, J. (1998). Family characteristics and behavior problems of suicidal and non-suicidal children and adolescents. *Child Psychiatry and Human Development*, 29(2), 157-168.
- Kienhorst, I., y Van Heeringen, K. (2001). Psychotherapeutic implications of the suicidal process approach. En K. van Heeringen (Ed.), *Understanding suicidal behaviour. The suicidal process approach to research, treatment and prevention*. (pp. 273-287). England: Wiley.
- Koopmans, M., (1995). A case of family dysfunction and teenage suicide attempt: applicability of family systems paradigm. *Adolescence*, 30(117), 87-94.
- Krasnegor, N. A., Lyon, G. R., y Goldman-Rakic, P. S. (1997). *Development of the prefrontal cortex: evolution, neurobiology and behavior*. Baltimore: Paul H. Brooks.

- Lai, K. W., y McBride-Chang C. (2001). Suicidal ideation, parenting style and family climate among Hong Kong adolescents. *International Journal of Psychology*, 36(2), 81-87.
- Larraguibel, M., González, P., Martínez, V., y Valenzuela, R. (2000). Factores de riesgo de la conducta suicida en niños y adolescentes. *Revista Chilena de Pediatría*, 7(3), 183-191.
- Lazarus, R., y Folkman, S. (1984). *Estrés y procesos cognitivos*. México: Ediciones Roca.
- Lee, M., Wong, B., y Chow, B. (2006). Predictor of suicide ideation and depression en Hong Kong in adolescents: perceptions of academic and family climates. *Suicide Life-threatening Behavior*, 36, 82-96.
- Lindqvist, D., Isaksson, A., Träskman-Bendz, L., y Brundin, L. (2008). Salivary cortisol and suicidal behavior- A follow up study. *Psychoneuroendocrinology*, 33, 1061-1068.
- Lindström, M. B., Ryding, E., Bosson, P., Ahnliide, J. A., Rosén, I., y Träskman-Bendz, L. (2004). Impulsivity related to brain serotonin transporter binding capacity in suicide attempters. *European Neuropsychopharmacology*, 14, 295-300.
- Mann, J., Bortinger, J., Finlay, C., Oquendo, M., Currier, D., Li, S., y Brent, D. (2005). Family history of suicidal behavior and mood disorder probands with mood disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 162(9), 1672-1679.
- Mann, J., Apter, A., Bertolote, J., Beautrais, A., Currier, D., Haas, A. et al. (2005). Suicide prevention strategies A systematic Review. *Journal of the American Medical Association*, 294(16), 2064-2074.
- Mann, J., Waternaux, C., Haas, G., y Malone, K. (1999). Toward a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients. *American Journal of Psychiatry*, 156, 181-189.
- Mann, J. J. (2003). Neurobiology of suicidal behavior. *Nature reviews, Neurosciences*, 4, 819-828.
- McDermut, W., Miller, I., Solomon, D., Ryan, C. and Keitner, G. (2001). Family functioning and suicidality in depressed adults. *Comprehensive Psychiatry*, 12(2), 96-104.
- McGirr, A., Diaconu, G., Berlim, M.TY., Pruessner, J. C., Sablé, R., Cabort, S., y Turecki, G. (2010). Dysregulation of the sympathetic nervous system, hypothalamic-pituitary-adrenal axis and executive functions in individuals at risk for suicide. *Journal of Psychiatry Neurosciences*, 5(6), 399-408.
- Muñoz Cortés, H., y Vargas Rueda, A. (2004). Síndrome serotoninérgico. *MedUNAB*, 7(20), 144-150.
- Organización Mundial de Salud (2008). *mhGAP: Mental Health Gap Action Programme: scaling up care for mental, neurological and substance use disorders*. Ginebra: WHO Press.
- Qin, P., Agerbo, E., y Mortensen, PB. (2002). Suicide risk in relation to family history of completed suicide and psychiatric disorders: a nested case-control study based on longitudinal registers. *Lancet*, 360(9340), 1126-1130.
- Ruangkanchanasetr, S., Plitponkarnpim, A., Hetrakul, P., y Kongsakon, R. (2005). Youth risk behavior survey: Bangkok, Thailand. *The Journal of Adolescent Health*, 36(3), 227-235.
- Secretaría de Salud, Poder Ejecutivo de los Estados Unidos Mexicanos (2001). *Programa Nacional de Salud 2001-2006*. México: Secretaría de Salud.
- Sierra, J. C., Ortega, V., y Zubeidat, I. (2003). Ansiedad, angustia y estrés: tres conceptos a diferenciar. *Revista Mal-estar e Subjetividade*, 3(1), 10-59.
- Spirito, A., Brown, L., Overholser, J. & Fritz, G. (1989). Attempted suicide in adolescence: A review and critique of the literature. *Clinical psychology Review*, 9(3), 335-363.
- Sunnqvist, C., Westrin, A., y Träskman-Bendz, L. (2008). Suicide attempters: biological stressmarkers and adverse life events. *European Archives of Psychiatry on Clinical Neurosciences*, 258, 456-462.
- Tomori, M., Kienhorst, M., Wilde, E., y Van den Bout, J. (2001). Suicidal behavior and family factors among Dutch and Slovenian high school students: a comparison. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 104(3), 198-203.
- Träskman-Bendz, L., Asberg, M., Bertilsson, L., y Thoren, P. (1984). CSF monoamina metabolites of depressed patients during illness and after recovery. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 69, 333-342.
- Träskman-Bendz, L., y Mann, J. J. (2002). Biological aspects of suicidal behavior. En Hawton, K., y Van Heeringen, K. (Eds.), *The international handbook of suicide and attempted suicide* (pp. 65-77). Inglaterra: Wiley Ltd.

- Traskman-Bendz, L., y Westrin, A. (2001). Stress and suicidal behaviour. En Kees van Heeringen (Ed.), *Understanding suicidal behaviour. The suicidal process approach to research, treatment and prevention* (pp. 40-53). Chichester: Wiley.
- Van Heeringen, K. (2001). Towards a psychobiological model of the suicidal process. En K. van Heeringen (Ed.), *Understanding suicidal behaviour. The suicidal process approach to research, treatment and prevention* (pp. 136-159). England: Wiley.
- Van Heeringen, K., Audenaert, K., Van de Wiele, L., y Verstraete, A. (2000). Cortisol in violent suicidal behaviour: association with personality and monoaminergic activity. *Journal of Affective Disorders*, 60, 181-189.
- Van Praag, H. (2001). About the biological interface between psychotraumatic experiences and affective dysregulation. En K. van Heeringen (Ed.), *Understanding suicidal behaviour. The suicidal process approach to research, treatment and prevention* (pp. 54-5). England: Wiley.
- Van Praag, H., Kloet, R., y Van Os, J. (2004). *Stress, the brain and depression*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Wagner, B. M., Cole, R. E., y Schwartzman, P. (1995). Psychosocial correlates of suicide attempts among junior and senior high school youth. *Suicide Life Threatening Behavior*, 25(3), 358-72.
- Wagner, B., Silverman, M. A., y Martin C. (2003). Family factors in youth suicidal behaviors. *American Behavioral Scientist*, 46(9), 1171-1191.
- Wagner, B. M. (1997). Family risk factors for child and adolescent suicidal behavior. *Psychological Bulletin*, 121(2), 246-298.
- Wagner, B. M. and Cohen, P. (1994). Adolescent sibling differences in suicidal symptoms: The role of parent-child relationships. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 22(3), 321-337.
- Williams, J. M., y Pollock, L.R. (2001). Psychological aspects of the suicidal process. En K. van Heeringen (Ed.), *Understanding suicidal behaviour. The suicidal process approach to research, treatment and prevention* (pp. 76-93). England: Wiley.
- Yang, M-S., y Yang, M-J. (2000). Correlated risk factors for suicidal ideation in aboriginal southern Taiwanese women of childbearing age. *Public Health*, 114(4), 291-294.
- Yang, B., y Clu, G. A. (1996). Effects of early negative life experiences on cognitive functioning and risk for suicide: a review. *Clinical Psychological Reviews*, 16(3), 177-195.

# Psiconeuroinmunología en adultos mayores: interrelación estrés-ansiedad y sistema inmunitario



Sergio Galán Cuevas • Laura Alemán de la Torre • Manuel Rosales González  
Raquel Goytia Acevedo • R. García Arenas • R. Bravo Chávez

Las emociones son respuestas adaptativas que implican una excitación fisiológica y que se expresan a través de conductas diversas, con experiencia consciente. En el humano, una emoción involucra un conjunto de cogniciones, actitudes y creencias sobre el mundo, lo cual se utiliza para valorar una situación concreta e influye en el modo en el que ésta se percibe.

Entre los investigadores parece haber aceptación con respecto a cuando menos seis tipos de emoción: alegría, sorpresa, aversión, ira, miedo y tristeza (Ortony, Clore y Collins, 1996), de los que se derivan varios sinónimos. Destaca que las últimas tres se han asociado a diversos estados patológicos cuando se pasa de una condición aguda a una crónica.

Es por ello que desde que se empezó a estudiar el efecto de las emociones y su impacto en la afectación a la salud, se han propuesto diversas estrategias de análisis (Cannon, 1928). Cannon (1939) introduce el término estrés y su impacto en la homeostasis y establece que cuando nuestro organismo se mantiene bajo ciertos parámetros de ritmos circadianos, podemos dar cuenta de nuestra salud, pero en el caso contrario, cuando estos ritmos biológicos se ven alterados, se presenta una enfermedad.

Casi 20 años después se empieza a demostrar que las condiciones orgánicas internas de un individuo pueden modificarse mediante el proceso descrito por Selye como síndrome general de adaptación (SGA), al cual define como las fuerzas externas que actúan sobre el organismo o como el desgaste o deterioro que se ocasiona a lo largo de la vida (Selye,

1956). El SGA fue un agregado de Selye a la definición ya elaborada por Cannon, quien menciona que el estrés no sólo es un conjunto de estímulos del medio ambiente que alteran el organismo, sino que, además, posee tres fases descriptivas: a) alarma, el cuerpo responde inicialmente al estresor por medio de una serie de cambios que buscan reducir la resistencia al estímulo; b) resistencia, el organismo se encuentra en una disyuntiva de “lucha o huida” constante y trata de adaptarse a la situación generadora de estrés, movilizándolo todos los recursos posibles para recuperar el estado normal y c) agotamiento, en la medida que se mantiene de manera crónica una situación generadora de estrés, se agotan eventualmente los recursos del organismo, de manera que éste funciona a una capacidad inferior a la normal (Guevara-Gazca y Galán-Cuevas, 2010), que incluso pueden llevarlo a la extenuación de algún órgano o un sistema.

Lo antes descrito es importante identificarlo de manera correcta, ya que nuestro organismo se prepara para la lucha o la huida en una condición aguda, y las afectaciones más importantes se presentan cuando esas mismas condiciones se vuelven crónicas.

Es así que se han realizado investigaciones con el propósito de dar cuenta de las interacciones psicológicas y biológicas entre el estrés y la ansiedad y sus efectos en la alteración de la salud; éstas han sido abordadas en distintos modelos explicativos, pero aún no hay uno que sea absolutamente satisfactorio (Lovallo, 2005).

Ansiedad y estrés se han interpretado de una manera poco clara y las revisiones bibliográficas coinciden en que, con frecuencia, ambos términos se confunden: personajes de la talla de Freud, Dollard, Miller, May, Taylor, Spencer o Spielberger, entre otros, emplean ambos de modo confuso. No obstante, desde distintas orientaciones se ha manifestado el interés por diferenciarlos; por ello, la psicofisiología se ha interesado en el estudio del estrés, resaltando la importancia de sus aspectos fisiológicos, frente a los subjetivos, que intervienen en la ansiedad.

En general, ansiedad alude a la combinación de distintas manifestaciones físicas y mentales que no son atribuibles a peligros reales, sino que se manifiestan como crisis, o bien como un estado persistente y difuso, pudiendo llegar al pánico. Algunas veces, tiene manifestaciones parecidas en donde se aprecian pensamientos de peligro, sensaciones de aprehensión, reacciones fisiológicas y respuestas motoras; además, se la considera un mecanismo evolucionado de adaptación que potencia la supervivencia.

La característica más llamativa de la ansiedad es su carácter anticipatorio, es decir, posee la capacidad de prever o señalar el peligro o la amenaza (Sandin y Chorot, 2003); asimismo, tiene una función activadora y facilitadora de la capacidad de respuesta, lo que la hace un mecanismo biológico adaptativo de protección y perseverancia ante posibles daños presentes en el individuo desde su infancia (Sierra, Ortega y Zubeidat, 2003).

Cuando estrés o ansiedad se prolongan o intensifican en el tiempo, nuestra salud y desempeño para realizar las actividades, incluso nuestras relaciones personales y de pareja pueden sufrir afectaciones, ya que ciertos actos, actitudes y/o comportamientos exigen un esfuerzo adaptativo para los que el sujeto no está preparado, lo cual origina problemas de adaptación o de ajuste; por otro lado, cuando se mantiene la presión y se entra en el estado de resistencia, se tiene una sensación de inconformidad relacionada con la tensión muscular, hiperhidrosis, taquicardia, disnea, entre otros, si continúa la situación estresante, se llega al estado de agotamiento, con posibles alteraciones funcionales y/u orgánicas: son las llamadas enfermedades de adaptación. Estos síntomas son percibidos como negativos

por las personas y producen preocupación y/o ansiedad, lo que a su vez los agrava y así se convierte en un círculo vicioso (Rodríguez-Capote y Céspedes-Miranda, 1999).

Una manera de observar esta situación es identificar el número de células que forman parte de nuestro sistema inmunológico o de defensa y su relación con el estado de enfermar o mantenerse sano. Cabe aclarar que debido a la especificidad de sus funciones, un exceso de células o una disminución notoria pueden contribuir, en ambos casos, a generar condiciones patológicas, el primer caso se conoce como linfopenia, el segundo, como linfocitosis.

## Psiconeuroinmunología, ansiedad y estrés

Con el descubrimiento de que el estrés puede facilitar el desarrollo de tumores en animales de experimentación (Sklar y Anisman, 1981; Weinberg y Emerman, 1989; Strange, Kerr, Andrews, Emerman y Weinberg, 2000), así como reducir la resistencia de una persona a las infecciones (Kaulfersch, Kurz y Hitzig, 1992; Avitsur, Padgett y Sheridan, 2006), se produjo un avance fundamental en su estudio; esto tuvo una gran repercusión en el campo de la psicología, pues mostró que puede desempeñar un papel en el desarrollo de las enfermedades infecciosas que hasta ese momento se habían considerado “estrictamente biológicas”.

Paulatinamente, se fue configurando un campo de conocimiento, interdisciplinario, denominado **psiconeuroinmunología** (Ader y Cohen, 1981), también conocido como neuroinmomodulación y neuroinmunoendocrinología o inmunología conductual, que hace referencia al estudio de la interacción entre los factores psicológicos, el sistema nervioso y el sistema inmunológico y endocrinológico (Solomon, 2001). Lo que se propone es que al SI no se le considere del todo autónomo, que puede sufrir modificaciones importantes por distintos tipos de intervenciones, entre ellas las psicológicas, promoviendo condiciones de inmunidepresión o inmunocompetencia.

Ahora bien, el estrés causa activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (EHHA), de donde la secreción de corticosteroides que facilitan la respuesta de adaptación; los efectos ejercidos son mediados por dos tipos de receptores cerebrales: los mineralocorticoides (MR), de alta afinidad y totalmente ocupados en condiciones basales (cuyo haplotipo se ha asociado con la percepción del estrés crónico), y los glucocorticoides (GR), de baja afinidad y activados sólo durante el estrés (De Kloet, Vreugdenhill, Oitzl y Joels, 1998).

En un estudio, los sujetos con el haplotipo MR-2C/MRI180 (genotipo de un cromosoma simple o de un grupo haploide de cromosomas) mostraron una mayor respuesta al estrés crónico, a juzgar por una mayor concentración de cortisol salival, altos o bajos niveles sanguíneos de la hormona adenocorticotropa (ACTH) y mayor frecuencia cardiaca, en comparación con los sujetos que no poseían este haplotipo (Van Leewen, Belingrath, De Kloet, Zitman, Derijk y Kudielka, 2010). Lo anterior representa que factores genéticos contribuyen a las diferencias individuales en la percepción del estrés crónico, así como a las respuestas neuroendocrinas y cardiovasculares.

El estrés observado a través del EHHA puede ocasionar la desregulación del sistema inmune, con serias consecuencias para la salud, incluyendo una respuesta disminuida hacia las vacunas, activación de virus latentes y aumento de la severidad de las infecciones. El estrés y la depresión crónicos incrementan los niveles de interleucinas proinflamatorias, como la interleucina 6 (IL-6), lo cual ha sido asociado a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo II y algunos cánceres (Godbout y Glaser, 2006).

Se ha reconocido que, además, los factores psicosociales potencian el efecto que el estrés tiene sobre el sistema inmune y sobre la progresión tumoral; por ejemplo, el bajo apoyo social, la depresión, la represión emocional, la calidad marital y el aislamiento social contribuyen a la progresión del cáncer de mama (Fox, Harper, Hyner, y Lule, 1994), todo lo cual parece tener relación en una desregulación del eje hipotálamo-hipófisis; a más, se ha observado que una alteración en el ciclo circadiano de la producción de cortisol puede ser un predictor del desarrollo tumoral en mujeres estresadas (Stephton, Sapolsky, Kraemer y Spiegel, 2000). De manera particular, se tiene registro de que una liberación exagerada de corticosterona en respuesta a eventos estresantes agudos, como es el caso de ratas sometidas a aislamiento en comparación con ratas no aisladas, disminuye la capacidad de memoria (Ruetti, Mustaca y Bentosela, 2008; Gretchen, Delgado, Tretiakova, Casvigelli, Krausz y McClintock, 2009).

El estrés crónico deprime la cantidad y actividad de los linfocitos NK mediante un incremento del cortisol sérico, por lo que es menester comprender algunas de las funciones de los más relevantes linfocitos al respecto (cuadro 8-1). Por el contrario, el estrés agudo podría estimular la cantidad y actividad de los linfocitos NK periféricos, en cuya respuesta media la adrenalina (Nomoto, Karasawa y Uehara, 1994), la cual, sin embargo, se encontró que provocó una respuesta de disminución de células NK en el parénquima pulmonar, misma que fue inhibida por propranolol, lo cual sugiere la participación de un receptor  $\beta$  y un efecto depresor del estrés agudo sobre la inmunidad celular mediada por células NK (Kanemi, Zhang, Sakamoto, Ebina y Nagatomi, 2005).

En lo que al estrés crónico de origen psicosocial toca también afecta la diferenciación de células T CD8+, razón por la que contribuye a la inmunosenectud (Bosch, Fischer y

### Cuadro 8-1. Función de los linfocitos

Linfocitos	Marcadores k/ $\mu$ L	Descripción
B	CD19	Son las células que promueven la actividad del sistema humoral a través de la producción de inmunoglobulinas
T	CD3	Proporcionan el número de linfocitos T totales. Se conocen varios tipos, los más importante son los CD4+ y CD8+
	CD4	Son células cooperadoras en la eliminación de antígenos intra (virus) o extracelulares (bacterias)
	CD8	Son células citotóxicas o citolíticas que reconocen antígenos y destruyen las células infectadas, también a aquellas que están funcionando de manera inapropiada o que han muerto
NK (Natural killer o asesinas naturales)	CD56	Destruyen células tumorales y/o células infectadas con virus, activadas después de la agresión de algún agente. Se diferencian de las CD8 en no tener memoria

Fischer, 2009), un concepto ligado al “envejecimiento natural” del sistema inmune (Pawelec, Barnett, Forsey, Frasca, Golberson, McLeod *et al.*, 2002). Estos dos factores (estrés crónico y senectud del sistema inmune) explican, entre otras causas, por qué la gente de la tercera edad es más susceptible a las infecciones y a la frecuencia de cáncer (Ginaldi *et al.*, 1999; Dong, Tian, Gao y Li, 2010), así como a una disminución en la efectividad de las vacunas (Kaovaiou, Herndler-Brandstetter y Grubeck-Loebenstein, 2007).

Un área importante de atención en los últimos años ha sido el efecto de estas condiciones crónicas en personas mayores, particularmente entre aquellas que viven en instituciones y los que lo hacen de manera independiente (Stefani y Feldberg, 2006): se ha hecho énfasis en que las situaciones físicas que generan tensión o estrés en el individuo, las de índole psicológica y social también condicionan o aceleran los fenómenos de envejecimiento.

## Envejecimiento, estrés y ansiedad

El envejecimiento es un proceso gradual y adaptativo caracterizado por una disminución relativa de la respuesta homeostática, debida a las modificaciones morfológicas, fisiológicas, bioquímicas y psicológicas derivadas de los cambios inherentes a la edad, al desgaste acumulado ante los retos que enfrenta el organismo en un ambiente específico y a la vulnerabilidad a padecimientos agudos y crónicos (Zorrilla-García, 2002).

Para la Organización Mundial de la Salud (OMS) un adulto mayor es quien en países desarrollados ha cumplido 65 años, 60, en naciones en desarrollo. La sociedad los cataloga de acuerdo a su experiencia, de ahí que hay para quien ser adulto mayor representa una etapa feliz y satisfactoria en la vida, pero hay a quien pudiera parecerle de sufrimiento, enfermedad y padecimientos.

En lo que concierne a la salud, la OMS considera sana a una persona si los aspectos orgánicos, psicológicos y sociales se encuentran equilibrados; así, organización en estos tres aspectos significa salud, aunque esto no exenta de algún momento estresante y, por lo tanto, vulnerable, dependiendo de la situación y el grado de estrés por el que se esté pasando.

El envejecimiento “común”, asociado a diversas condiciones patológicas no es la única opción, también existe el “envejecimiento exitoso”, el cual implica una “baja probabilidad de enfermar y de presentar discapacidad junto a un alto funcionamiento cognitivo, capacidad funcional y compromiso activo con la vida (Fernández-Verdecia, Machado-Porro y León-Díaz del Guante, 2009). Por ello, se ha puesto atención a los determinantes que contribuyen a que una persona esté en una u otra de estas condiciones, así como a la de promover acciones que se dirijan hacia esta última.

Algunos adultos mayores independientes refieren más situaciones “intrapersonales de estrés”, como haber experimentado diferentes estados de aflicción por problemas de salud propios o de familiares cercanos, por otro lado, quienes radicaban en una institución geriátrica hicieron más referencia a los cambios en el estilo de vida a partir de haber ingresado (Dorina y Feldberg, 2006).

## Deterioro cognitivo en el envejecimiento normal

El deterioro cognitivo es un término que si bien no especifica la función o funciones intelectuales afectadas o la causa subyacente, debe ser considerado como una situación que revela la existencia de un problema cuyo diagnóstico ha de establecerse con prontitud

para adoptar las medidas terapéuticas oportunas: los pacientes con deterioro cognitivo requieren más supervisión de los cuidadores, ya que se presenta con mayor prevalencia en los adultos (Varela, Chavez, Gálvez y Méndez, 2004).

Cuando la persona envejece se presentan cambios, éstos se aprecian aún más en las áreas de la atención y la memoria, el lenguaje, la habilidad viso-espacial y en la inteligencia; aunque debe tomarse en cuenta que existe una importante variación interindividual que aumenta exponencialmente con la edad.

En cuanto a la memoria, los cambios más significativos se observan en el desempeño de la habilidad para mantener información mientras se procesan otras tareas; sobre la memoria episódica, se sufren perjuicios en el almacenamiento y la evocación de información contextualizada en parámetros de memoria a largo plazo (Ventura, 2004).

No obstante, los efectos descritos pueden prevenirse; para atenuar los cambios producidos por la edad, se ha sugerido que el ejercicio físico puede desempeñar un papel importante en la prevención del deterioro cognitivo y físico que se presenta en la tercera edad. Sin embargo, existen evidencias de que el ejercicio crónico extenuante causa estrés metabólico, lo cual provoca, a su vez, una disminución de los linfocitos T supresores (CD3+, CD8+), linfocitos T *helper* (CD3+, CD4+), y células NK o CD56+ (Dong, Tian, Gao y Li, 2010). Por el contrario, con el ejercicio moderado no se observa, o se observa un incremento ligero (en vez de la disminución), en el conteo de células NK, linfocitos T supresores y linfocitos T *helper* (Shephard, 1994). Lo anterior sugiere que el ejercicio moderado podría desempeñar un papel importante en la prevención de la “inmunosenectud”.

Con base en lo anterior, nuestro grupo ha diseñado una estrategia de intervención que implica un incremento en la activación de ejercicio físico moderado, técnicas de afrontamiento del estrés, como la relajación muscular y la imaginería, buscando mejorar la calidad de la respuesta inmunitaria en gente de la tercera edad.

## Estrategia de intervención

### *Material y método*

En la ciudad de San Luis Potosí, México, se trabajó con 41 adultos mayores, de éstos, 9 formaron el grupo A; 15, el grupo B y 17, el grupo C. La edad de los participantes osciló entre 55 años, como mínima, y 94, como máxima; en cuanto al sexo, el grupo se compone de manera general por 36 mujeres (88%) y sólo 5 hombres (12%), de los cuales, 3 pertenecen al grupo A y 2 al B; el grupo C está conformado únicamente por mujeres.

Los criterios de inclusión para participar en el estudio fueron: ser personas mayores de 60 años; en el caso de los institucionalizados, que vivieran en una geriátrica, en el caso de quienes no lo eran, que acudieran a algún grupo de autoayuda. Todos firmaron una carta de consentimiento informado en donde se les informó que responderían escalas psicológicas y estaban consientes de que se les tomaría una muestra de sangre de 5 mL, aproximadamente. Los criterios de exclusión fueron: que no contestaran la totalidad de las pruebas, que no tuvieran todas las mediciones hematológicas y aquellos casos que se enfermaran durante el proceso.

Se aplicó la escala de Ansiedad Manifiesta en Adultos (AMAS), la cual consta de tres instrumentos diferentes, AMAS-A, que es para adultos en general, AMAS-C, que se enfoca a estudiantes universitarios y la AMAS-E, que se utiliza para adultos mayores, razón por

la cual contiene reactivos sobre aspectos de ansiedad que experimenta mucha de esta población de manera específica, como es el temor al envejecimiento. En lo concerniente al estrés, se encuentra integrado en la subescala de Ansiedad Fisiológica, ya que los signos y síntomas de ésta son muy parecidos a los de aquél.

La AMAS-E consta de 44 reactivos, tiene tres subescalas de ansiedad y una de validez, de utilidad para distinguir entre individuos con niveles normales de estrés y aquellos con estrés clínicamente significativo; en ocasiones, sin embargo, los resultados revelan que otros factores de estrés son las verdaderas causas en estas circunstancias, por ejemplo, las preocupaciones sociales y otros elementos estresantes de la vida.

Las subescalas que la integran son: Inquietud e Hipersensibilidad (IH), Ansiedad Fisiológica (AF), Temor al Envejecimiento (TE), la de Validez o Mentira (M) y una de Ansiedad Total (AT), la cual es la suma de las subescalas.

En lo que a la IH respecta, en muchos de sus reactivos aparece el término “preocupa” y otros que describen un nerviosismo excesivo o una hipersensibilidad al estrés. La AF, en tanto, contiene reactivos que principalmente reflejan las respuestas físicas a la internalización de las ansiedades de una persona; así pues, la puntuación de esta subescala brinda un indicador de las manifestaciones físicas de la ansiedad y denota la propensión general de la sintomatología somática. Por su parte, el TE evalúa la preocupación por los efectos degenerativos normales del envejecimiento, incluyendo el deterioro físico y mental, así como los problemas económicos.

A los participantes se les tomó una muestra de sangre de 5 mL, sirvió para realizar el conteo de linfocitos CD3+, CD4+, CD8+, CD19+ y CD56+. Los adultos mayores se clasificaron de la manera siguiente: grupo A: se conforma por quienes viven en instituciones geriátricas; grupo B: viven con sus familias o en casas propias y realizan actividad física escasa o nula; grupo C: viven con sus familias o en casas propias y realizan actividad física moderada a elevada.

## Resultados

El análisis descriptivo muestra la condición de los tres grupos y, en general, arrojó una media de edad de 68.9 años, con una DE = 8.5 (tabla 8-1).

Para observar si alguno de los grupos se comportaba de la misma manera, o los tres, en cuanto a la edad, se realizó un ANOVA de un factor y se pudo observar que los grupos no presentan interacción significativa, es decir, son diferentes entre sí, con una  $F = 3.47$  y un  $\alpha = 0.001$ , por esta razón, los análisis que se presentan hacen énfasis en los tres grupos, con excepción de las correlaciones.

**Tabla 8-1.** Relación de las edades por grupos

Grupo	No. de personas	Edad mínima (años)	Edad máxima (años)	Media (años)	DE
<b>A</b>	9	64	94	76	<b>9.6</b>
<b>B</b>	15	60	84	70	<b>6.0</b>
<b>C</b>	17	55	73	64	<b>7.0</b>

Se llevó a cabo una correlación entre todas las variables, conjuntando a todos los participantes. En la mayoría de ellas se puede observar la asociación entre las variables biológicas y psicológicas. En el tabla 8-2 se presentan, tomando en cuenta a los 41 participantes, sin diferenciar entre los grupos.

**Tabla 8-2.** Correlaciones biológicas y psicológicas

		Linfocitos CD3+	Linfocitos CD4+	Linfocitos CD8+	Linfocitos CD19	Inquietud/ Hipersensibilidad	Ansiedad fisiológica	Temor al envejecimiento
Linfocitos CD4+	r =	0.832						
	Sig.	0.000						
Linfocitos CD19	r =	0.772	0.662	-0.129				
	Sig.	0.000	0.000	0.420				
inquietud/ Hipersensibilidad	r =	0.264	0.374	-0.343	0.283			
	Sig.	0.095	0.016	0.028	0.072			
Ansiedad fisiológica	r =	0.426	0.536	-0.362	0.442	0.777		
	Sig.	0.005	0.000	0.020	0.004	0.000		
Temor al en- vejecimiento	r =	0.260	0.229	-0.260	0.328	0.728	0.565	
	Sig.	0.100	0.149	0.100	0.036	0.000	0.000	
Puntuación Total Natural	r =	0.319	0.406	-0.358	0.350	0.980	0.841	0.819
	Sig.	0.042	0.008	0.022	0.025	0.000	0.000	0.000

N = 41

\*Se resaltan las diferencias estadísticamente significativas con  $p \leq 0.05$ .

Las correlaciones más intensas se hallan entre los linfocitos, pero también con las variables IH y AF y, en general, con TE. Mención particular se hace de los linfocitos CD8+, que correlacionan negativamente con estas tres. Destaca, así mismo, que las células NK no se asociaron ni con los linfocitos ni con la ansiedad, por ello no se presentan en el tabla 8-2.

Cuando se hizo un desagregado por grupos, las correlaciones ya no se presentaron con la misma intensidad; sólo en el grupo de adultos mayores que realiza escasa actividad física hubo diferencias significativas: en los CD4+; una  $r = 0.54$  e IH y una  $r = 0.53$  y AF.

En el tabla 8-3 se presenta el análisis de varianza para el factor del grupo en el que se participó, ya sea el de personas que viven en un asilo, los independientes pero que realizan escasa actividad física o los con intensa actividad física. Es evidente que en todos los casos el número de linfocitos se presenta de manera diferenciada en cada grupo participante.

Los resultados de la media de los linfocitos por grupos, comparada con la media poblacional normal que deben de tener los adultos en general muestran que las cantidades de

**Tabla 8-3.** ANOVA de linfocitos para tres grupos independientes

			F	Sig.
<b>Linfocitos CD3</b>			F (26.06) p	<b>≅ 0.000</b>
<b>Linfocitos CD4</b>			F (16.85) p	<b>≅ 0.000</b>
<b>Linfocitos CD8</b>			F (6.29) p	<b>≅ 0.004</b>
<b>Linfocitos CD19</b>			F (54.97) p	<b>≅ 0.000</b>
<b>Células NK</b>			4.83	<b>0.014</b>

los CD3+ varían en los tres grupos, por ejemplo, entre el de asilados y los que presentan escasa actividad física, la media es mayor a 1 000 células por  $\mu$  a diferencia de las células NK, las cuales son mayores en el grupo con actividad física intensa (ver tabla 8-4).

El conteo de células en población normal no discrimina entre la población que hace ejercicio físico de aquellos que tienen una vida sedentaria; por ello, los grupos no son iguales y, cuando menos para cada grupo de células, hay uno diferente a los demás. En el caso de los CD3+, todos son diferentes; para los CD4+, los asilados y los independientes con actividad física intensa se agruparon, dejando fuera a los de actividad física escasa. Para los CD8+, los asilados y los que tienen actividad física escasa se asociaron. Para los linfocitos B o CD19+, los grupos emparentados fueron los adultos con actividad física intensa y los asilados. Finalmente, las células CD-56 o NK agruparon a los adultos asilados con los de actividad física escasa (figura 8-1).

El mismo análisis se efectuó para variables psicológicas, con los mismos grupos, y en todos ellos se registraron diferencias estadísticamente significativas, con excepción de la subescala de mentira, que se comportan de la misma forma. El valor de F fue para IH = 2.72; para TE = 2.81; AF= 6.02 y la PT = 3.69; en todos los casos,  $p \leq 0.05$ , con excepción de la EM (figura 8-2).

**Tabla 8-4.** Media de los linfocitos por grupos

	Grupo			
	Asilados NA	Independientes con actividad física escasa	Independientes con actividad física intensa	Población en general
	Media k/ $\mu$ L	Media k/ $\mu$ L	Media k/ $\mu$ L	Media k/ $\mu$ L
<b>Linfocitos CD3+</b>	504	1 568	990	1 383
<b>Linfocitos CD4+</b>	380	1 317	708	822
<b>Linfocitos CD8+</b>	282	226	489	511
<b>Linfocitos CD19</b>	290	1 499	262	275
<b>Células NK</b>	329	116	362	526 Hombres 299 Mujeres

En general, los tres grupos son diferentes, tanto en sus mediciones biológicas como en las psicológicas; además, la influencia entre ambas condiciones es notoria.

## Conclusiones

Si las emociones constituyen un riesgo para la salud y son más notorias en los adultos mayores que presentan alguna enfermedad crónica o degenerativa, pueden agravarse por diversos aspectos (físicos, emocionales, el mismo proceso de envejecimiento). Una alternativa para su estudio y erradicación puede darse por medio de la terapia psicológica, la cual plantea la importancia de desarrollar estrategias apropiadas para prevenir y controlar el estrés y la ansiedad, evitándose o minimizándose los efectos negativos. De las terapias psicológicas más conocidas y eficaces para el estudio del estrés y la ansiedad se tiene la terapia cognitivo-conductual, donde juega un papel fundamental la intervención, que consta de técnicas de relajación, imaginación dirigida, tensión y distensión muscular, entre otras, las cuales son muy eficaces para el manejo del estrés y la ansiedad (Vera Villarruel y Mustaca, 2006).

La relación estrés y ansiedad-sistema inmune tiene un rol sustancial entre estar sano y enfermar; el ejercicio físico interviene de manera positiva para no generar inmunosenectud (cambios en el funcionamiento del sistema inmune que ocurren con el envejecimiento) en personas adultas (Toro-Castaño, 2003), ya que aumenta la longevidad y protege en gran medida el desarrollo de las principales enfermedades crónicas no infecciosas. Así pues, si se implementa un programa de ejercicio físico en combinación con las técnicas de relajación puede lograrse que los adultos mayores lleguen a un envejecimiento más exitoso o a una menor inmunosenectud.

A partir de los resultados es posible concluir que el grupo de adultos mayores que realiza actividad física intensa se encuentra en una situación positiva en cuanto al número de linfocitos CD8+, puesto que pueden llegar a retrasar su inmunosenectud y, por ende,

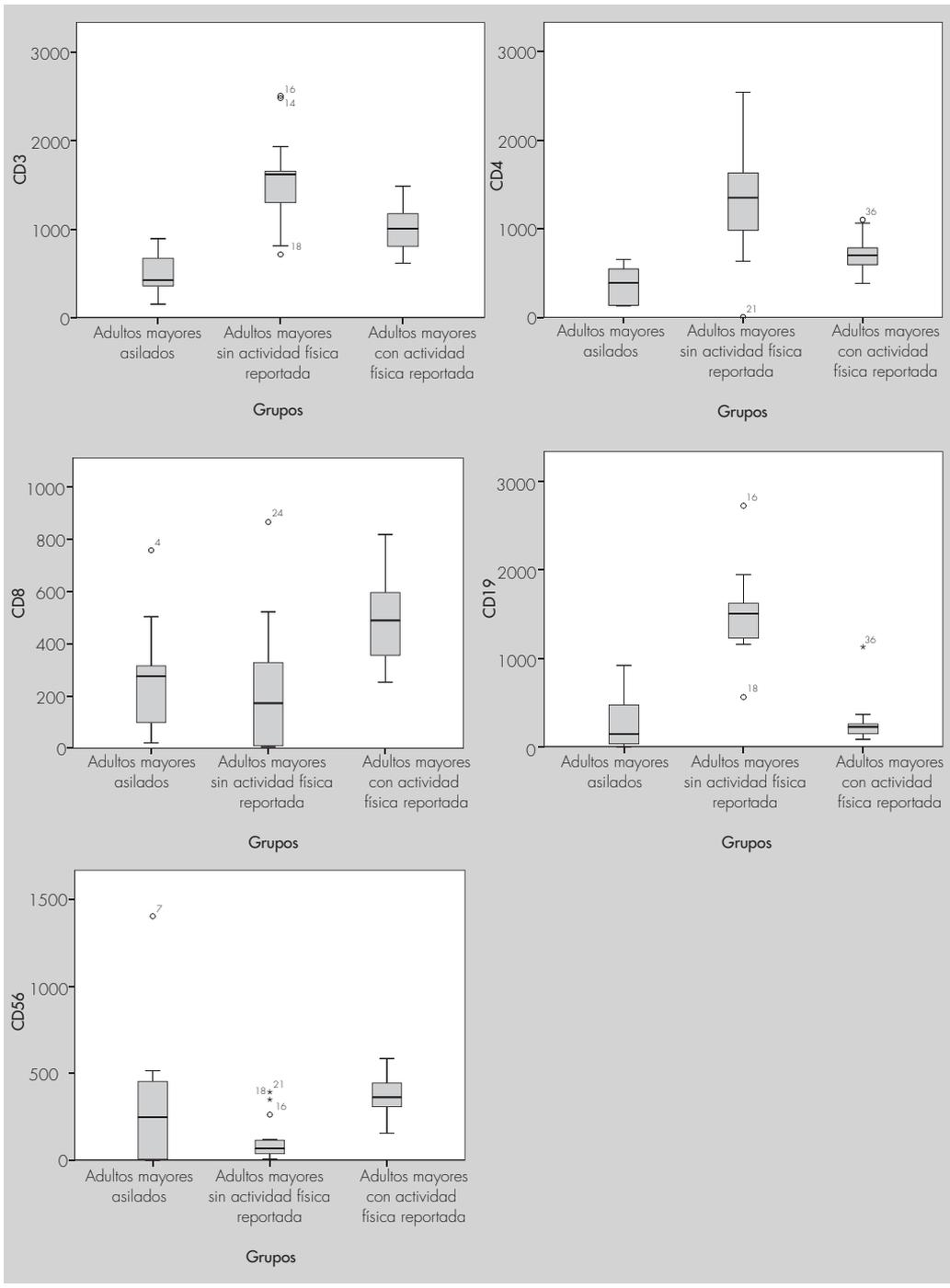
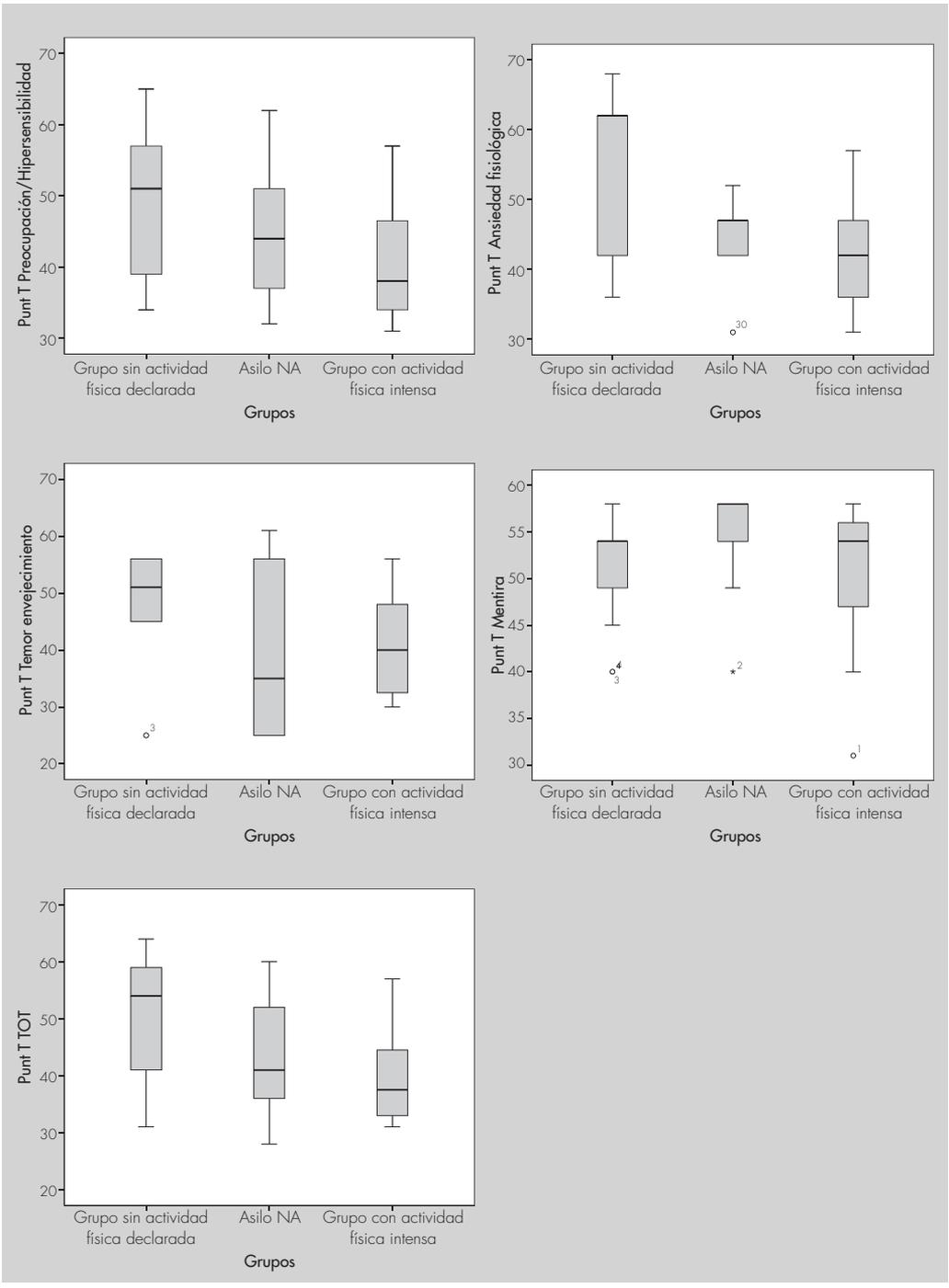


Figura 8-1. Grupo de participantes y niveles de linfocitos.



**Figura 8-2.** Grupo de participantes y puntuación del AMA-S.

erradicar los problemas psicológicos (si es que se presentan) o prevenir que se presenten, a diferencia de los grupos A y B que, en relación con la “teoría presentada”, pueden presentar estrés crónico o una inmunosenectud mucho mayor que el grupo C.

En cuanto a la cantidad de linfocitos CD3+, puede concluirse que el grupo A, por la cantidad de células presentadas, se considera un grupo con un menor deterioro cognitivo y sin presencia del estrés metabólico que causaría el exceso de ejercicio; a diferencia del grupo B que, por los linfocitos presentes, mostraría deterioro cognitivo y el grupo C que, por el ejercicio que realiza, puede llegar a manifestar un estrés más de tipo metabólico.

El camino futuro para realizar investigaciones dentro del campo de la psicología de la salud o de la medicina conductual es trabajar mediante la conjunción de las áreas de psicología y biología.

Los resultados en este capítulo, en específico con las diferencias entre los grupos y resultados psicológicos y biológicos, puede deberse al número de personas que conforman cada uno de los grupos, pero deben ser tomados con cautela, ya que sólo se trabajó con una pequeña muestra, motivo para continuar el trabajo con adultos mayores o realizar un análisis de datos no paramétrico.

De cualquier forma, las conclusiones parecen alentadoras y promueven que la actividad física constante, a lo largo de toda la vida, junto con una alimentación equilibrada estimulan una disminución importante en los niveles de ansiedad-estrés y un fortalecimiento del sistema inmunológico.

## Referencias

- Ader, R., y Cohen, N. (1981). *Psychoneuroimmunology*. New York: Academic Press.
- Avitsur, R., Padgett, D. A., y Sheridan, J. F. (2006). Social interactions, stress and immunity. *Neurology and Clinical Journal*, 24(3), 483-491.
- Bosch, J. A., Fischer, J. E., y Fischer, J. C. (2009). Psychologically adverse work conditions are associated with CD8+ T cell differentiation indicative of immunosenescence. *Brain Behavior and Immunity*, 23(4), 527-534.
- Cannon, W. (1928). The mechanism of emotional disturbance of bodily functions. *New England Journal of Medicine*, 198, 877-884.
- Cannon, W. (1939). *The wisdom of the body*. New York: Norton.
- De Kloet, E. R., Vreugdenhill, E., Oitzl, M. E., y Joels, M. (1998). Brain Corticosteroid Receptor Balance in Health and Disease. *Endocrine Reviews*, 19(3), 269-301.
- Dong, J., Tian, Y. P., Gao, Y. H., y Li, L. Q. (2010). Exercise-induced changes of T lymphocytes subgroup and immune factors. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao*, 30 (10), 2277-2280.
- Dorina, S., y Feldberg, C. (2006). Estrés y estilos de afrontamiento en la vejez: Un estudio comparativo en senescentes argentinos institucionalizados y no institucionalizados. *Anales de Psicología*, 22 (2), 267-272.
- Fernández-Verdecia, C. I., Machado-Porro, M. C., y León-Díaz del Guante, M. A. (2009). Deterioro cognitivo ligero como predictor de envejecimiento exitoso. *Georinfo*, 4 (1), 1-22.
- Fox, C., Harper, P., Hyner, G., y Lule, R. (1994). Loneliness emotional repression, marital quality and major life events in woman who develop breast cancer. *Journal of Community Health*, 19 (6), 467- 482.
- Fox, C., Harper, P., Hyner, G., y Lyle, R. (1994). Loneliness emotional repression, marital quality and major life events in woman who develop breast cancer. *Journal of Community Health*, 19(6), 467-482.
- Ginaldi, L., De Martinis, M., D’Ostilio, A., Marini, L., Loreto, M. F., Martorelli, V. et al. (1999). The immune system in the elderly II: Specific cellular immunity. *Immunologic Research*, 20(2), 109-115.
- Godbout, J., y Glaser, R. (2006). Stress-Induced immune dysregulation: Implications for wound healing, infectious disease and cancer. *Journal of Neuroimmune Pharmacology*, 1(4), 421-427.

- Gretchen, L. M., Delgado, B., Tretiakova, M., Casvigelli, S. A., Krausz, T., y McClintock, M. K. (2009). Social Isolation dysregulates endocrine and behavioral stress while increasing malignant burden of spontaneous mammary tumors. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106, 22393-22398.
- Guevara-Gazca, P., y Galán-Cuevas, S. (2010). El papel del estrés y el aprendizaje de las enfermedades crónicas: Hipertensión arterial y diabetes. *Revista Latinoamericana de Medicina Conductual*, 1(1), 47-55.
- Kanemi, O., Zhang, X., Sakamoto, Y., Ebina, M., y Nagatomi, R. (2005). Acute stress reduces intraparenchymal lung natural killer cell via beta-adrenergic stimulation. *Clinical and Experimental Immunology*, 139, 25-34.
- Kaovaiou, R. D., Herndler-Brandstetter, D., y Grubeck-Loebenstien, B. (2007). Age related changes in immunity: implications for vaccination in the elderly. *Expert Reviews in Molecular Medicine*, 9(3), 1-17.
- Kaulfersch, W., Kurz, R., y Hitzig, W. (1992). Stress and susceptibility to infections. *Pediatric Paidology*, 27(4), 87-90.
- Lovallo, W. R. (2005). *Stress and health: Biological and psychological interactions* (2.ª ed.). London: Sage.
- Nomoto, Y., Karasawa, S., y Uehara, K. (1994). Effects of hydrocortisone and adrenaline on natural killer activity. *British Journal of Anaesthesia*, 73(3), 318-321.
- Ortony, A., Clore, G. L., y Collins, A. (1996). *La estructura cognitiva de las emociones*. Madrid: Siglo XXI.
- Pawelec, G., Barnett, Y., Forsey, R., Frasca, D., Golberson, A., McLeod, J. et al. (2002). T cell and aging. *Frontiers in Bioscience*, 7, 1056-1183.
- Pearce, E. L., Walsh, M. C., Cejas, P. J., Harms, G. M., Shen, H., Wong, L. S. et al. (2009). Enhancing CD8-T cell memory by modulating fatty acid metabolism. *Nature*, 460, 103-107.
- Rodríguez-Capote, K., y Céspedes-Miranda, E. (1999). Estrés oxidativo y envejecimiento. *Revista Cubana de Investigación Biomédica*, 18(2), 67-76.
- Ruetti, E., Mustaca, A., y Bentosela, M. (2008). Memoria emocional: Efectos de la corticosterona sobre los recuerdos. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 40(3), 461-474.
- Sandin, B., y Chorot, P. (2003). Cuestionario de afrontamiento del estrés (CAE): Desarrollo y validación preliminar. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 8, 39-54.
- Selye, H. (1956). *The stress of life*. New York: McGraw-Hill.
- Sierra, J. C., Ortega, V., y Zubeidat, I. (2003). Ansiedad, angustia y estrés: tres conceptos a diferenciar. *Revista Mal-estar e Subjetividad/Fortaleza*, 3(1), 10-59.
- Sklar, L. S., y Anisman, H. (1981). Stress and Cancer. *Psychological Bulletin*, 89, 369-406.
- Solomon, G. F. (2001). Psiconeuroinmunología: sinopsis de su historia, evidencia y consecuencias. 2º Congreso Virtual de Psiquiatría: *Interpsiquis*, 1 febrero-7 de marzo.
- Stefani, D., y Feldberg, C. (2006). Estrés y estilos de afrontamiento en la vejez: un estudio comparativo en senescentes argentinos institucionalizados y no institucionalizados. *Anales de Psicología*, 22(2), 262-272.
- Stephston, S. E., Sapolsky, R. M., Kraemer, H. C., y Spiegel, D. (2000). Diurnal cortisol rhythm as a predictor of breast cancer survival. *Journal of National Cancer Institute*, 92, 994-1000.
- Strange, K., Kerr, L., Andrews, H., Emerman, J., y Weinberg, J. (2000). Psychosocial stressors and mammary tumor growth: an animal model. *Neurotoxicology and teratology*, 22(1), 84-102.
- Toro-Castaño, M. F. (2003). Inmunosenectud y enfermedades reumáticas. *Revista Colombiana de Reumatología*, 10(2), 80-86.
- Van Leewen, N., Belingrath, S., De Kloet, E. R., Zitman, F., Derijk, R., Kudielka, B. et al. (2010). Human mineralocorticoid receptor (MR) gene haplotypes modulate MR expression and transactivation: implication for the stress response. *Psychoneuroendocrinology*, 36(5), 699-709.
- Varela, L., Chavez, H., Gálvez, M., y Méndez, E. (2004). Características del deterioro cognitivo en el adulto mayor hospitalizado a nivel nacional. *Revista de la Sociedad Peruana de Medicina Interna*, 17(2), 37-42.
- Ventura, R. (2004). Deterioro cognitivo en el envejecimiento normal. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental Hermillo Valdizán*, 5(2), 17-25.
- Vera-Villarroel P., y Mustaca A. (2006). Investigaciones en psicología clínica basadas en la evidencia en Chile y Argentina. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 38(3), 551-565.
- Weinberg, J., y Emerman, J. T. (1989). Effects of psychosocial stressors on mouse mammary tumor growth. *Brain Behavioral Immunity*, 3, 234-246.
- Zorrilla-García, E. A. (2002). El envejecimiento y el estrés oxidativo. *Revista Cubana de Investigación Biomédica*, 21(3), 178-185.

# Cómo afrontar el estrés en la vejez



Ana Luisa Mónica González-Celis Rangel

*Tener serenidad para aceptar aquello que no se puede cambiar,  
valor para cambiar lo que se puede modificar,  
y sabiduría para diferenciar lo que se debe aceptar  
y lo que se tiene que modificar o conseguir.*

Reinhold Niebuh, 1943.

El interés por el proceso de envejecimiento surgió a mediados del siglo XX, cuando los científicos volvían de la Segunda Guerra Mundial y se enfrentaban a una población cada vez mayor que, una vez que superaba diversas enfermedades infecciosas, por primera vez en la historia llegaba a una edad avanzada.

Gracias al avance de la ciencia y la tecnología médica es que la esperanza de vida ha aumentado considerablemente; según los datos del Banco Mundial (2009), mientras que en 1960 era de 52.5 años a nivel mundial, para 1980 aumentó 10 años, siendo de 62.5; en el 2000, la esperanza de vida en el mundo fue de 67.2 y para el 2009 de 69.2 años. Datos todos éstos con grandes diferencias; por ejemplo, para 2009, en países desarrollados como Australia, Israel y Suiza fue de 82 años, pero para naciones tan pobres como Afganistán, de 44, Angola y Nigeria, de 48.

En México, de acuerdo con el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI, 2009), la expectativa de vida, que era de 33.9 años en 1930, para 2000 se incrementaría a 75.3; de modo que para el 2010, sería de 75.4, 77.8 años para las mujeres y 73.1 para los hombres, según datos del Consejo Nacional de Población, Conapo (2010) el cual, asimismo, sostiene que diariamente en México 800 personas cumplen 60 años y que para el año 2050 se estima que 1 de cada 4 personas será adulto mayor (Conapo, 2008).

Por lo anterior, las proyecciones para México (Conapo, 2006) arrojan una esperanza de vida al nacer, en el 2030, de 78.8 años (76.6 para los hombres y 81.0 para las mujeres); para el 2050, de 81.9 (79.9 años para hombres y 83.9 para mujeres).

Sin embargo, el que la esperanza de vida haya aumentado no es un indicador suficiente para garantizar el bienestar y las capacidades de los humanos, ya que existen otros componentes del índice de desarrollo humano (IDH): un indicador económico, el producto interno bruto *per capita*; indicadores de educación, como el índice de alfabetización, el de matriculación y el de nivel de escolarización; éstos, sumados a la esperanza de vida al nacer, resultan en una medida de potenciación que indica que los individuos, cuando disponen de una serie de capacidades y oportunidades básicas –como son la de gozar de una vida larga y saludable; adquirir conocimientos, comunicarse y participar en la vida de la comunidad; y disponer de los recursos suficientes para disfrutar de un nivel de vida digno–, están en condiciones de aprovechar otras muchas opciones; dicha medida se emplea para comparar países en función de su IDH; en donde México, según el Informe sobre Desarrollo Humano 2001, ocupa el lugar número 51 y el tercer lugar entre las naciones de desarrollo humano medio (Conapo, 2001).

Así, aunque vivir más tiempo sea importante, dado que la esperanza de vida al nacer es un indicador de desarrollo humano, lo que más interesa es si se vive con buena o mala salud, además de que el vivir mayor número de años implica más riesgos para la salud, debido a que es en la vejez donde ocurren una serie de pérdidas de naturaleza biológica, psicológica y social que hacen que las personas se enfrenten a ellas de diversas formas.

Es en este sentido que la psicología puede contribuir como ciencia y como profesión a que el incremento de la esperanza de vida sea un logro de la humanidad donde se presente el menor número de pérdidas y la curva de deterioro sea sin discapacidad (Fernández-Ballesteros, 2007).

De ahí que el propósito del presente capítulo sea exponer las estrategias de afrontamiento que emplean los individuos durante la vejez, derivadas del modelo de selección-optimización-compensación, en el cual se busca reducir las pérdidas y maximizar las ganancias.

## Proceso de envejecimiento

El envejecimiento es un proceso que ocurre a lo largo de toda la vida, en el que se despliega una secuencia compleja de cambios lentos y continuos que tienen lugar en distintos niveles: biológico, psicológico y social.

Así, cabe diferenciar claramente la perspectiva biológica del envejecimiento, donde se hace referencia a los déficits y a las pérdidas funcionales que conducen al individuo a la muerte, de la psicológica, donde el envejecimiento es un proceso esencialmente de desarrollo en el que el funcionamiento cognitivo puede sufrir deterioro, aunque también presentar agudeza, por ejemplo, en lo que toca a la experiencia y la sabiduría.

El envejecimiento se reconoce al declinar conjuntamente el desempeño positivo de funciones vitales y psicológicas. Pero hay que romper el mito de que el envejecer tiene que ser un proceso sólo de doloroso debilitamiento, pues aún se mantienen, e incluso se despliegan, diversas y múltiples funciones.

Por tanto, durante el curso de la vida de un individuo ocurren cambios que son positivos, que implican crecimiento y se producen muy rápidamente desde el nacimiento (o aún antes de nacer) hasta los 16 o 18 años de edad, para luego, en la edad adulta, dar lugar a cambios mucho más lentos, negativos en algunas funciones, es decir, declives en el rendimiento y pérdidas funcionales.

Desde la perspectiva evolutiva de Aldwin (1994), a medida que las personas envejecen, aumenta la probabilidad de importantes pérdidas funcionales, pero el proceso de envejecimiento sigue siendo muy individual, debido a que el grado y calidad de estas pérdidas, derivadas de la edad, varía significativamente de persona a persona.

Asimismo, como lo señala Fernández-Ballesteros (2002), esos declives y pérdidas pueden ser compensados, optimizando el desarrollo personal y haciendo que los factores de crecimiento existan a lo largo de toda la vida, para lo cual se deben buscar oportunidades de desarrollo, mejorar potencialidades y compensar déficits siempre que sea posible.

Además, a medida que se producen estos cambios, las personas normalmente realizan un esfuerzo para preservar las funciones que se hallan en peligro ante las crecientes pérdidas físicas o mentales.

Gran parte del manejo adaptativo durante la etapa de la vejez consiste en los esfuerzos por retardar o compensar la pérdida última e inevitable de la estructura y función y actualizar algunos compromisos de objetivos, mientras se abandonan otros porque han dejado de ser realistas.

En otras palabras, las personas de mayor edad tratan de manejarse compensando tanto como sea posible la curva descendente a favor del incremento del conjunto de lo aún posible y el inevitable enfoque de la muerte.

Afirmar lo anterior no significa que con el paso del tiempo no puedan surgir nuevas funciones más creativas, resultado en parte de los esfuerzos por manejar las estresantes demandas impuestas por las pérdidas. Sin embargo, el proceso de enfrentar la vejez es producto natural por actualizar los objetivos individuales posibles. De ahí que en esta última etapa de la vida se incluye también el despliegue de una mayor sabiduría adquirida por la experiencia y el paso de los años.

A pesar de ello, con la edad es clara la aparición de las pérdidas estructurales y funcionales, las cuales varían de una persona a otra y, por ende, los cambios psicológicos significativos no son inevitables.

Algunas personas incluso experimentan muchas menos pérdidas que otras, pero el camino las conduce inexorablemente a la muerte, como consecuencia de la aparición de alguna enfermedad cuyo proceso de deterioro es innegable.

Por desgracia, para cualquier persona cuya edad esté comprendida entre los 65 y 90 años o más, los estudios aún no reportan una descripción adecuada de su estado funcional; no obstante, es a los 65 años, en los países desarrollados, y a los 60 años, en los en vías de desarrollo, que se toma como el comienzo de la vejez, lo cual no deja de ser un diferenciador social sin correlato biológico o psicológico, puesto que el envejecimiento, como proceso, se va produciendo a lo largo de toda la vida.

¿Cómo envejecen las personas? Es una interrogante que aún no es respondida, ya que dicho proceso es único: hay individuos cuyo deterioro es inminente, con la consecuencia de mayores pérdidas y la aparición repentina de la muerte, es lo que se conoce como proceso de envejecimiento patológico; sin embargo, hay quienes logran mantener con efectividad su funcionalidad hasta el final de sus vidas, así se habla de un envejecimiento normal o exitoso, donde la curva de deterioro y debilitamiento es muy lenta, alargando en la medida de lo posible una adaptación ante las situaciones estresantes de la vida.

Algunas de las mermas asociadas a la vejez son, en la dimensión social, el estatus laboral y económico; contacto social, amplificado todo ello por la menor capacidad y recursos

de los que el anciano dispone para adaptarse a las circunstancias; en la dimensión biológica, enfermedades físicas y su consiguiente discapacidad; y en la psicológica, la aparición de deterioro cognitivo, así de sintomatología depresiva, y la poca capacidad para afrontar las pérdidas y un manejo inadecuado de sus recursos psicológicos. Como puede deducirse, lo anterior impacta en la calidad de vida y en el funcionamiento de las personas adultas mayores (González-Celis, 2002; 2005; 2010).

Por su parte, Lazarus (1998) menciona que el adulto mayor con alguna enfermedad, especialmente si es crónica, teme a la pérdida de su buen funcionamiento mental y físico, a la presencia de dolores crónicos y penosos, así como a las condiciones progresivas de degeneración. Señala, asimismo, que el deterioro mental y físico puede agudizarse a causa de la depresión e impotencia, así como de los temores de la pérdida del control, lo cual lo llevan a utilizar diferentes estrategias de afrontamiento para adaptarse a ellas.

## Estilos de afrontamiento en la vejez

La mayoría de la investigación del proceso de envejecimiento ha utilizado diseños transeccionales, lo que no ha sido lo mejor al no poder determinar si las diferencias individuales asociadas a la edad cronológica se deben verdaderamente a los grupos de edad que se han comparado o a los efectos de la cohorte, es decir, al periodo en el que ha crecido cada grupo de edad.

La principal virtud de las comparaciones transeccionales de distintos grupos de edad es, sin embargo, que posibilitan la identificación de variables influyentes sobre el proceso de envejecimiento. Aunque se recomienda que la única manera de documentar diferencias basadas en el proceso de envejecimiento sea mediante el diseño de estudios longitudinales, donde se examinen a las mismas personas a lo largo del tiempo y se establezcan comparaciones de los cambios que se producen a medida que envejecen; no obstante, debido al costo en recursos y tiempo es poco frecuente este tipo de investigación.

Como estrategia de estudio pudiera haberse agrupado a las personas a partir de las fuentes compartidas de estrés y estilos de afrontamiento. Un esfuerzo inductivo para organizar las descripciones de los estilos de afrontamiento y la vida emocional aportaría más información sobre los problemas frecuentes de la vejez y el modo en que se afrontan éstos, empleando para ello análisis correlacionales (Lazarus, 2000).

La investigación comparativa sobre el envejecimiento deja abierta dos cuestiones: ¿son las diferencias observadas en la edad resultado de la edad o de las diferencias de la cohorte?

En un estudio sobre estrés y afrontamiento durante la vejez (Folkman, Lazarus, Pimley y Novacek, 1987) se ilustra este problema metodológico al comparar dos cohortes de 100 hombres y mujeres, la primera formada por personas de edades entre 35 y 45 años y la segunda por adultos mayores de entre 65 y 75 años de edad. Los participantes fueron evaluados una vez al mes durante un periodo de 12 meses acerca de sus estilos de afrontamiento y las fuentes de estrés. La comparación entre las dos cohortes se llevó a cabo de manera transversal y no longitudinal.

Los resultados encontrados apuntaban en su mayoría a diferencias significativas pero muy modestas, tanto en los estilos de afrontamiento como en las fuentes que causaban estrés.

Por ejemplo, en general, la cohorte más joven reportó un mayor uso del estilo confrontativo, más solución planificada de problemas y buscaba más apoyo social que la cohorte

de más edad, que reportó un mayor uso del distanciamiento y sentido del humor como estilo de afrontamiento, la aceptación de más responsabilidad ante lo que podía salir mal y más revalorización positiva ante las fuentes más graves generadoras de estrés. En lo tocante a los efectos del género, fueron menores y, en su mayoría, producto de las diferencias de roles en el trabajo y la vida familiar.

Las diferencias en el afrontamiento entre las dos cohortes parecían corresponderse con sus respectivas fuentes de estrés, que si bien se solapaban no eran idénticas: la cohorte más joven mostraba más dificultades cotidianas en los dominios de las finanzas, el trabajo, la vida personal, la familia y los amigos; la de más edad experimentó dificultades relacionadas con el medio, aspectos sociales, el mantenimiento del hogar y la salud.

Los hallazgos del estudio son relevantes para el entendimiento del proceso de afrontamiento y las fuentes de estrés en el envejecimiento; sin embargo, las diferencias de edad observadas no pueden interpretarse, debido a que el diseño no es longitudinal; por tanto, no se puede afirmar si las diferencias en el estrés y el afrontamiento son producto del envejecimiento o del momento en que creció cada cohorte. Asimismo, aunque las diferencias estadísticas fueran significativas y mayores no son suficientes para caracterizar apropiadamente a las personas de los dos grupos.

En general, las preocupaciones de envejecer se relacionan con la adaptación a pérdidas vitales, enfermedad, jubilación, reconciliación con los logros y fracasos, resolución de la aflicción por la muerte de otros y la aproximación de la propia. La vejez supone enfrentarse con el desafío de mantener la “integridad personal”, como opuesto a la experiencia de “desesperación” promovida por el sentido de que la vida tiene escaso significado.

En los individuos de edad avanzada hay rastros de pérdidas de interés por las cosas que los rodean y, en el plano relacional, debido a su dificultad de adaptación, pueden enfrentar problemas de convivencia, mas uno de los mayores problemas aun por encima del económico y de salud física es la inactividad y la soledad (Rodríguez, Isidro y Martínez, 2004).

Por lo anterior, es de gran importancia que el individuo establezca eficaces estrategias de afrontamiento para lidiar con los cambios físicos, psicológicos, familiares, sociales y laborales, ya que la forma en que los ancianos hagan frente a la situación dependerá de los recursos de que dispongan.

El afrontamiento o *coping* es definido por Lazarus y Folkman (1991, pp. 164) como los “esfuerzos cognitivos y conductuales constantemente cambiantes que se desarrollan para manejar las demandas específicas externas y/o internas que son evaluadas como excedentes o desbordantes de los recursos del individuo”. Mencionan que para que éste sea efectivo debe haber concordancia entre las opciones de afrontamiento y variables como son los valores, objetivos, creencias y compromisos que condicionan la posición del individuo. De esta manera, hay factores que influyen en la evaluación cognitiva de un individuo, situacionales y personales. Estos últimos, incluyen los compromisos y las creencias; los primeros son expresión de aquello que es importante para el individuo y determina sus decisiones, influyen en la búsqueda de alternativas entre las que el individuo elige para conservar sus ideales o lograr sus objetivos. Las creencias, en tanto, son configuraciones cognitivas formadas cultural o individualmente, a través de las cuales el individuo interpreta y da significado a los acontecimientos de su entorno, pueden ser de control personal o existenciales.

Los factores situacionales son los referentes a la novedad e incertidumbre del acontecimiento, donde la primera puede resultar estresante si existe asociación previa de algún

elemento de la situación con daño o peligro, o por el contrario, cuando la novedad es ambigua se tiene dificultad para darle significado exacto y definir su importancia. La incertidumbre es el grado de probabilidad de que ocurra una situación, de tal forma que si la situación se percibe con alto grado de incertidumbre, existe mayor probabilidad de que se torne estresante.

Es así como las estrategias de afrontamiento tienen un impacto en el adulto mayor, esto es, en el funcionamiento social, pues cuando se encuentra adaptado funciona mejor socialmente, tiene más recursos para valerse por sí mismo y rinde mejor intelectualmente.

En el aspecto moral, que se refiere a lo que sienten las personas sobre ellas mismas y sobre sus condiciones de vida, guarda en cierto sentido relación con la felicidad manifiesta, la satisfacción y el bienestar subjetivo, donde las emociones de cada acontecimiento varían en medida que éste se desarrolla y el resultado reflejará las evaluaciones realizadas sobre el menor o el mayor logro de los objetivos del individuo y el grado de satisfacción por sus rendimientos.

En la salud, las personas optimistas que responden asertivamente ante una situación presentan una tasa de mortalidad más baja, seguidas de las que responden con ira y mal humor; quienes reaccionan ante la situación con sentimientos de negación son personas pesimistas que sufren las peores consecuencias en su salud (Scheier y Carver, 1992). De esta manera, mejora la adaptación del adulto mayor a su ambiente y actividades.

Responder en forma positiva lleva a las personas a ser optimistas. El estudio del optimismo se relaciona con las estrategias de afrontamiento y de adaptación ante los cambios de la vida y, más aún, en la vejez, donde estos cambios se traducen en mayores pérdidas para afrontar, en comparación con otras etapas del ciclo vital. Los estilos positivos de envejecimiento se vinculan a un mayor bienestar y emocionalidad positiva, ya que el optimismo se asocia a índices mayores de emociones de ese tipo (Avia y Vázquez, 2004).

Numerosos estudios han encontrado que el optimismo predice un mayor afrontamiento, salud objetiva y capacidad de adaptación, evaluada como la ausencia de síntomas depresivos y mayor satisfacción vital (Scheier y Carver, 1992).

Por su parte, Seligman (1991) estudió el optimismo y la salud con un grupo de personas mayores con buena salud, entre 62 y 87 años, demostrando que aquellas con una personalidad pesimista y que tienden a culparse de los acontecimientos negativos de sus vidas mostraron una respuesta de inmunocompetencia menor que quienes poseían un estilo explicativo habitual menos pesimista. Esto es una contundente conclusión de la relación entre el optimismo y la salud.

Aquí cabe hacer mención de un estudio llevado a cabo con 194 ancianos mexicanos (González-Celis y Padilla, 2006) en el que se describen las estrategias de afrontamiento de mayor uso ante los problemas y enfermedades. Con base en los resultados, la enfermedad más prevalente fue la referente a la categoría crónico-degenerativa, cuya incidencia suele aumentar con la edad, encontrándose que un adulto mayor puede experimentar más de una enfermedad o problema de salud simultáneamente, por lo que experimenta tensión en perjuicio de su estado de salud general, así como capacidad funcional, en mayor medida que las dificultades de enfrentarse a una sola enfermedad.

En cuanto a las preocupaciones, la situación familiar fue una de las principales quejas; esto torna importante mencionar que dentro de la categoría estuvo el sentirse rechazado por la familia, fricciones familiares, tener algún miembro de la familia enfermo (hijos, hermanos, cónyuge, nietos), situación económica precaria propia y de los hijos.

Sin embargo, puede decirse que la familia es un recurso de apoyo en la vejez; en ella, debido a la prolongación de la vida, se crean nuevos roles en la estructura familiar: el anciano, por ejemplo, participa y se relaciona con los distintos integrantes de la familia estableciendo nuevos papeles y diferentes necesidades en cada etapa. Además, la familia es una importante red de apoyo social en la vejez, con el cuidado de los nietos por parte de los abuelos, quienes esperan ser retribuidos con afecto, apoyo moral y ayuda financiera o en especie (González-Celis, 2003).

Es relevante hacer notar que las habilidades de afrontamiento encontradas por González-Celis y Padilla (2006) se agruparon en cuatro factores, que resultaron en estrategias de afrontamiento activo, confrontativo, de reapreciación positiva y evitativo; de modo que para resolver situaciones relacionadas con la salud, las estrategias de afrontamiento más utilizadas por los ancianos fueron las orientadas al problema, las cuales se refieren a las conductas dirigidas a confrontar la realidad y el tener una reapreciación positiva, manejando sus consecuencias. Estas estrategias, de acuerdo con Lyon (2000) y Reig (2000), se presentan cuando las condiciones del evento son evaluadas como susceptibles de cambio, aunque también hacen referencia al interior del sujeto. Las de tipo conductual pueden ser directas, como intentos de control y solución de problemas; e indirectas, como la evitación, el escape y el afrontamiento pasivo. Las de tipo cognitivo, directas, como la redefinición de la situación y la reestructuración; e indirectas, como el pensamiento desiderativo o el distanciamiento.

En situaciones familiares utilizaron estrategias orientadas a la valoración, que son un intento de encontrar significado al suceso y calificarlo de manera que resulte menos desagradable; así como estrategias orientadas a la emoción, que hacen referencia a la regulación de los aspectos emocionales e intentos de mantener el equilibrio afectivo. Las estrategias dirigidas a la emoción se enfocan a regular la respuesta emocional que el problema da lugar (Lyon, 2000; Reig, 2000).

Entonces, cuando se trata de problemas de salud, las personas mayores tienden a utilizar un estilo de afrontamiento que confronta la situación, realizando más prácticas de promoción y prevención de la salud, evitando hábitos nocivos y teniendo un estilo de afrontamiento más vigilante y responsivo; a su vez, son menos proclives a atribuir síntomas de debilidad y de “achagues” a enfermedades (Levental, H. Levental, E. y Schaefer, 1992).

Finalmente, puede observarse que las estrategias de afrontamiento son muy variadas, incluso en una misma situación pueden utilizarse con éxito diferentes modos, ya que no existe una estrategia adaptativa única en todas las ocasiones, sino que éstas oscilan en función de los distintos objetivos de la persona, en tanto son un conjunto de respuestas de tipo cognitivo y comportamental que se llevan a cabo para hacer frente a demandas específicas internas o externas y percibidas como abrumadoras, desbordantes o desafiantes. El objetivo de las respuestas es resolver el problema, controlar el malestar o adaptarse al contexto con más eficacia y menor riesgo psicobiológico.

Por ende, el uso de estrategias de afrontamiento varía en función de la apreciación cognitiva del suceso crítico (Lazarus, 2000), esto es, de la percepción del nivel de exigencia o amenaza y del grado de control de la situación por parte del sujeto. Si el evento es apreciado como susceptible de control, se tiende a usar estrategias activas o confrontativas del problema, mientras que si es percibido como no controlable, se tiende a usar estrategias consideradas pasivas y centradas en la emoción.

Por último, cabe destacar la importancia del uso de estrategias de afrontamiento funcionales ante las demandas y pérdidas que aparecen en el proceso del envejecimiento, donde los ancianos optimizan sus recursos para un buen funcionamiento psicológico, social y biológico que les permite mejorar su calidad de vida.

## Modelo de selección-optimización-compensación (SOC)

Con el avance de la edad, se dice que se produce una pérdida en la ejecución de las funciones biológicas, psicológicas y sociales, por lo que la gente mayor habrá de realizar una reapreciación de sus propias capacidades, donde la autoeficacia se centra en la buena o mala apreciación que tienen sobre sus capacidades.

¿Por qué los sentimientos de eficacia se mantienen ante las pérdidas propias de la edad? La respuesta es: para conservar su sensación de control las personas cambian con flexibilidad sus prioridades y reducen la amplitud de sus objetivos; hay quienes, por el placer que les proporciona sobresalir en aquello que aún son capaces de hacer, continúan siendo modelos de un envejecimiento óptimo, incluso cuando padecen las limitaciones graves que les impone la vejez.

Cuando las personas mayores se dan cuenta de que pierden capacidades, dice Paul Baltes (1997), automáticamente se limitan a las actividades que consideran más importantes, porque haciendo menos, lo pueden hacer con la misma eficacia.

Dado que seguir igual de bien con las cosas requiere más esfuerzo, se exigen en todas aquellas áreas fundamentales de la vida. Y cuando las pérdidas se hacen extremas, se apoyan por demás en las ayudas externas para llevar a cabo las funciones que se han perdido.

Según Baltes (1997), en todos los periodos de la vida se dan pérdidas y ganancias psicológicas, pero es en la vejez donde el equilibrio se descompensa; así, por ejemplo, los apoyos sociales no cubren con suficiencia el deterioro que se observa en la estructura biológica ni las crecientes pérdidas en la funcionalidad conductual (Baltes, P. y Smith, 1999).

Uno de los modelos conceptuales más útil para describir los procesos relacionados con un envejecimiento óptimo es el de selección-optimización-compensación (SOC), propuesto por Baltes y Baltes (1990), el cual describe un proceso general de adaptación en la vejez, en donde se da un intercambio dinámico de ganancias y pérdidas que ocurren a lo largo de la vida, pero que cobra especial relevancia en el envejecimiento, ya que en esta etapa de la vida se dan más pérdidas que ganancias.

Los tres procesos del modelo SOC se describen así:

**Selección.** Permite a las personas elegir entre las opciones y oportunidades que maneja, a la vez que desecha otras, de esta forma se identifican los dominios relevantes de conducta y se dirige el comportamiento y el desarrollo. La selección concierne a la direccionalidad del desarrollo, incluyendo la selección de resultados y metas; implica que las personas ajustan sus esperanzas para permitir la experiencia subjetiva de la satisfacción personal y control de sus vidas; es decir, como no se pueden realizar todas las actividades, las energías han de dirigirse a las actividades que la persona elige como más importante para su desarrollo.

El modelo describe dos tipos de selección: electiva y basada en pérdidas. El primer tipo corresponde al compromiso personal hacia las metas y consecuencias preferidas que la persona selecciona y elige desde varias posibilidades. En la selección basada en pérdidas, la elección ocurre en respuesta al declive en los recursos o en la limitación de los medios

necesarios para la consecución de las metas que antes eran posibles. Ésta requiere que los individuos elaboren una reapreciación en cuanto al orden y prioridades de sus metas, o bien las cambien por otras que sean más asequibles.

Por medio de la selección del entorno y de la actividad se hace posible llegar a una optimización del propio funcionamiento.

**Optimización.** Se define como la adquisición, distribución y mantenimiento de las habilidades y recursos internos y externos de las personas, además de los medios para lograr los resultados deseados, alcanzando los niveles más altos de funcionamiento. Este proceso tiene el potencial para el crecimiento cuando se acercan los cambios de la vejez, mediante el entrenamiento, la práctica y la educación.

En cuanto se logra lo óptimo, se requieren procesos de compensación.

**Compensación.** Se refiere a la adquisición o activación de medios nuevos para contrarrestar las pérdidas que amenazan la conservación de un nivel óptimo de funcionamiento. Existen dos formas, la primera consiste en mantener la meta deseada, disponiendo de nuevos medios para alcanzarla; la segunda propone sustituir las metas iniciales cuando se han perdido los medios y recursos indispensables para lograrlas.

Al respecto, Baltes *et al.* exponen con detalle las estrategias que se pueden emplear para afrontar el estrés de la vida cotidiana, sobre todo a medida que se avanza en edad y ocurren numerosas pérdidas (Marsiske, Lang, Baltes, P. y Baltes, M., 1995).

Un estudio sobre el uso de estrategias, de acuerdo al modelo SOC, en el que se prueba cómo aquellas personas que utilizaban éstas muestran niveles superiores de funcionamiento en indicadores subjetivos de funcionamiento óptimo, como son la satisfacción con el propio envejecimiento, las emociones positivas y la ausencia de soledad es el reportado por Freund y Baltes, P. (1998). En el cuadro 9-1 se enlistan las estrategias de afrontamiento ante el envejecimiento, empleadas por los individuos de acuerdo al modelo SOC.

Una serie de trabajos empíricos (Baltes, P. y Heydens-Gahir, 2003; Freund y Baltes, P. 2000; 2002a; 2002b) muestra que el uso de las estrategias basadas en el SOC está asociado con niveles superiores de indicadores subjetivos de desarrollo con éxito como bienestar subjetivo, experiencia emocional subjetiva, soledad y satisfacción con el envejecimiento. El modelo de correlaciones es estable a lo largo de la edad adulta, la vejez y también en los muy mayores, y se mantiene firme al controlar otras variables de personalidad y motivacionales.

Así, los adultos que desarrollaron un conjunto claro de objetivos establecieron una jerarquía de objetivos y se enfocaron en sus objetivos más importantes, con lo cual emplearon la selección; asimismo, los que declararon dedicar más tiempo, esfuerzo y otros medios necesarios y relevantes para alcanzar los objetivos previamente seleccionados, empleando para ello la optimización; y los que reportaron usar estrategias compensatorias para mantener el funcionamiento al enfrentarse con pérdidas o disminución en los recursos, usando la compensación; mostraron niveles superiores de éxito subjetivo en su desarrollo.

Recientemente, Jopp y Smith (2006) han evidenciado que el empleo de estrategias basadas en el modelo SOC, particularmente en personas muy mayores, frena los efectos negativos de la limitación de los recursos.

De igual forma, en otros estudios longitudinales (Baltes, M. y Lang, 1997; Lang, Rieckmann y Baltes, M., 2002), al compararse los resultados de adultos mayores con recursos ricos y pobres, el uso de las estrategias del modelo SOC ejerce un efecto protector frente al declive de los recursos en la vejez.

**Cuadro 9-1.** Estrategias de afrontamiento en la vejez de acuerdo al modelo SOC

Proceso	Funciones	Conductas
<b>Selección electiva</b>	Especificación y elección de una de las metas posibles Sistema de metas jerarquizado Compromiso con las metas	Persigue un solo comportamiento de las posibles opciones Organiza y estructura la conducta a lo largo del tiempo Conoce exactamente lo que quiere y lo lleva a cabo
<b>Selección basada en las pérdidas</b>	Focalización en las metas más importantes Reconstrucción de la jerarquía de metas Adaptación de estándares Búsqueda de nuevas metas	De los recursos limitados con que aún cuenta, selecciona aquellos que todavía puede realizar Reformula y organiza lo que exactamente quiere Reapreciación de los objetivos Renuncia de objetivos y sustitución por otros alcanzables
<b>Optimización</b>	Adquisición de nuevos recursos Asignación de recursos (esfuerzo, energía y tiempo) Fomento de ganancias Modelado exitoso	Adquisición de nuevas habilidades Persistencia, esfuerzo y distribución del tiempo para alcanzar los objetivos Práctica de habilidades Imitar a otros que optimizan exitosamente
<b>Compensación</b>	Uso de dispositivos de ayuda y apoyo de otros Contrarrestar las pérdidas y sustituir los medios Activación de nuevas habilidades Modelado exitoso para compensar	Buscar ayuda tecnológica, usar paliativos y/o apoyo de otros Sustituir lo que no se puede por lo que sí se puede Alcanzar los objetivos por otros medios Imitar a otros que han compensado exitosamente

(Adaptado de Freund y Baltes, P., 1998).

Todo ello indica que aquellas conductas relacionadas con la selección, optimización y compensación contribuyen al envejecimiento exitoso, pues éstas se ligan al envejecimiento con éxito, valorado según indicadores del bienestar subjetivo, y que el peso relativo de la optimización y la compensación cambia al declinar los recursos. En consecuencia, cuando los individuos emplean estrategias de organización que, de acuerdo al modelo SOC, son aplicadas para enfrentarse al proceso de envejecimiento, pueden ser claros índices de un buen envejecer si hay una correcta ejecución (Freund y Baltes, P., 1998).

## Envejecimiento exitoso

El envejecimiento de la población debe expresarse como un éxito de la sociedad, en virtud de que refleja un avance en educación, sistemas de salud, higiene, nutrición, atención y seguridad social y asistencial, asesoramiento psicológico, desarrollo económico, entre otros aspectos; o sea, se ha logrado extender la vida humana, es se dan más años a la vida. Pero, al mismo tiempo, supone un reto para la sociedad, ya que ha de enfrentarse con un fenómeno nuevo que tiene consecuencias económicas, sanitarias y sociales, porque en la medida en la que se van cumpliendo más años existe una mayor probabilidad de contraer enfermedades que, a su vez, tienden a cronificarse, repercuten en una limitación de la vida independiente y producen gasto económico, social, así como sufrimiento personal y familiar. De ahí que se pueden preguntar las personas: ¿de qué sirve vivir más años si éstos se van a vivir penosamente y con sufrimiento?

Tal parece que al hablar de las personas mayores se pudiera dar la imagen de que ellas forman un grupo homogéneo: todo lo contrario, la vejez sirve para etiquetar y denominar al más heterogéneo de entre los grupos de edad. Como se ha mencionado, el envejecimiento es un proceso que tiene lugar de muy distintas formas, hay personas muy mayores que mantienen una buena salud, que siguen participando en la sociedad en la que viven y que sienten su vida como plena y hay otras que envejecen con enfermedades múltiples, que viven aisladas, deseando terminar sus días.

Los expertos han reducido a tres los modos de envejecer: normal, patológico y con éxito (Belsky, 2001). Se habla de un envejecimiento patológico cuando la persona cursa con enfermedades y discapacidad asociada que la conducen inevitable y rápidamente a la muerte; a diferencia de un envejecimiento normal, donde la curva de deterioro es leve; y el envejecimiento exitoso, donde se conjugan no sólo pérdidas, sino también ganancias.

Hasta la década de 1980, las ciencias del envejecimiento se habían preocupado mucho por el patológico; no es sino hasta 10 años más tarde que se comienza a investigar cómo envejecer bien y aparecen programas para promover un envejecimiento saludable y activo (WHO, 1990; 2002).

El envejecimiento “exitoso”, al que también se le conoce como “buen envejecer”, “saludable”, “positivo”, “activo”, “óptimo”, “en plenitud” o “productivo”, puede definirse como el proceso de promoción de ganancias y disminución de pérdidas, según el modelo SOC de Paul y Margaret Baltes (1990), donde el envejecimiento no debe ser sinónimo exclusivamente de deterioro, de pérdida o de fracaso, se abre una perspectiva asociada al envejecimiento exitoso u óptimo, como una nueva forma de concebir a esta etapa del desarrollo (Gutiérrez, Serra y Zacarés, 2006).

La cuestión clave es cómo prevenir el envejecimiento patológico y cómo promover el exitoso. Si se examina qué ocurre con aquellas personas que envejecen bien, cómo son, qué características tienen, cuáles son sus antecedentes, se puede establecer una serie de condicionantes del buen envejecer.

La Fundación MacArthur (Rowe y Khan, 1987; 1998) elaboró un pionero estudio basado en una perspectiva longitudinal: entrevistaron a adultos mayores y muy mayores aún funcionales; propusieron, producto de sus investigaciones, un conjunto de estrategias para promocionar el envejecimiento con éxito, las cuales abarcan hábitos alimenticios, ejercicio, vida activa, interacciones y apoyo social, trabajo productivo y mantenimiento del funcionamiento cognitivo.

El estudio MacArthur ha revolucionado la conceptualización del declinar en el envejecimiento, identificando los factores que contribuyen a que la gente de edad avanzada aún siga llena de vitalidad física y mental. Los autores explican que el envejecimiento exitoso está determinado no tanto por factores genéticos, como por la elección del estilo de vida, dieta, ejercicio, actividad mental, autoeficacia y el involucrarse con otra gente.

En la misma dirección, el equipo de colaboradores del equipo de Baltes, P. se cuestiona si es posible envejecer con éxito, bajo la consideración de que el mismo proceso lleva al individuo a una experiencia de declive cognitivo y afectivo, caracterizado ante todo por las pérdidas que ocurren en esta etapa de la vida. En ese tenor, aunque es evidente que hay aspectos del envejecimiento relacionados con las pérdidas y el declive, sobre todo muy entrada la vejez (Baltes, P. y Smith, 2003), cobran especial relevancia las estrategias de afrontamiento empleadas, ya que pueden considerarse como herramientas adaptativas para envejecer con éxito.

En síntesis, si se practica un estilo de vida con ciertas formas de comportamiento, por ejemplo, una dieta sana, ejercicio físico y mental, actividades agradables, alta motivación, sentido de la autoeficacia, y si, además, se cuenta con condiciones sociales favorables, como protección social, servicios y programas sociales y sanitarios, entonces se envejecerá con éxito.

Pero conviene resaltar que si a pesar de la práctica de una vida saludable, activa y plena, la enfermedad y la dependencia aparecen, en todo caso, al seguir determinados estilos de vida al menos se habrá logrado optimizar el desarrollo personal y el bienestar durante el máximo tiempo posible, lo cual ya constituye un objetivo en sí mismo.

Es por lo anterior que el concepto de envejecimiento exitoso, competente o activo trata de superar al concepto de envejecimiento saludable, considerando como esencial no sólo la salud, sino también la participación del individuo en la sociedad, sin olvidar que ésta debe proveer de sistemas de seguridad (WHO, 1990; 2002).

Desde luego, el envejecimiento exitoso, satisfactorio, competente y activo, requiere tanto del esfuerzo de una sociedad solidaria, con los sistemas de protección sanitaria y social, como del propio individuo, que es agente de su desarrollo personal y, en buena medida, de su salud, de su participación y de su seguridad (Fernández-Ballesteros, 2011).

Luego, se puede llegar a tener una vejez exitosa mediante el trabajo selectivo en el crecimiento personal, optimizando sus potencialidades y compensando algunos declives que hayan podido ocurrir con el avance de la edad, con el objetivo de dar más vida de calidad a los últimos años, con el apoyo de las ciencias del comportamiento humano, de sus estrategias de intervención y sus instrumentos de evaluación (González-Celis, 2009).

## Conclusiones

En la vejez, como en cualquier otra etapa de la vida, existen cambios, negativos, como las pérdidas y deterioros, y positivos, como las ganancias, por lo que tradicionalmente se concibe a la vejez como una etapa con un alto grado de estrés y a las personas mayores como individuos a la defensa de continuas y penosas adversidades.

Los cambios negativos más probables en esta etapa de la vida son las pérdidas sociales, de los seres queridos, de relaciones personales y sociales, de posibilidades laborales y de oportunidades; así como el deterioro en la salud, en energía, en capacidad sensorial y psi-

comotora, de memoria, rapidez, flexibilidad. Empero, junto a estas pérdidas también se pueden dar ganancias, en experiencias, en el establecimiento de nuevas relaciones y papeles sociales, en el disfrute del tiempo y en la capacidad para descartar lo superfluo y enfocarse a lo esencial.

La literatura científica muestra que las personas con una tendencia general hacia el optimismo se enfrentan mejor a los cambios de la vida, ya que éste actuaría como una barrera natural ante los efectos de situaciones estresantes. Además, las personas optimistas son más resistentes a los efectos psicológicos y biológicos del estrés y las enfermedades.

Diversos estudios coinciden en concluir que la vejez no es una etapa especialmente estresante, esto se explica al encontrar en algunos adultos mayores el equilibrio entre las pérdidas y ganancias y el uso de estrategias de afrontamiento adaptativas que les permiten ser funcionales ante situaciones problemáticas de la vida, con el empleo con mayor eficacia de los recursos disponibles.

El envejecimiento exitoso propuesto por el equipo de Baltes se basa en el modelo SOC, en el que se sostienen los procesos de selección-optimización-compensación, éstos son fundamentales como estrategias de afrontamiento al estrés ante el envejecimiento; ya que éste acarrea desbalance con tendencia a las pérdidas, con lo cual el individuo debe afrontar el fluctuante estado de equilibrio latente en la vejez.

Desde esta perspectiva, a lo largo de toda la vida y en especial durante la vejez se desarrollan procesos promotores de ganancias: compromiso con una serie de objetivos personales, selección electiva, entre otros, al tiempo que se adquieren nuevas habilidades y recursos orientados a la consecución de los objetivos seleccionados y su optimización. Del mismo modo, se pone énfasis en procesos que contrarrestan las pérdidas de recursos que inevitablemente se producen, particularmente en la vejez. De ahí que los procesos encaminados a minimizar las pérdidas, reestructuran y ajustan los propios objetivos, selección basada en las pérdidas, al tiempo que adquieren e invierten los recursos restantes en el mantenimiento del funcionamiento, compensación.

Los datos empíricos avalan que las estrategias para afrontar el estrés en la vejez, basadas en el modelo SOC, han puesto de manifiesto que están relacionadas con indicadores subjetivos del bien envejecer, como el bienestar subjetivo, las emociones positivas o la satisfacción con el envejecimiento.

De acuerdo con el hecho de un incremento de pérdidas en la vejez, los adultos mayores, comparados con los adultos jóvenes, emplean en mayor medida la estrategia de compensación con el propósito de mantener el funcionamiento. Este cambio en la importancia de los objetivos resulta ser adaptativo como estrategia de afrontamiento. Asimismo, cuando los recursos son limitados, las personas mayores asignan en primer lugar sus recursos a los ámbitos funcionales de mayor importancia.

Desafortunadamente, no existen todavía estudios de intervención que entrenen a los adultos mayores en el uso de las estrategias del modelo SOC y que se centren en el aprendizaje de estrategias de selección, optimización y compensación de actividades de la vida diaria, para afrontar el estrés en la vejez.

En síntesis, cuando las personas mayores se enfrentan a la pérdida de ciertas capacidades, una estrategia de afrontarla es limitar las actividades que consideran más importantes, ya que en haciendo menos es posible la misma eficacia de la juventud. Por otro lado, si se parte del supuesto de que hacer las cosas igual de bien requiere más esfuerzo, se emplean

en demasía en todas aquellas áreas fundamentales de la vida. Por último, cuando las pérdidas se hacen extremas, se apoyan mucho más en las ayudas externas para que realicen las funciones que se han perdido, al menos las más importantes.

El modelo SOC es pues aplicable como estrategia para afrontar el estrés en la vejez, siendo útil para explicar cómo los adultos mayores pueden adaptarse a los cambios que ocurren con el avance de la edad, que conlleva la limitación de los esfuerzos a áreas realmente prioritarias, el trabajo por optimizar el rendimiento en éstas y el uso de ayudas externas para compensar las pérdidas, con lo cual puede llegarse a disfrutar de un envejecimiento exitoso y vivir con calidad la última etapa de la vida.

La eficacia del afrontamiento en los adultos mayores, en conclusión, responde a las mismas consideraciones que en otras personas de cualquier otra edad; radica especialmente en la importancia de tener un repertorio amplio y variado de estrategias de afrontamiento, su utilización de manera flexible e incluso a través de estrategias de acomodación y de la capacidad de transformar cualquier situación adversa en información simbólica de reto.

Dicho de otra manera, los adultos mayores que emplean como estrategia de afrontamiento el modelo SOC, optimizan las ganancias y minimizan las pérdidas asociadas al paso del tiempo.

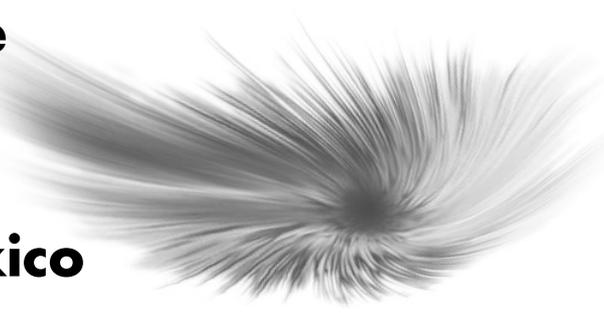
## Referencias

- Aldwin, C. M. (1994). *Stress, coping, and development. An integrative perspective*. New York: Gilford.
- Avia, M. D., y Vázquez, C. (2004). *Optimismo inteligente*. Madrid: Alianza Editorial.
- Baltes, M. M., y Lang, F. R. (1997). Everyday functioning and successful aging: The impact of resources. *Psychology and Aging, 12*, 433-443.
- Baltes, P. B. (1997). On the incomplete architecture of human ontogenesis: Selection, Optimization and Compensation as foundations of the developmental theory. *American Psychologist, 52*, 366-381.
- Baltes, P. B., y Baltes, M. M. (1990). Psychological perspectives on successful aging: The model of selective optimization with compensation. En P. B. Baltes, y M. M. Baltes (Eds.), *Successful aging. Perspectives from the behavioral sciences* (pp. 1-34). Cambridge: Cambridge University Press.
- Baltes, P. B., y Heydens-Gahir, H. A. (2003). Reduction of work-family conflict through the use of selection. *Journal of Applied Psychology, 88*, 1005-1018.
- Baltes, P. B., y Smith, J. (1999). Multilevel and systemic analyses of old age: theoretical and empirical evidence for a fourth age. En V. L. Bengtson, y K. W. Schaie (Eds.), *Handbook of theories of aging* (pp. 153-173). New York: Springer Publishing.
- Baltes, P. B., y Smith, J. (2003). New frontiers in the future of aging: From successful aging of the young-old to the dilemmas of the fourth age. *Gerontology, 49*, 123-135.
- Banco Mundial (2009). *Indicadores de desarrollo mundial*. Recuperado el 6 de julio de 2011 de [http://www.google.com/publicdata?ds=wb\\_dii&met\\_y=sp\\_dyn\\_le00\\_in&tdim=true&dl=es&hl=es&q=esperanza+de+vida+al+nacer+en+el+mundo](http://www.google.com/publicdata?ds=wb_dii&met_y=sp_dyn_le00_in&tdim=true&dl=es&hl=es&q=esperanza+de+vida+al+nacer+en+el+mundo)
- Belsky, J. (2001). *Psicología del envejecimiento*. Madrid: Paraninfo.
- Conapo (2001). *Índices de desarrollo 2000*. Recuperado el 10 de julio de 2011 de [http://www.conapo.gob.mx/publicaciones/indicesoc/IDH2000/desarrollo\\_humano.pdf](http://www.conapo.gob.mx/publicaciones/indicesoc/IDH2000/desarrollo_humano.pdf)
- Conapo (2006). *Proyecciones de la población de México 2005-2050*. Recuperado el 10 de julio de 2011 de <http://www.conapo.gob.mx/00cifras/proy/Proy05-50.pdf>
- Conapo (2008). *Programa Nacional de Población 2008-2012. Por un cambio demográfico a favor del desarrollo*. Recuperado el 10 de julio de 2011 de [http://www.conapo.gob.mx/pnp/PNP\\_2008\\_2012.pdf](http://www.conapo.gob.mx/pnp/PNP_2008_2012.pdf)
- Conapo (2010). En Consejo Nacional de la Población, 2010, *la esperanza de los mexicanos es de 75 años. Boletín de prensa 05/2010*. Recuperado el 2 de septiembre de 2010 de <http://www.conapo.gob.mx/prensa>
- Fernández-Ballesteros, R. (2002). *Vivir con vitalidad. Y... cuando ocurre lo inevitable*. Madrid: Pirámide.

- Fernández-Ballesteros, R. (2007). *GeroPsychology. European perspectives for an aging world*. Cambridge, MA: Hogrefe & Huber Publishers.
- Fernández-Ballesteros, R. (2011). Envejecimiento saludable. Conferencia en el Congreso sobre Envejecimiento. La investigación en España. Madrid, 9-11 marzo 2011. Recuperado el 10 de julio de 2011 de <http://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/fernandez-borrador-envejecimiento-01.pdf>
- Folkman, S., Lazarus, R. S., Pimley, S., y Novacek, J. (1987). Age differences in stress and coping process. *Psychology and Aging*, 2, 171-184.
- Freund, A., y Baltes, P. B. (1998). Selection, optimization and compensation as strategies of life management: correlations with subjective indicators of successful aging. *Psychology and Aging*, 13, 531-543.
- Freund, A. M., y Baltes, P. B. (2000). The orchestration of selection, optimization, and compensation: An action-theoretical conceptualization of a theory of developmental regulation. En W. J. Perrig, y A. Grob (Eds.), *Control of human behavior, mental processes and consciousness* (pp. 35-58). Mahwah, N. J.: Erlbaum.
- Freund, A. M., y Baltes, P. B. (2002a). The adaptiveness of selection, optimization, and compensation as strategies of life management: Evidence from a preference study on proverbs. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 57, P426-P434.
- Freund, A. M., y Baltes, P. B. (2002b). Life-management strategies of selection, optimization, and compensation: Measurement by self-report and construct validity. *Journal of Personality and Social Psychology*, 82, 642-662.
- Freund, A. M., y Baltes, P. B. (2007). Toward a theory of successful aging: Selection, optimization, and compensation. En R. Fernández-Ballesteros (Ed.), *GeroPsychology. European perspectives for an aging world* (pp. 239-254). Cambridge, MA: Hogrefe, y Huber Publishers.
- González-Celis, R. A. L. (2002). *Efectos de intervención de un programa de promoción a la salud sobre la calidad de vida en ancianos*. Tesis de doctorado en Psicología no publicada.
- González-Celis, R. A. L. (2003). Los adultos mayores: Un reto para la familia. En L. L. Eguiluz (Comp.), *Dinámica de la familia. Un enfoque psicológico sistémico* (pp. 27-139). México: Editorial Pax.
- González-Celis, R. A. L. (2005). ¿Cómo mejorar la calidad de vida y el bienestar subjetivo de los ancianos? En L. Garduño, B. Salinas, y M. Rojas. *Calidad de vida y bienestar subjetivo en México* (pp. 259-294). México: Plaza, y Valdés.
- González-Celis, R. A. L. (2009). *Evaluación en psicogerontología*. México: Editorial Manual Moderno.
- González-Celis, R. A. L. (2010). Calidad de Vida en el Adulto Mayor. En L. M. Gutiérrez-Robledo, y J. H. Gutiérrez-Ávila (Coords.), *Envejecimiento humano. Una visión transdisciplinaria* (pp. 365-378). México: Instituto de Geriatria. Secretaría de Salud.
- González-Celis, R. A. L., y Padilla, F. A. (2006). Calidad de vida y estrategias de afrontamiento ante problemas y enfermedades en ancianos de ciudad de México. *Revista Universitas Psychologica*, 5(3), 501-509.
- Gutiérrez, M., Serra, E., y Zacarés, J. J. (2006). *Envejecimiento óptimo. Perspectivas desde la psicología del desarrollo*. Valencia: Promolibro.
- INEGI (2009). Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. *Indicadores Sociodemográficos de México*. Recuperado el 6 de julio de 2011 de <http://cuentame.inegi.org.mx/impresion/poblacion/esperanza.asp>
- Jopp, D., y Smith, R. (2006). Adaptation in very old age: Exploring the role of resources, beliefs, and attitudes for centenarians' happiness. *Psychology and Aging*, 21, 253-280.
- Lang, F. R., Rieckmann, N., y Baltes, M. M. (2002). Adapting to aging losses: Do resources facilitate strategies of selection, compensation, and optimization in everyday functioning? *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 57, P501-P509.
- Lazarus, R. S. (1998). Coping with aging: Individuality as a key to understanding. En I. H. Nordhus, G. R. VandenBos, S. Berg, y P. Fromholt (Eds.), *Clinical Geropsychology* (pp. 109-130). Washington, D. C.: American Psychological Association.
- Lazarus, R. S. (2000). *Estrés y emoción. Manejo e implicaciones en nuestra salud*. Bilbao: Desclée De Brouwer.
- Lazarus, R. S., y Folkman, S. (1991). *Estrés y procesos cognitivos*. México: Martínez Roca.

- Levental, H., Levental, E. A., y Schaefer, P. M. (1992). Vigilant coping and health behavior. En M. G. Ory, R. P. Abeles, y P. D. Lipman (Eds.), *Aging, health and behavior* (pp. 109-140). Newbury Park: Sage Publications, Inc.
- Lyon, B. (2000). Stress, coping, and health. En Hill-Rice. *Handbook of stress, coping and health* (pp. 3-23). Washington: Sage Publications, Inc.
- Marsiske, M., Lang, F. B., Baltes, P. B., y Baltes, M. M. (1995). Selective optimization with compensation: Life-span perspectives on successful human development. En R. A. Dixon, y L. Backman (Eds.), *Compensating for psychological deficits and declines: Managing losses and promoting gains* (pp. 35-79). Mahwah, N. J.: Erlbaum.
- Reig, F. (2000). Psicología de la vejez. Comportamiento y adaptación. En R. Fernández-Ballesteros, *Gerontología social* (pp. 167-200). Madrid: Pirámide.
- Rodríguez, C., Isidro, R., y Martínez, J. (2004). Problemas relacionados con la edad: un caso clínico. *Revista Electrónica de Psicología*, 7(2). Recuperado de [www.iztacala.unam.mx/carreras/psicologia/psiclin](http://www.iztacala.unam.mx/carreras/psicologia/psiclin)
- Rowe, J. W., y Khan, R. L. (1987). Human aging, usual and successful. *Science*, 237, 143-149.
- Rowe, J. W., y Khan, R. L. (1998). *Successful aging*. New York: Dell Publishing.
- Scheier, M. F., y Carver, C. S. (1992). Effects of optimism on psychological and physical well-being: Theoretically overview and empirical update. *Cognitive Therapy and Research*, 16, 201-228.
- WHO (1990). *Healthy ageing*. Geneva: World Health Organization.
- WHO (2002). *Active Aging. A Policy Framework*. Geneva: World Health Organization.

# Evaluación del estrés traumático secundario en bomberos y profesionales de los servicios de emergencia de Guadalajara, México



Rosa Martha Meda Lara • Bernardo Moreno-Jiménez • Andrés Palomera Chávez  
Elva Dolores Arias Merino • Rodrigo Vargas Salomón

**D**urante las últimas décadas, cada vez más personas han sido blanco de violencia de masas, terrorismo, actos delictivos (asaltos, golpes, asesinatos, etc.), violencia doméstica, diversas formas de maltrato infantil, desastres naturales y, en general, de una amplia gama de situaciones traumáticas naturales o inducidas por el hombre y que se han vuelto ya parte de la cotidianidad. Los profesionales de la salud mental, principalmente, y otros especializados en estas áreas, han sido llamados a tratar a las víctimas de los eventos traumáticos, a escuchar los relatos del sufrimiento humano y a observar las emociones de miedo, impotencia y horror expresadas por los sobrevivientes (Regan *et al.*, 2006).

En el campo del estudio del trauma se ha desarrollado el concepto de fatiga por compasión, que hace referencia a la tensión traumática secundaria, o lo que es lo mismo, al “coste de preocuparse por los otros o por su dolor emocional” (Figley, 1982). En 1992, Joyson utilizó este concepto aplicándolo a la profesión de enfermería; describiendo el síndrome que muchas enfermeras padecían a causa de su exposición a las historias traumáticas de sus pacientes. Kottler (1992), por su parte, acentuaba la importancia de la compasión o la empatía con pacientes sumamente difíciles y resistentes como factor de riesgo para el desarrollo de fatiga por compasión. Así, la exposición continua a las manifestaciones emocionales de las personas traumatizadas puede dar lugar a un proceso progresivo de desgaste emocional o fatiga por compasión, llegando un punto en el que el profesional siente que ya no puede dar más de sí mismo (Stamm, 1995, 1997). Como consecuencia, el profesional se siente más vulnerable a los pensamientos y percepciones

estresantes generados por personas cuyo sentido de la vida y de la seguridad ha sido gravemente dañado (Janoff-Bulman, 1992).

Existen diferentes términos para este proceso caracterizado por la exposición a la crisis traumática que vive la víctima primaria, algunos de ellos son: estrés traumático secundario o traumatización secundaria (Follette *et al.*, 1994), persecución secundaria (Figley, 1985), tensión traumática secundaria (Stamm, 1995; 1997), traumatización vicaria (McCann y Pearlman, 1990a; Pearlman y Saakvitne, 1995a) y sobreviviente secundario (Remer y Elliott, 1988a, 1988b); otro término complementario, contagio emocional, (Miller *et al.*, 1988) ha sido definido como un proceso afectivo en el cual “un individuo que observa el sufrimiento en otro experimenta paralelamente las mismas respuestas emocionales a las emociones reales o esperadas de aquella otra persona”.

El tema resulta de difícil manejo por la necesidad de elaborar un modelo integrador en el que interactúen la naturaleza del evento traumático al que ha sido expuesto el cuidador, su historia personal, sus habilidades emocionales, sus características de personalidad y los factores ambientales que le rodean. No obstante, se hace relevante su estudio y el conocimiento de la incidencia del estrés traumático secundario en los profesionales y trabajadores de la ayuda ya traumatizados.

En este sentido, algunos autores han desarrollado modelos que explican la naturaleza del estrés traumático secundario (Figley, 1995; Beaton y Murphy, 1995; Dutton y Rubinstein, 1995) como síndrome característico de muchos profesionales de la ayuda, consecuencia de trabajar con personas víctimas de algún trauma. Además, describen cómo y por qué algunas personas desarrollan estrés traumático secundario, mientras que otras no presentan síntomas. Un elemento de la mayoría de estas teorías es el concepto de empatía, considerada como un recurso principal de aquellos que trabajan con traumas (Figley, 1995). Esta habilidad emocional es importante tanto al valorar el problema como para formular un tratamiento adecuado. La investigación en estrés traumático secundario sugiere que la empatía es un factor fundamental para padecer el síndrome y contraer una sintomatología similar a la de la víctima (Figley, 1995; Moreno *et al.*, 2004b).

En su modelo, Figley (1995) indica cuatro factores relacionados con el profesional de la ayuda, que juegan un importante papel en la predisposición a experimentar estrés traumático secundario: la capacidad para empatizar, el comportamiento hacia la víctima, la habilidad para distanciarse del trabajo y el propio sentimiento de satisfacción por ofrecer ayuda. La empatía ayuda a comprender el proceso traumático por el que está pasando la víctima, pero durante este reconocimiento, el profesional puede llegar a traumatizarse del mismo modo (Figley, 1999); esto, a su vez, pueden potenciarlo la historia de trastornos del profesional junto con sus recuerdos traumáticos. De ahí la importancia de intervenir en el proceso de adquisición del síndrome (Figley, 1999).

Por otro lado, Schauben y Frazier (1995) encontraron que la falta de compromiso se correlacionaba con las medidas en estrés traumático secundario, esto es, el estar poco comprometido con el trabajo estaba directamente relacionado con el impacto negativo del trauma.

Dutton y Rubinstein (1995) proponen un modelo teórico explicativo del estrés traumático secundario integrado por cuatro componentes diferentes: el evento traumático al cual el cuidador ha sido expuesto, sus reacciones ante dicho evento, las estrategias de afrontamiento que utiliza y el personal mediador ante esas reacciones o síntomas de estrés, al igual que el contexto ambiental en el que se encuentre.

Moreno *et al.* (2004d), por su parte, sugieren un modelo procesal en el que consideran variables sociodemográficas, antecedentes organizacionales (que tratan sobre las dificultades propias de la tarea que se realiza o del nivel de satisfacción que se tiene), variables de personalidad, haciendo énfasis en la empatía, la comprensibilidad, el reto y el sentido del humor y, por último, las consecuencias, ya sean individuales, sociales u organizacionales. Estiman que el núcleo de todo el proceso, el estrés traumático secundario (ETS), es el conjunto de tres factores: la fatiga por compasión, la sacudida de creencias y la sintomatología postraumática relacionada con el fenómeno.

Sin embargo, debido quizás a que el ETS no es aún una categoría diagnóstica tipificada como tal, las estadísticas sobre la prevalencia son escasas y determinadas tan sólo por el análisis de las investigaciones empíricas llevadas a cabo con grupos muestrales específicos, faltando una visión del problema general.

En el ámbito del trauma, Bride (2007) refiere que en los Estados Unidos la prevalencia de la exposición a eventos traumáticos a lo largo de la vida es del 40 al 81%; que entre un 60.7% de hombres y un 51.2% de mujeres se han expuesto a uno o más eventos traumáticos, y que un 19.7% de hombres y un 11.4% de mujeres informan la exposición a tres o más de tales eventos (Breslau *et al.*, 1998; Kessler *et al.*, 1995).

Ya de forma más específica, los estudios sobre trauma secundario han mostrado que suele estar presente en los profesionales de la ayuda. Nurit *et al.* (2008) reflexionaron sobre la calidad de vida en el trabajo de paramédicos en Israel e identificaron los factores que satisfacen a éstos: las creencias de rescatar y salvar a las personas, así como la implicación emocional al trabajo, sobrecarga laboral y sensación de agotamiento.

En tanto, Mearns y Flin (2010) evaluaron las fuentes de estrés, afrontamiento y satisfacción laboral en 617 bomberos de Malasia y 346 del Reino Unido, reportando que las fuentes de estrés laboral tienen correlaciones negativas con la satisfacción laboral y bienestar psicológico. Los resultados del análisis de regresión indicaron que las conductas de afrontamiento tienen una influencia significativa sobre la satisfacción laboral general de los bomberos del Reino Unido, pero no para los de Malasia. No obstante, las conductas de afrontamiento tienen un efecto significativo como variable moderadora entre las fuentes de estrés y la salud psicológica de los bomberos del país asiático.

Los datos expuestos muestran el insuficiente abordaje empírico en muestras profesionalizadas de atención al trauma. En el estudio que aquí se presenta se analizan dos muestras de profesionales de la ayuda en situaciones que en muchos contextos suponen la presencia del trauma: bomberos y paramédicos de emergencias del estado de Jalisco, México.

Como objetivo principal se busca la evaluación de diferentes elementos del proceso del trauma secundario: antecedentes organizacionales y ocupacionales, variables de personalidad, síndrome traumático secundario y consecuencias; asimismo, contrastar ambas muestras en los diferentes elementos del proceso y las diferencias de género.

## Método

### Participantes

La muestra estuvo compuesta por un total de 427 sujetos pertenecientes a 2 muestras diferentes, 204 fueron profesionales de emergencias médicas de la Cruz Verde y 223 bomberos de los municipios de Guadalajara, Tlajomulco y Tlaquepaque. La tasa de res-

puesta fue de 53.4%. En cuanto a la distribución por grupo profesional, el 52.2% fueron bomberos y el 47.8% profesional de emergencias médicas. La edad promedio fue de 32.5 años (DE = 8.3). El 24% de los participantes fueron mujeres. La experiencia profesional media fue de 9 años (DE = 6.9). El 77% de los trabajadores informaron tener contrato fijo. El 32% refirió haber padecido alguna experiencia traumática personal de forma directa.

## Instrumentos

Se utilizó el *Cuestionario de Estrés Traumático Secundario* (Moreno *et al.*, 2004b), el cual, además del síndrome de estrés traumático secundario, permite medir las variables antecedentes, las de personalidad y las consecuencias sociales, laborales y físicas que el estrés traumático secundario puede producir. Todo el Cuestionario está formulado en un formato de respuesta de tipo likert con cuatro puntos de respuesta, de “totalmente en desacuerdo” (1) a “totalmente de acuerdo” (4).

## Escala de trauma secundario

El síndrome de trauma secundario se evalúa mediante tres subescalas: la de Fatiga emocional, que evalúa el grado de agotamiento físico y emocional que el profesional de la ayuda padece debido a la labor asistencial y de auxilio que realiza. Consta de cuatro reactivos, entre los cuales se puede encontrar algunos como “Me supera emocionalmente este trabajo”, “Me siento emocionalmente sin fuerzas”.

Otra es la subescala de Sintomatología traumática secundaria, constituida por seis reactivos, la cual evalúa reacciones de estrés postraumático relacionado con el trabajo o con la exposición a material altamente estresante en el cuidado. Se identifican reacciones de tipo cognitivas, emocionales, conductuales y somáticas, de acuerdo a la clasificación que establece el DSM-IV-TR (*American Psychiatric Association*, 2000). Algunos de los reactivos que definen esta escala son “A veces me cuesta concentrarme tras un aviso muy grave”, “En este trabajo a veces es difícil contener el llanto” y “A veces te quedas paralizado sin saber qué decir a los pacientes”.

Finalmente, la subescala de Sacudida de Creencias hace referencia al cambio de creencias y/o valores que puede tener lugar tras el trauma que ha sido identificado como uno de los elementos nucleares del estrés postraumático (Janoff-Bulmann, 1992). Conformada por cuatro reactivos, algunos ejemplos son: “Mi trabajo me ha hecho ver que el mundo es injusto” y “Me he llegado a cuestionar mis propias creencias después de algunas intervenciones”.

## Escala de Antecedentes

Se evalúa mediante cuatro subescalas: la de Carga laboral y temporal se enfoca al grado de carga cuantitativa y temporal que el profesional de la ayuda padece; consta de cinco reactivos, entre los cuales se puede encontrar algunos como: “A veces, por falta de tiempo, hay que tomar decisiones sobre el enfermo, basadas en criterios no muy claros”, “La presión temporal impide realizar bien el trabajo que hay que hacer”.

La otra subescala, de Presión social, compuesta por cinco ítems relacionados con la demanda social, la responsabilidad y el reconocimiento que la tarea conlleva; algunos de los más representativos son: “Genera malestar el que se confíe tanto en el profesional que debes ser” y “Lo más molesto son los reproches de los familiares”.

La subescala de Tarea traumática evalúa el grado de exposición a situaciones altamente estresantes, emocionalmente demandantes y/o traumáticas, ocurridas en el lugar de trabajo. Consta de cinco reactivos, entre ellos: “Me resulta muy difícil comunicar o estar presente cuando se comunica el fallecimiento del paciente a sus familiares”, “Me cuesta olvidar situaciones donde la víctima es un menor o un anciano”.

También está la subescala de Satisfacción por ayudar, con cinco ítems indicativos del nivel de satisfacción que produce la atención de ayuda. Ejemplos de ello son: “La satisfacción que me reporta mi trabajo me da energías para continuar” y “Pienso continuar en este trabajo mientras pueda”.

## Variabes de personalidad

Evalúa cuatro variables de personalidad que influyen la tarea de ayuda: Comprensibilidad, compuesta por cinco ítems, es entendida como la propensión del sujeto a considerar la realidad, natural e interpersonal, como estable, ordenada, consistente y predecible.

Reto, compuesta por cinco ítems, se concibe como la capacidad que tienen los sujetos de percibir el cambio como una posibilidad y una alternativa para mejorar las propias competencias. Algunos ejemplos son: “Cuando me enfrento a un problema, la elección de una solución es siempre confusa y difícil de encontrar” (Comprensibilidad) y “Lo que más me gusta de mi trabajo es que hay una gran variedad de situaciones” (Reto).

Por otro lado, Empatía, con cuatro ítems, es entendida como la capacidad de ponerse en el lugar de otro y compartir sus sentimientos, parece ser el factor más determinante cuando se padece el síndrome de estrés traumático. Aquellas personas con puntuaciones más elevadas en esta variable son las que mayores probabilidades presentan de padecer una sintomatología similar a la de la víctima (Figley, 1995). Sentido del humor está integrada por cuatro ítems, como actitud o estado de ánimo ante la vida; se muestra como una variable inversamente relacionada con la sintomatología traumática (Figley, 1995). Un ejemplo es “Creo que hacer chistes o bromear mejora el estado de ánimo mientras se trabaja”.

## Consecuentes del estrés traumático secundario

Se elaboró con tres subescalas: Consecuentes físicos, compuesta por tres reactivos que evalúan la aparición de problemas de salud como dermatológicos, intestinales o cardíacos; Consecuentes sociales, compuesta por cuatro reactivos que valoran la aparición de discusiones familiares, problemas de pareja, conductas agresivas y otras similares y Consecuentes organizacionales, formada por cuatro reactivos relativos al absentismo, accidentes, bajas laborales y otros.

## Procedimiento

La aplicación de los instrumentos se realizó en forma individual en el lugar de trabajo; a los sujetos se les entregó un sobre cerrado que contenía los instrumentos junto a una carta de consentimiento informando que fue llenado y devuelto a los entrevistadores.

## Resultados

La descripción general de la muestra da que 330 sujetos (76.4%) eran del sexo masculino y los 97 restantes (23.6%) del femenino, predominancia de varones más marcada aún en

el caso del grupo de bomberos y de protección civil: 93.9% (201) fueron hombres y 6.1% (13) mujeres; pero esto se debe al hecho de que, aunque este empleo no es exclusivo de los hombres, generalmente son ellos quienes lo solicitan.

En relación con la validez interna del *Cuestionario de Estrés Traumático Secundario* (CETS), se encontraron índices aceptables de fiabilidad interna o consistencia, los de consistencia interna de 10 de las 14 subescalas se sitúan por encima del 0.70 recomendado (Nunnally y Berstein, 1994), salvo las dimensiones de Presión social, Tarea traumática, Sacudida de creencias y Consecuencias físicas, ligeramente inferiores (ver tabla 10-1).

Como puede observarse en la tabla 10-2, los parámetros media y DT en las variables del CEST, obtenidos mediante una escala likert de rango 1-4, son intermedios. En general, las medias más altas son las del grupo de Antecedentes laborales y las más bajas las del grupo de Consecuencias. Estos resultados indican un alto nivel de exigencias en las condiciones psicosociales de la tarea de ayuda y un nivel de consecuencias que tiende a ser

**Tabla 10-1.** Descriptivos de fiabilidad de las escalas del CETS

	No. de elementos	$\alpha$
<b>Escala de Antecedentes</b>	21	
1. Carga laboral y temporal	5	0.772
2. Presión social	5	0.690
3. Tarea traumática	6	0.684
4. Satisfacción por ayudar	5	0.824
<b>Escala de ETS</b>	14	
1. Fatiga emocional	4	0.833
2. Sacudida de creencias	4	0.674
3. Sintomatología	6	0.717
<b>Escala de Personalidad</b>	18	
1. Empatía	4	0.776
2. Comprensibilidad	5	0.843
3. Reto	5	0.859
4. Sentido del humor	4	0.783
<b>Escala de Consecuencias</b>	11	
1. Consecuencias sociales	4	0.792
2. Consecuencias organizacionales	4	0.873
3. Consecuencias físicas	3	0.651

bajo en la totalidad de la muestra. Los valores más altos en el conjunto de variables son los de Satisfacción por ayudar y Reto, como variable de personalidad. Los valores más bajos son los referidos a las Consecuencias organizacionales y físicas, resultados que permiten una primera aproximación a la totalidad de la muestra (ver tabla 10-2).

Uno de los objetivos del CETS es evaluar los elementos del estrés traumático profesional, atendiendo a los principales del proceso: antecedentes, síndrome, variables moduladoras de personalidad y consecuencias, por ello, se procedió a establecer la matriz de correlaciones de éstos en sus diferentes variables, a fin de analizar las relaciones entre los diferentes componentes y las variables que los componen; en ella pueden encontrarse las correlaciones significativas entre las 14 subescalas, destacando la que se da entre las variables de una misma (Antecedentes, ETS, Personalidad y Consecuencias). Teniendo como base teórica el modelo procesal, se hizo el análisis en atención a las relaciones encontradas entre Síndrome, Antecedentes, Personalidad y Consecuencias.

**Tabla 10-2.** Parámetros de las variables del CETS

	M	DT
<b>Antecedentes</b>		
1. Condiciones laborales y temporales	2.6	0.71
2. Presión social	2.3	0.64
3. Tarea traumática	2.45	0.64
4. Satisfacción por ayudar	2.98	0.44
<b>Síndrome de ETS</b>		
5. Fatiga emocional	1.71	0.58
6. Sacudida de creencias	2.38	0.69
7. Sintomatología traumática	2.57	0.63
<b>Variables de Personalidad</b>		
8. Empatía	2.25	0.65
9. Comprensibilidad	2.98	0.67
10. Reto	3.14	0.66
11. Sentido del humor	2.73	0.73
<b>Consecuencias</b>		
12. Consecuencias sociales	1.72	0.72
13. Consecuencias organizacionales	1.33	0.57
14. Consecuencias físicas	1.44	0.62

En la subescala del Síndrome, Fatiga emocional correlaciona positiva y significativamente con las tres escalas de antecedentes laborales (Sobrecarga:  $r = 0.113$ ,  $p < 0.05$ ; Presión:  $r = 0.255$ ,  $p < 0.01$ ), Tarea traumática:  $r = 0.259$ ,  $p < 0.01$ ) y negativamente con Satisfacción de ayudar ( $r = -0.167$ ,  $p < 0.01$ ), lo que indica una asociación positivo-negativa con las condiciones sociales de la tarea y negativa con la motivación del trabajo que se efectúa. Sintomatología traumática secundaria, por su parte, correlaciona positivamente con los cuatro componentes de la escala de Antecedentes: Sobrecarga laboral, Presión social, Tarea traumática y Satisfacción por ayudar; Sacudida de creencias, en tanto, de igual forma con Sobrecarga laboral, Presión social y Tarea traumática.

En lo que respecta a la correlación de los componentes del síndrome de estrés secundario con las variables de Personalidad, se pueden destacar los claros resultados encontrados en Empatía y Comprensibilidad, siendo más complejos y heterogéneos los de Reto y Sentido del humor. Así pues, hay correlaciones positivas entre empatía y las tres subescalas del ETS, indicando un alto nivel de asociación. Por otra parte, la subescala de Comprensibilidad correlacionó negativamente con los tres elementos del síndrome: Fatiga emocional, Sintomatología traumática secundaria y Sacudida de creencias.

En lo que respecta a la correlación entre los componentes del síndrome de estrés traumático secundario con las consecuencias, se encontraron correlaciones positivas significativas con los tres tipos de consecuencias especificadas, físicas, sociales y organizacionales, en todos los casos con un nivel alto de significación, lo que indica la asociación entre los niveles del síndrome y las consecuencias evaluadas (ver tabla 10-3).

Uno de los objetivos del trabajo era contrastar los resultados del CEST en dos muestras de profesionales en riesgo de desarrollar ETS, por ello se efectuó un contraste de medias entre ambas muestras, entre el grupo de bomberos y protección civil con el grupo de profesionales de urgencias médicas, en la totalidad de las escalas del CEST; el objetivo de esta comparación era encontrar los perfiles diferenciales entre ambas muestras, tomando como base el hecho de que las actividades específicas que desempeñan estos dos grupos y, por tanto, también sus factores de riesgo laboral, pueden ser de naturaleza distinta. Mediante el uso de la prueba "t" para muestras independientes (ver tabla 10-2), se ve cómo el grupo de bomberos y protección civil obtuvo niveles más elevados en las subescalas de Sobrecarga laboral ( $p = < 0.001$ ), Empatía ( $p = < 0.009$ ) y Consecuencias sociales ( $p = < 0.017$ ), mientras que el grupo de paramédicos obtuvo niveles más altos en las subescalas de Presión social ( $p = < 0.002$ ) y Comprensibilidad ( $p = < 0.000$ ) (ver tabla 10-4).

La comparación de medias utilizando como base la variable sexo mostró diferencias significativas en los niveles de la subescala Presión social ( $p = < 0.017$ ), con puntuaciones más elevadas en las mujeres, mientras que en las subescalas de Sobrecarga laboral ( $p < 0.022$ ) y Sentido del humor ( $p = < 0.040$ ) las puntuaciones más elevadas las obtuvo el sexo masculino (ver tabla 10-5).

## Conclusiones

Aunque insuficientes, los datos de que se dispone evidencian que el estrés traumático ha aumentado como consecuencia de diferentes desastres naturales y de la extensión de la violencia social. Ello ha obligado a los gobiernos y, específicamente, a las autoridades sanitarias a proveer de profesionales de ayuda que atiendan situaciones generadoras de estrés traumá-

**Tabla 10-3.** Correlaciones entre las subescalas del Cuestionario de Estrés Traumático Secundario

	Escala de Antecedentes organizacionales del ETS				Escala de ETS				Escala de Personalidad				Escala de Consecuencias	
	Sobrecarga laboral	Presión Social	Tarea Traumática	Satisfacción por ayudar	Fatiga emocional	Sintomatología	Sacudida de creencias	Empatía	Comprensibilidad	Reto	Sentido del humor	Consecuencias sociales	Consecuencias Individuales	
Presión social	0.322 (***)													
Tarea traumática	0.295 (***)	0.581 (***)												
Satisfacción por ayudar	0.235 (***)	0.149 (***)	0.161 (***)											
Fatiga emocional	0.113 (*)	0.255 (***)	0.259 (***)	-0.167 (***)										
Sintomatología	0.243 (***)	0.348 (***)	0.477 (***)	0.156 (***)	0.167 (***)									
Sacudida de creencias	0.172 (***)	0.317 (***)	0.369 (***)	0.073	0.317 (***)	0.364 (***)								
Empatía	0.235 (***)	0.303 (***)	0.429 (***)	0.116 (*)	0.181 (***)	0.593 (***)	0.371 (***)							
Comprensibilidad	-0.284 (***)	-0.318 (***)	-0.320 (***)	-0.041	-0.436 (***)	-0.348 (***)	-0.462 (***)	-0.510 (***)						
Reto	0.226 (***)	0.132 (***)	0.172 (***)	0.300 (***)	-0.143 (***)	0.293 (***)	0.107 (***)	0.159 (***)	0.026					
Sentido del humor	0.354 (***)	0.246 (***)	0.360 (***)	0.155 (***)	0.067	0.337 (***)	0.225 (***)	0.318 (***)	-0.239 (***)	0.300 (***)				
Consecuencias sociales	0.231 (***)	0.168 (***)	0.254 (***)	0.010	0.426 (***)	0.290 (***)	0.293 (***)	0.336 (***)	-0.467 (***)	-0.016	0.218 (***)			
Consecuencias organizacionales	0.016	0.074	0.091	-0.210 (***)	0.537 (***)	0.144 (***)	0.249 (***)	0.253 (***)	-0.447 (***)	-0.228 (***)	0.038	0.502 (***)		
Consecuencias individuales	0.090	0.067	0.103 (***)	.135 (***)	0.297 (***)	0.146 (***)	0.166 (***)	0.230 (***)	-0.262 (***)	-.101 (***)	0.065	0.555 (***)	0.690 (***)	

\*\* La correlación es significativa al nivel 0.01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0.05 (bilateral).

**Tabla 10-4.** Comparación de medias de las subescalas por grupos laborales

Subescalas	Servicios de urgencia médica N = 204		Bomberos y protección civil N = 223		
	Media	DT	Media	DT	
Escala de Antecedentes del ETS	Sobrecarga laboral	2.50	0.71	2.69***	0.69
	Presión social	2.37**	0.55	2.24	0.52
	Tarea traumática	2.40	0.62	2.48	0.62
	Satisfacción por ayudar	2.96	0.52	3.00	0.48
Escala de ETS	Fatiga emocional	1.69	0.36	1.74	0.35
	Sintomatología	2.57	0.58	2.56	0.50
	Sacudida de creencias	2.33	0.55	2.44	0.53
Escala de Personalidad	Empatía	2.19	0.57	2.31**	0.55
	Comprensibilidad	3.11**	0.52	2.85	0.56
	Reto	3.17	0.59	3.10	0.55
	Sentido del humor	2.70	0.61	2.76	0.59
Escala de Consecuencias del ETS	Consecuencias sociales	1.64	0.55	1.81*	0.58
	Consecuencias organizacionales	1.31	0.43	1.37	0.43
	Consecuencias individuales	1.44	0.65	1.44	0.59

p < 0.05\*, p < 0.01\*\*, p < 0.001 \*\*\*

tico, de lo cual deriva la aparición de muestras profesionales de riesgo ante el estrés traumático secundario como resultado de su misma eficiencia profesional y de la dureza emocional y humana de la tarea que tienen que ejecutar. Ejemplos de tales muestras profesionales son los bomberos y los profesionales de emergencias. Ante estos hechos, es importante realizar estudios empíricos que muestren la posible afectación de tales profesionales por el ETS, pues afecta su eficacia y su salud laboral. El objeto de trabajo era realizar este estudio en dos de estas muestras profesionales, a fin de establecer un posible perfil diferencial entre ellas; de modo complementario, establecer un perfil diferencial en función del género.

Es importante señalar que si bien el estrés traumático secundario ha sido evaluado en varios escenarios con grupos vulnerables de distintos países, el presente estudio es el primero realizado en población mexicana, utilizando el *Cuestionario de Estrés Traumático Secundario* (CETS) de Moreno *et al.* (2004c), que posteriormente fue validado en profesionales de emergencias en España (Morante, 2007). Estudios anteriores al CEST (Meda *et al.*, 2011; Moreno-Jiménez, Morante, Rodríguez y Rodríguez-Muñoz, 2008) han mostrado

**Tabla 10-5.** Comparación de medias de las subescalas por sexo

Subescalas	Masculino N = 330		Femenino N = 97		
	Media	DT	Media	DT	
Escala de Antecedentes del ETS	Sobrecarga laboral	2.62	0.62	2.50	0.68
	Presión social	2.26	0.54	2.45*	0.55
	Tarea traumática	2.45	0.63	2.45	0.59
	Satisfacción por ayudar	2.99	0.50	2.95	0.52
Escala de ETS	Fatiga emocional	1.70	0.34	1.75	0.40
	Sintomatología	2.55	0.54	2.64	0.55
	Sacudida de creencias	2.41	0.53	2.32	0.57
Escala de Personalidad	Empatía	2.24	0.56	2.26	0.58
	Comprensibilidad	2.95	0.55	3.08	0.55
	Reto	3.14	0.54	3.13	0.59
	Sentido del humor	2.77*	0.58	2.60	0.64
Escala de Consecuencias del ETS	Consecuencias sociales	1.75	0.58	1.64	0.53
	Consecuencias organizacionales	1.34	0.43	1.32	0.42
	Consecuencias individuales	1.44	0.63	1.44	0.61

$p < 0.05$

su validez psicométrica y han servido para comprobar la relevancia de las variables de personalidad en el proceso.

En el trabajo aquí presentado se dejan ver los parámetros generales del CEST en una población de profesionales de ayuda, la interrelación entre los componentes y las variables del proceso, y se avanza en el estudio diferencial de los perfiles profesionales y de género.

Como se ha observado en la tabla 10-2, los niveles generales en las subescalas que relacionan al ETS como un posible riesgo laboral fueron predominantemente medios y, en algún caso, bajos en la totalidad de la muestra, especialmente en las Consecuencias, lo que indica que como muestra profesional en su conjunto los niveles de riesgo no son altos. No obstante, sería importante analizar más detenidamente los niveles de riesgo altos y los factores que facilitan los mismos, aunque cabe llamar la atención sobre el hecho de que la Sintomatología traumática es la variable del ETS con la media más alta, mientras que Sacudida de creencias presentó un valor intermedio, lo que indica que algunas veces los sujetos se habían cuestionado o revalorado sus creencias en relación con situaciones traumáticas

que habían experimentado. Finalmente, la variable Fatiga por compasión, con el valor más bajo, indicó que no percibieron que el tipo de trabajo les ocasionara fatiga emocional.

Es conveniente mencionar que en el análisis correlacional se registran conjuntos de correlaciones positivas significativas en tres de las subescalas del CETS, de forma que todas las variables propias de Antecedentes, Síndrome y Consecuencias correlacionan dentro de cada subescala de forma positiva y significativa, lo que no ocurre con Variables de personalidad; ello exhibe la homogeneidad interna de estas tres subescalas y la función heterogénea de las variables de personalidad, que parecen describir tanto funciones de protección, como es el caso de Comprensibilidad, como de riesgo, como en Empatía; ésta tiene una correlación positiva significativa con la práctica totalidad de las variables de riesgo de ETS como son: Sobrecarga laboral, Presión social, Tarea traumática, Fatiga emocional, Sintomatología, Sacudida de creencias, Consecuencias sociales organizacionales e individuales.

Los resultados indican que los niveles elevados de empatía de los sujetos en esta muestra se relacionaron con subidas en todas las subescalas del modelo procesal, un dato coherente si se toma en cuenta que si bien la empatía es una herramienta necesaria de los cuidadores para la mejor comprensión de sus clientes (Figley, 1999, LaRowe, 2007b), tiene más de mecanismo por el cual una persona puede desarrollar el ETS (Baird y Krecen, 2006; Figley, 2003, Morante, 2007; Moreno-Jiménez *et al.*, 2006; Perry, 2003).

En el caso de la subescala de comprensibilidad, que en el estudio de Morante (2007) fue la que reportó mayor peso en conjunto con la de reto, correlacionó de manera negativa significativa con todas las variables de antecedentes laborales, exceptuando satisfacción por ayudar; con todas las del ETS y con Consecuencias sociales, organizacionales e individuales o físicas. Lo que indica que a mayor comprensibilidad, los niveles de todas estas subescalas que pueden generar vulnerabilidad al ETS son menores; esto es consistente con lo reportado en la literatura (Antonovsky, 1996; Hesse, 2002; Morante, 2007; Moreno-Jiménez *et al.*, 2006; Stamm *et al.*, 2002).

Al comparar las medias escalares por grupo laboral, el primer resultado relevante es que no puede hablarse de perfiles diferenciales estrictamente, aunque existan variables con alternancias significativas. A un nivel de muestras profesionales interesan sobre todo las diferencias en el proceso: Antecedentes, Síndrome y Consecuencias, mientras que las variables de personalidad, moderadoras del proceso, probablemente tienen una menor vinculación con el grupo profesional. Los resultados indican que los profesionales de emergencias médicas tuvieron mayores puntuaciones en la subescala Presión social, lo que es congruente con lo esperado, ya que poseen mayor nivel educativo y su labor consiste en la toma de decisiones constantes, mediar con las circunstancias y resolver favorablemente las situaciones de emergencias, como salvar una vida; los bomberos, por su parte, puntuaron más en sobrecarga laboral y temporal, lo que indica que el nivel de alerta y de activación es imprevisible pero intenso y urgente cuando se activa. Algo semejante ocurre en Consecuencias, ahí la muestra de bomberos presenta niveles más altos en Consecuencias sociales, debido a que son imprevisibles, por lo que pueden alterar más su vida social. Estos resultados coinciden con los reportados por Moreno *et al.*, 2008.

Por lo anterior, se puede reconocer que en profesiones con un fuerte contenido emocional, las esferas afectivas y del estado de ánimo del trabajo son objeto de preocupación cada vez mayor, a medida que el contexto laboral se hace más complejo.

La respuesta a situaciones crónicas de estrés puede llevar al desarrollo del estrés traumático secundario, síndrome que alcanza una alta extensión en dichas profesiones (Morante, 2007). Además, la relación con los pacientes y sus familiares no siempre es fácil y las expectativas de los mismos en ocasiones son difícilmente alcanzables para el profesional; las propias, incluso, con las que los equipos de emergencia comienzan el desarrollo de la profesión, resultan frustradas en la cotidianeidad y en ocasiones en un entorno de presión asistencial, social y de sensación de desamparo por parte de la institución. Esto facilita la aparición del estrés traumático secundario, que suele tener consecuencias que afectan, como se ha visto, a su salud física, mental y a su bienestar y calidad de vida en general.

Otras investigaciones (Figley, 1995; Figley y Stamm, 1999; Moreno, Morante, Rodríguez y Garrosa, 2004d; Moreno, Morante, Rodríguez y Rodríguez, 2008) han mostrado que los servicios extra hospitalarios (profesional de emergencias médicas, rescatistas, protección civil, bomberos) se ven sometidos a una especial tensión, ya que sus decisiones son de extrema importancia, se toman en un clima de precipitación y, en ocasiones, se apoyan en datos confusos e informaciones normalmente insuficientes, además de que de ellos dependen vidas humanas. Estas situaciones traumáticas pueden producir alteraciones en diferentes áreas de la vida de los trabajadores (Orengo, 2002). Un dato significativo a la situación de estrés a la que se encuentran sometidos lo encontramos en que la media de permanencia de los profesionales de la emergencia en sus trabajos, según algunos estudios norteamericanos, ha sido de menos de cuatro años (Beaton y Murphy, 1995; Graham, 1981). Sin embargo, se ha demostrado que factores relativamente estables de personalidad (p. ej., felicidad u optimismo) pueden actuar como moderadores del impacto de estos estresores vitales (Lyubomirsky, 2001).

Al comparar las puntuaciones de las medias escalares del CETS por sexo, se observó que tampoco existe un contraste diferencial marcado entre ambos géneros, encontrando únicamente que las mujeres puntúan más alto en presión social, los hombres, más en sentido del humor. Es probable que la mujer experimente mayor presión social en las situaciones urgentes de intervención características de ambas muestras. Igualmente, hay que tener en cuenta que el sentido del humor planteado en el CETS es más bien de humor negro, más habitual la conducta masculina.

Los datos hallados expresan la naturaleza estresante de la propia actividad de actuación con víctimas y, especialmente, en situaciones de emergencias y crisis. No obstante, el proceso es más amplio e incluye variables organizacionales y contextuales, así como individuales, de vulnerabilidad y resiliencia, que ejercen una influencia indudable. En este sentido, diversos autores han señalado que no todas las personas se ven afectadas de igual forma por los estresores psicosociales ni responden del mismo modo ante las situaciones de estrés, pues existe una gran variabilidad individual al respecto (Lazarus y Folkman, 1984; Kobasa, 1979). En cualquier caso, parece importante el estudio del ETS en las profesiones de ayuda, para asegurar tanto la eficiencia de sus intervenciones como la misma salud y bienestar laboral de estas profesiones.

## Referencias

- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-IV-TR*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Antonovsky, A. (1996). The salutogenic model as a theory to guide health promotion. *Oxford Journals*, 1(11), 26-32. Oxford: Oxford University.

- Baird, K., y Krecen, A. C. (2006). Vicarious traumatization and secondary traumatic stress: A research synthesis. *Counselling Psychology Quarterly*, 2(19), 181-188. Dublin: Our Lady's Hospital.
- Bartlett, M. S. (1950). Test of significance in factor analysis. *British Journal of Psychology*, 3, 77-85.
- Beaton, R. D., y Murphy, S. A. (1995). Working with people in crisis: Research implications. En C. R. Figley (Ed.), *Compassion fatigue: Coping with secondary traumatic stress disorder in those who treat the traumatized* (pp.51-81). Nueva York: Brunner/Mazel.
- Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H. D., Schultz, L. R., Davis, G. C., y Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community. *Archives of General Psychiatry*, 55, 626-632.
- Bride, B. E. (2007). Prevalence of Secondary Traumatic Stress among Social Workers. *Social Work*, 1(52), 63-70. Atlanta: Universidad de Georgia.
- Dutton, M. A., y Rubenstein, F. L. (1995). Working with people with PTSD: Research implications. En Figley, C. R. (Ed.), *Compassion fatigue: Coping with secondary traumatic stress disorder in those who treat the traumatized* (pp. 82-100). Nueva York: Brunner/Mazel.
- Del Ben, K., Scotti, J., Chen, Y.-C., y Fortson, B. (2006). Prevalence of posttraumatic stress disorder symptoms in firefighters. *Work and Stress*, 37-48.
- Figley, C. R. (1982). *Traumatization and comfort: Close relationships may be hazardous to your health. Key-note address for Families and Close Relationships: Individuals in Social Interaction*. Comunicación presentada en Texas Tech University, Lubbock, TX.
- Figley, C. R. (1985). From victim to survivor: Social responsibility in the wake of catastrophe. En C. R. Figley (Ed.), *Trauma and its wake: The study and treatment of post-traumatic stress disorder* (pp. 398-415). New York: Brunner/Mazel.
- Figley, C. R. (1995). Compassion fatigue as secondary traumatic stress disorder: An overview. En C. R. Figley (Ed.), *Compassion fatigue: Coping with secondary traumatic stress disorder in those who treat the traumatized*. New York: Brunner/Mazel.
- Figley, C. R. (1999). Compassion fatigue as secondary traumatic stress disorder: An overview. En C. R. Figley (Ed.), *Compassion Fatigue: Coping with Secondary Traumatic Stress Disorder in Those Who Treat the Traumatized* (pp. 1-20). New York: Brunner-Routledge.
- Figley, C. R. (2003). Compassion fatigue: An Introduction. Florida: Green Cross Foundation. Recuperado el 23 de abril de 2008 de <http://www.giftfromwithin.org/html/compassn.html>
- Foa, E., Rothbaum, B., Riggs, D., y Murdock, T. (1991). Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: a comparison between cognitive-behavioural procedures and counselling. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 715-723.
- Follette V. M., Polusny, M. M., y Milbeck, K. (1994). Mental health and law enforcement professionals: Trauma history, psychological symptoms, and impact of providing services to child sexual abuse survivors. *Professional psychology: Research and practice*, 25(3), 275-282.
- Graham, N. K. (1981). Done in, fed up, burned out: Too much attrition in EMS. *Journal of Emergency Medical Services*, 6(1), 24-29.
- Hesse, A. R. (2002). Secondary trauma: How working with trauma survivors affects therapists. *Clinical Social Work Journal*, 3(30), 292-309. Nueva York: Academic Research Library.
- International Society For Traumatic Stress Studies (2005). Indirect Traumatization in Professionals Working with Trauma Survivors. Nueva York: International Society for Traumatic Stress Studies. Recuperado el 15 de mayo de 2008 de [http://www.istss.org/resources/indirect\\_trauma.cfm](http://www.istss.org/resources/indirect_trauma.cfm)
- Janoff-Bulman, R. (1992). *Shattered assumptions. Towards a new psychology of trauma*. New York: Free Press.
- Joison, C. (1992). Coping with compassion fatigue. *Nursing*, 22(4), 116-122. *Journal of Traumatic Stress*, 17, 11-21.
- Kobasa, S. C. (1979). Stressful life events, personality and health: An inquiry into hardiness. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37, 1-11.
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., y Nelson, C. B. (1995). Post-traumatic stress disorder in the national comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry*, 52, 1048-1060.
- Kottler, J. (1992). *Compassionate therapy: working with difficult clients*. San Francisco: Jossey-Bass.

- Lazarus, R. S., y Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal and Coping*. Nueva York: Springer (trad. cast.: *Estrés, y procesos cognitivos*. Barcelona: Martínez Roca, 1986).
- LaRowe, K. D. (2007b). *The Care Giving Personality*. Washington, DC: Compassión Fatigue.
- Lev-Wiesel, R., y Amir, M. (2001). Secondary traumatic stress, psychological distress, sharing of traumatic reminiscences, and marital quality among spouses of holocaust child survivors. *Journal of Marital and Family Therapy*, 2(15). Virginia: American Association for Marriage and Family Therapy.
- Lyubomirsky, S. (2001). Why are some people happier than others? The role of cognitive and motivational processes in well-being. *American Psychologist*, 56, 239-249.
- McCann, I. L., y Pearlman, L. A. (1990). Vicarious traumatization: A framework for understanding the psychological effects of working with victims. *Journal of Traumatic Stress*, 3, 131-149.
- Mearns, K., y Flin, R. (2010). Stress and psychological well-being in UK and Malaysian firefighters. *Cross Cultural Management: An International Journal*, 17(1), 50-51.
- Meda Lara, R. M., Moreno Jiménez, B., Rodríguez Muñoz, A., Arias Merino, E. D., y Palomera Chávez, A. (2011). Validación Mexicana de la Escala de Estrés Traumático Secundario. *Psicología y Salud*, 5-14.
- Miller, K., Stiff, J., y Ellis, B. (1988). Communication and empathy as precursors to burnout among human service workers. *Communication Monographs*, 55(9), 336-341.
- Morante, M. E., (2007). Estrés traumático secundario en los servicios de urgencia médica en la comunidad de Madrid. Tesis de doctorado, Facultad de Psicología, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España.
- Moreno-Jiménez, B., Morante, M. E., Rodríguez-Muñoz, A., y Garrosa, E. (2004a). *Secondary Traumatic Stress as Psychosocial Emergent Risk*. Trabajo presentado en el 18th Annual Conference of the European Health Psychology Society, Helsinki.
- Moreno-Jiménez, B., Garrosa, E., Morante, M. E., Rodríguez, R., y Losada, M. (2004b). El estrés traumático secundario. Evaluación, prevención e intervención. *Terapia Psicológica*, 22, 69-76.
- Moreno-Jiménez, B., Morante, M. E., Garrosa, E., y Rodríguez, R. (2004c). Fatiga por compasión o estrés traumático secundario. Nuevas formulaciones para un viejo problema. *Psicología Conductual*, 12,(2), 215-231.
- Moreno-Jiménez, B., Morante, M. E., Rodríguez, A., y Garrosa, E. (2004d). Secondary traumatic stress as psychosocial emergent risk. *Psychology & Health*, 19 (supplement), 118.
- Moreno-Jiménez, B. Morett-Natera, N I. Rodríguez-Muñoz, A., y Morante-Benadero, M. E. (2006). La personalidad resistente como variable moduladora del síndrome de burnout en una muestra de bomberos. *Psicothema*, 3(18), 413-418. Oviedo: Colegio Oficial de Psicólogos del Principado de Asturias. Recuperado el 5 de julio de 2008 de <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/727/72718313.pdf>
- Moreno-Jiménez, B., Morante, M. E., Rodríguez, R., y Rodríguez-Muñoz, A. (2008). Resistencia y vulnerabilidad ante el trauma: el efecto moderador de las variables de personalidad. *Psicothema*, 20(1), 124-130.
- Nurit, N., Goldwag, R., Feigenberg, Z., Abadi, D., y Halpern, P. (2008). Stress, work overload, burnout and satisfaction among paramedics in Israel. *Prehospital Disast Med* 2008;23(6):537-546.
- Nunnally, J. C., y Berstein, I. H. (1994). *Psychometric theory* (3a ed.). New York: McGraw-Hill.
- Orengo, F. (2002). Sobre Psicotraumatología. *Psiquis*, 23(5), 30-40.
- Pearlman, L. A., y Saakvitne, K. W. (1995a). Constructivist self development theory approach to treating therapists with vicarious traumatization and secondary traumatic stress disorder. En C.R. Figley (Ed.), *Compassion Fatigue: Coping with Secondary Traumatic Stress Disorder in Those Who Treat the Traumatized* (pp.150-177). Nueva York: Brunner/Mazel.
- Perry, B. D. (2003). *The cost of caring*. Houston: The children trauma academy. Recuperado el 7 de mayo de 2007 de [http://www.childtrauma.org/ctamaterials/SecTrma2\\_03\\_v2.pdf](http://www.childtrauma.org/ctamaterials/SecTrma2_03_v2.pdf)
- Regan, J., Burley, H. L., Hamer G., y Wright, A. (2006). Secondary Traumatic Stress in Mental Health Professionals. *Mental Health Series*, 39-40. Tennessee: Tennessee Medical Association. Recuperado el 4 de junio de 2007 de <http://www.state.tn.us/mental/omd/STSInMHP.pdf>
- Remer, R, y Elliott, J. (1988a). Characteristics of secondary victims of sexual assault. *International Journal of Family Psychiatry*, 9(4), 373-387.
- Schauben, L., y Frazier's, P. (1995). Vicarious trauma: The effects on female counsellors of working with sexual violence survivors. *Psychology of Women Quarterly*, 19(1), 49- 64.

- Stamm, B. H. (1995). *Secondary traumatic stress: self-care issues for clinicians, researchers, and educators* (pp. 230-246). Baltimore. The Sidran Press.
- Stamm, B. H. (1997). Work-related secondary traumatic stress. *PTSD Research Quarterly*, 8(2), 1-3.
- Stamm, B. H., Larsen, D., y Davis, K. (2002). Institute of Rural Health. Idaho State University. National Register of Health Service Providers in Psychology.

# Sección III

Intervención  
en problemas  
de estrés y salud





# Estrés y salud en la infancia: de las enfermedades crónicas al bienestar integral



Andrómeda Ivette Valencia Ortiz

Por mucho tiempo a la infancia se la consideró una etapa en la que rara vez se presentaban alteraciones emocionales, o bien en la que los cambios propios del desarrollo explicaban el comportamiento desadaptativo. Sobre la diferencia entre las respuestas de los adultos y las de los niños ante situaciones traumáticas se reflexiona por primera vez hasta la publicación del DSM-III en 1987 (*American Psychiatric Association*, 1987).

Si imagináramos por un momento que le preguntamos a una persona del siglo pasado sobre niños con estrés, parecería fuera de contexto. ¿Un niño alterado por la relación con su entorno? ¿Enfermedades en la infancia asociadas con la interacción entre el niño y el ambiente? La respuesta podría parecer algo obvia para quien piensa que sólo es un niño, que no tiene responsabilidades y que el día se le va en jugar, así que finalmente podía contestar: “Los niños no se estresan”. Sin embargo, hoy sabemos que el estrés que viven los niños es un factor que influye en su desarrollo biopsicosocial.

Para abordar la relación entre el estrés y la salud integral en los niños es importante recordar que el término estrés es ampliamente utilizado en el campo de la psicología de la salud, existiendo numerosos estudios que tratan de definir y conceptualizar este constructo, algunos de los cuales se enfocan al impacto del estrés en la salud, otros a los factores biológicos asociados a las respuestas del individuo y a los psicológicos propios del estrés (Hobfoll, Schwarzer y Chon, 1998).

En términos generales, hoy sabemos que la salud, la calidad de vida y la longevidad de las personas se ve afectada por las situaciones sociales que pueden generar altos niveles de estrés (Cockerham, 2001); algunas de estas situaciones inician desde la infancia y continúan a lo

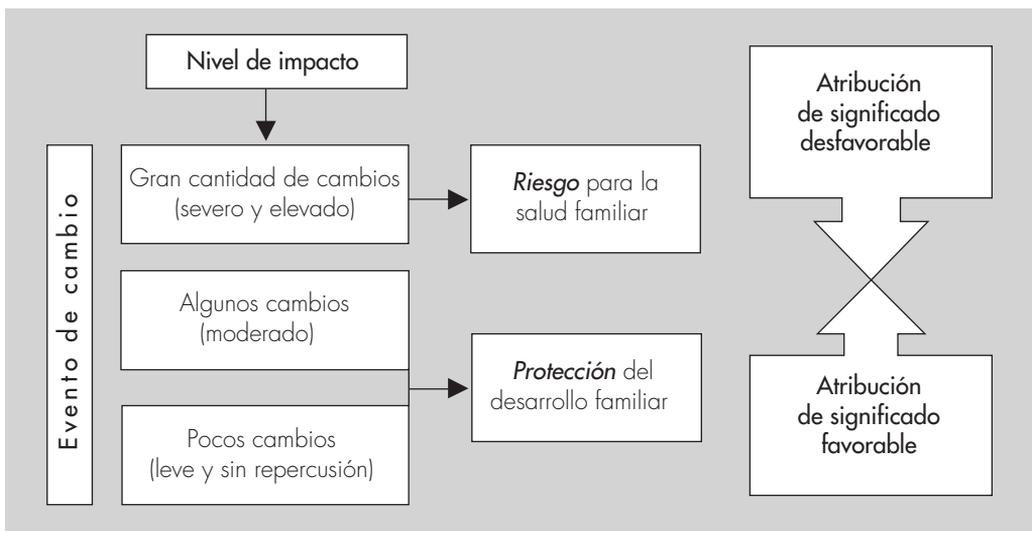
largo del crecimiento del individuo; no obstante, a pesar de su importancia, la mayor parte de los estudios sobre estrés se han realizado con adultos en diferentes contextos.

## Sucesos estresantes

Los aspectos sociales vinculados con las respuestas de estrés se pueden estudiar identificando tres situaciones generadoras de éste: (1) sucesos vitales, definidos como la presencia de cambios agudos que requieren ajustes drásticos durante en un corto tiempo, (2) estrés relacionado con el rol, que se refiere a las demandas persistentes que requieren de reajustes de tiempo prolongado, como en el caso del estrés crónico, y (3) dificultades cotidianas, es decir, eventos menores ante los cuales se requiere de reajustes diarios, asociados con estrés cotidiano. Cada una de estas situaciones contribuye de forma independiente a la predicción de los problemas de salud asociados al estrés, aunque al interactuar se influyen mutuamente (Sandín, 2003).

Por ejemplo, el que una familia espere a su segundo hijo (suceso vital), cambia el papel de la pareja (estrés relacionado con el rol), su rutina cotidiana y la del primogénito (estresores cotidianos), generando estrés en la familia, cuyo impacto dependerá de la forma en que se relacionen estas variables y de las estrategias de afrontamiento de los padres y del menor. Las situaciones de cambio familiar permiten identificar lo que Herrera (2008) menciona como “teoría del estrés familiar” (figura 11-1).

A través de esta postura se intenta explicar los efectos de la acción del estrés en la familia, haciendo énfasis en que las crisis son respuestas familiares a éste; de igual forma, identificar conceptos como vulnerabilidad a las crisis, poder de recuperación y acciones específicas de la familia, con el objetivo de reducir la intensidad de las situaciones demandantes, mantener los recursos existentes o buscar otros adicionales; por último, reestructurar cognitivamente la situación (Hernández y Florenzano, 1999).



**Figura 11-1.** Impacto del estrés a nivel familiar. (Adaptado de Herrera, 2008).

Por otra parte, los sucesos negativos cotidianos en el dominio familiar, como dificultades económicas (Duncan, Brooks-Gunn y Klebanov, 1994) y falta de supervisión de los padres o soledad física (Lau, 2002; Leung, Robson, Cho y Lim, 1996), representan otros ejemplos importantes de eventos estresores en la infancia.

Las situaciones anteriores son ejemplos de “estrés diario” (Trianes, Blanca, Fernández, Escobar, Maldonado y Muñoz, 2009), que puede definirse como las frustrantes demandas y contrariedades que acarrea la interacción cotidiana con el medio ambiente (Kanner, Coyne, Schaefer y Lazarus, 1981), es decir, sucesos o circunstancias de alta frecuencia, baja intensidad y alta predictibilidad (Seiffge-Krenke, 2007).

Los estresores diarios en la infancia son muy importantes, ya que sus altos niveles se asocian a consecuencias negativas de inadaptación emocional y, por ende, a psicopatología (Jose y Ratcliffe, 2004; Seiffge-Krenke, 2000). Se ha encontrado que el estrés diario puede impactar negativamente en el desarrollo emocional del niño o adolescente en comparación con el estrés generado al sufrir acontecimientos vitales (Seiffge-Krenke, 2000; Wagner, Compas y Howell, 1988).

## Estrés y desarrollo infantil

Además de las características del evento o suceso estresante es importante considerar el papel de los procesos de desarrollo y maduración de los infantes, esto permite comprender la forma en que se origina el estrés y cuáles son sus posibles consecuencias, de acuerdo con la edad del niño.

Al respecto, Mandel (2005) menciona que en la primera infancia, uno de los principales agentes de estrés es el estar sin el cuidador primario, ir a la escuela o vivir situaciones extrañas o novedosas. Un ejemplo lo encontramos en los preescolares en su primer día de clases, ante la llegada a un lugar desconocido y en el que no halla a su cuidador primario (generalmente la madre).

Posteriormente, conforme los niños crecen y se encuentran en edad escolar, se presenta el estrés como consecuencia del aumento de las exigencias académicas: exceso de tareas escolares, problemas en la interacción con el profesor, dificultades de aprendizaje y bajas calificaciones escolares y de la presión que los compañeros puedan ejercer (Govaerts y Grégoire, 2004; Kouzma y Kennedy, 2004).

En la adolescencia, los factores de estrés están más asociados a aspectos sociales: relaciones amorosas, necesidad de tener éxito en particular con los pares; de este modo, las dificultades en las relaciones con iguales, tales como falta de aceptación, peleas, situaciones de ridiculización, competitividad y envidia respecto a logros académicos son fuentes de estrés (Lau, 2002; Moulds, 2003; Oros y Vogel, 2005).

Además de estos estresores, actualmente se suma el papel de fenómenos como el *bullying* en la vida de los niños y adolescentes (Elizalde, 2010; Olweus, 2005).

## Estrés postraumático en niños

El estrés traumático es exagerado y extremadamente severo; difiere de otros tipos sólo en el grado, no en la calidad. Sin embargo, las experiencias comunes con estrés extremo sugieren que existen diferencias cualitativas en cómo se viven los estresores de diferente magnitud o “capacidad de amenaza” (Baum y Posloszny, 2001).

El Desorden por Estrés Postraumático (DEP) es el trastorno psiquiátrico más probable de ser explicado con constructos psicológicos, con referencia específica al proceso de aprendizaje y condicionamiento y a los cambios en la conducta como resultado de la experiencia. A pesar de que existe disposición y vulnerabilidad biológica que contribuye al desorden, se ha observado que la aproximación conductual es el tratamiento más efectivo. La terapia cognitivo-conductual permite reestructurar el pensamiento del niño, cambiando las conductas poco adaptativas. En el caso del estrés traumático, la perplejidad emocional, los pensamientos intrusivos e indeseables y la distorsión temporal son mucho más pronunciados y relacionados con alteraciones psicológicas que ante otros estresores (Baum y Posloszny, 2000; Bas, Fernández, Barbacil y Guitiérrez, 2006). Inclusive se presentan diferencias en las manifestaciones biológicas entre el estrés común y el traumático, en particular en la liberación hormonal y los ritmos biológicos (Mason, Giller, Costeen, Ostroff y Harkness, 1986; Yehuda, Resnick, Kahana y Giller, 1993).

Un niño con DEP, asociado a situaciones de guerra, desarrolla síntomas como miedo intenso, conducta desorganizada y agitada, regresión a conductas anteriores, cambios emocionales que lo hacen más irritable, dificultad para dormir, pesadillas frecuentes, problemas para concentrarse, ansiedad o depresión, afectando sus actividades cotidianas después de estar expuesto directa o indirectamente a una situación extrema que involucra una amenaza severa, posible muerte o lesiones de gravedad. Este tipo de trastornos se pueden presentar cuando un niño vive una experiencia displacentera de manera repetitiva, e incluso con una sola exposición a dicho estímulo. Después de estar en contacto con dicho evento, el niño puede evitar otros estímulos o contextos similares (Goodman y Gurian, 2003).

El DEP presenta una triada de síntomas característicos: (1) reexperiencia del evento, (2) evitación persistente de estímulos asociados al trauma o embotamiento e (3) *hiperactivación (arousal)*, éstos deben comenzar después de 1 a 6 meses del evento (Montt y Hermosilla, 2001). Asimismo, el trastorno tiende a ser más grave y más duradero cuando el suceso estresante o traumático es más intenso y cuando las causas son obras humanas y no accidentes (Bas, Fernández, Barbacil y Guitiérrez, 2006).

La evaluación y el tratamiento de este trastorno es esencialmente importante, aunque presenta algunas dificultades en niños: 1) puede ser complicado contar la experiencia subjetiva; 2) los criterios diagnósticos para el trastorno de estrés postraumático no están bien formulados para su aplicación; 3) las características de los síntomas pueden afectar la certeza y validez de las medidas estimadas del trauma; 4) varios de los estudios sobre el tema se desarrollaron en población psiquiátrica y pocos tienen grupo control y 5) pocos estudios incluyen la exploración de posibles variables moduladoras (como la edad y el género) o efectos mediadores (como el apoyo familiar).

Con respecto a las técnicas más usadas para el manejo de los niños con este trastorno se encuentran la terapia de exposición al trauma e inoculación de estrés, psicoeducación, resolución de problemas, relajación y reestructuración cognitiva y desensibilización de movimientos oculares (EMDR). En general, las estrategias cognitivo-conductuales han mostrado efectividad; no obstante, es muy importante considerar antes la edad si se toma en cuenta a los niños muy pequeños, pues pueden mostrar dificultad para comprender la exposición y mantenerse atentos; de igual forma, se tiene que ser cauteloso al momento de solicitar focalización de imágenes traumáticas, sobre todo si el infante tiene pocos re-

cursos para controlar la ansiedad y dificultad para expresar el nivel de estrés o carece de suficiente control sobre sus procesos cognitivos (Bas, Fernández, Barbacil y Guitiérrez, 2006).

## Duración del estímulo estresor

Como ya se había comentado, el estrés también puede clasificarse por la duración del estímulo: (1) agudo, caracterizado por un inicio repentino e intenso, como en el caso de enfermedades de corto plazo de uno de los padres, y después una disminución de estímulos estresantes y (2) crónico, como en el caso de la muerte o la separación prolongada de una persona importante en la vida del niño, siendo progresivo con efectos significativos y perjudiciales. Aunque muchas situaciones estresantes son pasajeras y manejables, es muy importante identificar cuando un estresor genera respuestas de estrés crónico, ya que pueden dar lugar a problemas como un menor desempeño social y académico, mayor riesgo de depresión, hipertensión, asma, trastornos gastrointestinales, deterioro del sistema inmunológico y empeoramiento o manifestación de enfermedades preexistentes (Mandel, 2005).

## Estrés y salud en la infancia

¿Por qué los niños estresados ponen en riesgo su salud? La respuesta se asocia con el crecimiento del niño, la vulnerabilidad biológica, la plasticidad cerebral, el papel del sistema inmune, la susceptibilidad y forma de reaccionar ante situaciones estresantes y el papel del ambiente social.

Gracias al uso de técnicas de medición no invasivas, algunos estudios se enfocan en el papel del estrés en la activación de diferentes sistemas neurobiológicos que intentan mantener el equilibrio ante las situaciones de cambio (estrés) y han encontrado que las personas presentan diferencias en su vulnerabilidad ante el estrés y, en algunos casos, sus respuestas neurobiológicas aumentan el riesgo de que presenten problemas de salud física y mental, en particular en periodos de crecimiento cerebral, es decir, en la infancia (Gunnar y Quevedo, 2007). En el mismo sentido, Penza, Heim y Nemeroff (2003) mencionan que uno de los factores de riesgo más robusto para el desarrollo de trastornos de ansiedad y depresión en la vida adulta es tener antecedentes de estrés severo en la infancia (principalmente situaciones de maltrato y abuso) que ocurran durante el periodo de plasticidad neuronal, debido a que las respuestas neuroendocrinas quedan permanentemente sensibles al estrés.

De igual forma, una explicación importante la encontramos en la psiconeuroinmunología, que estudia la relación entre el cerebro (cogniciones-conducta) y el sistema inmune, así como sus consecuencias clínicas. Al respecto, a finales de la década de 1950 y principios de la de 1960, diferentes estudios con animales abrían la puerta al estudio del estrés y su relación con la actividad inmune; es por entonces que Solomon, Levine y Kraft reportaron que las experiencias en los primeros años de vida (capacidad infantil) podrían repercutir en la respuesta inmune (mediada por anticuerpos) en la vida adulta (Solomon, 2001).

Espinosa y Bermudez-Rattoni (2001) mencionan, por su parte, que distintos factores psicológicos como el estrés y los estados de ánimo están relacionados con la incidencia de enfermedades en las que toma parte el sistema inmune. Estos autores afirman que se debe

descartar la creencia general de que el estrés es sólo inmunosupresor, ya que algunas de sus formas tanto en animales de laboratorio como en humanos dan lugar a sobreexpresión de citocinas (proteínas responsables de la comunicación intercelular) y al aumento en algunas funciones de la respuesta inmune, por lo que la diversidad de respuestas podría tener algún lazo con la duración del estrés y el tipo de estresor (Zanker, 1994).

Los estudios para identificar el papel del estrés en las respuestas inmunes mencionan que algunos de los estímulos externos que interfieren con la homeostasis del organismo son la ansiedad, los eventos disruptivos, los retos académicos, sociales, el ejercicio y la depresión, entre otros (Ader, 1981; Ader, Felten y Cohen, 1991). Hay trabajos con niños con estrés crónico que identifican que su efecto incluye cambios en la química y función cerebral y una disminución en la resistencia a enfermedades (Gunnar y Barr, 1998; Lombroso y Sapolsky, 1998).

Para Zegans (1982), la experiencia de estrés en los niños se presenta en etapas diferentes: (1) alarma y reacción física; (2) evaluación, mientras un niño intenta comprender el significado del evento; (3) la búsqueda de estrategias de afrontamiento y (4) implementación de una o más estrategias, esta última puede ser una acción particular o extenderse por horas o días. También se ha observado que las respuestas físicas de niños al estrés difieren de las de adultos, ya que pueden ser más intensas y abarcar todo el cuerpo.

La forma de reaccionar genera en los niños respuestas cognitivas, emocionales, físicas y conductuales (Fallin, Wallinga y Coleman, 2001; Marion, 2003; Stansbury y Harris, 2000): por lo regular lo hacen mediante la depresión y la evitación; la timidez excesiva; la hipervigilancia; las inquietudes excesivas; la “parálisis” (en situaciones sociales); el interés aparentemente obsesivo en objetos, rutinas y comida y preocupación persistente sobre “lo que sigue”, además de apegarse en demasía a un adulto (Dacey y Fiore, 2000). En el cuadro 11-1 puede atenderse un ejemplo de las respuestas típicas que presenta un menor en reacción negativa ante una situación de estrés.

**Cuadro 11-1.** Respuestas de un niño ante el estrés

Cognición (Pensamiento)	Respuesta emocional	Respuesta física	Respuesta conductual
Preocupación por el futuro	Tristeza	Tensión muscular	Llorar
Pensamientos de ineficacia	Enojo	Dolor de cabeza	Conductas agresivas
Pensamientos de minusvalía	Ansiedad	Dolor de estómago	Morder o chupar las uñas o el cabello
Pensamientos de injusticia	Depresión	Hipersudoración palmar	Correr en dirección opuesta
Tareas o actividades encomendadas se perciben como difíciles	Frustración	Alteración en ciclos de sueño	Buscar a un adulto significativo (para que resuelva o brinde seguridad)
Atención selectiva a estímulos estresores		Enuresis	

De tal manera que el estrés puede afectar la salud de los niños, por ejemplo, con asma, temperatura elevada, migraña, problemas gastrointestinales como colitis, intestino irritable y úlcera péptica, que se ven exacerbados por situaciones estresantes. Además, reportan dolor de cabeza, dolor de estómago, náuseas, pesadillas y sudoración en las manos.

## Enfermedades crónicas como estresores en la infancia

Los avances en las ciencias biomédicas, el cuidado y atención a la salud han incrementado la vida de muchas personas que antes hubieran muerto en la infancia. Una consecuencia de lo anterior es que muchos individuos enfrentan el reto de enfermedad física la mayor parte de sus vidas (enfermedades que se convierten en crónicas) (Thompson y Gustafson, 1996).

Pless y Pinkertong (1975) definen la enfermedad crónica como aquella en la que la condición permanece por más de tres meses durante un año o requiere de periodos de continua hospitalización por más de un mes, lo que la convierte en un desorden de curso prolongado que puede ser progresivo y fatal o asociado con un lapso de vida normal, a pesar del mal funcionamiento físico o mental. Este tipo de enfermedad presenta con regularidad periodos de exacerbación aguda que urgen atención médica (Mattsson, 1972).

Por su parte, el modelo de crisis, desarrollado por Moos y Tsu desde 1977, menciona las tareas adaptativas asociadas con la enfermedad crónica, las cuales en general incluyen: enfrentarse con los síntomas y tratamientos, así como mantener el equilibrio emocional, de autoimagen y las relaciones con la familia y los amigos, son adaptativas y pueden ser evaluadas en términos de las habilidades de afrontamiento necesarias.

## Características estresantes de las enfermedades crónicas en la infancia

Existe una considerable diversidad entre las diferentes enfermedades crónicas de los niños en la dimensión biomédica de la etiología y sus manifestaciones. Hay un componente genético para varias condiciones, refleja un desorden cromático o defectos genéticos más sutiles que pueden afectar el funcionamiento de alguna enzima importante para un proceso biológico clave (Perrin y MacLean, 1988).

En ese tenor, en México se están realizando importantes trabajos: en el caso del cáncer se pretende hacer de la medicina genómica y del asesoramiento genético herramientas fundamentales para la prevención y el tratamiento de padecimientos oncológicos; entre estos esfuerzos están los del Instituto Nacional de Pediatría y el Instituto Nacional de Medicina Genómica (Del Castillo, 2006; Jiménez, 2006).

Otras dimensiones de las enfermedades crónicas incluyen manifestaciones estructurales y funcionales. La condición crónica se agrupa muy a menudo en categorías de acuerdo a los sistemas corporales, utilizando una clasificación desarrollada por el *National Center for Health Statistics for the National Health Interview Survey*, ésta incluye ocho categorías tales como deficiencias en la visión, audición, habla, en los sentidos, inteligencia y pérdida de las extremidades, también 14 enfermedades: infecciosas, neoplasias, enfermedades endocrinas, metabólicas, padecimientos sanguíneos y enfermedades del aparato respiratorio, digestivo y musculoesquelético, entre otras (Newacheck, Budetti y Haflon, 1986).

En cuanto a la perspectiva biomédica está el régimen del tratamiento, cuya efectividad para una enfermedad crónica depende de sí mismo y de la adherencia terapéutica (Eps-tein y Cluss, 1982). Sin embargo, el porcentaje de adherencia se estima en 50% en pobla-

ción pediátrica (Litt y Cuskey, 1980) y, a pesar de que los resultados en la salud están relacionados con el tratamiento y la adherencia, la correspondencia no es 1 a 1, debido a la considerable variabilidad en la efectividad del régimen. Además, con muchas enfermedades crónicas los tratamientos son parcialmente eficaces y, muy a menudo, presentan efectos secundarios.

Las enfermedades crónicas infantiles difieren de manera importante en términos de los requerimientos del manejo del niño y su familia, por lo que la dimensión biomédica del tratamiento tiene particular relevancia directamente sobre la eficacia de la intervención y de manera indirecta en el impacto de la adherencia terapéutica.

La perspectiva funcional es otra forma de considerar las enfermedades crónicas, incluyendo los aspectos de la dimensión psicosocial y biomédica. La *National Health Interview Survey* categoriza el padecimiento en términos de las limitaciones en las actividades (físicas, psicológicas y sociales) (Thompson y Gustafson, 1996). Asimismo, esto puede hacerse mediante la prevalencia: entre más común es el problema de salud, más probabilidades de que se maneje por los proveedores de atención primaria a la salud o el sistema escolar. Sin embargo, tanto los médicos de atención primaria como el sistema escolar tienen amplia probabilidad de poseer poca experiencia en el manejo y técnicas necesarias para atender casos raros, por lo que se requiere de la participación de especialistas.

Hay otro enfoque para la categorización de las enfermedades crónicas, es la edad de inicio, que hace referencia al momento en que el niño y su familia confrontan la enfermedad; interactúa con el nivel de desarrollo, determinando las necesidades de servicio y los retos para el ajuste a la nueva situación.

En lo que a la dimensión de movilidad-actividad concierne, es trascendente en el caso de los niños, ya que el grado en el que la enfermedad tiene impacto en la dinámica puede afectar al acceso y participación en actividades físicas u otras. Se ha sugerido que los niños limitados en sus ejercicios pueden presentar mayor frustración y dificultades en el ajuste psicológico, debido a la interferencia en sus intentos por completar la actividad que sus compañeros sí pueden finalizar, por que se perciben menos competentes (Pless y Pinkerton, 1975).

El curso de la enfermedad representa otra dimensión con condiciones estáticas y dinámicas; las primeras son aquellas en las que el déficit es un evento relativamente arreglado, pero las manifestaciones pueden variar con los niveles de desarrollo; las segundas refieren a las que los efectos de la enfermedad cambian en el tiempo.

La visibilidad, en tanto algunos padecimientos son evidentemente visibles, se refiere a la afectación de la imagen corporal, por lo que se cree que esta dimensión tiene particular relevancia en la interacción con los pares.

Finalmente, se observa que un aspecto también estresante es el representado por el impacto de la enfermedad en el funcionamiento cognitivo, el cual normalmente afecta la posibilidad de que el niño se reincorpore a sus actividades académicas (Thompson y Gustafson, 1996).

Ahora bien, en un ambiente hospitalario, según Méndez, Ortigosa y Pedroche (1996), los principales eventos estresantes de los niños son: la enfermedad, el dolor, el propio entorno (ambiente no familiar y presencia de extraños), la exposición a material médico (principalmente lo relacionado a procedimientos médicos invasivos), la anestesia (miedo a no despertar), la separación de los padres, familiares y amigos, el estrés que observan en las personas acompañantes (generalmente los padres), la ruptura de la rutina vital y adapta-

ción a una desconocida e impuesta; la pérdida de autonomía, control y competencia personal, la incertidumbre sobre la conducta apropiada y la muerte. Su efecto varía en función de la edad, de las experiencias previas de hospitalización, de determinadas variables de personalidad y, especialmente, del repertorio de habilidades de afrontamiento del niño.

La disciplina familiar es otra de las dificultades que se presenta en el proceso de adaptación ante enfermedades crónicas; por ejemplo, el cáncer del niño, pues se ha encontrado que los padres sobreprotegen a su hijo enfermo, generando alteraciones en la rutina familiar, sobre todo cuando se tienen más hijos (Soler, 1996).

Finalmente, un factor estresante emerge cuando el niño presenta una recaída, ya que la familia, en particular los padres, encuentran muy difícil el proceso de afrontamiento, en comparación con el que presentaron ante la noticia del diagnóstico inicial.

## Estrategias de afrontamiento ante la enfermedad crónica

Las estrategias de afrontamiento operan para disminuir los sentimientos de perturbación asociados con la amenaza. Cuanto más se reducen los efectos negativos puede hablarse de que el proceso de afrontamiento es más efectivo. La manera en que las personas afrontan el estrés puede ser incluso más importante en el funcionamiento psicosocial que la frecuencia o severidad de los mismos episodios estresores (Lazarus y Folkman, 1984).

Existen diferentes estrategias de afrontamiento para ajustarse a una enfermedad crónica, revisadas en la literatura como las más importantes o las más utilizadas por el paciente y sus familias (ver cuadro 11-2) (Gatchel y Oordt, 2003).

En un estudio realizado por Bailly, Wertz, Devos, Veignie y Turck (2004), en el que se evaluó por 10 meses a 107 adolescentes hospitalizados (39 hombres y 68 mujeres), se encontró que la naturaleza de los estresores variaba de acuerdo con las características clínicas de los participantes y que el estilo de enfrentamiento mostró una influencia significativa en el nivel de estrés reportado. Para la realización de este estudio utilizaron una versión adaptada para adolescentes del *Hospital Stress Rating Scale* y dos instrumentos de autoinforme, el *Toulouse Stress Rating Scale* y el *Toulouse Coping Rating Scale*.

El tipo de afrontamiento a la enfermedad, tanto de los niños como de los padres, reside en las habilidades de que se dispongan para resistir correctamente al estresor, y esto se ha conceptualizado como “fortaleza psicológica” (Kobasa, 1979). Las reacciones emocionales de los padres, por ejemplo, tienen un impacto directo en el bienestar emocional de los niños, en particular en lo que se refiere al manejo adecuado de estrategias de afrontamiento, ya que los padres son modelos que los niños replican (Soler, 1996).

Dichas reacciones paternas son, comúnmente: culpabilidad, soledad, fracaso, desesperación, enojo y agresión. Además, las estrategias de afrontamiento más utilizadas son el asilamiento, el interés excesivo por las técnicas médicas y la negación (traducida como una estimación optimista de que el pronóstico de la enfermedad será favorable) (Mulhern, 1994; Goldbeck 2006).

## Prevención y tratamiento: bienestar integral

El *NYU Child Study Center*, encargado de investigar, prevenir y dar tratamiento a los problemas de salud mental en niños y adolescentes asociados principalmente con estrés, ansiedad y depresión, menciona que uno de los primeros pasos para prevenir o tratar el

### Cuadro 11-2. Estrategias de afrontamiento y ajuste relacionadas con enfermedades crónicas o terminales

Optimismo	Refleja una forma de ver el mundo como benigno y controlable, en general, con expectativas positivas sobre los resultados. Se relaciona con el control percibido, la autoeficacia y con resultados positivos en la salud
Percepción de falta de control y de desamparo (desesperanza)	Investigaciones clínicas consistentes han demostrado que la percepción de falta de control sobre eventos importantes y la consecuencia emocional de desamparo son estresores potenciales cuyo resultado es reducir la motivación y provocar distrés emocional como ansiedad y depresión y se asocia a resultados negativos en la salud
Catastrofización	Relacionada con el desamparo aprendido y la desesperanza, la catastrofización se define como el uso excesivo y exagerado de autoenunciados negativos cuando se enfrentan eventos de esta índole (como una enfermedad crónica). Se ha vinculado con elevados niveles de distrés psicosocial y disfunción, pobre funcionamiento físico y discapacidad, frecuentes reportes de dolor que interfiere con las actividades cotidianas y disminución en los niveles de actividad en general
Fortalecimiento	Se refiere a la creencia de que uno tiene el control sobre lo que le está pasando; hay un fuerte sentido del compromiso y propósitos para alcanzar una meta, así como un "brío" por los retos
Auto-enunciados de afrontamiento positivos	Numerosos estudios han encontrado que los autoenunciados positivos se enlazan a un funcionamiento más adaptativo ante la adversidad. Muchas técnicas cognitivo-conductuales incluyen el entrenamiento en autoenunciados positivos como un componente integral de la estrategia de tratamiento
Rezar/ Fe	Muchos individuos utilizan la oración como un método para ayudarse a sobreponerse ante problemas de salud y sufrimiento o para obtener respuestas positivas como "Tengo fe en que mi doctor me curará". Desafortunadamente, esta estrategia pasiva de afrontamiento no ha demostrado ser muy adaptativa para ayudar a manejar y ajustarse a las enfermedades crónicas
Distracción/ Atención dispersa	La habilidad para poder realizar actividades de distracción permite que los individuos tengan menos tiempo para tener rumiaciones o catastrofizar aspectos de la enfermedad crónica. Esta estrategia genera un humor positivo y aumenta la posibilidad de interactuar con otros, por lo que hay también la oportunidad de adquirir los efectos positivos del apoyo social

estrés infantil es ayudar al niño a reconocer cuando está estresado; para lograrlo, se debe recordar que el estrés se manifiesta (1) fisiológicamente (aumento de la frecuencia cardíaca, dolores de cabeza, náuseas, dolor de estómago, etc.); (2) conductualmente (alteraciones del sueño, irritabilidad, evitación, etc.) y (3) cognitivamente (dificultades para concentrarse, preocupación, pensamientos negativos, etc.).

Después de identificar las respuestas de estrés, el niño sabrá que es momento de reducir éste poniendo en práctica algunas estrategias, principalmente técnicas de relajación (Mandel, 2005).

Allen y Marotz (2003) encontraron que los niños de menos de seis años de edad cuentan con menos capacidad de (1) pensar integralmente en un evento; (2) elegir de un “menú” de posibles comportamientos en respuesta a cualquier evento nuevo, interesante o provocador de ansiedad; (3) comprender un evento sin relacionarlo con sus propios sentimientos y (4) modificar sus reacciones físicas en respuesta a cambios de estímulo.

En términos generales, los niños que son resistentes al estrés, de acuerdo con Garmezy (1985) y otros investigadores (Masten, Best y Garmezy, 1990), se caracterizan por contar con tres factores protectores:

- 1) Características personales:
  - a. Autonomía
  - b. Autoestima elevada
  - c. Orientación social positiva
- 2) Cohesión familiar:
  - a. Apego seguro
  - b. Solución de problemas
- 3) Sistemas externos de apoyo que motiven y refuercen el esfuerzo de afrontamiento:
  - a. Modelo de al menos uno de los padres
  - b. Familia (hermanos)
  - c. Papel de la familia extensa
  - d. Amigos
  - e. Confianza con el equipo de salud

Para Rutter (1990), las características individuales tienen influencia sobre la respuesta ante situaciones estresantes; la resiliencia entonces se asocia a una relación positiva con adultos competentes, con tener habilidades de solución de problemas y con experiencia previa de éxito. De igual forma, la interacción familiar afecta las respuestas a los estímulos estresores, incluso la influencia adversa de los desacuerdos por riñas familiares puede ser modificada por las características particulares intrafamiliares. Por ejemplo, contar con una buena relación entre el niño y uno de sus padres reduce el riesgo psiquiátrico propio de una familia con interacción inadecuada.

Como adultos, padres o maestros es importante considerar que podemos ayudar al niño a desarrollar habilidades que le faciliten la adaptación a los sucesos estresantes:

- 1) Ante estresores cotidianos, preparar al niño, platicando con él sobre el lugar que visitarán, la actividad que van a desarrollar, la duración y, en su caso, el procedimiento. Esto aplica desde un simple corte de cabello hasta la colocación de un catéter en el hospital.
- 2) Advertir del ambiente o contexto para que el niño pueda tener a la mano material que le permita expresar sus emociones, sobre todo si es muy pequeño. Es importante recordar que los niños no usan sólo el lenguaje verbal directo para expresar sus emociones. Se puede disponer de hojas de papel y colores, libros sobre niños que pasan situaciones similares, o bien diferentes juguetes incluidos los videojuegos.

- 3) Modelar con el niño diferentes estrategias de afrontamiento, compartiendo nuestras experiencias y comentando las diferentes formas de reaccionar ante una misma situación, con el objetivo de que nos comparta cuáles son sus propias estrategias, o bien que incluya en su repertorio algunas de las que le mencionamos.
- 4) Ayudar y respetar la expresión de emociones ante las diferentes situaciones de estrés. Se tiene que recordar que el niño en sus diferentes etapas del desarrollo vive de forma diferente los estresores y su manera de reaccionar puede ir desde un berrinche hasta el aislamiento, por lo que es importante no ignorarle para prevenir complicaciones emocionales asociadas con las respuestas ante el estrés.
- 5) Practicar autoinstrucciones y frases resilientes, como: “Yo puedo, yo quiero, yo soy, yo tengo”, mismas que favorecen el desarrollo de una autoestima sana y tienen repercusión sobre su propio repertorio conductual.
- 6) Enseñar estrategias de relajación, desde una adecuada postura corporal y técnicas de respiración profunda, hasta el uso de la imaginación guiada. Los niños cuentan con recursos creativos que favorecen el uso de estas estrategias, además de que pueden ponerlas en práctica en cualquier lugar y situación.
- 7) Ayudar al desarrollo del sentido del humor; esta sencilla estrategia puede disminuir la tensión percibida cuando se está en proceso de adquirir habilidades, dado que se plantean respuestas positivas ante estresores cotidianos.
- 8) Generar y promover la independencia, la autoeficacia y la capacidad de solucionar problemas por sí mismo. El niño sabe que cuenta con los adultos significativos en su vida (padres, hermanos, amigos), sin embargo, sentirse seguro para enfrentar las situaciones le brinda confianza, seguridad y promueve la autoestima. Ingredientes importantes para combatir el estrés.
- 9) Facilitar el contacto con sus pares: el apoyo social desde la infancia amortigua el impacto del estrés y genera habilidades sociales importantes para la vida adulta. Los amigos coadyuvan a mermar el impacto negativo del estrés.
- 10) Finalmente, contribuir en el mantenimiento de hábitos saludables. Dormir y comer de modo apropiado rebaja la probabilidad de estresores biológicos, que se suman a estresores sociales, resultando un niño irritable y con vulnerabilidad ante la enfermedad.

La vida cotidiana representa en sí misma un importante reto para el bienestar y la salud de los niños. El papel de los adultos es proveerles de estrategias para manejar los distintos tipos de estrés, pero sobre todo enseñarles a través de la práctica cómo se puede llegar al desarrollo de habilidades útiles ante momentos difíciles. Un niño que vive las consecuencias negativas del estrés será un adulto vulnerable ante las enfermedades de salud mental y físicas. La prevención en este campo nos acerca al desarrollo de niños fortalecidos y mejor preparados para las demandas de nuestra época.

## Referencias

- Ader, R. (1981) *Psychoneuroimmunology*. New York: Academic Press. pp. 185-228.
- Ader, R., Felten, D., y Cohen, N. (1991) *Psychoneuroimmunology*. San Diego: Academic Press. pp. 847-1011.
- Allen, K. E., y Marotz, L. R. (2003). *Developmental profiles* (4.ª ed.). Albany, NY: Delmar.
- Bailly, D., Wertz, E., Devos, P., Veignie, L., y Turck, D. (2004). Une mesure du stress des adolescents hospitalisés. *Archives de Pédiatrie*, 11(12), 1430-1437.

- Baum, A., y Posloszny, D. (2001) *Traumatic Stress as Target for intervention with Cancer patients*. En A. Baum, y B. L. Andersen, *Psychosocial Interventions for Cancer*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Bas, P., Fernández, M., Barbacil, A., y Guitiérrez, C. (2006) Perspectivas actuales en el tratamiento del trastorno de estrés postraumático en la población infantil: Análisis bibliométrico. *Clinica y Salud*, 16(3), 69-89.
- Cockerham, W. (2001) *Handbook of medical sociology*. Nueva York: Prentice-Hall.
- Dacey, J., y Fiore, L. (2000) *Your Anxious Child*. San Francisco: Jossey-Bass.
- Elizalde, A. (2010). Estudio descriptivo de las estrategias de afrontamiento del bullying en profesorado mexicano. *Electronic Journal of Research in Educational Psychology*, 8(1), 353-372.
- Espinosa, E., y Bermudez-Rattoni, F. (2001). Relación conducta-inmunidad: el papel de las citocinas. *Revista de Investigación Clínica*, 53(3), 240-253.
- Fallin, K., Wallinga, C., y Coleman, M. (2001) Helping children cope with stress in the classroom setting. *Childhood Educaition*, 78(1), 17-24.
- Gatchel, R., y Oordt M. (2003). *Clinical Health Psychology and Primary Care: Practical Advice and Clinical Guidance for Successful Collaboration*. Washington, American Psychological Association.
- Garnezy, N. (1985) Stress-resistant children: The search for protective factors. En J.E. Stevenson (Ed.), *Recent Research in Developmental Psychopathology*. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 4, 213-233. Oxford: Pergamon Press.
- Goldbeck, L. (2006). The impact of newly diagnosed chronic pediatric conditions on parental quality of life. *Quality of life Research*, 15(7), 1121-1131.
- Goodman, R., y Gurian, A. (2003). A War in Iraq: Tackling tough issues with kids. *North Carolina Parenting Education Network*, 1(5). Gurian A., y Goodman R. (2003). Talking to Kids About Terrorism and War in Iraq. Recuperado el 8/03/2012 de [http://www.aboutourkids.org/articles/talking\\_kids\\_about\\_terrorism\\_war\\_in\\_iraq](http://www.aboutourkids.org/articles/talking_kids_about_terrorism_war_in_iraq).
- Govaerts, S., y Grégoire, J. (2004). Stressful academic situations: Study on appraisal variables in adolescence. *Revue Européenne de Psychologie Appliquée*, 54(4), 261-271.
- Gunnar, M., y Barr, R. (1998). Stress, early brain development, and behavior. *Infants and Young Children*, 11(1), 1-14.
- Gunnar, M., y Quevedo, K. (2007). The neurobiology of stress and development. *Annual Review of Psychology*, 58, 145-173.
- Herrera, P. (2008). El estrés familiar, su tratamiento en la psicología. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. Julio, 1-8.
- Hobfoll, S.; Schwarzer, R, y Chon, K. (1998). Disentangling the stress labyrinth: Interpreting the meaning of the term stress as it is studied in the health context. *Anxiety, Stress and Coping*, 11, 181-212.
- Jose, P. E., y Ratcliffe, V. (2004). Stressor frequency and perceived intensity as predictors of internalizing symptoms: Gender and age differences in adolescence. *New Zealand Journal of Psychology*, 33, 145-154.
- Kanner, A.D., Coyne, J. C., Schaefer, C., y Lazarus, R. S. (1981). Comparison of two models of stress measurement: Daily hassles and uplifts versus major life events. *Journal of Behavioral Medicine*, 4, 1-39.
- Kobasa, S. C. (1979). Stressful live events, personality and health: An inquiry into hardiness. *Journal of Personality y Social Psychology*, 37, 1-11.
- Kouzma, N., y Kennedy, G. (2004). Self reported sources of stress in senior high-school students. *Psychological Reports*, 94, 314-316.
- Mandel, J. (2005). El estrés y los niños: ¿Qué es y cómo pueden ayudar los padres? *The Parent Letter: About our Kids: A letter for Parents by the NYU Child Study Center*. 3(6). Recuperado el 8/03/2012 de [http://www.aboutourkids.org/files/articles/spanish\\_parent\\_letter\\_feb\\_05.pdf](http://www.aboutourkids.org/files/articles/spanish_parent_letter_feb_05.pdf).
- Marion, M. (2003). *Guidance of Young Children* (6.ª ed.). Upper Saddle River, NJ: Prentice-Hall.
- Mason, J., Giller, E., Kosten, T., Ostroff, R., y Harkness, L. (1986). Urinary free-cortisol in post-traumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 174, 145-149.
- Masten, A., Best, K., y Garnezy, N. (1990), Resilience and development: Contributions from the study of children who overcome adversity. *Development & Psychopathology*, 2, 425-444.
- Méndez, X., Ortigosa, J., y Pedroche, S. (1996). Preparación a la hospitalización infantil (I): Afrontamiento del Estrés. *Psicología Conductual*, 4 (2), 193-209.

- Montt, M., y Hermosilla, W. (2001). Trastorno de estrés post-traumático en niños. *Revista Chilena de Neuropsiquiatría*, 39(2), abril.
- Mulhern, R. (1994). Neuropsychological late effects. En D. J. Bearison, y R. K. Mulhern (Eds.), *Pediatric Psychooncology: Psychological perspectives on children with cancer* (pp. 99-121). Oxford: Oxford University Press.
- Newacheck, P., Budetti, P., y Haflon, N. (1986) Trend in activity-limiting chronic conditions among children. *American Journal of Public Health*, 76, 178-184.
- Lau, B. (2002). Does the stress in childhood and adolescence matter? A psychological perspective. *The Journal of the Royal Society for the Promotion of Health*, 122, 238-244.
- Lazarus, R. S., y Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer.
- Leung, A., Robson, W., Cho, H., y Lim, S.H. (1996). Latchkey children. *The Journal of the Royal Society for the Promotion of Health*, 116, 356-359.
- Litt, I., y Cuskey, W. (1980). Compliance with medical regimens during adolescence. *Pediatric Clinics of North America*, 27, 3-15.
- Lombroso, P., y Sapolsky, R. (1998). Development of the cerebral cortex: XII. Stress and brain development: I. *Journal of the American Academy of Children and Adolescent Psychiatry*, 37(12), 1337-1339.
- Olweus, D. (2005). *Conductas de acoso y amenaza entre escolares*. Olweus, D. (2004). Conductas de acoso y amenaza entre escolares. 2a. Ed. Madrid, Ediciones Morata. Alfaomega.
- Penza, K., Heim, C., y Nemeroff, C. (2003). Neurobiological effects of childhood abuse: implications for the pathophysiology of depression and anxiety. *Archives of Women's Mental Health*, 6, 15-22.
- Pless, I., y Pinkerton, P. (1975). *Chronic childhood disorders: Promoting patterns of adjustment*. Chicago: Year-Book Medical Publishers.
- Rutter, M. (1990). Commentary: Some focus and process considerations regarding effects of parental depression on children. *Development & Psychology*, 26, 60-67.
- Sandín, B. (2003). El estrés: un análisis basado en el papel de los factores sociales. *Revista Internacional de Psicología Clínica y de la Salud*, 3(1), 141-157.
- Seiffge-Krenke, I. (2000). Causal links between stressful events, coping style and adolescent symptomatology. *Journal of Adolescence*, 23, 675- 69.
- Seiffge-Krenke, I. (2007). Stress, coping and depression. Ponencia presentada en el Posgrado de Investigación en Procesos Básicos e Intervención en Psicología de la Salud, 2006-2008, Universidad de Málaga, España. Citado por Trianes V. Blanca M. Fernández F. Escobar. M. Maldonado, E., y Muñoz, A. (2009), Evaluación del estrés infantil: Inventario de Estresores Cotidianos (IIEC). *Psicothema*, 21(4), 598-603.
- Solomon, G. (2001). Psiconeuroinmunología: Sinopsis de su historia, evidencia y consecuencias. *Segundo Congreso Virtual, Interpsiquis. Mesa Redonda: Psicósomática*, 1 febrero- 7 marzo, pp. 1-19.
- Soler L., M.V. (1996). *Afrontamiento y adaptación emocional en padres de niños con cáncer*. Disertación doctoral en la Universidad de Alicante, España.
- Stansbury, K., y Harris, M. (2000). Individual differences in stress reactions during a peer entry episode: Effects of age, temperament, approach behavior, and self-perceived peer competence. *Journal of Experimental Child Psychology*, 76(1), 50-63.
- Thompson, R., y Gustafson, K. (1996). *Adaptation to chronic childhood illness*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Trianes, V., Blanca, M., Fernández, F., Escobar, M., Maldonado, E., y Muñoz, A. (2009). Evaluación del estrés infantil: Inventario de Estresores Cotidianos (IIEC), *Psicothema*, 21(4), 598-603.
- Wagner, B.M., Compas, B. E., y Howell, D. C. (1988). Daily and major life events: A test of an integrative model of psychosocial stress. *American Journal of Community Psychology*, 16, 189-205.
- Yehuda, R., Resnick, H., Kahana, B., y Giller, E. (1993). Long-lasting hormonal alterations to stress disorder from the acute response to a traumatic event. *Biological Psychiatry*, 44(12), 1305-1313.
- Zanker, K. (1994). Correlation of psychological, endocrine and immune parameters in cancer patients: the WITTEN study. Citado por Espinosa E. & F. Bermudez-Rattoni (2001). Relación conducta-inmunidad: el papel de las citocinas. *Revista de Investigación Clínica*, 53(3), 240-253.
- Zegans, L. (1982). Stress and the development of somatic disorders. En L. Goldberger, y S. Breznitz (Eds.). *Handbook of Stress: Theoretical and Clinical Aspects* (pp.134-152). New York: Free Press.

# Relación entre estrés crónico, obesidad y trastorno de ingestión compulsiva



Gerardo Leija Alva • Víctor Aguilera Sosa • Juan Daniel Rodríguez Choreño

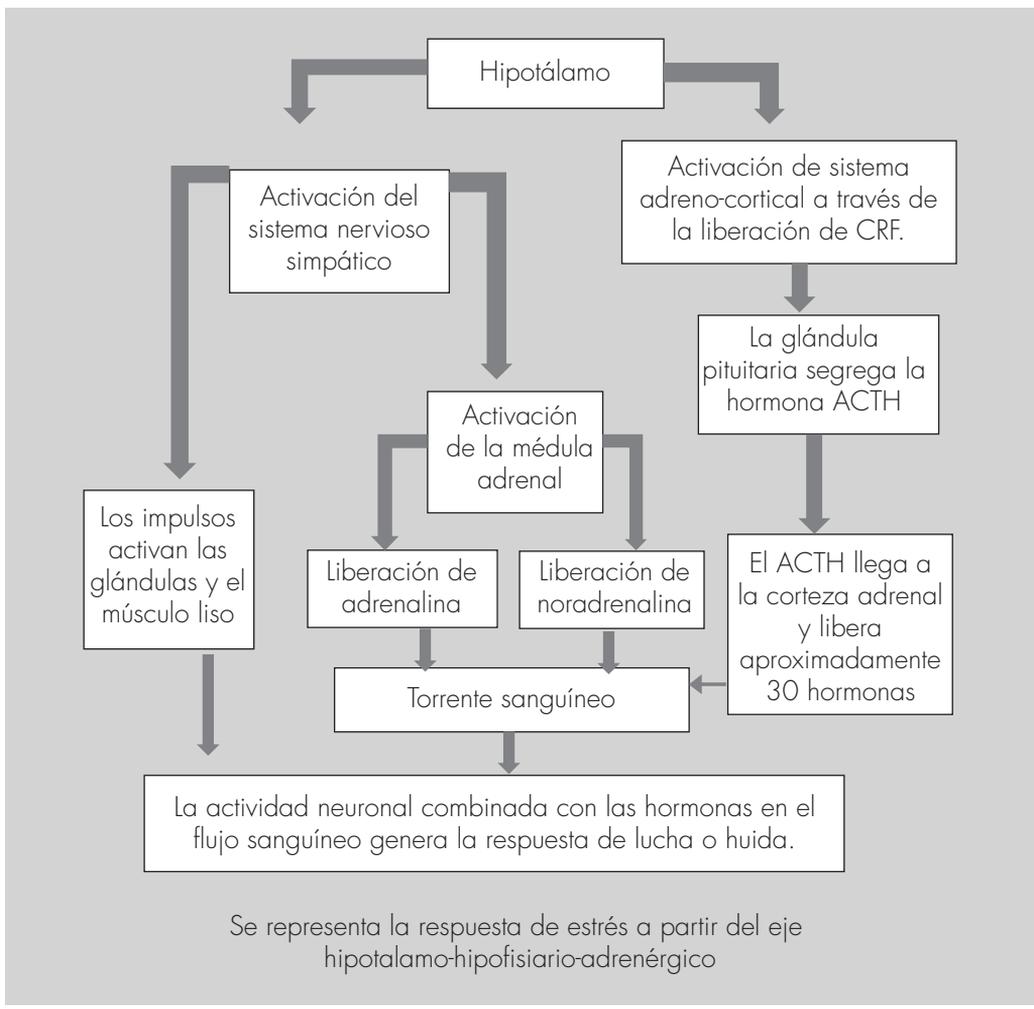
**E**n su artículo “Genética de la evolución”, Pritchard explica cómo hace miles de años un grupo de humanos ocupó la meseta del Tibet, la cual se eleva a 4 200 metros sobre el nivel del mar. La razón principal era asentarse en espacios libres y sin competencia alguna, desarrollarse como pueblo. Sin embargo, debido a que el organismo no estaba preparado para vivir en estas condiciones, la población comenzó a padecer un mal de altura crónico y una elevada mortalidad infantil. Así pues, hubo la necesidad de modificar la producción de glóbulos rojos, con lo cual las generaciones siguientes fueron capaces de adaptarse a esta situación ambiental (Pritchard, 2010).

Como el ejemplo anterior, en el transcurrir de su historia los distintos grupos étnicos han sido objeto de adaptaciones y han desarrollado mecanismos de defensa para sobrevivir. Pero cuando las condiciones de vida cambian, esos mecanismos que fueron útiles para un tipo de ambiente, o un tipo concreto de estímulo, en algunos casos ya no tienen mucho sentido. Por ejemplo, las personas que tienen ascendentes de raza negra procedentes de África tienen características corporales tales como el color de la piel, el pelo rizado, la nariz roma, todas éstas idóneas para vivir en un clima donde la radiación solar es muy fuerte, donde tal vez tenían que escapar velozmente por la selva y deberían captar más fácilmente aromas de sus depredadores. Empero, esas características ya no son necesarias para personas que en la actualidad viven en lugares como Nueva York o la Ciudad de México, en donde tanto las condiciones ambientales como su interacción con otros organismos son diferentes.

Esto pasa con la respuesta al estrés, ya que el ser humano sigue conservándola como una forma de defensa que hace cientos o miles de años tenía una utilidad muy concreta y

específica para enfrentar situaciones amenazantes, en donde la vida estaba en riesgo. En la actualidad esto ha cambiado.

Los animales utilizan este mecanismo de defensa todos los días, verbigracia, un venado se encuentra en el bosque pastando tranquilamente, percibe que entre los árboles hay un puma que acecha para matarlo; el venado tiene dos alternativas: huir para no ser alcanzado y sobrevivir o quedarse en el lugar para luchar contra el puma y no ser devorado. Este mecanismo es el que posibilita al organismo poder enfrentar el peligro y se le conoce como respuesta de lucha o huida. Es a esto a lo que podemos nombrar como estrés. Como vemos en el caso de este animal, la respuesta tiene un objetivo específico, ya que lo prepara para salir bien librado de esta situación: cuando identifica el peligro, se activan una serie de mecanismos neurobiológicos que le darán la oportunidad de enfrentarlo (ver figura 12-1).



**Figura 12-1.** Respuesta de lucha o huida.

El mecanismo en cuestión se activará sólo en caso de que se identifique el estímulo dañino; en cuanto el evento generador de la respuesta desaparezca, el organismo regresará a la normalidad; se volverá a activar cuando aparezca otra amenaza.

Esta respuesta fisiológica la conserva el humano y le fue útil hace algunos miles de años, cuando podía ser atacado por otros animales o era víctima de fenómenos naturales e inclusive de situaciones que se presentaban en su manada. Al presentarse la transformación de su cerebro y comenzar a tener un funcionamiento más complejo su corteza cerebral (a partir de la transformación de la naturaleza y con la aparición del lenguaje), ya es capaz de convertirse en cazador, utilizando armas o utensilios con los que podía luchar y vencer a sus predadores, tal vez incluso más rápidos y fuertes que él. Es decir, no tuvo más la necesidad de reaccionar presurosamente y huir de un animal para no ser devorado, ahora tenía un lugar para protegerse e incluso domar a sus riesgos.

Aun lo anterior, esta reacción fisiológica nunca desapareció, lo que cambió fueron los factores desencadenantes de la respuesta al estrés. En su libro *¿Por qué las cebras no tienen úlceras?*, el Dr. Salposky, profesor de la Universidad de Stanford, explica este fenómeno, mencionando que los animales tienen una reacción de terror cuando un depredador aparece, lo que genera una cascada de reacciones hormonales que provocan su rápida huida; a diferencia del humano, hasta que no intuyen al depredador pueden seguir pastando de forma tranquila, sin estar elucubrando qué harían si vieran a un león que se los quiere comer. Sapolsky (1994) afirma que llevamos demasiados años viviendo en las cavernas y muy pocos en las ciudades. He aquí el problema, nuestro organismo está diseñado para vivir en situaciones extremas y enfrentar días sin alimento, pero cuando la exigencias medioambientales se alteran, el organismo no lo hace al mismo ritmo.

Cabría en este momento preguntarse: Entonces ¿el estrés es malo? La respuesta es un rotundo no, ya que –como se ha revisado hasta aquí– es una respuesta adaptativa a una situación externa o interna de peligro, que demanda una reacción pronta en tanto se pone en riesgo la vida del organismo o la de los miembros de la especie. Esta respuesta desaparecerá en cuanto el resultado de la misma haya sido satisfecho. En el caso del humano, este resultado satisfactorio puede demorar mucho tiempo y es entonces cuando se habla de distrés.

Imaginemos que una persona va caminando por la calle y pasa por una casa que tiene la puerta abierta, voltea hacia el interior y ve que un perro viene corriendo hacia ella. Ante esta situación, su cerebro identifica la señal como algo peligroso y prepara su cuerpo para responder de inmediato a esta eventualidad de, básicamente, dos maneras: la primera puede ser huir, salir corriendo del lugar, esperando que el perro no lo alcance; la segunda sería la de quedarse en el lugar para luchar con el animal. Si el perro es muy grande, entonces la primera respuesta sería la adecuada; si es pequeño, tal vez podría permanecer. Pensamos que cualquiera de las dos respuestas lo libra de la amenaza. Ahora está en su casa, está a punto de dormir y comienza a recordar lo realizado en ese día, de pronto aparece en su mente la imagen del perro que venía hacia él y su imaginación lo lleva a pensamientos tales como: ¿si me hubiera mordido el perro?, ¿si hubiera tenido rabia? ¡Me tendrían que vacunar!; ¡son muchas inyecciones en el estómago! ¿Y si me duele? En estas instancias, el organismo del sujeto ya comenzó la respuesta al estrés, como si esa imagen realmente estuviera sucediendo allá afuera. Concilia el sueño y durante la noche tiene imágenes muy parecidas a lo vivido en el día. Despierta y tiene en la cabeza al perro. En el camino a su trabajo sigue pensando en éste; a mediodía comienza a tener un dolor fuerte en sus hombros, la boca seca, tensión muscular, dolor estomacal, etc.

Estas reacciones son resultado de una activación constante y sostenida del organismo, que empieza a minarlo hasta llegar en algunos casos a dañar o enfermar uno o más órganos.

Es a esta reacción de estrés prolongado, constante y que en muchos casos no es necesariamente útil para enfrentar de manera adecuada el evento generador de estrés a la que se le conoce como estrés negativo, no funcional o distrés.

Pero revisemos de manera muy concreta qué pasa durante la respuesta normal de estrés, para después entender por qué el distrés o estrés crónico puede ser tan dañino y peligroso.

## Neurofisiología y respuesta metabólica al estrés

Cuando el organismo capta, por parte de cualquiera de los receptores que se encuentran en los sentidos, una estimulación, ésta viajará en forma de impulso nervioso y químico a la zona de la corteza cerebral que corresponda, para ser interpretada y utilizada; de esta forma, si es la imagen y ladrido del perro, esto llegará a las zonas occipitales y temporales correspondientes para su análisis. En su camino, esta información hará un relevo en la zona de la corteza de asociación límbica (relacionada con las emociones) y en el tálamo, en donde se transmitirán una serie de señales tanto a la amígdala como al hipocampo, de suerte que ahí la memoria emocional juega un papel importante para identificar si los datos son de riesgo o peligro. De ser así, se activarán una serie de mecanismos para enfrentar esa amenaza, como el hipotálamo.

El hipotálamo, el cual se sitúa en la base del cerebro, será el enlace entre el sistema nervioso y el sistema endocrino para activar la respuesta de alarma en el sujeto. Junto con la hipófisis o glándula pituitaria, conectada a su vez con éste a través del tallo pituitario así como con las glándulas suprarrenales situadas encima de los riñones, formarán lo que se conoce como el eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA), que es considerado el eje básico de la respuesta de lucha o huida.

La respuesta fisiológica de estrés tiene dos componentes primordiales:

1. Nervioso. Es el responsable del sistema de alarma para movilizar al organismo a actuar.

En este nivel se excitan, por un lado, vías neurales que median funciones relacionadas con la activación, estado de alerta, vigilancia, atención y cognición y, por otro, respuestas inhibitorias de vías asociadas a funciones vegetativas como son la alimentación y la reproducción que, debido al estado de emergencia, no se accionan. A nivel periférico, los cambios producidos propician la redistribución adaptativa de la energía, de modo que el oxígeno y los nutrientes se dirijan al sistema nervioso central, donde son más importantes para enfrentar la situación con todas las reservas energéticas (Martínez, 2001).

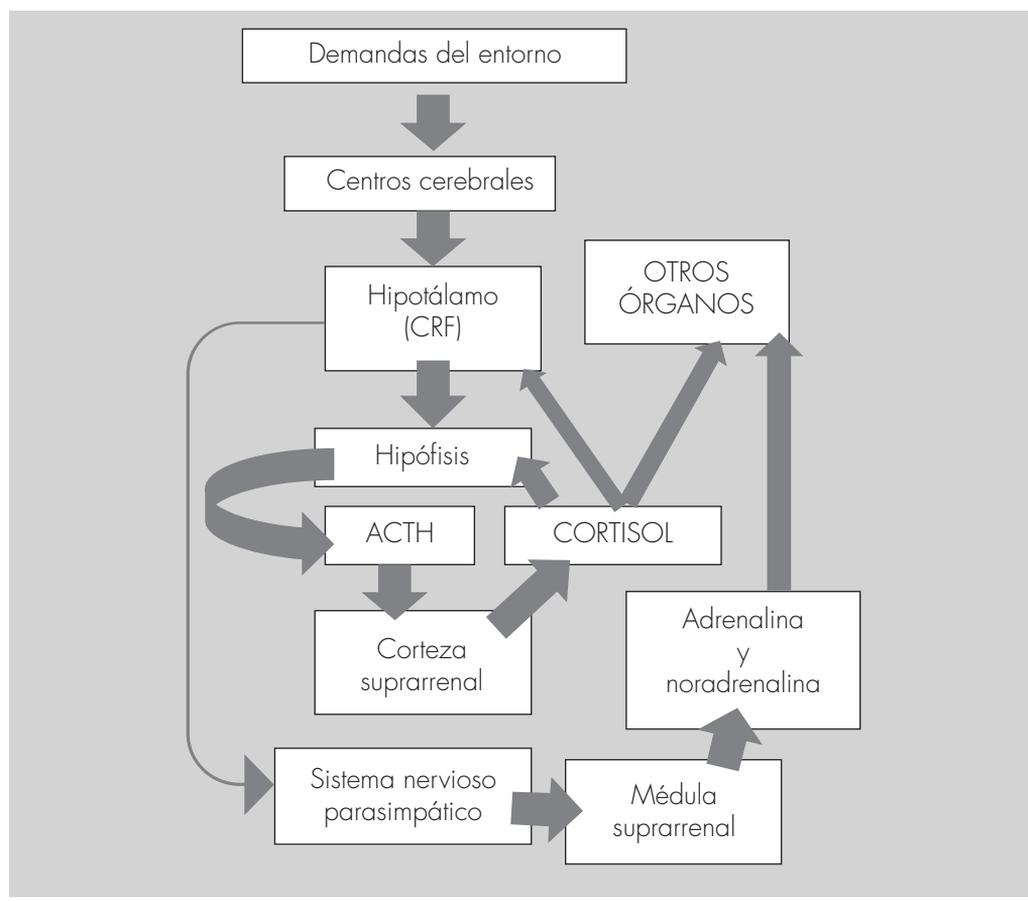
2. Hormonal. Es el sistema de defensa que dota al sujeto de la energía y fortaleza para enfrentar la amenaza.

En caso de que el evento identificado sea evaluado por los componentes cognitivos como amenazante, se activa la hormona liberadora de corticotropina (CRH), que es la que iniciará y coordinará la respuesta endocrina al estrés. La CRH estimula la pituitaria para que segregue la hormona ACTH (corticotropina), una vez que

ésta se halla en el torrente sanguíneo, llega a las glándulas suprarrenales, que poseen receptores de esta hormona, lo que provoca la liberación de glucocorticoides; éstos, unidos a la adrenalina y a la noradrenalina, son la base para desencadenar la respuesta de estrés (McEwen, 1998, 2007).

Durante la respuesta, el páncreas segrega el glucagón en forma de glucógeno, una hormona esencial para la movilización de las reservas de energía presentes en el hígado, elevando con ello el nivel de glucosa en la sangre; ello dotará al organismo de la energía suficiente para poder hacer frente a la emergencia. El hígado no es el único lugar donde existen reservas de glucógeno, también las hay en los músculos; es la adrenalina la que tiene la capacidad de movilización de tales reservas para enfrentar la amenaza.

Por su parte, la pituitaria segrega sustancias endógenas como las endorfinas y encefalinas, cuya función principal es inhibir la transmisión del dolor durante este proceso (ver figura 12-2).



**Figura 12-2.** Representación de la reacción fisiológica del estrés, desde el eje HPA y el sistema nervioso simpático.

También se liberan otros factores y hormonas neuroendocrinas que regulan el sistema inmune, como la hormona del crecimiento (GH), la prolactina, vasopresina, endorfinas, encefalinas, occitocina, entre otras. El cortisol que arrojan las glándulas suprarrenales facilita la preparación del sistema inmune para manejar sus defensas contra bacterias, virus, heridas e inflamaciones (Glaser, 2005).

Es de esta manera como los mecanismos psicofisiológicos de la respuesta de estrés juegan un rol esencial en el proceso de adaptación y supervivencia, activando e inhibiendo aquellas funciones que permitan al individuo salir bien librado de la situación (Moscoso, 2009).

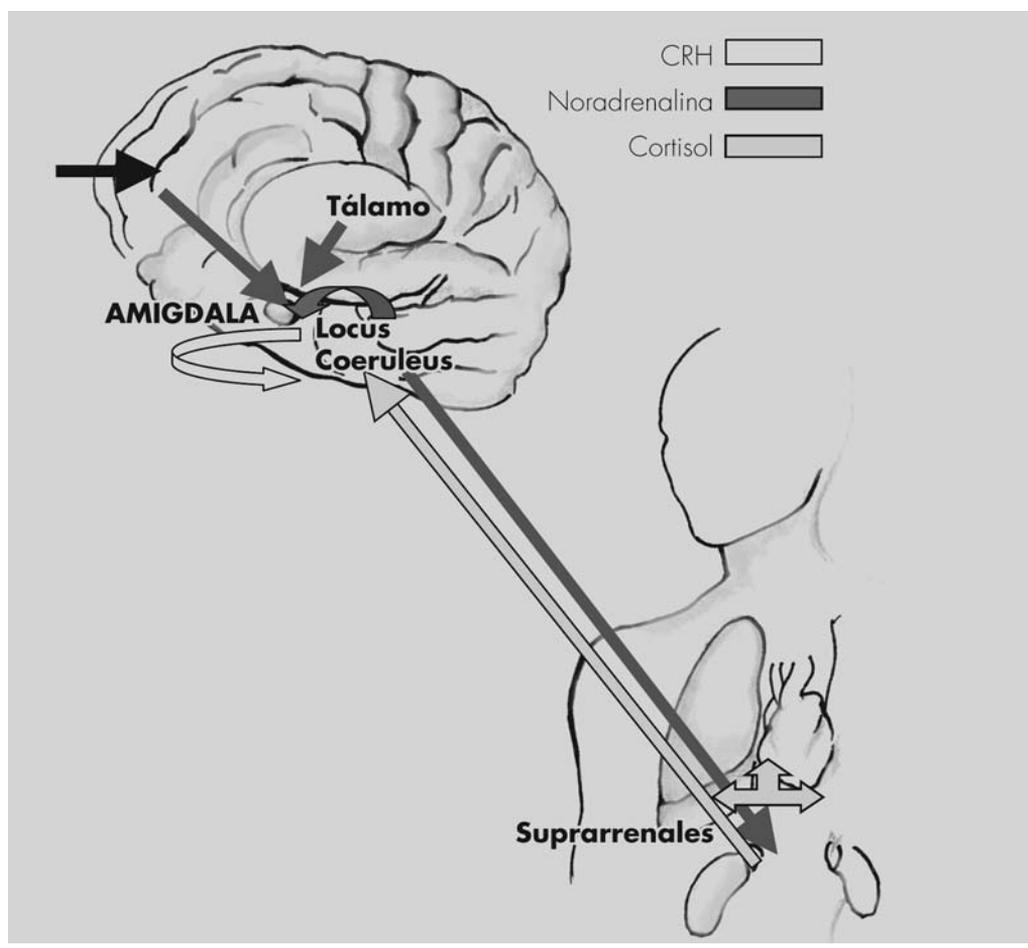
A nivel del cerebro medio, se da del modo siguiente: el estímulo sensorial se proyecta hacia el tálamo, que regula la fidelidad del procesamiento; los sistemas moduladores del estado de activación se encuentran a nivel del tallo cerebral, incluyen: el locus ceruleus (responsable de la hiperactivación noradrenérgica,) que va a estimular al organismo para responder ante la amenaza; los núcleos del rafe (serotoninérgicos), que modulan la actividad del locus ceruleus, y los núcleos reticulares (colinérgicos), que también ejercen una función moduladora de la activación, es decir, evitarán que sea demasiada como para dañar al sujeto (Dunn y Berridge, 1990). En consecuencia, el organismo posee en sí mismo un mecanismo para equilibrar la respuesta de estrés (Le Doux, 1995). Por su parte, la amígdala tendrá una relación muy importante con el locus ceruleus: mientras ésta siga identificando el evento como amenazante, continuará estimulándolo y éste, a su vez, activando la respuesta de ataque o lucha.

Por su parte, el córtex del hipocampo y parahipocampo es importante para el proceso inicial de almacenamiento de la memoria y está en íntima conexión con la amígdala. Ambos tienen múltiples proyecciones a las áreas corticales, donde son almacenados eventualmente los recuerdos. En tanto, el córtex cingular cambia las prioridades de la atención y de la concentración; el frontal genera el plan de prioridades para las capacidades de atención y memoria de trabajo (Robles I., 2002) (ver figura 12-3).

## Manejo energético durante el estrés

En el transcurso del proceso antes descrito, las células necesitan trabajar con más intensidad para satisfacer las demandas del medio; por ello sube su requerimiento de sustratos energéticos (glucosa y grasa), puesto que a falta de un nivel suficiente de éstos, las células comienzan a cerrar el ingreso de sangre e incluso se corre el riesgo de que no llegue la suficiente a algún grupo de células y pueden morir (isquemia). La respuesta del organismo al estrés estará siempre en función de garantizar la debida disponibilidad y distribución de los sustratos energéticos a los órganos específicos del cuerpo que están especialmente involucrados en asegurar la supervivencia del sujeto (Sapolsky, 1994). El resultado es el aumento de los niveles de glucosa en sangre. Esta acción ayuda de diversas maneras al aumento del rendimiento cognitivo durante los periodos de angustia.

En primer lugar, los altos niveles de hormonas de estrés, incluyendo catecolaminas, adrenalina y noradrenalina, así como los glucocorticoides, principalmente cortisol en humanos, se activan para iniciar el catabolismo (transformación de biomoléculas complejas en moléculas sencillas y en el almacenamiento de la energía química) cual el aumento de la lipólisis (los lípidos del organismo son transformados para producir ácidos grasos y glicerol para cubrir las necesidades energéticas y la movilización de las reservas de glucosa),



**Figura 12-3.** Diagrama de la respuesta del Sistema Nervioso central ante el estrés.

que sirve para romper las grasas y así elevar los niveles circulantes de ácidos grasos y glicerol (Brindley y Rolland, 1989), ya que ambos pueden ser utilizados eficazmente como sustratos energéticos por las células. La glucosa, los ácidos grasos y los aminoácidos son luego liberados de sus formas de almacenamiento y convertidos en glucógeno, grasas y proteínas. Algunas cadenas de proteínas se descomponen en aminoácidos que luego sirven para aumentarla gluconeogénesis hepática.

Estas acciones sirven para defender los niveles de glucosa en sangre durante el estrés; esto es, para contar con la mayor cantidad de energía posible para mantener al cuerpo activo mientras enfrenta la situación de amenaza.

En segundo lugar, los sustratos energéticos se distribuirán en órganos que más lo requieran; esto se llevará a cabo por medio del incremento de la actividad simpática, que acarreará una vasoconstricción, la cual a su vez provocará el aumento de presión arterial y frecuencia cardíaca. Ello intensifica el flujo sanguíneo en aquellas zonas que requieran

el sustrato energético. Estas acciones son altamente selectivas y diferenciales: el flujo sanguíneo será mayor en los músculos del hígado y el cerebro, por el contrario, la circulación a la piel y al mesenterio (zona del estómago, pulmones, corazón) se verá disminuida. La digestión entonces se detiene. De inicio, el estrés agudo disminuirá la grasa visceral, ya que es ésta la que se tomará como fuente energética principal.

En tercer lugar, el organismo se desempeña utilizando un análisis de costo-beneficio en relación con la inversión de los recursos. Durante un periodo de grave peligro, en donde la supervivencia está en situación de riesgo, la producción de la hormona del crecimiento se apaga y el anabolismo se suprime, los niveles elevados de glucocorticoides también sirven para amortiguar la sensibilidad del tejido a la hormona del crecimiento. Estos eventos garantizan que durante un proceso de crisis relacionadas con el crecimiento no se agoten las reservas energía de los órganos vitales, de modo que la energía usada para fortalecer la densidad ósea o en el crecimiento de la masa muscular se reduce drásticamente. Lo anterior puede esperar hasta que la amenaza haya desaparecido. En el caso de la mujer, sucesos como la ovulación, que en ese momento no son esenciales para la supervivencia, se detienen. La producción de la hormona luteinizante, por parte de la hipófisis anterior, se suprime durante periodos de estrés cual una supresión general de anabolismo (conjunto de reacciones metabólicas que conducen a la síntesis de los compuestos necesarios para el crecimiento, desarrollo y mantenimiento de las estructuras de un organismo).

En cuarto lugar, las respuestas cognitivas a factores de estrés se activan; son éstas sistemas que median procesos atencionales, así como el aprendizaje y la memoria. Cuando una reacción de estrés se presenta, nos convertimos en hipervigilantes, el nivel de atención dirigida para el medio ambiente se incrementa a expensas de nuestra capacidad de concentración en un conjunto de tareas que no son esenciales para la supervivencia. Esto ocurre debido a los efectos de los glucocorticoides sobre las estructuras cerebrales tales como el hipocampo; los cuales al mismo tiempo actuarán en algunas áreas del cerebro (la amígdala) para mejorar el aprendizaje emocional y la memoria (Lupien y McEwen, 1998). Los cambios en las funciones psicológicas dependerán de las modificaciones en el centro de la actividad del sistema nervioso y se asocian con los estados emocionales alterados (Davis, 1992, LeDoux, 1995). Los sentimientos de temor y el miedo predominan durante la experiencia estresante. El estrés tiene pues efectos sobre la cognición y emociones que son consistentes con las demandas de la situación; es decir, entre más impactante o emocional sea el evento, mayores daños puede provocar a nivel psicológico.

## **Estrés crónico, obesidad e ingestión compulsiva**

El estrés continuo y crónico tiene dos efectos importantes en los niveles y funcionamiento hormonal: el primero se refiere a la preparación del organismo para enfrentar una batalla de vida o muerte, aquí aumentan los niveles basales de glucocorticoides y catecolaminas, lo cual incrementa los niveles de frecuencia cardiaca y la presión arterial, así como de triglicéridos, colesterol y ácidos grasos.

El segundo efecto es un aumento en la reactividad para nuevas formas de estrés, o sea, el sujeto comenzará a reaccionar a situaciones o eventos que anteriormente no le provocaban una respuesta de alarma o activación. Este fenómeno es conocido como facilitación o sensibilización. Además, el estrés crónico puede prolongar la respuesta hormonal del

estrés, de tal manera que puede persistir incluso después de la desaparición del evento estresante. En conjunto, estos efectos aumentan la exposición acumulativa de las hormonas del estrés sobre el sujeto, lo que provocará una disminución cada vez más pronunciada del funcionamiento de algún órgano o sistema.

Si bien estos cambios han sido vistos como los sellos del estrés crónico, parece que a largo plazo el estrés agudo puede también generar trastornos. Algunos estudios han demostrado que las formas severas de estrés agudo pueden producir alteraciones duraderas tanto en la actividad basal del eje HPA (Tannenbaum *et al.*, 1997), como en los sistemas de factores liberadores hipotalámicos. El estrés crónico aumenta CRH y la AVP (vasopresina) en el nervio central de la amígdala (Schulkin, McEwen y De Oro, 1994), conductualmente esto se refleja en depresión y trastornos de ansiedad (Stout y Nemeroff, 1994) y puede proporcionar una base neural de los trastornos afectivos inducidos por el estrés.

Ahora bien, el organismo tratará de resistir hasta donde sea posible para enfrentar la fuente de estrés, lo que se conoce como *alostasis*: se genera un nuevo nivel de actividad en el cerebro y en el resto del cuerpo, en respuesta a las exigencias del estrés crónico. Por ejemplo, en condiciones normales de estrés experimentamos un aumento en la presión sanguínea para llevar más rápidamente los sustratos energéticos adonde se necesitan, también suben los niveles metabólicos de la grasa, los triglicéridos y los ácidos grasos en la circulación. Sin embargo, cuando la condición llega a ser crónica, el cuerpo comienza a establecer un mayor nivel basal de la presión arterial y del metabolismo de las grasas; esto es, si el sujeto normalmente tenía una presión en reposo de 130/90 mmHg, ahora, con esta constante exigencia del evento estresante al organismo y como una forma de defenderse, podría llegar a ser de 150/120 mmHg y, asimismo, elevar los triglicéridos y el colesterol.

En un principio, estos cambios servirán al organismo para enfrentar la amenaza, mas con el tiempo este nuevo estado dará como resultado alteraciones que exigirán de los órganos y sistemas una ardua labor y se presentarán drásticas fluctuaciones en el estado anímico, lo cual se plasma en una mayor irritabilidad (tal vez asociada a vigilancia extrema), apatía, fatiga y cambios en el apetito: crecidas en la ingesta de carbohidratos y grasas, así como cambios en la digestión (Sapolsky, 1994; Weiner, 1992). El supuesto fundamental es que cuanto mayor es la carga alostática, lo es el riesgo de la enfermedad (McEwen, 1998).

Seeman, Singer y Charpentier (1995) y Lupien, con base en un trabajo de tres años de seguimiento, registraron que los individuos con cargas alostáticas altas tenían más probabilidades de tener enfermedades cardiovasculares y el deterioro en el funcionamiento físico y cognitivo. Además, que los niveles de cortisol basal después de varios años se correlacionaron negativamente con el volumen y rendimiento cognitivo del hipocampo, zona relacionada con las emociones y la memoria (Lupien, 1998). Este desequilibrio puede provocar una dieta ingente de carbohidratos, incitada por la necesidad del organismo de utilizar más energía para enfrentar la demanda excesiva ante el estrés y también por una respuesta de ahorro energético por la cual el alimento ingerido en dichas condiciones será almacenado en forma de grasa de reserva.

## Obesidad y estrés

La obesidad es un problema que ocupa y preocupa a muchos países en el mundo; ésta y el sobrepeso se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa, que puede

ser perjudicial para la salud (OMS, 2010). Este fenómeno se ha agudizado; la Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que en 2008 existían en todo el mundo cerca de 1 500 millones de adultos (mayores de 20 años) con sobrepeso y más de 300 millones de mujeres y unos 200 millones de hombres obesos; para el 2015 estima alrededor de 2 300 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad.

En el caso de los niños, en 2006, en México 1 de cada 4 niños (26%) fue clasificado con sobrepeso u obesidad (Olaiz-Fernández, 2006); para 2010 había en todo el mundo unos 43 millones de menores de cinco años con sobrepeso; en México, alrededor de 4 millones y medio de niños de entre 5 y 11 años presentan este problema (OMS, 2010).

La obesidad se caracteriza por un exceso de peso a expensas de grasa, es decir, el individuo sufre aumento de su peso corporal porque tiene más grasa acumulada de la que su organismo requiere, en un tejido llamado adiposo, el cual se encuentra distribuido en distintas partes del organismo. Estos depósitos se hallan sobre todo a escala dérmica (la capa de piel situada bajo la epidermis), subcutánea, mediastínica (el compartimento anatómico extrapleurar situado en el centro del tórax, entre los pulmones derecho e izquierdo, por detrás del esternón y las uniones condrocostales y por delante de las vértebras y de la vertiente más posterior de las costillas óseas), mesentérica (área cercana al peritoneo, que conecta el intestino a la pared abdominal dorsal, el yeyuno y el íleon), perigonadal (alrededor de los testículos y ovarios), perirenal (alrededor de los riñones) y retroperitoneal (área detrás del peritoneo). Además, se distinguen dos grandes tipos de tejido adiposo, el blanco y el pardo o marrón, ambos presentan diferencias en cuanto a su morfología, distribución, genes y función (Cinti, 1999).

El tejido adiposo pardo posee adipocitos multiloculares con abundantes mitocondrias que expresan altas cantidades de proteína desacoplante (UCP1), la cual es la responsable de la actividad termogénica de este tejido. La función del tejido adiposo pardo es metabolizar la grasa para producir calor, éste calienta la sangre de los vasos irrigantes, de donde el aumento en la temperatura de todo el cuerpo. Esta función es muy importante en situaciones en que las condiciones ambientales son desfavorables; por ejemplo, los niños recién nacidos poseen más de este tejido en su cuerpo, lo que los protege del cambio de temperatura tan brusco que se da en el nacimiento. En los animales que viven en el Polo Norte, este tejido es el que les provee del calor suficiente para habitar y sobrevivir en su ambiente. En el caso del humano, con el crecimiento y desarrollo, este tejido va modificándose y disminuyendo (Cinti, 1993).

El tejido adiposo blanco está formado por adipocitos uniloculares que contienen mitocondrias muy diferentes de aquellas encontradas en el tejido adiposo pardo. Las principales funciones de este tejido son metabólicas y endocrinas. La primera se encarga de asimilar y utilizar la energía que es ingerida a través de los alimentos y utilizarla para el buen funcionamiento del organismo. Para dar inicio con esta función, se comienza almacenando ácidos grasos en forma de triglicéridos; los ácidos grasos producto de la lipólisis son el principal combustible para hígado, riñón, músculo esquelético y miocardio (Arner, 1996). El tejido blanco contribuye, ante todo, en la reserva energética, la protección mecánica, el aislamiento térmico, la función secretora (en donde básicamente se realiza la ingesta y el gasto energético), la respuesta inmune y la función vascular (Ailhaud, 1998).

Un hallazgo relevante en la década de 1990 fue el descubrimiento de que el adipocito posee, tanto en su membrana celular como nuclear, receptores para las hormonas del res-

to de ejes endocrinos, catecolaminas (recibiendo, así, señales desde el sistema nervioso) y citocinas. Así mismo, el resto de componentes celulares sintetiza y libera al torrente circulatorio diferentes péptidos, denominados adiponectinas, que actúan tanto sobre estructuras cerebrales, fundamentalmente el hipotálamo y en particular el núcleo arcuato, como sobre órganos periféricos. Estos descubrimientos tienden a focalizarse en la comunicación e interacción del hipotálamo con otros órganos de la economía corporal como fuente de información y regulador activo del control del equilibrio energético y de los procesos metabólicos asociados al mismo (Argente, 2006).

Luego entonces, la alteración en la cantidad de grasa, como en el caso de la obesidad, induce una serie de cambios a nivel celular, por ejemplo, la acumulación de macrófagos en el tejido adiposo, los cuales producen muchas de las moléculas inflamatorias secretadas por dicho tejido, cuya alteración puede llevar al desarrollo de aterosclerosis; este estado crónico de inflamación deviene picos en la producción de citocinas, que podrían antagonizar directamente la señalización de la insulina y provocar, a largo plazo, resistencia a la insulina y, como consecuencia, diabetes (Dandona, 2004).

Por otra parte, cambios metabólicos en los adipocitos conllevan disminución de su capacidad para acumular lípidos, facilitando el flujo de éstos a otros órganos, como el hígado o el corazón, generando un mal funcionamiento de los mismos. En estas circunstancias, cuando la capacidad oxidativa y de almacenamiento de estos órganos se satura, se produce una respuesta tóxica conocida como lipotoxicidad (Vidal, 2009). Además, cuando el adipocito crece se vuelve resistente a la insulina y adquiere mayor capacidad lipolítica, secreta sustancias con acción endo y para exocrina, como la leptina, TNF alfa, IL-1, IL-6, mismas que contribuyen a concederle a la obesidad su carácter de enfermedad inflamatoria crónica de bajo grado. Aunado a ello, el tejido adiposo también secreta resistina, estrógenos e inhibidores del activador del plasminógeno, que provocan alteraciones cardiovasculares y diabetes.

Es de este modo que el problema no es sólo la acumulación de grasa corporal, la afectación a nivel de imagen corporal o de movilidad, sino que alteraciones internas que se producen pueden acarrear enfermedades perjudiciales para la calidad de vida e inclusive provocar muerte temprana o secuelas muy negativas.

Si a esto le agregamos que generalmente el aumento de la ingesta puede deberse a factores relacionados con los hábitos y estilos de vida inadecuados y que entre éstos puede estar presente el distrés o estrés excesivo, la situación se complica. Como ya se mencionó, el estrés agudo incrementa la circulación de los glucocorticoides (GC) y catecolaminas y esto puede determinar la movilización de combustible, lo que estimula o inhibe la alimentación, acción opuesta a la de la insulina. Las concentraciones sostenidas de GC, como se observa en el estrés crónico, pueden también hacer que suban las actividades compulsivas placenteras, tales como ingestión de sacarosa, de grasa y las drogas, lo que engrosa los depósitos de grasa abdominal.

Estudios experimentales en humanos han demostrado que perturbaciones en la función del eje HPA se relacionan con la obesidad abdominal y que el estrés provoca elevación del índice cintura-cadera y del índice de masa corporal. También hay que tener en cuenta cómo en este tipo de situaciones aparece la sensación de fatiga, la cual impedirá que exista un equilibrio entre la ingesta y el gasto energético, ya que no se tendrá deseo de realizar alguna actividad física.

Cognitivamente, el sujeto no es capaz de identificar esta situación como problemática, puesto que su atención yace fija en el evento estresante hasta que existen daños más severos.

Allende las características de personalidad, se está, entonces, frente a un problema multifactorial.

Específicamente en la obesidad, Aguilera *et al.* encontraron una relación importante entre esquemas de pensamiento desadaptativo y problemas con la ingesta excesiva y malos hábitos alimentarios en mujeres con obesidad, las cuales, con reestructuración cognitiva, cambio de hábitos e incremento de la actividad física, pudieron disminuir el peso corporal (Aguilera, 2009).

El hecho de padecer estrés crónico, en complicidad con factores de personalidad, origina padecimientos más complejos, como la ingestión compulsiva.

Las personas con trastornos del comportamiento alimentario (TCA) presentan alteraciones en su forma de comer: comedores nocturnos, atracones, medidas purgativas, es decir, ingestión compulsiva, suelen caracterizarse como sujetos con estrés crónico y, además, padecen obesidad; sobre todo porque los alimentos de su preferencia en general tienen alto contenido calórico y se caracterizan por ser alimentos fáciles de conseguir.

Fisiológicamente, se han encontrado concentraciones elevadas de GC en estos pacientes; en comparación, quienes padecen anorexia han presentado altas tasas de depresión. Parece que una posible razón es que la gente está tratando de sentirse bien, reduciendo la actividad de CRF del hipotálamo.

## Trastorno de ingestión compulsiva (hiperfagia) y estrés

El término hiperfagia se refiere al incremento excesivo del apetito, deriva del griego *hiper* ('abundancia') y *fagia* ('comer'). Los sujetos que padecen hiperfagia comúnmente sufren sobrepeso u obesidad en sus diferentes grados. El diagnóstico de este padecimiento se nomina trastorno de ingestión compulsiva (TIC) y es difícil de establecer puramente, por su parecido con la bulimia; sin embargo, el DSM-IV construye criterios para su diagnóstico diferencial.

La característica principal del diagnóstico es "comer en un periodo breve una cantidad de alimento sustancialmente mayor de la que comería la mayoría de los individuos en circunstancias similares" (DSM-IV, 2000). La segunda característica nuclear es experimentar una pérdida de control sobre la alimentación durante ese periodo, como si uno no pudiese parar de comer o limitar la cantidad que come. Se debe distinguir el TIC de la bulimia nerviosa por la ausencia de conductas compensadoras como el vómito, el abuso de laxantes o el ejercicio compulsivo.

Estos episodios se asocian a tres o más de los síntomas siguientes:

1. Ingesta mucho más rápida de lo normal.
2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
3. Ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre.
4. Comer a solas para esconder su voracidad.
5. Sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, culpabilidad o enojo después del atracón.
6. Profundo malestar al recordar el episodio.

7. Las ingestas tienen lugar al menos dos días a la semana durante seis meses (First, Frances, Pincus, 1996).

El DSM-IV establece criterios completos o parciales en signos y sintomatología del TIC, pero algunos estudios han encontrado una línea delgada entre éstos. Berrocal y Ruiz (2001) evaluaron los constructos aportados por el DSM-IV en una muestra de 118 sujetos con IMC menor o igual a 40, subdivididos en quienes cumplían todos los criterios, parcialmente o quienes carecían de episodios de sobreingesta. Evaluaron estilos y calidad de vida, ansiedad, malestar, psicopatología, depresión, insatisfacción corporal y actitudes. Este trabajo arrojó que quizá no existan diferencias en cuanto a estos criterios establecidos por el manual, la psicopatología y el fenómeno clínico de la ingestión compulsiva, dado que los dos primeros grupos no tuvieron diferencias estadísticamente significativas; sin embargo, sí se encontraron entre el primer grupo y el de sujetos sin ingestión compulsiva, distando con éstos en todas las variables de la conducta alimentaria, menor habilidad para controlar la ingestión sin hambre y la ingestión hipercalórica. Los autores concluyen que los criterios son demasiado estrictos y poco apegados a la realidad clínica y empírica.

## Efectos médicos del trastorno de ingestión compulsiva

Stunkard, pionero especialista en el manejo de los trastornos del comportamiento alimentario y la obesidad en la década de 1950, observó que un porcentaje importante de sus pacientes con obesidad padecían una conducta de ingestión compulsiva, fenómeno estudiado y analizado 30 años después por el grupo de Spitzer de la Universidad de Columbia, concluyó el diagnóstico diferencial con bulimia nerviosa y acuñando el término específico de síndrome de ingesta patológica, ahora llamado trastorno de ingestión compulsiva (Fairbun, 1995).

Este trastorno no necesariamente es constante, en efecto, en algunos casos fluctúa en un día o en una semana. Se ingieren alimentos escogidos de forma ingente y rápida. En las crisis se produce un consumo descontrolado de alimentos ricos en grasas y azúcares. En promedio, un ataque arroja entre 600 y 3 000 kilocalorías, casi el doble de las necesidades diarias. Generalmente, las personas afectadas siguen comiendo hasta que se sienten llenas, aunque ya no sientan hambre; además, intentan por todos los medios ocultar su comportamiento, por lo que comen a escondidas y sienten vergüenza de contárselo a otras personas. Las consecuencias suelen ser desnutrición, sobrepeso y obesidad (ver cuadro 12-1).

En Estados Unidos se estima que un 2% de la población está afectada por este trastorno, con un balance en la prevalencia por género, con una leve tendencia hacia los hombres, a diferencia de la anorexia y la bulimia, y sin diferencias de edad o etnia.

La psicología explica genéricamente que este trastorno se debe a un comportamiento de evitación, una forma de escapar a los problemas. En un estudio realizado por Cirasino (2009) en una muestra de 122 sujetos obesos, se encontró que un 51% mostraba atracón, correlacionando pérdida de control, culpa y poco o nulo disfrute a la hora del mismo; 53% de ellos tuvo rasgos de alexitimia y 21% comía a escondidas; el 77% tuvo al menos un episodio diario.

Existe una relación entre el TIC y los trastornos de ansiedad, según el análisis y revisión de varias investigaciones que hace Nogales en su documento "El papel de la ansiedad en los trastornos alimentarios", en donde describe una serie de estudios que demuestran esta relación (Nogales, 2007).

**Cuadro 12-1.** Criterios diferenciales entre atracón y bulimia DSM-IV

Atracón	Bulimia nerviosa
Percepción de pérdida del control sobre lo que se come	Percepción de pérdida de control sobre lo que se come
Ingesta mucho más rápida de lo normal	Ingesta mucho más rápida de lo normal
Depresión, culpabilidad, ansiedad, enojo	Depresión, culpabilidad, ansiedad, enojo
No hay conductas compensatorias: purgas, ayunos, dietas, vómito, ejercicio físico extenuante	Vómito, ayuno, dietas purgas, ejercicio extenuante
Obesidad	Sobrepeso o normopeso

*Nota:* en esta matriz de doble entrada se describe las diferencias diagnósticas entre la bulimia nerviosa y el trastorno por atracón.

Al aumentar los niveles de ansiedad, las respuestas fisiológicas estimuladas son: taquicardia, taquipnea, hiperhidrosis, tensión muscular, vasodilatación, aumento de ácidos en el gastro; todo ello generado en algunos casos por pensamientos catastróficos o relacionados con riesgo de haber sido condicionado a calmar el miedo, la ansiedad, la alegría, el enojo u otras emociones con la comida. Inmediatamente se activa la respuesta de hambre. Cuando este proceso es consistente, se generan modificaciones a nivel de producción de leptina, ésta, generada en el tejido adiposo, viaja hacia el sistema límbico, específicamente el núcleo medial de hipotálamo ventromedial, cuya función es la saciedad. Cuando comemos, las células adiposas mandan señales al cerebro para que genere la respuesta de saciedad y dejemos de hacerlo, proceso que dura aproximadamente entre 15 y 20 minutos. Sin embargo, a veces no se le hace caso o se daña el sistema de aviso, deteriorando la producción de esta hormona, lo que impide la conducta de ingesta. Si no hay algún tipo de freno y hay niveles importantes de ansiedad generados por el estrés constante, aparece la hiperfagia (Villaseñor, 2006).

Resulta evidente pues cómo una situación de estrés no manejado adecuadamente, aunado a una serie de aspectos de personalidad, puede llevar a que aparezca el TIC. Se ha encontrado, por ejemplo, una correlación estadísticamente significativa con trastornos de ansiedad, otros trastornos de la alimentación, con diabetes mellitus, hipertiroidismo, hipoglucemia, uso de antidepresivos, obesidad, estrés y características de personalidad “inmaduras” y depresivas.

Este trastorno, cuya raíz es eminentemente cognitiva-emocional, contiene patrones de pensamientos y autocharlas constantes como: “Estoy aburrido, debo comer”; “No se qué hacer, debo calmarme”; “Comer es una opción”; “No aguanto más esta soledad, un pastel de chocolate no me caería nada mal”. Se produce un círculo vicioso con relación al manejo inadecuado del estrés, la obesidad y la autoimagen, ya que el individuo utiliza la ingestión excesiva como un forma de calmar el estrés que lo desborda, por lo que tiende a comer alimentos ricos en grasa, lo cual, a mediano plazo, hará que aparezca el sobrepeso y, en poco tiempo, la obesidad. El sobrepeso es, por tanto, parte del síntoma de la deficiente

adaptación del sujeto que le lleva a tener niveles elevados de ansiedad u otra emoción disfuncional que, a su vez, generan la conducta de hiperfagia (ingesta compulsiva) y, por último, obesidad crónica.

No es extraño escuchar a los pacientes decir que la comida no solamente es un alimento, sino que implica signos y símbolos sumamente importantes para ellos, como el bienestar, la salud, el disfrute de la vida, la tranquilidad, la seguridad. Un paciente masculino con rasgos de inseguridad, durante la sesión en solución de problemas para el manejo del control de los hábitos, al preguntarle por qué comía carne roja todos los días, contestó que lo hacía porque ello le hacía recordar que el “hombre” es un animal carnívoro y predador; así que se sentía muy “seguro” cuando lo hacía, tratando de evitar mentalmente los problemas diarios que no sabía cómo resolver. Otro paciente masculino, abogado de clase media alta, durante debate socrático (técnica usada por terapeutas de corte cognitivo-conductual) para cuestionamiento de creencias y esquemas irracionales, al preguntarle qué significaba para él la obesidad (que padecía en grado II) rebatió que era sinónimo de opulencia y control: “Para mí la vida es tener y controlar, yo controlo lo que como, cuándo y la cantidad. Perder un juicio me lleva a comer porque me ayuda a tener un poco de paz”. No está demás comentar que estas creencias tienen una clara consecuencia disfuncional conductual: comer a todas horas, por cualquier motivo, situación social y cognitiva emocional.

Es el mismo individuo el que pone de manifiesto su problema, además del testimonio de familiares y/o amigos. Se hace, por ende, fundamental el diagnóstico de la patología que desencadena la conducta de ingestión compulsiva.

En conclusión, muchas de las enfermedades por las que están muriendo miles de personas en el mundo son “de la modernidad”, es decir, no es que el organismo sea hoy más débil, sino más bien que el mundo actual lo orilla a excederse en las respuestas que su cuerpo puede dar.

Es muy importante, entonces, a partir del conocimiento que se tiene de cómo funciona normalmente el cuerpo, saber cuáles son los mecanismos de respuesta que tiene para enfrentar situaciones de peligro o amenaza, generar estrategias para posibilitar que el organismo responda de forma natural y evitar que esta respuesta llegue a descontrolarse; esto puede darse utilizando técnicas de autocontrol y autoregulación emocional en las que el sujeto deberá aprender a identificar las señales de su cuerpo, qué le dicen; por ejemplo, cuando el nivel de activación fisiológica está siendo superado, cuáles son los pensamientos que pueden estar generando esta respuesta y modificarlos, o saber cuándo el organismo indica que se debe comer y cuándo dejar de hacerlo y evitar así que situaciones emocionales lo lleven a una ingestión compulsiva cuando su cuerpo no lo necesita. Por último, ayudar al organismo a fortalecer sus mecanismos de respuesta mediante una alimentación equilibrada, con el hábito de la actividad física o el ejercicio; fortalecer sus redes sociales e incrementar la manifestación del afecto; buscar tener más emociones positivas.

## Referencias

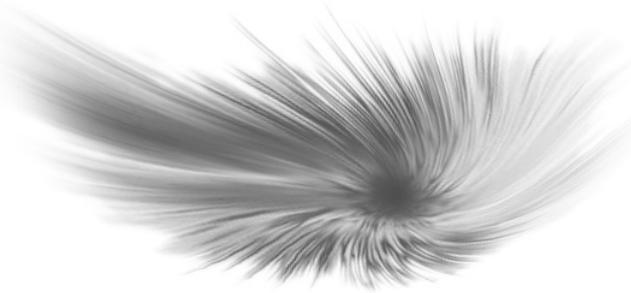
- Ailhaud, G., y Hauner, H. (1998). *Development of white adipose tissue*. En Bray GA, Bouchard C., y James WPM. Eds., *Handbook of Obesity* (pp. 359-378). New York: Marcel Dekker Inc.
- Argente, J. Gabriel, Martos-Moreno A., y Hernández. M. (2006). Mesa redonda: El tejido adiposo como glándula endocrina. Obesidad y síndrome metabólico. *Boletín Pediátrico* 2006, 46, 269-274.
- Arner, P. (1996). Regulation of lipolysis in fat cells. *Diabetes Reviews*, 4(4), 450-63.

- Beck AT, Steer RA y Brown GK (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio: Psychological Corporation.
- Berrocal C., y Ruiz M. (2002). Trastorno pos sobreingesta compulsiva. Validez de la diferencia entre el síndrome completo y el parcial. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 2(3), 407-424.
- Brindley D., y Rolland, Y. (1989). Possible connections between stress, diabetes, obesity, hypertension and altered lipoprotein metabolism that may result in atherosclerosis. *Clinical Science*, 77, 453-461.
- Brown, R. (1989). Neuropeptide regulation of the autonomic nervous system. En Y. Tache, J., Morley, M., y Brown, R. (Eds.), *Neuropeptides and stress* (107-120). New York: Springer-Verlag.
- Caballo, V. (1997). Cuestionario Exploratorio de Personalidad (CEPER). *Revista Conductual*, 9(3), 560-562.
- Carter, W., Hudson, L., Lalonde, K., Pindyck, L., McElroy, S., y Pope, Jr. (2003). Pharmacologic treatment of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 34, 74-88.
- Cinti, S. (1993). The Significance of Brown Adipose Tissue and the Differences Between Brown and White Adipose Tissue. *Advances in the Biosciences*, 90, 25-29.
- Cinti, S. (1999). Adipose tissue morphology: basic concepts and insights. En Guy-Grand B, y Ailhaud G (Eds.), *Progress in Obesity Research* 8 (pp. 3-12). London: John Libbey & Company Ltd.
- Ciracino, J. (2009). *Prevalencia de atracones en obesidad y sobrepeso y su relación con calorías consumidas*. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad FASTA. Recuperado el 15 de febrero de 2011 de <http://www.slideshare.net/conocimiento20/presentacin-tesis-julieta-cirasino>
- Dandona P, Aljada A., y Bandyopadhyay A.I. (2004). Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes. *Trends Immunology*, 25, 4-7.
- Davis, M. (1992). The role of the amygdala in fear and anxiety. *Annual Review of Neuroscience*, 15, 353-375.
- Dunn, J., y Berridge, W. (1990). Physiological and behavioral responses to corticotropin-releasing factor administration: Is CRF a mediator of anxiety or stress responses? *Brain Research Reviews*, 15, 71-100.
- Ellis, A. (1999). Una terapia más profunda y duradera. España: Paidós.
- Fairburn C. G. (1995). *Overcoming Binge Eating*. Nueva York: Guilford Press.
- First, M. Allen Frances, Harold Alan Pincus. (1996). *DSM-IV: Manual de diagnóstico diferencial*. Barcelona: Masson.
- Glaser, R., y Kiecolt-Glaser, J. K. (2005). Stress-induced immune dysfunction: implications for health. *Nature Reviews Immunology*, 5, 243-251.
- Le Doux, E. (1995). In search of an emotional system in the brain: Leaping from fear to emotion and consciousness. En M. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (pp. 1049-1061).
- Lifshits, G. A. (2004). *Tratamiento Psicológico y Médico de la Obesidad en Adultos*. Tesis para obtener el grado de licenciatura en Psicología en la Universidad de las Américas, Puebla.
- Lupien, J., y McEwen, S. (1997). The acute effects of corticosteroids on cognition: Integration of animal and human model studies. *Brain Research Reviews*, 24, 1-27.
- Lupien, J., Sharma, S., Nair, P. V., Hauger, R., McEwen, S., De Leon, M., y Meany, J. (1998). Glucocorticoids and human brain aging. *Nature (Neuroscience)*, 1, 69-73.
- Martinez, P. (2010). *Estrés*. Madrid: Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, pp. 235-252.
- McEwen, S. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine*, 338, 171-179.
- McEwen, S. (2007). The physiology and neurobiology of stress and adaptation, central role of the brain. *Physiology Reviews*, 87, 873-904.
- Medina-Gómez, y Vidal-P. (2009). Tejido adiposo como diana terapéutica en la obesidad *Endocrinology Nutrition*, 56(8), 404-11.
- Moscoso, M. S. (2009). De la mente a la célula: impacto del estrés en Psiconeuroinmunoendocrinología. *Liberabit*, 15(2), 143-152.
- O'Donnell, W. E., y Warren, W. L. (2007). *Cuestionario de sobreingesta alimentaria*. México: El Manual Moderno.
- Olaiz-F. Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-H., Hernández-A., Sepúlveda-Amor J. (2006). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006*. México: Instituto Nacional de Salud Pública.
- OMS. (2011). Obesidad y sobrepeso. Recuperado el 8/03/2012 en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html>
- Pritchard, J. (2010). Genética de la Evolución. *Investigación y ciencia*, diciembre, 15-21.

- Riso, W. (2006). *Terapia cognitiva: fundamentos teóricos y conceptualizaciones de casos clínicos*. Bogotá: Norma.
- Sapolsky, R. (1994). *¿Por qué las cebras no tienen úlceras?* Madrid: Alianza, pp. 56-58.
- Schulkin, J., McEwen, S., y Gold, W. (1994). Allostasis, the amygdala and anticipatory angst. *Neurosciences and Biobehavioral Review*, 18, 1-12.
- Seeman, E. Singer, H., y Charpentier, P. (1995). Gender differences in patterns of HPA-axis response to challenge: MacArthur studies of successful aging. *Psychoneuroendocrinology*, 20(71), 1-725.
- Stout, C., y Nemeroff, B. (1994). Stress and psychiatric disorders. *Seminars in Neuroscience*, 6, 271-280.
- Tannenbaum, B., Sharma, S., Diorio, J., Walker, M., Steverman, A., y Meany, J. (1997). Dynamic changes in plasma CBG and sustained elevations in basal corticosterone levels in the 24 hours following acute stress in the rat. *Journal of Neuroendocrinology*, 9, 163-168.
- Tejero, A., y Trujols, J. (1994). *El modelo transteórico de Prochaska y Diclemente: un modelo dinámico de cambio en el ámbito de las conductas adictivas*. En J. L. Graña (Ed.), *Conductas Adictivas*. Madrid: Debate.
- Uchino, N., Kiecolt-Glaser, K., y Cacioppo, T. (1996). The relationship between social support and physiological processes: A review with emphasis on underlying mechanisms and implications for health. *Psychological Bulletin*. 119, 488-531.
- Villaseñor, B.S., Ontiveros, E.C., Cárdenas, C.K. (2006). Salud mental y obesidad. *Investigación en salud*, 8(2), 86-90.
- Weiner, H. (1992). *Perturbing the organism*. Chicago: University of Chicago Press, pp.120-125.
- Wellen, K. E., y Hotamisligil, G. S. (2005). Inflammation, stress, and diabetes. *Journal Clinical Investigation*, 115, 1111-9.
- Young, J. (1999). *Cognitive Therapy for Personality Disorders: a shecma-focused approach* (3.ª ed.). Sarasota: Professional Resource Press.



# Estrés y cáncer



Arnoldo Téllez • Fuensanta López • Cirilo H. García • Lorenzo Sánchez  
Juan Martínez • Enrique García • Dehisy M. Juárez • Diana R. Villegas

El bienestar psicológico es una conceptualización que ha estado presente en los intereses del humano, quien se ha preocupado desde siempre por esta gran área de la vida, buscando la plenitud en su existir. Desde siempre, y quizá desde el uso de la razón, ha procurado por todos los medios posibles alcanzar el bienestar; en ello, se ha cursado un largo ejercicio por la propia conceptualización hacia un término unificador con la aparición de los conceptos calidad de vida, bienestar, salud mental positiva y, más recientemente, bienestar psicológico.

Presentamos aquí investigaciones sobre la experiencia estresante en situaciones de enfermedad y los recursos de afrontamiento frente a ésta, reconociendo que hay variaciones entre ciudades y sectores; así como en el trabajo, lo que puede afectar negativamente a la salud física y mental. Esto último ha sido documentado en un gran número de estudios epidemiológicos basados principalmente en dos conceptos teóricos complementarios, el modelo de control de la demanda y el del desequilibrio esfuerzo-recompensa. El centro de atención de este último ocurre en contratos laborales que propician falta de reciprocidad, donde el alza de esfuerzos en el trabajo no se corresponde con una retribución adecuada en términos de sueldo, autoestima o promoción; todo esto aunado a las acerbadas perspectivas de inseguridad en la vida cotidiana.

Los efectos acumulativos del estrés, que afectan la enfermedad, el trabajo, la calle, no han sido, sin embargo, suficientemente explorados hasta el momento.

En resumen, el lector encontrará en este capítulo una revisión de la literatura empírica sobre los mediadores biológicos del estrés, sus consecuencias sobre la calidad de vida de mujeres con cáncer de mama y cómo las emociones positivas (p. ej., el optimismo y el sentido del humor) les han permitido enfrentar y adaptarse con mayor éxito a la enfermedad. Asimismo, se topará con hallazgos acerca de las diferencias del estrés percibido entre padres hombres y mujeres que tienen un niño con diagnóstico de cáncer y las maneras

distintas con las cuales ellos afrontan esta condición familiar en su trayecto de adaptación psicológica.

## Estrés, salud y enfermedad

El estrés crónico es una de las principales causas de problemas de salud física y psicosocial en nuestra sociedad actual, al ser excesivamente intenso o duradero, puede dañar el funcionamiento o estructura del cuerpo, dando paso a una enfermedad. Las respuestas fisiológicas correspondientes son las responsables de los efectos del estrés sobre la salud física; éstas son múltiples y de diversa índole: aumento en la frecuencia cardiaca, en presión sanguínea, en tensión muscular y decremento en salivación, actividad en glándulas sexuales, entre otras respuestas, e implican diferentes sistemas somatofisiológicos, los cuales en su mayor parte son respuestas indirectas asociadas a cambios neuroendocrinos y autónomos (sistema nervioso simpático) producidos por el estrés (Sandín, 1993).

Todavía en la década de 1990 se asume como fundamento general que los cambios más significativos inducidos por el estrés sobre las respuestas inmunológicas están mediados por la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA) y el eje o vía simpático-médula-suprarrenal (SAM) (Sandín, 1995), indicadores de la respuesta (Cohen, Kessler y Underwood, 1995; Rohleder *et al.*, 2005). Su activación, en respuesta a factores físicos y psicológicos, prepara al organismo a una intensa actividad corporal que le permita responder a las demandas externas, optimizando las condiciones del organismo para la lucha o huida y poniendo en marcha todos sus recursos (Crespo y Labrador, 2003).

Al presentarse un estímulo o situación estresante, éste es percibido y evaluado como tal por la corteza frontal, se manda información a la amígdala y, finalmente, al hipotálamo, donde se secreta la hormona liberadora de corticotropina (CRH), que estimula la hipófisis, la cual libera la hormona adrenocorticotropina (ACTH) en el torrente sanguíneo, la que, a su vez, estimula las glándulas suprarrenales para liberar glucocorticoides (cortisona, cortisol) y adrenalina en la circulación (Clow, 2004; Garrido, 2000), siendo este mecanismo biológico el que mantiene alerta a los individuos y hace que funcionen activamente.

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

Lo normal es la adaptación circadiana, metabólica, endocrina y psicológica a cambios permanentes: la fluctuación y la adaptabilidad definen la salud; la pérdida de esta capacidad deviene enfermedad (Marquez, 2008).

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

Por la alostasis el sistema nervioso autónomo, el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal y el sistema inmune protegen al cuerpo, respondiendo al estrés interno y externo; en ellos se hallan involucrados varios mediadores que cuentan con la habilidad de regular la actividad de otro semejante (p. ej., cortisol, actividad simpática, citoquinas), lo que no es sino una relación no lineal que se debe tener en cuenta al momento de interpretar los resultados acerca de qué variable influyó en cuál; además, tomando en cuenta las diferencias individuales, ya que no todas las situaciones de estrés provocan la misma carga alostática (McEwen, 2006).

Recientemente, se han publicado estudios que apoyan la idea de que el estrés altera al funcionamiento del organismo al afectar el sistema inmunológico, pues hace que esté más propenso a enfermarse (Cohen, Doyle y Skoner, 1999). Uno de estos estudios es el meta-análisis elaborado por Segerstrom y Miller (2004), quienes encontraron que los estresores agudos, como un examen, tienden a suprimir la inmunidad celular, mientras que el estrés crónico es asociado con una supresión tanto de la inmunidad celular como la humoral (IgA), afectando el funcionamiento del sistema inmunológico e incrementando la susceptibilidad a infecciones (Graham, Bartholomeusz, Taboonpong y La Brooy, 1988; Valdimarsdottir y Stone, 1997).

A más, existen estudios donde se ha encontrado que el optimismo y el afecto positivo están negativamente relacionados con el estrés percibido y con el afecto negativo. Se tiene noticias de esta correlación en trabajos con estudiantes universitarios y en personas con fibromialgia, por mencionar algunos, donde los resultados señalan que quienes indican ser más optimistas hacia su futuro y experimentan más emociones positivas reportaron un menor estrés percibido que los que no se consideraban a sí mismos como optimistas y sostenían un mayor número de emociones negativas (Ferrando, Chico y Tous, 2002; Baldwin, Chambliss y Towler, 2003). Estos hallazgos se han visto confirmados por investigaciones realizadas en Monterrey, México (Landeroy y González, 2009; Villegas, 2011).

## Relación con el cáncer

La prevalencia de enfermedades crónicas tales como las afecciones cardiovasculares, VIH y cáncer ha aumentado y, con ellas, el interés por mejorar la calidad de vida y conocer los factores psicosociales que están relacionados con ellas (Vinaccia y Orozco, 2005). En cuanto al cáncer, cada vez hay más datos que ligan las variables psicológicas al curso de esta enfermedad (Vera-Villaruel y Buena-Casal, 1999).

El cáncer de mama es una enfermedad muy temida, sólo percibirse vulnerable a éste se considera una situación estresante. Esto se observa en la investigación realizada por Barroilhet, Forjaz y Garrido (2005), en la cual señalan que el proceso de estrés comienza desde el momento en que la persona se da cuenta de que tiene alta probabilidad de padecer cáncer o cuando ya es una certeza.

Por su cuenta, Dettenborn, James, Valdimarsdottir, Montgomery y Bovbjerg (2006) indican que las mujeres que presentan pensamientos intrusivos acerca del cáncer de mama mostraban un aumento de estrés diario y de cortisol.

Por consiguiente, el estrés se ha relacionado con el inicio o curso del cáncer, a través de cambios biológicos y conductuales que predisponen a la enfermedad. En el primer caso, altera la dinámica neuroendocrina, afectando la función inmunológica; en el segundo, sus

efectos pueden llevar a las personas a conductas o estilos de vida poco saludables, como consumo de alcohol o tabaco (Arbizu, 2000). Por ejemplo, Leshan (en Martín, 1997) estudió a 400 mujeres con cáncer de mama y encontró que el 72% de ellas habían tenido una pérdida de un ser querido no mucho antes del inicio del cáncer, comparada con el 10% de un grupo equivalente sin cáncer.

Además del estrés, hay otras variables psicológicas que se han relacionado con el cáncer, pero con un efecto contrario: mejorando la salud, ya que éstas funcionan como factores de protección psicológica relacionándose positivamente con la salud y el bienestar; asimismo, aumentan la resistencia a la adversidad, facilitando una adecuada evaluación y afrontamiento de los cambios y dificultades de los trágicos sucesos de la vida (Remor, Amorós y Carrobes, 2006). Algunas de estas variables son: el apoyo social y el optimismo.

En cuanto al apoyo social, se ha encontrado que disminuye el distrés en mujeres con cáncer de mama, pues media una relación negativa entre el optimismo y distrés (Alferi, Carver, Antoni, Weiss y Durán, 2001; Trunzo y Pinto, 2003); asimismo, se relaciona con mejor percepción de salud, optimismo y prácticas positivas de salud (Cannella, 2006).

El optimismo en mujeres con cáncer de mama ha mostrado relación con estrategias de afrontamiento adaptativas tales como aceptación, uso del humor y reformulación positiva, las cuales a su vez se vinculan negativamente con el distrés (Carver *et al.*, 1993). Las personas optimistas muestran menor estrés y depresión en situaciones estresantes y cuentan con una red de apoyo social más amplia (Brissette, Scheier y Carver, 2002).

Un estudio prospectivo en mujeres japonesas mostró que aquellas que se perciben a sí mismas como capaces de tomar decisiones rápidamente, así como las mujeres que expresan tener algo por qué vivir (metas de vida) tenían menos probabilidades de desarrollar cáncer de mama (Wakai *et al.*, 2007). Algunas investigaciones han dejado entrever que el optimismo, la alegría y la risa propician relaciones interpersonales, favorecen la longevidad, fortalecen el sistema inmunológico, incrementando el número de células naturales asesinas y los linfocitos T, así como la disminución del cortisol y, por si fuera poco, tienen un efecto analgésico (Lupiani, Gala, Bernalte, Lupiani, Dávila y Miret, 2005).

En cuanto a la calidad de vida en mujeres con cáncer de mama, un estudio muestra que es menor a la de las mujeres con cáncer ginecológico (Bragado, Gómez y Hernández, 2008) y es menor que la de un grupo de mujeres sanas, aun un año después del diagnóstico (Schou, Ekeberg, Sandvik, Hjermsstad y Ruland, 2005).

Esto muestra que a pesar de los avances en el tratamiento del cáncer sólo se ha conseguido un efecto en la supervivencia, sin evitar el deterioro ocasionado por éste en la calidad de vida (Schwartzmann, 2003), ya que el bienestar no depende únicamente de variables médicas, sino de psicosociales determinantes (Llull, Zanier y García, 2003).

En la Universidad Autónoma de Nuevo León se realizó un estudio con el fin de conocer los niveles, la relación y la influencia de estrés, apoyo social y optimismo en 79 mujeres con cáncer de mama del área metropolitana de Monterrey, Nuevo León, México. Los resultados obtenidos indicaron un nivel moderado de estrés, alto de apoyo social y de optimismo y normal de calidad de vida. Asimismo, se hallaron relaciones significativas entre calidad de vida y estrés ( $r = -0.421$ ,  $p < 0.01$ ), calidad de vida y optimismo ( $r = 0.363$ ,  $p < 0.01$ ); entre estrés y optimismo ( $r = -0.420$ ,  $p < 0.01$ ) y entre estrés y apoyo social ( $r = -0.419$ ,  $p < 0.01$ ). Las variables predictoras de la calidad de vida y sus dimensiones usando regresión múltiple fueron estrés y optimismo, lo que explicaba el 20.5% de la varianza en

calidad de vida, donde el estrés era la variable con mayor impacto, seguida de optimismo, por lo que se considera importante realizar intervenciones para disminuir el estrés e incrementar el optimismo y reforzar el apoyo social de las mujeres con cáncer de mama, para así mejorar su calidad de vida (Juárez, 2009).

Con base en lo anterior, se puede concluir que el estrés es una variable muy importante por sus efectos a nivel biológico y psicológico, tales como una inhibición de la hormona del crecimiento y de la reparación tisular, disfunción en la ovulación y erección, disminución de la actividad inmunológica e incluso el desencadenamiento de algunas enfermedades crónicas tales como el cáncer y la hipertensión. Los hallazgos sobre sus efectos en la calidad de vida nos muestran la importancia de buscar intervenciones efectivas para su manejo y, de esta manera, prevenir y minimizar sus efectos. Se sabe también que hay factores psicológicos que son de beneficio para contrarrestar estos efectos, como el optimismo, pertenecer a redes sociales de apoyo, la risa, el espíritu de lucha, entre otros, aspectos que es necesario fomentarlos en las personas para que puedan hacer frente a los estresores a los que están expuestos.

## Estrés, padres e hijos con cáncer

El estrés ha impactado de manera importante en los diferentes ámbitos en donde el sujeto se desenvuelve, por ejemplo; en el ambiente familiar, en la pareja, en la relación padres-hijos, en el ámbito laboral en la baja de la productividad a través del absentismo o en accidentes discapacitantes que repercuten en una pérdida de horas trabajo efectivas.

La salud se ve afectada en el sujeto y su familia cuando están expuestos a diagnósticos de enfermedades consideradas como graves y crónicas, con pronóstico reservado, especialmente si la detección no se hace de manera oportuna.

Hoy es posible medir los efectos en la salud a través de afecciones corporales o trastornos somáticos producidos por canales de expresión inadecuados del estrés, en cuyo caso se focalizan a través de una inervación somática, en lugar de liberar el estrés generado mediante manifestaciones verbales o afectivas.

Por lo que al cáncer respecta y al conocimiento del diagnóstico, éstos son de alto contenido estresante: se percibe en el paciente y la familia como sinónimos de muerte, el impacto resulta mayor cuando el diagnóstico se dirige hacia un infante, por su nivel de desarrollo en un periodo temprano de la vida.

En ese tenor, Stuber (2001) analizó las reacciones del paciente infante y su familia ante la noticia de cáncer. Describe la enfermedad como impredecible y agrega que el niño necesita de constancia y permanencia de los padres; igualmente, que los niños que conservan recuerdos de la presencia de esta enfermedad en algún familiar resultan más susceptibles a afrontarlo de manera inadecuada.

El diagnóstico de cáncer pediátrico es una experiencia inesperada y traumática para toda la familia, hace referencia al impacto social que se produce en los padres, hermanos y al mismo paciente (Grau Rubio, 2002). Los trabajos reportados y las investigaciones realizadas sobre el cáncer infantil refieren conceptos como calidad de vida, afrontamiento de la enfermedad, entre otros, todos basados en aspectos psicosociales. En la actualidad, tales conceptos se reducen a una preocupación teórica y escasamente evaluada tanto en lo que concierne a los aspectos psicológicos y sociales implicados, como a los resultados que se obtienen de las intervenciones (Méndez, 2005).

Bayés (1990) señala la vulnerabilidad del paciente enfermo de cáncer para enfrentar de manera funcional la enfermedad: depende de la cantidad de recursos de que disponga. El entorno familiar es importante para mostrar firmeza ante la enfermedad terminal: si la familia ha pasado por pérdidas anteriores, será más vulnerable al proceso actual; ante la proximidad de una nueva pérdida, se reactivan sentimientos, temores y reacciones de duelos previos; es más, las relaciones familiares en medio de conflictos previos se exacerban ante la situación de estrés.

En esta sección del capítulo se reportan hallazgos que pretenden mostrar estadísticamente que los padres se estresan al recibir el diagnóstico, que existen diferencias entre éstos, es decir, que no se estresan por igual, debido a los afrontamientos utilizados por ambos.

A continuación se describen los resultados de un estudio correlacional en el que se midieron las variables de estrés y afrontamiento exhibidos por los padres frente al diagnóstico de cáncer del hijo; la investigación se realizó en Monterrey, Nuevo León, México. Se presentan datos sobre la dirección de la correlación entre estrés y estrategias de afrontamiento.

## Resultados

La relación entre los afrontamientos de evitación, autofocalización negativa y expresión de agresividad con el estrés percibido es positiva, mientras que la que se da entre los afrontamientos de resolución del problema, reevaluación positiva y apoyo es negativa. Entre el aumento del estrés y la evitación se genera el más fuerte y estadísticamente más significativo vínculo. Aunque los índices toman valores altos, por el tamaño de la muestra, la mayoría de estas relaciones no alcanzan relevancia estadística.

En otras palabras, existe una correlación directa entre el afrontamiento evitativo y la percepción de estrés: a más evitación, más estrés. Esto lo evidencia tanto el índice de correlación ( $r = 0.697$ ,  $p = 0.004$ ), como el factor de baja frecuencia de vivencias de control de estrés ( $r = 0.613$ ,  $p = 0.015$ ) y la alta frecuencia de vivencias de descontrol ( $r = 0.687$ ,  $p = 0.005$ ). Asimismo, por la relación entre el afrontamiento por reevaluación positiva y el estrés: a mayor reevaluación positiva, menos estrés. Esto se muestra tanto por la puntuación total de la escala ( $r = -0.621$ ,  $p = 0.014$ ), como por el factor de baja frecuencia de vivencias de control de estrés ( $r = -0.641$ ,  $p = 0.010$ ) y alta frecuencia de vivencias de descontrol ( $r = -0.532$ ,  $p = 0.041$ ).

Cabe mencionar que durante las primeras semanas los padres poco desean comunicar su experiencia, se refugian en sí mismos, sólo lo hacen con el médico o personal profesional de la clínica; en seguida recurren a otros padres que comparten su experiencia y, por último, con sus familiares. Viven pues esto de manera callada y reservada.

La diferencia estadísticamente significativa entre padres y madres puede interpretarse en el sentido de que los varones perciben más estrés que las mujeres tras el diagnóstico de cáncer de un hijo. Con base en nuestros datos, el mayor estrés en los hombres se puede atribuir a un uso diferencial de estrategias de afrontamiento (más evitación y menos reevaluación positiva de la situación) y menor eficacia del apoyo social. Los padres varones con estrés son más evitativos dentro de su grupo de género y esto es más frecuente en hombres que en mujeres; la evitación se asocia de forma directa al estrés. De igual modo, pero operando a la inversa, los padres varones que usan menos la reevaluación positiva de la situación experimentan más estrés dentro de su grupo de género. Las mujeres, por el con-

trario, usan con más frecuencia esta estrategia de afrontamiento que los hombres y se asocia a una reducción del estrés. Por otra parte, las mujeres con menos estrés buscan más el apoyo de los demás, lo que refleja la eficacia de esta estrategia de afrontamiento. Entre los hombres, al revés, son los más estresados quienes más apoyo social requieren, lo que refleja la ineficacia de esta estrategia para el género masculino. De aquí nuestra interpretación de que puede atribuirse a un uso y eficacia diferenciales de estrategias de afrontamiento.

## Conclusión

De los estudios descritos en este capítulo sobre cáncer de mama en mujeres y afrontamiento de padres con un niño diagnosticado de cáncer, podemos decir que la teoría bifactorial de la salud mental (Suldo y Shaffer, 2008; Greenspoon y Saklofske, 2001), en la cual no sólo se toman en cuenta los aspectos psicopatológicos (como el estrés y la depresión), sino también los salutogénicos (como el optimismo y el sentido del humor), es un fértil enfoque integral y heurístico para realizar investigaciones en el campo de la psicología de la salud, de los cuales pueden derivarse intervenciones efectivas que eleven la calidad de vida tanto de los pacientes como de sus familias.

## Referencias

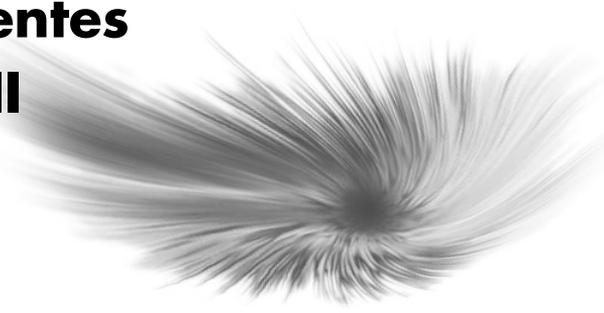
- Alferi, S., Carver, C., Antoni, M., Weiss, S., y Durán, R. (2001). An exploratory study of social support, distress, and life disruption among low-income hispanic women under treatment for early stage breast cancer. *Health Psychology, 20*(1), 41-46.
- Arbizu, J. P. (2000). Factores psicológicos que interviene en el desarrollo del cáncer y la respuesta al tratamiento. *ANALES Sis San Navarra, 24*(1), 173-178.
- Baldwin, D. R., Chambliss, L. N., y Towler, K. (2003). Optimism and stress: An African-American college student perspective. *College Student Journal, 37*(2), 276-285.
- Barroilhet, S., Forjaz, M., y Garrido, E. (2005). Conceptos, teorías y factores psicosociales en la adaptación al cáncer. *Actas Españolas de Psiquiatría, 33*(6), 390-397.
- Bayés, R. (1990). *Psicología Oncológica*. Barcelona: Martínez Roca.
- Bragado, C., Gómez, P., y Hernández, M. (2008). *Calidad de vida en mujeres con cáncer de mama y ginecológico*. Recuperado el 23 de abril de 2008 de <http://www.psiquiatria.com/congreso/2008/investigacion/articulos/34462/>
- Brisette, I., Scheier, M., y Carver, C. (2002). The role of optimism in social network development, coping, and psychological adjustment during a life transition. *Journal of Personality and Social Psychology, 82*(1), 102-111.
- Cannella, A. (2006). Mediators of the relationship between social support and positive health practices in pregnant women. *Nursing Research, 55*(6), 440-448.
- Carrobbles, J. A. (1996). Estrés y trastornos asociados. En V. Caballo, G. Buela-Casal, y J. Carrobbles (Eds.), *Manual de Psicopatología y Trastornos Psiquiátricos (Vol. 2). Trastornos de la personalidad, medicina conductual y problemas de relación*. Madrid: Siglo XXI.
- Carver, C., Pozo, C., Harris, S., Noriega, V., Scheier, M., Robinson, D., Ketcham, A., Moffat, F., y Clark, K. (1993). How coping mediates the effect of optimism on distress: A study of women with early stage breast cancer. *Journal of Personality and Social Psychology, 65*(2), 375-390.
- Clow, A. (2004). Cortisol as a biomarker of stress. *Journal of Holistic Healthcare, 1*(3), 10-14.
- Cohen, S., Doyle, W. J., y Skoner, D. P. (1999). Psychological stress, cytokine production and severity of upper respiratory illness. *Psychosomatic Medicine, 61*, 175-180.
- Cohen, S., Kessler, R. C., y Underwood, L. (1995). Strategies for measuring stress in studies of psychiatric and physical disorders. En S. Cohen, R. C. Kessler, y L. Underwood Gordon (Eds.), *Measuring stress: a guide for health and social scientists*. Nueva York: Oxford University Press.
- Crespo, M., y Labrador, F. J. (2003). *Estrés*. Madrid: Editorial Síntesis.

- Dettenborn, L., James, G., Valdimarsdottir, H., Montgomery, G., y Bobbjerg, D. (2006). Breast cancer-specific intrusions are associated with increased cortisol responses to daily life stressors in healthy women without personal or family histories of breast cancer. *Journal of Behavioral Medicine*, 29(5), 477-485.
- Ferrando, P., Chico, E., y Tous, J. (2002). Propiedades psicométricas del test de optimismo Life Orientation Test. *Psicothema*, 14, 673-80.
- Garrido, I. (2000). *Psicología de la emoción*. Madrid: Síntesis.
- Graham, N.M.H., Bartholomeusz, R. C., Taboonpong, N., y La Brooy, J. T. (1988). Does anxiety reduce the secretion rate of secretory IgA in saliva? *Medical Journal of Australia*, 148, 131-133.
- Grau Rubio, C. (2002). Impacto psicosocial del cáncer infantil en la familiar educación. *Revista Desarrollo y Diversidad*, 5(2), 67-87.
- Greenspoon, P. J., y Saklofske, D. H. (2001). Toward an integration of subjective well-being and psychopathology. *Social Indicators Research*, 54, 81-108.
- Juárez, D. (2009). Estrés, Apoyo Social, Optimismo, Autoestima y Calidad de Vida en Mujeres con Cáncer de Mama. Tesis de maestría no publicada en la Universidad Autónoma de Nuevo León.
- Landero, R., y González, M. T. (2009). Propiedades psicométricas de la versión española del Test de Optimismo Revisado (LOT-R) en una muestra de personas con fibromialgia. *Ansiedad y Estrés*, 15(1), 111-117.
- Llull, M., Zanier, J., y García, F. (2003). Afrontamiento y Calidad de vida un estudio con pacientes con cáncer. *Psico-USF*, 8(2), 175-182.
- Lupiani, M., Gala, F. J., Bernalte, A., Lupiani, S., Dávila, J., y Miret, M. T. (2005). El Humor, la Alegría y la Salud. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace*, 75, 40-48.
- Marquez, A. (2008). Introducción a la psiconeuroinmunoendocrinología. IntraMed. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=57479>
- Martin, P. (1997). *The Healing Mind: the Vital Links between Brain and Behavior, Immunity and Disease*. Nueva York St. Martin's Press.
- Méndez, V. (2005). Intervención emocional y conductual para el niño con cáncer y su familia. *Gamo*, 4(3), 60-64.
- McEwen, B. S. (2006). Protective and damaging effects of stress mediators: central role of the brain. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 8(4), 283-297.
- Oblitas, L. (2004). *Psicología de la salud y calidad de vida*. México: Editorial Thompson.
- Ramos, V., Rivero, R., Piqueras, J. A., García, L. J., y Oblitas, L. A., (2008). Psiconeuroinmunología: conexiones entre sistema nervioso y sistema inmune. *Suma Psicológica*, 1(5), 155-142.
- Remor, E., Amorós, M., y Carrobes, J. (2006). Optimismo y la experiencia de la ira en relación con el malestar físico. *Anales de Psicología*, 22(1), 37-44.
- Rohleder, N., Writh, D., Frassl, W., Kowoll, R., Schlemmer, M., Vogler, S., Krisch, K. A., Krischbaum, C., y Gunga, H. C. (2005). Free cortisol and salivary alpha-amylase levels during a six-hour-water immersion in healthy young men. *Journal of Gravitational Physiology*, 12(1), 169-170.
- Sandín, B. (1993). Estrés y salud: factores que intervienen en la relación entre el estrés y la enfermedad física. En J. Buendía-Vidal (Ed.), *Estrés y psicopatología*. Madrid: Pirámide.
- Sandín, B. (1995). El estrés. En A. Belloch, B. Sandín, y F. Ramos (Eds.), *Manual de psicopatología* (Vol. 2, pp. 3-52). Madrid: McGraw-Hill.
- Schou, I., Ekeberg, Ø., Sandvik, L., Hjermsstad, M., y Ruland, C. (2005). Multiple predictors of health-related quality of life in early stage breast cancer. Data from a year follow-up study compared with the general population. *Quality of Life Research*, 14, 1813-1823.
- Schwartzmann, L. (2003). Calidad de vida relacionada con la salud: Aspectos conceptuales. *Ciencia y Enfermería*, 9(2), 9-21.
- Segerstrom, S., y Miller, G. (2004). Psychological Stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry. *Psychological Bulletin*, 130(4), 601-630.
- Stuber, M. L. (2001). *Cancer and the family: enhancing communication* [http://www.simmsmanncenter.ucla.edu/information/insights\\_summaries/2001/2001\\_Stuber.asp](http://www.simmsmanncenter.ucla.edu/information/insights_summaries/2001/2001_Stuber.asp)
- Suldo, S. M., y Shaffer, E. J. (2008). Looking beyond psychopathology: The dual-factor model of mental health in youth. *School Psychology Review*, 37, 52-68.
- Trunzo, J., y Pinto, B. (2003). Social support as a mediator of optimism and distress in breast cancer survivors. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71(4), 805-811.

- Valdimarsdottir, H. B., y Stone, A.A. (1997). Psychosocial factors and secretory immunoglobulin A. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 8(4), 461-474.
- Vera-Villaruel, P., y Buéla-Casal, G. (1999). Psiconeuroinmunología: Relaciones entre factores psicológicos e inmunitarios en humanos. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 31(2), 271-289.
- Villegas, D. (2011). Estrés, Optimismo, y Afecto: desde la perspectiva de la psiconeuroinmunoendocrinología. Tesis de maestría no publicada en la Universidad Autónoma de Nuevo León.
- Vinaccia, S., y Orozco, L. (2005). Aspectos psicosociales asociados con la calidad de vida de personas con enfermedades crónicas. *Diversitas*, 1(2), 125-137.
- Wakai, K., Kojima, M., Nishio, K., Suzuki, S., Niwa, Y., Lin, Y., Kondo, T., Yatusa, H., Tamakoshi, K., Yamamoto, A., Tokudome, S., Toyoshima, H., y Tamakoshi, A. (2007). Psychological Attitudes and Risk of Breast Cancer in Japan: A Prospective Study. *Cancer Causes Control*, 18, 259-267.



# Intervención cognitivo-conductual para modificar el nivel de distrés en pacientes con diabetes tipo II



Arturo del Castillo Arreola • Rebeca Guzmán Saldaña • Melissa García Meraz y Claudia Martínez Bautista

## Diabetes tipo II

México, como otros países del mundo, está viviendo un cambio importante tanto en su distribución poblacional como epidemiológica. El establecimiento de medidas preventivas para la aparición de enfermedades infecciosas, así como el avance en los tratamientos y procedimientos médicos, ha contribuido en el aumento de la expectativa de vida, pero paradójicamente también ha situado a los padecimientos crónico-degenerativos como los de mayor prevalencia (Ssa, 2006).

Aun como una enfermedad no transmisible, desde la segunda mitad del siglo XX la diabetes se ha convertido en un problema de salud mundial. De acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes (FID, 2010) su prevalencia en el mundo es de 285 millones de personas y se estima que para el año 2030 esta cifra aumente a 439 millones.

Para la FID (2010), México ocupa el décimo lugar mundial entre los países con el mayor número de pacientes con diabetes: 6.1 millones de personas; sin embargo, se prevé que este número puede aumentar hasta alcanzar los 10 millones, de los cuales, se considera que alrededor de dos millones no han sido diagnosticados (Federación Mexicana de Diabetes, FMD, 2010).

La diabetes mellitus es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, resultado de defectos en la secreción o acción de la insulina, o en ambas. Distintos procesos patogénicos están implicados en el desarrollo de esta enfermedad, desde

la destrucción autoinmunitaria de las células  $\beta$  del páncreas, con la consiguiente deficiencia de secreción de insulina, hasta las anomalías que ocasionan defecto en la acción (*American Diabetes Association, ADA, 2010a*).

Debido a los cambios fisiológicos derivados de la hiperglucemia, sobrevienen los síntomas comunes de la diabetes mellitus: polifagia, polidipsia, poliuria, prurito, astenia, cansancio, parestesias, pérdida de peso y visión borrosa (FID, 2008). Las complicaciones a largo plazo incluyen retinopatía, nefropatía, neuropatía periférica y autonómica, mayor incidencia de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, vascular periférica y cerebrovascular (Organización Mundial de la Salud, OMS, 2006). De estas complicaciones, la diabetes se torna la causa principal de ceguera y deficiencias visuales, de amputación e insuficiencia renal en México (FMD, 2010) y en el mundo (FID, 2008). Estos datos la posicionan como una de las causas de muerte más importantes en el mundo, con una mortalidad global anual que podría alcanzar los 3.8 millones, equivalente al 6% de todos los decesos en el planeta (FID, 2008).

El tratamiento y la mortandad asociada a este padecimiento genera costos que en la mayoría de los países abarcan entre el 5 y 10% del presupuesto nacional destinado a la salud, alcanzando los 232 billones de dólares en el 2007 (FID, 2008).

De los distintos tipos de diabetes (tipo I, tipo II y gestacional), del 90 al 95% de los pacientes padecen la tipo II; ésta, antes denominada diabetes mellitus no insulino-dependiente, diabetes tipo II o diabetes del adulto, se presenta en individuos que tienen resistencia a la insulina y, habitualmente, una deficiencia relativa (en lugar de absoluta) de insulina (ADA, 2010a).

La población con diabetes tipo II oscila principalmente entre los 40 y 59 años; para el año 2025, debido al envejecimiento de la población, se espera una mayor prevalencia en personas mayores de 60 años (FID, 2008). Sin embargo, existe un rápido crecimiento de presencia en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad (ADA, 2010a).

De acuerdo con la ADA (2010a), el paciente con diabetes tipo II debe recibir atención médica por parte de un equipo multidisciplinario. La meta inicial en el tratamiento de un adulto es lograr niveles de glucemia preprandial (90-130 mg/dL), nivel máximo de glucosa postprandial (<180 mg/dL), colesterol total (<200 mg/dL), LDL (<100 mg/dL), HDL (>40 mg/dL), triglicéridos (<150 mg/dL), presión arterial (<130/80 mmHg), peso corporal (IMC < 25). Para lograr esto, se sugiere que el paciente lleve a cabo toda una serie de modificaciones en su conducta: 1) seguir un plan alimenticio personalizado y cuidar su peso corporal, 2) automonitorear sus niveles de glucosa en sangre y/o en orina, 3) llevar a cabo actividades físicas continuamente, 4) atender a las indicaciones farmacológicas correspondientes y 5) realizar visitas a diferentes especialistas de la salud.

Este tratamiento es relativamente complejo, prolongado y requiere de disciplina, planeación y adaptación a cambios que los pacientes y sus familias no siempre están preparados para desempeñar (Sánchez-Sosa, 2002). De ahí que los factores psicosociales cobren gran relevancia en el manejo de la enfermedad (Delameter, Jacobson, Anderson, Cox, Fisher *et al.*, 2001).

Ahora bien, el estudio de estos factores involucrados en el desarrollo y manejo de la diabetes se ha realizado desde distintas perspectivas teóricas, en donde la medicina conductual se muestra como una de las más exitosas en su explicación y modificación (Shapiro, 1988). La investigación en esta área se ha dirigido a componentes de las emociones,

los pensamientos y las conductas, cada uno de ellos actúan juntos y se afectan unos a otros a lo largo de la vida del paciente. A continuación se presenta la descripción de cada componente de acuerdo con Sánchez-Sosa (2002).

Las emociones involucran cambios y reacciones psicológicas que juegan un papel preponderante en la recuperación de la salud. Por un lado, las emociones frecuentes e intensas interactúan fisiológicamente, pudiendo generar estados de debilidad; por otro, influyen en la conducta al impedir que se lleven a cabo las acciones necesarias para el cuidado de la salud.

Aunado a lo anterior, los pensamientos, ideas o creencias también pueden incidir tanto en la conducta como en las emociones, generando problemas en el automanejo de la enfermedad. Si un paciente percibe su enfermedad como algo terrible y catastrófico, es probable que se sienta incapaz de afrontarlo, esto conlleva emociones de tristeza y angustia que harán aún más difícil concluir lo indicado por el médico. Factores como el conocimiento y las creencias acerca de la enfermedad y su tratamiento, la percepción de susceptibilidad y severidad de la enfermedad, la autoeficacia y el control percibido sobre las conductas de salud estarán ligados a la adherencia al tratamiento.

El tercer factor psicológico de importancia que contribuye a un adecuado automanejo de los pacientes al tratamiento es la conducta instrumental, que se refiere a toda actividad que sirve como instrumento para modificar el ambiente (interno o externo); trae consigo consecuencias relativamente específicas: los pacientes frecuentemente carecen de las habilidades y conductas específicas antes señaladas para manejar su enfermedad, si no aprenden estas habilidades, tener pensamientos apropiados y control emocional no será suficiente para llevar a cabo las rutinas y actividades pertinentes para su tratamiento.

Complementando los modelos cognitivo-conductuales que enfatizan que el paciente es capaz de controlar su propia conducta, el enfoque ecológico del automanejo integra las habilidades y elecciones de los pacientes con los servicios y apoyo que reciben de: 1) el ambiente social, incluyendo familia, amigos, ambientes laborales, organizaciones y cultura y 2) el ambiente físico y político de vecindarios, comunidades y gobiernos (Stokols, 1996).

El automanejo, desde una perspectiva ecológica, requerirá de acceso a una variedad de recursos que incluyen los servicios proporcionados por los profesionales de la salud para el inicio y el mantenimiento de conductas de salud (Sallis y Owen, 2002). Las intervenciones estarán enfocadas no sólo al individuo, sino que considerarán su ambiente social, comunitario, económico y político (McLeroy, Bibeau y Steckler, 1988).

La perspectiva ecológica también hace énfasis en la importancia del acceso a los recursos necesarios para llevar a cabo un adecuado automanejo (Glasgow, Toobert, Barrera y Strycker, 2005). Los hábitos alimenticios sanos y altos niveles de actividad física difícilmente ocurren y persisten si no existen fuentes de alimentos sanos o ambientes atractivos y seguros para hacer ejercicio (Frank, Engelke y Schmid, 2003).

En síntesis, podemos observar que dentro de los factores individuales que intervienen en el automanejo y los resultados de los pacientes con diabetes se encuentran: las creencias de salud que, a su vez, incluyen las creencias de autoeficacia, el locus de control y las evaluaciones de costo-beneficio; así mismo, las habilidades de enfrentamiento al estrés, el análisis del desarrollo de trastornos psicológicos asociados a diabetes, además de la depresión, los trastornos de ansiedad y los alimenticios, el malestar psicológico (distrés) relacionado y no relacionado con la diabetes, factores de personalidad como la ansiedad rasgo, el sexo y la edad.

Las variables sociales que impactan al automanejo del paciente con diabetes incluyen: el apoyo social de pares y de familiares, las características del grupo familiar entre las que destacan la comunicación y la cohesión familiar, la responsabilidad parental hacia los niños y adolescentes con diabetes tipo I, la relación médico-paciente, el impacto de la diabetes en otros significativos, así como factores sociodemográficos como el origen étnico y el nivel socioeconómico (Del Castillo y Martínez, 2008).

Un estudio en el estado de Hidalgo, México, donde se realizó una intervención psiconutricional con pacientes con diabetes tipo II, presentó excelentes resultados en los índices de hemoglobina glucosilada y glucosa sérica en sangre, así como involucramiento familiar al integrar en las sesiones a por lo menos un familiar de los participantes (Guzmán Saldaña, Calderón Ramos, Del Castillo y Vázquez Olvera, 2007).

Por último, las variables ambientales incluyen a los sistemas de salud, macro ambientales como la escuela o el trabajo, factores culturales y programas comunitarios.

## Estrés asociado a la diabetes

La diabetes es una de las enfermedades crónicas que ha sido considerablemente asociada con el estrés emocional, su relación se ha estudiado desde dos perspectivas: 1) el estrés como factor de riesgo importante en el desarrollo de la enfermedad (Meland, Shirom, Toker y Shapiro, 2006), 2) la diabetes como suceso estresante (Garay *et al.*, 2000; Peyrot *et al.*, 1999).

## Estrés como factor de riesgo

Respecto al estrés como factor de riesgo para la diabetes se han reportado estudios aplicados en animales en donde se observa que las situaciones estresantes pueden inducir a altos niveles de glucemia; sin embargo, son pocos los trabajos que han demostrado estos resultados en seres humanos (Surwit y Schneider, 1993, en Meland *et al.*, 2006).

Otra forma de comprender la relación entre el estrés y la diabetes es mediante el proceso de agotamiento vital, en donde se presentan sentimientos de cansancio excesivo, carencia de energía, irritabilidad y hostilidad, asociados con el desarrollo del síndrome de resistencia a la insulina, representando así un riesgo para la diabetes tipo II (Raikkonen *et al.*, 1999).

Es importante aclarar que no todos los reportes han demostrado una asociación entre el estrés y el desarrollo de diabetes; además, muchos de los estudios que lo han hecho han trabajado con un número pequeño de individuos o han carecido de controles adecuados (Cosgrove, 2004). Específicamente en la diabetes tipo I la asociación entre los sucesos estresantes y el desarrollo de la enfermedad no ha quedado comprobada (Meland *et al.*, 2006; Surwit *et al.*, 2002).

## Estrés como respuesta a la diabetes

Respecto al estudio que se ha hecho sobre la diabetes como suceso de estrés, diferentes variables se han asociado; por ejemplo, el impacto del diagnóstico, el tratamiento de la enfermedad, el cambio en el estilo de vida, el control glucémico, el apoyo social, entre otras (Hains *et al.*, 2001; Polosky, 2005; Snoek, 1999). Polosky (1995) integró estas variables en un solo concepto al que denominó malestar emocional y lo definió como el grado

de conflicto psicológico asociado a los cambios derivados de la enfermedad que el paciente con diabetes tipo II experimenta, caracterizado por la presencia de emociones negativas constantes asociadas a problemas derivados del tratamiento, al plan alimenticio, a la relación con el médico y a la falta de apoyo social.

En un estudio dirigido a personas con diabetes tipo I y II para detectar las actitudes, deseos y necesidades respecto a su padecimiento (estudio DAWN), se reportó que de 5 104 personas entrevistadas, el 85.2% presentó malestar emocional como respuesta al diagnóstico, experimentando sobresalto, culpa, enfado, ansiedad, depresión e impotencia; tras esto, el malestar permaneció y manifestaron miedo a futuras complicaciones, así como cargas psicológicas y sociales: el 73.6% de los entrevistados en el estudio reportaron al menos uno de estos miedos o cargas y la mayoría de los pacientes experimentaron problemas psicológicos (67.9 y 65.6%, respectivamente) (Skovlund y Peyrot, 2005).

En otro estudio para detectar la presencia de estrés en pacientes con diabetes tipo II, realizado en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en Jalisco, México, se encontraron altos niveles de estrés en el 26% de la población estudiada (Colunga, García de Alba, Ángel y Salazar, 2008).

Así mismo, la presencia de estrés en el paciente con diabetes puede resultar perjudicial debido a los efectos negativos que tiene sobre la salud, al obstaculizar las estrategias de afrontamiento, lo cual afecta también el proceso cognitivo de adaptación, a través de los conductos cognitivo-emotivos, perturbando las habilidades en la solución de problemas, juicio, emoción, búsqueda de resultados, creatividad y manejo de situaciones (Lazcano y Salazar, 2006).

Particularmente, se han definido dos vías a través de las cuales las experiencias de estrés afectan el nivel de control metabólico del paciente con diabetes: una directa, relacionada con el efecto fisiológico del sistema neuroendocrino, y otra indirecta, a través del cambio en las conductas de salud que el paciente lleva a cabo cuando se encuentra estresado (Garay *et al.*, 2000; Peyrot *et al.*, 1999; Surwit *et al.*, 2002).

Los estudios sobre la relación directa del estrés y control metabólico se han enfocado a niños y adolescentes con diabetes tipo I. Los más –cabe destacar– no han determinado el tipo o nivel de estrés que influye en el control glucémico de los pacientes ni han identificado el papel que algunos factores tienen para mediar el impacto del estrés en el control glucémico (Lloyd, Smith y Weinger, 2005).

Lloyd *et al.* (1999) encontraron que diferentes tipos de estresores generan diferentes niveles de control, así aquellos pacientes que a lo largo de un año experimentaron una mayor proporción de experiencias de estrés tuvieron un deterioro en su nivel de control metabólico, mientras que quienes vivieron experiencias positivas incrementaron su control, presentando niveles de glucosa en sangre más cercanos al ideal. El estrés incluyó conflictos interpersonales, muerte de alguna persona cercana, problemas económicos; mientras que los estresores positivos incluyeron bodas, nacimiento de un hijo o un cambio de empleo deseado.

Un problema común en las investigaciones que buscan la relación entre estrés y control metabólico es que se enfocan en eventos estresantes de alto impacto, dejando de lado pequeños estresores que generan una menor respuesta de estrés, pero cuya acumulación genera consecuencias a largo plazo en la salud del individuo (Lloyd *et al.*, 2005).

Además de las situaciones estresantes que la mayor parte de los humanos viven a diario, en el paciente con diabetes se han identificado una serie de situaciones y eventos que

pueden ser generadores de estrés y que se clasifican en tres grandes grupos: 1) asociados a los síntomas y al tratamiento, 2) relacionados con la falta de apoyo familiar y del equipo de salud y 3) vinculados a emociones negativas (Polonsky *et al.*, 1995; Smith, 2002).

Por otro lado, respecto a la relación indirecta del estrés y la diabetes, existen estudios que han dejado en claro que las reacciones emocionales como la ansiedad y la tristeza, que el paciente experimenta ante estresores externos, pueden generar cambios en el nivel de actividad física, menor seguimiento del plan alimenticio y de la toma de medicamentos, obteniendo como consecuencia altos niveles de glucosa en la sangre (Albright, Parchman y Burge, 2001; Lin *et al.*, 2004).

Piña y Torres (2008) realizaron un estudio en el IMSS de Hermosillo, México, con 225 mujeres con diagnóstico de diabetes tipo II, hallaron que niveles bajos de estrés facilitan la adherencia a la toma de medicamento.

Así pues, se ha demostrado que las experiencias estresantes pueden aumentar la probabilidad de que el paciente lleve a cabo conductas no saludables como el consumo de tabaco y alcohol, que dificultan aún más el control de la diabetes (Spangler, Summerson, Bell y Konen, 2001).

Es importante aclarar que los efectos del estrés sobre el paciente varían dependiendo de la frecuencia e intensidad en que se den las situaciones; lo más importante es el significado que tienen para la persona, ya que esto es lo que determina el estado de salud (Johnson, Sarason, 1979, en Garay *et al.*, 2000); debido a esto, aun cuando se ha reportado la presencia de estrés en el transcurso de la enfermedad, los efectos de éste no se pueden generalizar, puesto que cada persona responde de diferente manera ante situaciones estresantes (Garay *et al.*, 2000).

A partir de los datos obtenidos en los estudios sobre la relación entre el estrés y la diabetes se ha sugerido incluir el entrenamiento en el manejo de estrés como una opción en el tratamiento del paciente con diabetes tipo II (Garay *et al.*, 2000; Lazcano y Salazar, 2006; Lloyd *et al.*, 1999; Surwit *et al.*, 2002).

## Evaluación del estrés asociado a la diabetes

Diversos instrumentos se han desarrollado para evaluar la relación entre el estrés y la diabetes, algunos ejemplos de ellos son la Escala de Estrés Percibido (PSS), de Cohen, Kamarck y Mermelstein (1983), que evalúa el nivel general de estrés percibido durante el último mes; fue validada en población mexicana por González y Landero (2007b) y consta de 14 ítems con un formato de respuesta tipo Likert de 5 puntos; otro instrumento es el *Questionnaire on Stress in Patients with Diabetes-Revised* (QSD-R), de Herschbach *et al.* (1997); evalúa el estrés psicológico asociado a los problemas de la vida diaria en pacientes con diabetes. La versión revisada contiene 45 ítems que describen situaciones comunes de estrés en pacientes con diabetes tipo I o tipo II; consta de ocho escalas: tiempo de placer, depresión o miedo del futuro, hipoglucemia, régimen alimenticio, reclamaciones físicas, trabajo, compañero y relación médico-paciente. Tiene un formato de respuesta tipo Likert de cinco puntos que indica la intensidad del problema. (Aún no existe una validación de este instrumento para la población mexicana).

El PAID (Escala de Áreas Problema en Diabetes), de Polonsky *et al.* (1995), es uno de los instrumentos más utilizados para evaluar el malestar emocional relacionado con la diabetes. Consta de 20 ítems que incluyen emociones negativas que los pacientes experi-

mentan frecuentemente. Cuenta con cuatro subescalas relacionadas a emociones negativas, problemas asociados con el tratamiento y con el plan alimenticio, y falta de apoyo social (Snoek, Pouwer, Welch y Polonsky, 2000). Recientemente se realizó una adaptación y validación en población mexicana, reportándose la conformación de sólo tres factores: emociones negativas, tratamiento y alimentación, y carencia de apoyo social (Del Castillo *et al.*, 2007). El PAID mide los cambios en el malestar emocional de pacientes con diabetes derivados de distintas intervenciones farmacológicas y psicosociales (Snoek *et al.*, 2000; Weinger y Jacobson, 2001).

## Intervenciones psicológicas para disminuir niveles de estrés en diabetes

Específicamente en diabetes se han desarrollado diferentes modalidades de intervenciones basadas en la terapia cognitivo-conductual, bajo el supuesto de que los pensamientos que las personas tienen en torno a su diabetes, su tratamiento y sobre sí mismas son determinantes en los cambios conductuales necesarios para asegurar un autocontrol óptimo de su enfermedad. Por lo tanto, este tipo de intervención es de gran importancia sobre todo cuando las cogniciones del paciente son el principal obstáculo para el cumplimiento con su tratamiento. Esto debido a que las creencias negativas que el paciente tiene sobre su enfermedad se traducen en sentimientos negativos y conductas mal adaptadas que repercuten en el cumplimiento de su tratamiento, reforzando de esta manera este ciclo negativo (Snoek *et al.*, 1999).

Las intervenciones de corte cognitivo-conductual dirigidas a pacientes con diabetes se han orientado principalmente a aumentar la adherencia al tratamiento, disminuir el peso corporal, controlar y mejorar la vigilancia de glucosa en sangre, disminuir el estrés y los síntomas de ansiedad y depresión, y se han utilizado técnicas como: autocontrol, entrenamiento en habilidades para desarrollar nuevas conductas, autovigilancia, programas psicoeducativos, educación en el manejo de dietas, ejercicio físico, técnicas de relajación y visualización, reestructuración cognitiva, debate, diálogo socrático, entre otras (Hernández y Sánchez, 2007).

Un punto importante que también se ha retomado dentro de las intervenciones de corte cognitivo-conductual dirigidas a los pacientes con diabetes, es la educación, ya que ha sido reconocida como la piedra angular de la conducta clínica ante la diabetes, refiriendo que la educación diabetológica puede mejorar la conducta del paciente ante la enfermedad, el control de la glucemia y la adherencia a ciertos componentes de la atención médica. Además, para que el paciente pueda alcanzar un control glucémico es necesario que adquiera conocimientos sobre cómo actuar ante su enfermedad y aprender a monitorear; además, se ha demostrado que la educación en diabetes, tanto del paciente como del médico, es una estrategia con una buena relación costo-efectividad que permite reducir la frecuencia de las complicaciones crónicas, así como de hospitalizaciones (Barceló, Robles, White, Jadue y Vega, 2001).

Díaz (1996, en Hernández y Sánchez, 2007) diseñó un programa psicoeducativo con enfoque conductual, en donde utilizó técnicas de autocontrol y automonitoreo como estrategias para el control de la glucemia y el autocuidado de la dieta; asimismo, facilitó la adherencia al tratamiento y utilizó la relajación muscular progresiva de Jacobson como medida terapéutica para el manejo de estrés. Los resultados demostraron que el autocontrol y la relajación, como técnicas conductuales aplicadas en el tratamiento de la enfermedad,

tienen un impacto positivo en la disminución de los niveles de glucosa de los pacientes, en el monitorizar y tener mayores autocuidados en el manejo de la dieta y ejercicio físico.

Por otra parte, Snoek *et al.* (1999) desarrollaron una intervención cognitivo-conductual para pacientes con diabetes tipo I mal controlados, el objetivo fue lograr un programa psicoeducativo de capacitación aplicado a pequeños grupos de pacientes para mejorar su autocuidado, su control glucémico y su bienestar psicológico. Los principales puntos que retoma la intervención son: compartir en grupo, reestructuración cognitiva y manejo de estrés. Los resultados indicaron disminuciones en el nivel de hemoglobina glucosilada y ansiedad de los pacientes con diabetes tipo I que se expusieron a la intervención.

En otro estudio, realizado por Riveros, Cortázar-Palapa, Alcazar y Sánchez-Sosa (2005), se retomaron técnicas basadas en el enfoque cognitivo-conductual para mejorar la calidad de vida y reducir los niveles de ansiedad y depresión en pacientes con diabetes e hipertensión. La intervención fue de tipo individual en 51 pacientes, con una edad promedio 54 años, de los cuales 39 fueron mujeres y 12 hombres. Los principales procedimientos empleados incluyeron interrogatorio directo, detección de cambios de ánimo durante la sesión, registro de cogniciones disfuncionales, modificación de conceptos o creencias distorsionadas, programación y entrenamiento de actividades instrumentales, además de la asignación y seguimiento de tareas. La intervención fue eficaz para mejorar el estado de las variables abordadas.

Del Castillo (2005) realizó un estudio que tuvo por objetivo determinar la efectividad de la intervención cognitivo-conductual grupal para mejorar los índices de adherencia terapéutica, calidad de vida, depresión y ansiedad de un grupo de 21 pacientes con diabetes tipo II. Se aplicó a tres grupos con 7 pacientes cada uno, durante 16 sesiones. Las técnicas utilizadas fueron: educación en diabetes, autoregulación, respiración diafragmática, relajación muscular profunda, entrenamiento autogénico, desensibilización sistemática, retención del pensamiento, ensayo conductual, solución de problemas, reestructuración cognitiva y terapia racional emotiva conductual. Los resultados reportaron ganancias clínicas, estadísticamente significativas, en las variables psicológicas evaluadas al inicio y final de la intervención.

Respecto al estrés asociado a la diabetes, se han desarrollado intervenciones utilizando técnicas cognitivas y conductuales como: la identificación de cogniciones negativas, el auto-monitoreo, registro de ocurrencia de situaciones de estrés acompañadas de cogniciones, reestructuración cognitiva, habilidades para resolución de problemas; de la misma manera, se han utilizado técnicas de relajación, instrucciones en el empleo de habilidades cognitivas y conductuales para reconocer y reducir niveles de tensión fisiológicos, así como educación sobre las consecuencias del estrés en la salud, y educación en diabetes retomando los aspectos más importantes de la enfermedad como es el tratamiento (dieta, ejercicio, medicamento), los síntomas y complicaciones. Dichas intervenciones han reportado una disminución en los niveles de HbA1c, reducción en los niveles de malestar emocional, lo que a su vez puede asociarse con una baja significativa en el riesgo de complicaciones microvasculares; además de mejorar las conductas de autocuidado y calidad de vida de los pacientes (Hains, Davies, Parton y Silverman, 2001; Surwit *et al.*, 2002).

Por su parte, Robles (2001, en Hernández y Sánchez, 2007) diseñó un manual de terapia psicológica que contempla una serie de estrategias y técnicas basadas en la psicoterapia cognitivo-conductual; dicho programa de intervención presenta una serie de estrategias para que las personas con diabetes tipo II adquieran las habilidades y conocimientos necesarios para el cuidado de su enfermedad y aprendan a resolver problemas relacionados con el malestar emocional.

A pesar de existir evidencia de la eficacia de las intervenciones cognitivo-conductuales en el tratamiento de la diabetes, la mayoría de estos estudios se han enfocado en pacientes con diabetes tipo I y se han aplicado a diferentes variables entre las cuales se encuentra el estrés; sin embargo, casi todas estas investigaciones no han diferenciado la connotación positiva o negativa del estrés, sino que han retomado el término de manera general (Díaz, Galán y Fernández, 1993; Hains, Davies, Parton y Silverman, 2001; Snoek, 1997, en Snoek *et al.*, 1999; Surwit *et al.*, 2002).

Partiendo de estos antecedentes, se han desarrollado diferentes intervenciones de tipo cognitivo-conductual que han tenido por objetivo reducir los niveles de malestar emocional y mejorar el control metabólico del paciente con diabetes. Los resultados de dichos estudios han resultado ser prometedores, pero, por lo regular, se han aplicado en otros países y son escasos los realizados en México y, menos aún, en zonas semirurales.

Por lo señalado, la presente investigación tuvo como meta diseñar una intervención cognitivo-conductual y probar su efectividad para modificar los niveles de malestar emocional en pacientes con diabetes tipo I en el estado de Hidalgo, México. Los resultados incidieron en el autocuidado del paciente, retrasando la aparición de complicaciones graves en su salud y disminuyendo los gastos médicos por hospitalizaciones urgentes, mortalidad temprana e invalidez laboral.

## Método

### Objetivo

El propósito del presente estudio fue determinar la efectividad de una intervención cognitivo-conductual grupal para modificar el nivel de malestar emocional en pacientes con diabetes tipo I en el estado de Hidalgo.

### Definición de variables

Variable dependiente:

Malestar emocional. Grado de conflicto psicológico asociado a los cambios derivados de la enfermedad que el paciente con diabetes tipo II experimenta, caracterizado por la presencia de emociones negativas constantes asociadas a problemas relacionados con el tratamiento, al plan alimenticio, a la relación con el médico y a la falta de apoyo social (Polonsky, 1995).

Variable independiente:

Intervención cognitivo-conductual. Consistió en un programa terapéutico breve fundamentado en los principios de la psicoterapia cognitivo-conductual administrado a pacientes con diabetes tipo II en 12 sesiones de aproximadamente 2 h cada una, una vez por semana, con una duración total de tres meses.

### Participantes

Participaron 20 pacientes con diabetes tipo II de las clínicas de diabetes de la Secretaría de Salud del estado de Hidalgo, México, seleccionados de manera no probabilística intencional. El 85% ( $n = 17$ ) era mujeres; el 15% ( $n = 3$ ), hombres; de todos, 35% ( $n = 7$ ) eran

casados; 30% ( $n = 6$ ), solteros; 50% ( $n = 10$ ), amas de casa; 25% ( $n = 5$ ) tenían un empleo de tiempo completo; 50% ( $n = 10$ ) tenían como máximo entre 6 y 10 años de diagnóstico. El 70% ( $n = 14$ ) utilizaba sólo medicamentos orales, mientras que el 30% ( $n = 6$ ) también insulina. Se incluyó a pacientes con diagnóstico confirmado de diabetes tipo II, mínimo de seis meses, que de manera voluntaria e informada participaron en el estudio. Se excluyó a aquellos pacientes que estuvieran participando en otra intervención psicológica o que contaban con complicaciones graves debido a su diabetes (insuficiencia renal, retinopatía, complicaciones cardiovasculares, entre otras).

## Instrumento

Se utilizó la versión adaptada en población mexicana del *Cuestionario de Áreas Problema en Diabetes* (PAID) (Del Castillo y Reyes Lagunes, 2010a; Polonsky *et al.*, 1995).

La primera versión del instrumento consta de 20 reactivos que incluyen problemas emocionales que los pacientes con diabetes experimentan a menudo (Polonsky *et al.*, 1995). Originalmente, la escala tipo Likert contaba con seis opciones de respuesta que iban desde 1 (no es un problema) hasta 6 (es un problema grave), que después se simplificaron a una escala de cinco opciones que van de 0 (no es un problema) a 4 (es un problema grave). Para facilitar la interpretación de los datos, el puntaje crudo se multiplica por 1.25 para tener una escala del 0 al 100, donde los valores más altos indican un mayor malestar emocional (Welch, Weinger, Anderson y Polonsky, 2003).

En un primer estudio para conocer la validez de la escala, los 20 reactivos se distribuyeron en un solo factor. La escala mostró una adecuada validez convergente y discriminante al ser correlacionada con otros instrumentos que miden bienestar psicológico y hemoglobina glucosilada, así como una elevada confiabilidad dada por un  $\alpha$  de Cronbach = 0.95 (Welch, Jacobson y Polonsky, 1997).

Después de una serie de estudios para conocer la validez factorial del instrumento, se encontraron cuatro factores: emociones negativas (12 reactivos), problemas relacionados con el tratamiento (tres reactivos), problemas relacionados con el plan alimenticio (tres reactivos) y falta de apoyo social (dos reactivos), con una confiabilidad dada por un  $\alpha$  de Cronbach = 0.93 a 0.95 (Snoek, Pouwer, Welch y Polonsky, 2000).

La primera versión de la escala fue traducida al español y validada con un procedimiento de traducción-retraducción en pacientes con diabetes tipo I, con una confiabilidad  $\alpha$  de Cronbach = 0.90 (González-Uresti *et al.*, 1997).

Recientemente, Del Castillo y Reyes Lagunes (2010a) llevaron a cabo una adaptación y validación del instrumento en población mexicana. El instrumento quedó conformado por 16 reactivos distribuidos en tres factores. La escala total presentó un  $\alpha$  de Cronbach = 0.90, mientras que los índices  $\alpha$  de las subescalas fueron los siguientes: 1) emociones negativas,  $\alpha$  de Cronbach = 0.86; 2) problemas relacionados con el tratamiento,  $\alpha$  de Cronbach = 0.84; y 3) problemas relacionados con el apoyo,  $\alpha$  de Cronbach = 0.77.

Los datos de validez convergente y divergente del instrumento adaptado señalan correlaciones positivas entre el puntaje total del instrumento y el nivel de depresión medido, y correlaciones negativas con el nivel de autoeficacia al tratamiento (Del Castillo y Reyes Lagunes, 2010b).

El PAID ha mostrado ser una medida útil para medir los cambios en el malestar emocional de pacientes con diabetes derivados de distintas intervenciones farmacológicas y psicosociales en distintos países (Weinger y Jacobson, 2001).

## Procedimiento

El presente estudio se derivó de una investigación llamada “Evaluación e intervención psicológica en pacientes con diabetes tipo II” (Del Castillo, 2010), la cual tuvo por objetivo probar la diferencia en la efectividad de dos intervenciones de corte cognitivo conductual para modificar los niveles de bienestar psicológico, malestar emocional, síntomas depresivos, autoeficacia, apoyo social y control metabólico en pacientes con diabetes tipo II. La primera intervención incluyó sólo a pacientes en los grupos de intervención, mientras que la segunda consideró, además de los pacientes, a uno de sus “cuidadores”. En el presente reporte sólo se presentan los resultados de los dos grupos que recibieron la intervención sin familiar.

Se contactaron a los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión en los Centros de Salud de los municipios de Actopan y Progreso, en el estado de Hidalgo, en donde se les abordó después de salir de su consulta médica y, de manera personal, se les hizo una invitación para participar en la intervención. En el caso de que los pacientes aceptaran, se procedía a leer y firmar el consentimiento informado. Posteriormente, se hacía una entrevista para obtener los datos sociodemográficos y asignar la cita para realizar la primera evaluación, en donde se aplicó el *Cuestionario de Áreas Problema en la Diabetes PAID*; tras lo cual se le indicaba al paciente el proceso de formación de los grupos.

Una vez identificados los pacientes de forma numérica, se asignaron aleatoriamente en dos grupos; el primero de ellos inició la intervención de inmediato y el segundo, tres meses después (una vez que terminó el primero). La intervención en ambos grupos consistió en 12 sesiones, divididas en tres fases.

En la primera fase se expusieron los objetivos y reglas del funcionamiento del grupo. Retomando la importancia de la educación en diabetes para pacientes, se brindó información sobre los principales aspectos de su enfermedad: definición, etiología, epidemiología, consecuencias, formas de tratamiento y la importancia de la adherencia al mismo.

La segunda fase incluyó la psicoeducación del modelo cognitivo conductual, el entrenamiento en habilidades cognitivas y conductuales para aumentar el apego al tratamiento y, finalmente, la identificación y modificación de los pensamientos disfuncionales relacionados con el automanejo en diabetes. Se utilizaron técnicas de solución de problemas con respecto a las conductas de autocuidado, como la realización de ejercicio, conteo de carbohidratos, medición y registro de glucosa; además, se utilizaron técnicas para el manejo de estrés, identificación de creencias irracionales, así como de estrategias para combatirlas a través de entrenamiento en asertividad.

En la tercera fase se brindó información sobre la importancia del apoyo social para el paciente y se entrenó a familiares en la adquisición de conductas de apoyo en el tratamiento de la enfermedad; se realizó la autoevaluación de metas logradas durante el régimen y, al final, se abordó la prevención de posibles recaídas promoviendo la transferencia de control de los pacientes a su ambiente cotidiano. Se procedió con la administración de instrumentos de evaluación.

## Resultados

Como ya se señaló, el propósito del presente estudio fue evaluar la efectividad de una intervención cognitivo-conductual grupal a pacientes con diabetes tipo II para modificar los niveles de malestar emocional (distrés) asociado a su diabetes.

Para calcular la significancia estadística de los efectos de la intervención a través del cambio pre-post en las puntuaciones totales de las medidas empleadas en cada uno de los grupos se utilizó la prueba t de Student para muestras relacionadas, así como la prueba de rangos de Wilcoxon.

Al inicio de la intervención las puntuaciones de cada uno de los grupos se encontraban muy cercanas a la media teórica (32), lo que indicaba que, en promedio, los pacientes no mostraban un malestar emocional (distrés) intenso. A pesar de ello, al final de la intervención se registraron cambios estadísticamente significativos en las medias de los dos grupos (tabla 14-1). La figura 14-1 muestra las diferencias entre las medias de malestar emocional (distrés) total al principio y al final de la intervención en cada uno de los grupos.

La figura 14-2 muestra el porcentaje de cambio del pre-post tratamiento en el grupo experimental en el malestar emocional total: la puntuación en la escala es directamente proporcional al distrés. Al inicio de la intervención, los pacientes 1, 3, 4, 7 y 8 presentaron un porcentaje moderado de malestar emocional, el paciente 4 fue el que registró el más alto, ubicándose cerca del 90%. Al finalizar la intervención, estos mismos pacientes lograron una reducción significativa en su porcentaje de malestar, ubicándose por debajo del 20%, excepto el paciente 4, que se quedó en el 40%. El resto de los pacientes: 2, 5 y 9, al inicio de la intervención se ubicaron debajo del 30% de malestar; después, los pacientes 2

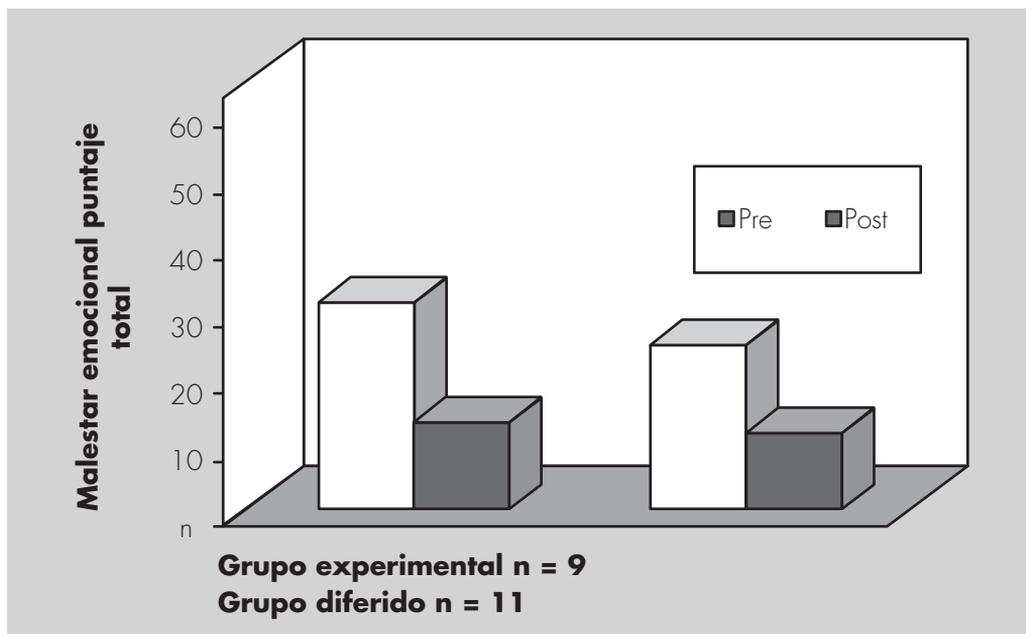


Figura 14-1. Malestar emocional total pre-post tratamiento por grupo.

**Tabla 14-1.** Distrés pre-post tratamiento

	Experimental	Diferido
PRE	31	24.9
POST	12.7	11.18
Rango	0-64	0-64
t	3.972	3.267
gl	9	10
p	0.003*	0.008*
Z	-2.666	-2.397
p	0.008*	0.017*

y 9 lograron reducir aún más su porcentaje a casi 0%. El paciente 6 no reportó ningún cambio posterior a la intervención, ya que se ubicó en el mismo lugar antes y después de la misma.

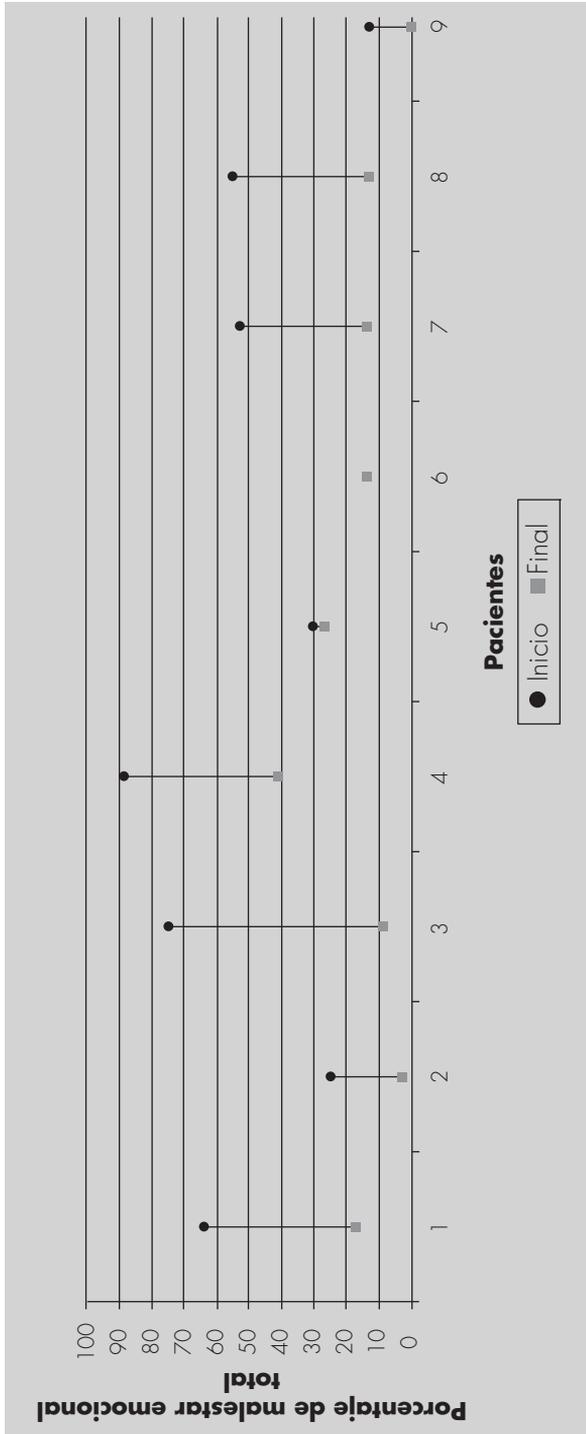
En lo que concierne al porcentaje de cambio pre-post tratamiento del grupo diferido en el malestar emocional total, más de la mitad de los pacientes logró un cambio significativo en los porcentajes de malestar emocional posterior a la intervención; el cambio más notable se observa en el paciente 8 que, al inicio de la intervención, reportó arriba del 50% de malestar y, al final, se ubicó por debajo del 10%. Le sigue el paciente 7, que arrancó con cerca del 50% y terminó abajo del 10%. Los pacientes 3, 9, 4 y 10 reportaron una disminución significativa en el porcentaje de malestar emocional al finalizar el tratamiento. Los menos beneficiados fueron el 1 y el 11, el primero de ellos mantuvo su nivel de malestar en el mismo porcentaje y el segundo aumentó de manera moderada su malestar (ver figura 14-3).

## Discusión y conclusiones

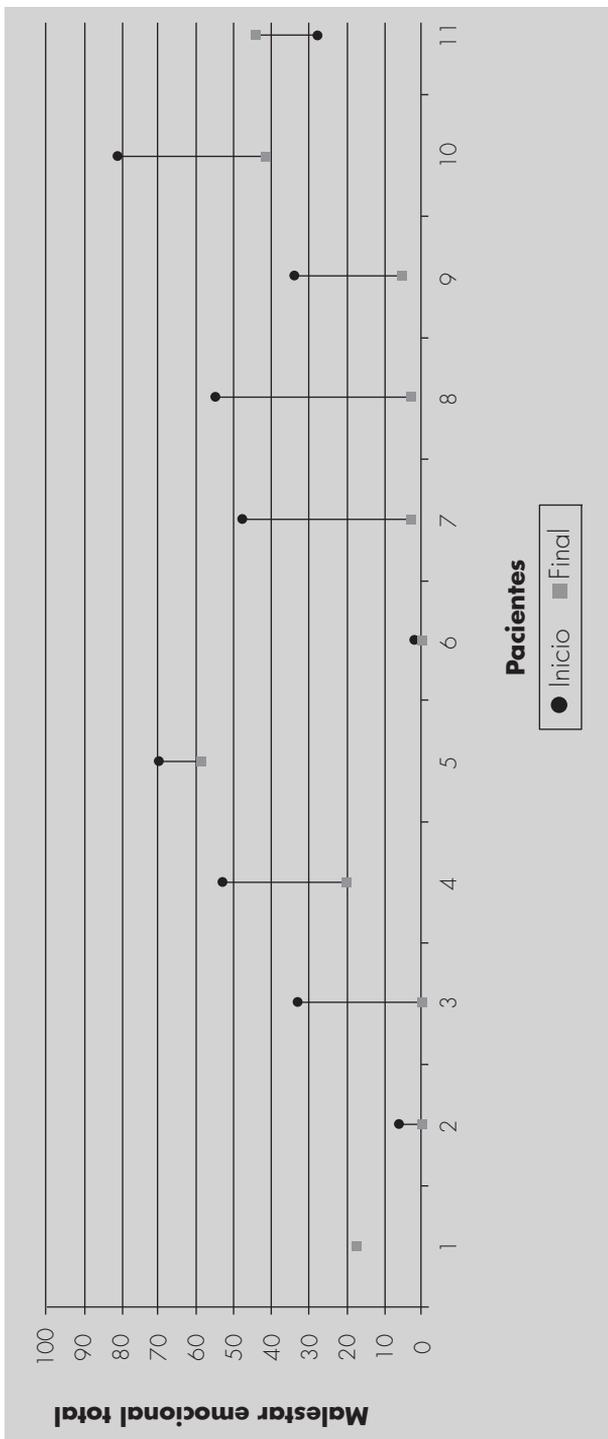
El propósito del presente estudio fue evaluar la efectividad de una intervención cognitivo-conductual grupal para modificar los niveles de malestar emocional en pacientes con diabetes tipo II. En términos generales, la intervención mostró ser efectiva al encontrar cambios clínica y estadísticamente significativos en las medias antes y después de la aplicación en cada uno de los grupos.

Aun cuando en el puntaje total y en las subescalas del PAID no se presentan niveles altos de malestar emocional al inicio de la intervención, en términos generales, ésta mostró ser efectiva para disminuir los grados de malestar en aquellos pacientes que evidenciaron un puntaje elevado en la escala.

Considerando los porcentajes de cambio en el nivel de malestar emocional total, 11 de los 20 pacientes lo redujeron a menos del 20% y cuatro, al 0%; sólo uno de los pacientes tuvo un ligero aumento en su nivel de malestar, lo cual puede deberse a que durante la intervención presentó la pérdida de un familiar cercano.



**Figura 14-2.** Cambios pre-post tratamiento en el porcentaje de malestar emocional total del grupo experimental.



**Figura 14-3.** Cambios pre-post por paciente en el porcentaje de malestar emocional total del grupo diferido.

Estos cambios pudieron ser resultado de las sesiones que abordaron el manejo de estrés y la modificación de distorsiones cognitivas (Ellis, 2005), disminuyendo la presencia de emociones negativas en los pacientes. Además, se realizaron modificaciones en conductas relacionadas con el tratamiento como son el monitoreo de glucosa, la práctica de ejercicio, la toma de medicamento y la alimentación; para lo cual se pidió a los pacientes un autoregistro en donde incluyeron todas estas actividades y a lo largo de la intervención se fueron haciendo los ajustes necesarios, es decir, se motivó a los pacientes para que incrementaran las conductas de autocuidado. Además, se trabajó con los familiares y los pacientes acerca del apoyo social, en donde se brindaron estrategias a los familiares sobre cómo apoyar al paciente con diabetes.

Los resultados obtenidos en el presente estudio dan indicios de la efectividad de la intervención cognitivo conductual en la modificación de niveles de malestar emocional en pacientes con diabetes tipo II de zonas semirurales de México. Estos datos coinciden con estudios anteriores que han mostrado que las intervenciones basadas en técnicas cognitivo-conductuales reducen niveles de malestar emocional, contribuyendo a su vez a una mejora en las conductas de autocuidado y calidad de vida de los pacientes (Del Castillo, López y Frago, 2009; Surwit *et al.*, 2002; Guzmán *et al.*, 2009).

Dentro de las limitaciones del estudio se encuentra el reducido número de participantes que se incluyeron en cada uno de los grupos, dificultando los análisis estadísticos que comparan las medias antes y después de la intervención. Para ello, se sugiere para próximas investigaciones incluir un mayor número de pacientes por grupo que permita reafirmar la efectividad de la intervención cognitivo-conductual en la disminución del malestar emocional de pacientes con diabetes.

Contar con un grupo diferido al que se le proporcionó la intervención al finalizar el tratamiento experimental tuvo como objetivo incrementar el control sobre las fuentes de validez interna del estudio; sin embargo, debido a los costos de aplicación y al difícil acceso a la muestra en repetidas ocasiones, no fue viable medir a los pacientes del grupo diferido antes del inicio de su intervención. Se recomienda en posteriores estudios incluir una medición al inicio de la intervención del grupo diferido para facilitar los análisis que muestren el control de la validez interna del estudio.

La utilización de una serie de estrategias del modelo cognitivo-conductual mostró ser útil para modificar el nivel de malestar; sin embargo, no se tiene claridad con respecto a qué tenga en específico o qué secuencia de presentación es la óptima para generar estas modificaciones, de ahí que se sugiera llevar a cabo estudios que comparen la efectividad de distintas técnicas y que evalúen la diferencia en la efectividad dependiendo del orden de presentación de las mismas.

La aplicación de la intervención en formato grupal permitió a los pacientes adquirir un mayor aprendizaje al retroalimentarse con los comentarios y opiniones de cada integrante del grupo; asimismo, tuvieron la oportunidad de compartir experiencias y, lo más importante, darse cuenta de que no estaban solos con su diabetes, ya que la relación que se dio en el grupo permitió que los pacientes se brindaran ayuda mutuamente en las diferentes situaciones problemáticas expuestas.

## Referencias

Albright, T. L., Parchman, M., y Burge S. K. (2001). The RRNeST Investigators: Predictors of self-care behavior in adults with type 2 diabetes: an RRNeST study. *Family Medicine Journal*, 33, 354-360.

- American Diabetes Association (2010a). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 33, suppl.1, S62-S69.
- American Diabetes Association (2010b). National standards for diabetes self-management education programs. *Diabetes Care*, 33, 1, S89-S96.
- Barceló, A., Robles, S., White, F. Jadue, L., y Vega, J. (2001). Una intervención para mejorar el control de la diabetes en Chile. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 5, 328-333.
- Colunga, C., García de Alba, J., Ángel, M., y Salazar, J. (2008). Caracterización psicosocial de pacientes con diabetes tipo 2 en atención primaria. *Revista Cubana de Psicología*, 4, 1-7.
- Delameter, A. M., Jacobson, A. M., Anderson, B., Cox, D., Fisher, L., Lustman, P., Rubin, R., y Wosocki, T. (2001). Psychosocial therapies in diabetes. Report of the psychosocial therapies working group. *Diabetes Care*, 24, 7.
- Del Castillo, A. (2005). *Intervención cognitivo-conductual para modificar los índices de adherencia terapéutica y calidad de vida en pacientes con diabetes tipo 2*. Tesis de maestría en la Facultad de Psicología, UNAM.
- Del Castillo, A. (2010). *Apoyo social, síntomas depresivos, autoeficacia y control metabólico en pacientes con diabetes tipo 2*. Tesis de doctorado en la Facultad de Psicología, UNAM.
- Del Castillo, A., López, G., y Fragoso, M. (2009). Depresión y ansiedad en personas con diabetes. En G. Solano, y J. Anton (Eds.), *Autocuidado de personas con diabetes*. México: Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.
- Del Castillo A., y Martínez, J. (2008). Factores psicosociales asociados al automanejo del paciente con diabetes tipo 2. En J. Morales, B. García, E. Madrigal, y C. Ramírez (Eds.), *Diabetes. Primera Edición*. México: Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.
- Del Castillo, A., y Reyes Lagunes, I. (2010a). Adaptación y validación psicométrica en población mexicana del Cuestionario de Áreas Problema en Diabetes (PAID). *Revista de Psicología Social y Personalidad*, XXVI(1), 23-48.
- Del Castillo, A., y Reyes Lagunes, I. (2010b). Validación convergente y divergente del Cuestionario de Áreas Problema en Diabetes (PAID) en población mexicana. En M. García, A. Del Castillo, R. Guzmán, y J. Martínez (Eds.), *Medición en psicología: del individuo a la interacción*. México: Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.
- Díaz, L., Galán, S., y Fernández, G. (1993). Grupo de autocuidado de diabetes mellitus Tipo II. *Salud Pública de México*, 35 (002), 169-176.
- Federación Internacional de Diabetes (2008). *Diabetes Atlas* (3.ª ed.). Bélgica: Federación Internacional de Diabetes.
- Federación Internacional de Diabetes. (2010). *Diabetes and Impaired Glucose Tolerance*. Recuperado el 8 de abril de 2010 de [www.diabetesatlas.org/content/diabetes-and-impaired-glucose-tolerance](http://www.diabetesatlas.org/content/diabetes-and-impaired-glucose-tolerance)
- Federación Mexicana de Diabetes. (2010). *Diabetes en números*. Recuperado el 8 de abril de 2010 de [www.fmd diabetes.org/v2/paginas/d-numerosphp](http://www.fmd diabetes.org/v2/paginas/d-numerosphp)
- Frank, L. D., Engelke, P. O., y Schmid, T. L. (2003). *Health and Community Design: The Impact of the Built Environment on Physical Activity*. Washington, DC: Island Press.
- Garay-Sevilla ME, Malacara JM, González-Contreras E, Wróbel-Zasada K, Wróbel-Kaczmarczyk K, y Gutiérrez-Roa A. (2000). Perceived psychological stress in diabetes mellitus type 2. *Investigación Clínica*, 3, 241-245.
- Glasgow, R. E., Toobert, D. J., Barrera, M. J., y Strycker, L. A. (2005). The Chronic Illness Resources Survey: cross-validation and sensitivity to intervention. *Health Education Research*, 2, 402-409.
- González-Uresti, X., López, A. J., Aguilar, S. C., García, G. E., Gómez-Pérez, F. J., y Lerman, G. I. (1997). *Disfunción emocional y diabetes*. XIV Congreso Panamericano de Endocrinología, noviembre 21-25, 1997, Cancún, México, p. 29.
- González, M. T., y Landero, R. (2007b). Factor Structure of the Perceived Stress Scale (PSS) in a Sample from Mexico. *Spanish Journal of Psychology*, 1, 199-206.
- Guzmán Saldaña, R., Calderón Ramos, Z., Del Castillo, A., y Vázquez Olvera, J. (2009). *Psychonutritional intervention to improve the level information, life quality, treatment adherence, self-efficacy and familiar support in patients with type 2 diabetes*. IDF. 20<sup>th</sup> World Diabetes Congress, Montreal, Canadá: IDF.
- Hernández, N., y Sánchez, J. (2007). *Manual de psicoterapia cognitivo-conductual para trastornos de la salud*. Libros en red. En <http://www.librosenred.com/libros/manualdepsicoterapiacognitivoconductualparatrasornosdelasalud.html>
- Herschbach, P., G. Duran, S. Waadt, A. Zettler, C. Amm, y B. Marten-Mittag (1997). Psychometric properties of the Questionnaire on Stress in Patients with Diabetes--Revised (QSD-R). *Health Psychology*, 16, 171-174.

- Lazcano, M., y Salazar, B. (2006). Estrés percibido y adaptación en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Aquichan, 1*, 77-84.
- Lloyd, C., Smith, J., y Weinger, K. (2005). Stress and diabetes: a review of the links. *Diabetes Spectrum, 2*, 121-127.
- McLeroy, K., Bibeau, D., y Steckler, A. (1988). An ecological perspective on health promotion programs. *Health Education Quarterly, 15*, 351-377.
- Meland, S., Shirom, A., Toke, S., y Shapiro, I. (2006). Burnout and Risk of Type 2 Diabetes: A Prospective Study of Apparently Healthy Employed Persons. *Medicina Psicosomática, 68*, 863-869.
- Lloyd, C., Smith, J., y Weinger, K. (2005). Stress and diabetes: a review of the links. *Diabetes Spectrum, 2*, 121-127.
- McLeroy, K., Bibeau, D., y Steckler, A. (1988). An ecological perspective on health promotion programs. *Health Education Quarterly, 15*, 351-377.
- Meland, S., Shirom, A., Toke, S., y Shapiro, I. (2006). Burnout and Risk of Type 2 Diabetes: A Prospective Study of Apparently Healthy Employed Persons. *Medicina Psicosomática, 68*, 863-869.
- Organización Mundial de la Salud. (2006). *Diabetes*. Recuperado el día 14 de marzo de 2008 de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/print.html>
- Peyrot, M., McMurray, J., y Kruger, D. (1999). A biopsychosocial model of glycemic control in diabetes: Stress, coping and regimen adherence. *Journal of health and social behavior, 40*, 141-158.
- Piña, J., y Torres, A. (2008). Stress-related situations as predictors of adherence-to-medication behavior among women with type 2 diabetes. *International Journal of Hispanic Psychology, 1*, 75-83.
- Polonsky, W. H., Anderson, B. J., Lohrer, P. A., Welch, G., Jacobson, A. M., Aponte, J. E., y Schwartz, C. E. (1995). Assessment of diabetes-related distress. *Diabetes Care, 18*, 754-760.
- Raikkonen, K., Keltikangas, L., Adlercreutz, H., y Hautanen, A. (1999). Psychosocial stress and the insulin resistance syndrome. *Metabolism, 45*, 1533-1541.
- Riveros, A., Cortázar, J., Alcázar, F., y Sánchez, J. (2005). Efectos de una intervención cognitivo-conductual en la calidad de vida, ansiedad, depresión y condición médica de pacientes diabéticos e hipertensos esenciales. *International Journal of Clinical and Health Psychology, 3*, 445-462.
- Sallis, J. F., y Owen, N. (2002). Ecological models of health behavior. En Glanz, K., Lewis, F. M., y Rimer, B. K. (Eds.), *Health Behavior and Health Education: Theory, Research, and Practice* (pp. 462-484). San Francisco: Jossey-Bass.
- Sánchez-Sosa, J. J. (2002). Treatment adherence: The role of behavior mechanism and some implications for health care interventions. *Revista Mexicana de Psicología, 19*, 85-92.
- Secretaría de Salud (2006). *Indicadores de resultados 2001-2005*. México: Secretaría de Salud.
- Shapiro, D. (1988). Hacia una medicina comportamental comprensiva. *Revista Latinoamericana de Psicología, 20*, 21-43.
- Skovlund, S., y Peyrot, M. (2005). The diabetes attitudes, wishes, and needs (DAWN) program: a new approach to improving outcomes of diabetes care. *Diabetes Spectrum, 3*, 136-142.
- Smith J. (2002). The enemy within: stress in the lives of women with diabetes. *Diabetic Medicine, 19*, suppl. 2, 98-99.
- Snoek, F., Power, F., Welch, G., y Polonsky, W. (2000). Diabetes related emotional distress in Dutch and U. S. diabetic patients. *Diabetes Care, 23*, 1305-1309.
- Snoek, F., Van der Ven, N., y Lubach, C. (1999). Cognitive Behavioral Group Training for poorly controlled type 1 diabetes patients: a psychoeducational approach. *Diabetes Spectrum, 3*, 147-158.
- Spangler, J. G., Summerson, J. H., Bell, R. A., y Konen, J.C. (2001). Smoking status and psychosocial variables in type 1 diabetes mellitus. *Addictive Behaviors, 26*, 21-29.
- Stokols, D. (1996). Translating social ecological theory into guidelines for community health promotion. *American Journal of Health Promotion, 10(4)*, 282-298.
- Surwit, R., Tilburg, M., Zucker, N., McCaskill, C., Parekh, P., Feinglos, M. Edwards, C., Williams, P., y Lane, J. (2002). Stress management improves longterm glycemic control in Type 2 diabetes. *Diabetes Care, 25*, 30-34.
- Weinger, K., y Jacobson, A. M. (2001). Psychosocial and quality of life correlates of glycemic control during intensive treatment of type 1 diabetes. *Patient Education and Counseling, 42*, 123-131.
- Welch, G. W., Jacobson, A. M., y Polonsky W. H. (1997). The Problem Areas In Diabetes scale: an evaluation of its clinical utility. *Diabetes Care, 20*, 760-766.
- Welch, G. W., Weinger, K., Anderson, B., y Polonsky W. H. (2003). Responsiveness of the Problem Areas in Diabetes (PAID) questionnaire. *Diabetic Medicine, 20*, 69-72.

# Importancia del trabajo multidisciplinario para el uso de la realidad virtual en el manejo del estrés ante exámenes



Sara Lidia Pérez-Ruvalcaba • Carlos David Solorio Pérez  
Iván Ulianov Jiménez Macías • Lourdes Galeana de la O  
Gladys Aleida Martínez Pedraza • Marco Antonio Bautista M.

## Introducción

La realidad virtual ha permitido que el individuo sea un participante activo en un ambiente generado por computadora que, al tener tres dimensiones, semeja la percepción que tiene de su mundo real, permitiéndole sentirse dentro de él (estar allí); inmersión que le facilita generar sensaciones, emociones, recuerdos, pensamientos y conductas parecidas o iguales a las que presenta en su universo cotidiano.

La factibilidad del uso simultáneo de varios órganos sensoriales (vista, oído, olfato, tacto) y el avance tecnológico en dispositivos de recreación de sensaciones táctiles, de presión, movimiento y fuerza, han hecho de la realidad virtual una excelente herramienta de apoyo en el campo de la psicología, al permitir potenciar el efecto de presencia, como si se estuviera en el mundo cotidiano, con la peculiaridad de no estar en peligro o amenaza y tener la posibilidad de ejercer control de la misma y de sus respuestas biopsicosociales generadas, permitiendo de esta manera el entrenamiento en la autoregulación del estrés.

Es posible apropiarse del entorno virtual a través de un monitor de computadora, de un visor en un casco con el que se elimina la distracción periférica, de un espacio equipado con cámaras, dispositivos táctiles, micrófonos que permitan experimentar una situación remota (p. ej., microcirugía, exploración del fondo marino); de una pantalla donde el usuario se introduce al mundo virtual como parte del ambiente.

Antes de proyectar el escenario virtual en algunas de las formas antes citadas, el psicólogo habrá de realizar un trabajo multidisciplinario entre ingenieros, diseñadores gráficos, telemáticos, médicos, mercadólogos, entre otros, ya que a través de su interacción y estrecha comunicación llegará a un exitoso desenlace.

El trabajo daría inicio con el ingeniero-diseñador gráfico, desde la fase de diseño del escenario, concluyéndose el bosquejo del ambiente *ad hoc* al usuario/paciente, que el psicólogo inició tras las evaluaciones realizadas, la delimitación de objetivos y del impacto biopsicosocial que se desea lograr. En la fase de desarrollo del escenario, el equipo multidisciplinario se retroalimentará con el fin de lograr una mayor inmersión psicológica y efectuará pruebas de efectividad e impacto psicofisiológico (emociones, sensaciones, conducta, pensamientos, actitudes y cambio en las respuestas de temperatura periférica, electromiografía, electrodermografía, tasa cardíaca, entre otras) en un grupo piloto, al sumergirlo en el escenario virtual concluido, aplicándose entrevistas, escalas tipo Likert y/o visual análoga para estimar la inmersión-invasión y usabilidad (facilidad de uso). En la fase de aplicación, dicho equipo estimará el impacto obtenido en función de los objetivos alcanzados y resultados.

La forma en que el psicólogo utiliza la realidad virtual depende de la problemática a tratar (en este caso, el manejo del estrés), el usuario/paciente y las técnicas psicológicas idóneas (técnicas cognitivo-conductuales).

Es por ello que el objetivo del presente texto es resaltar la importancia del trabajo multidisciplinario en el manejo con realidad virtual del estrés generado ante un examen general de egreso de licenciatura (EGEL).

El EGEL es un examen elaborado y estandarizado para la República Mexicana, por el Centro Nacional de Evaluación (Ceneval), cuyo propósito es identificar si los estudiantes de nivel licenciatura cuentan con los conocimientos y habilidades necesarios para egresar, ya que es una opción de titulación.

## Antecedentes

El desarrollo de métodos para la creación de fenómenos artificiales ofreció la oportunidad de emular la conducta del individuo en las situaciones donde se desarrolla.

El *software* y el *hardware* para la presentación controlada de estímulos y la grabación exacta de reacciones permitieron el surgimiento de la realidad virtual, en la que los simuladores de vuelo fueron sus precursores más importantes. Fue en 1989 cuando se introdujo al público como un ambiente originado en computadora, interactivo, tridimensional, en el cual una persona está sumergida (Gaggioli, 2003), hecho que se presentó por primera vez como un entorno simulado en el que se podía interactuar (Lanier, 2000).

A pesar de que fue una tecnología exclusiva para la Administración Nacional de Aeronáutica y del Espacio (NASA), para el Ejército y gobiernos de grandes potencias, en la última década se ha ampliado su cobertura y sigue en ascenso no sólo por el número de usuarios, sino también por su campo de aplicación, desarrollándose cada vez con mayor realismo y con menor coste económico.

Como se ha mencionado, el mundo virtual es el medio por el cual podemos experimentar e imaginar un universo simulado a nuestra realidad física (Sherman y Craig, 2003). La realidad virtual se operacionaliza con el uso de ambientes gráficos tridimensionales, donde los usuarios se sienten inmersos y pueden navegar en ellos utilizando varios de sus sentidos (Burdea y Coiffet, 2003), su esencia es la capacidad de involucramiento con el

ambiente tridimensional originado por la computadora (Gaggioli, 2003), lo que permite al usuario vivir la experiencia que tiene al interactuar con el escenario virtual como si ocurriera en un entorno verdadero (Pérez-Salas, 2008). Se vale de la inmersión, la interactividad e imaginación para crear entornos atractivos (Burdea y Coiffet, 2003). Ofrece, además, la oportunidad de potenciar la capacidad de imaginación visual, auditiva e incluso la experiencia de aptitudes generadas por computadora (Difeede y Hoffman, 2002), donde la vivencia toma forma de imágenes que son afectivas y que existen en una realidad inducida, generándose respuestas emocionales (Baños, Botella y Perpiña, 1999; citado por Riva, Mantovani, Capideville, Preziosa, Morganti, Villani, Gaggioli, Botella y Alcañiz, 2009).

Si bien a finales de la década de 1970<sup>1</sup> ya existían a la venta transparencias con fotos de estímulos fóbicos, se ha considerado a Lamson el primero en utilizar la realidad virtual (1994).

Los usuarios de este mundo ficticio pueden interactuar con él por medio de dispositivos especiales de entrada y salida, como guantes de datos y pantallas de despliegue amplio (Kalawsky, 1993; Burdea y Coiffet, 2003), proveyéndoles de información multimodal (visual, kinestésica y táctil) en forma aproximada a la que reciben del mundo cotidiano real, donde es factible hacerse acompañar de estímulos auditivos (con efectos de sonido en bocinas y auriculares) e incluso olfatorios (kit de olores), para imprimir mayor realismo.

El elemento que caracteriza a la realidad virtual es el de la “inmersión” (Preece, Rogers, Sharp, Benyon, Holland y Carey, 1994): lo esencial es producir el efecto psicológico llamado “presencia”, percepción subjetiva de sentirse dentro del ambiente virtual, esto es, estar penetrado mentalmente con él mismo a través de los sentidos (Sherman y Craig, 2003).

Dentro de las ventajas del uso de la realidad virtual se encuentran: (1) validez ecológica, esto es, la capacidad de registrar y medir comportamiento naturalista permite el entrenamiento ecológico válido; (2) flexibilidad, es decir, una variedad amplia de estímulos controlados y la posibilidad de medir las respuestas ante el mismo; (3) estimulación sensorial, donde los canales de salida deben corresponder a los sentidos; y (4) la posibilidad de grabar el funcionamiento (interacción del individuo con el programa), al seguir el proceso y evitar la pérdida de datos (Gaggioli, 2003), beneficios que se pueden potenciar al utilizar la realidad aumentada, por permitir la fusión del mundo real con el virtual, lográndose proyectar la imagen o escenario virtual en el plano físico donde se encuentra el usuario jugando con su cercanía y tamaño.

En el párrafo anterior salta a la vista la relación de tales ventajas con el campo de la psicología, puesto que la realidad virtual facilitará la adquisición de conductas, percepción y manejo de actitudes y respuestas psicofisiológicas generadas por la inmersión a los escenarios virtuales y que resultan no invasivos para el usuario/paciente.

Favorece, entonces, la accesibilidad a los tratamientos, reduce costos, mejora las estrategias de afrontamiento y la capacidad de comunicación con el profesional y ayuda a la prevención de recaídas (Fernández, Martínez, Álvarez y Jiménez-Murcia, 2007); es una buena alternativa para pacientes con dificultades en la exposición en imaginaria y para el terapeuta, ya que puede dar un plus a las técnicas como las basadas en la exposición (Botella, García-Palacios, Baños y Quero, 2007). Es por ello que se ha recomendado y aplicado en la Universidad de Colima como apoyo al utilizar técnicas cognitivo-conductuales para el manejo del estrés ante la aproximación de la aplicación del EGEL en los estudiantes del último semestre de licenciatura.

## Realidad virtual en psicología

Si bien el abanico de aplicación de la realidad virtual puede extenderse a muchos ámbitos, lo que posibilita la atención de sus problemáticas, el desarrollo de habilidades, la creación de espacios de esparcimiento y creatividad, ¿por qué la realidad virtual no se ha aplicado a mayor escala? Quizá por la resistencia al cambio y la falta de conocimiento de su aplicación o porque aún resulta muy oneroso su uso (Bornás, Rodrigo, Barceló y Toledo, 2002), aunque también podría ser por el hecho de que no se ha experimentado la impresionante rapidez con la que se obtienen resultados, la generalización de las respuestas, la efectividad obtenida a largo plazo y el hecho de que puede aplicarse en cualquier área profesional.

Si se hablara específicamente de psicólogos, éstos al utilizar la realidad virtual deberán asumir que el usuario/paciente, inmerso ya en el mundo virtual, lo juzgará como real y lo llevará más allá de la realidad al experimentar autocontrol de sí mismo, al manipular el ambiente y su autoregulación de las respuestas biopsicosociales generadas, tal como si lo estuviera ejerciendo en una situación de su mundo cotidiano real sin la percepción de peligro, evaluación y/o crítica a la que se enfrenta en condiciones naturales. El entorno virtual se torna, entonces, un medio inocuo y de apoyo para el entrenamiento en la adquisición de eficacia, eficiencia, autocontrol psicofisiológico de estrategias de afrontamiento, de habilidades psicosociales, aprendizaje significativo, conductas saludables, percepción/aceptación al cambio y reestructuración cognoscitiva de eventos amenazantes, que el usuario/paciente demostrará en su vida cotidiana.

Sus resultados positivos se muestran en numerosas áreas de aplicación de la psicología, como son la industrial, la clínica (Riva, Mantovani, Capideville, Preziosa, Morganti, Villani, Gaggioli, Botella y Alcañiz, 2009), la educativa, la organizacional y la social (Bayona y Mancipe, 2009).

Asimismo, en problemáticas tales como manejo de dolor (Miró, Nieto y Huguet, 2007; Hoffman, Richards, Bills, Van-Ostrom, Magula, Seibel y Sharar, 2006; Hoffman, Patterson, Carrougner y Sharar, 2001; Hoffman, Patterson, Magula, Carrougner, Zeltzer, Dagdakis y Sharar, 2004) y discapacidad intelectual (Pérez-Salas, 2008).

Otro uso que se le ha dado a la realidad virtual está encaminado al entrenamiento de conductas de higiene y seguridad industrial (Marcano y Talavera, 2006), al desarrollo de habilidades académicas (Chiecher, Donolo y Rinaudo, 2008); a pacientes con acrofobia, claustrofobia, agorafobia, fobia social, fobia a las arañas, a volar, a conducir, miedo a hablar en público, trastornos de pánico, estrés postraumático (Guillén, 2008), tratamiento del tabaquismo (García, Pericot, Gutiérrez, y Ferrer, 2009), entre otras aplicaciones.

Tomando en cuenta las bondades, aplicaciones y resultados obtenidos al hacer uso de la realidad virtual, se vislumbra su factibilidad en todas las áreas de la psicología y, por supuesto, en la creación de nuevas líneas de investigación, como es el caso del manejo del estrés, tema por demás pertinente, relevante y viable de ejercer en ésta época, debido a las circunstancias en que la humanidad está viviendo y los retos creados.

Así pues, se podrá intervenir en el manejo del estrés bajo cualquiera de sus enfoques teóricos: 1) basado en la respuesta, 2) en el estímulo y 3) en la interacción o transacción. Este último es el enfoque utilizado en la presente investigación.

Las teorías interactivas o transaccionales se enfocan en las relaciones del individuo y su entorno, siendo un elemento importante los procesos psicológicos cognitivos y de percepción que median el engranaje entre los estímulos y la respuesta biopsicosocial del estrés ante

la presencia y/o cercanía en espacio o tiempo de una situación que para la persona significa o representa una amenaza. Sus máximos exponentes son Lazarus y Folkman (1986).

En este sentido, la inmersión multisensorial producida por la realidad virtual permitirá al psicólogo proporcionar capacitación en el manejo psicofisiológico del estrés con el uso combinado de técnicas cognitivo-conductuales que, sin representar amenaza real, genere una respuesta de estrés como la presentada ante la aplicación de exámenes, tomando en cuenta que éstos son la fuente que causa mayor nivel de estrés en el área académica (Barraza y Rodríguez, 2010).

Como antecedente a esta aplicación, que se realiza en la Universidad de Colima, México, desde el 2003 a la fecha, está el protocolo de investigación para el manejo del estrés, diseñado y aplicado en la Universidad Nacional Autónoma de México, de 1991 a 1999 (Domínguez, López y Méndez, 1998), el cual se adaptó para ser utilizado con apoyo de realidad virtual y, en este texto, se presentará un ejemplo de los resultados obtenidos tras su aplicación en la Universidad de Colima.

La labor del psicólogo no se reduce a la aplicación de la realidad virtual con tales técnicas para el cumplimiento de sus objetivos con el usuario/paciente, sino también a formar parte del equipo multidisciplinario que se encuentre involucrado en el desarrollo de los entornos virtuales y en la evaluación que lleve a perfeccionarlos, de tal manera que potencie el impacto en el sujeto; la aplicación de las técnicas psicológicas *ad hoc* a la problemática a atender con el apoyo de dicho escenario, hasta el seguimiento y generalización de las respuestas en la vida cotidiana.

## Trabajo multidisciplinario en el diseño y aplicación de escenarios virtuales. Un ejemplo en el manejo del estrés

Con base en los resultados obtenidos en investigaciones realizadas sobre el tema de manejo del estrés con apoyo de realidad virtual en la Universidad de Colima, México (2003 a la fecha), a continuación se describe el trabajo multidisciplinario entre especialistas en ingeniería, telemática, diseño gráfico (equipo creador), medicina (evaluador del impacto fisiológico) y psicología (evaluador del impacto psicológico y aplicación del tratamiento) en la creación de escenarios virtuales *ad hoc* a las fuentes y síntomas del estrés que presentan los estudiantes previa aplicación del examen general de egreso de licenciatura, enfatizando la evaluación del impacto de estos escenarios en los usuarios antes de formar parte de la intervención psicológica para el manejo del estrés causado por el EGEL, que es el estresor más frecuente en tales estudiantes.

### Acciones del psicólogo previas al bosquejo del escenario virtual

Considerando que el estrés es producto de la relación dinámica del individuo y ambiente (Lazarus y Folkman, 1986) y que alude a alteraciones en comportamiento, función automática y secreción hormonal (Jauregui-Huerta, Ruvalcaba-Delgadillo, González-Pérez, González-Castañeda, García-Estrada y Luquin, 2010), el psicólogo dio inicio a sus acciones con una evaluación psicofisiológica del estrés a través de:

- a) Aplicación del instrumento FUSIES (Fuentes, síntomas y estrategias de afrontamiento al estrés), validado en estudiantes de licenciatura de la Universidad de Colima.

- b) Registro del perfil psicofisiológico del estrés de temperatura periférica (vasoconstricción periférica) en condiciones de reposo, activación, relajación natural e inhibición activa (Domínguez, Valderrama, Meza y Pérez, 2000) a quienes presentaron en el FUSIES niveles de estrés entre los rangos 4 a 5, en una escala de 1 a 5, donde 1 es nulo y 5 extremo, mismos que se relacionaron con las fuentes, síntomas y estrategias de afrontamiento.
- c) En función de las fuentes y síntomas de estrés más representativas para la población a estudiar, se identificaron los temas *ad hoc* y se bosquejaron a lápiz y papel para su futura creación como escenarios e imágenes virtuales que, en este caso, fueron el aparato digestivo, un paisaje que cambiara según las estaciones del año y las aulas de exámenes.

Para ello, se contó con la evidencia de que las fuentes de estrés más representativas para la población estudio fueron los exámenes (EGEL e inglés) y la falta de tiempo; donde los problemas gastrointestinales (gastritis, colitis, diarrea, dolor abdominal, náuseas) representaron los síntomas más frecuentes y dentro de las estrategias de afrontamiento mayormente utilizadas estuvieron el respirar profundamente, el tratar de solucionar el problema y escuchar música (Pérez, Yáñez, Núñez, García y Solorio, 2005; García y Pérez, 2005).

## Acciones del psicólogo en la fase de diseño de escenarios virtuales

Durante el desarrollo de los escenarios, los bosquejos finales sufren cambios en función de los objetivos del psicólogo, *software*, *hardware* y el trabajo multidisciplinario. Por tanto, quien trabaje con realidad virtual deberá adquirir la habilidad de retroalimentar a cada participante del equipo con el fin de potenciar la inmersión psicológica en su tratamiento.

## Acciones del psicólogo en la fase de pruebas de efectividad del escenario virtual

Junto con el ingeniero, el diseñador gráfico y el médico, el psicólogo elaboró una evaluación de inmersión-invasión, usabilidad (facilidad de uso) e impacto psicofisiológico (emociones, sensaciones, conducta, pensamientos, actitudes y cambio en la temperatura periférica y tasa cardiaca), que se aplicó después de haber sumergido en el escenario virtual concluido a sujetos “dictaminadores” que contaban con las mismas características de los usuarios destino. A partir del impacto psicofisiológico del escenario en los usuarios, el equipo creador realizó las modificaciones pertinentes en los escenarios virtuales.

## Acciones en la fase de aplicación del escenario virtual como apoyo a la intervención psicológica

En la fase de aplicación habrá de elegirse la secuencia de presentación de los ambientes virtuales, recomendándose evaluar el impacto que ejerce en el usuario con registros fisiológicos, con la ayuda de la temperatura periférica como una medida indirecta del estrés. En este caso, el orden de presentación de los escenarios virtuales se estimó iniciar con “el paso del tiempo” por provocar una reducción de  $-0.7$  °F y terminar con los salones de exámenes por obtener  $-0.9$  °F en los usuarios “dictaminadores”; fue así que se recomendó dar inicio a la inmersión de los escenarios menos estresantes y terminar con los más.

Previo a esta fase, el equipo creador capacitó al evaluador del impacto tanto fisiológico como psicológico en el uso de los recursos de proyección y manipulación de los escenarios virtuales, permitiéndoles reconocer elementos a considerar durante sus acciones de evaluación del impacto. El psicólogo entonces combinó su estrategia de intervención con la proyección de los mismos, enriqueciendo su trabajo profesional.

## Acciones del diseñador gráfico al desarrollar escenarios virtuales

El diseñador, en colaboración con el psicólogo, bosquejaron los escenarios virtuales bajo la consideración de los objetivos planteados, en este caso: que los estudiantes al final de la capacitación logren reflexionar sobre sus acciones/conductas emitidas durante un año lectivo, hacia la aplicación del EGEL, y generaron herramientas psicofisiológicas para el manejo del estrés.

Sólo mediante la estrecha comunicación entre ambos especialistas se pudo concretar un escenario virtual *ad hoc* a la situación.

El equipo creador generó la secuencia en la creación-animación del escenario virtual, comprendiendo las fases de identificación de los vértices que forman las figuras, conformación del fondo, texturización (figura, fondo, sombras, entre otros) y animación de los elementos que integran el escenario.

A partir de la retroalimentación multidisciplinaria, el equipo creador realizó los cambios que juzgó pertinentes, con el fin de obtener una mayor inmersión del usuario en el escenario, donde la labor del psicólogo se dirigió al logro del impacto emocional acorde con los objetivos, acciones que fueron apoyadas por el médico.

## Método

### Participantes

Siete estudiantes de la Facultad de Psicología de la Universidad de Colima, 3 hombres y 4 mujeres, con una edad promedio de 22.5 años, inscritos al EGEL y a 15 días de su aplicación.

### Instrumentos

- Cuestionario FUSIES validado en población mexicana con alpha de 0.95 (Pérez, García, Márquez, Yáñez y Solorio, 2006).
- Encuesta de usabilidad (facilidad de uso) y percepción de invasión en ambientes virtuales, dictaminada por jueces de la Universidad de Colima.
- Siete termómetros electrónicos de temperatura periférica TIME-TEMP.
- Casco para visualizar escenarios virtuales.
- Escenario virtual “paso del tiempo”, que comprende la exposición de los meses del año en orden cronológico (ver figura 15-1).

### Infraestructura

Laboratorio de Realidad Virtual con capacidad para que 30 participantes estén inmersos en el escenario virtual al mismo tiempo, ya que cuenta con una pantalla de retroproyec-



**Figura 15-1.** Escenario virtual 1, utilizado en el estudio “paso del tiempo”.

ción de  $5.02 \times 2.28$  m, dos cañones de proyección de 2 000 lúmenes, que con el *rack* de equipos de audio y video hace la unión de dos proyecciones y el sonido envolvente de alta fidelidad que por el tapiz de paredes y suelo permiten una mayor acústica; casco, lentes y guantes que posibilitan manipular el ambiente virtual. Por las características de sus instalaciones, permite el control de humedad, temperatura y luz.

## Procedimiento

Se inició con la evaluación del estrés con el cuestionario FUSIES, la identificación de respuestas psicofisiológicas ante la presencia y la rotación de la imagen en 3D del aparato digestivo; registrándose en forma continua los cambios en la temperatura periférica. Los resultados de dicha evaluación permitieron el desarrollo de los escenarios *ad hoc*, en este caso “paso del tiempo”, validándose su impacto biológico con las medidas de la temperatura periférica, con el reporte emocional y social con la percepción de usabilidad registrada por los participantes. Se continuó con la capacitación en la autoregulación del estrés tras la presentación de información teórica relacionada con el tema; llevándose a cabo ejercicios de relajación, respiración profunda, expresión emocional autorreflexiva, reflexión de conductas emitidas para la preparación del examen general de egreso a la licenciatura (EGEL), durante el año lectivo con el apoyo del escenario “paso del tiempo”. Las habilidades psicofisiológicas obtenidas se evaluaron, reforzaron y retroalimentaron al sumergir a los estudiantes en imágenes en 3D de salones de exámenes.

Finalizando el entrenamiento al replicar la evaluación inicial, todo ello durante tres sesiones de cinco horas cada una, se entrevistó a los estudiantes después de que resolvieron el EGEL, con el fin de retroalimentarles las acciones para el manejo del estrés realizadas durante el mismo.

## Resultados

Con el registro de una escala visual análoga (de 1 a 10, donde 1 fue nulo y 10 extremo), el nivel promedio de estrés causado por el EGEL para todos los participantes fue de 7.

En cuanto a las dimensiones del estrés, esto es, fuentes, síntomas y estrategias de afrontamiento obtenidas en el FUSIES, los resultados asentaron que los estresores más frecuentes en orden de importancia iniciaron con el EGEL, la percepción de que pasa el tiempo aceleradamente, las prácticas profesionales, el servicio social constitucional, la presión de sus padres porque terminen la carrera y terminaron con verse comparados con sus compañeros, en función al resultado en el EGEL.

En orden de frecuencia, síntomas producidos por la situación estresante de estar próximos a resolver el EGEL fueron: colitis, dermatitis, insomnio y dolor de cabeza, entre otros.

Dentro de las estrategias de afrontamiento utilizadas con mayor frecuencia se registraron el escuchar música y platicar con sus amigos de temas no relacionados con el EGEL, por lo que se determinó que se trata de estrategias de evasión a la situación estresante.

En el perfil psicofisiológico del estrés se identificó una pobre respuesta de relajación ya que, en promedio, los estudiantes presentaron un decremento de  $-0.5^{\circ}\text{F}$ , del inicio al final de la condición de relajación natural; esto es, no lograron autoregular su temperatura periférica en los dos minutos que dura dicha condición.

Tomando en cuenta que uno de los estresores más frecuente fue “percibir que el tiempo pasa aceleradamente”; al manipular el escenario “paso del tiempo” con el casco, previo entrenamiento del estrés, se logró corroborar, en primer lugar, que efectivamente dicha percepción es un estresor importante para los estudiantes y que éste puede repercutir en su desempeño en el momento de resolver sus exámenes; en segundo lugar, que el escenario virtual logró su propósito de producir estrés, ya que ante su manipulación en promedio se redujo la temperatura periférica a  $-4.06^{\circ}\text{F}$ , (de  $89.8$  a  $85.74^{\circ}\text{F}$ ) (ver figura 15-2).

Después del entrenamiento recibido, al sumergirse en dicho escenario los estudiantes lograron establecer una respuesta de autoregulación de la temperatura periférica, registrándose en promedio un incremento de  $2.56^{\circ}\text{F}$  (de  $91.21$  a  $93.77^{\circ}\text{F}$ ), y la emisión de frases tales como: “Lo logré” o “El tiempo no fue importante, sino terminar la secuencia de las estaciones del año” o “El paso de los meses y la reflexión de que no había hecho nada para prepararme para el EGEL no me estresó” o “Podré no hacerle caso al tiempo y tratar de resolver el EGEL tranquilamente”.

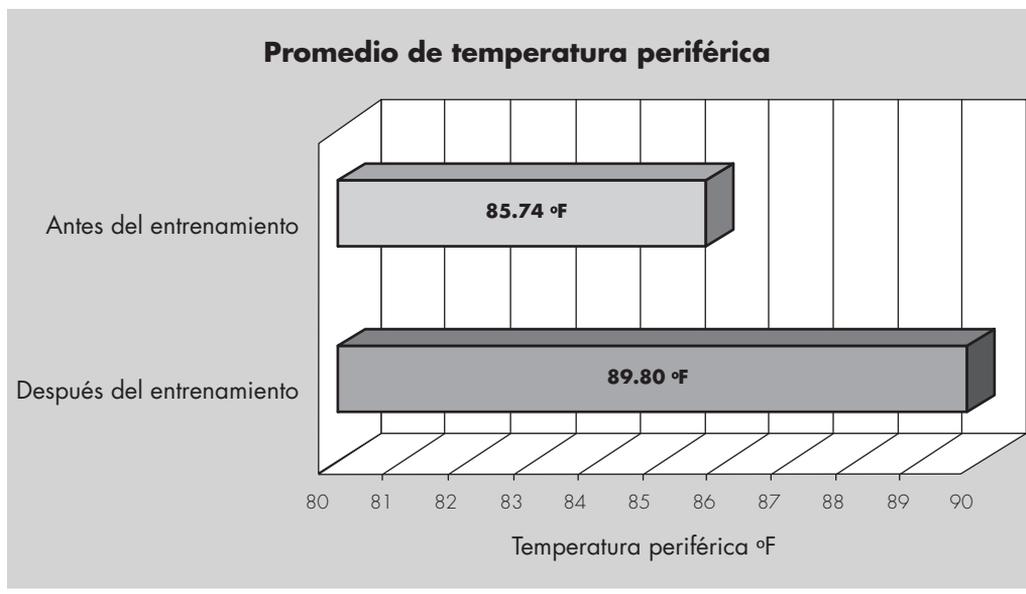
De las estrategias adquiridas en el entrenamiento, los estudiantes aplicaron la respiración profunda para la autoregulación de la tensión muscular y el aumento de la temperatura periférica para relajarse, el cambio de pensamiento para no presionarse por el tiempo, por la entrega del examen por sus compañeros y por no estar seguros de algunas respuestas.

En promedio, la efectividad reportada de la aplicación de dichas estrategias fue de 9 en una escala del 1 al 10, en donde 1 es nula y 10, extrema.

En la entrevista después de la aplicación del EGEL, los estudiantes señalaron que autocontrolaron el dolor de cabeza (3 de los 7), náuseas (1 de los 7) y la tensión en cuello y espalda alta (5 de los 7).

Los participantes reportaron que un día antes del examen realizaron ejercicios de relajación-tensión al sentirse presionados por el EGEL y la noche previa autoregularon su insomnio.

A 45 días del entrenamiento en manejo del estrés con apoyo de realidad virtual, los estudiantes recibieron “el nivel de desempeño” obtenido en el EGEL ante la presencia de compañeros, profesores y administrativos, situación que les causó un nivel de estrés en la



**Figura 15-2.** Promedio de temperatura periférica.

escala visual análoga antes citada, de 5; frente a lo cual practicaron ejercicios de relajación, respiración diafragmática y cambio de pensamiento.

Ahora bien, en cuanto a los resultados obtenidos de la práctica multidisciplinaria necesaria para culminar la aplicación de la realidad virtual en el quehacer del psicólogo, se rescatan los aspectos siguientes: esta experiencia permitió acordar el diseño de un segundo escenario virtual al que se llamó “paso del tiempo II”, que da mayor realismo del obtenido en el primer escenario (ver figura 15-3).

A medida que el psicólogo adquiere habilidades técnico-metodológicas en la asociación de la realidad virtual con técnicas psicológicas, reconoce sus beneficios en el usuario/paciente y se percata fácilmente de lo rápido que logra sus metas. Gracias a ello, en este caso el psicólogo del equipo multidisciplinario logró discernir los elementos emocionales que debería contener un escenario virtual para garantizar mayor inmersión emocional en el mismo, a partir de lo cual el equipo creador construyó el “paso del tiempo II”; considerando aspectos tales como: mostrar la caída de la nieve correspondiente a la época de invierno, como uno de los elementos que para los estudiantes en su vida cotidiana representa paso del tiempo de primavera a otoño.

## Discusión

Estamos de acuerdo con North, North y Coble (1996) al señalar que las características del usuario influyen significativamente en la experiencia dentro de la realidad virtual, por tanto, deben identificarse para diseñar sistemas que se acomoden a las necesidades únicas del usuario/paciente; a ello agregamos que por esto mismo será indispensable que el psi-



**Figura 15-3.** Escenario virtual 2, resultado del estudio “paso del tiempo II”.

cólogo se asegure de identificar y evaluar el impacto psicofisiológico que le genera, así como también asegurarse de que presente una inmersión psicológica.

Bornas, Rodrigo, Barceló y Toledo (2002) reportaron que es similar la eficacia que se tiene al aplicar exclusivamente técnicas cognitivo-conductuales como herramienta terapéutica que con apoyo de nuevas tecnologías como lo es la realidad virtual, luego, en muchos casos se opta por mantener el modelo tradicional sin realidad virtual; ante lo cual establecemos prioritario el difundir los beneficios obtenidos de la aplicación de esta tecnología de punta puesto que, a partir de los datos analizados, encontramos que la aplicación de ésta ante la proximidad del EGEL permite a los estudiantes la autoregulación del dolor de cabeza y el manejo del estrés mediante la inmersión a un escenario virtual como apoyo en la aplicación de técnicas cognitivo-conductuales.

La exposición al escenario virtual que representa al estresor es no invasiva, el paciente/usuario puede percibir mayor control de la situación, el psicólogo podrá intervenir de manera ética evitando lo más posible la invasión del paciente y graduando la presentación del estresor conforme las habilidades de manejo adquiridas por éste; hecho que ha sido comprobado por investigadores de la talla de Botella, García-Palacios, Baños y Quero (2007), quienes establecieron que la exposición a la realidad virtual potencia los resultados al utilizar técnicas de exposición; es por ello que se presume que se logrará esto mismo con la inmersión del escenario virtual del paso del tiempo en el manejo del estrés ante exámenes, para lo cual se habrá de continuar con estudios comparativos con el uso de la realidad virtual y sin ella.

El mundo virtual presentado a través de la computadora, el casco o la pantalla ha permitido focalizar la atención del usuario al estresor y a la percepción de control de su estrés, que va adquiriendo durante del entrenamiento, y a la inmersión al escenario virtual con mínimos distractores y con controles de iluminación. Estos resultados permiten abrir una línea de investigación para soportar en población mexicana y en el ámbito educativo lo expuesto por Difede y Hoffman (2002), como beneficio de la realidad virtual en cuanto a que permite mayor concentración visual, auditiva e imaginativa ante la presencia de escenarios virtuales.

La capacidad de elección nos permite proporcionar control sobre nuestras vidas y nos ofrece la posibilidad de cambio, señalan Riva, Mantovani, Capideville, Preziosa, Morganti, Villani, Gaggioli, Botella y Alcañiz (2009), por consiguiente, al sentir control del escenario virtual se tiene la potencialidad de reafirmar el propio control adquirido que implica la autoeficacia de las respuestas psicofisiológicas del estrés ante exámenes.

Si consideramos la diferencia entre sensación (experiencias inmediatas básicas) y percepción (interpretación, significado y organización de las experiencias), que hacen Matlin y Foley (1996), una actividad que los psicólogos deben realizar al aplicar la realidad virtual es la identificación de ambos procesos activadores de la conducta hacia el desarrollo de conductas saludables y el establecimiento de actitudes proactivas.

Es importante registrar las respuestas fisiológicas generadas, ya que pueden denotar lo que señalan Coren, Ward y Ems (1999) sobre la presencia de un hecho fisiológico ante una sensación correspondiente, así mismo, habrá de estar al pendiente de los cambios emitidos.

En este estudio se corrobora que es necesario el registro de respuestas fisiológicas para identificar el impacto de los escenarios virtuales estresantes y, como se planteó en el estudio realizado por Pérez, Márquez, García y Solorio (2006), que dicho impacto permitirá estimar el orden de presentación de los escenarios, iniciando con el que produzca menor estrés.

En otro orden de ideas, existen estrategias que regulan o median las consecuencias negativas del estrés (Viñas y Caparrós, 2000), pueden ser de tipo activo, de planeación, reinterpretación positiva, aceptación, humor, religión, apoyo emocional de la pareja, apoyo emocional de amigos, autodistracción, negación, ventilación, uso de sustancias y desapego (Fillon, Kovacs, Gagnon y Endler, 2002), que son adquiridas a través de la experiencia; también pueden ser entrenadas para su utilización adaptativa y a tiempo (en la situación estresante) con técnicas cognitivo-conductuales, haciendo uso de la realidad virtual.

De igual forma, antes de la aplicación del escenario virtual y como apoyo en la intervención psicológica, se habrán de hacer las pruebas psicofisiológicas necesarias para determinar el impacto generado en el usuario/paciente; para ello, habrá de recordarse que el estrés es subjetivo, ya que es el resultado de la evaluación de daño/pérdida (evaluación de hechos consumados), amenaza (anticipación a los eventos) o desafío (posibilidad de perder-ganar) que realiza el individuo en función de su entorno y que desborda sus recursos de afrontamiento y que, por tanto, impacta en su salud (Lazarus y Folkman, 1986), activándose el sistema neuroendocrino, el neuro-autónomo y generándose emociones negativas (Sandín, 2003).

## Conclusiones

La realidad virtual es una herramienta en el campo de la aplicación de la psicología, ya que permite la experimentación de respuestas psicológicas coherentes con lo que le signifique el escenario al que se expone, y reproduce conductas y pensamientos parecidos o iguales a los que presenta en la vida cotidiana real sin que le represente un peligro o amenaza, convirtiéndose en una oportunidad para practicar el control de dichas respuestas, como es la de estrés.

Es recomendable el uso del *biofeedback* en combinación con realidad virtual, debido a que potenciará los resultados en la autoregulación de las respuestas fisiológicas disreguladas por el estrés al que se enfrenta el usuario/paciente, favoreciendo la adquisición de habilidades psicofisiológicas para su manejo.

La realidad virtual es un medio originado en computadora que, a través de dispositivos de recreación de sensaciones táctiles, de presión, movimiento y fuerza, es factible presenciar,

experimentar, interactuar e interpretar y, por tanto, imaginar una realidad que permita tener la experiencia de manera emulada a nuestra realidad biopsicosocial, donde se generan sensaciones, emociones, recuerdos, pensamientos y conductas parecidas o iguales a las que se dan en el mundo físico-social cotidiano.

Es necesario advertir al lector que al hablar de virtual nos referimos a que fue creado con ayuda de la tecnología: se podría crear confusión de que lo virtual no existe, o no es verdadero; el escenario virtual es en sí mismo una realidad para el usuario/paciente de la cual él mismo lo hace presente.

Una de las acciones con las que el psicólogo puede intervenir en el proceso de diseño-creación-aplicación de los escenarios virtuales es la validación del impacto psicofisiológico y social que generan en los usuarios/pacientes, para ello trabajará multidisciplinariamente, validación que habrá de realizarse a través de métodos no invasivos como el registro del cortisol en saliva, temperatura periférica, electromiografía, electrodermografía, tasa cardíaca, respiración, entre otros.

El estrés generado por la cercanía del examen de egreso impacta biopsicosocialmente al estudiante, quien al afrontarlo con estrategias desadaptativas e inadecuados hábitos de salud es factible que caiga en círculos viciosos que repercutan en su aprovechamiento académico y relaciones interpersonales, repercutiendo en la desmotivación para prepararse para el EGEL y, por tanto, en la aplicación de estrategias de afrontamiento dirigidas a la evasión.

Es necesario realizar estudios interculturales para establecer diferencias y similitudes de la percepción e impacto del estrés, y de esta manera se podrá determinar algunos escenarios virtuales *ad hoc* a determinadas poblaciones.

En esta misma línea, es necesario difundir la información obtenida de los estudios comparativos que vislumbren los resultados con y sin el uso de la realidad virtual para el manejo del estrés ante exámenes.

## Referencias

- Baños, R., Botella C., Alañiz, M., Liaño, V., Guerrero, B., y Rey, B. (2004). Immersion and Emotion: Their Impact on the Sense of Presence. *CyberPsychology and Behavior*, 9, 734-741.
- Barraza, A, y Rodríguez, O. (2010). Estrés de examen, variables moduladoras y reprobación escolar. *Revista Internacional de Psicología*, 11(2), 1-18.
- Bayona, L., y Mancipe, M. (2009). Solución de problemas y ambientes virtuales en la prevención del abuso sexual infantil en preescolares. *Revista Colombiana de Psicología*, 18(1), 62-76.
- Bornas, X., Rodrigo, T., Barceló, F., y Toledo, M. (2002). Las nuevas tecnologías en la terapia cognitivo-conductual: Una revisión. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 2(3), 533-541.
- Botella, A., García-Palacios, A., Baños, R., y Quero, C. (2007). Realidad Virtual y Tratamientos Psicológicos. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace*, 82, 17-31.
- Burdea, G., y Coiffet, P. (2003). *Virtual Reality Technology*. New Jersey: Wiley.
- Chiecher, A., Donolo, D., y Rinaudo, M. (2008). Manejo del tiempo y el ambiente en una experiencia didáctica con instancias presenciales y virtuales. *Revista de Educación a distancia*, 8(20), 2-13.
- Coren, S., Ward L., y Enns, J. (1999). *Sensación y Percepción*. México: McGraw-Hill.
- Difede, J., y Hoffman, H. (2002). Virtual Reality Exposure Therapy for World Trade Center Post-traumatic Stress Disorder: A case report. *Cyber Psychology and Behavior*, 5(6), 529-535.
- Domínguez, B., López, D., y Méndez, V. (1998). *Manual para instructores: sobre control y manejo del estrés*. México: Universidad Nacional Autónoma de México.
- Domínguez, B., Valderrama, P., Meza, M., Pérez, S., Silva, A., Martínez, A., Méndez V., y Olvera, Y. (1995). The Roles of Disclosure and Emotional Reversal in Clinical Practice. En Pennebaker, J. (Ed.), *Emotion, Disclosure & Health* (pp. 255-270). Washington: American Psychological Association.
- Fernández, A., Martínez, A., Álvarez, E., y Jiménez-Murcia. (2007). Nuevas tecnologías en el tratamiento de los trastornos de la alimentación. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace*, 82, 7-16.

- Fillon, L., Kovacs, A., Gagnon, P., y Endler, N. (2002). Validation of the Shortened COPE for use with Breast Cancer Patients Undergoing Radiation Therapy. *Current Psychology*, 1(21), 17-28.
- Gaggioli, A. (2003). Using Virtual Reality in Experimental Psychology. En Riva, G., y Galimbari C. (Eds.), *Towards CyberPsychology: Mind, Cognitions and Society in the Internet Age* (pp. 158-174). Amsterdam: IOS Press.
- García, M., y Pérez, S. (2005). *Aplicación de realidad virtual multimodal para el tratamiento del estrés en estudiantes*. VII Jornadas Internacionales de las Ciencias Computacionales, Florida, Estados Unidos.
- García, O., Pericot, I., Gutiérrez, J., y Ferrer, M. (2009). La realidad virtual como estrategia para la mejora de los tratamientos del tabaquismo. *Salud y drogas*, 9(1), 39-55.
- Guillén, V. (2008). *Tratamiento para las reacciones al estrés mediante realidad virtual*. Tesis de doctorado en la Universidad de Valencia, España.
- Hoffman, H., Patterson, D., Carrougher, G., y Sharar, S. (2001). The effectiveness of virtual reality based pain control with multiple treatments. *Clinical Journal of Pain*, 17, 229-235.
- Hoffman, H., Patterson, D., Magula, J., Carrougher, G., Zeltzer, K., Dagadakis, S., y Sharar, S. (2004). Water-friendly virtual reality pain control during wound care. *Journal Clinical Psychoogy*, 60(2), 189-95.
- Hoffman, H., Richards, T., Bills, A., Van-Ostrom, T., Magula, J., Seibel, E., y Sharar, S. (2006). Using fMRI to Study the Neural Correlates of Virtual Reality Analgesia. *CNS Spect* 11(1): 45-51. Recuperado de <http://www.cns-spectrums.com/asp/articleDetail.aspx?articleid=449>
- Jauregui-Huerta, F., Ruvalcaba-Delgadillo, Y., González-Pérez, O., González-Castañeda, R., García-Estrada, J., y Luquin, S. (2010). Responses of glial cells to stress and glucocorticoids. *Current Immunology Reviews*, 6, 195-204.
- Kalawsky, R. (1993). *The Science of Virtual Reality and Virtual Environments*. Wokingham: Addison-Wesley.
- Lamson, R. J. (1994). Virtual reality of anxiety disorders. *CyberEdge Journal*, 4(1), 6-8.
- Lanier, J. (2000). La irrealidad y el deseo. Entrevista con Jaron Lanier, "inventor" de la realidad virtual. *Elementos Ciencia y Cultura*, 7(39), 23-27.
- Lazarus, R., y Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona: Martínez Roca.
- Marcano, Y., y Talavera, R. (2006). Los ambientes virtuales inteligentes como estrategia para el entrenamiento del capital humano en el área de higiene y seguridad industrial petrolera. *Multiciencias*, 6(2), 135-140.
- Matlin, M., y Foley, H. (1996). *Sensación y percepción*. México: Prentice-Hall.
- Miró, J., Nieto, R., y Huguet A. (2007). Realidad y manejo del dolor. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace*, 82, 52-64.
- North, M. North, S., y Coble, J. (1996). *Virtual reality therapy, an innovative paradigm*. Colorado: IPI Press.
- Olvera, L., Cruz, M. A., Pennebacker, J. W., y Cortés, S. J. F. (2002). Evaluación de escritura emocional autorreflexiva en estudiantes de ingeniería del Instituto Politécnico Nacional. *Enseñanza e investigación en psicología*, 7(7), 1-92.
- Pérez S., yañez, C., Núñez, A., García, M., y Solorio, C. (2005). *Aplicación de realidad virtual en el manejo del estrés ante exámenes académicos de inglés como segunda lengua*. XIX Foro de Especialistas Universitarios en Lenguas Extranjeras, Colima, México.
- Pérez, S., García, M., Márquez, C., Yañez, C., y Solorio, P. (2006). Realidad Virtual y Biofeedback en el manejo del estrés ante el Examen General de Egreso a la Licenciatura EGEL. En Oblitas, *Psicología de la Salud y enfermedades crónicas* (pp. 532-542). Colombia: PSICOM Editores.
- Pérez-Salas, C. (2008). Realidad virtual: Una aporte real a la evaluación y tratamiento de personas con personas con discapacidad intelectual. *Terapia psicológica*, 26(2), 253-252.
- Preece, J., Rogers, Y., Sharp, H., Benyon, D., Holland, S., y Carey, T. (1994). *Human-Computer Interaction*. Wokingham: Addison-Wesley.
- Riva, G., Mantovani, F., Capideville, C., Preziosa, A., Morganti, F., Villani, D., Gaggioli, A., Botella, C., y Alcañiz, M. (2009). Affective Interactions using virtual reality: The link between presence and emotions. *Cyberpsychology & Behavior*, 10(1), 45-56.
- Sandín, B. (2003). El estrés: un análisis basado en el papel de los factores sociales. *Revista internacional de Psicología Clínica y de la Salud*, 3(1), 141-157.
- Sherman, W., y Craig, A. (2003). *Understanding Virtual Reality*. California: Morgan Kaufmann.
- Viñas, F., y Caparrós, B. (2000). Afrontamiento del periodo de exámenes y sintomatología somática autoinformada en un grupo de estudiantes universitarios. *Revista Electrónica de Psicología*. 4(1). Recuperado el 8/03/2012 en: [http://www.psiquiatria.com/psicologia/vol4num1/art\\_5.htm](http://www.psiquiatria.com/psicologia/vol4num1/art_5.htm)

# Conclusiones



Sergio Galán Cuevas • Everardo Camacho Gutiérrez

## Tendencias futuras en investigación, diagnóstico e intervención sobre el estrés y su impacto en la salud

Hemos recorrido a lo largo de este libro diferentes escenarios: asilos, hospitales y centros de salud, laboratorios y consultorios, ámbitos escolares, universitarios y familiares, así como también centrales de bomberos. En los diferentes capítulos se ha mostrado el trabajo que actualmente se está desarrollando con diversos grupos de investigación e intervención tanto con niños como con ancianos y adultos de edad media. Lo que se reporta aquí de alguna forma refleja el estado del conocimiento respecto del estrés y su relación con la salud y el conocimiento que se está generando en este campo de forma continua. El conocimiento del estado actual nos permite hacer un ejercicio de los posibles desarrollos a futuro a partir de lo que actualmente tenemos y aquí reportamos. A continuación, y de manera muy esquemática, enfatizamos algunas líneas en estas tendencias futuras de desarrollo.

### Desarrollo de modelos

Aun cuando tenemos un sinnúmero de modelos sobre el proceso de salud que son evaluados principalmente en su consistencia interna y fuerza predictiva por la investigación de tipo experimental y predominantemente con animales, se considera que en el futuro inmediato se tendrán modelos heurísticos más incluyentes en el sentido de incorporar diferentes variables, como personalidad y competencias de los individuos, así como el efecto de experiencias tempranas en la susceptibilidad al estrés, en su multiplicidad de expresiones. Igualmente, se vislumbra la incorporación de estresores sociales y la consideración sistemática de las variaciones en los valores de magnitud, así como de temporalidad, para obtener una parametrización de lo que actualmente se conoce como estrés agudo o crónico. Además, el avance tecnológico y la cuantificación de variables orgánicas posibilitarán establecer correspondencias y covariaciones entre variables psicológicas, producto de la

interacción de individuos con medios estresantes, así como sus efectos en diversos sistemas biológicos.

## **Trabajo investigativo con humanos sanos y enfermos**

El trabajo de investigación básica hará más énfasis en el estudio del estrés y la enfermedad con organismos humanos. Ello implica un avance en control, junto con un crecimiento de la investigación en el aspecto de validez ecológica. La posibilidad de trabajar proyectos en redes de investigación coadyuvará a la construcción de bases de datos conjuntas con muestras de magnitudes significativas que junto con los estudios de diseño intrasujeto permitirán encontrar consistencias que le abonen al conocimiento sobre el campo. Se piensa que las políticas públicas apoyarán y posibilitarán la construcción de información masiva sobre la epidemiología de diversas enfermedades, lo que llevará de estudios transversales a estudios longitudinales de diversas cohortes.

## **Priorización de la prevención**

Los altos costos en salud bajo estrategias de mera rehabilitación incidirán, con suficiente apoyo presupuestal, en el diseño e implementación de estrategias preventivas y promocionales de la salud. Con estas condiciones, el conocimiento psicológico sobre manejo y control del estrés será fundamental en diversas poblaciones de riesgo. La dimensión educativa y el fortalecimiento de estrategias de afrontamiento saludables serán espacio importante dentro de estas estrategias de prevención. La promoción de la actividad física como parte de la cultura y el diseño de condiciones para la generación y mantenimiento de redes de apoyo social destacarán como recursos útiles para el fortalecimiento de la salud de diversas poblaciones, pero principalmente en el campo de los adultos mayores, donde el crecimiento que se vislumbra será amplio en un periodo corto de años.

## **Consolidación de campos transdisciplinarios**

En una intención integrativa del conocimiento y en contra de la parcialización del mismo, transdisciplinas como la psiconeuroinmunoendocrinología se consolidarán como campos legítimos de conocimiento con suficiente autonomía y que convocará a organizaciones gremiales y a sus órganos de difusión del conocimiento correspondientes al desarrollo de actividades académicas interactivas y de “puesta al día” entre expertos de campos diversos, convocados por problemas de investigación comunes.

## **Conformación de equipos multidisciplinarios de salud**

Tanto en el ámbito de la rehabilitación como en el de la prevención se conformarán equipos de salud compuestos por médicos, epidemiólogos, enfermeros, psicólogos, nutriólogos y trabajadoras sociales, así como antropólogos y sociólogos, para construir visiones complementarias de los fenómenos tanto en el proceso de diagnóstico como en el diseño, implementación y evaluación de estrategias de intervención en el campo de la salud. Ello permitirá una incidencia más eficiente en función de los objetivos planteados e implicará un proceso de comunicación compleja en la formación de estos equipos multidisciplinarios.

## Mayor interrelación entre investigación aplicada y básica

La conjunción de todos estos factores pondrá algunas de las condiciones necesarias, aunque no sabemos aún si suficientes para que se promueva un tránsito comunicativo continuo entre los profesionales más comprometidos con el trabajo conceptual y de investigación básica junto con el trabajo empírico aplicado con mayor orientación a la solución de problemas específicos. Ello implica un proceso de culturización en el que se instalará la creencia en el reconocimiento del valor importante de estos dos ámbitos y de lo fructífero de la promoción de una interrelación continua.

## Desprofesionalización del conocimiento psicológico

El manejo de técnicas básicas de intervención para la solución de algunos de los problemas de salud vinculados con el estrés serán de uso difundido tanto en diversos profesionales de la salud como en el campo de los usuarios de los servicios de salud de la manera sugerida por Talento y Ribes (1980) y Ribes y López (1985), en la que se enfatiza, al lado de la eficiencia para la atención de un problema particular, la potencial capacitación del usuario para transferir el conocimiento adquirido para el control de otros problemas futuros semejantes.

En este sentido, se esperaría que algunos de los usuarios aprendieran técnicas de imaginación, detención de pensamiento, desensibilización sistemática, relajación o respiración para aplicarlas en problemas semejantes por los que fue atendido por el profesional en psicología. En el caso de los otros profesionales de la salud se esperaría que además del dominio de la implementación de las técnicas de intervención y control psicológicas también aprendieran los criterios de pertinencia para la aplicación de las mismas.

## Psicología basada en la evidencia

Como refiere Mustaca (2004), existe una serie de investigadores en el mundo que están poniendo a prueba la efectividad y eficiencia de las técnicas psicológicas de intervención, independientemente del enfoque conceptual en que se han generado las mismas. De tal forma que se ha hecho ya un registro de diversas técnicas psicológicas promotoras del cambio comportamental bajo tres criterios diferentes: las técnicas que están en un estadio experimental, que son novedosas y creativas, que han producido datos interesantes, pero aún nada concluyentes respecto de la eficiencia de dicha técnica; las técnicas que ya no están en una dimensión meramente experimental, sino que tienen resultados favorables, como algunas evidencias de que actúan en la dirección del cambio esperado, pero que aún le falta mayor cantidad de evidencias empíricas antes de consolidarse; las técnicas lo suficientemente probadas, con una gran cantidad de evidencia de la direccionalidad y magnitud del cambio psicológico, en función de cambios en el contexto o en los tipos particulares sometidos a la intervención. Destacan las técnicas cognitivo-conductuales bajo el criterio de eficiencia, comoquiera que éste se entienda, en la idea de que han sido probadas para generar cambios específicos y en la dirección deseada.

En el futuro se espera que la generalidad de ciertos principios psicológicos que sustentan el uso de ciertas técnicas se magnifique y que, en este contexto, las intervenciones cognitivo-conductuales prevalezcan como aquellas técnicas más probadamente eficientes.

Las oportunidades del contexto social, propicio para ocupar un espacio profesional significativo, orientado a la resolución de problemas de salud, es viable en términos del conocimiento que tenemos de fenómenos como el estrés y su impacto en la homeostasis de la salud de las personas. Dicha coyuntura no es permanente ni eterna y de nosotros depende, como profesionales del comportamiento, asumir estas funciones en corresponsabilidad con otros profesionales de la salud. El registro histórico de este periodo podrá dar cuenta de en qué medida supimos asumir comprometidamente dicha responsabilidad tan importante.

## Referencias

- Mustaca, A. (2005). El Ocaso de los enfoques psicológicos. *Revista Mexicana de Psicología*. 21(2): 105-118
- Talento, M., y Ribes, E. (1980). Consideraciones sobre el papel social de la profesión psicológica. En E. Ribes, C. Fernández, M. Rueda, M. Talento, y F. López (Eds.), *Enseñanza, ejercicio e investigación de la psicología*. México: Trillas.
- Ribes, E., y López, F. (1985). *Teoría de la conducta. Un análisis de campo y paramétrico*. México: Trillas.

# Índice



**NOTA:** Los números de página en negritas indican tablas y cuadros;  
y en cursivas corresponden a figuras

## A

### Abuso

- de alcohol, 90
- de drogas, 90

### Accidente

- automovilístico, 80
- discapacitante, 185

### Acetilcolina, 21

### Ácidos grasos, 168, 170

### Acrofobia, 212

### Actitud, 135

### Activación

- parasimpática, 77
- simpática, 77

### Actividad(es)

- antitumoral, 182
- corporal, 182
- eléctrica,
  - cerebral, 77
  - muscular, 74
- electromiográfica, 76
- física, 109, 177, 224

### intensa, 109

### inmune, 153

### humoral, 26

### mental, 126

### neural, 42

### sexual, 75

### sudorípara, 75

### termogénica de este tejido, 172

### Actos delictivos, 131

### Achaques, 121

### Adaptación psicológica, 182

### Adenomas, 37

### Adipocitos, 172

### uniloculares, 172

### Adiponectinas, 173

### Adipositas, 37

### Adolescencia, 93, 151

### temprana, 93

### Adrenalina, 21, 60, 94, 167

### Adrenocorticotropina, 23

### Adultos mayores, 101, 120

### Adversidad, 60

### Aflicción, 60

- Afrontamiento(s), 119
  - activo, 121
  - ante la enfermedad crónica, 157
  - confrontativo, 121
  - estrategia de, 157, 187
  - evitativo, 186
  - funcionales, 122
  - pasivo, 121
  - por reevaluación positiva, 186
  - proceso de, 157
- Agente(s)
  - de estrés, 151
  - infeccioso, 25
  - nocivo, 22, 24, 29
- Agotamiento, 18, 94
  - emocional, 134
  - físico, 134
- Agresión, 49, 94
- Agresividad, 90
- Ahorro energético, 171
- Aislamiento
  - social, 34
  - térmico, 172
- Ajuste psicológico, 156
- Alarma, 5
- Albúmina, 24
- Alcohol, 184
- Alegría, 101, 176
- Alexitimia, 175
- Alfa melanotropina, 23
- Alfabetización, 116
- Alimentación, 21, 206
  - insuficiente, 59
  - libre, 62
  - nutricionalmente mal balanceada, 59
  - usual, 62
- Alimentación-estrés, 59
- Alimento(s)
  - palatable, 63
  - ricos en calorías, 62
- Alostasis, 171, 182
- Alpha de Cronbach, 200
- Alteraciones
  - emocionales, 149
  - fisiológicas, 25
- AMAS (escala de ansiedad manifiesta en adultos), 106
- Ambiente(s)
  - ad hoc*, 210
  - alimentario, 67
  - ecológico y/o social, 8
  - físico-químico, 8
  - gráficos tridimensionales, 210
  - social, 153
  - tridimensional, 211
  - virtual, 211
- Ambigüedad, 11
- Amenaza, 77, 102, 157, 165, 220
- Amenorrea, 37
- Amígdala, 77, 91, 168, 170
- Amigos, 159
- Aminoácidos, 169
- Amputación, 192
- Anabolismo, 170
- Análisis
  - comparación de señales y, 79
  - de glucocorticoides, 77
- Anciano, 121
- Angina de pecho, 47
- Angustia, 32
- Anhedonia, 77
- Ánimo, 9
- Anorexia, 66, 175
  - nerviosa, 38
- Ansiedad, 4, 32, 33, 53, 76, 154, 195
  - anticipatoria, 79, 84
  - fisiológica, 107
  - niveles de, 176
  - social, 92
  - total, 107
- Ansiedad-sistema inmune, 110
- Ansiolítico, **40**
- Anticuerpos, 23, 153
- Antidepresivos, 176
- Antirretrovirales, 14
- Aparato
  - auditivo, 46, 52
  - digestivo, 155
  - musculoesquelético, 155
  - respiratorio, 155
- Apatía, 171
- Apego seguro, 159
- Apetito, 171, 174
  - cambios en el, 171
- Apoyo
  - familiar, 152
  - social, 125, 160, 184
- Aprendizaje, 170

al retroalimentarse, 206  
 de los niños, 47  
 emocional, 170  
 individual, 51  
 proceso de, 152  
**Área**  
 académica, 213  
 del hipotálamo, 20  
 Arginina vasopresina, 36  
*Arousal*, 75  
 Arritmia sinuorespiratoria, 77  
 Arterioesclerosis, 39  
   coronaria, 47  
 Asaltos, 131  
 Asertividad, 54  
 Asesinatos, 131  
 Asesoramiento genético, 155  
 Asma, 153, 155  
 ASR (arritmia sinuorespiratoria), 76  
 Astenia, 192  
**Atención**  
   dispersa, 158  
   médica, 155  
   primaria a la salud, 156  
   procesos de, 51  
   psicoterapéutica, 96  
 Atender, 5  
 Aterosclerosis, 173  
 Audición, 155  
 Autocontrol  
   óptimo, 197  
   psicofisiológico, 212  
 Autocharlas, 176  
 Autoeficacia, 122, 126, 160  
 Autoestima elevada, 159  
 Autofocalización negativa, 186  
 Autoimagen, 155, 176  
 Autonomía, 159  
 Autoregulación emocional, 177  
 Autoreporte, 73, 74  
 Autoridad, 90  
 Aversión, 101

## B

Bacterias, 22, 168  
 Bazo, 25  
 Beta lipotropina, 23

Bienestar, 177  
   integral, 157  
   psicológico, 133, 181  
*Biofeedback*, 220  
 Biología, 3, 10  
 Biomédica, 155  
 Biomoléculas, 168  
 Bioretroalimentación, 79, 84  
 Bomberos, 131  
 Buena salud, 125  
 Bulimia, 66, 174  
   nerviosa, 175  
*Bullying*, 151  
*Burnout*, 34

## C

Calidad de vida, 55, 185  
 Calorías, 62  
**Campo**  
   de la psicología, 209  
   transdisciplinario, 224  
 Cáncer, 155  
   calidad de vida, 185  
   de colon, 84  
   de mama, 104, 181, 184  
   estrés de padres e hijos con, 185  
   estrés y, 181  
   ginecológico, 184  
   impacto social, 185  
   infantil, 185  
   inicio del, 184  
   pediátrico, 185  
   relación con, 183  
 Cansancio, 5, 192  
 Capacidad  
   de amenaza, 151  
   infantil, 153  
 Carbohidratos, conteo, 201  
 Carcinomas en corteza adrenal, 37  
 Carga laboral, 134  
 Catabolismo, 168  
   de anticuerpos, 23  
 Catastrofización, 158  
 Catecolaminas, 31, 67, 168, 170, 173  
 Cefalea, 31  
   tensional crónica, 82  
   vascular, 83

- Ceguera, 192
- Célula(s), 21
  - adiposas, 176
  - b del páncreas, 192
  - CD-56, 109
  - citotóxicas T, 23
  - del sistema inmunitario, 23, 25
  - diana, 36
  - inmunes, 22, 38
  - naturales, 184
  - NK, 22, 25
  - T, 22
    - CD8+, 104
- Centro vasomotor, 75
- Cerebro, 8, 35, 153
  - medio, 168
- CETS (cuestionario de estrés traumático secundario), 140
  - correlaciones entre subescalas, 139
  - parámetros de variables, 137
  - subescalas del, 142
- Choque(s)
  - anafiláctico, 18
  - eléctricos, 18
- Ciclo
  - privación-realimentación, 63
  - respiratorio, 76
- Ciencia, 116
  - biomédica, 155
- Círculo vicioso, 176
- Citocinas, 22, 154
- Códigos de conducta, 5
- Cognitiva
  - emocional, 177
  - conductual, 201
- Cohesión familiar, 159
- Colesterol, 170
  - total, 192
- Colitis, 155, 214, 217
- Comida palatable, 19
  - propiedades relajantes, 19
- Compartimento anatómico extrapleural, 172
- Competencia personal, 157
- Competitividad, 151
- Comportamiento(s), 45
  - alimentario, 59
    - investigación del, 65
    - modelos con animales, 61
    - modelos empíricos en investigación, 61
    - modelos teórico, 65
    - desadaptativo, 149
- Comprensibilidad, 133, 135
- Comprensión auditiva, 48
- Compromisos, 10
- Condicionalidad, 8
- Condicionamiento, proceso de, 152
- Conducta(s), 8
  - agitada, 152
  - alimentaria, 19, 59, 62
  - compartida, 9
  - de adhesión, 4, 12
  - de afrontamiento, 133
  - de autocuidado, 201
  - de comer, 63
  - de higiene, 212
  - de hiperfagia, 177
  - de ingestión compulsiva, 175, 177
  - de salud, 195
  - depresivas, 38
  - desorganizada, 152
  - individual, 9, 67
  - instrumental, 7, 193
  - mal adaptadas, 197
  - poco adaptativas, 152
  - psicológica, 8
  - social, 67
  - suicidas, 89
    - implicaciones en atención, 96
    - prevención de, 96
    - tendencias de, 11
- Conductancia de la piel, 73, 75
- Conductos cognitivo-emotivos, 195
- Conflicto(s)
  - interpersonales, 195
  - psicológico, 195
- Conmociones, 9
- Conocimiento, 223
  - adquirido, 225
  - científico, 45
  - intención integrativa del, 224
  - psicológico, 225
- Consentimiento informado, 106, 201
- Consulta médica, 201
- Contacto social, 93
- Contagio emocional, 132
- Contingencia, 5
- Control glucémico, 194
- Controlabilidad, 6, 18, 62

*Coping*, 119  
 Corazón, 170  
 Correlaciones  
     biológicas, 108  
     psicológicas, 108  
 Córtex del hipocampo, 168  
 Corteza  
     adrenal, 37  
     cerebral, 165  
     del cíngulo, 40  
     occipital, 95  
     prefrontal, 40  
     temporal, 92  
     ventromedial prefrontal, 95  
 Corticoides, 26  
 Corticosterona, 21  
 Corticotropina, 91, 166  
 Cortisol, 21, 40, 42, 48, 168, 182  
     en saliva, 49, 77  
 Cortisona, 182  
 Cotidianidad, 131  
 CP (conductancia de la piel), 75  
 Crecimiento  
     cerebral, 153  
     corporal, 18  
 Creencias, 10, 119, 193  
     de autoeficacia, 193  
     de salud, 193  
 CRH (hormona liberadora de corticotropina),  
     20, 166  
 Crisis, 102  
     psiquiátrica, 97  
 Cuento taoísta, 29  
 Cuerpo, 8  
 Cuestionario(s)  
     de estrés traumático secundario, 136, 140  
     correlaciones entre subescalas, 139  
     parámetros de variables, 137  
     subescalas del, 142  
     FUSIES, 215, 216  
 Culpa, 195

## D

Daño neural, 35  
 dB (decibelios), 46  
 Defectos genéticos, 155  
 Deficiencias visuales, 192

Déficit  
     cognitivo, 20  
     en memoria de trabajo, 96  
     motivacional, 20  
     nutricional, 35  
 Densidad ósea, 170  
 DEP (desorden por estrés postraumático), 152  
 Depresión, 12, 30, 90, 195  
     consideraciones,  
         psicofisiológicas, 35  
         psicosociales, 32  
     desde una perspectiva sistémica, 32  
     estrés, 29  
         causa de, 32  
         grave, 33  
         humana, 20  
         intensa, 33  
         mayor, 37  
         *per se*, 32  
 Dermatitis, 217  
 Derrota social, 19  
 Desafío, 77, 220  
 Desarrollo  
     biopsicosocial, 149  
     de habilidades, 212  
     de modelos, 223  
     emocional,  
         del adolescente, 151  
         del niño, 151  
     humano medio, 116  
     infantil, 151  
     personal, 126  
     psicológico, 45, 48  
     tumoral en mujeres estresadas, 104  
 Desastres naturales, 131  
 Desempeño competencial, 13, 14  
 Desensibilización sistemática, 198  
 Deseo sexual, 94  
 Desequilibrio esfuerzo-recompensa, 181  
 Desesperación, 119  
 Desesperanza, 51, 92  
 Desgaste emocional, 131  
 Desnutrición, 59, 66, 175  
 Desorden por estrés postraumático, 152  
 Desprofesionalización del conocimiento  
     psicológico, 225  
*Destresse*, 60  
 Deterioro cognitivo, 105  
 Dexametasona, 94

- Diabetes
- automanejo, 193
  - cambios de ánimo, 198
  - cansancio excesivo y, 194
  - carencia de energía, 194
  - como suceso estresante, 194
  - complicaciones crónicas, 197
  - conducta,
    - clínica ante, 197
    - instrumental, 193
  - control,
    - de la glucemia, 197
    - emocional, 193
    - metabólico del paciente, 195
  - creencias de autoeficacia, 193
  - del adulto, 192
  - desarrollo de, 194
    - de trastornos psicológicos, 193
    - manejo de, 192
  - dieta y ejercicio físico, 198
  - distrés y, 193
  - educación y, 197
  - efecto fisiológico, 195
  - emociones,
    - de tristeza y angustia, 193
    - negativas y, 196
  - estrategias de afrontamiento, 195
  - estrés,
    - como factor de riesgo, 194
    - como respuesta a la, 194
    - emocional, 194
  - estresores externos, 196
  - evaluación del estrés asociado a, 196
  - factor psicológico, 193
  - falta de apoyo familiar, 196
  - generadores de estrés, 196
  - gestacional, 192
  - hostilidad y, 194
  - intervención psiconutricional, 194
  - irritabilidad y, 194
  - malestar,
    - emocional, 198
    - psicológico, 193
  - manejo de estrés, 196
  - mellitus, 176, 192
    - causas de muerte, 192
    - mortalidad global, 192
    - mortandad, 192
    - no insulino-dependiente, 192
    - tipo II, 103
    - tratamiento, 192
  - modelos cognitivo-conductuales, 193
  - niveles de estrés en, 197
  - percepción de susceptibilidad, 193
  - perspectiva ecológica, 193
  - población con, 192
  - programa psicoeducativo, 197
  - situaciones estresantes, 196
  - tipo I, 192, 194
  - tipo II, 21, 37, 191, 192
    - distrés en, 191
    - intervención cognitivo-conductual, 191
    - tratamiento, 198
- Diagnóstico, tendencias futuras en, 223
- Diarrea, 214
- Diátesis, 92
- Diátesis-estrés, 94
  - en individuos con conductas suicidas, 94
- Dictaminadores, 214
- Dieta, 171
  - sana, 126
- Dificultad, 60
  - económica, 151
  - para dormir, 152
- Digestión, 170
- Dinámica neuroendocrina, 183
- Dióxido de carbono, 73, 76
- Discapacidad, 116
  - intelectual, 212
- Diseñadores gráficos, 210
- Diseño triádico, 18
- Disfunción familiar, 90
- Disfuncional conductual, 177
- Disnea, 102
- Dispositivos de recreación, 209
- Distorsiones cognitivas, 206
- Distracción, **158**
- Distrés, 165, 202
  - en mujeres, 184
  - en pacientes con diabetes, 191
  - pre-post tratamiento, **203**
- Distress*, 60
- Districtia*, 60
- Dolor(es)
  - abdominal, 214
  - de cabeza, 155, 217
  - de estómago, 155
  - emocional, 131

manejo del, 76, 212  
 musculares, 74  
 pulsante, 83  
 sordo, 82  
 Dominio familiar, 151  
 Dopamina, 21, **41**  
 Drogas antiinflamatorias, 20  
 Dureza emocional, 140

## E

### Edad

adulta, 116  
 avanzada, 115  
 cronológica, 118  
 escolar, 151

### Edema, 18

### Efectividad, 206

### Efecto

analgésico, 184  
 ansiogénico, **40**  
 de bioretroalimentación, 79  
 inmunosupresivo, 24

### Eficacia, 212

### Eficiencia, 212

### EGEL (examen general de egreso de licenciatura), 210

### Ego, 36

### EHHA (eje hipotálamo-hipófisis-adrenal), 103

### Eje(s)

endocrinos, 173  
 hipotálamo-hipófisis, 104  
 hipotálamo-hipófisis-adrenal, 103  
 hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, 20, 23, 182  
 hipotálamo-pituitaria-adrenal, 48, 77, 91, 166  
 hipotálamo-pituitaria-glándulas adrenales, 36  
 HPA, 167  
 simpático-médulo-adrenal, 60  
 simpático-médulo-suprarrenal, 91, 182

### Ejercicio

compulsivo, 174  
 físico, 126  
 excesivo, 18  
 moderado, 106  
 mental, 126

### Electrocardiograma, 75

### Electrodermografía, 80, 221

### Electrodos, 74

### Electroencefalograma, 74

### Electromiografía, 74, 80, 221

### Embotamiento, 152

### EMG (electromiografía), 74

### Emocionalmente sin fuerzas, 134

### Emoción(es), 101, 209

disfuncional, 177  
 negativas, 183, 197, 199, 206  
 constantes, 195  
 positivas, 181

### Empatía, 132, 135, 138

### Encefalinas, 168

### Endorfinas, 168

### Energía

carencia de, 194  
 química, 168

### Enfado, 195

### Enfermedad(es)

aislada cerebral, 39  
 autoinmunes, 22, 26, 50  
 cardíacas, 48  
 cardiovascular, 39, 103, 171  
 aterosclerótica, 192  
 cerebrovascular, 192  
 con organismos humanos, 224  
 coronaria, 48, 50, 52  
 crónica(s), 10, 110, 149, 155, **158**  
 características estresantes de, 155  
 como estresores en la infancia, 155  
 en la infancia, 155  
 infantiles, 156  
 de adaptación, 102  
 de corto plazo, 153  
 de salud,  
 física, 160  
 mental, 160  
 degenerativa, 110  
 del aparato,  
 digestivo, 155  
 musculoesquelético, 155  
 respiratorio, 155  
 en la infancia, 149  
 físicas, 118, 155  
 infecciosas, 48, 103, 115, 191  
 inflamatoria crónica, 173  
 isquémica, 47

- no transmisible, 191
- psicopatologías, 35
- psiquiátricas, 35, 93
- que se convierten en crónicas, 155
- sistemática, 39
- terminales, 158, 186
- vascular periférica, 192
- Enfermería, 131
- Enojo, 94, 176
- Ensayo conductual, 198
- Entorno verdadero, 211
- Entrenamiento
  - autogénico, 198
  - en asertividad, 201
  - en habilidades, 197
  - cognitivas, 201
- Envejecimiento, 116
  - activo, 126
  - cambios psicológicos significativos, 117
  - ciencias del, 125
  - competente, 126
  - común, 105
  - con éxito, 125
    - herramientas adaptativas para, 126
  - deterioro cognitivo y, 105
  - estilos positivos de, 120
  - estrés y ansiedad, 105
  - exitoso, 105, 125
  - natural, 105
  - normal, 105, 125
  - óptimo, 122
  - patológico, 117, 125
  - pérdidas,
    - estructurales, 117
    - funcionales, 117
  - perspectiva biológica del, 116
  - proceso de deterioro innegable, 117
  - relacionados con pérdidas, 126
  - saludable, 126
    - y activo, 125
  - satisfactorio, 126
  - sinomatología somática, 107
  - temor al, 107
- Envidia, 151
- Epidermis, 172
- Epifenómeno, 78
- Epinefrina, 77
  - urinaria, 49
- Equilibrio
  - emocional, 155
  - energético, 173
- Equipo
  - de Baltes, 127
  - de emergencia, 143
  - de salud, 159
  - multidisciplinario, 192
  - de salud, 224
- Escala(s)
  - de ansiedad manifiesta en adultos, 106
  - de antecedentes, 134
  - de áreas problema en diabetes, 196
  - de estrés percibido, 196
  - de trauma secundario, 134
  - dérmica, 172
    - mediastínica, 172
    - mesentérica, 172
    - perigonadal, 172
    - perirenal, 172
    - retroperitoneal, 172
    - subcutánea, 172
  - tipo Likert, 200, 210
- Escenario virtual, 210, 211, 213
  - acciones del diseñador gráfico, 215
  - ad hoc*, 213
  - fase de aplicación del, 214
- Escolarización, 116
- Esfuerzo
  - adaptativo, 102
  - cognitivos, 119
  - conductuales, 119
  - de afrontamiento, 159
  - físico, 31
  - mental, 77
    - en adultos, 80
- Espacios
  - de creatividad, 212
  - de esparcimiento, 212
- Esperanza de vida, 115, 116
- Esquizofrenia, 37, 75, 90
- Estado(s), 5
  - ánimico, 171
  - de activación, 91
  - de agotamiento, 102
  - de ánimo, 47, 135, 153
    - con depresión, 33
  - de resistencia, 102
  - de salud general, 120
  - de sensibilidad, 67

- de terror, 60
- de vulnerabilidad, 67
- depresivo, 34
- emocionales alterados, 170
- fisiológico, 18
- patológicos, 101
  - negativos, 53
- Esteriotipo, 78
- Esteroides, 39
- Estilo
  - de afrontamiento en la vejez, 118
  - de vida, 126
- Estimulación(es), 18
  - crónica, 47, 182
  - estresora, 24
  - excesiva, 182
  - modalidad de, 74
  - nociva, 51
  - parámetros de, 18
  - ruidosa, 51
  - sensorial, 211
  - sonora continua, 47
- Estímulo(s), 11, 61, 91
  - auditivos, 211
  - aversivo, 19, 77
  - controlados, 211
  - dañino, 165
  - de ruido, 53
  - estresor, 18, 52, 153
    - duración del, 153
  - físicos, 30
  - fóbicos, 211
  - olfatorios, 211
  - ruidoso, 49
  - sensorial, 168
  - sonoros, 52
- Estómago, 170
- Estrategia
  - de afrontamiento, 157
    - para el niño, 160
  - de intervención, 106
    - material y método, 106
- Estrés, 7, 17, 29, 60
  - a nivel experimental, 76
    - evaluación del, 76
  - a nivel familiar, 150
  - agudo, 25, 61
  - amenaza,
    - implícita, 30
    - real, 30
  - ante exámenes, 209
  - asociado a la diabetes, 194
  - autoregulación del, 216
  - cáncer y, 181
  - clínicamente significativo, 107
  - como respuesta a la diabetes, 194
  - comportamiento alimentario, 59
  - conceptualización, 4
    - del fenómeno, 3
  - consecuencias negativas del, 220
  - consideraciones psicofisiológicas, 35
  - controlable, 63
  - correlatos fisiológicos, 76
  - cotidiano, 150
  - crónico, 32, 61, 150, 163, 170
  - crónico histórico, modelo basado en, 64
  - crónico inmediato, 63
    - modelo basado en, 63
  - crónico severo, 64
  - de temperatura periférica, 214
  - dependencia al reforzamiento, 65
  - depresión y, 29
  - desarrollo infantil, 151
  - diagnóstico e intervención sobre, 223
  - diario, 151
  - duración del, 154
  - efectos de, 51
  - emocional, 194
  - en el organismo, 59
  - en escenarios clínicos, 73
    - técnicas psicofisiológicas para, 73
  - en la familia, 150
  - en la infancia, 149
  - en la práctica clínica, 78
  - en la salud, 149
  - en la vejez, 115
  - en psicología y salud, 3
  - estrategias de mera rehabilitación, 224
  - evidencia experimental, 24
  - externo, 183
  - fenómeno psicológico, 4
  - fuentes de, 151
  - impacto en la salud, 223
  - incontrolable, 63
  - infantil, 158
  - inmunidad y, 23
  - interno, 183
  - investigación básica sobre, 17

- laboral, 133
- manejo, 209
  - energético durante el, 168
  - psicofisiológico del, 213
- mecanismos,
  - biológicos y psicológicos, 51
  - endocrinos del, 20
  - psicofisiológicos, 168
- mediadores biológicos del, 181
- metabólico, 106
- moderado, 20
- naturaleza biológica del, 4
- negativo, 166
- neurobiología del, 32
- no funcional, 166
- padres e hijos con cáncer, 185
- patologías alimentarias, 59
- patrones de respuestas neuroquímicas al, **40**
- perfil psicofisiológico, 78, 217
- por ruido, 45
  - crónico, 52, 54
  - impacto en la salud, 45
- postraumático, 20, 212
  - desorden por, 152
  - en niños, 151
- priorización de prevención, 224
- protocolo de evaluación, 78
- psicológico, 7, 36, 196
- psicosocial, 93
- reacción de, 49
- realidad virtual en el manejo del, 209
- relacionado con el rol, 150
- respuesta,
  - de un niño ante el, **154**
  - fisiológica, 52
  - hormonal del, 170
  - metabólica al, 166
- resultados del perfil, **81**
- salud,
  - en la infancia y, 153
  - y enfermedad, 182
- severo, 20
  - en la infancia, 153
- social, 7
- suceso de, 194
- suicidio y, 90
- tendencias futuras en investigación, 223
- trabajo multidisciplinario, 209
- traumático,
  - consecuentes del, 135
  - desarrollo del, 143
  - en bomberos, 131
  - en profesionales de servicios de emergencia, 131
  - evaluación del, 131
  - profesional, 137
  - secundario, 132
- Estrés-alimentación, 59, 66
- modelo bioconductual de, 66
- Estrés-ansiedad, 101
  - interrelación, 101
  - sistema inmunitario y, 101
- Estresantes, 3
  - constantes, 95
  - impredecibles, 95
- Estresógeno, 82
- Estrésor(es), 7, 17, 61
  - activación ante, 82
  - agudos, 183
  - biológicos, 160
  - cognitivo, 49
  - cotidianos, 150, 159
  - diarios, 151
  - psicosociales, 94, 95
  - sociales, 160
- Estrógenos, 173
- Estructura
  - auditiva, 52
  - familiar, 121
- Estudio
  - DAWN, 195
  - de la respuesta del estrés, 73
  - del estrés, 29, 102, 153
    - aproximación al, 29
  - del optimismo, 120
  - experimental,
    - del estrés, 19
    - sobre estrés, 20
  - paso del tiempo, 216
- ETS (estrés traumático secundario), 133
- Evaluación(es)
  - cognitiva, 119
  - cognoscitiva, 10
  - de daño/pérdida, 220
  - de estrés a nivel experimental, 76
  - de hechos consumados, 220
  - de un estímulo, 35
  - del estrés, 73

- asociado a la diabetes, 196
- traumático, 131
- psicofisiológica, 80
  - del estrés, 73
  - rangos de valores sugeridos para, 80
- Evento(s)
  - estresante, 30, 171
  - estresor, 17, 19, 61
  - molestos,
    - estresantes, 79
    - incómodos, 79
  - traumático, 132
- Evitación persistente, 152
- Examen general de egreso de licenciatura, 210
- Exhalar, 76
- Experiencia(s), 116
  - inmediatas básicas, 220
- Exposición en imaginaria, 211

## F

- Factibilidad, 209
- Factor
  - corticotropina-liberador, 6
  - de necrosis tumoral, 39
- Fallos en memoria autobiográfica, 92
- Familia, 159
  - extensa, 159
- Fatiga, 171
  - emocional, 134, 138
  - por compasión, 131, 142
- FC (frecuencia cardíaca), 75
- Fe, 158
- Federación internacional de diabetes, 191
- Felicidad, 143
- Fenómeno
  - biológico, 6
  - de estrés, 5, 10, 60
  - de interacción, 91
  - de personalidad, 9
  - psicológicos, 9
- Fibras nerviosas, 95
- FID (federación internacional de diabetes), 191
- Fluido cerebroespinal, 95
- Flujo sanguíneo, 170
- Fobias, 37
- Formalina, 19
- Fortalecimiento, 158

- Fortaleza psicológica, 157
- Fotopletismógrafo, 75, 78
- Frecuencia cardíaca, 75, 80, 158, 182
- Frustración, 11, 13
- Fuente energética, 170
- Función cardiovascular, 75
- Funcionamiento, 157

## G

- Galanina, 41
- Ganglios linfáticos, 18
- Gasto energético, 173
- Gastritis, 214
- Genética de la evolución, 163
- Genotipo, 103
- Gente de edad avanzada, 126
- GH (hormona del crecimiento), 168
- Giro hipocampal, 77
- Glándula(s)
  - adrenales, 37, 49
  - pituitaria, 6, 36, 91, 166
  - sexuales, 182
  - suprarrenales, 6, 18, 166
  - tiroides, 18
- Glicerol, 168
- Globalización económica, 45
- Glóbulos blancos, 22
- Glucagón, 167
- Glucemia, 194
  - control de, 197
  - preprandial, 192
- Glucocorticoides, 24, 37, 67, 77, 91, 103, 170
- Glucógeno, 37, 167
- Gluconeogénesis hepática, 169
- Glucorticoides, 6, 167
- Glucosa, 20
  - en orina, 192
  - en sangre, 167, 192
  - postprandial, 192
  - sérica, 194
- Golpes, 131
- Gónadas, 18
- Grasa
  - abdominal, 173
  - corporal, 65
    - acumulación de, 173
  - visceral, 170

## Grupos

- de autoayuda, 106
- étnicos, 163
- musculares, 78

**H**

## Habilidad(es)

- académicas, 212
- cognitivas, 201
- conductuales, 201
- de escuchar, 48
- de solución de problemas, 159
- visoespacial, 106

## Hábitos

- alimenticios, 125
- auditivos, 46
- saludables, 160

## Habla, 155

## Hambre, 94

## Haplotipo MR-2C/MRI180, 103

## Hemoglobina glucosilada, 194

## Heridas, 168

## Hertz, 46

## Hígado, 18, 167

## Hiperactivación, 152

- noradrenérgica, 168

## Hiperactividad, 42

- del eje HPA, 94

## Hiper cortisolismo, 37

## Hiperdrosis, 102

## Hiperfagia, 174, 176

- estrés y, 174

## Hiperglucemia, 191, 192

## Hiperhidrosis, 176

## Hiperreactividad, 92

- simpática, 77

## Hipersensibilidad, 107

- al estrés, 107

## Hipertensión, 37, 47, 153

## Hipertiroidismo, 176

## Hipoactividad, 42

- del eje HPA, 94

## Hipocampo, 77, 91

## Hipófisis, 20, 23, 166

## Hipofuncionalidad, 95

## Hipoglucemia, 176, 196

## Hipotálamo, 20, 91, 166

## ventromedial, 176

## Historia

- conductual, 7
- psicológica, 11
- traumáticas, 131

## Homeostasis, 17, 36, 61, 182

## corporal, 38

## Hormona(s)

- ACTH, 166
- adenocorticotropa, 103
- adrenales esteroideas, 31
- adrenocorticotrópica, 20, 36
- antidiurética, 20
- del crecimiento, 23, 168, 170
  - inhibición de, 185
- del estrés, 30, 171
- estimulante,
  - de gonadotropina, 23
  - de tiroides, 23
- liberadora,
  - de adenocorticotropina, 91
  - de corticoesteroides, 37
  - de corticotropina, 20, 36, 166, 182
- luteinizante, 170
- neuroendocrinas, 168

## Hospital, 159

## HPA (hipotálamo-hipófisis-suprarrenal), 182

## Huida, 60, 164

## Humanidad, 212

## Humor, 94

**I**

## Idea(s), 193

- suicida, 95

## IDH (índice de desarrollo humano), 116

## Idiosincrásica, 9

## IgA (inmunoglobulina), 50

## Imágen(es)

- corporal, 156
- en 3D, 216
- traumáticas, 152

## Imaginación, 10, 211

- auditiva, 211
- dirigida, 110
- visual, 211

## Imaginar, 5

## Imaginería, 211

- guiada, 160
  - Impacto
    - biopsicosocial, 210
    - fisiológico, 215
    - psicofisiológico, 210
    - psicológico, 215
  - Impotencia, 195
  - Impredictibilidad, 51
  - Impulsividad, 90, 93
  - Impulso
    - nervioso, 166
    - químico, 166
  - Incertidumbre, 157
  - Incomodidad, 46
  - Incontrolabilidad, 51, 62
  - Índice
    - cintura-cadera, 173
    - de alfabetización, 116
    - de ansiedad, 19
    - de ausentismo laboral, 53
    - de desarrollo humano, 116
    - de masa corporal, 173
  - Individualidad, 9
  - Infancia, 93, 149
    - alteraciones emocionales, 149
    - eventos estresores en, 151
    - temprana, 93
  - Infarto(s)
    - al miocardio, 47
    - cerebrales, 35
  - Infección por VIH, 10
  - Inflamaciones, 168
  - Ingeniero, 210
  - Ingeniero-diseñador gráfico, 210
  - Ingesta de carbohidratos, 171
  - Ingesta de grasas, 171
  - Gestión compulsiva, 163, 170, 174
  - Inhalar, 76
  - Inmersión, 211
    - psicológica, 219
  - Inmunidad
    - celular, 183
    - consideraciones psicofisiológicas, 35
  - Inmunidepresión, 103
  - Inmunocompetencia, 103
    - menor, 120
  - Inmunoglobulina, 50
  - Inmunología conductual, 103
  - Inmunosenectud, 106
  - Inmunosupresión, 24
  - Inquietud, 107
  - Insatisfacción corporal, 175
  - Inseguridad en vida cotidiana, 181
  - Insomnio, 217
  - Instrumentos de evaluación, 201
  - Insuficiencia renal, 192
  - Insulina, 21, 65
    - acción de, 191
    - secreción de, 192
  - Integridad personal, 119
  - Inteligencia, 106, 155
  - Intentos suicidas, 92
  - Interacción
    - inmunoendocrina, 182
    - psicológica, 9
  - Interactividad, 211
  - Interleucinas, 22
    - 6 (IL-6), 103
    - proinflamatorias, 103
  - Intervención cognitivo-conductual, 191, 199
  - Intestino irritable, 155
  - Intoxicación, 18
  - Investigación
    - aplicada, 225
    - básica, 1, 225
    - sobre estrés, 17
    - conceptual, 1
    - del comportamiento alimentario, 65
    - tendencias futuras en, 223
  - Involucramiento, 210
  - Ira, 32, 101
  - Irritabilidad, 53
  - Isquemia, 168
- ## J
- Jubilación, 119
  - Juego de roles, 6
- ## L
- Laboratorio de realidad virtual, 215
  - Latidos por minuto, 75
  - Laxantes, 174
  - Lenguaje, 48, 52

- aparición del, 165
  - coloquial, 9
  - ordinario, 9
- Leptina, 65, 173, 176
  - producción de, 176
- Leptina-ghrelina, 66
- Lesiones
  - en tracto digestivo, 18
  - quirúrgicas, 18
- Leucocitos, 22
- Linfocitos
  - ANOVA de, **109**
  - B, 22
  - CD19+, 107
  - CD3+, 107
  - CD4+, 107
  - CD56+, 107
  - CD8+, 107
  - función de, **104**
  - para tres grupos independientes, **109**
  - T, 22
  - T CD4+, 12
    - helper*, 106
    - supresores, 106
- Linfopenia, 103
- Lipólisis, 168, 172
- Lipotoxicidad, 173
- Listeria monocytogenes*, 23
- Literatura científica, 127
- Llanto excesivo, 33
- Locus ceruleus*, 168
- Longevidad, 149, 184
- LPM (latidos por minuto), 75
- Lucha, 60
  
- M**
- Macrófagos, 22, 173
  - acumulación de, 173
- Macronutrientes, 62
- Malestar(es) emocional(es), 199
  - cambios pre-post tratamiento, 204
  - en pacientes con diabetes tipo II, 206
  - técnicas cognitivo-conductuales, 206
  - total del grupo diferido, 205
  - total del grupo experimental, 204
  - total pre-post tratamiento, 202
- Maltrato, 153
  - infantil, 131
- Manejo energético durante el estrés, 168
- Mapas acústicos, 53
- Marcador biológico, 50
- Masa muscular, 170
- Mecanismos endocrinos del estrés, 20
- Medicamento, 206
- Medicina, 3, 10
  - conductual, 192
  - genómica, 155
- Médicos, 210
- Medio ambiente, 39
- Melatonina, 21
- Membrana celular, 172
- Memoria, 10, 78, 170
  - a largo plazo, 48, 106
  - autobiográfica, 92
  - de corto plazo, 96
  - capacidad de, 104
  - de trabajo, 78
  - emocional, 38
  - episódica, 106
- Mente, 7, 8
- Mentira, 107
- Mercadólogos, 210
- Mesenterio, 170
- Método, 19
- Microcirugía, 209
- Microorganismos, 24
- Miedo, 60, 101
  - condicionado, 77
  - del futuro, 196
- Migraña, 31, 155
- Milivolts, 74
- Mineralcorticoide, 37, 91, 103
- Miocardio, 172
- Mitocondrias, 172
- Modelo(s)
  - animal, 20
  - basados en estrés,
    - agudo inmediato, 61
    - crónico histórico, 64
    - crónico inmediato, 63
  - bioconductual de estrés-alimentación, 59, 66
  - cognitivo conductual, 201, 206
  - de adhesión, 3
  - de al menos uno de los padres, 159
  - de carga alostática, 50

de diátesis-estrés, 92, 94, 96  
 de diferencias individuales, 66  
 de estrés agudo, 65  
 de etiopatogenia, 77  
 de reforzamiento hormonal, 65  
 de selección-optimización-compensación,  
 122  
 del efecto general, 66  
 psicológico, 4, 51  
 psicológico de adhesión, 10  
 SOC,  
 compensación, 123  
 optimización, 123  
 selección, 122  
 teórico, 12, 14  
 en investigación del comportamiento  
 alimentario, 65  
 Modernidad, 177  
 Molestia, 46  
 Monitoreo de glucosa, 206  
 Monocitos, 39  
 Mortalidad infantil, 163  
 Motivos, 9  
 Muerte, 117  
 celular, 31  
 prematura, 93  
 Mundo  
 físico-social cotidiano, 221  
 social, 7  
 Músculos masticatorios, 74  
 Música, 46, 76  
 mV (milivolts), 74

## N

Naturaleza biológica del estrés, 4  
 Náuseas, 155, 214  
 Nervio central de amígdala, 171  
 Nerviosismo excesivo, 107  
 Neurobiología del suicidio, 89  
 Neurofisiología, 166  
 Neuroinmmodulación, 103  
 Neuroinmunoendocrinología, 103  
 Neuronas serotoninérgicas, 95  
 Neuropatía, 192  
 autonómica, 192  
 periférica, 192  
 Neuropeptido, 40  
 Y, 65

Neurotransmisión, 21  
 Neurotransmisores, 21  
 Neutrófilos, 39  
 Niñez, 93  
 tardía, 93  
 Niños limitados, 156  
 Noradrenalina, 21, 94, 167  
 Norepinefrina, 51, 77  
 Novedad, 51  
 Núcleo(s)  
 colinérgicos, 168  
 del rafe, 168  
 reticulares, 168  
 serotoninérgicos, 168

## O

Obesidad, 59, 66, 163, 170, 171  
 abdominal, 173  
 crónica, 177  
 estrés y, 171  
 patológica, 37  
 Obsesión, 53  
 Occitocina, 168  
 Oído, 209  
 Olfato, 209  
 OMS (Organización Mundial de la Salud), 45  
 Opioides endógenos, 23  
 Optimismo, 120, 143, 158, 181, 184  
 en mujeres con cáncer, 184  
 Optimistas, 183  
 Orbitofrontal, 77  
 Organismo, 67, 74, 171  
 Organización Mundial de la Salud, 45  
 Órganos  
 sensoriales, 209  
 vitales, 170  
 Orientación social positiva, 159  
 Osteoporosis, 37  
 Ovulación, 170, 185  
 Oxigenación, 74  
 reducción de, 74

## P

Paciente con diabetes tipo II, 192  
 Padecimiento(s)  
 crónico-degenerativos, 191

- oncológicos, 155
- PAID (escala de áreas problema en diabetes), 196
- Páncreas, 167
- Pandemia, 33
- Pánico, 37
- Parahipocampo, 168
- Paramédicos, 133
- Parénquima pulmonar, 104
- Parestesias, 192
- Patógeno, 22, 25
- Patología alimentaria, 66
- Peligro, 102
  - enfrentar el, 164
- Pensamiento(s), 193, 209
  - catastróficos, 176
  - del niño, 152
  - disfuncionales, 201
  - indeseables, 152
  - intrusivos, 152, 183
- Pensar, 5
- Pequeños estresores, 195
- Percepción, 10
- Percibir, 5
- Pérdida de peso, 192
- Perfil
  - de estrés, 80
  - psicofisiológico, 214
  - de estrés, 78
- Periodo de estrés, 66
- Perplejidad emocional, 152
- Persecución secundaria, 132
- Personalidad, 5, 9, 157
  - de evitación al daño, 95
  - depresivas, 176
  - inmadura, 176
  - límite, 97
  - tipos de, 76
  - variables de, 133, 135
- Pesadillas, 155
  - frecuentes, 152
- Pesimismo, 97
- Peso corporal, 61, 65, 172, 192
  - pérdida de, 65
- Piel, 172
- Placer, 196
- Plan alimenticio, 197, 199
  - personalizado, 192
- Plasma sanguíneo, 21
- Plasminógeno, 173
- Plasticidad cerebral, 35
- Pletismógrafo, 75
- Polidipsia, 192
- Polifagia, 192
- Poliuria, 192
- Postura corporal, 160
- Práctica(s)
  - culturales alimentarias, 67
  - de ejercicio, 206
- Predadores, 165
- Predictibilidad, 6
- Preescolares, 151
- Presencia, 211
- Presión
  - arterial, 31, 47, 60, 170, 171, 192
  - de tiempo, 78
  - diastólica, 48, 77
  - sanguínea, 48
  - sistólica, 48
  - social, 134, 136
- Privación-realimentación, 18
- Problemas
  - de estrés y salud, 147
  - intervención en, 147
  - gastrointestinales, 155
- Procedimientos médicos, 191
- Proceso(s), 5
  - de adaptación, 157
  - de afrontamiento, 157
  - de envejecimiento, 115, 116
  - psicofisiológicos, 29, 30
  - psicosociales, 29, 30
- Profesionales de servicios de emergencia, 131
- Programa
  - interinstitucional, 12
  - psicoeducativo, 197
- Progresión tumoral, 104
- Prolactina, 21, 23, 168
- Propranolol, 104
- Proteína(s), 21
  - desacoplante, 172
  - reactiva C, 39
  - responsables de comunicación intercelular, 154
- Protocolo de evaluación de estrés, 78
  - práctica clínica, 78
- Prueba(s)
  - de cálculo mental, 79

- de esfuerzo mental, 77
  - de memoria de trabajo, 78
  - de rangos de Wilcoxon, 202
  - de supresión de dexametasona, 94
  - matemática, 78
  - no palatable, 63
  - palatable, 63
  - psicométricos, 73
  - Stroop*, 74, 79
  - t de Student, 202
  - TSST, 52
  - Prurito, 192
  - Psicoeducación, 152
  - Psicofisiología, 73, 102
  - Psicología, 3, 116
    - aplicada, 5
    - basada en la evidencia, 225
    - básica, 5
    - de la salud, 149
  - Psicólogo, 3, 210, 213
    - acciones del, 214
    - en fase de pruebas de efectividad, 214
    - labor del, 213
  - Psiconeuroendocrinología, 30
  - Psiconeuroinmunología, 101, 103, 153
    - ansiedad y estrés, 103
    - en adultos mayores, 101
  - Psicopatología, 151
    - de la depresión, 38
  - Psicoterapia, 97
    - cognitivo-conductual, 199
    - interpersonal, 97
  - Psique, 7
  - PSS (escala de estrés percibido), 196
  - Pulmones, 170
- Q**
- Quimioterapia, 39, 84
- R**
- Razonar, 5
  - Reacción(es), 5
    - biológica, 7
    - de emergencia, 60
    - de estrés prolongado, 166
    - de terror, 165
    - fisiológicas, 102, 165
    - hormonales, 165
    - pronta, 165
    - psicofisiológicas, 73
  - Reactividad cardiovascular, 77
  - Realidad
    - aumentada, 211
    - inducida, 211
    - virtual, 209
      - antecedentes, 210
      - aplicación de, 213
      - creación de fenómenos artificiales, 210
      - en psicología, 212
      - facilitará la adquisición de conductas, 211
      - fase de aplicación, 210
      - hardware*, 210
      - manejo del estrés y, 210
      - software*, 210
      - surgimiento de, 210
      - trabajo multidisciplinario en diseño, 213
  - Recuerdos, 209
    - traumáticos, 78, 132
  - Recursos de afrontamiento, 181
  - Reestructuración cognitiva, 152
  - Reflejo psicogalvánico, 75
  - Reforzador, 5
  - Reforzamiento hormonal, 65
  - Régimen alimenticio, 196
  - Registro del perfil psicofisiológico, 214
  - Relación
    - estrés-alimentación, 65
    - médico-paciente, 194, 196
  - Relajación
    - muscular,
      - profunda, 198
      - progresiva, 197
    - natural, 214
  - Reporte emocional, 216
  - Representación de reacción fisiológica del estrés, 167
  - Represión emocional, 104
  - Repuesta del sistema nervioso central ante el estrés, 169
  - Resistencia, 5
  - Resistina, 173
  - Resonancia magnética funcional, 74
  - Respiración, 76, 80
    - diafragmática, 198

- monitoreo de, 76
  - Respuesta(s), 61
    - a anticuerpos, 23
    - adaptativa, 30, 101, 165
    - al estrés, 32
    - biológica, 51
    - biopsico-sociales, 209
      - generadas, 212
    - cardiovasculares, 77
    - colinérgicas, 51
    - conductual, 30
    - de estrés, 150
    - de hambre, 176
    - de lucha, 164
    - de saciedad, 176
    - de un niño ante el estrés, **154**
    - emocionales, 89
    - fisiológica, 52, 165
    - galvánica, 49
    - homeostática, 105
    - inhibitorias, 166
    - inminente del individuo, 91
    - inmune, 17
      - adaptativa, 22
      - innata, 22
      - no específica, 22
    - inmunológica, 31
    - metabólica al estrés, 166
    - neuroendocrina, 91
    - psicofisiológica, 74, 77
    - psicológicas, 89
    - psiquiátrica, 30
    - suicida, 94
  - Retinopatía, 192
  - Retos, 137
    - creados, 212
  - Rezar, **158**
  - Ridiculización, 151
  - Riesgo psiquiátrico, 159
  - Riñones, 166
  - Risa, 185
  - Ritmo
    - biológico, 152
    - cardíaco, 31, 32, 73
    - elevado, 77
  - Ruido(s), 45
    - agresión y, 49
    - blanco, 47
    - características del, 46
    - como estresor, 50
    - control del, 53
      - implicaciones de algunas potenciales aplicaciones, 53
      - políticas públicas, 53
    - cronicidad del, 47
    - crónico, 47, 48
    - daño,
      - en el oído a largo plazo, 46
      - potencial, 48
    - de baja intensidad, 49
    - emisores de, 54
    - emisores del, 51
    - en el ambiente, 54
    - en la salud, 46
    - estudios de campo, 47
    - expuestos de manera crónica, 48
    - falta de habituación al, 49
    - generado,
      - por el entorno inmediato, 48
      - por el tráfico, 53
    - implicaciones,
      - conceptuales, 52
      - metodológicas, 52
    - intenso, 49, 54
    - intervenciones preventivas, 54
    - invasor, 46
    - medio, 49
    - molestia psicológica, 47
    - nocturno, 49
    - ondas del, 46
    - parámetros del, 46
    - rehabilitación, 54
    - sensibilidad al, 47
    - sobreimposición de, 49
    - urbano, 53
    - vehículos no contaminantes de, 54
  - Ruta biológica del estrés, 49
  - Rutina cotidiana, 150
- ## S
- Sabiduría, 116
  - Sacarosa, 173
  - Saciedad, 66, 176
  - Saliva, 77
  - Salivación, 182
  - Salud

- biológica, 52
- consideraciones psicofisiológicas, 35
- en la infancia, 149, 153
- física, 119, 182
- fortalecimiento, 52
- integral, 149
- mejoramiento de la, 52
- mental, 96, 131
  - en adolescentes, 157
  - en niños, 157
  - positiva, 181
  - prevención y tratamiento, 157
- mundial, 191
- psicológica, 133
- psicosocial, 182
- pública, 53, 89
- Salutogénicos, 187
- SAM (simpático-médula-suprarrenal), 182
- Satisfacción
  - laboral, 133
  - por ayudar, 135
- Seguridad industrial, 212
- Sensación(es), 209
  - de agotamiento, 133
  - de aprehensión, 102
  - de vacío, 33
  - táctiles, 209
- Sentido(s), 155
  - del humor, 135, 160
- Sentimiento(s), 9
  - de culpabilidad, 34
  - de miedo, 170
  - de negación, 120
  - de perturbación, 157
  - de satisfacción, 132
  - de temor, 170
  - desamparo y/o desesperanza, 34
- Serenidad, 115
- Serotonina, **41**
  - recaptura de, 97
- SGA (síndrome general de adaptación), 101
- Siemens (uS), 75
- Simuladores de vuelo, 210
- Síndrome, 60
  - de adaptación general, 17, 18
  - de Chusing, 37
  - de estar quemado, 34
  - de estrés, 32
    - postraumático, 38
    - secundario, 138
  - de ingesta patológica, 175
  - de resistencia a la insulina, 194
  - de trauma secundario, 134
  - del colon irritable, 31
  - general de adaptación, 5, 101
  - por estrés postraumático, 78
- Sintomatología traumática, 138
  - secundaria, 134
- Sistema(s)
  - biológicos, 224
  - cardíaco, 52
  - cardiovascular, 31, 48
  - de almacenamiento, 74
  - de estrés, 20
  - de salud, 194
  - dopaminérgico, 93
  - endocrino, 6, 23, 52, 166
  - endocrinológico, 103
  - escolar, 156
  - inmune, 6, 11, 153, 168
  - inmunitario, 17, 21, 101
  - inmunológico, 48, 52, 103, 153, 183, 184
  - límbico, 37, 176
  - monoaminérgico, 42
  - nervioso, 21, 23, 52, 166
    - autónomo, 31, 75, 183
    - central, 6, 75, 93
    - parasimpático, 21
    - simpático, 21, 75, 167, 182
  - neuroautónomo, 220
  - neurobiológicos, 30, 153
  - neuroendocrino, 26, 195, 220
  - noradrenérgico, 38, 42, 91
  - pituitario-suprarrenal, 6
  - serotoninérgico, 93
  - social, 93
- Situación(es)
  - amenazadora, 77
  - estresantes, 33, 77, 102, 182
  - estresoras, 19, 25
  - traumáticas,
    - inducidas, 131
    - naturales, 131
    - vinculadas con estrés, 10
- Snacks* palatables, 64
- Sobrecarga laboral, 133, 138
- Sobreexigencia, 35
- Sobrepeso, 172, 175

- Sobresalto, 195  
 Sobreviviente secundario, 132  
 Soledad física, 151  
 Solución de problemas, 159  
 Sonido  
   de ruido urbano, 49  
   no deseado, 46  
 Sorpresa, 101  
*Stress*, 3  
 Subescala  
   de ansiedad fisiológica, 107  
   de sacudida de creencias, 134  
   de satisfacción por ayudar, 135  
   de tarea traumática, 135  
   del PAID, 203  
 Suceso(s)  
   estresantes, 150  
   negativos, 151  
   vital, 150  
 Sueño, 31, 94  
   disturbios del, 47  
   profundo, 47  
 Sufrimiento  
   familiar, 125  
   humano, 131  
   personal, 125  
 Suicidio(s), 89  
   abuso sexual, físico o emocional, 90  
   aspectos biológicos, 92  
   consumado, 94  
   dimensiones sociales, psicológicas y biológicas, 90  
   estrategias de prevención, 89  
   factores,  
     asociados, 89  
     de riesgo, 89  
   neurobiología del, 89  
   pérdida de un ser querido y, 90  
   personales, 90  
   predisposición a intentarlo, 89  
   problemas,  
     de salud pública, 89  
     económicos y, 90  
 Supervivencia, 102  
 Sustancia(s)  
   cancerígena, 21  
   psicoactivas, 35  
 Sustratos energéticos, 168  
 SVE (situaciones vinculadas con estrés), 10
- ## T
- Tabaco, 184  
 Tabaquismo, 212  
 Tacto, 209  
 TAG (trastornos de ansiedad generalizada), 76  
*Tail-pinch*, 61  
 Tálamo, 166  
 Tallo  
   cerebral, 94, 95  
   pituitario, 166  
 Taquicardia, 102, 176  
 Taquipnea, 176  
 Tarea(s)  
   cognitivas, 74  
   compleja de trabajo, 51  
   estresógenas, 86  
   matemáticas, 6  
   traumática, 135, 136  
 Tasa(s)  
   cardíaca, 221  
   de muerte por suicidio, 89  
   de suicidio consumado, 89  
 TCA (trastornos de conducta alimentaria), 59, 174  
 Técnica(s)  
   cognitivo-conductuales, 158, 210  
   de autocontrol, 177  
   de desensibilización sistemática, 54  
   de imaginación, 225  
   de relajación, 110, 159  
   de respiración profunda, 160  
   psicofisiológicas para evaluar el estrés, 73  
   psicológicas,  
     de intervención, 225  
     promotoras, 225  
 Tecnología médica, 115  
 Tejido adiposo, 172  
   blanco, 172  
   función, 172  
   secretora, 172  
   vascular, 172  
   marrón, 172  
   pardo, 172  
   respuesta inmune, 172

- Tejido del miocardio, 49  
 Telemáticos, 210  
 Temor al envejecimiento, 107  
 Temp-d (temperatura distal), 75  
 Temperatura  
   corporal, 18  
   distal, 74, 75, 77, 80  
   elevada, 155  
   periférica, 218, 221  
 Tensión, 4  
   muscular, 102, 176  
     crónica, 77  
   traumática secundaria, 132  
 Teoría(s)  
   bifactorial de salud mental, 187  
   del estrés familiar, 150  
   del suicidio, 89  
   general de conducta, 9  
   interactivas, 212  
   transaccionales, 212  
 Terapeutas, 211  
   de corte cognitivo-conductual, 177  
 Terapia(s)  
   cognitivo conductual, 97, 110, 152, 197  
   de familia, 34  
   de solución de problemas, 97  
   dialéctica, 97  
   multisistémica, 97  
   psicológica, 110  
   racional emotiva conductual, 198  
 Terror, 60  
 Terrorismo, 131  
 Test psicométricos, 73  
 TIC (trastorno de ingestión compulsiva), 174  
 Tiempo de placer, 196  
 Tolerancia, 11  
 Toma de decisiones, 11  
 Tomografía eléctrica, 77  
 Tono muscular, 75, 82  
 Torrente sanguíneo, 167  
 Toxicomanías, 90  
 Toxicosis histamínica, 18  
 Trabajo  
   investigativo con humanos, 224  
     enfermos, 224  
     sanos, 224  
   productivo, 125  
 Tracto digestivo, 18  
 Transacción, 5  
 Trastorno(s)  
   adictivos, 97  
   afectivos, 171  
     por el estrés, 171  
   alimentarios por ansiedad, 64  
   biológicos, 6  
   de ansiedad, 37, 171, 175, 176  
     generalizada, 76  
     y depresión, 153  
   de conducta alimentaria, 59  
   de estrés postraumático, 92  
   de ingestión compulsiva, 163, 174  
     estrés y, 174  
   de la alimentación, 176  
   de pánico, 212  
   de personalidad límite, 97  
   del comportamiento alimentario, 174  
   del estrés, 36  
   del profesional, 132  
   depresivo, 32, 93  
   gastrointestinales, 153  
   médicos, 31  
   mentales, 76  
   obsesivo compulsivo, 38  
   por atracón, 66  
   psicológicos, 60  
   psiquiátricos, 75, 76, 96, 152  
   somáticos, 185  
 Tratamiento  
   antirretroviral, 12  
   del paciente con diabetes, 196  
 Trauma, 132  
   ámbito del, 133  
   impacto negativo del, 132  
   secundario, 133  
 Traumatización  
   secundaria, 132  
   vicaria, 132  
 Triglicéridos, 170, 171, 172, 192  
 Tristeza, 33, 101
- U**  
 Úlcera(s)  
   de estómago, 31  
   gástricas, 20  
   péptica, 155  
 UM (unidad motora), 74  
 Urocortinas, 21

## V

- Validez, 107
  - ecológica, 211
  - externa, 10
  - interna, 10
  - psicométrica, 141
- VARIABLES psicológicas, 223
- Vasoconstricción, 75
  - periférica, 75, 77, 214
- Vasodilatación, 176
- Vasopresina, 20, 168, 171
- Vejez
  - ataques y, 121
  - apoyo social en la, 121
  - comienzo de la, 117
  - enfrentar la, 117
  - estilos de afrontamiento en, 118
  - estrategias de afrontamiento en la, 124
  - estrés en la, 115
    - como afrontar el, 115
  - exitosa, 126
  - ganancias psicológicas, 122
  - inactividad y soledad, 119
  - manejo adaptativo, 117
  - pérdidas psicológicas, 122
  - proceso de afrontamiento, 119
  - sintomatología depresiva, 118
- Vía de leptina-ghrelina, 66
- Víctima(s)

- de eventos traumáticos, 131
- de fenómenos naturales, 165

## Vida

- activa, 125
- adulta, 160
- cotidiana, 11, 55, 95, 160, 212

## Vigilia, 31

## Violencia, 75, 131

- de masas, 131
- doméstica, 131

## Virus, 22, 168

## Visibilidad, 156

## Visión, 155

- borrosa, 192

## Vista, 209

## Vitalidad

- física, 126
- mental, 126

## Vivencia, 211

## Vulnerabilidad, 8

- ante la enfermedad, 160
- biológica, 52, 152

## Z

## Zona(s)

- de corteza cerebral, 166
  - occipitales, 166
  - temporales, 166
- del estómago, 170



---

Esta obra ha sido publicada por  
**Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.**,  
y se han terminado los trabajos de esta  
primera edición el día 14 de mayo de 2012  
en los talleres de  
Fuentes Impresores S.A. de C.V.  
Centeno 109 esq. Campesinos,  
Col. Granjas Esmeralda, CP. 09810,  
Delegación Iztapalapa,  
México D.F.

1a. edición, 2012

