

Personalidad, Estrés y el Desarrollo de Enfermedades Físicas

Frances Cohen*

University of California, San Francisco

Hay un creciente interés en el papel que juegan los factores psicológicos, como parte de un modelo multifactorial, en la precipitación (y prevención) de la enfermedad física. Frecuentemente se reportan hallazgos que relacionan esos factores con las enfermedades sin especificar cómo están mediadas psicológica y fisiológicamente. El presente capítulo revisará varias propuestas teóricas y analizará los hallazgos que ligan los factores psicológicos con la etiología de la enfermedad somática, se revisan artículos de mediación fisiológica y psicológica, y se definen varios "modelos" que ilustran los mecanismos básicos por los cuales puede darse esa relación.

Básicamente existen dos formas en las que se investigan los factores psicológicos como variables independientes sobre la enfermedad. Una propone que hay características de la personalidad que pueden predisponer a ciertos estados emocionales, por ejemplo afectando la forma en que el individuo valora diversas situaciones con sus subsecuentes reacciones emocionales (Lazarus, 1966). Estas evaluaciones producen estrategias inadecuadas de afrontamiento que prolongan encuentros estresantes y resultan en conductas tales como beber o fumar, que dañan la salud, y así sucesivamente. Por ejemplo personas con baja autoestima podrían interpretar muchas situaciones como amenazantes o estresantes y sentirse incapaces de afrontarlas lo que produciría o aumentaría sintomatología de ansiedad y depresión; aquellos que generalmente no confrontan amenazas que son modificables prolongan el estrés. El otro enfoque propone que las situaciones de vida estresantes o eventos que demandan grandes esfuerzos para afrontarlos producen reacciones o estados emocionales negativos, o crean tensión en otras áreas de su funcionamiento personal. Aunque estos dos enfoques han generado investigaciones por separado, esta división de enfoques es un tanto artificial ya que las consecuencias de tener ciertos rasgos probablemente interactúa con estar sujetos a ciertas experiencias estresantes en la vida.

En otro sentido, las características de la personalidad pueden influir en la forma en que el individuo enfrenta o evita las situaciones de la vida y afectar los resultados de la interacción persona-ambiente, además de que las experiencias estresantes mismas pueden influir el desarrollo de la personalidad. También puede ser útil mirar combinadamente las experiencias de vida y las características de la personalidad combinadas más que por separado, para predecir sus efectos en la salud.

* Versión castellana (2011): Dra. Angélica Riveros R.: vercige52@gmail.com Véase la forma apropiada de citar el presente capítulo al final del mismo.

Existen diferentes hipótesis acerca de qué tipo de estrés o estrategias de afrontamiento tienen más probabilidad de inducir la enfermedad (véase también el análisis de Lipowski, 1977 y Weiner, 1977). En cuanto a estrés, diversos investigadores han sugerido que las siguientes variables tienen más probabilidad de producir enfermedades: 1. situaciones que involucran pérdida, o eventos que producen la pérdida de gratificadores importantes (*eventos de pérdida*), 2. la acumulación de eventos de vida estresantes o situaciones que demandan ajustes (*acumulación de cambios vitales*), y (3) la ocurrencia de eventos de vida que el individuo valora como estresantes (*evaluación de eventos-estresantes*). Los dos primeros enfoques se concentran en la ocurrencia de uno o más eventos de vida normalmente considerados como estresantes o que demandan ajuste sin importar si el individuo los evalúa negativamente. La tercera aproximación hace énfasis en la percepción individual de los eventos y sugiere que si los cambios de la vida no se perciben como estresantes es menos probable que ocasionen alguna enfermedad.

Los estudios que se han enfocado en la personalidad o en el afrontamiento sugieren las siguientes variables como las más probables inductoras de enfermedades: 1. La manera en que el individuo afronta, por ejemplo, la evitación, la inhibición de la expresión emocional, o estar muy involucrado en interacciones agitadas o conflictivas con el ambiente (*modo de afrontamiento*). 2. Falla de los esfuerzos de afrontamiento del individuo (*falla de afrontamiento*). 3. Un estado emocional generalizado ante la falla del afrontamiento acompañada de una sensación de rendirse (*darse por vencido*). 4) Conflictos psicológicos que afecten la forma en que se perciben y afrontan los eventos estresantes típicos (*conflictos psicológicos específicos*), y 5. Rasgos de personalidad que produzcan estados emocionales negativos, tales como la sintomatología ansiosa o depresiva, o que lleven a conductas ineficaces de afrontamiento (*personalidad desadaptativa*).

Aunque muchos estudios se enfocan específicamente en el estrés es decir, investigan eventos de pérdida, acumulación de cambios vitales estresantes o eventos evaluados como estresantes; otros examinan principalmente el afrontamiento o la personalidad, es decir, miden la forma de afrontar, fallas al afrontar, conducta de darse por vencido conflictos psicológicos específicos, o rasgos de personalidad desadaptativa y algunos estudios combinan estas perspectivas.

Por ejemplo, el *darse por vencido* generalmente se estudia en conexión con *eventos de pérdida*, expresiones de distrés y *valoraciones de falla del afrontamiento*, y se usan como indicadores de eventos valorados como estresantes. Los rasgos de personalidad se consideran como desadaptativos cuando llevan a un afrontamiento ineficaz del estrés. Aunque es importante tener en mente las diferencias conceptuales entre variables como el estrés y el afrontamiento, a veces es necesario cambiar categorías para describir la investigación sobre factores psicológicos en la enfermedad.

Problemas metodológicos

Hay dos problemas metodológicos importantes en la investigación en esta área. El primero involucra los indicadores de enfermedad usados, donde el dilema es distinguir entre enfermedad y *conducta de enfermo* (Mechanic, 1962b, 1968). La propuesta más importante de la presente sección es que mucha de la literatura que apoya la idea de que los factores psicoló-

gicos se relacionan con el desarrollo físico de la enfermedad realmente sólo apoyan la noción de que los factores psicológicos influyen en la *conducta de enfermo*, es decir, producen un incremento en la búsqueda de tratamiento o el aumento en reportes de enfermedad, pero no necesariamente se aumenta la incidencia de las enfermedades. El segundo problema metodológico incluye las dificultades inherentes a estudiar los factores etiológicos de las enfermedades mediante estudios retrospectivos.

¿Enfermedad o Conducta de Enfermo?

Como se detallará más adelante, muchos investigadores han publicado hallazgos en el sentido de que todo tipo de enfermedades aumentan después de eventos vitales estresantes que requieren grandes esfuerzos para afrontarlos o en temporadas en que fallan dichos esfuerzos de afrontamiento. Se supone que, las emociones negativas resultantes de la falla al afrontar o de un desgaste prolongado por reajustes constantes tienen consecuencias fisiológicas negativas, lo cual baja la resistencia natural a las enfermedades y aumenta la susceptibilidad a desarrollarlas. Más adelante se delinearán varios mecanismos fisiológicos a través de los cuales pueden darse estas relaciones. De cualquier modo, si alguno de los estudios que investigan estas relaciones miden la conducta de la enfermedad, más que la enfermedad en sí, podría implicarse una mediación más psicológica que fisiológica. La literatura sobre la conducta de enfermo sugiere mecanismos puramente psicológicos que explicarían la asociación entre los reportes de estrés vital o fallas de afrontamiento del individuo y un aumento en algunos indicadores de enfermedad.

Así, resulta útil analizar en más detalle la distinción entre enfermedad y conducta de enfermo y considerar la pertinencia de las medidas de los resultados en cuestión (véase también Mechanic, 1968, Mechanic & Volkart, 1961).

Perspectiva de la Conducta de Enfermo

La literatura sobre conducta de enfermo investiga si hay factores que influyen sobre la activación fisiológica de modo que ésta se interprete como síntomas orgánicos que requieran atención médica. Como lo define Mechanic (1968), la *conducta de enfermo* implica tres componentes: 1. Estar atento a la sintomatología física, 2. Procesos que afectan cómo se define qué tan significativos son los síntomas. 3. En qué medida se busca tratamiento, se alteran las rutinas diarias, etc. En la medida en que la gente difiera en su sensibilidad a síntomas físicos, en su probabilidad de definir síntomas como serios o importantes, y en la de buscar tratamiento cuando tienen síntomas; van a diferir en la frecuencia con que se digan enfermos y busquen tratamiento. La gente menos sensible a síntomas o que tiendan menos a buscar tratamiento también pueden tener síntomas físicos, pero no reportarlos o no hacer cita para consultar al médico. Mechanic (1968), Spilken & Jacobs (1971), y otros han sugerido que desarrollar una enfermedad y buscar tratamiento médico pueden ser realmente fenómenos diferentes, y que el segundo no debe usarse como una medida directa del primero (Mechanic, 1965, Mechanic and Volkart, 1961).

El examen de la literatura revela claras diferencias individuales en la conducta de buscar ayuda médica cuando hay síntomas físicos (Mechanic 1968; Zola 1972). Mucha gente tiene sínto-

mas físicos mucho antes de buscar tratamiento (Antonovsky & Hartman, 1974; Cameron & Hinton, 1968; Katz et al., 1970; Olin & Hackett, 1964; Von Kugelgen, 1975), mientras que otros nunca buscan tratamiento a pesar de tenerlos. En efecto, los datos de encuestas sugieren que dos de cada tres individuos no consultan al médico ante un episodio de enfermedad (White, Williams & Greenberg, 1961; Zola, 1972; Aakster, 1974) incluyendo síntomas serios como los de angina de pecho o infarto al miocardio, que pueden pasar sin reportarse en un número sustancial de casos (Margolis et al., 1973; Mayou, 1973).

Además hay evidencia de diferencias culturales en la forma en que se reconocen e interpretan los síntomas físicos. Por ejemplo Zola (1966) encontró que los pacientes de ascendencia Italiana describían sus síntomas vívida y dramáticamente de tal manera que implicaba enfermedad en todo su cuerpo. Los pacientes de ascendencia irlandesa describieron sus síntomas de manera más acotada y calmada y localizaban síntomas específicos. También encontró que más pacientes de ascendencia irlandesa decían que el dolor no era parte de su enfermedad aun si se les preguntaba directamente. Zola interpretó que los pacientes irlandeses limitaban y acotaban sus dificultades, mientras que los italianos esparcían y generalizaban las suyas. Zborowski (1952) encontró diferencias en la forma en que los pacientes judíos, italianos y “viejos americanos” interpretaban y respondían al dolor.

Indicadores de enfermedad

Se han usado varios indicadores de enfermedad en los estudios que relacionan factores psicológicos con enfermedad, entre otras: a) reportes de sujetos con síntomas físicos o enfermedad (sin confirmación de enfermedad orgánica), b) casos documentados de enfermedad física en sujetos que por sí solos buscan tratamiento médico, y c) casos documentados de enfermedad física cuando se examinan a todos los miembros de una comunidad o población, incluyendo los que no se quejan de síntomas físicos). Este último, indicador es claramente la mejor medida objetiva de la enfermedad y sólo se logra con estudios longitudinales y con exámenes médicos regulares (véase por ejemplo, Hinkle, et al. 1961; Margolis et al., 1973; Meyer & Haggerty, 1962). Sin embargo, debido a su costo, pocos estudios han hecho evaluaciones objetivas, aunque los investigadores en el campo han hecho mucho énfasis en su importancia (Rahe & Arthur, 1978; Weiner, 1977).

Los estudios de sujetos con casos documentados de enfermedad que por sí solos buscaron tratamiento médico, suelen tener problemas de muestreo. El grupo de enfermos bajo estudio incluye sólo a la gente que buscó tratamiento médico por sus síntomas; otros con síntomas similares al no acudir a una instalación médica quedan excluidos del estudio. Como se mencionó, pueden haber importantes diferencias individuales o situacionales respecto a cuándo la activación fisiológica se interpreta como síntomas orgánicos que requieren atención médica. Especialmente en los casos de enfermedad leve, quienes por sí mismos buscan tratamiento pueden tener características específicas de personalidad (tales como una tendencia hacia la ansiedad crónica o necesidad de sentirse seguros). Así, comparados con los que no buscaron tratamiento, el grupo sintomático diagnosticado daría puntajes más altos en escalas que miden estas características, no porque la ansiedad o la necesidad de reafirmación produzca la enfer-

medad mediante mecanismos fisiológicos, sino porque el proceso de auto selección produce sobre-representación de pacientes con estas características que forman el grupo diagnosticado.

Cuando se estudian grupos sintomáticos, se requieren grupos control adecuados para determinar si hay realmente diferencias entre las variables independientes de individuos sintomáticos y no sintomáticos. Por ejemplo, se ha encontrado que ante una amenaza real de pérdida o pérdida simbólica hay sensación de impotencia y desesperanza en aproximadamente un 80% de pacientes físicamente enfermos (Schmale, 1972, p. 23). En contraste, no es posible evaluar si un porcentaje similar de gente saludable también experimenta pérdidas reales o simbólicas a menos que se incluya un grupo control. Los investigadores que hagan estos estudios también deben cuidar mantenerse "ciegos" a la condición física del paciente y a la hipótesis bajo estudio, para evitar sesgos.

Cuando el número de visitas al médico se usa como variable dependiente y no se confirma una enfermedad orgánica, los problemas se multiplican. No sólo hay autoselección para tratamiento en los pacientes con enfermedades orgánicas sino que el grupo también incluye gente con problemas de vida, más que con enfermedad orgánica, referidos por Garfield (1970) como los "bien pero preocupados". Estos pacientes en quienes los médicos no encuentran enfermedad orgánica, de todas maneras ocupan dos o tres veces más las instalaciones médicas, que los que no tienen tales dificultades de vida (Harrington, 1978, p. 424). Problemas idénticos existen cuando se usan cuestionarios sobre enfermedades o síntomas, como medidas de enfermedad y las enfermedades pueden sobrerreportarse o subreportarse dependiendo de la deseabilidad social y otras características (Brzezinski, 1965; Chambers et al., 1976; Melzon & Hochstim, 1970). Por ejemplo, Medulie y sus colegas (1973p. 590) encontró que 49 de 256 sujetos efectivamente diagnosticados con angina de pecho, al principio de un estudio a gran escala reportaron no haber tenido nunca dolor de pecho (un síntoma requisito para su diagnóstico) al reexaminárseles cinco años después.

Todo esto sugiere que los reportes de enfermedad o síntomas, número de visitas al médico, y la autoselección de tratamiento médico son realmente medidas subjetivas de la enfermedad, cada una involucra un aspecto de autorreporte que puede ser altamente dependiente del estado psicológico de las personas, o de formas peculiares de responder a los síntomas físicos. Cuando se usan medidas de autorreporte de estrés o personalidad como variable independiente, las correlaciones entre las variables pueden reflejar simplemente una tendencia de reporte. Es decir, una sola dimensión o proceso de personalidad puede manifestarse en dos situaciones distintas de evaluación.

Posibles mecanismos psicológicos

¿De qué formas específicas puede la conducta de enfermo estar afectada por el estrés o la personalidad? Hay dos hipótesis que podrían explicar estas relaciones: 1. Las experiencias estresantes pueden alterar cómo evalúa el individuo los síntomas físicos y cómo los afronta (*hipótesis de valoración*). 2. Una dimensión de la personalidad que incluye ya sea una tendencia a quejarse de síntomas físicos y dificultades de vida, o bien una hipersensibilidad a síntomas físicos y a aspectos negativos de la vida, pueden afectar cómo se perciben, se reportan y se tratan los síntomas (*hipótesis de dimensión de la personalidad*). Estas dos propuestas se

representan en la primera parte de la figura 1. Los otros modelos presentados en la figura se describirán después.

La *hipótesis de valoración* sugiere que experiencias estresantes pueden afectar las evaluaciones del individuo de síntomas orgánicos y la manera de afrontarlos. Es decir, los procesos involucrados en el afrontamiento de experiencias estresantes pueden incrementar la sensibilidad a síntomas, reducir la tolerancia a ellos o fomentar la adopción del “papel de enfermo”. El individuo puede preocuparse más por sus síntomas físicos en momentos de estrés y ser menos capaz de ignorar síntomas leves (lo cual puede interferir con otros esfuerzos de afrontamiento) o predisponerlo a evitar una situación que le desagrada en su trabajo.

Mechanic (1968, 1974 b) ha sugerido que la “conducta de enfermo” puede ser un método para afrontar una experiencia desagradable o insatisfactoria. Es decir puede verse como parte de un repertorio de afrontamiento, como un intento por hacer más manejable una situación desafiante para alguien con dificultades (1968, p. 117). Mechanic también sugiere que pueden haber diferencias individuales en la inclinación a adoptar el “papel de enfermo”, el estrés puede aumentar esta inclinación en quienes tienen este rasgo.

La hipótesis de que el afrontamiento de experiencias estresantes afecta la valoración personal de los síntomas físicos y los medios para enfrentarlos, no se ha estudiado empíricamente en relación a la enfermedad. Los trabajos de Lazarus y sus colegas (Lazarus, 1966; Lazarus, Averill & Opton, 1970) apoyan la noción de que los modos de valorar y afrontar dependen de características de la persona, incluyendo su estado físico y psicológico y las condiciones de su ambiente (por ejemplo el balance entre estímulos dañinos y recursos para contrarrestarlos). Hay apoyo indirecto para esta hipótesis en un estudio de Tuch (1975) que muestra que mujeres paramenstruales (a punto de menstruar o menstruando), buscaban más frecuentemente tratamiento médico para sus hijos, a pesar de que sus hijos estaban menos enfermos o lo habían estado durante menos tiempo que los de mujeres intermenstruales (entre menstruaciones). Tuch sugiere que la ansiedad e irritabilidad aparente en mujeres paramenstruales puede haberlas hecho menos tolerantes a los síntomas de sus hijos y hacerlas valorarlos como más serios.

La hipótesis de *dimensión de la personalidad* sugiere que lo que puede estar involucrado en la relación entre personalidad y “enfermedad” es una dimensión de la personalidad que afecta tanto el reporte de síntomas o experiencias negativas de la vida y la búsqueda de tratamiento médico. Habría dos tipos de dimensiones posibles (Mechanic y Newton, 1965) una involucra la tendencia a reportar síntomas y dificultades de la vida (véase también Sarason, De Monchaux, & Hunt, 1975) la otra involucra una hipersensibilidad a síntomas físicos y a otros aspectos de la vida. Es difícil evaluar la hipótesis de tendencia de respuesta, hasta que se hagan estudios que comparen variables de resultado de la enfermedad y la conducta de enfermo en relación a autorreportes de eventos de vida o de personalidad. No se sabe si las relaciones entre las variables dependientes e independientes de los autorreportes están mediadas fisiológica o psicológicamente, y si se encontrarían relaciones diferentes si se usaran medidas más objetivas.

Canter, Imboden & Cluff (1966) hacen énfasis en el enfoque de hipersensibilidad, encontraron que buscar el tratamiento médico podría predecirse a partir de puntuaciones altas en escalas de personalidad que indiquen hipersensibilidad somática, vulnerabilidad a la depresión, "ego disminuido", y reportes subjetivos de diversas quejas relacionadas con la salud, tales como: hipocondriasis, pérdidas en la escala de entereza ("morale"), y una escala disminuida de "fuerza del ego", todo esto en el Inventario de Minnesota (MMPI), y la puntuación total en la escala del índice médico de Cornell. Los autores denominaron a estos individuos "psicológicamente vulnerables" y sugieren que su hipersensibilidad quizá ocasiona la conducta de buscar tratamiento: "tal vez las personas psicológicamente vulnerables no es que fundamentalmente adquieran frecuentes enfermedades físicas sino, que son hipersensibles a las fluctuaciones normales de los estados físicos. En el contexto particular de empleo del estudio sería esperable que esta hipersensibilidad llevara a estos individuos a buscar consulta médica más rápidamente" (p.349). También se esperaría que estos individuos fueran más sensibles a los aspectos negativos de su entorno y reportar más los eventos negativos en su vida.

Apoyo adicional a esta hipótesis se puede ver en el trabajo de Hinkle et al. (1958), en el que encontraron diferencias de personalidad en dos pequeños grupos de chinos inmigrantes que mostraban una incidencia alta y el otro incidencia baja de autorreportes de enfermedad. Los sujetos con "baja enfermedad" mostraron poco conflicto o ansiedad y tenían poca conciencia de problemas emocionales en comparación con los de "alta enfermedad". Esto sugiere que los que reportan muchas enfermedades pueden estar más conscientes y sensibles a emociones y dificultades de la vida, lo cual resulta en una reactividad aumentada a sintomatología física. Además, se ha encontrado que si se hace atender a personas a sus síntomas (pidiéndoles que lleven un registro de sus enfermedades) se produce un aumento de reportes de sintomatología (Mechanic & Newton, 1965).

Este trabajo sugiere que hay que distinguir claramente entre medidas de enfermedad y medidas que reflejen la conducta de buscar tratamiento o reportes de enfermedad. Los autorreportes de enfermedad o el uso de instalaciones médicas no se pueden considerar medidas de "enfermedad" a menos que se realicen exámenes médicos tanto en quienes buscan tratamiento como en grupos control que no lo buscan. Como se ha dicho, esto puede lograrse, a costo considerable, mediante estudios longitudinales que incluyan exámenes médicos periódicos. Mientras no se hagan tales estudios hay que tener precaución extrema al interpretar los hallazgos y hacer recomendaciones acerca de los factores que producen la enfermedad, basados en estudios que sólo miden conducta de enfermo.

Reportes Retrospectivos de Eventos Vitales

El segundo problema metodológico cuando se buscan factores psicológicos ligados con la enfermedad se refiere a lo inapropiado de buscar factores de personalidad con posible relación etiológica con la enfermedad mediante reportes retrospectivos de eventos de vida o evaluaciones del estado emocional de los pacientes *después* de un diagnóstico médico. El saber que se está enfermo o el conocer el proceso de una enfermedad puede, por sí solo, afectar las variables independientes propuestas como causales (véase también Brown, 1974; Hudgens, 1974).

Una vez que se ha diagnosticado una enfermedad, se esperaría un aumento en expresiones de desesperanza e impotencia, y es más probable que los pacientes respondan de manera diferente a preguntas sobre sus experiencias del pasado. Por ejemplo, durante un tiempo los investigadores creyeron que el síndrome de Down podría ser el resultado de estrés emocional de la madre al principio del embarazo, porque las madres de niños con síndrome de Down recordaban eventos estresantes cuando, ya que había nacido el bebé, se les preguntaba acerca de su embarazo. Cuando se descubrió que un defecto cromosómico producía la enfermedad se abandonó la hipótesis que la relacionaba etiológicamente con el estrés (Brown, 1974). Dado que el saberse enfermo afecta el estado emocional, los recuentos retrospectivos de pérdidas o estrés, o indicadores de afecto negativo en pacientes efectivamente enfermos, no pueden considerarse variables causales. Muchos de los estudios enfocados en casos diagnosticados no han usado grupos control ni tratado de minimizar sesgos del observador, esto cuestiona el uso de diseños que seleccionan pacientes *después* de un diagnóstico de enfermedad.

Los estudios que investigan el estado emocional del individuo después de haber mostrado un signo clínico de enfermedad, pero antes de un diagnóstico, no pueden considerarse libres de sesgos retrospectivos, especialmente en el caso de pacientes con cáncer. Como han sugerido Davies y otros (1973) el proceso de enfermedad en el cáncer puede causar cambios fisiológicos antes que la enfermedad se manifieste claramente. Así, los investigadores en realidad podrían estar viendo la sensibilidad aumentada por la propia enfermedad, la sospecha de que los síntomas tienen mala prognosis, o cambios psicológicos ocurridos como resultado del proceso canceroso en sí. En efecto, estudios de Fray, Litin y Pearson (1967) y de Kerr, Schapira y Roth (1969) sugieren que los síntomas depresivos pueden preceder a los síntomas físicos de ciertos tipos de cáncer. Friedman y sus colegas analizan otros estados psicológicos que son más prodrómicos de la enfermedad cardíaca coronaria que factores de riesgo psicosocial para la emergencia de la enfermedad. Hacen falta verdaderos estudios predictivos en grupos grandes de adultos sanos (sin enfermedades o anormalidades celulares) para resolver estas dificultades. Estos estudios pueden requerir gastos considerables pero son la única manera de eliminar los sesgos de reportes retrospectivos sobre estados emocionales.

Enfoques de Generalidad versus Especificidad

Dos puntos de vista caracterizan la literatura que liga factores psicológicos con enfermedad (Moss, 1973, Syme, 1967): un enfoque (Thurlow, 1967) propone una susceptibilidad general a la enfermedad (enfoque de generalidad o no-específico), y otro propone su desarrollo específico. Los enfoques de generalidad proponen factores hormonales-bioquímicos que ocasionan una “susceptibilidad o propensión general a la enfermedad”, que incrementa la probabilidad de desarrollar enfermedades de muchos tipos. Los enfoques específicos analizan enfermedades específicas e implican variables constitucionales, psicológicas o sociales en la etiología de las enfermedades.

Esta distinción entre especificidad y no especificidad es diferente de la que suele encontrarse en la literatura sobre psicología del estrés. Por ejemplo, Lazarus (1966, 1974) y Mason (1971, 1974, 1975b) cuestionaron la propuesta de Selye (1956, 1975) de que las reacciones psicológicas al estrés son una respuesta inespecífica a cualquier estímulo nocivo. Lazarus y

Mason argumentan que algunas reacciones al estrés pueden estar mediadas por procesos psicológicos y pueden de algún modo ser específicos a formas particulares de valoración cognitiva (valoraciones de amenaza o anticipación al afrontamiento). Así, su argumento se refiere a la especificidad o no de estímulos que pueden producir reacciones de estrés, la pregunta clave es si todos los estímulos nocivos llevan a un aumento en reactividad fisiológica, o principalmente aquellos mediados por procesos psicológicos.

Sin embargo, la mayor parte de la literatura médica que vincula al estrés y a los factores psicológicos con enfermedad se puede organizar viendo el resultado de la "transacción" en cuestión, es decir, o un incremento en enfermedades de todo tipo, o el desarrollo de enfermedades particulares como las del corazón. Así, la base de la distinción usada para organizar la sección de investigación del presente capítulo reside en si se predicen efectos somáticos generales o específicos como resultado de los factores psicológicos particulares bajo estudio. Las teorías de generalidad proponen la acción de mecanismos biológicos generales que impactan negativamente ya sea al sistema como un todo o a sistemas orgánicos vulnerables. En contraste, la mayoría de las teorías de especificidad se enfocan sobre mecanismos biológicos particulares que, mediante efectos específicos, participan en el desarrollo de una enfermedad en concreto.

Así, el argumento implícito sería un argumento de especificidad en el sentido propuesto por Lazarus (1966) y por Averill y Opton (1968). Este enfoque parece implicar que hay estresores particulares que se pueden ligar con el desarrollo de enfermedades particulares como el cáncer. Sin embargo, estos estudios no evalúan si esos estresores están también ligados al desarrollo de otras enfermedades como las del corazón o a infecciones de vías respiratorias altas, lo cual sería una debilidad de este enfoque.

Las teorías generales de desadaptación adoptan un tercer punto de vista sobre los factores psicológicos del desarrollo de la enfermedad y consideran a la enfermedad meramente como un tipo más de conducta desadaptada (junto con la delincuencia juvenil, la enfermedad mental, y otras) que ocurren como resultado de disparidades entre la estructura social y la personalidad del individuo. Debido a la visión amplia de estas teorías y de sus limitaciones para especificar las condiciones que ocasionan una enfermedad somática, en comparación con otros tipos de conducta desadaptada, estas teorías sólo se mencionarán brevemente.

Dado que la investigación y las teorías con perspectiva de generalidad y especificidad se enfocan en diferentes variables, éstas se expondrán por separado. En los enfoques de generalidad veremos los *eventos de pérdida*, el complejo "*darse por vencido*", la acumulación de *cambios vitales* y los *eventos de vida valorados como estresores*. Revisar la vasta literatura que relaciona factores psicológicos con el desarrollo de diversas enfermedades específicas queda fuera de la cobertura del presente capítulo. Nuestro análisis de los enfoques de especificidad se concentrará en dos enfermedades en las que se propone el efecto de factores psicológicos: las enfermedades coronarias del corazón y el cáncer. Para una revisión más completa de la literatura de investigación sobre el papel de factores psicológicos en la etiología de varios padecimientos psicósomáticos véase a Weiner (1977).

Teorías de la Generalidad: Factores que podrían aumentar la susceptibilidad a enfermedades de muy diversos tipos

Eventos de Pérdida y el Complejo Darse por Vencido

Frecuentemente se ha mencionado la noción de *darse por vencido* en estudios que documentan muerte repentina después de sufrir pérdidas graves (Engel, 1968, 1971) o la "ruptura de un tabú" (Cannon, 1942). Aunque abundan los ejemplos anecdóticos (véase también Seligman, 1975) no hay acuerdo sobre los mecanismos biológicos subyacentes al fenómeno. Algunos sugieren que la muerte repentina se debe a un infarto al miocardio o a una bradicardia grave, que ocurren por un reflejo de conservación de oxígeno, también llamado de submersión o de buzo (Wolf, 1967); o bien que involucra un mecanismo vagal como reacción a la pérdida de esperanza (Richter, 1957). Otros (por ejemplo Barber, 1961) proponen, por ejemplo, que las muertes "vudú" no ocurren por mecanismos biológicos disparados por la sensación de *darse por vencido* sino por acción de algún veneno o enfermedad orgánica o porque la persona asustada y angustiada deja de comer y beber.

Además de los recuentos anecdóticos y de algunos estudios con animales, otro intento por ligar el *darse por vencido* con el desarrollo de enfermedad surge del trabajo de Engel y Schmale (Engel, 1968; Engel & Schmale, 1967; Schmale, 1972; Schmale & Engel, 1967). Ellos sugieren que el complejo *darse por vencido* ante situaciones de pérdida puede preceder el desarrollo de enfermedades de todo tipo en personas con predisposiciones hereditarias. Según esta propuesta, si hay sentimientos de desesperanza e impotencia en pacientes que han experimentado una pérdida real o simbólica, se puede facilitar el desencadenamiento de predisposiciones somáticas ya existentes o el efecto de patógenos externos y, así, desarrollarse un padecimiento. Nótese que este estado no es condición suficiente ni necesaria ya que el paciente tendría que estar (genéticamente) propenso a esa enfermedad.

Aunque Engel y Schmale hacen énfasis en la ocurrencia de pérdida, lo que más bien parece estar involucrado es la incapacidad de afrontar eventos ambientales negativos. Por ejemplo, Engel (1968, pp. 359-360) caracteriza al complejo de *Darse por Vencido* por "una sensación de impotencia psicológica, es una sensación de que, ya sea que los cambios ambientales duren poco o mucho, uno es incapaz de afrontarlos porque los recursos sociales y psicológicos usados en el pasado ya no parecen aplicables ni efectivos". Aunque estos estados pueden ocurrirnos a todos ocasionalmente, Engel piensa que los estados prolongados de desesperanza e impotencia pueden ocasionar enfermedad porque la economía biológica total del organismo ha cambiado, haciendo al individuo menos capaz de lidiar eficazmente con procesos patogénicos.

Resultados empíricos

La investigación sobre esta teoría se ha enfocado ya sea sobre las sensaciones de desesperanza e impotencia o sobre la ocurrencia de pérdidas específicas. Los resultados revisados por Schmale (1972) consisten básicamente en estudios retrospectivos. Uno muestra que en un 80% de las respuestas a entrevistas de pacientes físicamente enfermos, se infiere una pérdida real, una amenaza inminente de pérdida o una pérdida simbólica con sensaciones de desesperanza o impotencia (p. 23). Como se ha señalado, se pueden cuestionar seriamente los estu-

dios retrospectivos (lo cual admite el propio Schmale). Una vez diagnosticada una enfermedad, son esperables más expresiones de desesperanza e impotencia. Además, dado que ninguno de los estudios usa grupo control ni trata de reducir sesgos de los observadores, los resultados apoyan poco su teoría.

Los únicos estudios "predictivos" reportados (Schmale & Iker, 1966, 1971) incluyen pacientes sin síntomas de cáncer cervical, hospitalizadas para practicarles una biopsia debido a hallazgos reiterados de células cervicales atípicas y, por tanto, sospechosas. El estudio predijo el desarrollo de cáncer en aquellas pacientes que, según sus entrevistas, sufrieron pérdidas reales o aparentes y tenían sensaciones de desesperanza o un alto potencial para dichas sensaciones. Una proporción substancial de las predicciones se confirmaron más adelante, lo cual sugiere que un alto potencial de desesperanza se asocia con una mayor probabilidad de desarrollar cáncer cervical. Los estudios, sin embargo, no son totalmente predictivos ya que todas las pacientes estaban de principio diagnosticadas con algún tipo de anomalía celular. Como se analizó anteriormente, el proceso del cáncer como enfermedad puede causar cambios psicológicos desde antes que la enfermedad se manifieste (Davies et al., 1973). Así, las sensaciones de desesperanza pueden ser resultado del proceso canceroso más que un factor causal.

Otros estudios se han enfocado en morbilidad o mortalidad posterior a la ocurrencia de un evento de pérdida, tal como la muerte de la pareja. Algunos investigadores han reportado un aumento en mortalidad de viudas o viudos en los primeros seis meses siguientes a la muerte de su pareja (Ekblom, 1963; Young, Benjamin & Wallis, 1963); véanse las revisiones de Jacobs y Ostfeld, 1977; Rowland, 1977), que sugieren que murieron de "corazón roto" (Parkes, Benjamin y Fitzgerald, 1969). Rees y Lutkins (1967) compararon la tasa de mortalidad de 903 parientes cercanos de alguien que había fallecido, con la de un grupo control de 878. Encontraron que la tasa de mortalidad entre parientes dolientes fue siete veces mayor durante el primer año desde la pérdida que la del grupo control. La tasa de mortalidad también fue significativamente más alta para los hombres, especialmente para los viudos. Sin embargo, Clayton (1974) no encontró mayor mortalidad entre los viudos, en comparación con un grupo control. No se ha establecido con claridad si la tasa de mortalidad aumentada encontrada en varios de estos estudios se debió o no a los efectos combinados de un ambiente nocivo o a las pérdidas que involucra la viudez (Rowland, 1977).

Los resultados sobre si la morbilidad aumenta después de perder la pareja son mixtos. Usando reportes retrospectivos de enfermedad Maddison y Viola (1968) encontraron que durante el año que sigue a la pérdida, las viudas reportaron más síntomas físicos como cefaleas, indigestión y dolores en el pecho; sin embargo se reportaron pocos cambios en la frecuencia o seriedad de enfermedades importantes. En un seguimiento a un año, Clayton (1974) encontró que tanto viudos como viudas reportaron significativamente más síntomas físicos que los controles en sólo tres (visión borrosa, dificultades para respirar y palpitaciones) de una lista de quince síntomas físicos, pero no reportaron ni hospitalizaciones ni visitas más frecuentes al médico. Los que perdieron a su pareja sí reportaron más síntomas psicológicos comúnmente asociados con depresión (tales como llanto y pérdida del apetito). Parkes y Brown (1972) reportan resultados similares en una muestra pequeña, pero estos investigadores sí encontraron más hospitalizaciones en el grupo con pérdida.

Enfocándose más concretamente en la variable de pérdida, Parens, McConville y Kaplan (1966) publicaron un estudio predictivo con estudiantes de enfermería relacionando su frecuencia de haberse enfermado durante el primer año de sus estudios con su respuesta a haberse separado de su hogar de origen, medida con una escala de ajuste y un inventario de depresión aplicados seis semanas después del inicio del año escolar. Ocho meses más tarde se encontró que las estudiantes que inicialmente mostraron el peor ajuste a la separación se enfermaban más frecuentemente (medido por el número de visitas a los servicios de salud). Las estudiantes con calificaciones muy altas en depresión también mostraron enfermarse más, aunque la correlación global no fue significativa. Otros estudios no han confirmado la relación entre pérdida y salud. Usando un cuestionario sencillo para reportar "experiencias de separación", Imboden, Canter y Cluff (1963, p. 433) encontraron que 25% de participantes en una muestra de 455 empleados normales de Fort Detrick, Maryland, reportaron una experiencia reciente de separación pero que las visitas a los servicios de salud no mostraron diferencias significativas entre los que refirieron experiencias de separación y los que no. Aunque algunos han sugerido que las pérdidas relacionadas con reubicación institucional aceleran la muerte en ancianos, los resultados de los estudios no son concluyentes ni están libres de variables contaminantes. Parece ser que la reubicación se asocia con mortalidad aumentada sólo en aquéllos que ya tenían problemas de salud (Rowland, 1977).

El trabajo de Imboden, Canter y Cluff (1963) subraya la necesidad de incluir grupos control y también destaca la frecuencia de experiencias de separación en la vida de personas normales. Las pérdidas reales, las amenazas de pérdida y las simbólicas y la necesidad de darse por vencido *son* muy comunes en el ciclo vital, especialmente en transiciones de una etapa a otra, tal y como lo señalan numerosos investigadores. Esto sugiere que dichas pérdidas podrían fácilmente encontrarse en la historia de la mayoría de los grupos humanos, especialmente si un entrevistador está sensibilizado para encontrarlas, de modo que el uso de grupos control es esencial. Esto también sugiere que la *forma de afrontar* una pérdida puede ser *más* importante que la *ocurrencia* de la pérdida misma. Esto queda implícito en la discusión de Schmale y Engel, aunque algunos investigadores subrayan que es la ocurrencia de la pérdida lo que más importa (véase más adelante el análisis sobre factores psicológicos en el cáncer). Estudios futuros deberían abordar cómo las destrezas de afrontamiento del individuo y el apoyo social con que cuenta pueden mediar los efectos de la pérdida.

Posibles Mecanismos Biológicos

Cuáles son los mecanismos biológicos que podrían estar involucrados en el complejo *darse por vencido*? Schmale (1972) revisó estudios que relacionan las reacciones emocionales de la desesperanza y la impotencia con decremento en tasa cardiaca, arritmias, bajas importantes en presión arterial, disminución en la cantidad de orina, eliminación de sodio, etc. Sin embargo él y Engel apoyan el punto de vista en que esta reacción está ligada a los mecanismos biológicos de la reacción de *conservación-retraimiento* asociada con las actividades trofotrópicas del sistema nervioso central (que involucran la conservación o eliminación de nutrientes por parte de la célula). Schmale (1972, p. 29) describe esta reacción de la siguiente manera: "La reacción de *conservación-retraimiento* incluye, a nivel del sistema nervioso, la preponderancia de influencias trofotrópicas con una activación parasimpática predominante y

una relativa inactividad simpática, además de una mezcla global de influencias hormonales que favorecen más actividad anabólica que catabólica. Esta combinación de cambios promueve la supervivencia interna con una tasa reducida de funcionamiento y la protección ante un ambiente externo desfavorable". Así, Schmale ve la reacción de *conservación-retraimiento* como un mecanismo adaptativo, como una forma de retirarse de un ambiente externo desfavorable. Sin embargo, sugiere que estas reacciones protegen al organismo de algunas consecuencias del estrés pero conduce a una vulnerabilidad incrementada a otras. Esta propuesta se representa en la Figura 1.

La reacción de *conservación-retraimiento* es uno de dos patrones biológicos propuestos por Engel (1962) como componente de una necesidad intensa que aumenta. La primera línea de defensa biológica *-pelear o huir-* se caracteriza por un gasto de energía e involucramiento con el ambiente. La segunda línea de defensa biológica de *conservación-retraimiento* se caracteriza por conservación de energía y retraimiento o retiro del ambiente. Esta última surge sólo cuando el gasto de energía de la primera reacción amenaza con dejar exhausto al organismo.

Aunque varios investigadores han descrito conductualmente esta etapa como característica de la respuesta de un bebé cuando se le separa de su madre (Kaufman y Rosenblum, 1967; Spitz, 1945, 1946) los mecanismos fisiológicos precisos que la acompañan no se han estudiado empíricamente y permanecen nebulosos. Kaufman y Rosenblum sugieren que esa segunda etapa puede estar bioquímicamente disparada por el diencéfalo en respuesta a un persistente estrés por gasto de energía. Se están realizando estudios para investigar las reacciones fisiológicas que acompañan a este estado deprimido. Algunos hallazgos preliminares (Reite et al., 1974) sugieren que ocurre una profunda hipotermia y bradicardia cuando parecen deprimidos simios bebés al separarlos de sus madres. Sin embargo, no está claro cómo estas reacciones del cuerpo pueden aumentar la vulnerabilidad somática a cualquier enfermedad, como se ha propuesto.

Si lo que propone Engel como reacción de *conservación-retraimiento* efectivamente acompaña o produce un estado depresivo, o si se relaciona con sensaciones de desesperanza e impotencia son todavía preguntas empíricas por contestarse. Otra pregunta es cómo una reacción biológica de este tipo puede aumentar la vulnerabilidad somática. Hace falta más investigación para aclarar si las separaciones y el *darse por vencido* producen respuestas fisiológicas similares y cuáles son sus mecanismos fisiológicos específicos (Denenberg, 1972; Hinde, 1972).

Acumulación de Cambios Vitales

Holmes, Rahe y sus asociados (Holmes & Masuda, 1974; Holmes y & Rahe, 1967b; Bolines & Rahe, sin fecha; Rahe, 1972, 1974, Rahe, McKcan & Arthur, 1967; Rahe et al, 1964) han investigado la relación entre eventos estresantes en la vida y la aparición de enfermedades de todo tipo. Ellos conciben al estrés en términos de eventos o cambios en la vida que requieren o que son indicativos de una transición o cambio importante en los patrones normales de la vida del individuo. Algo característico de este enfoque es que incluye cambios positivos (un ascenso en el trabajo o casarse) o negativos (un arresto o divorcio). Su instrumento "Schedule

of Recent Events" enlista varios cambios vitales y el sujeto indica cuántas veces en los últimos dos años ha ocurrido cada uno de ellos (Holmes & Rahe, 1967^a). A continuación a cada evento se le asigna una calificación en unidades de cambio vital (LCU por sus siglas en inglés) y se determina la suma de unidades para ese periodo. Los pesos relativos para cada cambio vital se obtuvieron haciendo que varios grupos de participantes dar un puntaje al monto de reajuste requerido para los diversos cambios vitales en la Escala de Reajuste Social (SER) (Holmes & Rahe, 1967b). Estos investigadores han mostrado que los eventos vitales tienden a acumularse de modo significativo en los dos años previos al inicio de una enfermedad y que es posible predecir el inicio de una enfermedad a partir del número total de eventos vitales (Rahe et al., 1964).

Aunque la mayoría de los estudios iniciales incluyeron reportes retrospectivos de cambios vitales y de enfermedad (véase la revisión de Holmes y Masuda, 1974), estudios subsecuentes hechos principalmente con personal de la marina (para revisiones véanse Rahe, 1972, 1974, y Rahe y Arthur, 1978) han sido de naturaleza predictiva, con reportes retrospectivos de cambios vitales y seguimientos prospectivos de enfermedad (registrados en sus expedientes de la armada). Los resultados de estos estudios apoyan los hallazgos anteriores, aunque sólo aquellos cambios ocurridos en los últimos seis meses predijeron enfermedad (Rahe, 1974) más que los ocurridos en los últimos dos años, como ocurrió en estudios previos. También se encontraron correlaciones significativas entre los reportes de cambios vitales y reportes de síntomas psicofisiológicos y de depresión (Markush & Favero, 1974; Vinokur & Selzer, 1975) así como con medidas de ansiedad (Reavley, 1974).

Aunque hay una cantidad considerable de investigación con la Escala de Reajuste Social (Dohrenwend & Dohrenwend, 1974b; Gunderson & Rahe, 1974) el enfoque de cambios vitales se ha criticado por razones metodológicas y teóricas. Rahe (Rahe, 1974; Rahe & Arthur, 1978) ha tomado en cuenta esas críticas al desarrollar un modelo más complejo que ofrece explicaciones menos simples que las inicialmente propuestas de la relación entre cambios vitales y enfermedad. Dado que este modelo hace énfasis en la valoración del estrés y de otras variables intervinientes importantes, estos puntos se analizarán en la siguiente sección del capítulo, la cual se enfoca en eventos vitales valorados como estresantes y que ya Rahe y Arthur abordan en su nueva propuesta.

Problemas Metodológicos

La metodología de los estudios que usan el enfoque de cambios vitales se ha criticado mucho (véanse por ejemplo: Brown, 1974; Cleary, 1974; Dohrenwend & Dohrenwend, 1974a; Mechanic, 1974^a, 1975; Rabkin & Struening, 1976; Sarason, de Monchaux & Hunt, 1975; Wershow & Reinhart, 1974). En primer lugar, muchos de los estudios iniciales eran metodológicamente débiles al incluir relatos retrospectivos de cambios vitales y reportes, también retrospectivos, de enfermedad. En varios casos en los que se pidió a los sujetos que reportaran simultáneamente cambios vitales y enfermedades pasadas, las hipótesis sometidas a prueba indudablemente estaban claras para sujetos y entrevistadores. Además, en esos estudios no se sugirieron lineamientos para delimitar los tipos de enfermedades a reportarse y aparentemente los sujetos hicieron sus propios juicios en este sentido.

En segundo lugar, aunque frecuentemente se encontraron resultados estadísticamente significativos, la magnitud de las correlaciones era pequeña. Una correlación de .12 (reportada por Rahe 1974, p. 80, en varias muestras con marinos) es significativa con muestras de 800 pero explica menos del 2% de la varianza. En algunos estudios las correlaciones fueron aún menores y las características del ambiente ocupacional y las variables demográficas resultaron mejores predictores de enfermedad que los reportes de cambios vitales recientes (Rahe et al., 1972).

En tercer lugar, la confiabilidad del SRE es menor de lo deseable (Cleary, 1974; Horowitz et al., 1977; Sarason, de Monchaux & Hunt, 1975), especialmente en los estudios con marinos en los que es de alrededor de .60 (Rahe, 1974, p. 83). En cuarto, se ha señalado que muchos de los eventos vitales en el SRE (ERS) pueden considerarse manifestaciones presintomáticas de enfermedad incipiente (por ejemplo cambios en la ingesta o el dormir) o consecuencias de una enfermedad más que sus antecedentes. Todo esto inflaría artificialmente la asociación entre cambios vitales y enfermedad (Hudgens, 1974).

Quinto, ha ido quedando cada vez más claro que los grupos humanos varían significativamente en sus puntajes en la Escala de Reajuste Social (ERS), en el tamaño de los reajustes que requiere cada evento vital y en la frecuencia con que reportan la ocurrencia de eventos vitales particulares. Varias publicaciones han advertido que el sexo, la edad, el estado civil, la raza, lo reciente de una experiencia y otras variables demográficas o experiencias del individuo pueden influir significativamente sobre dichas medidas, lo cual debe tomarse en cuenta cuando se trata de aumentar la validez predictiva de las medidas de cambios vitales (Horowitz et al., 1977; Lundberg, Theorell & Lind, 1975; Masuda & Holmes, 1978).

Sexto, los indicadores de enfermedad en estos estudios son, todos, de naturaleza subjetiva. Es posible que lo que se esté midiendo en ellos sea la relación entre reportes de estrés en la vida y varios aspectos de conducta de enfermedad y no enfermedad propiamente dicha, como han sugerido Jacobs, Spilken y Norman (1969). Hacen falta estudios que usen indicadores adecuados de enfermedad para aclarar este importante punto.

Problemas Teóricos

Cleary (1974) ha cuestionado algunas de las suposiciones básicas de la Escala de Reajuste Social (SRE o ERS), por ejemplo si los valores LCU (Unidades de Cambio Vital) representan con precisión el significado patogénico de un evento vital, si es que sus efectos son aditivos (se acumulan) y si la mejor forma de medirlos es mediante una sola escala. Cleary sugiere que distintos eventos vitales pueden producir respuestas fisiológicas diversas (como se analizará más adelante) y que podría resultar más importante explorar la naturaleza de esas relaciones específicas que ver a los eventos de vida y las enfermedades en sus contextos más amplios.

Aunque Homes, Rahe y sus colegas proponen que todos los cambios vitales, positivos o negativos aumentan la probabilidad de que se desarrolle una enfermedad, hay hallazgos que señalan que los eventos negativos o indeseables son los más fuertemente correlacionados con reportes de síntomas de enfermedad (Liem & Liem, 1976; Vinokur & Selzer, 1975). Hace falta más investigación para determinar el impacto relativo de eventos vitales positivos en el

aumento de la frecuencia de enfermarse. Otra pregunta de tipo teórico es si la *ausencia de cambio* podría tener efectos negativos cuando, en el ciclo vital, se hubiera esperado un cambio (Gersten et al., 1974; Graham, 1974). Es de imaginarse que el no obtener un ascenso en el trabajo, no poder cursar el bachillerato o no tomar unas vacaciones impactaría negativamente al individuo, asuntos que no se abordan en la formulación. Otros investigadores (por ejemplo Levi, 1974; Frankenhauser, 1976) proponen que tanto la falta de estimulación como su exceso ocasiona aumento en la activación fisiológica.

Además, el enfoque de cambios vitales hace énfasis en los efectos negativos y subestima el hecho de que una cantidad importante de gente experimenta muchos eventos muy estresantes sin desarrollar enfermedad (Hinkle, 1974). Como han señalado Lazarus, (1966) y otros, la reacción a cambios vitales o situaciones demandantes también depende de la capacidad de la persona para lidiar con ellos y del ambiente circundante, incluyendo la cantidad de apoyo social disponible (Kaplan Cassel & Gore, 1977; Kaufman, 1973; Mechanic, 1974b; Nuckolls, Cassel & Kaplan, 1972) así como de los medios institucionales para lidiar con esos cambios (Goldschmidt, 1974).

Una formulación teórica que ignore o desestime datos tan importantes queda limitada en su valor predictivo. Podría ser especialmente importante estudiar aquellos factores psicológicos (modos de afrontamiento) que capacitan a los individuos para lidiar con situaciones amenazantes sin desarrollar enfermedades, en vez de hacer más estudios que se restringen a ver los eventos vitales per se. Wershow y Reinhart (1974 pp. 400-401) sugieren un punto de vista similar: "Podría sugerirse una moratoria de trabajos que usen el SER e instrumentos similares. Se ha apoyado ampliamente el punto de que hay alguna relación entre cambios en la vida, ya no se diga el estrés, y la enfermedad. Sin embargo la relación es débil. Algunas personas se enferman o se hospitalizan y, como hemos mostrado, no han ocurrido cambios discernibles en sus vidas. Otras personas lidian con sus cambios vitales de otras formas, algunos se retiran a dormir o se alejan del escenario estresor de otras maneras; algunos logran incluso formas constructivas de lidiar con el cambio. Sugerimos que, entre otras cosas por hacerse, hay que separar los casos: los que manejan bien los cambios vitales de aquellos que parecen quebrarse ante la menor provocación y examinar con detalle sus mecanismos de afrontamiento. El tratar de forzar los datos para ajustarlos a nuestra hipótesis favorita solo nos llevará al fondo del callejón sin salida.

Tanto en sentido teórico como práctico es importante determinar si la *ocurrencia* real de cambios vitales, sean positivos o negativos, o bien el *reporte* de valoración negativa o positiva de dichos cambios, es lo que se relaciona ya sea con la conducta de buscar tratamiento o con la incidencia de enfermedad. La importancia de determinar qué variables son realmente las que se están abordando en los estudios adquiere más claridad cuando uno se entera (como le ocurrió a la autora) que una organización de atención a la salud planea recomendar a sus pacientes con numerosos cambios vitales, que limiten cambios adicionales en un intento por disminuir la enfermedad. Recomendaciones similares suelen darse en periódicos y revistas populares (por ejemplo en el artículo "Los buenos momentos de la vida pueden ser peligrosos", 1978). Estas sugerencias de mantener el status quo parecen muy inapropiadas si

se considera la fragilidad de los hallazgos además de ignorar la posibilidad de que la *ausencia* de cambio podría tener efectos incluso más dañinos.

Mecanismos Biológicos

Holmes, Rahe y sus colaboradores no han especificado un modelo fisiológico concreto que explique la relación entre cambios vitales y enfermedad. Desde su óptica, los cambios vitales (positivos o negativos) requieren reajuste por parte de la persona, el cual podría ocasionar aumento en la activación fisiológica de varios sistemas orgánicos. Con el paso del tiempo, o con cambios numerosos, podría darse un efecto de "desgaste" en el cuerpo y ocasionarse una enfermedad. Por ejemplo, Holmes y Masuda, (1974, p. 68) han expresado que "Se postula que los cambios vitales, al evocar esfuerzos adaptativos inadecuados ya sea en tipo o duración, por parte del organismo humano, reducen la resistencia orgánica y aumentan la probabilidad de ocurrencia de enfermedad". El modelo que implícitamente parecen estar usando es el de Hans Selye. Por tanto reorientaremos nuestra atención a analizar *El Síndrome General de Adaptación* y "enfermedades de adaptación".

Una de las primeras teorías que vincularon el estrés con la enfermedad es la de Selye (1956), aunque su enfoque era sobre investigación con animales y estímulos físicamente nocivos. Sin embargo, esta teoría con frecuencia se usa para ilustrar los mecanismos fisiológicos por los cuales el estrés puede producir patología. Selye sugirió que *cualquier* estímulo nocivo (por ejemplo, calor, frío, inmovilidad forzada, etc.) ocasionaba una respuesta biológica particular: el *Síndrome General de Adaptación* (SGA) que se caracteriza por aumento en la secreción de hormonas pituitario-adreno-corticales (tanto inflamatorias como anti-inflamatorias) que actúan como sistema de defensa ante el estímulo nocivo. El SGA consiste en tres etapas: reacción de alarma, etapa de resistencia y etapa de agotamiento. Durante la reacción de alarma ocurre una triada de cambios biológicos: crecimiento de la corteza suprarrenal, atrofia del timo y úlceras gástricas sangrantes. Durante la fase de resistencia ocurre un aumento de resistencia al estímulo nocivo pero una baja de resistencia a otros estímulos. Si se prolonga este proceso de defensa el animal puede morir o sufrir daño orgánico irreversible; es decir, el SGA puede ocasionar lo que Selye llamó "enfermedades de adaptación", tales como la artritis y enfermedad renal. Este proceso de enfermedad usualmente ocurre como resultado de las hormonas pituitario-adreno-corticales. Así, es posible que se produzcan muchas enfermedades distintas por la prolongación del proceso adaptativo resultante de lidiar con estímulos nocivos. Dependiendo de diversas vulnerabilidades del organismo, constitucionales o adquiridas, resultarían afectados diferentes órganos y se producirían diferentes enfermedades. Debe subrayarse, sin embargo, que el SGA no ocasiona enfermedad a menos que las respuestas de adaptación sean defectuosas o se prolonguen. Los mecanismos involucrados se bosquejan en la Figura 1.

No se sabe con exactitud cómo los diversos estímulos nocivos producen una respuesta fisiológica similar. La hipótesis de Selye se ha descrito como sigue: "En términos de mecanismos fisiológicos, todos los estímulos mencionados (frío, calor, inmovilización, ejercicio, etc.) tienen la peculiaridad de ser "nocivos" y activar algún sistema aferente común desconocido, para uno o más "mediadores primarios". Estos mediadores conducen el mensaje

de exposición a un agente nocivo a través de vías neurales u hormonales a los centros integradores del sistema nervioso, los cuales liberan la triada de respuestas no específicas incluyendo la estimulación al sistema pituitario-adreno-cortical (Mason, 1975a, pp. 8-9).

Selye ha subrayado la activación de hormonas adreno-corticales en respuesta al estrés, su efecto de disminuir la resistencia orgánica y producir otros cambios biológicos. Es importante recordar que otros sistemas hormonales también responden al estrés y que sus efectos pueden ser significativos. Por ejemplo, Mason (1968a) sugiere que los efectos metabólicos de las hormonas dependen, no del nivel absoluto de una hormona en particular sino del balance global entre varias hormonas y considera al sistema pituitario-adreno-cortical como sólo una parte de un patrón general coordinado de respuestas endocrinas. En su propio trabajo (1974) Mason ha encontrado que diferentes patrones o perfiles caracterizan las respuestas neuroendocrinas de monos rhesus a diversas situaciones nocivas. No sólo se afectan los niveles de 17-hidroxi-cortico-esteroides (17-OHCS) sino también la epinefrina, norepinefrina, testosterona, tiroxina, insulina, hormona del crecimiento y otras que responden diferencialmente a diversos agentes nocivos. Así, aunque el SGA da un modelo de cómo los estímulos estresantes pueden reducir la resistencia del cuerpo y dañar diversos órganos, no está claro si éste es el mecanismo más importante que ocasiona enfermedad, o si las hormonas adreno-corticales juegan un papel preeminente. Por ejemplo, Levi (1974) ha subrayado el papel de las hormonas adreno-medulares (epinefrina y norepinefrina) en respuesta a cambios vitales y en aumentar la probabilidad de enfermarse.

Hay numerosos hallazgos que muestran que los eventos vitales ya sean de naturaleza placentera o displacentera aumentan la activación fisiológica. Por ejemplo Levi (1965) ha mostrado que tanto películas divertidas como provocadoras de agresión ocasionan aumento en los niveles de hormonas adreno-medulares (especialmente epinefrina). Rahe, Rubin y Arthur (1974) han revisado hallazgos de que los niveles séricos de ácido úrico, colesterol y cortisol varían durante diversos eventos vitales con aumentos en situaciones que involucran, respectivamente, desafíos placenteros, fracasos y demandas amenazantes. Theorell (1974) reporta una correlación modesta pero significativa entre reportes semanales de cambios vitales y aumento en niveles de epinefrina y norepinefrina. Singer (1974) revisó hallazgos de que los sistemas cardiovascular y psicoendocrino muestran mayor reactividad fisiológica en situaciones (placenteras o amenazantes) en la que la gente se "involucra" intensamente o se "engancha". Así, los resultados apoyan la noción de que eventos vitales positivos o negativos pueden resultar en mayor activación fisiológica si la situación hace que el individuo se sienta activamente involucrado. Sin embargo, aún no se sabe cómo las respuestas de estos sistemas fisiológicos afectarían la susceptibilidad general a desarrollar una enfermedad.

Eventos Vitales Valorados como Estresantes

Mientras que el enfoque de cambios vitales sugiere que cualquier cambio en la vida, positivo o negativo, aumenta la probabilidad de desarrollar enfermedades, otros investigadores sugieren que las enfermedades serán más frecuentes en personas que experimentan cambios negativos y que tienen dificultades para adaptarse a ellos. Como se ha mencionado, hay hallazgos que reportan que los cambios vitales negativos correlacionan más fuertemente con

síntomas de enfermedad que los positivos (Liem & Liem, 1976; Vinokur & Selzer, 1975). Hinkle y sus colegas subrayan el papel de las experiencias vitales negativas en estudios que investigan diferencias en frecuencia de enfermedades. Estos investigadores (Hinkle, et al., 1956; Hinkle et al., 1957; Hinkle et al., 1958; Hinkle & Wolff, 1957; véase también la revisión de Hinkle, 1974) muestran resultados de que los episodios de enfermedad no se distribuyen aleatoriamente en la población. En varios grupos (operadores telefónicos, obreros y empleados, inmigrantes chinos) se estudió la distribución de los episodios de enfermedad y aproximadamente el 25% de los participantes experimentaron la mitad de los episodios en los siguientes veinte años, durante su edad más productiva, y otro 25% experimentaron menos del 10% de episodios en ese periodo (Hinkle, et al., 1958, p.278). Además, a mayor número de episodios de enfermedad se observó una mayor variedad de enfermedades, más sistemas orgánicos involucrados y más categorías etiológicas (por ejemplo alergia metabólica) (véase también Eastwood & Trevelyan, 1972). Hay que recordar que también hay razones no psicológicas por las que las enfermedades tienden a agruparse, la ocurrencia de un episodio de una enfermedad como la diabetes mellitus aumenta la probabilidad de episodios de otras enfermedades como las infecciones del tracto urinario (Hinkle, 1974). Estos investigadores encontraron que las enfermedades no se distribuían aleatoriamente a lo largo de la vida del individuo sino que frecuentemente aparecían en "racimos". Estos grupos de enfermedades que duraban varios años casi siempre aparecían cuando la persona tenía dificultades para adaptarse a su ambiente. Aquellos con mayor susceptibilidad a la enfermedad eran los que habían fallado en adaptarse a sus situaciones vitales negativas (véase Aakser, 1974 para hallazgos similares). Aparentemente muchos eventos vitales psicológicos y sociales negativos producen resultados fisiológicos similares, principalmente un aumento en la propensión o susceptibilidad generalizada a la enfermedad.

Variables Mediadoras

La propuesta de la valoración de estrés sugiere que no hay una relación simple o directa entre cambios vitales y enfermedad y que hay otras variables mediadoras a considerarse cuando se busca predecir resultados patológicos. Estas variables incluyen predisposiciones (genéticas) a la enfermedad y una historia de enfermedades específicas (Hinkle, 1974; Weiner, 1977). Las siguientes cinco variables juegan un papel importante: a) la valoración que hace la persona, b) los recursos con que cuenta para lidiar con el evento vital, c) el apoyo social recibido de otros, d) sus estrategias para afrontar el estrés, e) el tamaño del cambio que exige la situación en las actividades de la persona (dietas, etc.). Por ejemplo, Hinkle (1974) ha sugerido que si no hay una historia de enfermedades o una susceptibilidad a ellas, o si la persona tiene características psicológicas que lo "encapsulen" o "aíslen" de sufrir experiencias vitales estresantes, o si sus actividades no cambian substancialmente, no se producirá la enfermedad independientemente de la cantidad de cambio.

Lazarus (1966) ha subrayado el papel medular de la *valoración*. No todo el mundo percibe los eventos vitales de la misma manera, lo que puede ser estresante para una persona puede no serlo para otra. Si una persona tiene los recursos para lidiar con un desafío y sus creencias le hacen definir positivamente el evento, o no percibirlo como peligroso, no habrá una reacción de estrés importante. El significado del cambio vital y la sensación de satisfacción de la

persona con su vida actual son muy importantes, tal y como ha subrayado Hinkle (1974). Por ejemplo, en un estudio con refugiados de la revolución húngara del 1956, Hinkle y sus colegas encontraron que, a pesar de la agitación y convulsión de la situación (huida, desplazamientos, separación de la familia y otros cambios) la mayoría de los refugiados reportaron menos enfermedad a partir de la revolución y su huida a Estados Unidos que antes de ella.

Hinkle (1974) analizó los factores de personalidad que distinguían a la gente que rara vez se enfermaba de aquellos con enfermedades frecuentes y sugiere que, los que se mantienen sanos muestran una despreocupación por otra gente, por las metas en su propia vida, y por una falta de involucración en los asuntos de la vida: "Los participantes más sanos de nuestras muestras muchas veces reaccionaban poco a eventos o situaciones que causaban profundas reacciones a otros en el grupo. La pérdida del cónyuge o el no poder lograr metas que parecían importantes no producían reacciones prolongadas. Parecían tener un apego superficial a la gente, a las metas o a los grupos y se comportaban como si su propio bienestar fuera su principal preocupación. Había empleados (hombres y mujeres) que no aceptaban un ascenso en el trabajo o una transferencia porque no querían más responsabilidades, o porque representaba demasiado problema. Como miembros de una familia estos individuos podían incluso rechazar hacerse cargo de un pariente o hermano anciano o enfermo explicando que "no podrían con la responsabilidad" (1974, pp. 40-41). De acuerdo a esta imagen bosquejada por Hinkle, estos individuos muestran poca sensibilidad a estados emocionales o poco involucramiento en experiencias vitales, un panorama muy diferente al del hipersensible buscador de tratamiento descrito en la sección sobre conducta de enfermo.

Estas ideas son muy provocadoras, especialmente al señalar cómo algunos individuos se "aislan" de experiencias que los pueden trastornar. Lo más probable es que esto involucre algunos aspectos de la autorregulación de las emociones como señala Lazarus (1975). Sin embargo, dado que los análisis de ese encapsulamiento o aislamiento psicológico son un tanto anecdóticos y se basan en opiniones ex-post-facto (después del hecho) no se puede descartar la posibilidad de sesgos del observador. Los estudios predictivos son esenciales para examinar la hipótesis de que los que no se involucran con la vida son los que más se mantienen sanos.

Otros factores importantes pueden reducir la vulnerabilidad a la enfermedad o servir de "colchón" en tiempos de estrés. Se ha sugerido que aquellos con muchos *recursos personales*, competencias, etc., están mejor equipados para afrontar los desafíos de la vida y lidiar eficazmente con pérdidas significativas (Antonovsky, 1974; Beiser, Feldman & Engelhoff, 1972; Murphy, 1974; White, 1974). Hay hallazgos que señalan que quienes tienen *apoyo social* o recursos sociales pueden vivir más tiempo (Berkman, 1977), tienen una menor incidencia de padecimientos somáticos (físicos) (véanse las revisiones de Cassel, 1976; Gore, 1973; Kaplan, Cassel & Gore, 1977; Pinneau, 1975, 1976) y sintomatología menos grave (Luborsky, Todd & Katcher, 1973) así como mejor estado de ánimo y salud psicológica más positiva (Cobb, 1976). La conclusión que se deduce es que el apoyo social "protege" al individuo de desarrollar enfermedad, aunque algunos investigadores sugieren que el apoyo sólo funciona en situaciones de crisis o estrés (Cobb, 1976; Kaplan, Cassel & Gore, 1977). Se cree que el *apoyo social* modifica los efectos potenciales negativos del estrés, ya sea reduciendo el estrés

mismo o facilitando los esfuerzos de afrontamiento del individuo. Por ejemplo, Nuckolls, Cassel y Kaplan (1972) encontraron que ni los grandes cambios vitales ni la escasez de recursos psicosociales predijeron tasas altas de complicaciones en mujeres que daban a luz su primer hijo, pero que la interacción (suma) de ambos son importantes. Las mujeres con cambios vitales serios y falta de apoyo social fueron las que más tendieron a tener complicaciones. Gore (1973) reporta hallazgos de que, en hombres que perdieron su empleo, los que tenían altos niveles de apoyo emocional de sus esposas mostraron menos síntomas de enfermedad y niveles más bajos de colesterol y ácido úrico, aunque no se afectaron significativamente otras variables fisiológicas relacionadas con enfermedad.

Aunque la tendencia general de la investigación sobre apoyo social es interesante y consistente, su base de investigación es débil. Hay muchos estudios que no producen los resultados esperados y algunos de los hallazgos más claros están expuestos a interpretaciones alternativas ya que otras variables (el estado de bienestar psicológico de la persona o su nivel de marginalidad social) pueden contaminar las medidas de apoyo social. Así, es importante separar el estado psicológico del individuo del apoyo social real o potencial disponible, e investigar los mecanismos por los cuales el apoyo social reduce la sintomatología fisiológica.

Muchos estudios han mostrado que la forma en que el individuo *afronta* puede reducir la activación fisiológica producida por los eventos estresantes. Por ejemplo, se han encontrado defensas eficaces que disminuyen los niveles de 17-OHCS en personas en situaciones de combate, en personas con un hijo muriendo de leucemia y en pacientes en espera prequirúrgica (Bourne, Rose & Mason, 1967; Friedman, Mason & Hamburg, 1963; Katz, et al., 1970; Price, Thaler & Mason, 1957; Wolff et al., 1964). Otros sugieren que mantenerse activo (en sentido motriz), en vez de estar pasivo puede resultar muy eficaz para reducir amenazas que afectan los precursores orgánicos de enfermedad. Sin embargo, aunque la mayoría de la gente prefiere un rol activo en una situación amenazante, parece que esas estrategias de afrontamiento resultan en mayor activación fisiológica, especialmente de hormonas adrenocorticales (Gal & Lazarus, 1975). Por ejemplo, en un estudio de Miller et al., (1970) se encontró una respuesta de estrés adreno-cortical más alta en pilotos que realizan prácticas de aterrizaje en portaaviones, que en los encargados de la intercepción en radar, los cuales tienen un rol más pasivo al aterrizar, es decir, vigilan el radar dentro del avión pero no tienen control directo sobre el aterrizaje. Sin embargo los encargados del radar refirieron más quejas somáticas y un mayor nivel de ansiedad. Así, la persona activa mostró más activación fisiológica y menos reportes de distrés psicológico. Esto concuerda con los trabajos revisados por Singer (1974) en el sentido de que un involucramiento activo en una situación de amenaza ocasiona mayor activación del sistema nervioso autónomo y del sistema endocrino.

Hinkle (1974, p. 42) ha subrayado la noción de que también deben experimentarse *cambios* en ciertos *patrones de vida o actividades* como antecedente al desarrollo de enfermedad: "Si no se da un cambio cultural, social o interpersonal con un cambio importante en actividades, hábitos, exposición a agentes patógenos o características físicas del ambiente de la persona, los efectos sobre su salud no se pueden definir sólo por su naturaleza, su magnitud, su intensidad o cronicidad, o su importancia a los ojos de otros". Weiner (1977) analiza cómo los

cambios en dieta o actividad pueden ser variables mediadoras importantes en ciertas enfermedades psicosomáticas.

Mecanismos Biológicos Propuestos

La figura 1 bosqueja un modelo simplificado de cómo los eventos valorados como estresantes pueden ocasionar enfermedad. Inicialmente hay dos posibles caminos: La valoración de estrés puede llevar a conductas de afrontamiento que resuelven la sensación de amenaza pero que llevan a consecuencias fisiológicas negativas, o bien, las estrategias de afrontamiento resultan ineficaces y entonces promueven más estrés con sus reacciones fisiológicas concomitantes. La activación de los sistemas hormonales puede tener efectos directos que ocasionan enfermedad, por ejemplo aumentando la coagulación de la sangre (estos efectos se analizarán más adelante en la sección sobre enfermedad coronaria del corazón); o bien pueden disminuir la respuesta inmunológica del organismo, ocasionando mayor susceptibilidad a la enfermedad (éstos se analizarán en la sección sobre cáncer). En esta propuesta el punto clave es la valoración de algo como estresante. Si no hay valoración de estrés, las reacciones de afrontamiento y fisiológicas ante una amenaza no ocurren. Una vez que se valora algo como estresante, las estrategias de afrontamiento que se usen y su eficacia van a influir sobre los procesos fisiológicos y por tanto sobre sus resultados. Lazarus y sus colegas examinan en más detalle estos mecanismos. Weiner, (1977) propone modelos más complejos que ilustran la forma en que se ligan los procesos fisiológicos y psicológicos (véase también Lipowsky, 1977).

Teorías de Especificidad: Factores que podrían predecir el Desarrollo de Enfermedades Específicas

Esta sección presenta un panorama de las teorías de especificidad, enfocándose en dos áreas que han generado mucha investigación: la enfermedad coronaria del corazón y el cáncer. Dado lo vasto de literatura en estas áreas sólo se hará una breve síntesis de los estudios. El análisis hará énfasis en los mecanismos subyacentes propuestos como generadores de esta asociación.

Enfermedad Coronaria del Corazón

Con frecuencia se han implicado factores psicológicos, además de los fisiológicos, como precursores de la enfermedad coronaria. Varias síntesis analíticas de la literatura (Jenkins, 1971, 1976; Keith, 1966; Marks, 1967; Russek, 1967; Smith, 1967) han descrito un número convincente de estudios que apoyan las influencias psicosociales, aunque muchos de ellos tienen problemas metodológicos (especialmente falta de estudios predictivos) y no permiten descartar explicaciones alternativas (Blackburn, 1974; Cassel, 1967; Jenkins, 1971, 1976; Keith, 1966; Marks, 1967). A pesar de los hallazgos todavía hay desacuerdo entre cardiólogos orientados biológica o psicológicamente sobre la importancia relativa de los factores de riesgo biológicos y los psicológicos-conductuales (Perlman, 1975; Syme, 1967).

Los factores psicológicos implicados en el desarrollo de diferentes tipos de enfermedad coronaria parecen ser un tanto diferentes, específicamente el infarto al miocardio, "el infarto

silencioso" y la angina de pecho. En el infarto al miocardio un área del músculo cardíaco se necrosa (muere) por falta de oxígeno o nutrientes, esto puede ocurrir por una oclusión parcial o total de una arteria coronaria, usualmente debido a un coágulo o trombo. Un "infarto silencioso" es una obstrucción asintomática si hay circulación colateral o "puenteada" (bypass). La angina de pecho se caracteriza por dolores intensos en el área cercana al corazón, ocurre por un déficit de oxígeno debido a irrigación sanguínea disminuida o inadecuada. Jenkins (1971) recomienda que los estudios que aborden la angina de pecho, el infarto al miocardio, el "infarto silencioso", y la muerte repentina, constituyan cuatro categorías diferentes si se busca establecer los factores de personalidad involucrados en una pero no en otra.

Jenkins (1971, 1976) hace revisiones cuidadosas de la literatura sobre la enfermedad coronaria. En este capítulo sólo se presentará una breve síntesis de los estudios que ilustran los tipos de relación que se han encontrado. De acuerdo con el análisis de Jenkins (1976) los predictores psicosociales más consistentes de la enfermedad coronaria son la ocurrencia de emociones perturbadoras, tales como la ansiedad y la depresión y un síndrome de rasgos y conducta caracterizados por competitividad, ambición de crecimiento y estilo de vida apresurado, denominado el "patrón conductual de propensión coronaria" o "*conducta tipo A*" (Friedman y Rosenman, 1974).

Jenkins revisa numerosos estudios que encuentran relaciones significativas entre la *conducta tipo A* y la enfermedad coronaria (Friedman y Rosenman, 1974, p.4) y describen este patrón de la siguiente manera "...es un complejo particular de rasgos de la personalidad que incluyen demasiada motivación competitiva, agresividad, impaciencia, y sensación constante de urgencia. Los individuos que muestran este patrón parecen estar involucrados en una lucha crónica, incesante, y muchas veces infructuosa con ellos mismos, con otros, con diversas circunstancias, con el tiempo, y a veces con la vida misma. También muestran frecuentemente una forma flotante pero bien racionalizada de hostilidad, y casi siempre una profunda inseguridad". En contraste, los individuos tipo B llevan un estilo de vida más calmado y relajado. Como subraya Jenkins (1976, p. 1034) la conducta A no es una medida de estrés, sino más bien un estilo de afrontamiento: "...no representa ni una situación estresante ni una respuesta de distrés, sino más bien un estilo de conducta con el que responden habitualmente a circunstancias que los activan y se trata de un rasgo profundamente enraizado y duradero". Este patrón conductual se evalúa mediante una entrevista estructurada (Rosenman, et al. 1964) o mediante la encuesta de actividad de Jenkins (Jenkins, Rosenman & Friedman, 1967). La entrevista ha resultado mejor predictor de la enfermedad coronaria que el cuestionario.

La conducta tipo A se ha vinculado reiteradamente con mayor incidencia y prevalencia de enfermedades del corazón. Por ejemplo, en un reporte de un seguimiento a ocho años de 3154 hombres, Rosenman y otros (1975) confirmaron hallazgos previos (Jenkins, Rosenman y Zyzanski, 1974b; Rosenman, et al., 1970; Rosenman, et al., 1964) de que la conducta tipo A se relaciona fuertemente con la incidencia de enfermedad coronaria. Encontraron que la incidencia de enfermedad coronaria fue dos veces más alta en pacientes tipo A que en pacientes tipo B. Esta incidencia aumentada prevalece cuando se estratifica a los sujetos en otros factores de riesgo predictivos (por ejemplo historia parental de enfermedad coronaria,

tabaquismo, hipertensión e hipercolesterolemia). Así, los que exhiben este estilo de vida competitivo y apresurado es más probable que desarrollen enfermedad coronaria aun si se controlan esos factores de riesgo biológico. La conducta tipo A también ha resultado predictora del grado de arterioesclerosis determinada mediante angiografía (Blumenthal, et al. 1975).

Jenkins y sus colegas (Jenkins, Rosenman & Zyzanski, 1974a; Jenkins, Zyzanski, Rosenman, 1978) han reportado varios aspectos del patrón conductual de propensión coronaria en individuos que después sufrirán infarto al miocardio, angina de pecho, o "infarto silencioso". Sugieren, por ejemplo que los pacientes con angina de pecho pueden ser más reactivos a su ambiente y más irritables, mientras que los pacientes con infarto al miocardio pueden estar más preocupados por el tiempo y ser más competitivos en el trabajo aunque no necesariamente en otras interacciones interpersonales (Jenkins, Rosenman & Zyzanski, 1974a).

A pesar de algunas contradicciones en los resultados, suficientes hallazgos muestran que las expresiones de ansiedad, depresión, y reportes de síntomas psicofisiológicos se relacionan con el desarrollo de enfermedad coronaria, especialmente la angina de pecho. Por ejemplo en un estudio prospectivo, Ostfeld et al. (1964) encontraron que hombres que después desarrollarían angina de pecho, comparados con los que desarrollarían infarto al miocardio y con otros sin ninguna enfermedad del corazón dieron puntajes altos en las escalas de hipocondriasis e histeria del MMPI y respuestas en el factor C del 16PF indicativas de emociones relacionadas con la insatisfacción. Es decir antes de desarrollar angina estos participantes mostraron una alta tendencia a quejarse de síntomas somáticos de todo tipo, tendencia hacia la represión y la negación, conducentes a más quejas somáticas, intentos por resolver conflictos emocionales, y sensación de no estar satisfechos. Medalie y sus colegas (1973) encontraron que sujetos con alta ansiedad eran dos veces más propensos a desarrollar angina de pecho que los de baja ansiedad. Eastwood y Trevelyan (1971) reportaron que aquellos que en una encuesta de tamizaje mostraron problemas psiquiátricos, especialmente ansiedad y depresión crónicas, era más probable que desarrollaran enfermedad coronaria en comparación con un grupo control de sujetos sin síntomas psiquiátricos. En un estudio prospectivo, Friedman et al. (1974) encontraron que aquellos que después sufrirían un infarto al miocardio, habían mostrado síntomas previos de agotamiento emocional y muchas quejas físicas menores, que los que no desarrollaron enfermedad coronaria. Sin embargo cuando se reanalizaron los datos eliminando a los sujetos que al momento de responder el cuestionario tenían síntomas físicos precursores de isquemia en el miocardio, desaparecieron las diferencias significativas. Estos autores sugieren que los síntomas psicológicos pueden haber sido síntomas prodrómicos de enfermedad coronaria más que predictores de su desarrollo.

Jenkins (1976) concluye que la sobrecarga de trabajo y situaciones crónicas de conflicto pueden ser precursoras de enfermedad coronaria, aunque los resultados son menos consistentes y las correlaciones un tanto más débiles que las de las variables descritas anteriormente. Como ilustración, Theorell y Rahe (1972) encontraron que los pacientes con infarto al miocardio habían tenido, antes del infarto, más carga de trabajo y obtenido menos satisfacción de su trabajo que un grupo control de empleados sanos. Medalie y sus colegas

(1973) en un estudio prospectivo encontraron que los que tenían problemas y conflictos relacionados con la familia, con su trabajo y con el dinero, mostraron mayores probabilidades de desarrollar angina de pecho que los que no tenían estos conflictos. En estudios retrospectivos se han encontrado asociaciones positivas entre la ocurrencia de cambios vitales (medidas con el ERS o medidas similares) y el desarrollo de infarto al miocardio, pero hay muchos resultados inconsistentes y los estudios prospectivos tienden a encontrar resultados negativos (por ejemplo Theorell, Lind & Floderus, 1975).

En general los indicadores demográficos (como escolaridad y ocupación) no son predictores consistentes de riesgo coronario. Ciertas combinaciones de variables sociales y demográficas (como movilidad cultural e incongruencia de estatus) que inicialmente se había pensado eran predictores de enfermedad del corazón (Jenkins, 1971) ahora se piensa que actúan como predictores sólo en ciertas condiciones, para ciertas personas, con ciertos tipos de enfermedad del corazón, o en ciertas regiones o épocas (Jenkins, 1976).

Mecanismos Biológicos Propuestos

En cuanto a los mecanismos biológicos que podrían asociar factores psicológicos con la enfermedad coronaria, la mayoría de los estudios (como ocurrió con los estudios de generalidad) el estrés parece ser una variable interventora ya sea por situaciones vitales que producen estrés crónico o por características de personalidad y estrategias de afrontamiento que producen, bajo presión, una involucración constante con el ambiente (conducta tipo A). Los factores de estrés social y psicológico podrían aumentar la enfermedad cardiaca mediante sus propios mecanismos (por ejemplo, hormonales, o de fibrinólisis) o afectando factores de riesgo biológico, por ejemplo hipertensión, alto colesterol, otros lípidos, o tabaquismo) Jenkins (1967, p. 143) propone algunas de estas posibilidades (véase también Davis, 1974; Kagan & Levi, 1974): "¿La ansiedad aumenta los lípidos durante la excitación y la influencia de niveles neuro-humorales? ¿La depresión y la hostilidad hacen más lenta la eliminación de lípidos en suero, más que en realidad aumentarlos? La estimulación psicológica del sistema nervioso y el fumar ¿hacen a algunos tejidos más susceptibles a heridas o filtraciones o interfieren con la fibrinólisis más que afectar directamente lípidos y presión arterial?"

Aún no se sabe con precisión cómo operan estos factores. Sin embargo los hallazgos señalan que las situaciones perturbadoras (como la toma de exámenes de alumnos de medicina o personas que pierden su empleo) o de alta presión de tiempo (como la de los contadores durante las fechas límite para declaración de impuestos) se asocian con aumento en colesterol y otros lípidos (Friedman, Rosenman & Carroll, 1958; Thomas & Murphy, 1958; Wertlake, et al., 1958; Rahe, et al., 1971; Rahe, Rubin & Arthur, 1974) y pueden asociarse con hipertensión (Kasel & Cobb, 1970). Además, experimentos con animales de laboratorio expuestos a ciertos tipos de estrés producen cambios en el tejido cardiaco y aumentos en colesterol (Caffrey, 1967; Jenkins, 1971).

Aún no se sabe si estas situaciones vitales tienen efectos directos sobre los factores de riesgo biológicos o si hay una mediación de otros mecanismos fisiológicos. Por ejemplo, Friedman y Rosenman (1974) sugieren específicamente a las catecolaminas (epinefrina y norepinefrina) como los principales mecanismos biológicos activados por la conducta tipo A y que sus

efectos aumentan el riesgo de enfermedad del corazón. De acuerdo con Friedman y Rosenman, la constante involucración agitada típica del patrón tipo A, produce aumento en la secreción de epinefrina y norepinefrina y otras hormonas. Si este estado se hace crónico habrá una secreción excesiva y crónica de estas hormonas, lo que llevará a mayores niveles de colesterol y otros lípidos; a una lentitud notable en la eliminación del colesterol en sangre proveniente de la dieta, y a una tendencia aumentada de los elementos coagulantes de la sangre (plaquetas y fibrinógeno) a formar precipitados (véase por ejemplo Simpson, et al., 1974) todo lo cual contribuye al engrosamiento de las paredes arteriales. A mayor angostura de los vasos y formación de coágulos, mayor probabilidad de oclusión de una arteria coronaria, ocasionando angina de pecho o infarto al miocardio.

Tareas que son especialmente demandantes incrementan la secreción de epinefrina y la tasa cardíaca (Frankenhauser & Johansson, 1976). También, las revisiones de Singer (1974) muestran que la involucración excesiva se asocia con presión arterial elevada y reacciones endocrinas. Si el estilo de vida del individuo incluye involucración intensa y tensión cotidianas, son de esperarse mayores niveles de presión arterial y de actividad endocrina. Rosenman (1973) también ha sugerido que hombres tipo A tienen una hipersecreción crónica de la hormona adeno-cortico-trópica (ACTH), reservas adeno-corticales disminuidas, y reducción de la hormona del crecimiento. Esto reflejaría una alteración funcional del eje hipotalámico-pituitario-adrenal, de modo que la liga entre varios factores psicológicos y cambios biológicos pueden incrementar la probabilidad de enfermedad del corazón.

Cáncer

Comparada con la literatura sobre enfermedad del corazón, los hallazgos sobre factores psicológicos relacionados con la etiología del cáncer son menos claros. Hay muchos resultados inconsistentes y los problemas metodológicos (especialmente la falta de estudios prospectivos) ocasionan dudas sobre los hallazgos. Los estudios que se enfocan en cáncer han examinado, ya sea los factores que influyen sobre su desarrollo o los que retrasan su avance una vez diagnosticado. En cuanto al desarrollo del cáncer, se ha sugerido por ejemplo, que quienes lo desarrollan son incapaces de expresar sensaciones y emociones hostiles (Renneker & Cutler, 1952; Solomon, 1969b), tienen "fijación anal" (Mezey & Nemeth, 1969), usan mucho la represión y la negación como defensa (Bahnson & Bahnson, 1966, 1969), son emocionalmente extrovertidos (Hagnell, 1966), son introvertidos (McCoy, 1976), muestran menos cercanía con sus padres (Thomas & Greenstreet, 1973), o han sufrido pérdidas significativas o separación de una persona importante (Greene, 1954, 1966; Greene, Young, & Swisher, 1956; LeShan, 1959; LeShan & Worthington, 1956; Schmale & Iker, 1966, 1971). Otros (por ejemplo Bennette, 1969) sugieren que el cáncer puede ser una alternativa al desarrollo de psicosis regresiva, con una patología subyacente de alienación común a ambos; sin embargo no hay hallazgos que apoyen esta propuesta. Hay revisiones de la literatura pero, tomadas en conjunto no arrojan hallazgos consistentes que apoyen la relación entre factores psicológicos específicos y la etiología del cáncer (Crisp, 1970; Fox, 1978; LeShan, 1959; Perrin & Pierce, 1959; Solomon, 1969b; Abse, et al., 1954; Bahnson, 1969).

Algunos investigadores en vez de ver a los pacientes de cáncer globalmente, han investigado patrones de personalidad de pacientes con cáncer en diferentes sitios del cuerpo. Por ejemplo, Kissen (1963, 1966; Kissen, Brown, & Kissen, 1969) sugieren que los pacientes con cáncer de pulmón tienden a contener las dificultades emocionales y tienen menos escapes de descarga emocional; aunque otros investigadores no han encontrado patrones similares (Abse, et al., 1954). Otros proponen que las pacientes con cáncer de mama muestran descarga emocional anormal, ya sea supresión extrema o (menos frecuentemente) expresión extrema de enojo y de otros sentimientos (Greer & Morris, 1975). Las pacientes con cáncer de mama son más inhibidas, con más "fijación oral" y tienen más conflictos internos encubiertos por una fachada de amabilidad (Bacon, Renneker & Cutler, 1952) que las pacientes con cáncer cérvico-uterino (Stephenson & Grace, 1954). Éstas últimas son más impulsivas y más abiertas en su expresión de problemas sexuales (les disgustan las relaciones sexuales, muestran tasas altas de divorcio, de promiscuidad, etc.). En estudios posteriores, sin embargo, estas diferencias no aparecen (veáanse las revisiones de Schmale e Iker, 1966, 1971).

Otros estudios han investigado los factores psicológicos que afectan el *curso de la enfermedad*. Se ha asociado una mayor supervivencia con la expresión de hostilidad y otras emociones negativas (Derogatis & Abeloff, 1978; Stavrakys, et al., 1968) con retraso intelectual leve (que de acuerdo a Davis, et al., 1973, ayuda a reducir la ansiedad y la desesperación ante dificultades potenciales), con menor inhibición y defensividad (Blumberg, West & Ellis, 1954; Klopfer, 1957; aunque Krasnoff, 1959, no logró réplica del hallazgo) y con poca tendencia a probar constantemente la realidad. Por ejemplo, Blumberg, West y Ellis (1954, p. 285) describen a los pacientes cuyo cáncer crece rápidamente de la siguiente manera: "...eran notoria y consistente-mente serios, muy cooperativos, muy amables, muy angustiados, sumamente sensibles, pasivos y apologeticos, y de lo que se pudo notar de sus familias, de sus amigos y de registros clínicos previos; habían sufrido de una lastimosa falta de autoexpresión y autorrealización durante toda su vida". Aunque estos resultados no son totalmente consistentes sugieren que, en el caso del cáncer, la expresividad emocional puede estar asociada con periodos de supervivencia más prolongados.

Problemas metodológicos

Fox (1978) hizo un análisis amplio de las dificultades metodológicas de este tipo de investigaciones (véase también Crisp, 1970; y Perrin y Pierce, 1959, 1961). Es notoria la falta de apoyo empírico para algunas propuestas, por ejemplo Bahnson (1969) propone "isomorfismos" entre procesos psicológicos y fisiológicos, mientras que Bennette (1969) habla de "alienación" a niveles celulares y psicosociales. Sin embargo, los problemas más serios son la ausencia de estudios predictivos y problemas con la medición de diversos conceptos psicológicos. Por ejemplo en el estudio de Bahnson y Bahnson (1969) se midió la represión contestando con clics la selección de adjetivos positivos y negativos sobre un fondo de ruido blanco. Los adjetivos positivos se consideraron indicadores de negación de malestar y de "situación benigna en la que todo va bien". Kissen (1963) sugiere que puntajes bajos en la escala de neuroticismo del "Maudsley Personality Inventory" indican menos escapes de descarga emocional; sin embargo, Eysenck (1965) no concuerda con esta interpretación.

Mezei y Nemeth (1969) usan la ocurrencia de respuestas tales como "ano" "hueso caudal" "ratas" o "ratones" en la prueba de Rorschach como indicadores de "fijación anal".

En cuanto a estudios retrospectivos, como se ha señalado, una vez que el cáncer está en curso y especialmente cuando ya se ha diagnosticado, los estudios de factores psicológicos no permiten documentar etiología y casi todos los estudios son de este tipo. Los escasos estudios prospectivos que se han hecho no examinan variables como éstas, lo cual impide comparar sus resultados. Además, los estudios retrospectivos que investigan "pérdida" previa a la enfermedad tienen los mismos problemas metodológicos descritos al principio de este capítulo (tales como sesgos del observador) especialmente cuando se sondea la *pérdida* en la historia global de vida de la persona (véase por ejemplo Greene, 1954; Greene, Young y Swisher, 1956). Otros estudios han usado muestras no representativas, por ejemplo Thomas y Greenstreet (1973) investigaron sólo a estudiantes de medicina de la Universidad de John Hopkins, y Bahnson y Bahnson (1969) eliminaron de su muestra a los pacientes que desconocían su diagnóstico, con lo cual probablemente excluyeron a muchos no represores.

Los estudios que investigan factores psicológicos que predisponen al cáncer son metodológicamente muy débiles, muchas veces no permiten hacer réplicas y a veces tienen perspectivas reducidas. Como bien ha señalado Crisp (1970, p.319) "La literatura clínica en el campo de factores pre-mórbidos de la personalidad se apoya mucho en teorías y especulaciones que van más allá de los datos". A pesar de que hay mucha literatura y se han realizado congresos sobre estos temas ("Aspectos Psicofisiológicos del Cáncer, 1966"; "Segunda Conferencia sobre Aspectos Psicofisiológicos del Cáncer, 1969").

Quizá la mejor conclusión que se obtiene de la revisión de esta literatura es que no hay un vínculo claro entre factores psicológicos específicos y el desarrollo de cáncer (Salk, 1969b; Weiss, 1969). Hacen falta estudios predictivos que recolecten datos antes del inicio del proceso canceroso si se busca mostrar relaciones etiológicas claras con su desarrollo. La complejidad de los factores que afectan el desarrollo del cáncer, incluyendo la importancia de los factores ambientales y la multiplicidad de los tipos de cáncer (Fox, 1978) parece tan grande que es poco probable encontrar factores de personalidad simples y claros (Salk, 1969a).

Mecanismos biológicos propuestos

Los mecanismos inmunológicos vinculados con estados psicológicos son los que más frecuente-mente subyacen al desarrollo del cáncer, y a la resistencia al cáncer, aunque también dependen de factores de resistencia heredada, como pasa con las enfermedades infecciosas (Solomon, 1969b). Una teoría sugiere que cuando la supervivencia inmunológica es adecuada, las células cancerosas son destruidas antes de que se inicie la formación del tumor (Schwartz, 1975). Se sabe que a los mecanismos inmunológicos los deprimen notoriamente las hormonas cortico adrenales. El estrés emocional que aumenta los niveles de corticoesteroides puede llevar a un descenso en la respuesta inmunológica, lo que favorece el desarrollo de células (pre-cancerosas o cancerosas) que de otra forma habrían sido destruidas (Southam, 1969). Sin embargo, Solomon (1969a) destaca que la relación entre actividad adrenocortical y respuesta inmunológica es fisiológicamente compleja. Por ejemplo, bajo

algunas circunstancias, tanto niveles altos como bajos de corticoesteroides suprimen la respuesta inmunológica, mientras que los niveles intermedios la mejoran. Además, la respuesta inmune es multifacética, involucra cambios en muchos anticuerpos con distintos efectos. Cambios pequeños en las condiciones ambientales pueden modificar el patrón de resistencia a antígenos distintos (Weiss, 1969).

Amkraut y Solomon (1974) describen la enorme complejidad del sistema inmune y cómo diferentes hormonas que responden al estrés aumentan o disminuyen componentes de la respuesta inmune. Estos autores sugieren que los factores emocionales podrían producir sólo alteraciones mínimas en el "balance inmune", pero este cambio de equilibrio entre eventos patógenos y mecanismos de defensa pueden ser suficientes para que la enfermedad ocurra. Schwartz (1975) y Stein Schiavi, and Camerino (1976) también analizan la complejidad del proceso inmune. Schwartz (1975, p. 183) concluye: "Es imposible recapitular aquí las muchas complejidades del problema de sobrevivencia, como los genes que determinan la protección contra virus oncogénicos por medios no inmunológicos... como la cuestión de la inmunidad a virus oncogénicos *versus* sobrevivencia de células neoplásicas... o la falta de alta incidencia de neoplasias en ciertas enfermedades caracterizadas por poca energía, como la sarcoidosis... y la lepra... Algunas neoplasias... pueden resultar eliminadas por la respuesta inmune, mientras que otras pueden requerir de la respuesta inmune para que ocurra la patogénesis".

Southam (1969) analiza cómo las respuestas endocrinas (tanto epinefrina como los corticoesteroides adrenales) están influidos por el estado psicológico de la persona y pueden ser factores en la metástasis (diseminación) del cáncer. El autor destaca que las células cancerosas circulantes en el cuerpo no son problema para el organismo sino hasta que se implantan en algún tejido y empiezan a crecer. Los factores que facilitan la introducción de células cancerígenas en el tejido pueden aumentar la diseminación de la enfermedad. El estrés psíquico puede iniciar contracciones de músculo liso que podrían promover la diseminación de las células cancerosas (como puede hacerlo la manipulación de la masa tumoral). Este tipo de estrés también puede incrementar la producción de corticoesteroides adrenales y de esteroides sexuales, que afectan los mecanismos de coagulación, aumentando la posibilidad de que las células pasen a través de los capilares, queden atrapadas en el tejido circundante y se adhieran. Cada paso de este proceso, se ha documentado de manera individual (por ejemplo, la afectación de los corticoesteroides adrenales en la coagulación); se mantiene la pregunta de si ocurren todos los pasos de esta secuencia y cuándo son importantes en la diseminación del cáncer.

Complejidad del tema

Debe destacarse la complejidad de las relaciones involucradas en el análisis de la literatura. Primero, la relación entre estrés y el desarrollo de enfermedades no es simple ni directa. Es posible que el efecto del estrés en individuos particulares se vea influido por agentes particulares de la enfermedad a la que se ha expuesto. El trabajo con animales de laboratorio sugiere que ciertas formas de estrés pueden llevar a una resistencia reducida a ciertos microorganismos e incrementar la resistencia a otros. Como Ader y Grotta (1973, p. 401) ejemplifican "Manipular a los animales aumenta la resistencia a desarrollar úlceras gástricas

inducidas experimentalmente y retarda el crecimiento de tumores transplantados, pero la manipulación disminuye la resistencia subsecuente a la leucemia transplantada y al shock electroconvulsivo, y no tiene efecto ni en la susceptibilidad a la diabetes aloxánica (experimentalmente inducida), ni en el virus de encéfalo-miocarditis, o en el desarrollo de leucemia espontánea en ratas AKR (condiciones genéticas específicas)" (paréntesis añadidos).

La revisión de estos trabajos de laboratorio muestra que los efectos de experiencias estresantes tempranas en la propensión posterior a enfermedades, depende del tipo de estimulación temprana ocurrida, la intensidad o cronicidad del estrés, el periodo del desarrollo en que ocurrió la estimulación, la relación entre el estrés y el periodo de inoculación, la medición usada para evaluar resistencia, (por ejemplo, pérdida de peso, mortalidad, multiplicación del virus) y la especie animal utilizada (Ader, 1974; Friedman & Glasgow, 1966; La Barba, 1970). De los datos de investigación animal Friedman, Glasgow, y Ader (1969, p. 391) concluyen: "Parece no haber una teoría única sobre que el estrés pueda predecir el efecto de una forma particular de estimulación de la resistencia del individuo, ni de que la dirección del cambio en la susceptibilidad dependa de la enfermedad que tenga el organismo. Creemos que dichos hallazgos también tienen implicaciones para quienes investigan problemas similares en el nivel clínico, en el que pueda esperarse que situaciones de vida estresantes, como la pérdida de un ser querido predispongan a algunas enfermedades y tengan un efecto protector en otras". Selye (1973) sugiere que el mismo estresor puede provocar lesiones diferentes por diferentes factores condicionantes. El estrés puede ocasionar necrosis cardiaca si antes se trató al organismo con ciertas hormonas o componentes químicos, y puede prevenir problemas cardiacos si se asocia con otros.

Segundo, es necesario reiterar que las acciones de muchas de estas respuestas fisiológicas son muy complejas (Amkraut & Solomon, 1974; Salk, 1969a; Solomon, 1969a; Winer, 1977; Wiss, 1969). La respuesta inmunológica es multifacética, y diferentes niveles de hormonas adreno-corticales y otras que responden al estrés, pueden aumentar o disminuir el efecto de éste (para un análisis detallado de los componentes y complejidades del sistema inmune y sus efectos en varias hormonas que responden al estrés, aumentando o disminuyendo componentes de este sistema véase Amkraut y Solomon, 1974). Debido a lo complejo de estas reacciones, es posible que no se encuentren vínculos simples entre eventos psicológicos y patrones fisiológicos particulares.

Tercero, para comprender claramente la relación entre factores psicológicos y enfermedad hace falta distinguir entre factores psicológicos identificados como *precursores de enfermedad* (Kagan & Levi, 1974), como la hipertensión leve; de aquellos que conducen al *desarrollo* mismo de la enfermedad y de aquellos que afectan su inicio y el momento en que aparecen sus síntomas (Luborsky, Docherty, & Penick, 1973). Diferentes factores psicológicos pueden actuar en cualquiera de estas categorías y se requiere investigar las relaciones entre ellos. Por ejemplo, ¿son los mismos factores psicológicos los que producen hipertensión leve, enfermedad coronaria y eventualmente llevan a síntomas de angina de pecho u ocasionan infarto al miocardio?

Cuarto, un cuestionamiento importante es si la mejor estrategia para el estudio de la relación entre factores psicológicos y enfermedad es buscar factores psicológicos relevantes al desarrollo de una enfermedad particular (teorías específicas) o estudiar la enfermedad como un todo (aproximación general). La literatura sugiere que la represión y negación caracterizan tanto a pacientes con cáncer como a los de enfermedad coronaria (aunque los hallazgos que apoyan estas afirmaciones son débiles). Si es así, se ha perdido información importante y malinterpretado las teorías si sólo se estudian pacientes con cáncer buscando este vínculo con la enfermedad. Luborsky, Docherty, and Penick (1973) afirman que hay poca especificidad en las variables de estado psicológico que preceden el desarrollo de síntomas específicos en las enfermedades; aún necesita explorarse cuánta especificidad hay en los factores psicológicos que llevan al desarrollo de enfermedad. La recomendación es realizar estudios longitudinales amplios en los que se investigue la incidencia de muchos tipos de enfermedad, leves y graves, registrando las medidas psicológicas pertinentes. Así se podría estudiar si hay factores psicológicos específicos relacionados con diferentes niveles de reactividad fisiológica o con el desarrollo de enfermedades específicas.

Quinto, este capítulo se ha enfocado en relacionar factores psicológicos con enfermedades somáticas. Sin embargo, algunos autores sugieren teorías mucho más amplias denominadas modelos de desadaptación general, donde el estrés actúa como variable interviniente en todo tipo de respuestas desadaptativas (Marks, 1967; Moss, 1973; Mutter & Schleifer, 1966; Reeder, Schrama & Dirken, 1973). Por ejemplo, Marks (1967) sugiere que la falta de ajuste entre la estructura social y la personalidad del individuo puede producir estrés emocional crónico que puede llevar al desajuste o a respuestas adaptativas diversas (como enfermedades somáticas, enfermedades mentales, delincuencia juvenil, y protestas sociales). No se han delimitado con claridad los factores que controlan a las diferentes respuestas aunque, indudablemente, incluyen características individuales de personalidad, su percepción de la situación, sus habilidades de afrontamiento, su repertorio de respuestas, y el apoyo social y recursos disponibles. Sería necesario especificar cómo interactúan estos factores y llevan a respuestas diferentes para que resultara útil el modelo general de desadaptación. Sin embargo, este tipo de modelos provocan preguntas muy interesantes respecto a la interacción entre niveles, como la pregunta de cuánto cambio en reactividad fisiológica puede afectar al estado mental, a las relaciones sociales, al desempeño laboral, etc., y qué interacciones limítrofes podrían presentarse. Por ejemplo, una forma de respuesta desadaptativa anuncia otras, como en la hipótesis que sugiere que ocasionalmente el desarrollo de esquizofrenia antecede al desarrollo de cáncer.

Los modelos de desadaptación general subrayan nociones importantes, como que el estrés y el afrontamiento pueden producir efectos en diferentes áreas del funcionamiento y que son necesarias diferentes mediciones para determinar el impacto del estrés en el individuo (Lazarus, 1966; Lazarus, Averill, & Opton, 1974; Lazarus & Cohen, 1977). La evaluación puede hacerse en áreas fisiológicas, psicológicas o sociales, y estas respuestas representarían diferentes aspectos de la adaptación. Así, si la enfermedad perturba las relaciones sociales, el estrés mental, y los actos criminales y por tanto son todas posibles respuestas al estrés, los estudios que examinaran la presencia de sólo una de estas respuestas fallarían en sus

conclusiones acerca del estrés. Esto sugiere la necesidad de estudios con poblaciones etiológicas amplias, examinando diferentes indicadores de ajuste psicológico. Sin embargo, estas teorías también subrayan la importancia de examinar tantos niveles de respuestas como sea posible en cualquier estudio sobre el impacto del estrés.

La mayor parte de la literatura que relaciona factores psicológicos con enfermedad hace énfasis en los efectos negativos del incremento en la actividad fisiológica. Sin embargo, también hay consecuencias positivas, y la interacción de los factores positivos y negativos requiere mayor investigación. Por ejemplo, Frankenhauser (1975, 1976) revisó estudios que mostraron que quienes habitualmente secretan altos niveles de epinefrina suelen tener un mayor coeficiente intelectual, mejor desempeño académico, se les califica como más felices y entusiastas, sacan puntajes altos en "fortaleza del ego" y se desempeñan mejor en ciertas tareas de laboratorio, en comparación con aquellos con bajos niveles de epinefrina. Frankenhauser (1976) y Gal y Lazarus (1975) también sugieren que la magnitud de la respuesta fisiológica puede ser una medida inapropiada de adaptación, en comparación con el tiempo necesario para regresar a los niveles de línea base hormonal. Así, el buen ajuste puede involucrar tanto a la movilización como a la inmovilización eficiente de los sistemas fisiológicos.

Sexto, el análisis del presente autor de los modelos que relacionan estrés con el desarrollo de enfermedades o que incrementan la búsqueda de tratamiento se ha representado en la figura 1. Si bien estos modelos se representan de forma muy simplificada, son útiles para ilustrar esquemáticamente como se pueden vincular el estrés y la enfermedad. Weiner (1977) provee análisis más detallados y modelos más complejos de mecanismos fisiológicos que pueden vincular factores psicológicos con enfermedad. Es necesario investigar más los vínculos propuestos. Resulta de la mayor importancia teórica que algunos vínculos sugieran la mediación cognitiva del modelo de mecanismo endocrino/inmunológico, es decir, el impacto de mecanismos de afrontamiento en todo tipo de reacciones fisiológicas. Por ejemplo, ¿cuál es el impacto diferencial (a corto y largo plazo) de las estrategias de negación y supresión, de las confrontativas activas, de las que reducen ansiedad pero tienen un efecto dañino en el organismo? (por ejemplo fumar). Podría también investigarse el efecto de estas estrategias en otras áreas del funcionamiento vital, por ejemplo, cómo se puede aumentar o disminuir la frecuencia de encuentros estresantes subsecuentes. La investigación sobre estas interrogantes permitirá comprender mejor el interjuego entre áreas de funcionamiento psicológico, fisiológico y social, y su relación con la etiología de la enfermedad.

CÓMO CITAR EL PRESENTE CAPÍTULO

Cohen, F. (1979). Personality, stress, and the development of physical illness. In G. C. Stone, F. Cohen, N. E. Adler, & Associates. *Health psychology - A handbook. Theories, applications, and challenges of a psychological approach to the healthcare system*. San Francisco: Jossey-Bass.