

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA SOCIAL



TESIS DOCTORAL

Un estudio empírico sobre factores sociales y
enfermedad de Crohn desde la perspectiva de la
psicología social de la salud

TESIS DOCTORAL

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

María José de Dios Duarte

Directores:

Ana Barrón López de Roda
Andrés Arias Astray

Madrid, 2010

ISBN: 978-84-693-8334-6

© María José de Dios Duarte, 2010

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA
Departamento de Psicología Social



**UN ESTUDIO EMPÍRICO SOBRE FACTORES SOCIALES Y
ENFERMEDAD DE CROHN DESDE LA PERSPECTIVA DE
LA PSICOLOGÍA SOCIAL DE LA SALUD**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

Maria José de Dios Duarte

Bajo la dirección de los doctores
Ana Barrón López de Roda y Andrés Arias Astray

Madrid, 2010

UN ESTUDIO EMPÍRICO SOBRE FACTORES SOCIALES Y ENFERMEDAD DE CROHN DESDE LA PERSPECTIVA DE LA PSICOLOGÍA SOCIAL DE LA SALUD



TESIS DOCTORAL

Directores de Tesis:

Ana Barrón López de Roda
Andrés Arias Astray

Maria José de Dios Duarte

abril de 2010

A mis padres.

AGRADECIMIENTOS

Es difícil en este momento tener en cuenta a todas las personas que han hecho posible el resultado de la Tesis que hoy aquí presento. No me gustaría olvidarme de nadie, por eso vaya por delante mi más sincero agradecimiento a todas aquellas personas a las que esta Tesis debiera ser dedicada, pero que debido a mi mala memoria no han sido mencionadas.

En primer lugar, quiero agradecer a mis directores de Tesis, Ana Barrón y Andrés Arias, su capacidad de creer en mí desde el principio, comprenderme, apoyarme y ayudarme a lo largo de todo este tiempo, sin ellos nada de esto hubiera sido posible. A Raúl por ser como es y tener la capacidad de decir siempre eso que necesito escuchar. Gracias por estar ahí.

A mi hermano, Carolina y mis sobrinos porque los quiero.

A Trini por empujarme a iniciar esta dura y larga tarea hace ya unos años.

A mis amigos y amigas que siempre están y han estado ahí en mis mejores y peores momentos.

A todos los miembros de mi familia que saben valorar mi trabajo, aunque no tengan muy claro qué es lo que hago, pero siempre me han tenido bien considerada.

A la Asociación de enfermos de Crohn de Madrid por ayudarme con los cuestionarios y amablemente colaborar para la presente Investigación.

A todos los enfermos de Crohn que aún estando ingresados en el Servicio de Digestivo del Hospital General Universitario Gregorio Marañón se han esforzado y han puesto su granito de arena.

A José María Bellón bioestadístico del Hospital Gregorio Marañón por ayudarme con los primeros análisis estadísticos y por supuesto a Manuel Sueiro por su ayuda como metodólogo en la ardua tarea de elaborar la parte empírica.

A Rotter porque gracias a él he descubierto la importancia de creer en uno mismo y dirigir todos los esfuerzos hacia los objetivos que uno se plantea, de este modo esas metas siempre están más cerca.

A los profesores y amigos de la UAX con los que además de contar con su apoyo para labores académicas siempre he contado con su cariño y ayuda.

Y por último, a mis compis de tarde del Gregorio Marañón de los 6100 por estar en mi vida en momentos bien importantes. Gracias de todo corazón por vuestro apoyo y el cariño que me habéis mostrado durante todos estos años.

ÍNDICE

PARTE I: PARTE TEÓRICA

1. INTRODUCCIÓN	2
2. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	5
3. ENFERMEDAD DE CROHN	12
3.1. ¿Qué es la enfermedad de Crohn?	13
3.2. Enfermedad de Crohn: etiopatogenia	14
3.2.1. Barrera intestinal y agentes microbianos	14
3.2.2. Células inmunes en la enfermedad de Crohn	15
3.2.2.1. Inmunidad humoral	15
3.2.2.2. Inmunidad celular	15
3.2.3. Mediadores inflamatorios	16
3.2.4. Mediadores de daño y reparación	16
3.2.5. Mediadores de adhesión celular	17
3.2.6. Interacciones multifactoriales	17
3.3. Prevalencia e Incidencia en la enfermedad de Crohn	17
3.4. Factores de riesgo en la enfermedad de Crohn	23
3.4.1. Edad	23
3.4.2. Sexo	23
3.4.3. Raza y área geográfica	23
3.4.4. Agregación familiar	24
3.4.5. Urbano/rural	24
3.4.6. Dieta	24
3.4.7. Tabaquismo	25
3.4.8. Anticonceptivos orales	26
3.4.9. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)	26
3.4.10. Infecciones perinatales e infantiles	26
3.4.11. Factores psicosociales	27
3.5. Clasificación de la enfermedad de Crohn	30
3.6. Sospecha diagnóstica en la enfermedad de Crohn	32
3.7. Cuadro clínico más frecuente en la enfermedad de Crohn	33

3.8. Lesiones de la mucosa intestinal	
en la enfermedad de Crohn	35
3.9. Diagnóstico diferencial en la enfermedad de Crohn	37
3.10. Tratamiento de la enfermedad de Crohn	38
3.10.1. Tratamiento sintomático	39
3.10.2. Tratamiento dietético	39
3.10.3. Tratamiento farmacológico	40
3.10.3.1. Fármacos 5-aminosalicílico (5-ASA)	41
3.10.3.2. Corticoides	41
3.10.3.3. Inmunosupresores	42
3.10.3.4. Antibióticos	43
3.10.3.5. Anticuerpos monoclonales	43
3.10.4. Tratamiento quirúrgico	44
3.10.5. Nuevas líneas de investigación terapéutica	
en la enfermedad de Crohn	45
3.11. Manifestaciones extraintestinales	
en la enfermedad de Crohn	46
3.12. Cáncer colorrectal y enfermedad de Crohn	49
4. ESTRÉS	50
4.1. Introducción	51
4.2. Modelo de Lazarus y Folkman	55
4.3. Fuentes de estrés situacionales	60
4.4. Variables moduladoras de las respuestas de estrés	64
4.5. Características personales relevantes	65
4.5.1. Patrón de conducta tipo A	65
4.5.2. Valores, creencias y actitudes	66
4.5.3. Estilos y estrategias de afrontamiento	67
4.5.4. Recursos y habilidades de afrontamiento	69
4.5.5. Factores de personalidad de protección ante el estrés	70
4.6. Apoyo Social	72
4.7. Factores genéticos de protección ante el estrés	72
4.8. Exposición previa a situaciones estresantes	73
4.9. Consecuencias del Estrés	74
4.10. Estrés y enfermedad	75

4.10.1. Estrés y enfermedades cardiovasculares	76
4.10.2. Estrés y enfermedades respiratorias	79
4.10.3. Estrés, enfermedades de la piel y caída del pelo	79
4.10.4. Estrés, alergias e infecciones	79
4.10.5. Trastornos psicológicos	80
4.10.6. Estrés y cáncer	82
4.10.7. Estrés y trastornos musculares	84
4.10.8. Estrés y enfermedad del sistema gastrointestinal	85
4.11. Estrés y alteración en el sistema inmunológico	87
4.11.1. El sistema inmunológico	90
4.11.2. Estrés e inmunidad	90
4.11.3. Glucocorticoides y función inmunológica	92
4.12. Resumen y conclusiones	93

5. APOYO SOCIAL 95

5.1. Introducción	96
5.2. Apoyo social y personalidad	99
5.3. Apoyo social y otras variables	101
5.4. Apoyo social y estrés: Modelo de Hobfoll	102
5.5. Efectos del apoyo social sobre la salud	104
5.6. Efectos del apoyo social en la adaptación a la enfermedad crónica	107
5.6.1. Impacto sobre el ajuste físico	109
5.6.2. Impacto sobre el ajuste psicológico	110
5.7. Consecuencias de la enfermedad crónica sobre la red social	112
5.8. Apoyo social y enfermedad	115
5.8.1. Apoyo social y cáncer	115
5.8.2. Apoyo social y VIH	117
5.8.3. Apoyo social y enfermedad reumática	117
5.8.4. Apoyo Social y enfermedades cardiovasculares	118
5.8.5. Apoyo Social y adherencia al tratamiento	119
5.8.6. Apoyo Social y trastornos de la conducta alimentaria	121
5.8.7. Apoyo Social y diabetes	122
5.8.8. Apoyo social y trastornos psicológicos	123

5.8.9. Apoyo Social y estrés _____	125
5.8.10. Apoyo Social y enfermedad gastrointestinal _____	125
5.8.11. Apoyo Social y sistema inmunológico _____	126
6. LOCUS DE CONTROL _____	129
6.1. Introducción _____	130
6.2. Teoría de Rotter (1966) _____	133
6.3. Creencias generalizadas: lugar de control _____	134
6.3.1. Definición y características _____	134
6.3.2. Escalas desarrolladas para las creencias generalizadas de locus de control en España _____	135
6.3.3. Estudios empíricos sobre lugar de control y acontecimientos vitales estresantes _____	136
6.4. Creencias específicas: lugar de control para la salud _____	138
6.4.1. Definición y características _____	138
6.4.2. Escalas desarrolladas para las creencias específicas de locus de control _____	139
6.4.3. Origen de las creencias sobre la salud _____	140
6.4.4. Estudios empíricos sobre lugar de control para la salud y acontecimientos vitales estresantes _____	142
6.5. Conclusiones sobre las investigaciones de lugar de control _____	143
6.6. Locus de control y enfermedad _____	144
6.6.1. Locus de control y enfermedades cardiovasculares _____	145
6.6.2. Locus de control y cáncer _____	145
6.6.3. Locus de control y adherencia al tratamiento _____	146
6.6.4. Locus de control y enfermedad reumatoide _____	147
6.6.5. Locus de control y diabetes mellitus tipo 2 _____	147
6.6.6. Locus de control y trastornos mentales _____	147

PARTE II: PARTE EMPÍRICA

PARTE EMPÍRICA: ESTUDIO DE PERFILES PSICOLÓGICOS	150
7.1. Introducción	151
7.2. Objetivo de la investigación	152
7.3. Hipótesis	153
7.4. Método	154
7.4.1. Muestra	154
7.4.2. Procedimiento	156
7.4.3. Descripción de los Instrumentos	157
7.4.3.1. Escala Multidimensional de Locus de Control para la Salud (Wallston, Wallston y Devellis, 1978)	157
7.4.3.2. Escala de estrés percibido (PSS-14)	159
7.4.3.3. Escala de Apoyo Social Recibido	160
7.4.3.4. Escala de Satisfacción con el Apoyo Social Recibido	160
7.5. Análisis de los datos y resultados	161
7.5.1. Análisis de las variables psicosociales estudiadas en esta Investigación. Efectos directos	162
7.5.1.1. Estrés	162
7.5.1.2. Locus de control para la salud	164
7.5.1.3. Apoyo Social Recibido	167
7.5.2. Dependencia de las variables. Efectos indirectos	167
7.5.2.1. Correlación lineal de Pearson	167
7.5.2.2. Modelo de Regresión Logística y Prueba T para igualdad de medias	171
7.6. Curva de ROC	178
7.7. Discusión y conclusiones	183
7.7.1. Hipótesis relacionadas con los efectos directos del estrés	184
7.7.2. Hipótesis relacionadas con los efectos directos del locus de control para la salud	185
7.7.2.1. Locus de control para la salud externo	185

7.7.2.2. Locus de control para la salud interno	187
7.7.3. Hipótesis relacionadas con los efectos directos del apoyo social	187
7.7.4. 13ª Hipótesis. Efectos conjuntos del apoyo social y el estrés en la enfermedad de Crohn	188
7.7.5. 14ª Hipótesis. Efectos conjuntos del locus de control externo para la salud y el estrés en la enfermedad de Crohn	191
7.7.6. Discusión de la Correlación lineal de Pearson	195
7.8. Conclusiones	197

8. BIBLIOGRAFÍA **200**

9. ANEXO I **233**

9.1. Cuestionarios empleados para esta investigación	234
9.1.1. Cuestionarios empleados en enfermos de Crohn	234
9.1.2. Cuestionarios empleados en sujetos sanos	244

10. ANEXO II **249**

10.1. Tablas empleadas en esta investigación	250
10.1.1. Análisis de las variables estrés, apoyo social, locus de control externo y locus de control interno. Efectos directos	250
10.1. 2. Dependencia de las variables. Efectos indirectos	253
10.1.2.1. Correlación de Pearson	253
10.1.2.2. Regresión Logística	255
10.1.2.2.1. Apoyo social	255
10.1.2.2.2. Locus de control externo	258
10.1.2.3. Prueba de igualdad de las medias	261
10.1.2.3.1. Apoyo social	261
10.1.2.3.2. Locus de control externo	262
10.2. Gráficos empleados en esta investigación	262
10.2.1. Estrés	262
10.2.2. Locus de control externo	263
10.2.3. Locus de control interno	263
10.2.4. Nivel de estrés en grupos de alto y bajo apoyo social	264

10.2.5. Nivel de estrés en grupos de alto y bajo locus de control externo _____	264
10.2.6. Curva de ROC en grupo de bajo apoyo social _____	265
10.2.7. Curva de ROC en grupo de alto apoyo social _____	265
10.2.8. Curva de ROC en grupo de bajo locus de control externo _____	266
10.2.9. Curva de ROC en grupo de alto locus de control externo _____	266



PARTE I: PARTE TEÓRICA

**“El éxito no se logra sólo con
cualidades especiales. Es sobre
todo un trabajo de constancia, de
método y de organización” (J. P. Sergent)**



1. INTRODUCCIÓN



Una de las realidades constatadas y que nos ha llevado al presente estudio, fue el llegar a descubrir que había muy poca documentación, desde el punto de vista de la psicología social, sobre las variables psicosociales y su influencia en los enfermos de Crohn.

Existen numerosos estudios acerca de la etiopatogenia y fisiopatología de la enfermedad de Crohn (Katz, 2002; Bousoño García, 2005; Barreiro de Acosta, 2006) pero muy pocos sobre los factores psicosociales que se relacionan con esta enfermedad.

La presente investigación dio sus primeros pasos a finales de 2004. Las investigaciones realizadas sobre la influencia de los factores psicosociales en los enfermos de Crohn por aquel entonces eran prácticamente inexistentes. Aunque hoy en día estas investigaciones no son mucho más numerosas, existen autores que han intentado acercarse a este tipo de pacientes desde un punto de vista psicosociológico (Tobón y cols, 2007; Díaz Sibaja y cols, 2008; García Vega y Fernández Rodríguez, 1998).

Las investigaciones realizadas hasta ahora en esta línea han estado siempre orientadas al estudio de las enfermedades inflamatorias intestinales y no exclusivamente a la enfermedad de Crohn.

Es necesario resaltar también que el enfoque de estas publicaciones, ha sido siempre más general y nunca basado en las variables psicosociales que aquí se proponen.

Después de consultar y realizar búsquedas acerca de estudios ya existentes que relacionen determinadas variables psicosociales con otras enfermedades, se decidió realizar una investigación sobre la influencia del estrés, el apoyo social y el locus de control para la salud en la enfermedad de Crohn, dado que han sido las variables más estudiadas en otras enfermedades por su impacto.

Por todo ello, en la siguiente investigación, se estudiará el impacto del estrés psicosocial, el apoyo social y el locus de control para la salud en la enfermedad de Crohn.

Según el Dr. Rivas Recio (1999) bajo el nombre de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se engloban en la actualidad tres tipos de procesos: la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerosa y la colitis indeterminada.

Estas enfermedades tienen una serie de repercusiones clínicas, psicológicas, sociales y laborales que afectan generalmente a la población joven. Son procesos inflamatorios intestinales crónicos de etiología desconocida, que cursan preferentemente con remisiones y exacerbaciones y cuyo pronóstico es variable.

Desde un punto de vista integral del ser humano las condiciones sociales del sujeto, así como su situación psicológica van a influir en el modo de afrontar una enfermedad, más aún si se trata de una enfermedad crónica.



No sólo se trata de la manera en que el enfermo va a asumir la enfermedad sino también del influjo de estos factores en la evolución de la propia enfermedad hacia situaciones más o menos complicadas.

De esta manera, la presente tesis doctoral se encuentra dividida en dos grandes bloques: PRIMERA PARTE: Revisión teórica y SEGUNDA PARTE: Parte empírica. Estudio de perfiles psicológicos.

En la parte teórica se encontrará una introducción general sobre la enfermedad de Crohn y la importancia de la psicología social en la salud. Se explicará entre otras cuestiones qué es la enfermedad de Crohn, las lesiones de la mucosa intestinal que produce dicha enfermedad, su sospecha diagnóstica, el cuadro clínico más frecuente con el que cursa y las características psicosociológicas de esta enfermedad.

Posteriormente se pasará a un segundo epígrafe centrado en el estrés psicosocial. Éste se inicia con una introducción, para pasar, entre otros contenidos a los orígenes históricos del mismo, las condiciones que lo generan, algunos de los distintos modelos que existen, las variables moduladoras de las respuestas de estrés y la influencia del estrés sobre otras enfermedades y trastornos psicológicos.

El tercer capítulo de esta primera parte está formado por el apoyo social. Se inicia, como el anterior, con una introducción sobre esta variable psicosocial, para continuar desarrollándose con las distintas definiciones de la misma, su influencia sobre la salud y la personalidad, los efectos que genera en la adaptación a la enfermedad crónica, el impacto del mismo sobre el ajuste físico y el ajuste psicológico, así como las consecuencias de la enfermedad crónica sobre la red social.

Por último la parte teórica se ocupa del lugar de control. Se inicia con una introducción sobre el mismo, continúa con la teoría de Rotter (1975), las creencias generalizadas de este factor psicosocial y las creencias específicas. Aquí es donde se explica el concepto de lugar de control para la salud. Dicho epígrafe termina con las conclusiones sobre investigaciones que se han realizado de esta variable.

En cuanto a la parte empírica, se realizará un análisis de la influencia de estos factores psicosociales de manera independiente sobre dicha enfermedad como de la interrelación entre ellos y la influencia de ésta en la enfermedad de Crohn.



2. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN



La enfermedad de Crohn fue descrita por el estadounidense del mismo nombre en 1932. Tal y como indica Vidal Fernández (2001), en España fue casi desconocida hasta los años 80.

La etiología de la enfermedad de Crohn continúa siendo uno de los grandes campos de estudio de esta enfermedad. Son numerosos los factores etiológicos (fundamentalmente ambientales, infecciosos y genéticos) que se han intentado implicar en la misma, aunque hoy en día todavía existen pocos resultados concretos, por lo que el modelo de la influencia multifactorial con complejas interacciones entre los distintos factores constituye actualmente la principal teoría etiopatogénica (Barreiro de Acosta, 2006).

Para Riera Oliver (2002) sería la existencia de un factor iniciador, como un antígeno microbiano, la que provocaría una respuesta inflamatoria, prolongada, grave e inapropiada en la mucosa del tubo digestivo en individuos predispuestos de forma genética. Esta respuesta sería amplificada por otra serie de factores, se perpetuaría en el tiempo y, de este modo, conferiría un carácter crónico a la patología.

Entre otros autores, Marín (2007) apoya también esta teoría, indicando que, a diferencia de lo que ocurre con otros procesos intestinales, en este caso no se conoce la causa que desencadena la enfermedad, aunque podría ser necesaria cierta predisposición genética por parte del paciente, sobre la que la acción de las bacterias del intestino (y posiblemente otros agentes del medioambiente, como por ejemplo la dieta, que se desconocen) desencadenaría una respuesta inmunológica alterada.

A pesar de que su patogenia está siendo gradualmente conocida, es una enfermedad de etiología desconocida, aunque se sabe que mejora con fármacos inmunosupresores. Por tanto, al responder a este tipo de fármacos, se sospecha que se trata de una enfermedad autoinmune.

Debido al desconocimiento de su etiología y a la mención no sólo de la genética y del aspecto orgánico exclusivamente por parte de investigadores médicos de esta enfermedad, en la presente Tesis se considera necesario fijar una perspectiva para el análisis de la misma, no sólo desde un punto de vista fisiológico, si no también desde una perspectiva psicosocial.

A partir de la experiencia de las personas que trabajan con individuos que sufren cualquier tipo de enfermedad, ya sea crónica o aguda, se sabe que siempre debe tenerse en cuenta el enfoque psicosocial.

Este concepto parte de la idea de que no sólo se debe considerar al individuo y a la enfermedad, si no que es necesario analizar el entorno social y las circunstancias del sujeto para saber cómo afecta a la persona y a sus experiencias vitales.

Fue Engel quien a partir de 1977 empezó a publicar una serie de trabajos sobre el modelo biopsicosocial para incorporar los factores psicosociales en la

evaluación clínica de una enfermedad y realizar un enfoque multidisciplinar de la misma. Durante la aparición de la enfermedad, mediante el curso de la misma, el tratamiento o la superación de ésta, se debe valorar por parte de los individuos que rodean al enfermo los aspectos biológicos, psicológicos y sociales, tanto si se trata de un simple resfriado como si se trata de un cáncer.

Los profesionales sanitarios que tienen experiencia con pacientes de Crohn, observan que los brotes de la enfermedad no siguen un patrón aleatorio, sino que se producen siempre ante situaciones de estrés que los desbordan y que no son capaces de manejar. En estas circunstancias, la enfermedad se descontrola y el ingreso hospitalario se hace inevitable dado el dolor, diarreas, fiebre, pérdida de peso y formación de fístulas que comprometen a distintos órganos. Es decir, estos pacientes, además de seguir una dieta especial y un tratamiento farmacológico, deben intentar llevar una vida tranquila, rutinaria y bajo control.

Si es importante referirse al desconocimiento de la etiología de esta enfermedad también lo es hacerlo de su aparición en la sociedad actual. En este caso Saro Gismera y Ruiz Ochoa (2002) destacan que hasta hace unos años la enfermedad de Crohn era una enfermedad de escasa incidencia en España. Sin embargo, a día de hoy las tasas observadas se asemejan a las de los países europeos, y aunque se desconoce el porqué de este cambio y qué factores han influido en el mismo, parece bastante claro el enfoque aquí planteado. La explicación va a encontrarse en los factores psicosociales que rodean a los individuos de la población española actualmente.

Los crecientes niveles de estrés que hoy en día se experimentan (Crespo y Labrador, 2003), así como la progresiva ruptura de las redes de apoyo social tradicionales (Barrón, 1996), contribuyen sin duda a incrementar la vulnerabilidad de los individuos a cierto tipo de patologías, como pueden ser en concreto las de tipo autoinmune.

La atención a los individuos desde una perspectiva integral teniendo en cuenta tanto las dimensiones biológicas como las de carácter psicosocial es hoy en día un imperativo para cualquier sistema de salud (Organización Mundial de la Salud, Alma-Ata, 1978).

Hace años la enfermedad se consideraba como el resultado de la existencia de algún agente patógeno. En la actualidad, se ha visto que el origen de las patologías es multifactorial. No sólo se trata de la existencia de factores físico-químicos, sino que éstos van a interactuar con otros factores, tales como los psicológicos, sociales, ambientales, económicos, por citar los más relevantes (American Psychological Association, 1998).

A pesar de tener claro desde un punto de vista teórico que la mejor atención debe hacerse desde un enfoque bio-psico-social la realidad del día a día es que a muchos pacientes todavía se les trata única y exclusivamente desde el modelo médico tradicional.



Un claro ejemplo de esto lo podemos encontrar a veces en la atención a los y las pacientes con enfermedad de Crohn.

A estos pacientes se les trata a base de mesalazina, budesonida, metronidazol, ciprofloxacino, azatioprina, ciclosporina, metotrexato o dexametasona, sin tener en cuenta, entre otras, variables potencialmente relevantes de su entorno (red de apoyo social) o de su propio perfil psicológico (locus de control). El tratamiento de estos individuos termina por ser inadecuado al no tener en cuenta que, por ejemplo, sus niveles de ansiedad o el modo en el que se enfrentan a la enfermedad (aspectos sobre los que se puede intervenir), no sólo agravan su estado sino que también inciden negativamente en la respuesta al tratamiento farmacológico.

Resulta sorprendente, por tanto, que no se atienda a este tipo de aspectos cuando muchos enfermos de Crohn manifiestan tales niveles de ansiedad que son incapaces de dormir y descansar, se pasan el día llorando o en un estado tal de desesperación que a veces los lleva a pensar incluso en el suicidio. También cuando se observa que el curso clínico de la enfermedad de Crohn cursa con la alternancia de períodos de actividad, de gravedad variable, denominados recidivas o brotes, con períodos de quiescencia o inactividad, llamados fases de remisión, que difícilmente pueden ser explicados atendiendo únicamente a factores de tipo biológico. Recidivas que, por otra parte, contribuyen a afectar negativamente al estado emocional del individuo.

Teniendo en cuenta esto, los estilos de vida y los factores del entorno van a jugar un papel muy importante en la salud y las principales causas de morbilidad y mortalidad.

Parece evidente, pues, la necesidad de estudiar y atender a los factores psicosociales que puedan estar relacionados con el curso de la enfermedad y la respuesta al tratamiento en los casos de Crohn.

Existen autores dentro de esta área de investigación que han puesto de manifiesto la importancia que la psicología social tiene a la hora de explicar la interconexión entre estas variables.

En este sentido, Barriga y León (1990) clasifican las aportaciones de la psicología social al campo de la salud en tres categorías:

1. Aportaciones en el campo de la investigación, consideran el uso de técnicas psicosociales para analizar la comunidad en la que se quiere actuar, el análisis de las variables psicosociales que influyen en el origen y desarrollo de los problemas de salud, evaluación del resultado de las técnicas utilizadas para tratar los problemas que aparecen y realización de protocolos de planificación y programación de los servicios sociales y sanitarios.



2. Aportaciones en el ámbito de la docencia, elabora planes de formación que permiten a los profesionales de la salud enfocar la realidad individual y social desde un prisma contextualizado e interactivo.
3. Aportaciones en el campo de la intervención. Aquí citaremos diferentes cánones:
 - Prevención de la enfermedad y promoción de la salud: programas de intervención para prevenir enfermedades, campañas de promoción de hábitos y estilos de vida saludables, etc.
 - Estudio de los factores psicosociales que provocan mayor vulnerabilidad ante ciertos agentes patógenos (estrés, apoyo social, locus de control, etc.) y de la manera en que el sistema sociocultural afecta la salud.
 - Diagnóstico: determinar el estado de salud de una comunidad, problemas psicosociales unidos al diagnóstico de ciertas enfermedades, relación entre profesionales de la salud y pacientes, etc.
 - Tratamiento: intervención sobre las repercusiones psicosociales de la hospitalización, intervenciones comunitarias para aumentar las donaciones de sangre y órganos, entrenamiento de los profesionales de la salud para mejorar su asistencia a los pacientes, etc.
 - Rehabilitación y adaptación del paciente a la enfermedad: elaboración de estrategias de afrontamiento ante las enfermedades e intervenciones quirúrgicas, grupos de apoyo social en la rehabilitación, etc.

Sin lugar a dudas, las variables psicosociales potencialmente relevantes para la enfermedad de Crohn son numerosas. Por ello, y dado el carácter pionero de los estudios psicosociales sobre la misma, se hace necesario centrarse en aquellas que, desde la investigación empírica con cuadros similares y desde la experiencia clínica con estos enfermos, puedan tener más importancia.

En la presente investigación se ha considerado oportuno, en función de los argumentos anteriores, centrarse en el estudio del estrés, el locus de control y el apoyo social.

Las investigaciones existentes parecen avalar la tesis de que la etiología, el curso y la respuesta al tratamiento de las enfermedades digestivas tienden a estar relacionadas con altos niveles de estrés (Drossman, 2005). Por ello, puede ser relevante estudiar de manera específica esta variable con los enfermos de Crohn.



La variable estrés ya ha sido estudiada anteriormente por diversos autores relacionándola con otras patologías: estrés y enfermedades cardiovasculares (Smith, Allred, Morrison y Carlson, 1989), estrés y trastornos coronarios (Lerner y Kannel, 1986), estrés e hipertensión arterial (Castro-Beiras, Juane y Muñiz, 1990), estrés y accidentes cerebrovasculares (Muñiz, Juane, Castro-Beiras, Fernández, Lorenzo y Sánchez, 1993), estrés y deterioro cerebral (Sandi, Venero, Cordero, 2001). Además, estas enfermedades con las que se relaciona este factor son enfermedades propias de países desarrollados (Crespo y Labrador, 2003), característica relevante en los casos de Crohn, que como ya se ha indicado se trata de una enfermedad de países básicamente occidentales.

En cuanto al locus de control se sabe que actúa como moderador entre los estresores y los resultados de los mismos. Estudios realizados por Storms y Spector (1987) así lo demuestran. Los individuos con locus de control interno asumen y afrontan mejor las situaciones difíciles que los sujetos que presentan un locus de control externo.

El locus de control puede influir en los resultados a través de sus efectos sobre las conductas de afrontamiento; los internos tienden a usar más el afrontamiento centrado en los problemas que los externos (Anderson, 1977; Solomon, Mikulincer y Avitzur, 1988) especialmente en situaciones que perciben como controlables (Parkes, 1992).

Además resaltar que respecto al locus de control, parece evidente que cuando las personas consideran que son capaces de conducir su vida, cualquier acontecimiento que exista por traumático que sea, siempre es mejor aceptado que cuando lo consideran resultado de la "mala suerte". Basándose en esto, la autora de esta Tesis ha considerado la importancia de estudiar esta variable en este tipo de enfermos. Se entiende por tanto, que cualquier sujeto enfermo de Crohn, si tiene un locus de control interno, será capaz de enfrentarse a la enfermedad, a sus brotes y recidivas con un enfoque más positivo que aquel que tiene un locus de control externo.

Así mismo, en otras investigaciones sociales realizadas anteriormente, se ha visto la importancia del apoyo social en el curso de estas enfermedades, en su curación y en la aceptación por parte del sujeto en caso de que sean crónicas. Debido a ésto, se ha considerado importante tener en cuenta esta variable y su relación con los enfermos de Crohn.

Igual que comentábamos en el caso del estrés, el apoyo social ha sido un factor asociado tanto con el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares como con el proceso de recuperación después de haber sufrido una enfermedad coronaria. Es el caso del apoyo social y las enfermedades vasculares (Kamarck, Manuck y Jennings, 1990).



Por otro lado el aislamiento social y la falta de apoyo emocional se han asociado con un mayor riesgo, una mayor incidencia de enfermedades coronarias y tasas de mortalidad más altas (Berkman, 1995).

La red de apoyo social de la persona también puede influir en el mantenimiento de conductas deseables de salud, en el seguimiento de prescripciones médicas (dieta, medicación, ejercicio otros cambios en el estilo de vida) y de programas de rehabilitación (Finnegan y Suler, 1985).

White, Ritchter y Fry (1992) en un estudio realizado con una muestra de 158 mujeres diabéticas insulín dependientes, encontraron que el apoyo social se relacionó significativamente con el ajuste a la enfermedad y con las consecuencias sobre la salud.

Además existen estudios que han demostrado la importancia de los aspectos familiares en la adherencia al tratamiento. El bajo nivel de conductas específicas de apoyo a la enfermedad se ha relacionado con los problemas de adherencia. Así lo demuestra la revisión llevada a cabo por DiMatteo y Robin en el año 2004.



3. ENFERMEDAD DE CROHN

“No basta saber, se debe también aplicar. No es suficiente querer, se debe también hacer” (Goethe)

3.1. ¿Qué es la enfermedad de Crohn?

Existen distintas definiciones de la enfermedad de Crohn. No obstante, todas ellas suelen coincidir en que es una enfermedad inflamatoria intestinal de origen idiopático que puede afectar a cualquier parte del tubo digestivo, desde la boca hasta el ano (Ortigosa, 2005; Rivas Recio, 1999; González Lara, 2001). La afectación suele ser focal, segmentaria, asimétrica y discontinua. Puede afectar a todas las capas de la pared del tubo digestivo (transmural), con la consiguiente posibilidad de aparición de fisuras, fístulas y abscesos (Gomollón y Ber Nieto, 2006).

La enfermedad de Crohn se puede definir por tanto, como una enfermedad intestinal crónica que cursa con inflamación del tubo digestivo y afecta, o al menos puede afectar, desde la boca hasta el ano. Compromete a toda la pared del intestino y se expresa mediante las lesiones típicas de la enfermedad o granulomas (Riera Oliver, 2002).

Las localizaciones más frecuentes son el íleon terminal (30%), entendiéndose como tal el tercio distal del intestino delgado con o sin participación del ciego; cólica (25%), supone la afectación de cualquier localización entre recto y ciego sin participación del intestino delgado ni del tracto gastrointestinal superior; ileocólica (40%), afecta al íleon terminal, con o sin participación de ciego en continuidad, y a cualquier localización de colon entre ascendente y recto; y gastrointestinal alta (5%), se considera como tal la enfermedad que afecta a cualquier localización proximal al íleon distal independientemente de que exista o no afectación del íleon terminal o del colon asociada. El íleon terminal suele estar afectado en 2/3 de los pacientes. En gran número de pacientes el recto aparece preservado. (Nos Mateu e Hinojosa del Val; 2002).

Tal como recogen Correa y Sans (2006), la afectación del tracto digestivo superior es rara y por lo general está asociada a la enfermedad del íleon terminal. En cambio, las afectaciones ileocólicas pueden tardar en manifestarse de tal modo que, a veces, la enfermedad de Crohn puede debutar como enfermedad gástrica o gastroduodenal aislada. Cuando ocurre esto, lo mejor es esperar a que aparezcan las afectaciones clásicas relacionadas con esta enfermedad para realizar el diagnóstico de enfermedad de Crohn. La longitud de los segmentos afectados suele ser variable.

3. 2. Enfermedad de Crohn: etiopatogenia

Aunque la enfermedad de Crohn fue descrita hace más de medio siglo, la razón por la que los individuos afectados mantienen un proceso inflamatorio crónico que destruye progresivamente su intestino sigue siendo un misterio.

Según Panés (2000), los avances que se han realizado en los últimos años para desvelar la incógnita de esta enfermedad indican que no existe una causa única o un mecanismo concreto que explique todos los aspectos de la misma.

En este apartado se explicarán los aspectos de la patogenia de la enfermedad de Crohn que aparentemente son los más importantes para entender la clínica y el tratamiento terapéutico que se utiliza en ella.

3.2.1. Barrera intestinal y agentes microbianos

Siguiendo a Panés (2000) existen evidencias que indican que un incremento en la permeabilidad intestinal puede desempeñar un papel en la patogenia de la enfermedad de Crohn. Este incremento de permeabilidad ha sido demostrado no sólo en los pacientes, sino también en familiares de primer grado.

Este hecho puede tener una importancia patogénica considerable debido a que puede representar un factor predisponente que llevaría a la aparición de la enfermedad en etapas posteriores de la vida del paciente.

En un estudio realizado por Wyatt, Vogelsang, Hubl, Waldhoer y Lochs (1993) se observó la presencia de un aumento de la permeabilidad del intestino antecediendo al inicio de la enfermedad de Crohn. Aunque la permeabilidad era normal en la mayoría de los familiares, aquellos que tenían aumento de la misma podían representar un subgrupo con predisposición a desarrollar enfermedad de Crohn. Una deficiente barrera intestinal puede intensificar la absorción de antígenos, dando lugar a un aumento en la estimulación del sistema inmune.

Este aspecto ha sido estudiado durante años, los primeros estudios no hallaron diferencias entre la flora intestinal de los individuos con enfermedad de Crohn y los individuos no enfermos, pero un estudio de 1997 realizado por Sartor observó una pequeña disminución del número de bacterias anaerobias y *Lactobacillus* en pacientes con enfermedad de Crohn activa en comparación con la enfermedad de Crohn inactiva o con individuos sanos.

Uno de los agentes que también ha recibido especial atención en la búsqueda de posibles agentes infecciosos relacionados con la enfermedad de Crohn es el virus del sarampión.

Diversos estudios han puesto de manifiesto que en las lesiones de la enfermedad de Crohn existe la presencia de partículas compatibles con la presencia del virus del sarampión (Ekbohm, Wakefield, Zack y Adami, 1994).

Los estudios realizados que buscan una causa orgánica o un agente microbiano que expliquen la totalidad de la etiología en la enfermedad de Crohn hasta el día de hoy carecen de validez.

Por tanto, la idea de la existencia de una etiología multicausal es hasta ahora la teoría más aceptada.

3.2.2. Células inmunes en la enfermedad de Crohn

3.2.2.1. Inmunidad humoral

En la revisión llevada a cabo por Panés en el año 2000 se subraya también la importancia que juega el papel de la inmunidad humoral en los pacientes con enfermedad de Crohn.

Mediante diferentes análisis se ha observado que estos pacientes presentan un elevado número de células plasmáticas en el intestino inflamado que dan lugar a una alta producción de inmunoglobulinas IgG.

La IgG es el anticuerpo que de forma natural combate a cualquier antígeno que entra en el organismo de manera más potente y agresiva. Aparece en los procesos en los que el organismo es invadido por agentes externos que son considerados por el mismo como agentes patógenos y antigénicos. El hecho de que esta Inmunoglobulina aparezca en los enfermos de Crohn mediante el proceso que se ha descrito anteriormente indica que el sistema inmunológico de estos pacientes está fallando y se dispone a atacar al propio organismo sin reconocimiento del mismo.

3.2.2.2. Inmunidad celular

En la enfermedad de Crohn el intestino puede estar difusamente infiltrado por células inmunes en ausencia de signos inflamatorios clínicos. Aún no se sabe cómo y por qué estas células en determinadas circunstancias inducen daño en el tejido intestinal. Existen estudios que así lo confirman (Fiocchi, 1998).

En la mucosa intestinal aparece un número elevado de células T, de tal modo que esto sugiere la conexión entre este tipo celular y la destrucción tisular. Las células T activadas inducen daño tisular en la mucosa y dan lugar a la presencia de células inmunes intestinales con signos de activación en la mucosa de estos pacientes.

Por otro lado, la inmunidad celular inespecífica también está alterada en estos pacientes (Sartor, 1997). La producción de los monocitos es elevada en los pacientes de Crohn, y esta elevación puede deberse a la mayor demanda de macrófagos en el intestino inflamado.

También se ha constatado que existen neutrófilos implicados en la patogenia de la enfermedad de Crohn. Los productos derivados de los neutrófilos

intervienen de manera importante en la amplificación de la inflamación y en la génesis del daño tisular.

3.2.3. Mediadores inflamatorios

En líneas generales el prototipo de citokina inmunorreguladora es IL-2. En la enfermedad de Crohn se ha demostrado un incremento de la misma (Mullin, Lazenby, Hawis, Bayless y James, 1992). Cuando se produce un incremento de este tipo de mediador se genera un proceso de exacerbación en la enfermedad de Crohn (Fiocchi, 1998). Apoyando a este dato se ha comprobado también que los pacientes que desarrollan un síndrome de inmunodeficiencia adquirida y pierden las células productoras de IL-2 entran en remisión clínica (James, 1988).

En la enfermedad de Crohn asimismo se ha observado que se produce un aumento de las citokinas proinflamatorias, de la IL-1 (Sartor, 1997) y de los valores séricos de otra citokina proinflamatoria, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa).

El bloqueo de TNF-alfa mediante anticuerpos monoclonales constituirá una de las líneas de investigación para el tratamiento de esta enfermedad, pero el mecanismo antiinflamatorio de esta forma de tratamiento está todavía poco claro (Fiocchi, 1998).

3.2.4. Mediadores de daño y reparación

Tal y como indica Panés (2000), los factores de crecimiento juegan un papel fundamental en la prevención del daño mucoso y en la reparación de la mucosa intestinal una vez que el daño ha aparecido.

El factor de crecimiento de transformación TGF-beta es uno de los principales determinantes de la defensa y restitución en la mucosa del intestino. Así mismo, los llamados péptidos trébol que son producidos en elevada cantidad por las células epiteliales en la enfermedad de Crohn poseen una estructura molecular que protege contra los factores agresivos luminales estabilizando el moco intestinal (Wong, Poulsom y Wright, 1999).

También se ha documentado un aumento en la expresión del factor de crecimiento de los queratinocitos, un péptido con actividad mitógena para las células epiteliales en las zonas de inflamación intestinal (Fiocchi, 1998).

El papel concreto de cada uno de estos factores de crecimiento está por definir, pero se sabe que en las lesiones activas de la enfermedad de Crohn la producción de TGF-alfa es similar a la de la mucosa normal y la producción de TGF-beta está aumentada, mientras que cuando la enfermedad entra en remisión los valores de la TGF-alfa aumentan y la producción de TGF-beta se normaliza.

El aumento de síntesis de TGF-beta, por tanto, puede representar un esfuerzo para favorecer la curación y el aumento de producción de TGF-alfa puede inducir hiperproliferación epitelial y aumentar el riesgo de padecer neoplasia en la enfermedad de Crohn.

3.2.5. Mediadores de adhesión celular

En cualquier proceso inflamatorio aparecen los leucocitos como mediadores de la adhesión celular. Los leucocitos circulantes son reclutados hacia las áreas de inflamación por un proceso finamente regulado.

Las moléculas de adhesión presentes en la superficie de los leucocitos y de las células endoteliales aseguran una secuencia ordenada de interacciones leucocito-endotelio que se inicia con un movimiento de los leucocitos a lo largo del endotelio venoso conocido como "rolling". A este proceso sigue la activación de los leucocitos, su adhesión firme y la posterior migración hacia el espacio intersticial (Panés y Granger, 1998).

Según indican estos dos autores, en el caso de la enfermedad de Crohn existe un aumento de las moléculas que dan lugar a la adhesión endotelial.

Se ha detectado un aumento de este tipo de partículas en vénulas y capilares en las piezas de intestino que han sido extirpadas, en concreto en las áreas que estaban inflamadas en este tipo de piezas.

3.2.6. Interacciones multifactoriales

Las evidencias de que disponemos a día de hoy apoyan la existencia de múltiples factores de diversa índole, ambientales, genéticos, microbianos, celulares y moleculares en la etiopatogenia de la enfermedad de Crohn, pero la forma en que estos factores interactúan para dar lugar a la aparición de la enfermedad está todavía fuera de nuestra explicación (Correa y Sans, 2006).

3.3. Prevalencia e Incidencia en la enfermedad de Crohn

Al tratarse de enfermedades minoritarias, los estudios realizados en esta línea son conjuntos a la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. Los datos de que se dispone, por tanto son generales y se habla en ellos de enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Las causas de la enfermedad de Crohn, al igual que la colitis ulcerosa, resultan hasta el momento desconocidas; aunque se ha visto cierta predisposición genética al desarrollo de una respuesta exagerada del sistema inmunológico de defensa ante la exposición a ciertas sustancias de tipo infecciosas, ambientales o alimenticias (Marín, 2007).

Las tasas de incidencia de la EII han sufrido un notable aumento en todos los países más desarrollados, estabilizándose desde los años 80 entre 10-15 casos/100.000/año de lo que deriva la alta incidencia en países del norte de

Europa en relación a los países meridionales (Maté Jiménez y Pajares García, 1994).

Siguiendo la revisión realizada por Saro Gismera y Ruiz Ochoa (2002), en la actualidad en aquellas zonas del sur de Europa y concretamente en nuestro país, donde se han realizado estudios epidemiológicos estas diferencias son cada vez más discretas, pudiendo presuponer que en unos años las tasas de todos los países desarrollados serán similares.

Estos autores también indican que los países del sur de Europa del mismo modo han experimentado un aumento en la incidencia, aunque este aumento ha sido más tardío si lo comparamos con los países del norte, pero sí ha sido un aumento paralelo al crecimiento de su nivel de vida.

En el estudio realizado por Brullet y cols. en 1998 sobre la enfermedad inflamatoria intestinal los resultados hallados fueron los siguientes. (Veánse Tablas 1, 2, 3 y 4).

Desgraciadamente no tenemos datos más recientes ya que no hay estudios posteriores en España.

En la enfermedad de Crohn en este estudio se observa para ambos sexos un pico de máxima incidencia entre los 15-24 años, con una incidencia decreciente con la edad hasta el intervalo de edad de 55-64 años, en el que aparece un segundo pico en el grupo de varones. La incidencia de la enfermedad de Crohn en las cuatro áreas estudiadas (Sabadell, Vigo, Mallorca y Motril) fue muy similar.

La tasa media de incidencia de las áreas españolas (5,5) está entre la de los países del norte (7,0) y sur de Europa (3,9), y estas diferencias no eran significativas. Tabla 3.

Según este estudio, las primeras investigaciones epidemiológicas sobre la enfermedad de Crohn en España (Galicia, Asturias y zona central entre los años 1965 y 1983 y zona central entre los años 1965 y 1983) comunicaron una incidencia inferior a 1 por 100.000, tasa muy por debajo a la registrada durante el mismo período en diversas áreas de Europa (3-8 por 100.000).

No obstante, estudios posteriores en Sagunto, Zaragoza y Madrid han ofrecido unas tasas de incidencia de EC más elevadas (3 por 100.000). Las tasas brutas de incidencia de enfermedad de Crohn halladas en el presente estudio son muy superiores a las descritas previamente en España. Así, para la enfermedad de Crohn, la tasa bruta de incidencia encontrada en Vigo (4,4 por 100.000), cinco veces superior a la registrada en el período 1976-1982, mientras que en Motril (5,1 por 100.000) es seis veces superior a la comunicada (0,9 por 100.000) en el período 1981-1988.

Estas diferencias podrían ser atribuidas a un aumento real de la incidencia en España (probablemente paralelo al proceso de desarrollo socioeconómico). Las tasas ajustadas de incidencia de enfermedad de Crohn halladas en las cuatro áreas estudiadas son muy similares, lo que parece indicar la ausencia de variación geográfica de esta enfermedad a nivel español.

Respecto a la distribución de la incidencia por edad y sexo, en la enfermedad de Crohn fue algo más frecuente en los varones que en las mujeres (razón de 1,1).

La incidencia media de las áreas españolas estudiadas (5,5 por 100.000) se sitúa entre la del norte (7,0 por 100.000) y la del sur Europa (3,9 por 100.000), aunque estas diferencias no son estadísticamente significativas. Ello sugiere la no existencia de un gradiente geográfico en la incidencia de enfermedad de Crohn y, por tanto, que su etiología puede verse menos influida por los factores geográficos ambientales.

En cuanto a la edad de presentación es, en casi todos los casos, antes de los 30 años, siendo entre los 15 y los 25 años la edad de máxima prevalencia, aunque puede hacerlo en cualquier momento de la vida. Observándose una mayor incidencia en personas de etnia judía, afectando a ambos sexos de igual forma. El hecho de ser fumador parece ser un factor de riesgo que también está relacionado con esta patología.

En conclusión y basándonos en los datos aquí expuestos, se insiste de nuevo en la falta de acuerdo a la hora de definir la etiología de esta enfermedad. Este hecho nos hace entender por qué los distintos autores no se ponen de acuerdo en cuáles pueden ser las causas de la enfermedad de Crohn.

Aunque la cadena exacta de eventos que llevan a la enfermedad de Crohn se desconoce, la afección está ligada a un problema con la respuesta del sistema inmunitario del cuerpo. Normalmente, el sistema inmunitario ayuda a proteger al cuerpo de sustancias dañinas, pero en pacientes con la enfermedad de Crohn y otros tipos de enfermedad intestinal inflamatoria, el sistema inmunitario no puede establecer la diferencia entre las sustancias no antígenas y los invasores extraños. El resultado es una respuesta inmunitaria hiperactiva que lleva a una inflamación crónica, denominada trastorno autoinmunitario.

Tabla 1. Incidencia de enfermedad inflamatoria intestinal en las áreas del estudio de Brullet y cols.

Área	Población	Nº casos			Incidencia*	
		CU	EC	CI	CU	EC
Sabadell	365.695	52	29	1	7,2	4
Vigo	520.611	60	46	1	5,9	4,4
Mallorca	569.197	68	47	-	6	4,1
Motril	126.925	11	13	-	4,3	5,1
Total	1.576.408	191	135	2	6,1	4,3

*Tasa bruta de incidencia por 100.000. CU: colitis ulcerosa. EC: enfermedad de Crohn. CI: colitis indeterminada.

Tabla 2. Incidencia ajustada por edad y sexo de enfermedad inflamatoria intestinal en el grupo de población entre 15 y 64 años.

Área	Varones		Mujeres		Total	
	Incidencia*	IC	Incidencia*	IC	Incidencia*	IC
CU						
Sabadell	12,8	6,4-19,2	6,7	2,2-11,2	9,8	5,8-13,7
Vigo	8	3,6-12,3	7,4	3,4-11,4	7,7	4,7-10,6
Mallorca	10,4	5,8-15	5,4	2-8,7	7,8	5-10,7
Motril	2,3	Ø-6,8	6,3	Ø-14,2	4,3	Ø-8,8
Total**	9,5	6,8-12,2	6,4	4,3-8,6	8	6,3-9,7
EC						
Sabadell	5,8	0,5-7,2	6,6	2,1-11,1	5,2	2,2-8
Vigo	7,3	3,4-11,2	2,8	0,4-5,1	5	2,7-7,2
Mallorca	5,3	2-8,7	6,3	2,7-9,9	5,8	3,4-8,3
Motril	8,7	0,1-17,4	4,3	Ø-11,2	6,5	1,0-12
Total**	6	3,9-8	5	3,1-6,9	5,5	4,1-6,9

*Tasa de incidencia ajustada (por 100.000); ** Tasa de incidencia ajustada por el conjunto de las cuatro áreas; IC: intervalo de confianza del 95%; Ø: el límite inferior del intervalo de confianza es negativo; CU: colitis ulcerosa; EC: enfermedad de Crohn.

Tabla 3. Comparación de las tasa ajustadas de incidencia de enfermedad inflamatoria intestinal de las áreas españolas con las de las áreas del norte y sur del Estudio Colaborativo Europeo para el grupo de población comprendida entre los 15 y 64 años de edad.

Área	Varones		Mujeres		Total	
	Incidencia*	IC	Incidencia*	IC	Incidencia*	IC
CU						
Norte de Europa	12,5	10,5-14,3	11,1	9,2-13,1	11,8	9-14,6
Sur de Europa	10,3	8,4-12,3	6,9	5-8,9	8,7	5,9-11,5
Estudio de Brullet y cols.**	9,5	6,8-12,2	4,6	4,3-8,6	8	6,3-9,7
EC						
Norte de Europa	6,2	4,2-8,1	7,9	5,9-9,8	7	4,2-9,8
Sur de Europa	3,8	1,9-5,8	4	2-6	3,9	2,1-6,7
Estudio de Brullet y cols.**	6	3,9-8	5	3,1-6,9	5,5	4,1-6,9

*Tasa de incidencia ajustada (por 100.000); ** Tasa de incidencia ajustada por el conjunto de las cuatro áreas; IC: intervalo de confianza del 95%; CU: colitis ulcerosa; EC: enfermedad de Crohn.

Tabla 4. Datos de incidencia de la enfermedad inflamatoria intestinal en España.

	Autor	Áreas	Tipo de estudio	Periodo	Incidencia (por 100.000)
CU	Sebastian y cols.	Madrid	R, H	1983-1987	2,3
	Hinojosa y cols.	Sagunto	R, H	1983-1989	4
	Brullet y cols.	Sabadell	R, H	1985-1988	3,9
	Sola y cols.	Cataluña	R, H	1978-1987	0,5
	Alonso y cols.	Soria	R, H	1981-1990	3,2
	Martínez y cols.	Granada	R, PO	1979-1988	1,9
	Mate y cols.	Madrid	R, H	1981-1988	3,1
		Axarquía			
	Bedoya y cols.	(Málaga)	R, H	1985-1994	5,8
	Garza y cols.	Teruel	R, H	1983-1993	3,1
	Cella Lanau y cols.	Zaragoza	R, H	1975-1980	0,2
	Cella Lanau y cols.	Zaragoza	R, H	1981-1996	2,1
	Cella Lanau y cols.	Zaragoza	R, H	1987-1992	3,7
	Gomollon y cols.	Zaragoza	P, PO	1992-1993	5,1
	EC	Marina Fiol y cols.	Galicia	R, H	1966-1975
Martínez y cols.		Asturias	R, H	1965-1980	0,4
Ruiz Ochoa y cols.		Galicia	P, PO	1976-1982	0,8
Saro y cols.		Asturias	R, H	1976-1985	1,9
Pajares y cols.		España Central	R, H	1976-1983	0,5
Sebastián y cols.		Madrid	R, H	1983-1987	1,3
Brullet y cols.		Sabadell	R, H	1985-1988	0,8
Hinojosa y cols.		Sagunto	R, H	1983-1989	3
Alcántara y cols.		Toledo	R, H	1975-1990	1,3
Solá y cols.		Cataluña	R, H	1978-1987	0,8
Alonso y cols.		Soria	R, H	1981-1990	1,3
Martínez y cols.		Granada	R, PO	1981-1988	0,9
Maté y cols.		Madrid/Soria	R, H	1981-1988	1,6
		Axarquía			
Bedoya y cols.		(Málaga)	R, H	1985-1994	1,6
Garza y cols.		Teruel	R, H	1983-1993	0,9
Cella Lanau y cols.		Zaragoza	R, H	1975-1980	0,4
Cella Lanau y cols.		Zaragoza	R, H	1981-1986	1
Cella Lanau y cols.		Zaragoza	R, H	1987-1992	3,7
Gomollon y cols.		Zaragoza	P, PO	1992-1993	3

R: retrospectivo; P: prospectivo; H: hospitalario; PO: poblacional; CU: colitis ulcerosa; EC: enfermedad de Crohn.

3.4. Factores de riesgo en la enfermedad de Crohn

Actualmente no se puede hablar de causas que den lugar a la enfermedad de Crohn, pero existen estudios que demuestran que los familiares de las personas con esta enfermedad poseen un riesgo 10 veces mayor de padecerla que el resto de las personas en general (Brullet y cols., 1998).

Hablaremos entonces de factores de riesgo en lugar de hablar de causas. Para desarrollar este apartado nos vamos a basar principalmente en la revisión bibliográfica realizada por Saro Gismera y Ruiz Ochoa (2002).

3.4.1. Edad

Aunque la enfermedad de Crohn se puede manifestar a cualquier edad, los estudios realizados teniendo en cuenta muestras europeas y españolas demuestran que la mayor parte de los enfermos inician su enfermedad entre los 15 y los 40 años, intervalo dentro del que se registran picos de incidencia máximos entre los 15 y 25 años.

También se debe resaltar que existe un segundo pico la enfermedad de Crohn entre los 55-65 años.

En la enfermedad de Crohn el diagnóstico suele ser precoz con una frecuencia máxima de diagnóstico entre los 15-20 años.

3.4.2. Sexo

Los datos recogidos hasta ahora indican que en las zonas donde existe alta incidencia de esta enfermedad es más frecuente en mujeres y a la inversa, en zonas donde aparece baja incidencia de la misma es más frecuente en hombres (Gower, Salomez, Marti, Nuttens, Votte y Lemahicu, 1994).

La distribución de la incidencia por sexos es mayor entre los varones en el estudio realizado por Brullet y cols. (1998) y similar al estudio Europeo (Shivananda, Lennard-Jones, Logan, Fear, Price y Carpenter, 1996).

En un estudio realizado en Asturias por Saro Gismera y cols (1999 y 2001) no se encontraron diferencias significativas en la distribución por sexos ni cuando se compararon los sexos por grupos de edad.

3.4.3. Raza y área geográfica

La variación de la incidencia en las distintas áreas geográficas ha llevado a realizar numerosos estudios de investigación para descubrir sus causas.

Se podría considerar que se debe a causas ambientales o a causas genético-étnicas.

Se han descrito dos razas con comportamiento antagónico, la raza negra con una incidencia mínima y la raza judía con elevada incidencia (Mayberry y Rhodes, 1984).

Estudios realizados en diversos países encontraron que la población judía inmigrante presentaba un riesgo de 3-4 veces mayor de presentar este tipo de enfermedad que la población nativa de las zonas en las que se han realizado este tipo de estudios.

Estos hallazgos han sido interpretados como una mayor predisposición en la etnia judía, posiblemente genética a padecer este tipo de enfermedades y a un marcado efecto de los factores ambientales (Gilat, Grossman, Fireman y Rozen, 1986).

3.4.4. Agregación familiar

Existen estudios que confirman que hay relación entre padecer enfermedad de Crohn y otras enfermedades inflamatorias intestinales crónicas (colitis ulcerosa y colitis indeterminada).

El riesgo para familiares consanguíneos es 30 veces mayor (entre 15 y 50%).

Entre el 10-20% de los enfermos tiene antecedentes de EIIIC entre sus familiares y además este dato difícilmente se justifica por factores ambientales.

Estas cifras son muy variables dependiendo del país investigado, siendo las cifras más bajas las italianas (2%) y las más altas entre los judíos.

De este modo, se admite que la historia familiar de enfermedad inflamatoria intestinal crónica es el factor de riesgo conocido más importante.

3.4.5. Urbano/rural

Tradicionalmente se ha pensado que esta enfermedad está asociada a niveles socioculturales elevados y áreas urbanas e industrializadas.

No existen datos actualmente que confirmen este tipo de conclusión.

La asociación de este tipo de enfermedad con niveles socioculturales elevados podría depender más de la disponibilidad y acceso a una medicina controlada que a cualquier otra causa.

3.4.6. Dieta

La presencia de una enfermedad digestiva sugiere siempre una probable relación con la dieta del sujeto. En esta línea se han realizado diferentes estudios y los resultados no han llegado a ser del todo concluyentes.

Se ha intentado implicar diversos tipos de alimentación en la patogenia de la enfermedad sugiriendo que las poblaciones que consumen más hidratos de

carbono refinados y comidas rápidas tienen mayor riesgo de padecer enfermedad de Crohn, mientras que la alimentación rica en fibra tiene un poder protector (Persson y Leijonmarck, 1993).

También se ha relacionado el reciclaje del aceite y el uso de diferentes tipos de aceites implicados en la cadena del ácido araquidónico, como posibles causantes de este tipo de enfermedades (Chuanh, 1992).

Existen autores que defienden la idea de que es difícil relacionar determinados tipos de comida rápida con este tipo de enfermedades y consideran la posibilidad de que estén influyendo otros factores desconocidos de la vida moderna de los países desarrollados (Russel, Engels, Muris, Limonard y Volovics, 1998).

En definitiva, dado que los estudios de dieta son muy difíciles de interpretar y de llevar a cabo y que ninguno de los factores propuestos anteriormente ha sido confirmado en varios estudios independientes. A día de hoy la evidencia experimental para sustentar una relación causal es prácticamente nula o carece de sólidas evidencias empíricas.

3.4.7. Tabaquismo

Se ha especulado mucho sobre el hábito de fumar y este tipo de enfermedad.

El efecto del tabaco parece estar relacionado con la nicotina. En la enfermedad de Crohn el tabaco es el mayor factor de riesgo extrínseco dando lugar a un aumento de la frecuencia por lo menos al doble en los individuos fumadores y los no fumadores, llegando incluso a ser hasta 5 veces más cuando se trata de mujeres fumadoras (Rhodes y Thomas, 1994).

En la enfermedad de Crohn el hábito de fumar provoca un efecto perjudicial tanto en el desarrollo de la enfermedad como en la evolución de la misma dando lugar a un peor pronóstico en esta enfermedad. Se ha asociado la duración y el número de cigarrillos fumados con la localización y el curso clínico de la enfermedad. En los grandes fumadores existe una afectación mayor en el intestino delgado y con mayor frecuencia de complicaciones de fístulas y abscesos dando lugar a un mayor riesgo de ser operados a los 5-10 años del diagnóstico que los sujetos que no fuman (Lindberg, Järnerot y Huitfeldt, 1992).

Igualmente se ha encontrado un mayor riesgo en la recurrencia clínica, endoscópica y quirúrgica en el caso de los sujetos enfermos de Crohn fumadores, siendo más destacado este riesgo en las mujeres (Cosnes, Carbonnell, Beaugerie, Quintree y Gendre, 1996).

Debido a lo expuesto anteriormente y dado que el hábito de fumar parece un factor predictivo positivo en la enfermedad de Crohn debemos informar a los pacientes de este riesgo y convencerlos para que abandonen el tabaco.

3.4.8. Anticonceptivos orales

Aunque existen datos que ponen de manifiesto la controversia en cuanto a los anticonceptivos orales la mayoría de los estudios demuestran una relación débil entre la toma de anticonceptivos orales y la aparición de la enfermedad de Crohn (Sandler, 1994).

Un estudio realizado por Cosnes y cols. en 1999 demostró, sin embargo, una escasa o nula influencia de la toma de anticonceptivos en la evolución clínica de la enfermedad de Crohn contradiciendo la posible relación entre ingesta oral de anticonceptivos y esta enfermedad.

Este tipo de datos han llevado a cuestionar seriamente el posible papel de los anticonceptivos con la enfermedad.

En cambio, existen otro tipo de hipótesis. Alic (2000) ha sugerido que existe una clara relación temporal entre le comienzo del uso de anticonceptivos y el aumento de la incidencia de la enfermedad de Crohn en mujeres, sobre todo del grupo de edad de entre 20 y 29 años, de acuerdo con los datos de estudios epidemiológicos americanos y europeos .

3.4.9. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Existen estudios que sugieren un papel inductor de este tipo de enfermedad asociado al consumo de los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) o que asocian el consumo de este tipo de fármacos con que puedan aumentar las complicaciones en la enfermedad de Crohn (Gomollón y Sicilia, 2000).

La evidencia empírica de este tipo de datos carece de la suficiente solidez científica debido a que se trata de estudios muy parcelares que necesitarían apoyarse en investigaciones específicas más detalladas.

3.4.10. Infecciones perinatales e infantiles

Algunas investigaciones (Wurzelmann, Lyles y Sandler, 1994) ponen de manifiesto que existe cierta relación de las enfermedades infecciosas durante la infancia y la enfermedad de Crohn.

Este estudio determina que la enfermedad de Crohn se asocia con infecciones en la infancia tales como la faringitis, el uso de antibióticos y la amigdalitis de repetición.

La lactancia materna parece que protege al individuo para padecer enfermedad de Crohn porque estimula y favorece el crecimiento y el desarrollo de la mucosa intestinal y da lugar al aumento de los niveles de IgA en la persona (Gomollón y Sicilia, 2000).

Basándonos en todo lo expuesto dentro de este apartado se puede concluir que los factores ambientales no son determinantes a excepción del tabaco.

3.4.11. Factores psicosociales

Actualmente se han realizado varias investigaciones que pretenden buscar algún tipo de relación entre los pacientes que padecen enfermedades inflamatorias intestinales y algunos aspectos psicológicos de estos individuos.

Algunos autores han coincidido en señalar que los pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales presentan más alteraciones psicopatológicas que la población que no tiene este tipo de dolencia. Se habla, entre otros, de ansiedad, depresión y trastornos neuróticos (Guthrie, Jackson, Shaffer, Thompson, Tomenson y Creed, 2002; Pizzi y cols., 2006). Por otra parte, la exacerbación de la enfermedad de Crohn en condiciones de estrés, tanto relacionadas con el curso de la enfermedad como con otros acontecimientos psicosociales ha sido señalada en numerosos estudios (Ford, Glover y Castelnuovo-Tedesco, 1969; Schwartz y Schwartz, 1982; Szabo, 1985; Garret, Brantley, Jones y McKnight, 1991).

Un estudio realizado por García Vega y Fernández Rodríguez en 1998 sobre enfermos de Crohn, puso de manifiesto que un porcentaje elevado de estos pacientes presentaba más desajustes psicológicos que la población normal, y que además los pacientes con mayor sintomatología eran quienes presentaban más trastornos psicopatológicos y referían más acontecimientos estresantes.

Podemos destacar los estudios realizados por Mawdsley y Rampton (2006) que dejan clara la necesidad de realizar investigaciones concretas acerca del papel del estrés en su contribución en las alteraciones gastrointestinales inducidas por la inflamación mediada a través de cambios producidos en el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal y en las alteraciones en la mucosa intestinal. Estos autores resaltan que probablemente la evidencia de que el estrés influye en el empeoramiento de la actividad de la enfermedad intestinal puede que no esté claramente demostrada debido a las dificultades inherentes a este tipo de estudios.

Los estudios de Stasi y Orlandelli (2008) también apoyan el papel de los factores ambientales y psicológicos en el curso de los trastornos gastrointestinales y su influencia en la regulación neuroendocrina del sistema inmune. Según estos autores, en los estudios longitudinales y transversales que se han realizado acerca de este tipo de pacientes se ha observado que existe una relación entre el estrés psicológico y la gravedad y/o curso clínico de la enfermedad de Crohn.

Los estudios realizados por Maunder y Levenstein (2008), se centraban en estudiar si existía relación entre la inflamación generada en la mucosa intestinal y el estrés. Estos autores concluyeron que la relación entre estas dos variables era bastante débil, especificando que esto pudiera ser así debido a las dificultades de este tipo de estudios.

No obstante aunque no existe un acuerdo determinante acerca de los resultados entre la relación de estrés y la enfermedad inflamatoria intestinal

podemos decir que existen estudios realizados en animales que han demostrado que el estrés ambiental puede aumentar la permeabilidad gastrointestinal permitiendo la presentación de algún tipo de antígeno que provoca una reacción del sistema inmunitario dando lugar a la exacerbación y la perpetuación de la inflamación intestinal (Stasi y Orlandelli, 2008).

Las investigaciones realizadas por Whitehead y cols. (1992) también dejaron clara la relación entre el estrés y el colon irritable. Según ellos, hasta el 50% de los usuarios que acuden al médico a causa de problemas intestinales sufrían de colon irritable. Y además, estos autores resaltan que la mayoría de estos sujetos presentaban "inestabilidad psicológica". Es decir, se trata de sujetos que sufren variación en los sentimientos y los estados emotivos, tales como los altibajos del ánimo, sin motivo o por causas insignificantes.

Señalar también dentro de las afecciones gastrointestinales que la mayoría de los pacientes que padecen de dispepsia y sufren de una úlcera péptica presentan igualmente "inestabilidad psicológica". Se ha demostrado que hasta el 87% de estos pacientes están afectados de la misma (Magni, Di Mario, Bernasconi y Mastropaola, 1987).

Investigaciones recientes ratifican el hecho de que los pacientes afectados por enfermedades inflamatorias intestinales presentan niveles de ansiedad y depresión más elevados que la población que no las padece (Kurina, Goldacre, Yeates, y Gill, 2001; Persoons y cols., 2005).

De esta forma la reacción emocional de una persona ante un estímulo estresante como puede ser el padecimiento de una enfermedad inflamatoria intestinal no sólo dependerá de los síntomas físicos, de la valoración que haga de la enfermedad y de las consecuencias que prevea, sino que también dependerá de los cambios que se generan en su estilo de vida y de las estrategias de afrontamiento que utilice para hacer frente a su nueva situación (Díaz Sibaja y cols., 2008).

Algunos autores consideran que las estrategias de afrontamiento son el predictor más importante del curso de la enfermedad (Kuechenhoff, Manz y Mathes, 1997; Moskovitz, Maunder, Cohen, Mcleod y MacRae, 2000).

En un estudio realizado por Díaz Sibaja y cols. (2008) en el que se utilizó el Inventario de Depresión de Beck (BDI) los resultados mostraron que un porcentaje muy alto de los pacientes que padecen enfermedades inflamatorias intestinales (45%) presentaba puntuaciones por encima del punto de corte en el BDI, dato que indica que existe una alta relación entre la enfermedad inflamatoria intestinal y la depresión.

En este mismo estudio se utilizó el Cuestionario de Estrategias de Afrontamiento de Lazarus y Folkman para ver qué tipo de afrontamiento utilizaban estos pacientes. El resultado fue que el 40% de los pacientes utilizaba las estrategias de afrontamiento positivas, el 25% las estrategias de afrontamiento negativas y el 35% restante utilizaba ambos tipos de estrategia.

Se midió la relación entre las dos variables estudiadas (depresión y estrategia de afrontamiento) y el resultado obtenido fue que los pacientes que utilizan estrategias de afrontamiento negativas tenían una puntuación media en depresión de 15.90, la puntuación media en depresión de los que utilizaban ambas estrategias fue 11.86 y la puntuación media en depresión de aquellos pacientes que utilizaban estrategias de afrontamiento positivas fue 7.

Por tanto, en este estudio se comprueba que la utilización de estrategias positivas está relacionada con puntuaciones menores en depresión, mientras que el uso de estrategias de afrontamiento negativas está relacionado con mayores puntuaciones.

El uso de estrategias de afrontamiento positivas o negativas va a depender del sujeto enfermo y es muy importante para poder manejar la enfermedad y el curso de la misma.

Se debe recordar que en torno a la mitad de los pacientes que acuden al médico por molestias en el tracto gastrointestinal sufren al mismo tiempo síntomas psíquicos y psicológicos. El estrés o el miedo agravan las dolencias de la mayoría de los pacientes (Tobón, Vinaccia y Sandín, 2003).

Freyberger, Kunsebeck, Lempa, Wellmann y Avenarius (1985) llevaron a cabo estudios en pacientes con enfermedad de Crohn. Descubrieron que la mayoría de pacientes que han enfermado por primera vez de esta patología o han recaído antes de la manifestación física de la enfermedad, expresan una actitud ante la vida de carácter depresivo.

Según estos autores los pacientes de Crohn son emocionalmente frágiles, con hipersensibilidad ante el fracaso y depresivos, pero también se caracterizan por buscar relaciones de dependencia.

Estos deseos de dependencia indican un alto deseo de recibir cuidados interpersonales protectores, que conllevan a la disminución de los miedos subjetivos constantes a las recaídas de su enfermedad.

Este tipo de pacientes se caracteriza además por presentar una huida de los enfrentamientos agresivos y por su incapacidad para permitirse experimentar ciertos sentimientos (Freyberger, 1990).

En líneas generales, las enfermedades inflamatorias intestinales y más en concreto la enfermedad de Crohn generan transformaciones psicológicas secundarias, las cuales van a ocupar el primer plano al primer brote agudo. Estos efectos secundarios son difíciles de distinguir de los trastornos psicológicos primarios. Existen distintos autores que han concluido en que los factores psicosociales son importantes en el desarrollo de las enfermedades inflamatorias intestinales crónicas (Tobon y cols., 2007).

Si los trastornos psicológicos son primarios o secundarios al hecho de padecer determinadas enfermedades inflamatorias intestinales crónicas carece de



importancia en esta Tesis, porque la intención no es la determinar si en base a padecer estos trastornos psicológicos se desarrolla o no la exacerbación de la misma. Se trata de resaltar la importancia de los factores psicosociales en los individuos que padecen estas enfermedades inflamatorias intestinales, en concreto la enfermedad de Crohn y la relación de ellos con esta patología.

En el siguiente capítulo se pondrán ejemplos de distintas patologías que su desarrollo puede deberse al estrés o verse favorecidas por un nivel de estrés percibido alto por parte del sujeto que las padece.

Siguiendo esta línea de investigación es importante comprobar y medir qué niveles de estrés perciben los sujetos que padecen la enfermedad de Crohn, ya se encuentren o no en fase de brote y compararlos con los niveles de estrés percibidos por el grupo de control.

3.5. Clasificación de la enfermedad de Crohn

La enfermedad de Crohn no se expresa de manera homogénea en todos los pacientes, de hecho pueden distinguirse distintos tipos teniendo en cuenta la sección anatómica del aparato digestivo a la que afecta.

Las clasificaciones de los diferentes autores tradicionalmente han estado ligadas siempre a la zona del intestino afectada por la inflamación, así podemos diferenciar 5 tipos de enfermedad de Crohn (González Lara, 2001):

- La ileocolitis es la forma más común que afecta la parte inferior del intestino delgado (íleon) y el intestino grueso (colon)
- La ileítis que afecta el íleon
- La enfermedad de Crohn gastroduodenal que causa inflamación en el estómago y la primera parte del intestino delgado, denominada duodeno
- La yeyunoileítis que ocasiona parches de inflamación desiguales en la mitad superior del intestino delgado (yeyuno)
- La colitis de Crohn (granulomatosa) que solamente afecta el intestino delgado

Más recientemente la enfermedad se ha clasificado por su comportamiento clínico. En cuanto a la clasificación Gomollón y Ber Nieto (2006) en su revisión bibliográfica nos hablan de la importancia de la misma y de que los conocimientos sobre la genética y causalidad de la enfermedad de Crohn son aún insuficientes y por tanto, resulta imposible establecer un sistema de clasificación etiológico o genético.

Esta clasificación resulta absolutamente indispensable para llevar a cabo estudios clínicos que comparen la eficiencia de los diversos métodos

terapéuticos. Esta tarea ha ocupado durante años a varios comités designados a tal efecto por la Organización Mundial de Gastroenterología (OMGE).

Se han propuestos diversos sistemas y la más reciente es la clasificación de Montreal (Tabla 5).

Tabla 5. Clasificación de Montreal de la enfermedad de Crohn.

Edad al diagnóstico (A)		
A1	16 años o menos.	
A2	17-40 años.	
A3	> 40 años.	
Localización (L)		
L1	Íleon terminal.	L1 + L4 (íleon terminal + tracto digestivo alto).
L2	Colon.	L2 + L4 (colon + tracto digestivo alto).
L3	Ileocólica.	L3 + L4 (ileocólica + tracto digestivo alto).
L4	Tracto digestivo alto.	
Patrón clínico (B)		
B1	No estenosante, no fistulizante(**) o inflamatorio.	B1p (inflamatorio con afección perianal asociada).
B2	Estenosante.	B2p (estenosante con afección perianal asociada).
B3	Fistulizante.	B3p (fistulizante con afección perianal asociada).

(*) Esta clasificación es una versión modificada de la clasificación de Viena que se ha utilizado durante los últimos años (ver referencias). Las diferencias sustanciales son: la inclusión del grupo A1, separando los pacientes con inicio antes de los 16 años, y del modificador de tracto digestivo superior (L4) a las demás localizaciones, y la no clasificación de la forma perianal en las penetrantes, sino que se ha considerado un modificador de cualquiera de los subtipos. Sólo el tiempo permitirá conocer si esta clasificación se impone, aunque la hemos reflejado por ser la recomendada por la Organización Mundial de Gastroenterología.

(**) Utilizamos el término fistulizante, aunque el original es penetrante. Este patrón de comportamiento clínico se considera transitorio, porque la historia natural lleva casi siempre a los patrones B2 o B3 o mixtos.

Fuente: Asociación Española de Gastroenterología.

Los criterios principales que se han escogido son la edad de comienzo del cuadro, la localización, el patrón clínico (inflamatorio, estenosante o fistulizante) predominante y la presencia o no de enfermedad perianal.

Esta clasificación se debe aceptar como una herramienta útil (especialmente en las investigaciones terapéuticas, epidemiológicas y genéticas), pero absolutamente provisional ya que es probable que los hallazgos genéticos hagan que sea necesario cambiar de clasificación nuevamente.

3.6. Sospecha diagnóstica en la enfermedad de Crohn

Será necesario descartar previamente otro tipo de patologías y recurrir a pruebas endoscópicas, hallazgos diagnósticos y hallazgos histológicos para poder hacer un diagnóstico de enfermedad de Crohn. Resaltar también que a veces a pesar de todo este tipo de pruebas no está nada claro que tengamos delante un sujeto que padece la enfermedad descrita. Por tanto será necesario indagar sobre otro tipo de aspectos y áreas del individuo, componente psicológico y social para determinar el diagnóstico de la misma (Gomollón y Ber Nieto, 2006).

La anamnesis debe recoger información acerca de las características precisas de los síntomas y de su duración, pues a veces ocurre que se produce un retraso en el diagnóstico por la presencia de síntomas inespecíficos o atípicos. Debe descartarse la existencia de antecedentes epidemiológicos de infecciones bacterianas intestinales, infecciones debidas a viajes, toma de determinados fármacos potencialmente lesivos para el tracto gastrointestinal (AINES, antibióticos, etc.), hábitos sexuales, etc. (Nos Mateu e Hinojosa del Val, 2002).

La patología también puede presentarse con una complicación, por ejemplo una obstrucción intestinal o una perforación, sin embargo normalmente el inicio de los síntomas suele ser más larvado.

Siguiendo a estos dos autores, se deben definir las características de las deposiciones puesto que la diarrea es uno de los síntomas más frecuentes y constituye la principal manifestación clínica en otras patologías diferentes con las que deberá de establecerse un diagnóstico diferencial.

Se debe tener en cuenta:

- El número y consistencia de las deposiciones y su duración en el tiempo.
- Su volumen, una diarrea con volumen escaso indica origen colónico, mientras que si es importante muestra afectación del intestino delgado o colon proximal.
- La presencia de productos patológicos (sangre, moco, pus...).
- El síndrome rectal, es decir, la presencia de urgencia, tenesmo o incontinencia, expresa afectación distal del recto-sigma.

El origen de la diarrea en los pacientes con enfermedad de Crohn puede ser multifactorial. Entre los factores vinculados con su aparición se encuentran la propia actividad inflamatoria intestinal, la presencia de sobreinfección entérica, la fistulización, la estenosis con sobrecrecimiento bacteriano secundario, la dismotilidad del colon, la esteatorrea o la diarrea secundaria a sales biliares (Am, 2000).

Además de la diarrea tal como apuntan Gomollón y Ber Nieto (2006) es muy importante tener en cuenta también los siguientes signos y síntomas:

El dolor abdominal es el síntoma más frecuente de la enfermedad de Crohn. Su localización y los síntomas del mismo dependen de la zona afectada del tracto digestivo. Si existe estenosis, el dolor es más frecuente que se refiera de tipo cólico y con carácter suboclusivo. Si la zona afectada es el estómago o duodenal puede confundirse con el dolor de la úlcera gástrica o duodenal.

En pacientes con enfermedad de Crohn que afecta al colon, el dolor suele referirse al hemiabdomen inferior y, aunque no es habitual, puede aparecer estreñimiento con acúmulo de heces en el colon derecho, como expresión de la presencia de estenosis o pérdida de la capacidad motora del colon izquierdo por el proceso inflamatorio crónico.

La existencia de fiebre puede ser manifestación del propio proceso inflamatorio, aunque también puede existir como consecuencia de la presencia de alguna complicación tal como, los abscesos, perforación o sobreinfección bacteriana (Riera Oliver, 2002).

La disminución de peso, se trata de una manifestación de los déficits nutricionales debidos a los problemas de absorción por la afectación del intestino delgado y por presentar una actividad catabólica aumentada como consecuencia de la actividad inflamatoria (Casellas Jordá, 2008).

La posible existencia de enfermedad perianal. La aparición de abscesos perianales múltiples o recidivantes, de una fisura anal de localización atípica (fuera de la línea media), la presencia de fístulas externas (cutánea, vaginal, perineal) o internas (enteroentéricas, vesicales) justifica la realización de exploraciones complementarias encaminadas a descartar o confirmar el diagnóstico de enfermedad de Crohn (Nos Mateu e Hinojosa del Val, 2002).

La enfermedad perianal es más frecuente cuando el colon está afectado (30-40%) que cuando está sano (15-25%), por lo que habitualmente resulta más operativo iniciar el estudio diagnóstico con la realización de una colonoscopia (Cfr. Supra).

3.7. Cuadro clínico más frecuente en la enfermedad de Crohn

La forma de presentación más habitual es un cuadro de diarrea, entre 3 y 6 deposiciones por día, semilíquidas o pastosas; sólo en caso de que resulte afectado el colon hay eliminación de moco o sangre con las heces y aparece la necesidad imperiosa de defecar (Nos Mateu e Hinojosa del Val, 2000).

Las manifestaciones clínicas dependerán por tanto de la localización y del patrón clínico evolutivo. Los síntomas al inicio suelen ser vagos con una evolución insidiosa y progresiva.

El dolor en la parte baja y derecha del abdomen, es un síntoma frecuente; es continuo, con períodos de intensidad de tipo cólicos y que puede parecerse a un cuadro de apendicitis (Gomollón y Ber Nieto, 2006).

Esta enfermedad puede determinar también una obstrucción o dificultad al tránsito del contenido intestinal, ocasionando crisis de dolor, náuseas y vómitos y la palpación de una masa abdominal cuyo tamaño varía según el contenido del intestino. La palpación de una masa inflamatoria no es infrecuente en la afectación del área ileocecal. La extensión de esta inflamación puede englobar el uréter derecho y puede dar lugar también a inflamación de la vejiga urinaria que se manifiesta por la aparición de síntomas de disuria y fiebre (Esteve Comas, 2000).

La estenosis de la luz intestinal por la inflamación ocasiona síntomas de suboclusión intestinal con dolor y aumento del peristaltismo que puede progresar hacia obstrucción intestinal completa. La inflamación puede ocasionar también la aparición de microperforaciones, fisuras y formación de fístulas hacia las estructuras abdominales adyacentes (Sebastián Domingo, 2000).

En más de la mitad de los casos aparece fiebre, sin sobrepasar los 38 grados centígrados, salvo que aparezca una infección como complicación.

En este tipo de pacientes aparece alteración en la absorción de los alimentos por el proceso inflamatorio. Se produce la disminución voluntaria de la ingesta de alimentos por el dolor que el paciente experimenta cuando come. Esta disminución en la ingesta provoca una llamativa pérdida de peso del individuo. Además, cuando la enfermedad afecta a amplias zonas del intestino delgado, los síntomas de malabsorción aparecen inmediatamente dando lugar a hipoalbuminemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, coagulopatías e hiperoxaluria con nefrolitiasis. La malnutrición puede deberse también a la ingesta escasa y al hipercatabolismo que se produce por la mucosa inflamada y la consecuente pérdida de proteínas por el intestino inflamado. En la enfermedad de Crohn la anemia megaloblástica suele ser frecuente por malabsorción de la vitamina B12 (Esteve Comas, 2000).

La dificultad para la deglución de los alimentos puede aparecer, aunque en muy pocos casos, sólo cuando la enfermedad afecta al esófago.

En la población pediátrica, las manifestaciones clínicas pueden ser especialmente atípicas y la enfermedad puede comenzar con un retraso en el crecimiento o en la llegada de la pubertad, con una anemia crónica que no responde al tratamiento con hierro, con lesiones aftosas orales de repetición, con sinovitis o artritis o con la presencia de enfermedad perianal (Ortigosa, 2006).

3.8. Lesiones de la mucosa intestinal en la enfermedad de Crohn

Según la revisión realizada por Gomollón y Ber Nieto (2006) las lesiones macroscópicas de la mucosa intestinal en la enfermedad de Crohn son evidentes tanto en lo que se refiere a la mucosa como en la serosa de la pared intestinal. Las lesiones suelen ser visibles en el colon y/o el intestino delgado presentando afectación de diversos segmentos separados por áreas que aparentemente están sanas.

La mucosa ileal o colónica puede tener aspecto normal, pero presentar pequeñas lesiones superficiales y redondas. A menudo, existen lesiones más grandes, serpiginosas, separadas por zonas de mucosa de aspecto normal. La combinación de úlceras longitudinales y transversales en una mucosa edematosa da el aspecto en el intestino de empedrado.

Las lesiones mucosas precoces de la enfermedad de Crohn son normalmente pequeñas, con un tamaño máximo de 2 mm. Suelen ser con frecuencia múltiples y aparecen como placas eritematosas o pequeños nódulos que pueden estar erosionados en la superficie.

Con el paso del tiempo, estas lesiones se hacen confluentes produciendo úlceras longitudinales de mayor tamaño, conocidas como úlceras serpiginosas. Se ha comprobado que esta evolución puede producirse en el plazo de 2 o 3 años. Además, se pueden producir lesiones profundas en forma de fisuras que pueden dar lugar a abscesos o fístulas entre segmentos intestinales afectados o con órganos adyacentes o asas vecinas no afectadas por la enfermedad (fístulas vesicoanales, fístulas vesicovaginales,...) (Ripollés, Riera y Martínez, 2006).

Las fístulas se definen como comunicaciones anormales entre la luz del intestino y el mesenterio y/u otra víscera hueca, o la pared abdominal y la piel. Suelen estar constituidas por tejido de granulación, que rodea a una luz que está llena de detritus celular y células inflamatorias, sobre todo neutrófilos (pus). Este tipo de lesión ocurre en el alrededor de 1/3 de los casos.

Las fístulas suelen asociarse a menudo a estenosis. En un estudio realizado sobre 38 enfermos se observó que esto ocurría en el 64% de los casos (Oberhuber, Stangl y Vogelsang, 2000).

Las estenosis se caracterizan por el estrechamiento de la luz, a menudo circular, y el engrosamiento de la pared intestinal, con o sin dilatación preestenótica. En las estenosis graves, el diámetro de la luz rara vez supera los 5 mm y ello conlleva la extirpación quirúrgica de dicho segmento intestinal para subsanar la situación (Ripollés, Riera y Martínez, 2006).

Imágenes de lesiones en la enfermedad de Crohn

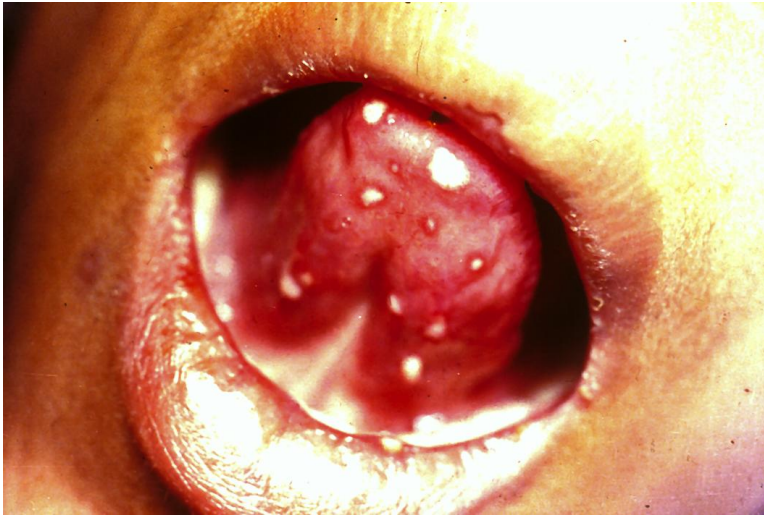
ABSCESO PERIANAL EN LA ENFERMEDAD DE CROHN



FISTULA PERIANAL EN LA ENFERMEDAD DE CROHN



AFTAS ORALES MULTIPLES EN LA ENFERMEDAD DE CROHN



Fuente: Imágenes cedidas por Marín Jiménez J. I. Unidad de Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Sección de Gastroenterología. Servicio de Medicina de Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

3.9. Diagnóstico diferencial en la enfermedad de Crohn

Tratándose de una enfermedad poco frecuente, no va a ser nada fácil realizar un diagnóstico de la misma, de ahí la importancia del presente apartado. La manifestación de determinados signos clínicos nos va a hacer sospechar el diagnóstico de enfermedad de Crohn.

Se debe proceder a la realización de una serie de exploraciones encaminadas a confirmar el diagnóstico y a valorar la extensión y actividad de las lesiones.

Será necesario realizar un examen de las heces con cultivo para descartar la presencia de un microorganismo como responsable del cuadro clínico (Forcione y Sands, 2004).

Habrá que realizar análisis de sangre teniendo en cuenta que los parámetros básicos que deben determinarse incluyen la realización de hemograma, bioquímica básica con valoración de hierro y albúmina y marcadores de actividad inflamatoria como el fibrinógeno, VSG y especialmente la proteína C reactiva (PCR) (Cfr. Supra).

En cuanto al establecimiento del diagnóstico de enfermedad de Crohn, decir que además de tener en cuenta todas las características y las pruebas citadas anteriormente para llevar a cabo un diagnóstico diferencial con otras enfermedades, es necesario recurrir a pruebas diagnósticas objetivas, tales como la endoscopia, las pruebas diagnósticas radiológicas y los hallazgos histológicos derivados de las biopsias practicadas en la mucosa intestinal de este tipo de pacientes (Ripollés, Riera y Martínez, 2006).



Serán éstas las que determinarán definitivamente que nos encontramos ante un sujeto que sufre enfermedad de Crohn.

La endoscopia puede realizarse de manera directa (colonoscopia, rectoscopia, esofagoscopia...) o a través de un procedimiento denominado cápsula endoscópica sin cable. Este tipo de prueba nos va a permitir ver la existencia de lesiones típicas de la enfermedad de Crohn, tales como úlceras aftoides, úlceras fisurarias, inflamación transmural y estenosis fibrosas entre otras (Valverde y Gassull, 2002).

Cabe destacar que entre las características propias de la enfermedad de Crohn que permiten diferenciarla de otras enfermedades inflamatorias intestinales crónicas está el aspecto normal de la mucosa situada entre las lesiones ulceradas y la disposición salteada de las zonas con lesiones ulcerosas, con segmentos intermedios sin úlceras ni lesiones, alternando segmentos con úlceras y otros segmentos contiguos normales (Cfr. Supra).

En lo que se refiere a los datos radiológicos dado que la enfermedad puede afectar a cualquier tramo del tracto digestivo, el estudio con bario del intestino delgado y del colon permite observar la existencia de alteraciones mucosas y del calibre de la luz de este órgano, así como determinadas complicaciones de la enfermedad (Nos Mateu e Hinojosa del Val, 2002).

El estudio histológico de las muestras biópsicas recogidas o de las piezas quirúrgicas extirpadas permitirán conocer la existencia de lesiones microscópicas dentro de las cuales la más característica de la enfermedad de Crohn son los granulomas no caseificados que constituyen el criterio diagnóstico fundamental de esta enfermedad (Valverde y Gassull, 2002).

3.10. Tratamiento de la enfermedad de Crohn

Debido a que la etiología de la enfermedad de Crohn no se conoce y centrándonos de nuevo en que se trata de una enfermedad autoinmune, el tratamiento a día de hoy es empírico y está basado en diferentes opciones en función de los resultados obtenidos y la extensión y gravedad de la propia patología o del brote.

El tratamiento suele ser inespecífico y la mayor parte de las veces sintomático. El objetivo a cumplir como en toda enfermedad sería el de conseguir la curación de la misma pero, dado que se trata de una enfermedad de carácter crónico, el objetivo en este caso consiste en prolongar en lo posible los periodos de remisión, logrando de este modo una mejoría sustancial de la calidad de vida del paciente.

3.10.1. Tratamiento sintomático

Diarrea. Se emplean como antidiarreicos los derivados opiáceos como el difenoxilato, la loperamida y los anticolinérgicos (Sebastián Domingo, 2000).

Hay que prestar especial atención a la administración de estos fármacos porque son factores predisponentes para la aparición de un megacolon tóxico.

Dolor. El dolor se trata con fármacos inhibidores de prostaglandinas, de este modo se logra el objetivo de aliviar el dolor y favorecer de manera secundaria la mejoría de la enfermedad en general que cursa con aumento de los niveles de prostaglandinas E2, prostaciclina y tromboxano A2 (Panés, 2000; Hinojosa del Val, 2000).

Fiebre. Se usan antibióticos de amplio espectro (aminoglucósidos más cefalosporinas). El metronidazol se emplea para el tratamiento de las complicaciones (Farrell y Falchuk, 2001).

Trastornos psíquicos. Habitualmente todos los autores consideran que será necesario el uso de fármacos ansiolíticos y antidepresivos.

3.10.2. Tratamiento dietético

En los casos activos de la enfermedad pero sin complicaciones o en los casos asintomáticos se administrará una dieta equilibrada con suficientes calorías eliminando sólo aquellos alimentos que el paciente indique que tolera peor. La dieta debe ser variada, sana y equilibrada. Cuando no están en brote se recomienda una dieta rica en frutas y verduras, rica en azúcares refinados y normal en grasa (Lozano, 2000).

Siguiendo a este autor, en los casos en que exista estenosis, se suprimirán las dietas ricas en fibras (judías blancas, salvados, garbanzos...). También se suprimirán en esta situación la leche y sus derivados, así como vegetales y cereales ya que suelen ser mal tolerados por los pacientes produciéndoles dolor abdominal y diarrea.

Para que la dieta sea equilibrada a veces hay que añadir como suplemento vitaminas liposolubles y oligoelementos (Magnesio, calcio, zinc...) para paliar el déficit de absorción de este tipo de nutrientes que produce la enfermedad. El hierro y el ácido fólico están indicados si existe anemia en los pacientes.

En situaciones que no se tolere la alimentación oral o si existen estenosis o hemorragias graves que contraindiquen el uso de la vía oral está indicado el reposo intestinal. En esta circunstancia, se utilizarán dietas elementales administradas por la vía parenteral (vía endovenosa) que proporcionen todos los nutrientes necesarios para el mantenimiento del metabolismo basal del individuo (Cfr. Supra).

3.10.3. Tratamiento farmacológico

La totalidad de los fármacos utilizados en el tratamiento de la enfermedad de Crohn son en un sentido amplio inmunomoduladores ya que su acción terapéutica es mediada al menos por su efecto sobre el sistema inmunológico.

Aunque la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa son enfermedades distintas se utilizan los mismos agentes farmacológicos en su tratamiento.

Tabla 6. Fármacos empleados en la colitis ulcerosa y en la enfermedad de Crohn.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD DE CROHN
DERIVADOS DEL ÁCIDO 5-AMINOSALICÍLICO
Sulfasalazina
Olsalazina
Mesalazina
Mesalazina (rectal)
ANTIBIÓTICOS
Metronidazol
Ciprofloxacino
CORTICOESTEROIDES
Administración oral
Administración rectal
Budesonida oral
Budesonida rectal
INMUNOSUPRESORES
Mercaptopurina
Metrotexato
ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI-TNF
Infliximab

Los corticoides son los fármacos más empleados para la inducción de la remisión de los brotes moderados y graves de la enfermedad, pero sólo una minoría responde de manera prolongada a este tratamiento (40-50%). El resto desarrollan corticodependencia (30-40%) o corticorretractariedad (10-30%), dejan de responder al tratamiento (Sylvester y Hyams, 2001).

La realidad de hoy sólo nos permite poder actuar sobre el substrato inflamatorio de la mucosa intestinal con antiinflamatorios intestinales, inmunosupresores y antibióticos. Existen diferentes revisiones bibliográficas que así lo confirman (Sebastián Domingo, 2000; Sands, 2000; Panés, 2000; Hinojosa del Val, 2000).

Desde el punto de vista farmacológico el abordaje terapéutico se lleva a cabo con las siguientes opciones: derivados del ácido 5-aminosalicílico (5-ASA), corticoides, inmunosupresores, antibióticos y anticuerpos monoclonales.

3.10.3.1. Fármacos 5-aminosalicílico (5-ASA)

Estos fármacos son derivados del ácido 5-aminosalicílico y actúan dando lugar a una acción antiinflamatoria tópica sobre la mucosa intestinal inflamada. Constituyen la primera opción de tratamiento en los enfermos de Crohn. Fueron los primeros eficaces en la colitis ulcerosa, en el caso de la enfermedad de Crohn si la afectación es distal se deben utilizar formas de administración rectales, ya que de este modo se consigue un mejor efecto en la zona afectada y una menor incidencia de sus efectos secundarios (Garnett y Yunker, 2001).

Este tipo de fármacos para ser administrados en determinadas zonas del tracto digestivo necesitan algún sistema de transporte bioquímico que evite la absorción del medicamento antes de llegar a la zona deseada, ya que si su absorción se produce antes no ejercen su efecto. Además, resaltar que el 15% de los pacientes no toleran este tipo de tratamiento (Sands, 2000).

Los preparados que encontramos son sulfasalazina cuyo nombre comercial es la Salazopyrina, está disponible desde los años 70. Este fármaco se metaboliza por la acción bacteriana en el ileon Terminal y el colon dando lugar al metabolito activo mesalazina y a sulfapiridina. El último compuesto puede ser absorbido y ejerce su efecto terapéutico, el problema es que da lugar a efectos adversos entre el 15-30% de los pacientes. En cambio, en este caso la mesalazina resulta escasamente absorbida en el intestino siendo excretada la mayor parte de las veces en su forma inalterada por las heces (Botoman y Bonner, 1998).

La olsalazina conocida por su nombre comercial como Rasal alcanza el colon e ileon Terminal prácticamente inalterada, donde se transforma en mesalazina por acción de la flora intestinal (Garnett y Yunker, 2001).

Por último, la mesalazina conocida como Lixacol, Claversal en forma de preparados que dependen del pH libera el fármaco en el ileon terminal y el colon. Estos preparados en forma de supositorio alcanzan la parte más distal del colon. A pesar de que la administración de enemas o supositorios de mesalazina puede ayudar al control de los síntomas cuando están afectados los últimos segmentos del colon, su eficacia no se ha puesto de manifiesto en ensayos clínicos controlados (Cfr. Supra).

3.10.3.2. Corticoides

En cuanto a los corticoides actúan en varios niveles de la respuesta inmunitaria inhibiendo la producción y acción de diferentes mediadores de la inflamación. Los más utilizados son la prednisona y la 6-metilprednisolona. Constituyen los fármacos más utilizados en el tratamiento a corto plazo de las formas activas (brotos) de gravedad leve o moderada de la enfermedad de Crohn. La prednisona se utiliza para controlar el brote agudo. Son muchos los pacientes que precisan administración de corticosteroides orales, especialmente cuando no se consigue la remisión de los síntomas tras el tratamiento con aminosalicilatos (Morris, 2004).

El problema de este tipo de fármacos además de la dependencia y de la falta de respuesta al tratamiento con el paso del tiempo reside fundamentalmente en los efectos secundarios que originan si se utilizan a largo plazo. Estos efectos secundarios pueden ser osteoporosis, osteomalacia, retraso del crecimiento en niños, osteonecrosis, cataratas, hipertensión arterial, Síndrome de Cushing, problemas de retención de líquidos... (Botoman y Bonner, 1998; Rampton, 1998; Garnett y Yunker, 2001).

Así mismo, resaltar que una vez que se utilizan este tipo de fármacos resulta imposible interrumpir el tratamiento con corticosteroides sin que reaparezcan los síntomas (Sands, 2000).

Todo esto ha originado que en los últimos años se hayan realizado investigaciones sobre nuevas moléculas esteroideas de acción en la mucosa intestinal que no generen tales efectos adversos, tal es el caso de la budesonida (Souza, Aguilar-Nascimento, Gomesada-Silva y Rubens, 2007).

En la enfermedad de Crohn este fármaco ha demostrado su igualdad de efectos deseados con la prednisolona y en cambio ha demostrado ser un fármaco con menos efectos secundarios (Cfr. Supra).

3.10.3.3. Inmunosupresores

Estos fármacos constituyen la última opción de terapia farmacológica y su fracaso es motivo de indicación quirúrgica.

Las sustancias más utilizadas son 6-mercaptopurina, azatioprina, metotrexato y ciclosporina. Estos fármacos han demostrado su eficacia a largo plazo en las enfermedades inflamatorias intestinales incluida la enfermedad de Crohn, se trata de fármacos "ahorradores de corticosteroides" en los pacientes corticodependientes (Garnett y Yunker, 2001).

También se ha demostrado su efecto en el tratamiento de las fístulas de la enfermedad de Crohn. El mayor inconveniente que presentan es que tardan en empezar a hacer efecto entre tres y seis meses (Panés, 2006).

La azatioprina puede producir pancreatitis después de varias semanas de su uso (entre el 3% y el 15% de los pacientes) y depresión medular con neutropenia (Lichtenstein, Abreu, Cohen y Tremaine, 2006).

La ciclosporina tiene una acción inmunosupresora más potente y más rápida. Se ha demostrado que administrada vía intravenosa es efectiva en las formas graves de colitis ulcerosa y también en la enfermedad de Crohn refractaria. No está demostrado que sea efectiva en cambio por vía oral para inducir o mantener la remisión de los brotes de esta enfermedad (Panés, 2006).

El metotrexato es un fármaco antineoplásico que actúa presentando efectos antiinflamatorios, existen estudios que han demostrado que este fármaco en enfermos de Crohn corticodependientes es capaz de reducir la dosis de

esteroides (Elton y Hanauer, 1996). La toxicidad de este fármaco incluye leucopenia y fibrosis hepática.

3.10.3.4. Antibióticos

Se dispone de algunas evidencias empíricas que han demostrado que la flora bacteriana juega un papel importante en este tipo de enfermedades, se sospecha que pudiera funcionar como un antígeno en la enfermedad de Crohn (Botoman y Bonner, 1998), solamente se ha confirmado la eficacia del metronidazol y el ciprofloxacino. El primero de ellos se utiliza en las formas perianales con supuración de la enfermedad de Crohn y el segundo en casos de colitis ulcerosa refractaria y en enfermedad de Crohn perianal y fistulosa.

El tratamiento prolongado con metronidazol a altas dosis puede dar lugar a alteraciones gastrointestinales tales como náuseas, intolerancia al alcohol y neuropatía periférica irreversible (Rampton, 1998; Garnett y Yunker, 2001).

3.10.3.5. Anticuerpos monoclonales

Uno de los mediadores de la inflamación más importante implicado en el desarrollo de la enfermedad de Crohn es el TNF-alfa (factor de necrosis tumoral alfa), (Sandborn y cols., 2004).

Recientemente se ha desarrollado un anticuerpo monoclonal frente a dicho factor, se trata del infliximab conocido más comercialmente por el nombre de Remicade (Cfr. Supra).

Este fármaco es un anticuerpo quimérico anti-TNF-alfa de administración intravenosa y hasta el momento es la única terapia biológica autorizada para el tratamiento de la enfermedad de Crohn. Existen múltiples estudios que han demostrado la eficacia de este tipo de medicamento en el mantenimiento de respuesta/remisión tanto en la enfermedad de Crohn inflamatoria como en la enfermedad de Crohn fistulizante (Sands y cols., 2004).

El infliximab es un medicamento indicado en la enfermedad de Crohn en caso de que exista fallo del tratamiento con corticosteroides o inmunosupresores, especialmente en el caso de fístulas (Breedveld, 2000).

Este compuesto además de aconsejarse para el tratamiento de la enfermedad de Crohn resistente a los tratamientos convencionales está aconsejado para el tratamiento de la artritis reumatoide en asociación con metotrexato.

En cuanto a los problemas que pueden aparecer debido a su administración hablaremos de infecciones respiratorias altas, infecciones pulmonares (tuberculosis y neumonías), cefaleas, náuseas, sinusitis y exantemas (Agencia Europea para la Evaluación de Medicamentos, 2001). El índice de infecciones en pacientes que siguen este tratamiento en comparación a aquellos que se les administró placebo es el doble.

El tratamiento aquí descrito se ha realizado de manera general sin entrar en detalles de la regulación de los procesos antiinflamatorios en el organismo y los efectos metabólicos de los fármacos en las cadenas inflamatorias.

La complejidad de la enfermedad de Crohn y el hecho de que no existan tratamientos completamente efectivos que puedan controlarla unido a los efectos secundarios de los fármacos que son necesarios utilizar, fármacos que la mayoría de las veces ejercen sus efectos sobre el sistema inmunológico, hacen de estos pacientes individuos mucho más susceptibles que cualquier paciente crónico que no ingiera fármacos inmunosupresores o inmunorreguladores.

Estos pacientes no sólo se enfrentan al hecho de sufrir un proceso crónico, si no que también su riesgo de enfermar por infecciones facilitadas debido a la medicación que toman, es una evidencia.

3.10.4. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es el último paso del tratamiento en la enfermedad de Crohn. En la medida de lo posible siempre se va a intentar no recurrir a él ya que conlleva extirpar un tramo de intestino.

Las indicaciones quirúrgicas se dan siempre cuando se han agotado todos los pasos posibles del tratamiento médico.

Para desarrollar este apartado nos centraremos en la revisión y descripción de Lledó (2002).

En cuanto al enfoque de cómo debe ser la cirugía aplicada en estos casos se han ido sucediendo a lo largo de la historia distintas estrategias quirúrgicas. Esta estrategia ha ido fluctuando desde la simple derivación en la década de los años treinta y cuarenta, a una actitud reseccionista y agresiva en las décadas de los años cincuenta y sesenta, en la que se consideraba que lo mejor era erradicar aquellos tramos de intestino no afectado que estaban intercalados con tramos afectados.

Tras este tipo de actitud reseccionista, comienza a aparecer una crítica muy acertada sobre la extensión de la misma porque se ve que no tiene una clara influencia en las recidivas de la enfermedad y sus complicaciones. Se pasa a tener una actitud en la cirugía más conservadora. Los fundamentos de este cambio están basados en los resultados obtenidos en estos pacientes, el 30% de ellos a los 10 años de seguimiento de la enfermedad necesitan más de una resección intestinal y el 5% precisarán en más de tres ocasiones. Debido a estos resultados economizar intestino en la resección es fundamental para el futuro de los mismos.

Desde los años 80 hasta la actualidad se tiende al uso del tratamiento anteriormente descrito basado en la administración de inmunosupresores y

fármacos esteroideos. Estos compuestos intentan controlar la enfermedad y demorar la aparición de las recidivas.

El uso de este tipo de tratamientos prolongados sólo ha conseguido demorar la indicación quirúrgica de estos pacientes, pero en muy pocos casos evitarla.

El riesgo anual de requerir una nueva cirugía una vez intervenidos es del 3,9% en los primeros ocho años y luego desciende al 1,4% por año. A los quince años de la primera cirugía el porcentaje global de reoperados es del 85%.

La cirugía no va a curar la enfermedad ya que con el paso del tiempo aparecerán nuevos tramos del intestino afectados que anteriormente estaban sanos.

El objetivo actual consiste en buscar un equilibrio en el tiempo y en el espacio a la hora de sustituir el tratamiento médico por el quirúrgico y dentro de éste asentar las bases de la operación a demanda, es decir realizar la extirpación más adecuada para cada caso y situación.

La indicación quirúrgica que se recoge en todos los tratados es la falta de respuesta al tratamiento médico y las complicaciones en la evolución de la enfermedad.

El concepto de falta de respuesta al tratamiento médico incluye aspectos tan diversos como persistencia de los síntomas, dependencia corticoidea, efectos secundarios de la medicación (Síndrome de Cushing, infecciones repetidas por la inmunosupresión, etc.), diarreas intratables y anemia resistente.

Respecto a las complicaciones que podemos encontrar en la evolución de la enfermedad que requerirán tratamiento quirúrgico se encuentran obstrucciones intestinales y estenosis, sepsis, fístulas, ileítis/apendicitis aguda, perforación libre y peritonitis difusa, cáncer, hemorragias de intestino delgado y uropatía obstructiva.

3.10.5. Nuevas líneas de investigación terapéutica en la enfermedad de Crohn

A pesar del avance que han supuesto los tratamientos “clásicos”, que incluyen corticoides e inmunosupresores, existe un porcentaje importante de enfermos en los que no se logra un control adecuado de la enfermedad. Esto se puede evidenciar porque es necesario el uso de la cirugía en un 90% de los enfermos a lo largo de su vida, resaltando un riesgo de colostomía definitiva del 25% (Muñoz, 2006).

Actualmente además de seguir realizando investigaciones para descubrir nuevos inmunosupresores y derivados biológicos que ayuden en el tratamiento de la enfermedad de Crohn se proponen otro tipo de tratamientos tales como la leucocitoaféresis y el trasplante de médula ósea.

La leucocitoaféresis es una técnica que consiste en la eliminación de las interleukinas y granulocitos (mediadores del proceso inflamatorio) a través de un filtro dializador (Maiden, Takeuchi y Baur, 2008). Se trata de un procedimiento eficaz y sencillo, inocuo y de fácil manejo en el que las reacciones adversas son poco importantes, mareos, hipotensión, náuseas y vómitos entre otras.

La leucitoaféresis mejora considerablemente la clínica del paciente al conseguir un número elevado de casos en los que se produce una remisión de la enfermedad, consigue también en evitar los efectos secundarios de los corticosteroides u otros tratamientos farmacológicos y retrasar o evitar en algún caso la cirugía (Maiden, Takeuchi y Baur, 2008).

Respecto a los efectos adversos graves o importantes de este tipo de técnica poco se puede decir ya que se trata de una técnica en fase de experimentación y existen pocas conclusiones.

En cuanto al trasplante de médula ósea representa un tratamiento conceptualmente ideal al poder sustituir las células madre de la médula ósea del paciente por otras sin la carga genética predisponente del enfermo. En teoría, este tratamiento no sólo controlaría la enfermedad sino que se eliminaría la susceptibilidad de padecerla y por tanto el riesgo de recurrencia.

Los estudios existentes hasta el momento son pocos y lamentablemente este tipo de procedimiento está gravado con una mortalidad importante que, aunque actualmente se ha reducido al 15%, sigue siendo suficientemente elevada como para no justificar su empleo en una enfermedad no maligna como la enfermedad de Crohn (Muñoz, 2006).

3.11. Manifestaciones extraintestinales en la enfermedad de Crohn

Al tratarse de una enfermedad inflamatoria la enfermedad de Crohn además de producir alteraciones en el aparato digestivo puede generar inflamaciones en otro tipo de órganos y sistemas orgánicos.

Una cuarta parte de los pacientes presentarán complicaciones sistémicas que afectan a estructuras distantes del intestino tales como el hígado, articulaciones, piel, ojos, etc. (Veloso, Carballo y Magro, 1997).

Es importante reconocer las manifestaciones relacionadas con la actividad de la enfermedad porque desaparecen con el control de la actividad inflamatoria de la misma.

La artritis periférica es la complicación que con más frecuencia se produce en estos pacientes, llegando a aparecer en el 20% de los casos que sufren enfermedad de Crohn. Esta inflamación afecta a grandes articulaciones, es asimétrica y presenta un patrón migratorio. El riesgo de desarrollar artritis aumenta cuanto mayor es la extensión del colon afectado por la inflamación (Isaacs, 2001).

La sacroileítis es también muy frecuente, aunque habitualmente no llega a ser clínicamente manifiesta. En cambio, la exploración sistemática de estos pacientes con técnicas de imagen muy sensibles, como la resonancia magnética, demuestra que hasta un 80% de pacientes presentan alteraciones en la articulación sacroiliaca (Esteve Comas, 2000).

La espondiloartritis anquilopoyética se ha detectado en el 5-10% de los pacientes con predominio en varones. La evolución es independiente de la actividad de la enfermedad y produce una lesión de columna progresiva y permanente. El diagnóstico precoz es importante para minimizar las complicaciones relacionadas con la limitación progresiva del tronco (Su, Judge y Lichtenstein, 2002).

La epiescleritis es la manifestación ocular más frecuentemente observada apareciendo en el 5% de los pacientes. Este tipo de alteración no comporta generalmente problemas de tratamiento y remite con el control de la actividad antiinflamatoria. En cuanto a los problemas oculares tiene mayor importancia la identificación de la existencia de uveítis que se caracteriza por la aparición de dolor ocular, fotofobia, cefalea e iridospasmo (contracción del iris). Su identificación es muy importante para evitar y prevenir las complicaciones asociadas tales como atrofia del iris y aparición de sinequias (adherencias del iris con la córnea o con el cristalino), (Mendoza, Lana, Taxonera, Alba, Izquierdo y Díaz-Rubio, 2005).



Fuente: Imagen cedida por Marín Jiménez J. I., Unidad de Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Sección de Gastroenterología, Servicio de Medicina de Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

El eritema nodoso es la manifestación cutánea más observada. Se caracteriza por la aparición de nódulos subcutáneos rojo-violáceos, sobreelevados y dolorosos, generalmente localizados en la superficies de extensión de las extremidades inferiores.



Fuente: Imagen cedida por Marín Jiménez J. I. Unidad de Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Sección de Gastroenterología, Servicio de Medicina del Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

El pioderma gangrenoso constituye una de las complicaciones sistémicas más espectaculares. Se caracteriza por la aparición de pústulas o nódulos que se extienden rápidamente hacia la piel adyacente produciendo úlceras que son de gran tamaño y presentan los bordes rojo violáceos. La aparición de este tipo de lesiones suele ser abrupta y no siempre tiene relación con la actividad de la enfermedad. El manejo de esta complicación suele ser difícil y complejo, precisando de la administración de inmunosupresores tales como la ciclosporina y el metotrexato (Repiso y cols., 2006).

La enfermedad hepática más característica asociada a esta enfermedad es la colangitis esclerosante primaria, afecta al 5% de los pacientes. Este tipo de alteración no está exclusivamente asociada con la enfermedad la gran mayoría que presentan colangitis esclerosante primaria acaban desarrollando enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa. La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos durante años presentando una elevación de la fosfatasa alcalina sérica. Debido a esta afectación, con el paso de los años estos pacientes acabarán presentando problemas relacionados con la hipertensión portal e insuficiencia hepatocelular. Resaltar también que esta alteración constituye una situación de riesgo para desarrollar

colangiocarcinoma. A veces, es necesario considerar la posibilidad de realizar un trasplante hepático en el paciente (Esteve Comas, 2000).

3.12. Cáncer colorrectal y enfermedad de Crohn

Existen estudios poblacionales que han encontrado un aumento del riesgo de padecer cáncer colorrectal asociado a la enfermedad de Crohn (Friedman, Rubin, Bodian, Goldstein, Harpaz y Present, 2001; Ekbohm, Helmick, Zack y Adami, 1990; Gillen, Andrews y Allan, 1994).

Se manejan cifras de riesgo tales como del 1,4% a los 18 años del inicio de la enfermedad hasta cifras del 34% a los 25 años de padecer la misma (Obrador y Riera, 2002).

La mayoría de los casos de cáncer de colon en la enfermedad de Crohn han sido descritos en pacientes que tenían afectado el colon, incluso se ha resaltado que el cáncer se desarrolla en zonas con afectación y lesiones macroscópicas debidas a la enfermedad de Crohn (Gillen, Andrews y Allan, 1994).

Otros factores relacionados con el aumento del riesgo son el comienzo de la enfermedad en edades jóvenes y la duración de la enfermedad de Crohn. Así mismo, se ha observado que las estenosis serían un factor de riesgo de cáncer colorrectal en la enfermedad de Crohn (Yamazaki, Ribeiro, Sachar, Aufses y Greenstein, 1991).

En cambio, no se ha descrito que los pacientes con enfermedad de Crohn que afecte al intestino delgado tengan un mayor riesgo de cáncer colorrectal.

Las recomendaciones para prevenir el cáncer colorrectal en la enfermedad de Crohn serían empezar con pruebas diagnósticas que nos sirvan para realizar una detección precoz de este tipo de cáncer.

Estas pruebas son la realización de colonoscopias a los ocho años del inicio de la enfermedad que a partir de este momento deberían repetirse cada dos años. En aquellos casos que existan estenosis se deberían utilizar colonoscopios pediátricos para poder pasar por ellas y si no fuera posible se recomienda realizar un enema opaco (Obrador y Riera, 2002).



4. ESTRÉS

“No hay que confundir nunca el conocimiento con la sabiduría. El primero nos sirve para ganarnos la vida; la sabiduría nos ayuda a vivir” (Sorcha Carey)

4.1. Introducción

El estrés se ha definido la mayoría de las veces como un estímulo o como una respuesta. Las definiciones en las que se considera como un estímulo se basan en los acontecimientos del entorno, tales como desastres naturales, condiciones nocivas para el organismo, enfermedad o despido laboral, etc. Desde estas definiciones se acepta que ciertas situaciones son de forma universal estresantes, pero no se tiene en cuenta las diferencias individuales en la evaluación de tales situaciones (Jones y Bright, 2001).

Las definiciones que consideran el estrés como una respuesta, que son las que han prevalecido en biología y medicina, hacen referencia al estado de estrés; se considera al sujeto como dispuesto a reaccionar ante el estrés, de tal modo que se habla de alguien que está bajo estrés. Ambas definiciones son igualmente limitadas en cuanto a su utilidad, dado que un estímulo se considera estresante sólo en términos de la respuesta ante el estrés que genera.

La definición de estrés presentada por Lazarus y Folkman (1986) hace referencia a la relación entre el individuo y el entorno, en la cual se tienen en cuenta las características del sujeto por un lado y la naturaleza del medio por otro. Esta consideración es paralela al concepto médico actual de enfermedad, según el cual la enfermedad ya no es vista como consecuencia única de la acción de un agente externo, sino que exige también la participación del organismo en cuanto a vulnerabilidad se refiere.

De igual modo, tampoco es objetivo definir el estrés como una reacción sin hacer referencia a las características del individuo. Por tanto, el estrés psicológico es el resultado de una relación entre el sujeto y el entorno, que es evaluado por éste como amenazante o desbordante de sus recursos y que pone en peligro su bienestar.

El estrés psicológico se ha entendido como un particular tipo de relación entre la persona y el ambiente (Lazarus, 1966; Lazarus y Folkman, 1986). La relación de estrés es aquella en que las demandas (evaluadas) agotan o exceden los recursos personales.

Según Pinillos (2002) el factor principal del estrés es el desbordamiento de nuestras posibilidades y capacidades adaptativas que provoca en nuestro organismo una sobrecarga vital excesiva que sobrepasa nuestras posibilidades autorregulativas normales. Precisamente, esa falta de equilibrio entre las complejas estructuras y funcionamiento de las sociedades actuales y las posibilidades adaptativas del hombre de hoy, es lo que mejor define el fenómeno del estrés.

Por tanto el estrés no está ni en la persona ni en el ambiente, sino que refleja la conjunción de una persona con sus particulares motivaciones y creencias, y un ambiente cuyas características incluyen daño, amenaza o desafío.



Además, el estrés no sólo viene dado por la sobreabundancia de estímulos sensoriales y físicos, sino por la urgencia, las prisas, la tensión, el ajetreo y todo un conjunto de exigencias múltiples, unas ajenas al hombre y otras propias. Estas exigencias representan una causa constante de estrés que en muchos casos rebasan los márgenes de tolerancia permisibles. Es decir, no son compatibles con una adaptación normal del individuo al entorno, pudiendo afectar entonces a la salud física y psicológica, causando alteraciones y trastornos diversos, ya sean de tipo funcional, cognitivo y conductual (Fernández Seara, 2002).

Al hablar de estrés tampoco debemos olvidarnos del entorno laboral. Desde hace más de una década, la prevalencia del estrés en el trabajo y sus implicaciones para la salud física y mental de los individuos en particular y la calidad de vida en general siguen siendo un tema de gran preocupación (González-Rey, 1998).

El dominio laboral contribuye significativamente a la variedad de demandas psicosociales a las que el individuo está expuesto. Tanto es así, que muchas investigaciones se han centrado de un modo específico en la naturaleza y las consecuencias del estrés laboral (Parkes, 1998).

No se puede seguir hablando del término estrés sin tener en cuenta la relación del mismo con los estados de fatiga. Podemos entender la misma como una distorsión del sistema organizado de conducta que se manifiesta en la disminución de la eficacia conductual del sujeto (Buendía, 1998).

A veces, debido a la complejidad del estrés y la fatiga, es muy difícil establecer los límites operativos de uno y otro.

Los fenómenos de estrés y fatiga afectan de manera diferente a los sujetos, problemática que se extiende también a la hora de estudiar y analizar la fatiga física y psicológica, porque aunque las causas de una y otra son fácilmente determinables, no lo son en cambio las consecuencias de ambas sobre las conductas (Fernández Seara, 2002).

Aparte de señalar la diferencia entre fatiga física (cansancio debido al esfuerzo físico) y mental (cansancio por el exceso de actividad intelectual y psicológica) se puede establecer la diferenciación de fatiga mental específica y no específica.

Se habla de fatiga mental específica al referirse a algo que preocupa a un individuo y se trata de un hecho real. La fatiga mental no específica se refiere a la preocupación constante por todo que presentan algunos sujetos, ya se trate de hechos reales o imaginados (la mayoría de las veces) por el sujeto en cuestión. La última sería preocupante y la podríamos denominar fatiga patológica (Tayeau, 1954) o más concretamente fatiga estresante.

Por tanto se puede considerar el estrés una alteración en la que los mecanismos reguladores del organismo dan lugar a desórdenes fisiológicos y

como consecuencia se producen alteraciones en el individuo afectando el substrato somático. En la actualidad son bien conocidas las múltiples perturbaciones que el estrés puede ocasionar en el organismo, una realidad a la que se han ido sumando la casi totalidad de los sistemas fisiológicos.

Conocido es, en este sentido, el papel del estrés en distintas patologías: estrés y enfermedades cardiovasculares (Smith, Allred, Morrison y Carlson, 1989), estrés y trastornos coronarios (Lerner y Kannel, 1986), estrés e hipertensión arterial (Castro-Beiras, Juane y Muñiz, 1990), estrés y accidentes cerebrovasculares (Muñiz y cols., 1993), estrés y deterioro cerebral (Sandi, Venero, Cordero, 2001).

Cabe destacar que el estrés no sólo atañe a los aspectos neurofisiológicos y endocrinos, sino también a los aspectos psicológicos, que son el resultado patológico del estrés sobre los centros nerviosos, sobre todo relacionados con la esfera emocional y cognitiva (Sandi, Venero y Cordero, 2001).

Por otro lado, el campo de la fatiga que da lugar a estrés es muy amplio y no se limita a un cansancio de tipo muscular con unas consecuencias determinadas. Este tipo de fatiga puede darse debido a un conjunto de eventos y aspectos, tales como pueden ser la sobrecarga informativa, la alta responsabilidad, una vida emocional intensa o desequilibrada, un estilo de vida tenso, etc. Todas estas variables son dependientes de las condiciones de vida (salud, trabajo, factores personales, etc.), es decir, de factores físicos, psicológicos y sociales en los que el individuo se ve inmerso. Por tanto, se podría decir que el estrés aparece siempre que se pide al individuo que realice tareas o esfuerzos que sobrepasen sus posibilidades psicológicas y adaptativas (Fernández Seara, 2002).

Normalmente, el estrés aparecerá siempre que la posibilidad de adaptación a las demandas situacionales no sea factible, dado que la capacidad de adaptación humana puede ser modificada por las condiciones psicológicas y ambientales de la vida.

La situación de estrés es constantemente cambiante como resultado de las continuas interacciones entre la persona y el ambiente. Por tanto, cuando hablamos de estrés estamos hablando de un proceso complejo y multivariado.

La variable psicosocial estrés no sólo preocupa a los médicos, investigadores sociales, personal encargado y otros que tienen interés profesional en el tema sino que también preocupa al público en general. Las circunstancias económicas cambiantes y la reestructuración organizacional en Europa, y otros países occidentales, han traído consigo un aumento en la inseguridad laboral y el desempleo que influye también sobre el nivel de estrés experimentado por los sujetos.

Existen diferentes procesos encaminados a restituir el equilibrio de la persona que se ve afectada por el estrés. Los procesos de este tipo tienen lugar en el individuo y son el resultado de la dinámica homeostática, constituyendo el

fenómeno que se agrupa bajo el nombre de “coping” o afrontamiento (Jones y Bright, 2001).

Los procesos de afrontamiento son los efectos compensadores de las secuelas que la fatiga estresante ocasiona en el organismo. Tienden a reducir la respuesta del estrés y en última instancia, adaptar al individuo. En el caso que la tensión como consecuencia del estrés desborde la acción equilibradora del afrontamiento los efectos producidos en el organismo pueden ser irreversibles, esto es, si el estrés actúa más allá de cierto punto, las secuelas que aparecen serían irreversibles y dejarían residuos permanentes.

En este sentido, se podría decir que el estrés es una patología de la fatiga y de la sobrecarga de la activación, en la que los mecanismos reguladores de la homeostasis se constituyen en fuente de distintos desórdenes y trastornos.

Siguiendo a Nogareda (1994), el organismo siempre se encuentra en un estado de estrés mínimo que, ante determinadas situaciones, se incrementa pudiendo producir un efecto beneficioso o negativo, dependiendo de si la reacción del organismo es suficiente para cubrir una determinada demanda o ésta “supera a la persona”. Este nivel de equilibrio dependerá por un lado de los factores individuales (disposición biológica y psicológica), y por otro lado de los recursos sociales y contextuales que se encuentren a disposición del sujeto.

Un determinado grado de estrés estimula el organismo y permite que éste alcance su objetivo, volviendo a la “normalidad” cuando el estímulo ha cesado. Por ejemplo, cuando un atleta intenta conseguir un buen resultado en una carrera, está sometido a un estrés que implica aumento de la actividad muscular (más irrigación, el corazón late más rápido, se produce sequedad en la boca, etc.) lo que le ayudará a alcanzar el éxito y conseguir su objetivo. Una vez finalizadas las pruebas atléticas, se produce un descenso de las constantes y el organismo vuelve a su estado normal. Lo mismo ocurre en situaciones de riesgo y/o peligro, si vamos conduciendo y tenemos un susto nuestro sistema nervioso vegetativo se pone en funcionamiento y vuelve a su estado normal una vez se ha superado la situación.

Cuando se mantiene la presión, las personas empiezan a tener una sensación de discomfort (tensión muscular, palpitaciones, insomnio, etc.). Si esta situación continúa, se llega a un estado de agotamiento, con posibles alteraciones funcionales y/u orgánicas: son las llamadas “enfermedades de adaptación”. Estos síntomas son percibidos como negativos por las personas y producen preocupación, lo que a su vez agrava los síntomas y así puede llegar a crearse un círculo vicioso. En el caso de los enfermos de Crohn empiezan con un brote, como consecuencia aparece el ingreso hospitalario y el hecho de estar hospitalizados los estresa aún más, retardando de este modo la aparición de un nuevo periodo de quiescencia.

4.2. Modelo de Lazarus y Folkman

Los enfoques anteriores del concepto de estrés habían dado relevancia a las variables externas e internas del estrés sin tener en cuenta al sujeto y considerando al individuo en una actitud pasiva.

En contraste con tales planteamientos la perspectiva de Lazarus (1966) atribuye a la persona la acción decisiva en el proceso, determinando que el estrés se origina en la evaluación cognitiva que realiza el sujeto al intermediar las relaciones particulares entre los componentes internos y los provenientes del entorno.

El primer trabajo relacionado con este enfoque fue presentado por este autor en 1966 y posteriormente en 1984 Lazarus junto a Folkman escribieron el texto primordial, "Stress, Appraisal and Coping", traducido al español como "Estrés y procesos cognitivos" en 1986.

Existen muchos factores personales que influyen en esa evaluación (motivaciones, compromisos, creencias, expectativas, etc.), pero quizás el trabajo más importante de Lazarus haya sido el de definir con particular precisión los factores situacionales que hacen probable una evaluación estresante. De este modo, se habla de la novedad, la inminencia, la predictibilidad, la duración, la incertidumbre, la ambigüedad y la cronología biográfica (Valdés, 1986).

Lazarus y Folkman (1986, p. 43), definen el estrés como "una relación particular entre el individuo y el entorno que es evaluado por éste como amenazante o desbordante de sus recursos y que pone en peligro su bienestar".

La clave está en los actos de evaluación cognitiva que determinan el valor de la amenaza. Lazarus distingue tres tipos de evaluación: la primaria, la secundaria y la reevaluación.

La evaluación primaria se centra en la situación y se produce en cada encuentro o transacción con algún tipo de demanda externa o interna. Aquí intervienen tres modalidades de evaluación: irrelevante, benigna-positiva y estresante. Cuando el encuentro con el entorno no conlleva implicaciones para el individuo este encuentro pertenece a la categoría irrelevante.

Las evaluaciones benigno-positivas tienen lugar si las consecuencias del encuentro se valoran como positivas, es decir, si preservan o logran el bienestar o si parecen ayudar a conseguirlo. Tales evaluaciones se caracterizan por generar emociones placenteras tales como alegría, amor, felicidad, regocijo o tranquilidad.

Entre las evaluaciones estresantes se incluyen aquellas que significan daño/pérdida, amenaza y, en algunos casos desafío. Se considera daño o pérdida cuando el individuo ha recibido ya algún perjuicio, como haber sufrido una lesión o enfermedad incapacitante, algún daño a la estima propia o social o

bien haber perdido algún ser querido. La amenaza está relacionada con aquellos daños o pérdidas que se prevén y el desafío tiene que ver con la amenaza en que ambos implican el empleo de estrategias de afrontamiento. La diferencia principal entre ambos es que en el desafío existe una valoración de las fuerzas necesarias para vencer en la confrontación y esto genera emociones placenteras tales como impaciencia, excitación y regocijo, mientras que en la amenaza se valora principalmente el potencial lesivo que va acompañado de emociones negativas tales como miedo, ansiedad y mal humor.

La evaluación secundaria ocurre posteriormente a la evaluación primaria y se centra en la valoración de la propia eficacia que tendrán las medidas que adopte el sujeto para hacer frente a la situación, es decir, qué puede hacerse. Se trata de los recursos de afrontamiento con los que cuenta el individuo. Estos recursos incluyen los físicos (salud y energía), los recursos psicológicos (creencias positivas) y las aptitudes (técnicas para la resolución del problema y habilidades sociales). Además, no se deben olvidar los recursos ambientales, de tipo social (apoyo social) y los recursos materiales (dinero, bienes y servicios).

Las evaluaciones secundarias y las evaluaciones primarias interaccionan entre sí determinando el grado de estrés y la intensidad y calidad de la respuesta emocional.

Finalmente, la reevaluación se refiere a los procesos de feedback que ocurren durante el proceso de interacción entre el individuo y las demandas del medio, que permite realizar las correcciones necesarias al asimilar nuevas informaciones o cambios de la situación que determinarán los cambios respectivos en la conducta.

Una vez que la acción evaluativa ha tenido lugar, las manifestaciones de estrés van a ocurrir en la medida en que las actuaciones que ponga en marcha el sujeto para hacer frente a la amenaza sean o no eficaces.

Esas acciones se conocen como estrategias de afrontamiento o coping. Por afrontamiento se entiende “aquellos esfuerzos cognitivos y conductuales constantemente cambiantes que se desarrollan para manejar las demandas específicas externas y/o internas que son evaluadas como excedentes o desbordantes de los recursos del individuo” (Lazarus y Folkman, 1986, p. 64).

Se trata de conductas dirigidas a dominar, tolerar, reducir o minimizar las demandas excesivas que amenazan al sujeto. Este concepto se diferencia de otros enfoques al considerar el afrontamiento un proceso diferente de las conductas adaptativas automatizadas que se centra principalmente en los esfuerzos más que en los resultados y que busca manejar las situaciones estresantes.

En su modelo, Lazarus y Folkman (1986) resaltan también la importancia de la vulnerabilidad, de tal modo que consideran que la vulnerabilidad se halla estrechamente relacionada con la evaluación cognitiva.

“Con frecuencia, la vulnerabilidad se considera en términos de recursos de afrontamiento; una persona vulnerable es aquella cuyos recursos de afrontamiento son insuficientes. Sin embargo, la vulnerabilidad psicológica viene determinada por la importancia de la amenaza implícita en la situación” (Lazarus y Folkman, 1986, p. 78).

Según estos autores existen dos características del sujeto que van a determinar la evaluación realizada por el mismo. Estas características van a ser las creencias y los compromisos.

Las creencias y los compromisos influyen en la evaluación que va a hacer el sujeto determinando: qué es lo más sobresaliente para conservar el bienestar, de qué modo el individuo entiende la situación poniendo en marcha reacciones emocionales y estrategias de afrontamiento y cuáles van a ser las bases para evaluar los resultados.

Los compromisos reflejan aquello que es importante para el sujeto. De este modo determinan lo que se halla en juego en una determinada situación estresante. Cualquier situación que implique un compromiso significativo será evaluada como importante en la medida en que los resultados del afrontamiento dañen, amenacen o faciliten la expresión de ese compromiso. También determinan las opciones alternativas que el sujeto decide para mantener sus ideales y/o conseguir determinados fines.

Los compromisos establecen la evaluación mediante muchos mecanismos. Pueden acercar y alejar al sujeto de la situación y pueden amenazarlo o desafiarlo, beneficiarlo o dañarlo.

Igualmente influyen en la evaluación mediante la forma en que establecen la sensibilidad del individuo respecto a las características de la situación. Las diferencias en la forma en que los sujetos evalúan las situaciones se deben a las diferencias personales en cuanto a la importancia dada a diferentes aspectos de esas situaciones.

Asimismo, los compromisos ejercen influencia en la evaluación que el sujeto realiza de la situación mediante su relación con la vulnerabilidad psicológica. Esta relación posee una naturaleza bipolar. Por una parte, el potencial de una situación para ser psicológicamente perjudicial, amenazante o desafiante va a depender directamente de la intensidad con que existen compromisos establecidos. A mayor grado de profundidad de compromiso mayor es el potencial de la situación para amenazar al sujeto o dañarlo. Por otra parte, la misma intensidad del compromiso que es capaz de determinar vulnerabilidad en el individuo, puede también impulsarlo a actuar para reducir la amenaza y puede ayudarlo a desarrollar recursos para hacer frente a los obstáculos que se le presenten.

En definitiva, en una situación determinada cuanto mayor sea el compromiso de un sujeto mayor será la vulnerabilidad del individuo al estrés psicológico en esa situación.

Las creencias son concepciones que el sujeto tiene de cómo son las cosas en el entorno y habitualmente este sujeto no está abierto a la crítica respecto de esas creencias.

“Las creencias son configuraciones cognitivas formadas individualmente o compartidas culturalmente. Son nociones preexistentes de la realidad, que sirven de lente perceptual o de batería, por usar el término preferido por los psicólogos interesados en la percepción” (Lazarus y Folkman, 1986, p. 87).

Los autores de este modelo consideran que existen dos tipos de creencias: las creencias que están relacionadas con el control personal que el sujeto cree tener sobre los acontecimientos y las creencias que tienen que ver con temas como Dios, la justicia y el destino.

En cuanto a las creencias generales sobre el control una creencia general será el grado en que el individuo considera que puede controlar los acontecimientos y las situaciones importantes. Este concepto fue descrito por Rotter (1966), se trata del concepto de locus de control. El locus de control interno se refiere a la creencia de que los acontecimientos son contingentes con la conducta del individuo y el locus de control externo se refiere a la creencia de que esos acontecimientos no son contingentes con la conducta del sujeto sino que dependen de la suerte, el destino o del poder de los demás.

Aplicando este concepto cabe esperar que en condiciones de incertidumbre un individuo con un locus de control interno evaluará ese tipo de situaciones como controlables mientras que un sujeto con un locus de control externo podría evaluar esas situaciones como incontrolables.

En el caso de que la situación no sea tan ambigua probablemente los juicios sobre la controlabilidad estarían más influenciados por las características propias de la situación que por las creencias generales del individuo.

Por otra parte, Lazarus y Folkman (1986) aclaran que no resulta fácil hablar del término control, de tal modo que se podría hablar de la creencia de control específico o bien de una creencia general. En el caso de control específico se trataría de una evaluación cognitiva y en el segundo caso de una disposición del individuo.

Según ellos cuantas más restricciones se realicen en la definición de expectativas de control general más cercanos estaremos a las expectativas de control situacional, es decir, a las evaluaciones.

En este modelo se definen las evaluaciones del control situacional como aquellas que fijan el grado en que el individuo cree que puede determinar o modificar sus relaciones estresantes con el entorno.



Estas evaluaciones son el resultado de las demandas de la situación, de los recursos propios, de las alternativas de afrontamiento y de la capacidad de aplicarlas.

Las evaluaciones de control pueden variar a medida que el afrontamiento progresa, de tal manera que pueden aparecer cambios como consecuencia de nueva información obtenida del entorno y/o como resultado del esfuerzo de afrontamiento por parte del sujeto.

La relación entre las evaluaciones de control situacional y las evaluaciones de amenaza y desafío es compleja. Aunque podría pensarse que la relación entre control y estrés se basa en que el hecho de ejercer control reduce la sensación de estrés en el sujeto, esto no es siempre así, ya que una evaluación de este tipo puede servir para aumentar la sensación de amenaza si el hecho de ejercer control sobre la situación se opone al estilo habitual del sujeto, o bien representa entrar en conflicto con otros compromisos u objetivos.

Supongamos un sujeto con patrón de conducta tipo A. Este sujeto posee mayor riesgo de padecer enfermedad coronaria que otro que no tenga este patrón de conducta. En este caso sería necesario aconsejarle que ejerza mayor control sobre su conducta siendo menos competitivo y exigiéndose menos a sí mismo para reducir con ello la posibilidad de enfermar. En cambio, proceder de este modo puede suponer para este individuo actuar en contra de sus principios y de valores arraigados en él, con la consecuente pérdida de autoestima y productividad. El sujeto en cuestión puede controlar el riesgo de padecer una enfermedad coronaria aunque la posibilidad de control le proporcionará determinados trastornos.

Según el grado en que las evaluaciones de control de la situación se basen en información incompleta y/o estén influidas por los factores personales, tendrán más o menos probabilidad de ser exactas. En cambio, al margen de su exactitud tales evaluaciones sobre el entorno y/o sobre uno mismo influyen en la emoción y en el afrontamiento.

El modelo de Lazarus y Folkman (1986) explica también las creencias existenciales, que son aquellas creencias, tales como la fe en Dios o en otro ente o entes superiores. Estas creencias son generales y ayudan a las personas a conservar la esperanza y a buscar significado a la vida.

Este tipo de creencias ayudan a mantener los esfuerzos de afrontamiento, tal y como lo hacen los compromisos. En cambio, las creencias existenciales se refieren a aquello que el sujeto piensa que es verdad, al margen de que le guste o genere desaprobación en las personas que están en su entorno. Los compromisos están relacionados con valores deseables.

Los compromisos tienen una cualidad motivo-emocional y las creencias no contienen necesariamente un componente emocional.

Las creencias existenciales permiten al individuo encontrar significado y mantener su esperanza en situaciones difíciles. Pueden ser afectivamente neutras, pero también son capaces de generar emociones cuando convergen con un compromiso importante.

Aunque muchas creencias son importantes para la evaluación, las creencias existenciales y aquellas que se refieren al control personal son las que tienen un interés particular en la teoría del estrés de Lazarus y Folkman (1986).

Los compromisos y las creencias por sí mismos no son suficientes para explicar el proceso de evaluación. Actúan de forma independiente con los factores situacionales para determinar el grado en que se experimentará daño/pérdida, amenaza o desafío.

4.3. Fuentes de estrés situacionales

Una vez definido el concepto de estrés y la subjetividad de este factor psicosocial, dado que el grado de mayor o menor percepción del mismo va a depender del sujeto afecto en cuestión. En este apartado definiremos aquellas situaciones que por sus características propias pueden ser consideradas como situaciones generadoras de estrés.

Tal y como recogen Crespo y Labrador (2001) se pueden distinguir diferentes fuentes de estrés en el ámbito natural:

- Sucesos vitales intensos y extraordinarios. Hacen referencia a cambios importantes en la vida de las personas, como casarse o ser abandonado por la pareja, comenzar a trabajar o ser despedido. En los casos más extremos se puede hablar de cuando la persona experimenta acontecimientos traumáticos que implican la amenaza o la ocurrencia de lesiones graves o muerte, para el propio sujeto o para otros, pueden dar lugar a un trastorno por estrés agudo (durante el primer mes tras el trauma) e incluso a un trastorno por estrés postraumático (una vez transcurrido un mes de la experiencia traumática). Los más estudiados en relación con su efecto sobre la salud son las situaciones bélicas, los actos terroristas, la violencia en general, las enfermedades terminales o el sometimiento a intervenciones quirúrgicas mayores, la emigración, los desastres naturales o provocados por el hombre, así como los sucesos vitales altamente traumáticos.
- Acontecimientos diarios, microacontecimientos o “sucesos menores”. Ocurren con cierta cotidianidad, por ejemplo, las disputas familiares, los problemas económicos, los atascos, o la pérdida de cosas. En contra de lo que se suele pensar, los acontecimientos diarios o la suma de acontecimientos de este tipo, especialmente de aquellos que resultan centrales para los objetivos y preocupaciones de la persona, han mostrado una gran capacidad predictiva del funcionamiento psicológico y somático del individuo, así como de su bienestar, efecto que es incluso superior al encontrado en el caso de los acontecimientos vitales

estresantes. No obstante, la consideración de los acontecimientos diarios resulta controvertida, ya que en ocasiones los propios acontecimientos pueden confundirse con los síntomas, por ejemplo, los problemas de sueño, condicionando los resultados. Se trata de demandas irritantes, frustrantes y perturbadoras que en alguna medida caracterizan las interacciones con el ambiente (Kanner, Coyne, Schaefer y Lazarus, 1981).

- Situaciones de tensión crónica mantenida. Son situaciones capaces de generar estrés de forma intensa y que, además, perduran durante periodos de tiempo más o menos largos, como una enfermedad prolongada, el mal ambiente laboral, o el estar en paro durante varios meses. Son sin duda la fuente de estrés más importante, pues une a la intensidad de la situación el hecho de que su presencia sea cotidiana.

Aunque tradicionalmente se ha dado mucha importancia a los sucesos vitales intensos, los acontecimientos estresantes de todos los días y las situaciones de tensión crónica mantenida se han mostrado superiores en su capacidad predictiva del funcionamiento psicológico y somático de los individuos, y de su bienestar (Pillow, Zautra y Sandler, 1996).

Además de las situaciones estresantes que acabamos de mencionar es importante referirse, siguiendo a Buceta y Bueno (2001) aquellas que son potencialmente estresantes. Se trata de situaciones que implican cambios significativos o que obligan a las personas a sobrefuncionar para manejarlas o adaptarse a ellas. Estas situaciones serán generadoras de estrés fundamentalmente si son novedosas, inciertas, ambiguas, conflictivas, difíciles o insolubles. Además de poder resultar dolorosas, desagradables, molestas, incómodas. Se caracterizan por lo siguiente:

- Amenazan la seguridad de las personas (su seguridad económica, laboral o personal), la inversión personal que han realizado en alguna cuestión concreta (un proyecto de trabajo), el cumplimiento de alguna tarea o compromiso, su autoconfianza, su autoestima o su autorrealización, su imagen ante los demás, la posibilidad de conseguir algo muy deseado (una beca para poder estudiar), su relación de pareja y su vida familiar, sus relaciones interpersonales, sus fuentes de obtención de gratificación, su desarrollo personal y hasta su dignidad.
- Atentan contra principios, valores y creencias fundamentales (principios éticos, creencias tales como, hay que quedar bien con los demás), contra normas o costumbres de funcionamiento personal o contra su propia intimidad.
- Exigen un sobreesfuerzo físico y mental (tareas que requieren una actividad física intensa, tareas que exigen la máxima concentración, periodos de actividad sin apenas descanso) y/o un rendimiento elevado y unos resultados satisfactorios.



- Implican la toma de decisiones difíciles, la obligación de asumir responsabilidades y/o riesgos considerables, o la necesidad de actuar en poco tiempo.
- Implican someterse a una evaluación social. Es decir, situaciones en las que el comportamiento de una persona puede ser evaluado por otras que ésta considera relevantes (familiares, jefes, compañeros, amigos).
- Plantean problemas o conflictos difíciles de solucionar (un familiar con una enfermedad grave, situaciones interpersonales en las que aparentemente se haga lo que se haga “se queda mal”, situaciones problemáticas en el ámbito laboral).
- Conllevan la exposición a algo desagradable, doloroso, molesto o incómodo (estar en un hospital, someterse a reconocimientos médicos dolorosos, “dar la cara” ante los clientes para disculparse “perseguir” a los clientes morosos, decir a alguien a quien se aprecia lo que no le gusta oír).
- Suponen la restricción de la actividad normal (tener un accidente que obligue a limitar la actividad cotidiana durante un período largo, tener que hacer algo que impida dedicarse a la actividad normal) y/o la dependencia excesiva de los demás (tener que esperar la decisión de otras personas sin poder hacer nada, depender de un familiar para trasladarse de un lugar a otro, depender de los compañeros de trabajo para poder conseguir los objetivos del año).
- Conllevan la realización de tareas monótonas, aburridas o poco interesantes o gratificantes (un trabajo rutinario sin incentivos de ningún tipo).
- Propician la aparición de sentimientos de inutilidad o fracaso (la jubilación, no conseguir los objetivos laborales previstos).
- Consisten en la agresión de otras personas, tanto la agresión física como la agresión verbal, o la agresión y el abuso a través de acciones de distinto tipo (ser insultado, que un compañero se beneficie del trabajo de otro sin haberle consultado).

Las situaciones potencialmente estresantes no son sólo situaciones percibidas como negativas por el sujeto (perder a un ser querido, divorciarse, tener problemas laborales, etc.) también pueden serlo situaciones que se perciben desde un punto de vista social como positivas y que, sin embargo, conllevan algún elemento amenazante para la persona que se expone a ellas (ascender en la empresa, casarse, cambiarse a una casa mejor, etc.). Aunque es evidente que éstas suelen acarrear menos consecuencias nocivas para la persona.

Por tanto, lo que determina la naturaleza estresante de un evento vital es la percepción que tiene el sujeto del mismo.

Por otro lado, las situaciones que pueden provocar estrés no incluyen sólo la presencia de excesos (muchas horas de trabajo, mucha responsabilidad...), sino también déficits que pueden resultar muy impactantes para la persona afectada (monotonía, aburrimiento, falta de interés, etc.).

Crespo y Labrador (2003) consideran que una persona se encuentra sometida a una situación de estrés cuando ha de hacer frente a demandas ambientales que sobrepasan sus recursos, de manera que percibe que no puede darles respuesta de una manera efectiva. Según estos autores, existen una serie de características que contribuyen a hacer estresante una situación:

- El cambio o novedad en la situación estimular. El mero cambio en una situación habitual, por ejemplo, cambio en las funciones laborales o en el lugar de residencia, puede convertirla en amenazante, ya que suele implicar la aparición de demandas nuevas a las que es necesario adaptarse, utilizando para ello recursos del organismo.
- La falta de predictibilidad, considerada ésta como el grado en que se puede predecir lo que va a ocurrir. Aquellas situaciones en las que es posible predecir lo que ocurrirá, aunque esto tenga un carácter aversivo, generan menores respuestas de estrés, probablemente porque permiten preparar una respuesta adecuada que permita hacer frente de manera efectiva a la situación.
- Incertidumbre acerca de lo que puede suceder en una situación, por ejemplo, acerca del resultado de una oposición o un examen. Se trata, en definitiva, de la probabilidad de aparición de un determinado evento, esto es, de situaciones con resultado incierto. En este tipo de circunstancias, cuanto mayor sea el grado de incertidumbre, es decir, cuando su probabilidad de aparición se encuentre más cercana al 50 por ciento, más estresante será la situación; en cambio, en aquellos casos en los que exista una mayor certeza, ya sea de la aparición o no aparición del evento, o en otras palabras, cuando su probabilidad de aparición se encuentre cercana al 100 o al 0 por cien, el estrés disminuirá.
- Ambigüedad, se produce cuando cualquiera de las características de la situación, duración, intensidad, frecuencia,... es desconocida, esto es,

cuando la información sobre la situación no es clara o suficiente, lo que dificulta la respuesta eficaz ante ella.

- Situaciones que sobrepasan los recursos del individuo, ya sea porque no los posea o porque no sea capaz de ponerlos en marcha. La persona puede verse desbordada por múltiples demandas a las que “no puede llegar” por falta de tiempo, de rendimiento o de apoyos.
- Situaciones en las que la persona no sabe qué hacer, bien porque no se puede hacer nada, porque no conoce el modo de actuación a seguir en la situación, o porque aún conociéndolo no sabe ponerlo en marcha.

4.4. Variables moduladoras de las respuestas de estrés

El efecto de la respuesta de estrés en un organismo está modificado por variables que sirven para amortiguar o incrementar el impacto que la respuesta de estrés tiene sobre dicho organismo. Siguiendo la clasificación de Crespo y Labrador (2003) podemos considerar las siguientes:

- **Predisposición psicobiológica:** es evidente que ante situaciones muy parecidas, e incluso reaccionando de forma muy próxima, los efectos de la emisión reiterada de la respuesta de estrés pueden ser muy distintos en distintas personas. Por ejemplo, algunas pueden acabar desarrollando cefaleas y otras hipertensión o depresión. Cada persona responde a partir de o con los recursos que dispone, tanto biológicos como psicológicos. Algunos de estos recursos dependen de su dotación genética y otros de cómo ha ido adquiriéndolos a lo largo de su propia vida. Pero en cualquier caso, ante las mismas demandas, algunas personas pueden aguantar o tolerar un desgaste mayor y otras presentarán con mayor rapidez efectos patológicos. La predisposición psicobiológica hace referencia al hecho de que determinadas características biológicas o psicológicas de una persona facilitan o dificultan el efecto que pueda tener la emisión reiterada de respuestas de estrés.
- **Patrón de estereotipia de la respuesta:** el efecto nocivo del estrés sobre el organismo tiene que ver con la reiterada actuación de algún órgano que produce un desgaste excesivo. Por eso, si ante las distintas situaciones de estrés se pone en marcha siempre el mismo tipo de respuesta y, en consecuencia, se ven afectados siempre los mismos órganos, los efectos del estrés serán más negativos, sobre esos órganos implicados que si ante las distintas situaciones de estrés se ponen en marcha distintas respuestas de afrontamiento y en consecuencia se activan en cada caso diferentes órganos.
- **Hábitos o patrones comportamentales:** las conductas o hábitos conductuales que de forma cotidiana o habitual lleva a cabo una persona también pueden actuar modulando los efectos del estrés. En algunos casos porque la respuesta de estrés actuará sobre un organismo en

mejores condiciones que, en consecuencia, tenga mayor capacidad para soportar los esfuerzos excepcionales requeridos. En otros organismos ocurrirá lo contrario. Se pueden señalar algunos hábitos “sanos” positivos, en el sentido de que colaboran a reducir los efectos negativos de la respuesta de estrés, entre ellos una alimentación equilibrada, un adecuado descanso, cierto sentido del humor, optimismo al enfrentar demandas y, en especial, la realización de ejercicio físico regular. Por el contrario, también hay una serie de hábitos “nocivos” o negativos, en el sentido de que colaboran a incrementar los efectos negativos de la respuesta de estrés, entre ellos el consumo de drogas o sustancias estimulantes, la irregularidad y los excesos en las comidas, dietas desequilibradas, descanso inadecuado por breve, excesivo o irregular, sedentarismo o ejercicio inadecuado, pesimismo y pensamientos negativos constantes, etc.

- Apoyo social: En la actualidad se da una importancia excepcional a este apartado del apoyo social como factor modulador de los efectos negativos del estrés, destacándose la importancia de contar con grupos sociales de referencia. Debido a esto, un apartado del presente trabajo estará destinado íntegramente al Apoyo Social.

4.5. Características personales relevantes

La existencia de estrés no va a depender solamente de la presencia de situaciones potencialmente estresantes. Se debe considerar la interacción entre las situaciones potencialmente estresantes y determinadas variables personales que han mostrado ser relevantes en este contexto.

El impacto de una misma situación será diferente en función de la presencia o ausencia de las variables personales que se comentan a continuación.

Esta posición interaccionista se centra en el modelo de Lazarus y Folkman (1986). Según ellos, la presencia y el impacto del estrés dependen de la valoración que las personas hacen de la situación estresante y de los propios recursos para hacerle frente. El tipo de valoraciones va a depender de varias características personales.

4.5.1. Patrón de conducta tipo A

El constructo de patrón de conducta tipo A surge de las observaciones realizadas por Rosenman y Friedman (1974) a mediados del siglo pasado.

Estos autores, llevaron a cabo estudios que demostraron que la probabilidad de desarrollar una enfermedad coronaria en los hombres que compartían una serie de características psicológicas a las que agruparon bajo la denominación de Patrón de conducta Tipo A (PCTA), era aproximadamente el doble que la del resto de la población (Rosenman y Friedman, 1974).

Realizaron la siguiente definición:

Es un complejo particular acción-emoción, que puede observarse en algunas personas comprometidas en una lucha relativamente crónica para lograr un número de cosas, usualmente ilimitadas, de su medio ambiente, en el menor tiempo posible y, si es necesario, contra los esfuerzos opuestos de otras personas o cosas de su mismo ambiente (Rosenman y Friedman, 1974, p. 67).

A día de hoy se concibe este patrón como un perfil multidimensional constituido por factores de diversa índole. Básicamente incluye componentes formales (voz alta, habla rápida, excesiva actividad psicomotriz y gesticulación). Se trata de individuos que presentan conductas abiertas o manifiestas (urgencia de tiempo, velocidad, hiperactividad e implicación en el trabajo). También presentan características motivacionales (motivación de logro, competitividad, orientación al éxito y ambición), actitudes y emociones como pueden ser hostilidad, impaciencia, ira y agresividad, así como determinados patrones cognitivos, tales como necesidad de control ambiental y estilo atribucional característico (Fernández-Abascal y Martín, 2001).

Existen investigaciones que han dejado clara la relación entre presentar un patrón de conducta tipo A y sufrir enfermedades coronarias (Haynes, Feinleib y Kannel, 1980; Brackett y Powell, 1988; Sprafka, Folsom, Burke, Hahn y Pirie, 1990).

La presencia del patrón de conducta tipo A, o de alguno o algunos de sus componentes, en ocasiones puede favorecer un rendimiento más alto en determinados contextos, fundamentalmente en el ámbito laboral, pero al mismo tiempo puede contribuir a deteriorar la salud de la persona.

El problema es que los beneficios de las conductas Tipo A suelen ser más inmediatos que sus posibles perjuicios, consolidándose así, este patrón de conducta que aumenta la vulnerabilidad de las personas a sufrir estrés y padecer sus efectos adversos.

4.5.2. Valores, creencias y actitudes

Beck (1984) ha aludido a la influencia de los valores, las creencias y las actitudes rígidas, irracionales y disfuncionales, tanto sobre la atención selectiva y el procesamiento mental de las situaciones potencialmente estresantes, como sobre la apreciación de los propios recursos para hacer frente a tales situaciones.

Según este autor, el estrés perjudicial coincide con la activación de cogniciones estables (valores, creencias y actitudes) que propician una valoración sesgada de las situaciones potencialmente estresantes y de los propios recursos, con una clara tendencia a percibir más, y más graves, experiencias estresantes, y a infravalorar la eficacia de los recursos de afrontamiento personales.

Este autor propone que el contenido de los valores, las creencias y las actitudes más estables afecta la interpretación que se hace de las situaciones, dependiendo de este contenido, en gran parte, el que las situaciones sean más o menos estresantes. Para una persona que valore mucho la opinión de los demás, resultará más estresante una situación concreta que para otra persona que piense que lo hace no le puede gustar a todo el mundo.

De la misma manera, la rigidez de cogniciones muy íntimas que sean importantes en un determinado contexto pueden influir en la valoración que las personas hacen de sus propios recursos. Un individuo muy perfeccionista que tenga creencias rígidas, como, por ejemplo, “siempre tengo que hacerlo todo muy bien”, tenderá a infravalorar sus experiencias de afrontamiento y, como consecuencia de ello, desarrollará una menor confianza en sus propios recursos que afectará su valoración de éstos en ocasiones futuras.

En líneas generales, la propensión a evaluar la realidad de las situaciones que pueden ser estresantes y de los propios recursos de manera más objetiva y de forma optimista reduce la posibilidad de estrés y de su impacto perjudicial.

La valoración objetiva no asegura la ausencia de estrés, porque puede suceder que realmente exista una situación muy amenazante y/o escasos recursos personales para enfrentarse a ella con eficacia. Pero sí propicia un conocimiento mejor de lo que sucede y una mayor percepción de control de la situación puesto que en estas circunstancias la persona sabrá mejor a qué atenerse.

Por tanto, el desarrollo de un estilo de funcionamiento basado en una valoración más objetiva de las situaciones que pueden ser estresantes y los recursos propios para manejarlas ayudará a disminuir el valor amenazante de situaciones potencialmente estresantes.

En cambio, existen numerosas situaciones en las que será necesario modificar y cambiar los valores, creencias y actitudes rígidas que tengan una influencia poderosa sobre el sujeto. Esto favorecerá el desarrollo de un estilo de funcionamiento más eficaz y saludable.

4.5.3. Estilos y estrategias de afrontamiento

Se ha visto que los estilos de afrontamiento como elementos moderadores de la relación entre las situaciones que pueden ser estresantes y la aparición del estrés son muy importantes (Jones y Bright, 2001).

Los estilos de afrontamiento pueden afectar la valoración que las personas hacen de las situaciones potencialmente estresantes y de sus propios recursos para manejarlas.

Así por ejemplo, la tendencia a valorar como amenazantes situaciones ambiguas puede determinar que se perciban más situaciones amenazantes, o la tendencia a negar, evitar o escapar de la situación estresante puede influir a

la hora de que los individuos perciban como muy amenazante cualquier situación potencialmente estresante y tengan muy deteriorada la autoconfianza respecto a los recursos propios para manejar la situación en lugar de evitarla o escapar de ella (Muris y De Jong, 1993).

Podemos decir que los estilos que conllevan negación, huida, evitación, autoculpación y confrontación irracional, incrementan la probabilidad de padecer estrés mientras que los que se caracterizan por un afrontamiento activo, búsqueda racional de soluciones, autocontrol y reevaluación positiva de la situación, aumentan la inmunidad.

Las estrategias de afrontamiento más estudiadas en los distintos tipos de estudios y a través de los distintos instrumentos de medida son variantes de las siguientes y éstas fueron propuestas en un principio por Folkman y cols. (1986), (Sandi, Venero y Cordero, 2001).

- **Confrontación.** Consiste en el enfrentamiento directo de la situación. El esfuerzo por resolver la situación se realiza a través del uso de estrategias asertivas que, en ocasiones, puede implicar conductas con cierta carga agresiva. Por ejemplo, hablar con el jefe para explicarle que la carga de trabajo impuesta por él es excesiva y pedirle que la reduzca.
- **Escape-evitación.** Son las conductas opuestas a la confrontación, en las que de uno u otro modo se huye o evita la situación problemática. Por ejemplo, evitar acudir al trabajo poniendo distintas excusas para no tener que interactuar con algún compañero molesto.
- **Planificación.** Implica el análisis de la situación y el subsiguiente desarrollo de un plan de acción para la resolución del problema. Por ejemplo, elaborar un programa de trabajo para la semana.
- **Búsqueda de ayuda o apoyo social.** Este tipo de estrategias incluyen todo tipo de intentos de búsqueda de consejo, información, ayuda o apoyo en otras personas, tanto del entorno social del individuo, como profesionales de la salud mental. Por ejemplo, confiarle el problema a un amigo.
- **Distanciamiento.** Incluye tanto los pensamientos idealistas o de escape, como las conductas dirigidas a tratar de evadirse del problema. Por ejemplo, no pensar en la situación problemática, ir al cine...
- **Aceptación de la responsabilidad.** Asumir el grado de responsabilidad que uno tiene en la situación problemática, o autoinculparse. Por ejemplo, reconocer públicamente un fallo cometido.
- **Autocontrol.** Puede consistir en el intento de control, tanto de las conductas como de las emociones asociadas a la situación problemática. Por ejemplo, tomarse tiempo antes de contestar ante alguna ofensa, intentando relajarse.

- Reevaluación positiva. Puede realizarse centrándose en lo positivo que incluya la situación, o en la reinterpretación de la misma otorgándole un significado positivo. Por ejemplo, decirse que también se puede aprender de los fallos.

4.5.4. Recursos y habilidades de afrontamiento

Tal como describen Buceta y Bueno (2001), a veces, la valoración desfavorable de los recursos propios para manejar las situaciones potencialmente estresantes puede deberse a una carencia real de tales recursos, incluyendo entre ellos las habilidades de las personas para manejar situaciones estresantes concretas.

Los recursos son el conjunto de elementos de que dispone un individuo para resolver cualquier situación que se le presenta en la vida.

Aunque los dos términos suelen emplearse indistintamente es necesario diferenciarlos, las habilidades son recursos, pero no todos los recursos son habilidades.

Los recursos que no son habilidades, al no depender de la persona que de momento disfruta de ellos (dinero, juguetes, personas a las que recurrir), pueden ser inestables, mientras que el mantenimiento de las habilidades, una vez consolidadas, depende sobre todo del comportamiento del que las domina y utiliza de manera periódica y constante (Lazarus y Folkman, 1986).

La ausencia de recursos apropiados y habilidades eficaces para afrontar las situaciones potencialmente estresantes, impide alcanzar objetivos tales como solucionar situaciones estresantes, manejarlas adecuadamente o aliviar su impacto perjudicial.

Cuando existen situaciones pasadas en las que no se hayan podido conseguir estos objetivos o la expectativa de que no se podrán alcanzar ante una situación estresante concreta dará lugar a la aparición de estrés y una vez que aparezca, el hecho real de no poder manejarlo eficaz y saludablemente incrementará la posibilidad de sus efectos perjudiciales en el rendimiento y la salud (Buceta y Bueno, 2001).

Por tanto, el desarrollo de recursos ambientales y el entrenamiento de las personas para que dominen habilidades de afrontamiento, constituyen dos áreas de trabajo especialmente importantes de la intervención psicológica para el control de estrés.

4.5.5. Factores de personalidad de protección ante el estrés

Kobasa (1979) introdujo la noción de resistencia para referirse a los aspectos de personalidad que amortiguan el impacto del estrés sobre la salud y que, por tanto, actúan como factores de protección contra la enfermedad.

¿Qué factores engloba la personalidad resistente?

- Control, creencia en las propias capacidades para actuar e influir en el curso de los acontecimientos.
- Compromiso, actitud en la vida marcada por la curiosidad y por un sentido de significado. Es la característica representativa de las personas que generalmente tienden a sentirse implicadas en diversas circunstancias, problemas... así como a encontrar un significado y una razón de ser en las actividades de la vida y en las relaciones con los otros, en contraposición a la tendencia a sentirse alienadas.
- Reto o desafío, actitud ante la vida que asume y acepta que el hecho de que se produzcan cambios en nuestro entorno y en nuestras vidas es algo normal y que, además, puede estimular el desarrollo personal, en lugar de amenazar nuestra seguridad.

En otras palabras, las personas resistentes creen en lo que están haciendo, consideran que pueden ejercer una influencia sobre los sucesos importantes de sus vidas, y dan la bienvenida al cambio y al reto personal (Sandi, Venero y Cordero, 2001).

Otro concepto que se ha propuesto para expresar características de personalidad que pueden actuar como atenuantes entre el individuo y las situaciones estresantes es el denominado sentido de coherencia.

Este concepto lo desarrolló Antonovsky (1987) tras observar a mujeres supervivientes de los campos de concentración y comprobar que un alto número de ellas presentaba un estado de salud muy bueno. A partir de estas observaciones propuso un modelo de salud para explicar las condiciones que predicen el bienestar en contraposición a la enfermedad bajo condiciones de adversidad.

Según dicho autor, el sentido de coherencia es una orientación global que expresa el grado con el que un individuo considera de forma duradera y dinámica el sentimiento de confianza en que:

- Los estímulos que se derivan del entorno interno y externo a uno mismo se encuentran estructurados, son predecibles y pueden ser explicados.
- Existen recursos disponibles al sujeto para afrontar las demandas impuestas por dichos estímulos y

- Dichas demandas son retos, que merece la pena abordar y enfrentarlos.

El optimismo o perspectiva optimista también se ha relacionado con un efecto protector frente al estrés. Este concepto conlleva la percepción de uno mismo como competente. De esta forma, una persona que cree que es posible realizar acciones que resuelvan un problema y que puede realizar esas acciones con éxito, estará más inclinada a entrar en acción y creará que puede acometer con éxito la situación problema (Maddux, 1995).

Los sujetos que se consideran competentes invierten más esfuerzo y persisten por más tiempo en la realización de una tarea, con lo cual la probabilidad de realizarla con éxito aumenta, lo que por una parte incrementa su autoestima y por otra refuerza su percepción de autoeficacia (Bandura, 1992).

En cambio sentimientos de autoeficacia y elevada autoestima también pueden reducir la respuesta fisiológica de los sujetos ante situaciones estresantes, un ejemplo sería mejorar la rehabilitación y recuperación de algunos problemas de salud (Bandura, 1997).

Tal y como describe Schwazer (1994), en la década de los 60 se llevaron a cabo estudios longitudinales que se iniciaron con el objeto de investigar hasta qué punto la reactividad mostrada por los individuos cuando son niños puede ayudar a predecir la conducta social que les va a caracterizar en un futuro.

En estos trabajos se prestó una atención especial a la impulsividad, así como a la capacidad de controlarla, o de aplazar el refuerzo.

En un primer momento, la situación experimental planteaba a los niños la disyuntiva siguiente. Podían elegir entre tomar una golosina en ese mismo instante o esperar al regreso del experimentador (20 minutos), en cuyo caso recibirían dos. Como cabría esperar, las elecciones de los pequeños se repartieron entre ambas opciones.

Doce años más tarde se hizo un seguimiento de la conducta social de aquellos niños que ya eran adolescentes. Se pudo establecer que los individuos que en sus primeros años habían reaccionado de forma impulsiva se caracterizaban por mostrarse más tímidos y temerosos ante los contactos sociales. Estos niños eran más indecisos en situaciones tensas, se sentían más perturbados por las frustraciones y, en general, eran más desconfiados, reaccionando de forma más agresiva y desproporcionada.

Por el contrario, los sujetos que de niños habían conseguido controlar el impulso de la gratificación inmediata eran socialmente más competentes y emprendedores, mostraban mayor eficacia personal y mejor rendimiento académico, contaban con una mayor capacidad para afrontar las frustraciones y tenían, en general, más confianza, tanto en sí mismos como en los demás.

4.6. Apoyo Social

El apoyo social se considera como uno de los principales factores protectores frente al estrés y sus efectos beneficiosos sobre la salud y el bienestar han quedado ampliamente demostrados en numerosas investigaciones (Barrón, 2004).

Tal como apunta Sandín (2003), el apoyo social siempre va a depender del sujeto en concreto y seguramente actúa como protector ante el estrés por alguna o algunas de las siguientes maneras:

- Reduciendo la trascendencia global y por tanto el carácter amenazante de las situaciones potencialmente estresantes.
- Incrementando la motivación de las personas por el reto de superar la situación de estrés.
- Aumentando la autoconfianza en los propios recursos.
- Ayudando a controlar el estrés cuando éste se produce.

En líneas generales, el apoyo social apropiado debe ser aquel que en cada caso favorezca los efectos beneficiosos de los apartados anteriores, debiendo evitarse la dependencia social que podría dar lugar en la persona apoyada un estado de indefensión ante las situaciones potencialmente estresantes.

Dada la importancia del apoyo social y debido a ella se utilizará como variable a estudiar posteriormente en la presente investigación dedicando un capítulo específico al análisis del mismo.

4.7. Factores genéticos de protección ante el estrés

La idea de que ciertos factores genéticos pueden determinar la existencia de diferencias en las respuestas fisiológicas y psicológicas al estrés viene avalada por un importante número de investigaciones, realizadas fundamentalmente en animales, en las que se han observado diferencias endógenas en la capacidad que muestran individuos de la misma especie, con distinta carga genética, para reaccionar ante las mismas situaciones estresantes (Sandi, Venero y Cordero, 2001).

Haciendo un repaso a nuestro entorno social no suele ser difícil identificar personas que se ven deterioradas en un aspecto o en otro, como consecuencia de las presiones a las que se ven sometidas, en contraposición a otras que parecen no verse apenas influidas por los distintos avatares que atraviesan a lo largo de sus vidas.

Esta realidad se ha confirmado en estudios experimentales, realizados tanto en animales como en humanos, lo que nos lleva a plantear la existencia de diferencias individuales en la vulnerabilidad y la resistencia frente al estrés.

Podemos citar los estudios realizados por Kaplan, Manuck, Clarkson y Prichard (1985). Estos estudios fueron llevados a cabo con monos de la misma especie, los cuales, a pesar de haber crecido en un entorno de crianza equivalente o idéntico mostraban considerables diferencias individuales en parámetros como la tasa cardíaca presentada en respuesta a diversas circunstancias estresantes, su nivel de agresividad y sus tendencias filiativas.

Nuestro organismo es el fruto tanto de la herencia genética como de la interacción de nuestro potencial genético con el entorno, una interacción que cobra especial relevancia durante todo el proceso del desarrollo temprano del individuo y que, en realidad nunca cesa (Bignani, 1965).

Por ello, la consideración de los factores constitutivos, relativos a la constitución del sujeto, ha de tener en cuenta tanto los factores genéticos como los asociados al desarrollo y los influidos por la experiencia previa.

Lejos de poder conformarnos con formulaciones simplistas acerca de los efectos del estrés sobre los individuos, nos enfrentamos con un asunto multifactorial por naturaleza. Este enfoque dificulta notablemente el avance de algunos tipos de investigaciones (por ejemplo, la búsqueda de mecanismos fisiológicos últimos que expliquen las relaciones encontradas entre estrés y enfermedad), pero por otro lado coincide con el ya citado concepto integral del individuo realizado por Engel en 1977.

En general, se ha observado que el nivel de reactividad fisiológica es mayor en los hombres que en las mujeres, encontrándose en éstos niveles superiores en parámetros como la respuesta cardiovascular, la secreción de cortisol o la excreción de noradrenalina en la orina, incluso en circunstancias en las que las mujeres realizan una valoración emocional de las situaciones como más molestas (Kirschbaum, Klauer, Filipp y Hallhammer, 1995). Si bien, cuando el nivel de estrés implícito en la situación es notablemente alto, esta diferencia en la reactividad mediada por el género desaparece (Fichera y Andreassi, 2000).

4.8. Exposición previa a situaciones estresantes

Además de la influencia ejercida por la carga genética y el entorno ambiental temprano, los individuos también se ven afectados en gran medida por la suma de las diversas experiencias que tienen lugar a lo largo de sus vidas (Woolfolk, Lehrer y Allen, 2007).

Ante un mismo suceso un sujeto puede reaccionar de manera distinta en el plazo de una semana, dependiendo de las vivencias que experimente durante dicho periodo.

Las experiencias van modelando nuestras capacidades adaptativas ante los nuevos eventos estresantes. La dirección que tomen dichas influencias puede ser variada. Así, la vivencia de ciertas situaciones estresantes podría aportar al individuo estrategias de afrontamiento útiles para resolver nuevas adversidades



en un futuro o, por el contrario, llegar a sensibilizarle ante los estresores y hacerle menos apto para afrontarlos con éxito (Sandi, Venero y Cordero, 2001).

Es muy difícil determinar el papel específico que puede jugar la vivencia de acontecimientos estresantes previos, pues son numerosas las variables que interaccionan para determinar tanto la conducta del sujeto como sus consecuencias.

Dependiendo del sujeto en unos casos este tipo de experiencias actuarán como moderadoras del estrés y en otros casos como factores o causas desencadenantes del mismo. Existen diferentes investigaciones que así los confirman (Homes, Hawkins, Bowerman, Clarke y Joffe, 1957; Elder, 1974; Horowitz, 1986; Dientsbier, 1989; Garmezy, Rutter y Josephson, 1990).

Cuando los eventos estresantes son de magnitud considerable o extrema, las variables personales (entre las que se incluyen las características de personalidad, estado de salud, edad, sexo) o sociales (estatus social y apoyo social entre otros) tienen un menor peso proporcional en las consecuencias pudiéndose llegar a establecer una cierta relación causal en un porcentaje importante de la población, entre la vivencia del suceso altamente estresante y ciertos efectos psicológicos (Sandi, Venero y Cordero, 2001).

Aunque en líneas generales el conocimiento y la información actúan como factores de protección ante el estrés, no debemos olvidar que las vidas de los sujetos son tan variadas que es difícil determinar cuál será el efecto de la experiencia previa en el impacto producido por el estrés.

Por otro lado, es importante resaltar en este contexto que la probabilidad de desarrollar un síndrome de estrés postraumático, tras la exposición a sucesos altamente estresantes, aumenta con la existencia previa de un estado de depresión mayor, o de cualquier tipo de trastorno de ansiedad (Breslau, Davis, Andreski, Federman y Anthony, 1998).

En cualquier caso, la influencia de la experiencia previa sobre la capacidad de reacción y de adaptación del individuo ante situaciones estresantes se encuentra en estrecha interrelación con su estilo de respuesta característico, algo que depende en un alto grado de las características de personalidad del sujeto.

4.9. Consecuencias del Estrés

Las respuestas que emite el organismo para tratar de afrontar la situación de estrés, ya sean específicas para esa situación o generales para una amplia gama de situaciones, pueden ser más o menos adecuadas (Jones y Bright, 2001).

La adecuación de las conductas va a depender de sus consecuencias, determinando éstas que dichas conductas vuelvan a utilizarse o no en ocasiones que puedan ser similares en el futuro.



Debido a esto es muy importante tener en cuenta las consecuencias a corto y largo plazo de las conductas de afrontamiento del estrés para poder explicar su presencia, mantenimiento o extinción.

Si la respuesta de estrés provoca una activación fisiológica excesiva, puede hacer que los órganos diana afectados se desgasten demasiado sin que les dé tiempo a recuperarse produciéndose el agotamiento de los recursos y la aparición de algún trastorno psicofisiológico (Crespo y Labrador, 2001).

El desarrollo de un trastorno será más probable cuanto mayor sea la frecuencia, intensidad y duración de la respuesta de estrés. Si la persona dispone de estrategias personales y psicológicas eficaces para afrontar las situaciones de estrés, aunque éstas sean muy frecuentes e intensas, el uso de esas estrategias eliminará la situación estresante, reduciendo así mismo la activación fisiológica y cognitiva y disminuirá la probabilidad de desarrollo de trastornos (Cfr. Supra).

En el caso contrario, cuando no se dispone de estrategias personales y psicológicas adecuadas o estas no consiguen una solución, se mantendrá la hiperactivación fisiológica, lo que puede llevar a la aparición de trastornos orgánicos de diversa índole, tales como, hipertensión, cefaleas, asma, úlceras, disfunciones sexuales, etc.

Debido a todo lo explicado anteriormente desgraciadamente existen circunstancias en las que el estrés puede incrementar la vulnerabilidad a la aparición de algunas enfermedades y si al menos no va a ser la única causa, sin lugar a dudas va a formar parte de uno de los factores de riesgo para desarrollar determinadas enfermedades.

4.10. Estrés y enfermedad

El estrés es uno de los principales factores de riesgo relacionados con las enfermedades coronarias, el cáncer y los accidentes cerebrovasculares, las tres principales causas de muerte en los países occidentales (Buceta y Bueno, 2001).

Puede afirmarse, por tanto, que el estrés aumenta la vulnerabilidad del organismo a desarrollar trastornos de la salud que pueden ser mortales.

Al hablar de trastornos asociados al estrés nos estamos refiriendo a cualquier tipo de alteración somática, funcional o psicológica que se produce como consecuencia de la presencia y agresiones de los estímulos y acontecimientos estresantes (Cfr. Supra).



Cuando se produce una situación de estrés durante mucho tiempo de tal manera que se establece como algo crónico o permanente o bien porque se produce un exceso de activación, ya sea debida a la intensidad, desorganización o sobre activación intensa, como consecuencia se pueden producir una gran variedad de síntomas o trastornos.

En términos generales, se pueden ver afectados distintos sistemas de nuestro organismo: cardiovascular, gástrico, respiratorio, intestinal, muscular, inmunológico... y causar trastornos y enfermedades de la piel, caída del pelo, dolores de cabeza, jaquecas, insomnio, trastornos sexuales, desorganización emocional y/o cognitiva, tensión, irritabilidad, ansiedad, depresión, acelerar estados de cáncer, sida...(Sandi, Venero y Cordero, 2001).

Esto no significa que todo esto le afecte a un individuo en concreto, sino que se trata de un cuadro clínico general de estrés bastante amplio y diverso. No debemos olvidar que el estrés es algo percibido por el sujeto, de tal modo que el acontecimiento o situación que a un individuo puede parecerle muy estresante en otro ni siquiera capta su atención.

Cuando las situaciones estresantes, ya sea por su intensidad, frecuencia o por su duración, llegan a desbordar los mecanismos homeostáticos reguladores del equilibrio de nuestro organismo, generan trastornos y alteraciones que pueden afectar a uno o varios sistemas biológicos y a la conducta del individuo propiamente dicha.

4.10.1. Estrés y enfermedades cardiovasculares

Estas alteraciones no son frecuentes en sociedades poco desarrolladas. En cambio, en los países desarrollados tienen cada vez más lugar los trastornos cardiovasculares debido al desarrollo estresante de la vida.

La alimentación excesivamente rica en proteínas y lípidos, el exceso de peso, la vida sedentaria, etc. unido al ritmo de vida estresante fruto de esta civilización urbana e industrial han aumentado notablemente la aparición de trastornos cardiovasculares.

Según las estimaciones de la OMS las enfermedades coronarias son la principal causa de mortalidad en los países industrializados. En estos países son las responsables de alrededor del 50% de las muertes totales, mientras que en los países no desarrollados ocupan el tercer lugar en la mortalidad con un porcentaje que va del 15% al 16%. Se estima que el total de las muertes por enfermedad cardiovascular que ocurren en el mundo, más del 60% suceden en los países desarrollados (Fernández-Abascal y Martín, 2001).

De estas enfermedades, el infarto de miocardio es su principal expresión, en los hombres representa el 43% del total de sucesos coronarios, mientras que el 39% es de angina de pecho, un tercio de las cuales es concurrente con infarto. Por su parte, la muerte súbita supone el 10% y la insuficiencia coronaria el 8%. En las mujeres, la angina de pecho representa casi el 60% de los sucesos



coronarios, el infarto de miocardio constituye el 30%, y la muerte súbita y la insuficiencia coronaria comprenden alrededor del 10% (Lerner y Kannel, 1986).

Para que cualquier tipo de situación de estrés ejerza este tipo de efectos sobre el corazón y arterias tiene que estar instaurada de manera crónica en el sujeto, ya que un estrés emocional breve no genera este tipo de repercusiones.

Un estado de estrés crónico está determinado en gran medida por la actividad laboral que se desempeña: burnout, estrés del ejecutivo y dirigentes, mobbing, etc. Debido a que dicha actividad laboral en muchos casos es generadora de tensión emocional y sobrecarga cognitiva constante, se constituirá en la causa de estrés crónico.

El estrés crónico da lugar a una reactividad cardiovascular que genera una demanda excepcional de recursos por parte del sujeto que lo padece de manera constante. En esta situación los niveles plasmáticos de adrenalina y noradrenalina son mayores que en condiciones normales. El aumento de estas sustancias debido a que ejercen su acción fundamentalmente en el sistema nervioso simpático da lugar a una demanda de oxígeno en el tejido cardíaco mayor a la habitual. Esta demanda exige un esfuerzo adicional para el corazón implicando un mayor funcionamiento del mismo y de todo el sistema coronario.

Asimismo, la adrenalina y la noradrenalina mediante sus mecanismos de acción compensadores en situaciones de estrés dan lugar a una elevación de la tensión arterial para facilitar el retorno de la sangre al corazón y de este modo satisfacer las necesidades cardíacas presentes en estas situaciones.

El concepto de reactividad cardiovascular se refiere a cambios en una variedad de parámetros fisiológicos, tales como presión arterial sistólica, diastólica, tasa cardíaca, en respuesta a los estímulos medioambientales (Smith y cols., 1989).

La reactividad está implicada como un factor directo que contribuye a la enfermedad cardiovascular y/o como un marcador de procesos patológicos (Krantz y Manuck, 1984).

En un estudio en el que se examinó en 13 pacientes la relación entre reactividad cardiovascular inducida por estrés mental (tarea de stroop) con el pronóstico clínico en pacientes que habían tenido infarto de miocardio, en el seguimiento de 39 a 64 meses, 5 pacientes habían sufrido un nuevo evento clínico, estas personas mostraban significativamente respuestas más altas de presión sistólica y diastólica en el examen de Stroop que los pacientes que permanecieron libres de sucesos; los grupos no presentaron diferencias en línea base (Manuck, Olsson, Hemdahl y Relinqvist, 1992).

También se ha encontrado en personas con enfermedad coronaria, que la severidad de los episodios de isquemia son mayores entre las que presentan una alta reacción de la presión sistólica a los estímulos evocadores, así como se demuestra en una investigación con 39 pacientes que tenían enfermedad coronaria, comparados con 12 de grupo control (Krantz y cols., 1991).



Una exagerada respuesta fisiológica a los estresores diarios y a cierto tipo de conductas está implicada en el desarrollo de la expresión clínica de la enfermedad coronaria (Krantz y Manuck, 1984) y de la hipertensión esencial (Obrist, 1981).

Por otro lado, el aumento de adrenalina en sangre favorece el aumento de los niveles plasmáticos de glucocorticoides y el incremento de glucosa en sangre, lo que va a dar lugar al almacenamiento de grasa y la formación de placas de aterosclerosis (endurecimiento) en las arterias coronarias. Así se producirá una mayor rigidez en las arterias, una mayor posibilidad de la formación de ateromas en las paredes de las mismas y por tanto, un mayor riesgo del desprendimiento de éstos que una vez puestos en funcionamiento en el torrente sanguíneo darán lugar a embolias, trombosis, accidentes cerebrovasculares e infartos de miocardio (Brindley y Rolland, 1989).

Cabe destacar, que debido al endurecimiento de las arterias y a la formación de los ateromas en las mismas se va a producir una disminución del flujo de sangre al corazón, pudiendo llegar a producir una isquemia coronaria (Muller y Tofler, 1990).

Además, resaltar que la hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo más importante para desarrollar una cardiopatía (Castro-Beiras, Juane y Muñiz, 1990).

Una de las presunciones fundamentales de la relación entre reactividad cardiovascular-estrés y patología es que la reactividad exhibida por los individuos presenta una consistencia a lo largo del tiempo, los individuos responden de la misma manera o de forma similar cuando son confrontados con los mismos estresores o con estresores parecidos a lo largo del tiempo (Allen, Sherwood, Obrist, Crowell y Grangel, 1987).

El estudio Framingham fue el primero en mostrar que existía una relación positiva entre niveles de presión arterial altos y sucesos cardiovasculares en población adulta (Vokonas, Kannel y Cupples, 1988).

Varios estudios epidemiológicos con más de 400.000 adultos de edades comprendidas entre 25 y 70 años, han demostrado que la presión arterial elevada está asociada con un aumento del riesgo de trastornos cardiovasculares y cerebrovasculares (Whelton, 1994).

En consecuencia, el estrés es la causa fundamental de las enfermedades cardiovasculares y de la recidiva de las mismas cuando estamos hablando de sujetos cardiopatas.

4.10.2. Estrés y enfermedades respiratorias

Otro de los sistemas relacionados con el estrés es el respiratorio. Cualquier situación de estrés acelera la dinámica oxidativa realizada por el sistema metabólico. De esta manera, estos procesos oxidativos acelerados están presentes de modo habitual en la dinámica metabólica de las personas inmersas en un medio agresivo tal como es el urbano laboral (Fernández Seara, 2002).

4.10.3. Estrés, enfermedades de la piel y caída del pelo

Las afecciones dermatológicas en su mayoría de fácil diagnóstico pueden revestir formas muy diversas, aunque se pueden agrupar bajo el término común de dermatosis psicógenas.

Entre las que nos vamos a encontrar están, entre otras, forunculitis crónica, estomatitis, hiperhidrosis, infecciones virales, excoriaciones neuróticas, neurodermitis, urticaria, eczema, soriasis, herpes... destacando que los factores psíquicos juegan un papel fundamental en todas ellas y desde luego si no desencadenante si condicionante.

Una vez hecho el análisis del estrés y la implicación que el mismo tiene en el funcionamiento de las rutas endocrinas no resulta difícil entender las implicaciones que en la dermis puedan tener los estados y las situaciones estresantes (Sandi, Venero y Cordero, 2001).

Por otro lado, es bastante claro que la caída del pelo conocida como alopecia en algunos casos está claramente relacionada con el estrés. Basta realizar el análisis de la raíz de los cabellos que se caen para recibir un diagnóstico de alopecia por estrés y ansiedad.

4.10.4. Estrés, alergias e infecciones

A día de hoy cada vez proliferan más las afecciones alérgicas, bien de la piel, de la mucosa o de ambas. Esto se produce como respuesta de un organismo ante elementos que detecta como antígenos y hacia los que está especialmente sensibilizado.

Cualquier tipo de alergia conlleva una predisposición de todo el sistema neurovegetativo y endocrino en la que desde el córtex y siempre vía hipotálamo se implican todos los centros encargados de la regulación orgánica.

Durante el estrés tiene lugar la secreción de gran cantidad de hormonas, las cuales impiden la formación de barreras defensivas que obstaculicen el avance y propagación de las bacterias y microorganismos patógenos. Es por esto que un individuo estresado es más vulnerable a contagiarse de agentes infecciosos que otro individuo que no se encuentre en una situación estresante (Laudenslager, Ryan, Drugan, Hyson y Maier, 1983).

El hecho en sí de padecer una enfermedad crónica o estar ingresado en la cama de un hospital genera estrés y esto mismo es lo que a veces hace que determinados pacientes además de su patología propia tengan añadidas otras que no necesariamente tienen porque ser graves (catarros, gastroenteritis, úlceras de la boca, herpes labiales, infecciones por hongos, etc.), pero sí hacen la recuperación del sujeto más tortuosa y larga.

4.10.5. Trastornos psicológicos

El estrés no sólo incide en la salud física, sino que también lo hace en la salud psicológica. Debido al aumento en el organismo de los niveles de adrenalina y noradrenalina además de aparecer una activación lógica del sistema nervioso vegetativo van a aparecer síntomas tales como ansiedad, tensión, irritabilidad, fatiga, agotamiento emocional, desconcentración, desorganización emocional y cognitiva, etc. Todo ello, sin duda, desencadena un malestar psicológico que hace que el sujeto perciba las situaciones desde un punto de vista más negativo al tiempo que se vuelve más susceptible y vulnerable.

Los estudios llevados a cabo por Dohrenwend (2000) manifestaron de manera clara la relación entre el estrés y algunas alteraciones psicológicas, tales como la depresión mayor, trastornos de la capacidad de relación social y problemas de ansiedad y angustia inespecífica.

En cuanto a la ansiedad nos estamos refiriendo a aquella que puede resultar enfermiza, ya que ciertos niveles de ansiedad en situaciones de estrés son necesarios para llevar a cabo el afrontamiento de las mismas.

Hablamos de la ansiedad que inhibe la acción y comportamiento natural y de la falta de respuesta adecuada a determinado tipo de estímulo (Ayuso, 1988).

Este autor diferencia cuatro niveles de ansiedad. Existe un primer nivel en el que el sujeto se encuentra alerta y es capaz de reaccionar ante la aparición de problemas concretos. En el segundo nivel, el campo de percepción se encuentra restringido, el individuo no es capaz de observar todos los acontecimientos que ocurren en su entorno. En este nivel, su capacidad de reacción y solución de problemas no está deteriorada. En el tercer nivel, disminuye aún más el campo de apreciación, que a veces, queda reducido a un sólo detalle. En este caso, ocurre que el sujeto puede olvidarse totalmente de los motivos que han favorecido su circunstancia y la solución de la misma y centrarse únicamente en conseguir un sosiego rápido. En el último nivel, se llega a la fase de pánico en la que existe una importante desorganización emocional. Llegados aquí, el sujeto sólo es capaz de centrarse en cosas que no tienen importancia y que nada tienen que ver con el origen del problema.

La ansiedad puede ser difícil detectarla, todos podemos saber que aparece en exámenes, entrevistas de trabajo, es decir, en situaciones comprometidas y la relacionamos con la aparición de diarreas, náuseas, vómitos, cefaleas, pero no siempre se puede reconocer tan fácilmente.

Existen muchos casos en los que sólo se reconoce cuando nos encontramos en el tercer o cuarto nivel. Precisamente es en este tipo de situaciones en las que el individuo puede no ser capaz de relacionar la causa y el efecto.

La relación entre estrés y depresión tampoco debe ser olvidada en este apartado. Numerosos estudios han confirmado que los acontecimientos vitales estresantes parecen tener una cierta importancia etiológica en el comienzo de la depresión (Barrón, 1988).

Además, son más frecuentes antes del primer episodio depresivo y a medida que la enfermedad depresiva se hace recurrente, el antecedente de estrés significativo aparece cada vez con menor frecuencia.

Por otra parte, los acontecimientos vitales estresantes dan lugar a un efecto directo significativo sobre la depresión (Brown, 1981).

Asimismo, en la depresión se ha mostrado la existencia de un perfil bioquímico a nivel endocrino e inmunológico similar al observado en el estrés. Los glucocorticoides se encuentran entre los principales mediadores de los efectos inmunosupresores generados por estresores. Los pacientes estresados presentan niveles de glucocorticoides mayores que los pacientes que no lo están, estos niveles de glucocorticoides coinciden con los niveles de los pacientes deprimidos. Este tipo de sustancias facilitan la consolidación de las memorias relacionadas con sucesos aversivos o estresantes (Burke, Davis y Otte, 2005).

En este epígrafe no debemos olvidar tampoco hablar de las alteraciones del sueño. En cuanto a este tipo de alteraciones se produce una paradoja, y es que el individuo estresado es quien más necesita dormir para obtener los efectos reparadores del sueño. Pero, desafortunadamente es quien encuentra más dificultades para conciliar el sueño y dormir, puesto que la tendencia hiperactiva de los sujetos estresados les impide conciliar el sueño.

La mala calidad de reposo que consiguen, trae consigo como consecuencias la irritabilidad, la pérdida de concentración, malestar generalizado y difuso, ansiedad por el hecho de no dormir e incapacidad para relajarse a la hora de acostarse, de tal modo que se establece un mecanismo de feedback entre la angustia generada por la incapacidad de relajarse en el momento de irse a la cama y el sueño propiamente dicho.

Durante el sueño se produce la liberación de neurotransmisores cuyo objetivo es la restitución del equilibrio psicosomático perdido con la actividad física y mental desarrollada durante el día.

Continuando con los trastornos psicológicos es preciso también referirse a los trastornos sexuales. El estrés también puede producir alteraciones en la sexualidad y los patrones de conducta de la misma.

Las afectaciones pueden tener lugar sobre los mecanismos neuroendocrinos produciéndose manifestaciones en la esfera de la relación sexual una serie de alteraciones y disfunciones.

Este tipo de alteraciones, algunas relacionadas íntimamente con el estrés no sólo tienen lugar mediante modificaciones de los impulsos y motivaciones sexuales, sino que pueden producir otras afectaciones en la totalidad del organismo y en consecuencia variaciones en el patrón de conducta (Fernández Seara, 2002).

Es evidente que el estrés es incompatible con una adecuada conducta sexual, debido a que la adaptación del organismo a la situación estresante supone un empleo prioritario de los recursos para generar una respuesta adaptada.

Para finalizar este epígrafe cabe referirse al trastorno de estrés postraumático. Este tipo de trastorno plantea que los sujetos que lo sufren son víctimas de situaciones hostiles inusuales de forma brusca, tales como las consecuencias que aparecen en las guerras, los accidentes, las catástrofes, las violaciones, etc. Estos individuos pueden experimentar el trastorno de estrés postraumático, que consiste en el trastorno de los mecanismos de defensa y de adaptación de la persona. Estos sujetos cambian la percepción de los estímulos del mundo exterior y cambian de manera potente el significado de su existencia. Aparecen en ellos sentimientos de angustia e impotencia, fobias, miedo a la pérdida del control emocional y viven situaciones y acontecimientos cotidianos como si fueran amenazadores para su vida (Cfr. Supra).

4.10.6. Estrés y cáncer

Al hablar del origen del cáncer hay que recurrir a una explicación multicausal, incluida la emocional. Es probable que esta enfermedad se deba a distintos factores complejos y no conocidos, tales como la combinación de secuencias, intensidades y tiempos de exposición a elementos cancerígenos, estados bioquímicos del organismo, etc. (Fernández Seara, 2002).

Existen diferentes investigaciones que han intentado demostrar la relación entre estrés y cáncer. Si el estrés actúa como principal causa a la hora de desarrollar determinados tipos de cáncer está todavía por demostrar, pero desde luego algo que no está sujeto a dudas es la relación del estrés con la menor supervivencia de aquellos pacientes que han sido diagnosticados de esta patología. Así lo demuestran los estudios de Faller, Bulzebruk, Drings y Lang (1999).

Continuando en esta línea de investigación, diferentes autores han estudiado los efectos de la relajación en el sistema inmune de pacientes oncológicos, deduciendo que un entrenamiento continuado en relajación afecta de manera positiva a parámetros inmunológicos en un grupo de pacientes con cáncer de ovario que reciben quimioterapia alargando en el tiempo la supervivencia de los mismos (Lexander, Furst, Rotstein, Hursti y Fredrikson, 1997).

Otro estudio ha demostrado en un grupo de pacientes con cáncer metastásico que el entrenamiento en técnicas de relajación durante un año produce cambios significativos en varias medidas de inmunocompetencia aumentando la supervivencia de estos (Gruber, Hall, Hersh y Dubois, 1988).

Teniendo en cuenta los resultados de diferentes estudios se concluye que es evidente la influencia del estrés en la patología del cáncer. Una vez el sujeto sufre la neoplasia los factores psicológicos toman mayor importancia. Para conocer la etiología y la progresión de esta enfermedad es de especial importancia tener en cuenta la influencia del estrés y los factores psicosociales sobre el sistema inmunológico y su repercusión en la evolución del cáncer (Miller, 2004).

Tal y como apunta Arbizu (2000), Sklar y Anisman, una vez que realizaron una completa revisión sobre estrés y cáncer, concluyeron que, desde su punto de vista, el estrés no tiene porque ser la causa del cáncer, sino que el estrés como acontecimiento ambiental con profundos efectos sobre el funcionamiento fisiológico, puede influir en el curso de la enfermedad neoplásica.

Según estos autores, el estrés se traduce en cambios biológicos compensatorios para hacer frente a las demandas a las que se ve sometido el organismo. Sin embargo, la movilización focalizada de recursos o su potencial agotamiento incapacita en alguna medida al organismo para luchar con eficacia con las células cancerosas. Dada la relación existente entre los sistemas neuroquímico, hormonal e inmunitario, una perturbación en cualquiera de estos procesos podría incrementar ostensiblemente la proliferación de células cancerosas.

Wayner, Cox y Mackay (1979) relacionan el estrés y el cáncer ofreciendo una buena conclusión al destacar que:

1. El estrés puede influir sobre la iniciación del cáncer de varias maneras:

- Aumentando la exposición del sujeto a un carcinógeno.
- Interactuando con los efectos de un carcinógeno.
- Permitiendo la expresión de un potencial genético latente a través de un cambio en el sistema hormonal.

2. Una vez establecido el proceso neoplásico, algunas reacciones de comportamiento frente al estrés, tales como un aumento en el consumo de tabaco, alcohol u otras drogas o unas estrategias psicológicas deficientes para afrontar los problemas, pueden modificar o interactuar en combinación con el sistema neuroendocrino.

3. El bloqueo de ciertas células inmunológicas, tales como los linfocitos NK, debido a la acción conjunta del estrés y del propio tumor, podría aumentar la probabilidad de que determinadas células precozmente transformadas eludieran la acción de las defensas del organismo.

Es necesario, mencionar en este apartado que el estrés puede funcionar como principio del cáncer, pero también como efecto en el enfermo de cáncer, al considerar éste su circunstancia como amenazadora originándole trastornos emocionales de gran importancia, amenaza de la autoestima, sentimientos negativos, etc.

4.10.7. Estrés y trastornos musculares

Las situaciones de estrés y tensión emocional son factores muy importantes para desencadenar este tipo de trastornos, se cree que el aumento de las consultas se debe a las tensiones provocadas por la situación que nos toca vivir hoy día.

El estrés aumenta el riesgo de padecer dolor de espalda principalmente porque facilita la aparición de contracturas musculares, pero además porque disminuye el umbral del dolor y suele ir acompañado de una actitud negativa ante ese dolor (Fernández Seara, 2002).

Se sabe que el estrés altera el estado de los nervios que controlan el funcionamiento de los músculos, por tanto facilita su contractura. En esta situación, la contractura muscular puede aparecer ante esfuerzos musculares muy pequeños, o incluso espontáneamente, y desencadenar episodios dolorosos (Adamany, Loigerot y Hernández Rovira, 2006).

El estrés también puede interferir en la coordinación de los distintos grupos musculares que participan en el funcionamiento de la espalda. En condiciones normales, los abdominales y la musculatura paravertebral se coordinan entre sí para mantener una postura o conservar el equilibrio durante el movimiento. Esta coordinación depende de reflejos nerviosos. El estrés es capaz de afectar la coordinación de estos reflejos y provocar que la musculatura se contraiga inadecuadamente o a destiempo facilitando así su contractura (Kovacs, Gestoso y Vecchierini, 2000).

Por el músculo pasan capilares sanguíneos y terminaciones nerviosas que lo impulsan a elongarse y acortarse. Cuando el tono muscular aumenta, esos capilares y terminaciones se comprimen impidiendo la transferencia normal de nutrientes y estímulos nerviosos, produciéndose así los nudos dolorosos, que son contracturas musculares localizadas, las cuales pueden ser originadas por episodios tensionales (Cfr. Supra).

Aparte del dolor muscular se tienen en cuenta otras manifestaciones que intervienen en el proceso, como trastornos en el sueño, rigidez matinal, parestesias (sensación de cosquilleo u hormigueo habitualmente en manos y pies) y episodios de diarreas o de constipación (Fernández Seara, 2002).

Las zonas del cuerpo con mayor predisposición a contraerse en general son: columna cervical, cuello, la zona que está entre los hombros, espalda, cintura, bordes de las articulaciones de la cadera y rodillas.

4.10.8. Estrés y enfermedad del sistema gastrointestinal

Al vincular el estrés con el aparato digestivo, lo primero que nos viene a la memoria son dos fenómenos conocidos por todos, las úlceras gastroduodenales y las gastritis acompañadas siempre por el dolor de estómago.

La relación de estos trastornos con el estrés ha sido ampliamente investigada y comprobada. Selye (1936) inició estudios sobre estas alteraciones con ratas estresadas. Sin embargo, cuál es el agente mediante el cual el estrés desencadena el proceso ulceroso todavía se desconoce. Independientemente de cuál sea el agente causal de estas afecciones, es importante tener en cuenta que el tracto gastrointestinal resulta muy sensible al estrés, ya que un estado emocional como el del estrés puede ser origen de irritaciones en el aparato digestivo.

La zona gastrointestinal se encuentra inervada por el X par craneal o nervio vago (neumogástrico), este nervio recibe órdenes de activación del sistema nervioso simpático e inhibición del sistema nervioso parasimpático, de tal modo que se activa ante la presencia de adrenalina y noradrenalina que son altamente liberadas en situaciones de estrés. Dicho esto, se puede plantear una relación causa-efecto entre la mayor activación del funcionamiento del aparato digestivo y el estrés (Buchman, 2008).

Cuando un individuo está estresado su organismo libera mayor cantidad de catecolaminas. Estas sustancias son activadoras del sistema nervioso simpático y son captadas por los receptores que estimulan el nervio vago, de tal modo que transmiten la orden de aumentar el funcionamiento del aparato digestivo dando lugar a una serie de efectos.

Entre estos efectos se encuentran el aumento de movimientos peristálticos y la mayor formación de jugos gástricos, originando a su vez diarreas y exceso de ácido clorhídrico en el tubo digestivo que produce erosiones en la mucosa gastrointestinal (úlceras). En esta situación, también se produce una reducción de las cubiertas de protección de las paredes del estómago (del moco formado por mucopolisacáridos y que contiene bicarbonato). Este proceso incrementa la vulnerabilidad del aparato digestivo a ser dañado, así como la posibilidad de que en periodos de estrés se reactiven o compliquen afecciones preexistentes.

Otro trastorno clásico del estrés y este tipo de enfermedades son los problemas asociados con el peso y la alimentación. En algunas personas, el estrés predispone a la obesidad, un problema que parece también estar asociado con la estimulación del apetito que producen los glucocorticoides (Leibowitz y Hoebel, 1997).

Por otra parte, no debemos olvidar que en la sociedad actual el estrés también puede facilitar el desarrollo de trastornos de la alimentación como la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa, trastornos que probablemente sean el resultado

de la combinación de varios factores emocionales, psicológicos, fisiológicos y sociológicos (Sandi, Venero y Cordero, 2001).

Parece que las personas que tienden a responder con afectaciones viscerales suelen ser principalmente personas que no suelen exteriorizar sus tensiones emocionales y en las que como consecuencia se produce una acumulación de tensiones (Fernández Seara, 2002).

Esta tendencia a padecer trastornos gastrointestinales no se hace evidente muchas veces hasta que no se tiene una situación especialmente estresante. Asimismo, aunque existen diferencias personales entre los individuos propensos a tener úlceras gástricas o duodenales es importante tener en cuenta la predisposición genética por parte de los mismos.

La personalidad de los sujetos, por otro lado, es también bastante significativa. Las personas con tendencia a padecer úlceras suelen ser personas activas, enérgicas, ambiciosas, amantes de las responsabilidades y con cierta tendencia a la ansiedad (Sandi, Venero y Cordero, 2001).

La dispepsia funcional también es considerada de la misma manera una enfermedad gastrointestinal relacionada con el estrés. Existen estudios que han encontrado diferencias significativas en la frecuencia de eventos vitales estresantes entre sujetos con dispepsia funcional y sujetos controles sanos. Estas investigaciones han puesto de manifiesto que hay una mayor incidencia de eventos vitales en los sujetos afectados de dispepsia funcional que en los sujetos sanos. (Haug, Svebak, Hausken, Wilhelmsen, Berstad y Ursin, 1994; Lau, Hui y Lam, 1996).

En cuanto a la enfermedad de Crohn y a su relación con los factores psicosociales aquí estudiados como ya se apuntaba al principio de esta Tesis existen pocas conclusiones. Por una parte, los estudios que se han realizado hasta ahora de las enfermedades inflamatorias intestinales han sido generales y casi siempre se han incluido en los mismos la colitis ulcerosa, la colitis indeterminada y la enfermedad de Crohn. Y por otra, en el caso de que se hayan llevado a cabo este tipo de estudios aún siendo generales en cuanto a las enfermedades inflamatorias intestinales, las variables psicosociales estudiadas se han considerado también de manera general.

No obstante, existen evidencias empíricas de la asociación entre el estrés y las enfermedades inflamatorias intestinales. Sobre todo, en lo que se refiere a la inducción de periodos de actividad de este tipo de dolencias, la exacerbación de los síntomas o dificultando el proceso del tratamiento (Levenstein, 2002).

Los estudios realizados por Duffy y cols. (1991) hallaron un mayor riesgo de actividad de la enfermedad en las personas expuestas a situaciones estresantes que aquellas que no estaban expuestas a este tipo de situaciones.

Sewitch y cols. (2001) utilizando técnicas de regresión constataron que el número y el impacto de los sucesos vitales estresantes recientes eran los

mejores predictores de síntomas psicopatológicos en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal.

Además de los sucesos vitales estresantes, también se ha observado que existe una relación significativa entre el estrés diario y los síntomas en personas enfermas de este tipo de patologías. Existe una mayor exacerbación de los síntomas en personas con enfermedad inflamatoria intestinal cuando existe un mayor estrés diario (Greene, Blanchard y Wan, 1994).

Cabe destacar que, desde el punto de vista subjetivo, estos pacientes tienden a considerar el estrés como una causa muy importante del origen o exacerbación de sus síntomas (Hart y Kamm, 2002).

Se podría decir que este tipo de pacientes cuando perciben un entorno estresante, tendería a sufrir úlceras (ya sean gástricas o duodenales), a manifestar complicaciones en las mismas cuando ya estaban. En ningún caso se debe olvidar que el hecho en sí no sólo depende del contexto, si no que también depende de las características propias de cada sujeto.

La patología que más evidencia las repercusiones de estrés en el aparato digestivo es sin duda la úlcera gástrica. Este proceso no se lleva a cabo durante la situación estresante, sino que aparece posteriormente una vez que el sujeto no necesita estar pendiente de esa situación estresante que lo lleva a desarrollar una respuesta a tal tipo de situaciones.

La presente Investigación está enfocada desde este prisma, pretende reflejar la importancia del estrés en el desarrollo de la enfermedad de Crohn y, por supuesto en la incidencia de la reaparición de brotes de la misma intercalados entre los periodos de quiescencia que presenta dicha patología.

4.11. Estrés y alteración en el sistema inmunológico

El presente epígrafe es el más importante en relación con la investigación que aquí se plantea. Aunque a simple vista se podría pensar que el epígrafe anterior podría ser el más relevante en este estudio, bajo el punto de vista de la autora de esta Tesis, la clave del estrés está relacionada con la influencia y afectación que este factor psicosocial puede ejercer en el funcionamiento del sistema inmunológico generando disfunciones en él y dando lugar a la incapacidad para reconocer al propio organismo.

Como ya se explicó en el capítulo dedicado a la enfermedad de Crohn, esta dolencia es una enfermedad inflamatoria intestinal que afecta fundamentalmente al aparato digestivo, pero también lo hace en distintos órganos y aparatos del organismo que no están relacionados con el sistema digestivo.

La explicación de la afectación que produce esta enfermedad radica en el sistema inmunológico, de tal modo que no reconoce los distintos componentes

orgánicos que le son propios y los ataca, dando lugar así a todos los signos y síntomas que componen esta patología.

Debido a que el estrés tiene influencia en nuestro organismo y genera desgaste del mismo, se cree que de alguna manera afecta al sistema inmunológico (Sandi, Venero y Cordero, 2001).

El sistema inmunológico es el encargado de defender a nuestro organismo frente a los agentes infecciosos y trata de reducir al mínimo las lesiones producidas por éstos. Se trata de nuestro sistema militar y de combate que se pone en funcionamiento cuando recibe la orden de alerta.

La respuesta inmunitaria puede ser de tipo adaptativa e innata y es producida por los glóbulos blancos y una amplia variedad de moléculas con el fin de reconocer al antígeno y eliminarlo.

Tal y como describe McEwen (1997), a veces ocurre que se dan situaciones en las que el sistema inmunitario puede fallar produciéndose lo que conocemos por autoinmunidad. Se trata del reconocimiento erróneo de antígenos y, cuando se produce el organismo detecta como antígenos componentes que le son propios y los ataca. En esta línea es en la que está basada la presente investigación al relacionar la enfermedad de Crohn con el estrés puesto que se trata de una enfermedad autoinmune.

En otras circunstancias este fallo por parte del sistema inmunitario consiste en una respuesta ineficaz, es lo que conocemos como inmunodeficiencia y en otras aparece como hipersensibilidad, en las que se genera una respuesta excesiva ante un antígeno por parte del organismo (Cfr. Supra).

Debido a estas alteraciones en el sistema inmunológico también ocurre que el organismo se ve amenazado de manera constante y movilizará sus reservas energéticas hacia los tejidos que lo necesitan, dejando a otros con menos recursos, más indefensos y con el correspondiente desgaste general que ello conlleva.

Existen investigaciones realizadas con personas que muestran la evidencia de que los factores psicosociales y medioambientales, incluidas las experiencias de estrés agudo y crónico, son inductores o elementos asociados que aparecen en situaciones en las que los sujetos presentan funciones inmunes alteradas (Kiecolt-Glaser y Glaser, 1992).

Cabe destacar que determinadas células del sistema inmune secretan péptidos, algunos de los cuales son precursores de neurotransmisores, con lo que se establece una comunicación bidireccional entre el sistema nervioso central y el sistema inmune (Faller y cols., 1999).

Como acción determinante, el estrés modifica la dinámica neuroendocrina y en consecuencia, puede afectar la situación inmune del organismo.



Además de la relación que existe entre el sistema nervioso y el sistema endocrino con el estrés, se han aportado evidencias innegables de que también el sistema inmunológico interacciona estrechamente con estos dos sistemas en situaciones de estrés, así lo demuestran los ensayos realizados con ratas por Laudenslager y cols. (1983).

Teniendo en cuenta la afectación del sistema inmunológico se puede citar, por tanto, a las personas que por estar sometidas a situaciones de estrés, tales como presentarse a un examen se vuelven temporalmente más susceptibles de desarrollar una gripe en estas circunstancias que en otro momento.

No se trata de ningún estresor físico o biológico que afecte a nuestro organismo, sino de un estrés que resulta de la evaluación cognitiva de la situación.

Si el origen del estrés es cognitivo quiere decir que el estrés vivido está sostenido por la actividad del sistema nervioso central. Y para que la vulnerabilidad a desarrollar infecciones se incremente lo que tiene que ocurrir es una disminución en la capacidad de respuesta del sistema inmunológico (Sandi, Venero y Cordero, 2001).

Cuando una situación se interpreta como estresante, diversas estructuras del sistema nervioso central se ponen en funcionamiento y sus mensajes convergen en el hipotálamo, cuyo resultado es la estimulación del sistema nervioso simpático y del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal. Actualmente se sabe que ambos sistemas pueden actuar sobre el sistema inmunológico, afectando de este modo su funcionamiento (Cfr. Supra).

Por una parte, se ha constatado una inervación directa del sistema nervioso autónomo sobre algunos órganos y células inmunológicas. Por otra, en las células del sistema inmune se han detectado receptores para una gran diversidad de neurotransmisores y hormonas (Fernández Seara, 2002).

En consecuencia, los sistemas nervioso y endocrino tienen en sus propios mensajeros neurotransmisores y hormonas, una herramienta directa de comunicación con el sistema inmunológico, puesto que éste cuenta con receptores para dichos mensajeros.

Al mismo tiempo los mensajeros inmunológicos, entre ellas las lincinas también pueden actuar sobre el sistema nervioso en el que se han encontrado receptores para algunas de ellas. Entre éstas, una de las mejor estudiadas es la interleucina-1, una molécula secretada por los macrófagos activados, que entre otras funciones es capaz de activar el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (Sandi, Venero y Cordero, 2001).

4.11.1. El sistema inmunológico

La función principal del sistema inmunológico es proteger al organismo de agresiones que puedan causarle diversos patógenos, que en este contexto se conocen como antígenos.

La organización estructural y funcional del sistema inmunológico es altamente compleja, pero haré una breve referencia al mismo para contextualizar el presente apartado.

Existen dos tipos principales de inmunidad: la inmunidad inespecífica o innata y la inmunidad específica o adaptativa.

- La inmunidad inespecífica o innata carece tanto de alta especificidad como de memoria, lo que significa que la magnitud de su respuesta no se verá incrementada como consecuencia de una segunda exposición al agente extraño. Este tipo de inmunidad desempeña un papel fundamental en la fase inicial de defensa, siendo su objetivo frenar la expansión, tanto de los procesos infecciosos como del daño tisular causado por heridas. Se caracteriza por detectar y atacar agentes extraños al organismo de forma generalizada.
- La inmunidad específica o adaptativa posee tanto especificidad en sus respuestas como capacidad para distinguir entre los elementos propios del organismo y aquellos que son extraños, y una alta capacidad de memoria, lo que le permite aumentar su capacidad de respuesta ante la segunda exposición a un mismo antígeno. Uno de los ejemplos más conocidos de este tipo de inmunidad es la formación de anticuerpos específicos dirigidos contra los antígenos, cuya misión es reconocer a estos últimos y unirse a ellos con el fin de destruirlos.

Los estudios experimentales han demostrado que el estrés puede comprometer el funcionamiento del sistema inmunológico, tanto en animales como en humanos.

4.11.2. Estrés e inmunidad

Son múltiples los estudios que se han realizado en animales y que han comprobado que el estrés agudo puede afectar la capacidad de respuesta del sistema inmunológico ante una variedad de antígenos, generalmente reduciéndola, podemos citar los ensayos realizados con ratas por McEwen (1997).

Entre los hallazgos más importantes para el campo de la psiconeuroinmunología (finales de los 70, principios de los 80) se encuentra el descubrimiento de que ciertos factores psicológicos pueden modular el impacto

de los estresores sobre el sistema inmunitario (Bartrop, Lazarus, Luckhurst y Kiloh, 1977; Cunningham, 1981).

Los estudios de Marsland, Cohen, Rabin y Manuck (2006) hablan claramente de la mejoría del bienestar físico en algunas enfermedades debido a la disminución del estrés y al efecto que el mismo produce sobre el sistema inmunológico.

En un experimento típico, y que trascendió en las investigaciones del momento, Laudenslager y cols. (1983) estudiaron en ratas la influencia que podría tener la capacidad de controlar el estresor sobre los efectos que produce la aplicación de choques eléctricos sobre la respuesta de proliferación de linfocitos. Para ello realizaron un diseño experimental que incluía tres grupos experimentales:

- Un grupo de ratas sometidas a estrés escapable, es decir, que al recibir choques eléctricos podían emitir una respuesta de escape (mover una rueda) que terminaba con la estimulación aversiva.
- Otro grupo de ratas sometido a estrés inescapable, cuya conducta era irrelevante con respecto a la cantidad de estimulación aversiva que recibía, la cual era de igual intensidad, duración y frecuencia que la que recibían las ratas asignadas al grupo de estrés escapable.
- Un tercer grupo control, no sometido a estrés.

Tras una sesión en la que los animales sometidos a los dos grupos de estrés recibieron sucesivos choques eléctricos se evaluó al día siguiente la capacidad de sus linfocitos del bazo para proliferar al ser estimulados con mitógenos.

Se pudo comprobar que sólo el grupo de ratas de la condición estrés inescapable mostró una respuesta inmunológica disminuida, mientras que las ratas que pudieron controlar el estrés con su conducta mostraron una respuesta de proliferación inalterada, similar a la de los animales control.

Posteriormente, otros estudios pusieron de manifiesto la relevancia de otros factores psicológicos, como la capacidad de predecir el estresor, o la importancia de variables de tipo psicológico al considerar las diferencias en la vulnerabilidad a la enfermedad que pueden observarse entre distintos individuos.

Los años 80 también fueron testigos del interés creciente por estudiar, en sujetos humanos, las relaciones entre estrés, factores psicológicos e inmunocompetencia. Muchos trabajos se centraron en la evaluación de las relaciones entre la exposición a sucesos vitales estresantes y la funcionalidad inmunológica. En ellos se ha podido observar que no sólo los sucesos catalogados “de mayor impacto estresante” (como es el caso de la muerte del cónyuge) conducen a un debilitamiento de la función inmunitaria, sino que otros estresores clasificados “menores o leves” (tales como los periodos de exámenes académicos) también afectan de modo significativo una amplia

variedad de parámetros inmunológicos (como el número de linfocitos, la capacidad de división de los mismos, o la producción de linfocinas, que generalmente se ven reducidos), (Bartrop y cols., 1977; Cunningham, 1981; Irwin, Daniels, Smith, Bloom y Weiner, 1987; Lown y Dutka, 1987; Ackerman y cols., 1988).

En esta línea de investigación podríamos hablar de los estudios realizados por Danese, Pariante, Caspi, Taylor y Poulton (2007) que dejan claro que el hecho de experimentar eventos estresantes y traumáticos en una etapa temprana de la vida puede aumentar la incidencia de ciertas enfermedades o predisponer a ellas en la edad adulta.

En cuanto al sistema digestivo existen estudios que han demostrado que los factores psicológicos entre los que se incluye el estrés afectan al equilibrio entre los mamíferos huéspedes y sus microbios digestivos y esto produce afectaciones y cambios importantes en la mucosa de la cavidad oral y tubo digestivo (Bailey, Lubach y Coe, 2004).

Coe y Laudenslager (2007) mediante una revisión explican las implicaciones del estrés y sus influencias en el sistema inmunológico y la enfermedad, destacando la importancia de este factor psicosocial en una mayor afectación y evolución de la enfermedad y una recuperación tardía de la misma.

Debido a la importancia del estado funcional del sistema inmunológico para protegerse de la contracción de determinadas enfermedades y para combatir el desarrollo de las ya contraídas, tal y como señala Cohen (2006), el estudio del estrés y sus implicaciones dentro de este ámbito ha atraído un gran interés.

4.11.3. Glucocorticoides y función inmunológica

El área de la psiconeuroinmunología ha prestado gran interés al estudio de los mediadores fisiológicos que establecen el puente entre el estrés y las alteraciones inmunológicas que éste induce.

Aunque se han evaluado los efectos de los distintos neurotransmisores y hormonas activados en respuesta al estrés, los glucocorticoides son los que han recibido una mayor atención. Esto se debe al reconocimiento que realizó Selye (1936) de la capacidad que tienen los esteroides para afectar al sistema inmune como al amplio número de acciones que desde entonces se ha ido demostrando que ejercen los glucocorticoides (McEwen, 1997).

En general se considera que los glucocorticoides se encuentran entre los principales mediadores de los efectos inmunosupresores que producen muchas situaciones de estrés.

No obstante, ni el estrés ni los glucocorticoides producen siempre efectos supresores en el sistema inmunológico. Dependiendo de la intensidad del estresor o del parámetro inmunológico evaluado, particularmente la producción de inmunoglobulinas, que son anticuerpos que actúan ante agentes infecciosos



o en procesos alérgicos, pueden incluso observarse acciones potenciadoras de estas hormonas.

Concluyendo, si el estrés a través de los glucocorticoides y de otras hormonas y neurotransmisores incrementa la vulnerabilidad de los individuos a desarrollar ciertas enfermedades en las que el sistema inmunológico desempeña un papel crítico, reducirá de forma concomitante su capacidad de afrontamiento y adaptación ante las circunstancias estresantes.

Comprometer el funcionamiento del sistema inmunológico puede suponer el desencadenamiento de una reacción en cadena, en la que el estrés debilite la salud, y ello a su vez actúe como nueva fuente de estrés, que puede desembocar en depresión y, consiguientemente, en mayores complicaciones psicológicas y médicas.

4.12. Resumen y conclusiones

El estrés se produce en el día a día de todas las personas permitiendo su adaptación al entorno para hacer frente a las novedades y cambios que se producen en el mismo.

No hay dos sujetos iguales ni dos estímulos idénticos. Los estímulos que recibimos no valen lo mismo para individuos diferentes. El mismo estímulo generará en personas distintas reacciones que no son comparables. Esto dependerá de las experiencias pasadas y de la información de la que disponga cada una de ellas.

En los países occidentales y las grandes ciudades debido a su complejidad de forma y estructura existen muchos estímulos. Todo esto hace que la persona necesite una gran capacidad de adaptación. Esta capacidad de adaptación a veces va más allá de las posibilidades del individuo llegando así a afectar al equilibrio psíquico del mismo y a su salud física, al mismo tiempo que puede causar una reacción que deteriore su bienestar psicológico.

La respuesta de estrés es ventajosa para el organismo humano, puesto que facilita recursos excepcionales que permiten hacer frente de inmediato a demandas especiales. Pero la emisión excesiva, no necesaria y reiterada de esta respuesta puede producir efectos negativos para el organismo, dado que supone un gasto desmesurado de recursos.

Desde uno de los modelos más clásicos de la psicología (E-O-R) se puede exponer que existe una interacción entre los niveles ecológicos, es decir, contexto urbano, hábitat, actividad, estilo de vida y los niveles psico-fisiológicos y comportamentales.

Cuando las demandas ambientales cambian y pasan a ser situaciones de sobrecarga y se transforman en una constante lucha desencadenan una serie de transformaciones a nivel bioquímico, neurológico y psicológico que a veces van más allá de las capacidades normales propias del sujeto dando lugar al

estrés, que implica una serie de trastornos a nivel biológico, funcional y conductual.

Afortunadamente, se puede decir que en la actualidad se dispone de diversas estrategias que se han mostrado eficaces para abordar la mayor parte de los problemas asociados al estrés.

Es más, en los últimos años se ha producido un cambio en el concepto de estrés y sus trastornos asociados, sobre todo en los llamados psicofisiológicos. Este cambio ha dado lugar al paso de su consideración como problemas periféricos determinados a considerarlos como problemas centrales relacionados con el modo en que la persona hace frente a las demandas del medio.

En definitiva, es el modo de vida de la persona, en su sentido más amplio, sus emociones, manera de pensar y actuar, lo que determina su estado de salud y enfermedad en relación con el estrés.

Entendido así, se hace evidente la necesidad de considerar el estrés como un proceso global en el que se tienen en cuenta las características de la situación que desencadena la respuesta, así como la interpretación que el sujeto hace de ellas y el balance que establece entre las necesidades requeridas por la situación y sus propias capacidades, los patrones de activación fisiológica, las conductas que pone en marcha ante la situación y las consecuencias de todo ello, tanto a corto plazo como a largo.

En consecuencia, no se puede estudiar, evaluar o tratar el estrés considerando un único factor. La situación siempre resulta mucho más compleja, por lo que sólo el análisis del continuo juego de interacciones entre todos estos aspectos puede dar lugar a la evaluación e intervención ante un problema de estrés.

Relacionándolo con el tema que nos ocupa en la presente tesis, lo que resulta evidente es que cada vez son más las aportaciones que pueden tener en el ámbito sanitario tanto la psicología social como la psicología comunitaria, ya que las variables psicosociales juegan un papel muy importante tanto en el origen como en el tratamiento y prevención de los problemas físicos y psicológicos.

En el próximo capítulo se hablará del apoyo social. Esta variable psicosocial es muy importante desde el punto de vista de la psicología social por el efecto que tiene tanto como mediadora del estrés percibido, ya explicado en uno de los apartados del presente capítulo, así como por la importancia propia del apoyo social.



5. APOYO SOCIAL

“Si sientes que todo perdió su sentido, siempre habrá un te quiero, siempre habrá un amigo. Un amigo es una persona con la que se puede pensar en voz alta” (Ralph Waldo Emerson)

5.1. Introducción

Sólo recientemente, el ambiente social se ha reconocido como un sistema complejo estructural, cultural, interpersonal y psicológico, con propiedades adaptativas y de ajuste.

Progresivamente se ha ido aceptando el papel del ambiente social tanto como inductor de estrés, como reductor del mismo. Es decir, el sistema social es entendido como poseedor de elementos estresores y/o “amortiguadores” del estrés (Dean y Lin, 1977).

A pesar de ser uno de los temas más estudiados en distintas disciplinas relacionadas con la salud no existe una definición clara y consensuada de apoyo social.

Las primeras investigaciones realizadas sobre los beneficios psicológicos del apoyo social se le pueden atribuir a Cassel (1974), quien a pesar de ser uno de los pioneros en este tema no ofreció ninguna definición del mismo.

Weiss (1974) también realizó estudios sobre el apoyo social y señala seis contribuciones del mismo al bienestar psicológico del individuo: sentido de logro, integración social, aprendizaje, afirmación de valía, sentido de una fiel alianza y orientación.

Asimismo, Caplan (1974) señaló por primera vez las funciones del apoyo social, caracterizándolas por el aporte a un individuo de feedback, validación y dominio sobre su ambiente.

Podemos señalar además, como otro de los precursores de la investigación en este terreno a Cobb (1976), quien considera el apoyo social como información que pertenece a uno de estos tres tipos:

- Información que hace que la persona considere que cuidan de ella y que es amada.
- Información que la lleva a considerar que es estimada y valorada.
- Información que hace que la persona considere que pertenece a una red social en la que se producen comunicaciones y obligaciones mutuas.

Este autor sugirió que los beneficios del apoyo social se derivan de la información que ofrece a los individuos respecto a que son amados, estimados y valorados como miembros de un grupo social.

La idea principal que subyace en todas estas definiciones es que el apoyo social refuerza el sentido de valía y ser querido del individuo al percibirse a sí mismo como miembro aceptado de un grupo social.

Posteriormente, este concepto se definió como una transacción real entre dos o más personas en la que se da una implicación emocional, una ayuda instrumental, información o valoración (House, 1981).

En esta línea los trabajos de Shumaker y Brownell (1984) definen el apoyo social como un intercambio entre al menos dos individuos con el objetivo, percibido por el donante o el receptor, de incrementar el bienestar del receptor.

Otro concepto ofrecido de apoyo social sería, el conjunto de las interacciones que se dan entre los individuos y que les ofrecen asistencia real o un sentimiento de conexión a una persona o grupo y que se percibe como querida o amada (Hobfoll y Stokes, 1988).

Por todo lo anterior, los modelos de estrés reconocen la influencia de variables personales y situacionales a la hora de mitigar o exacerbar los efectos del mismo sobre la salud.

A partir de los años 70 aumenta el interés en el apoyo social y sus efectos sobre la salud y el bienestar.

Este creciente interés se debe a distintos factores (Cohen y Syme, 1985):

1. Su posible papel en la etiología de trastornos y enfermedades.
2. Su rol en programas de tratamiento y rehabilitación.
3. Su ayuda en la integración conceptual de la literatura sobre factores psicosociales y trastornos. Muchos de los factores psicosociales afectan a la salud principalmente a través de su efecto de ruptura en las redes sociales.

Desde entonces han surgido multitud de trabajos para comprobar los posibles efectos beneficiosos del apoyo social sobre la salud física y mental de las personas.

Así, podemos hablar entre otros, de los trabajos realizados sobre apoyo social y esquizofrenia (Pattison y cols., 1975), apoyo social y pacientes psiquiátricos (Henderson y cols., 1978), apoyo social, depresión y acontecimientos vitales estresantes (Paykel, Emms, Fletcher y Rassaby, 1980), apoyo social y depresión (Andrews y Brawn, 1988; Herrero y Musitu, 1998), apoyo social y enfermedades vasculares (Kamarck, Manuck y Jennings, 1990), apoyo social y cáncer (Dakof y Taylor, 1990), apoyo social y estrés (Barrón y Chacón, 1990), apoyo social y enfermedades coronarias (Seeman y Syme, 1987; Orth-Gomer, Rosengren y Wilhelmsen, 1993), apoyo social y enfermedad reumática (Pastor y cols., 1991), apoyo social y trastornos de la conducta alimentaria (Tiller y cols., 1997; McClintock y Evans, 2001), apoyo social y enfermedad inflamatoria intestinal (Haller y cols., 2003; Sewitch y cols., 2001), apoyo social e hipertensión arterial (Menéndez Villalba y cols., 2003), apoyo social y calidad de vida (López-García y cols., 2005).



Se podría decir de manera general que bajo el concepto de apoyo social se han incluido todo tipo de recursos del entorno favorecedores del mantenimiento de las relaciones sociales, la adaptación y el bienestar del individuo dentro de un contexto comunitario.

Se trata de un concepto complejo que incluye tanto aspectos estructurales como funcionales, reales y cognitivos, y distintos niveles de análisis (Barrón y Sánchez, 2001).

Podemos entender como una de las definiciones más completas aquella que lo define como el conjunto de provisiones instrumentales y/o expresivas, reales y percibidas, aportadas por la comunidad, redes sociales y amigos íntimos (Lin, Dean y Ensel, 1986).

El apoyo social hace referencia al conjunto de aportaciones de tipo emocional, material, informacional o de compañía que la persona percibe o recibe de distintos miembros de su red social (Gracia, Herrero y Musitu, 1995).

El hecho de disponer de personas de confianza a las que poder expresar emociones, problemas o dificultades, escuchas su opinión, o simplemente tener la sensación de ser escuchados y aceptados como personas, ha demostrado tener un fuerte impacto tanto en la autoestima como en la capacidad de la persona para afrontar adecuadamente situaciones difíciles y estresantes (Lin y Ensel, 1989; Herrero, 1994; Cava, 1995; Musitu y cols., 2001).

Por tanto, se puede hablar de que el apoyo social incluye dos dimensiones: la objetiva y la subjetiva (Caplan, 1974). La primera incluye los aspectos más tangibles del apoyo social y la segunda los aspectos más subjetivos del mismo. Los primeros recogen los aspectos de instrumentalización (ayuda) del apoyo social y los segundos hacen referencia a los aspectos de expresión del mismo (afecto).

Desde otro punto de vista el apoyo social y sus operacionalizaciones se pueden agrupar en tres categorías bastante extensas: conexión social, apoyo social recibido y apoyo social percibido (Barrera, 1986).

Según este autor la conexión social se refiere a las relaciones que tienen los individuos con otros seres significativos de su medio social, y se ha evaluado sobre todo a partir de lazos sociales tales como, la pareja, los familiares, la participación en organizaciones y el contacto con amigos. Especificar que no todas las personas que pertenecen a la red social constituyen una fuente de apoyo.

El apoyo social recibido es el apoyo real que recibe el sujeto, se trata de los lazos y relaciones sociales que el sujeto mantiene con los demás, son las acciones que los demás realizan para ayudarle.

El apoyo social percibido es la valoración cognoscitiva que realiza el sujeto de estar conectado de manera fiable con otros. Se trata de la valoración que el sujeto hace del apoyo que recibe.

Se han propuesto distintas funciones que puede cumplir el apoyo social, las tres más importantes y sobre las que existe un acuerdo sustancial entre los distintos autores que trabajan en el tema, son la provisión de apoyo emocional, apoyo instrumental y apoyo informacional.

Se puede definir el apoyo emocional como el que se refiere a aspectos como intimidad, apego, cariño, confort, cuidado y preocupación. Por su parte, el apoyo instrumental está relacionado con la prestación de ayuda o asistencia material. Y por último, en cuanto al apoyo informacional implica consejo, guía o información pertinente a la situación (Matud y cols., 2002).

A pesar de que algunos autores consideran el apoyo emocional como el principal componente, se ha encontrado que los otros tipos de apoyo se asocian con el bienestar y parece ser que la forma más efectiva de apoyo (emocional, instrumental o informacional) para el sujeto depende de la situación en que éste se encuentre y que el apoyo sea necesario (Cohen y Wills, 1985).

Para cerrar este epígrafe podíamos decir que el apoyo social incluye todas las transacciones de ayuda, tanto de tipo emocional como informacional y material, que recibimos de nuestras redes informales, íntimas, otros grupos y comunidad global, incluyendo las transacciones reales, así como la percepción de las mismas y la satisfacción con la ayuda recibida (Barrón, 2004).

5.2. Apoyo social y personalidad

Independientemente del apoyo real, la gente interpreta el apoyo de manera consistente con sus creencias más profundas, de tal modo que los esquemas formados en la infancia respecto a como uno debe ser tratado suelen influir en la calidad y cantidad de interacciones en la adultez (Solomon, Mikulincer y Avitzur, 1988; Aduna, 1998; Sing y Pandey, 1990; Green y Rodgers, 2001; Henly, Danziger y Offer, 2005).

La personalidad es uno de los factores moduladores del papel que desempeña el apoyo social en las interrelaciones entre estrés, salud y enfermedad (Sandi, Venero y Cordero, 2001).

Algunos autores consideran que la cantidad de apoyo social con el que las personas pueden contar y del que pueden disponer va a depender en gran medida de la personalidad de estos individuos (Henderson, 1998).

Asimismo, otros autores han defendido que la personalidad del individuo va a influir en la selección que el sujeto realice de su entorno social. Este hecho estará relacionado con la existencia de fuentes de estrés como con las posibilidades de contar con un apoyo social eficiente, lo que dependerá en ambos casos del entorno social (Mechanic, 1998).

Por otra parte, la personalidad del sujeto también influirá en el modo en cómo el individuo percibe el apoyo social que recibe de su red social, así como en la utilización que éste haga de esa red social. Los sujetos a los que más afecta el apoyo social son aquellos que presentan altas necesidades de afiliación o altas puntuaciones en el rasgo de extraversión. Estos individuos muestran reacciones desproporcionadas ante situaciones estresantes en las que les falta el apoyo social o en las que el apoyo social que reciben no les parece satisfactorio (Billings y Moos, 1981).

Por el contrario, en situaciones estresantes en las que estos sujetos cuentan con un alto apoyo social desarrollan un menor malestar psicológico que el observado en sujetos no extrovertidos (Duckitt, 1984, Musitu, 2006).

Diferentes estudios han demostrado que existe una relación negativa entre apoyo social y determinados síntomas psiquiátricos al comparar grupos de sujetos con alta y baja depresión, estos últimos tenían más apoyo social (Russell y Cutrona, 1991; Lakey, Tardiff y Drew, 1994).

Los sujetos optimistas, asertivos, con alta autoestima, con habilidades sociales adecuadas y que son extrovertidos, suelen percibir altos niveles de apoyo de diversas redes sociales y reportan sentirse más satisfechos con él (Sarason, Levine, Bashman y Sarason, 1983; Gurung, Sarason y Sarason, 1997; Aduna, 1998; Acuña y Bruner, 1999). Asimismo, cuando sus expectativas respecto al apoyo no se cumplen suelen explicarlo a través de factores específicos y de corta duración (Hartlage, Alloy, Vázquez y Dykman, 1993; Latkin y Curry, 2003; Van Baarsen, 2002).

Otro rasgo de la personalidad que correlaciona de forma positiva con la percepción de apoyo social como satisfactorio es el de conformidad. Los sujetos que muestran mayores puntuaciones en este rasgo tienen una disposición mayor a interpretar las conductas sociales de otros en términos de menor confrontación, así como a mantener relaciones sociales de mayor intimidad (Graziano y Eisenberg, 1997).

Por otro lado, los sujetos ansiosos, con ánimo deprimido, baja autoestima, locus de control externo y/o bajos niveles de satisfacción con la vida, suelen percibir menores niveles de apoyo social y tienden a explicar esta carencia a través de factores generales y permanentes como su personalidad o sus características físicas y sociales, lo cual podría estar afectando de manera negativa la percepción de su valor personal (Daniels y Guppy, 1997; Gurung, Sarason y Sarason, 1997; Sinibaldi, 2001).

En algunos estudios se obtienen resultados que sugieren que el efecto amortiguador del apoyo social se presenta en sujetos que poseen un locus de control interno pero no en aquellos sujetos que poseen un locus de control externo (Cummins, 1988; Sandler y Lakey, 1982).

En cualquier caso las variables de personalidad correlacionan con la satisfacción con el apoyo.

Finalmente, se debe señalar que un factor que correlaciona de forma positiva altos niveles de satisfacción con el apoyo social percibido es la búsqueda activa de apoyo social por parte del individuo (Aspinwall y Taylor, 1992).

5.3. Apoyo social y otras variables

Una vez definido el apoyo social señalar que aquellos grupos capaces de brindar ayuda se conocen como redes sociales, y a través de ellas se reciben recursos psicológicos y materiales que permiten al sujeto responder de una manera más adaptativa a situaciones reales y/o potenciales consideradas por éste como altamente demandantes (Barrón, 1996; Gutiérrez, 1997; Acuña y Bruner, 1999; Sinibaldi, 2001).

Existen autores que defienden la idea de que el apoyo social no es intrínsecamente positivo, si no que depende de si es dado en la dirección, la cantidad, la calidad y el momento en que el sujeto lo necesita (Cutrona y Russel, 1990; Barrón, 1996; Teron y López-Roig, 2000). En el caso de que no sea dado siguiendo estas pautas el apoyo social puede ser percibido como escaso, controlador o coercitivo (Lazarus y Folkman, 1986; Solomon, Mikulincer y Avitzur, 1988). En este caso sus efectos pueden ser negativos sobre el bienestar.

En el hecho de que el apoyo social sea percibido como positivo van a influir diversos factores, entre los que se encuentran, las características sociales y de personalidad de los sujetos, los recursos dentro de la red social, la calidad de la relación y la reciprocidad entre los miembros (Daniels y Guppy, 1997; Domínguez y Watkins, 2003).

Una de las variables que va a influir en la percepción del apoyo social es la cultura. Distintos autores han evidenciado la importancia de la cultura respecto a la percepción del apoyo social (Barrón, 1996; Cutrona, Hessling y Suhr, 1997; Thomson, Lutz y Lakey, 1999; Green y Rodgers, 2001).

Estos autores concluyen que en culturas colectivistas el intercambio y la recepción de apoyo suelen percibirse de manera más positiva que en las culturas individualistas, donde la búsqueda de apoyo entra en conflicto con valores que se promueven en este tipo de culturas como la independencia, la autoconfianza y el control interno.

También se ha estudiado la relación entre apoyo social y ciertas variables sociodemográficas, como la edad, el género y el estado civil.

En cuanto a la edad, los estudios de Heller y Mansbasch (1984) dejaron claro que la edad presenta una relación negativa con el tamaño de la red, la cantidad de apoyo emocional y el tiempo pasado con confidentes y parientes.

Relacionado con las diferencias sexuales, existe cierta evidencia que sugiere que según el sexo será más efectivo un tipo u otro de apoyo social (Taylor, Falke, Shoptaw y Lichtman, 1986).

Así, parece que los hombres se benefician más del apoyo informativo que del apoyo emocional, siendo el último más positivo para las mujeres (Jacobs, Ross, Walker y Stockdale, 1983; Falke y Taylor, 1983).

Aunque en líneas generales entre mujeres y hombres no existen diferencias en la percepción global del apoyo, las mujeres informan de más conductas y más disponibilidad de apoyo por parte de amistades que los hombres (Stokes y Wilson, 1984; Vaux, 1985).

Los hombres tienden a depender exclusivamente de sus cónyuges, mientras que las mujeres tienen redes más grandes y reciben apoyos de diversas fuentes (Antonucci y Akiyama, 1987).

En lo relativo al estado civil, a pesar de que el estado civil se ha utilizado como medida de apoyo social estructural, hay que tener en cuenta que tener una relación no es equivalente a obtener apoyo de la misma. Aunque en general, hay evidencia acerca de que las personas casadas tienen niveles más altos de apoyo social que las personas solteras, divorciadas, viudas, etc, en el caso de las mujeres el desempeño de este rol puede implicar una sobrecarga de tareas provocando que no aumente su percepción de disponibilidad de apoyo social (Matud y cols., 2002).

Cabe destacar, que existen estudios que han dejado claro que las mujeres con peores condiciones sociales (las que tienen menor nivel de estudios, más edad, más cargas familiares y menor nivel laboral, así como las que carecen de empleo) son las que tienden a percibir menor apoyo social (Matud y cols., 2002).

Las personas que viven en vecindarios deprivados y con altos niveles de riesgo puede que no se beneficien tanto de las redes sociales como puedan hacerlo aquellas personas que viven en vecindarios más seguros y de mayor calidad (Palomar y Lanzagorta, 2005).

En comunidades donde predomina la pobreza, el apoyo social que puede proveer una red social sometida ya a altos niveles de estrés puede estar comprometido por las demandas que esas mismas personas realizan y, como consecuencia, los costes de mantener una implicación activa en las actividades y organizaciones de esas comunidades puede sobrepasar sus beneficios potenciales (Ceballo y McLoyd, 2002).

5.4. Apoyo social y estrés: Modelo de Hobfoll

La influencia del apoyo social sobre los procesos de estrés es seguramente la relación más ampliamente aceptada y estudiada en cuanto a sus efectos sobre la salud y el bienestar.

Existen un gran número de modelos teóricos desarrollados en torno a esta consideración, planteando en sus formas más radicales que la actuación del apoyo social exclusivamente se manifiesta en situaciones de alto estrés

(Wethington y Kessler, 1986; Brown y cols., 1986; Cutrona, 1986; Maton, 1989; Coyne y Downey, 1991).

Los teóricos consideran muy importante la interacción entre el apoyo social y el estrés, pero también han insistido en que se debe concretar la naturaleza de dicha relación, así como diferenciar la autonomía de cada uno ellos.

Dentro de las formulaciones teóricas de estrés que disfrutan de una mayor generalización se encuentra el modelo de equilibrio o balanza. Según este modelo el estrés únicamente permanece o se desarrolla cuando las demandas del entorno exceden la capacidad de afrontamiento del sujeto.

Hobfoll (1988) tacha este modelo de tautológico, puesto que los recursos son definidos en función de las demandas y viceversa, por ello propone un nuevo modelo denominado modelo de conservación de recursos. En este modelo el estrés es definido como una reacción al ambiente donde se percibe una amenaza de pérdida de recursos, o bien que una inversión de recursos no produce ganancias (Hobfoll y Parris, 1990).

Desde esta perspectiva los individuos intervienen en su ambiente para mejorar su situación o para evitar que empeore; por lo que dicha actuación precede incluso al surgimiento de los estresores. En el modelo planteado, la esencia del afrontamiento reside en la inversión de recursos, puesto que de aquí se deriva la obtención de nuevos recursos, que serán empleados, a su vez, en el proceso de afrontamiento.

Por otro lado, este modelo contempla una serie de estrategias concretas mediante las que los recursos de apoyo social, pueden fortalecer la resistencia al estrés, tanto antes de que éste surja (preventivas o primarias) como una vez que el individuo se enfrenta al mismo (paliativas o secundarias).

En concreto:

- Aporta un sentimiento de apego y previene la percepción de soledad que surge cuando no se dispone de este recurso (primaria).
- El mantenimiento del apoyo social hace que el individuo no experimente el sentimiento de pérdida de otros recursos, no teniendo que realizar esfuerzos para continuar disfrutando de los vínculos familiares y con amigos (primaria).
- El apoyo social puede prevenir directamente la pérdida de recursos evitando la exposición del individuo a situaciones de estrés (primaria).
- Cuando se ha desarrollado la percepción de estrés, el apoyo social puede aportar los recursos perdidos, directa o indirectamente (secundaria).

- El apoyo social puede favorecer una mejor utilización de los recursos de los que dispone un individuo estresado; así como potenciar la creación de nuevos recursos (secundaria).

Desde luego, de lo que no cabe ningún tipo de duda es que cada situación de estrés es multidimensional y, por tanto, puede dar lugar a diferentes necesidades de apoyo social.

5.5. Efectos del apoyo social sobre la salud

Una vez definido qué es el apoyo social, el siguiente paso sería concretar por qué es importante para los individuos en el día a día, en situaciones complicadas, en situaciones estresantes y cómo este influye en los sujetos cuando padecen enfermedades del tipo que sean.

Siguiendo a Gracia (1997), los estudios epidemiológicos prospectivos sobre la relación entre el aislamiento social y los índices de mortalidad que se iniciaron a mediados de los 60 se encuentran entre los más conocidos y citados. En uno de estos estudios realizado por Berkman y Syme (1979) se clasificó a 4000 personas de acuerdo con su nivel de apoyo social evaluado en términos de su estado civil, pertenencia a clubs y grupos religiosos y la cantidad de contactos con amigos y familiares. Además se controlaron variables tales como el estatus socioeconómico, la obesidad, ejercicio físico, tabaquismo, uso de alcohol, etc. Después de un seguimiento de nueve años los resultados obtenidos indicaban que los varones con niveles más bajos de apoyo social tenían una probabilidad de morir durante ese periodo 2,3 veces más elevada que otras personas con niveles mayores de apoyo social. Esto también se puede relacionar con lo que se ha denominado como el efecto del “corazón roto”. Se trata de los cisnes que mueren poco después de que lo haya hecho su pareja. Algo similar puede observarse también en los humanos ya que puede existir una relación entre la muerte de una persona y la mayor probabilidad de que su pareja enferme o muera posteriormente.

Aunque todavía no se conocen los mecanismos explicativos de este fenómeno se han propuesto diversas explicaciones. Una posible explicación es la tendencia a ser negligentes con la propia salud cuando se carece de relaciones importantes de apoyo, en este caso al perder una fuente de apoyo tan importante como es la pareja (Krantz, Grundberg y Baum, 1985). Otra posible explicación, que parece confirmar la evidencia empírica disponible, sugiere que el sistema inmunitario puede deteriorarse y funcionar de forma menos efectiva en ausencia de figuras importantes de apoyo que, en este caso, sería el resultado de un periodo prolongado de duelo (Jemmott y Locke, 1984).

El interés por el estudio del apoyo social se debe fundamentalmente a la asociación positiva entre esta variable y determinados índices de salud. Asociación repetidamente observada y que se ha reflejado en un gran número de trabajos de investigación (Cohen y Syme, 1985; Vaux, 1988; Gracia, Herrero y Musitu, 1995).



Actualmente, aunque la mayoría de las investigaciones realizadas sobre el apoyo social son de naturaleza correlacional y no pueden utilizarse legítimamente para establecer relaciones causales, siguen constituyendo una excelente razón empírica para creer en la importancia de las relaciones sociales de apoyo (Gracia, 1997).

Se han observado relaciones entre el apoyo social y variables en los siguientes ámbitos de la salud y el ajuste psicosocial:

- Existe una relación positiva entre el apoyo social y la salud física, por ejemplo menor incidencia de ataques de asma, menores complicaciones en el embarazo... (Garbarino, 1986).
- El acceso a relaciones íntimas o redes sociales positivas se ha asociado con el bienestar psicológico y la ausencia de depresión (Gracia, 1997).
- El apoyo social modera los efectos negativos del estrés laboral y el desempleo (Gracia, 1997; Musitu, 2006).
- El estrés, las dificultades y las preocupaciones relacionadas con la enfermedad se incrementan en personas que cuentan con menor apoyo social (Musitu, 2006).
- El apoyo social, o más exactamente su ausencia, ha sido factor asociado con el riesgo de presentar enfermedades coronarias (Kaplan y Toshima, 1990).
- El aislamiento social se ha identificado repetidamente como un correlato o factor de riesgo del maltrato infantil y de la retirada del menor del hogar (Garbarino, 1986).
- El acceso a una red social positiva ha demostrado ser un mejor predictor del éxito en la integración comunitaria que otros tratamientos para pacientes mentales, menores en centros de tratamiento residenciales y para la vuelta del delincuente juvenil a la comunidad (Turner, 1981).
- El entrenamiento en habilidades ha demostrado ser relativamente inefectivo para influir en conductas arraigadas en madres con pobres ingresos y pacientes mentales a menos que se utilice al mismo tiempo una estrategia interventiva que trate de vincular a estas personas en una red de contactos sociales positivos (Gracia, 1997).
- Es más improbable para las personas que han sido maltratadas en su infancia pero que poseen una red social fuerte y activa repetir los malos tratos con sus propios hijos (Garbarino, 1986; Turner, 1981).
- La disponibilidad para una persona que ha perdido a su pareja de una red social compuesta por personas que han sido capaces de superar un

mismo suceso vital proporciona tanto fortaleza como un modelo para afrontar la pérdida (Gracia, 1997).

- Los pacientes con cáncer que tienen un bajo nivel de apoyo social presentan mayor probabilidad de desarrollar depresión, tener hospitalizaciones más largas y mayores tasas de mortalidad en un plazo de 5 años (Klemm y Hardie, 2002).
- En los pacientes con cáncer el apoyo social no sólo desempeña un papel importante en la etiología, sino también en el ajuste a la enfermedad (Barrón, 2005).
- Las personas de la tercera edad que no están vinculadas a una red informal de apoyo, tienden a utilizar con mayor frecuencia los servicios formales, el bienestar personal tiende a reducirse y la probabilidad de ser institucionalizadas se incrementa (Gracia, 1997).

El apoyo social, por tanto, modifica los efectos negativos del estrés además de cubrir las necesidades de pertenencia a través de las funciones emocionales, informacionales e instrumentales.

El apoyo social es capaz de reforzar el estado de ánimo de las personas. La carencia de apoyo social se ha asociado con la aparición de diferentes formas de malestar y enfermedad, mientras que un buen nivel de apoyo social en sus varias formas se relaciona con mejor salud y bienestar.

Tal como indica Barrón (1996), la ausencia de apoyo social se ha relacionado con distintos tipos de trastornos mentales como depresión, neurosis y esquizofrenia. Estas personas tienen redes de apoyo social más pequeñas, menos recíprocas, en las que se intercambian menos recursos que permitan cumplir las principales funciones del apoyo social.

En líneas generales los factores psicosociales actúan sobre la salud aumentando o disminuyendo la susceptibilidad de las personas a contraer distintos tipos de trastornos físicos y mentales.

Resumiendo lo expuesto anteriormente y hablando de los efectos del apoyo social sobre la salud podemos concluir en que se dan dos tipos diferentes de efectos.

Efecto directo sobre la salud tanto física como mental. Se centra en los efectos que las relaciones sociales tienen sobre la morbilidad y la mortalidad de los individuos directamente, es decir, con independencia de la influencia de otros factores. Se entiende que es el efecto que produce el apoyo social sobre la salud y el bienestar.

Los resultados de los estudios realizados desde esta perspectiva indican que las personas que tienen relaciones y vínculos sociales viven más tiempo y tienen mejor salud física y mental que aquellas que no establecen tales



vínculos (Schaefer, Coyne y Lazarus, 1981; Garrido y Álvaro, 1993; Lu y Hsieh, 1997).

Por tanto, en cuanto al efecto directo del apoyo social se puede concluir que a mayor nivel de apoyo social mayor nivel de salud. Hay mucha evidencia empírica acerca de esta hipótesis (House, Umberson y Landis, 1988; Baron, Kerr y Miller, 1992).

Otro efecto sería el efecto protector, que se refiere al impacto que el apoyo social tiene como moderador de otros factores que influyen en el bienestar, y más en concreto sobre los acontecimientos vitales estresantes (Cutrona, 1986; Gore y Aseltine, 1995).

El apoyo social desde esta perspectiva es, en consecuencia, un protector frente al estrés. El estrés suele ser menor cuando estamos hablando de un individuo que tiene un buen nivel de apoyo social. También existen numerosas investigaciones a favor de este efecto (Krantz, Grundberg y Baum, 1985; Jemmott y Locke, 1984; Gracia, 1997).

Este efecto protector se podría ejercer mediante la prevención de estresores, evitando la exposición a los mismos, ya sea debido al efecto del apoyo social en las conductas o bien por su impacto en las respuestas fisiológicas (Cohen y Ashby, 1985; Vaux, 1988; Berkman, 1995; Barrón, 2006).

Además, dicho efecto protector puede deberse a que el apoyo social puede proteger de los efectos del estrés al influir en las evaluaciones, tanto en la evaluación primaria, aplicando una evaluación más benigna del estresor, como en la evaluación secundaria, provocando una reevaluación más favorable de nuestros recursos de afrontamiento, o también puede proteger de los estresores influyendo directamente en las conductas de afrontamiento (Barrón, 2006).

Cabe resaltar que estos efectos no son excluyentes y pueden darse los dos al mismo tiempo.

5.6. Efectos del apoyo social en la adaptación a la enfermedad crónica

El carácter crónico de determinadas enfermedades da lugar a un efecto negativo que se suma a los efectos negativos que supone el hecho de ser diagnosticado de cualquier tipo de enfermedad, ya sea crónica o no.

Es decir, a los efectos negativos que tiene cualquier enfermedad se añade la característica de permanencia, que por sí misma implica un factor estresante.

Además, el hecho de padecer una enfermedad crónica implica cambiar el estilo de vida que se tenía antes de ser diagnosticada, llevar a cabo determinados cuidados y seguir una serie de pautas y tratamientos. Supone en definitiva la adaptación del individuo a una nueva forma de vida.

Distintos estudios han puesto de manifiesto que el apoyo social es uno de los factores psicosociales más influyentes en la conducta de adherencia a los tratamientos que se han de seguir cuando aparece una enfermedad, sobre todo si se trata de una enfermedad crónica (Martos, Pozo y Alonso, 2008).

Un apoyo social insuficiente podría llevar hacia una menor adopción de hábitos de vida saludables y a un menor seguimiento del cumplimiento terapéutico (Marín-Reyes y Rodríguez-Morán, 2001; Wang y cols., 2002).

Diferentes investigaciones han dejado clara la importancia del apoyo social en la adherencia al tratamiento de las enfermedades crónicas (DiMatteo, 2004; Pozo, Alonso y Hernández, 2007).

Si unido a esto observamos otros factores como el dolor, el deterioro, los complicados tratamientos, etc., la situación se complica todavía más. El carácter estresante de la enfermedad surge como consecuencia de las múltiples demandas de ajuste que ésta plantea, y va a depender de factores tales como, su duración, su intensidad y gravedad, así como de la interpretación y valoración que la persona hace de su situación (Rodríguez-Marín, Pastor y López-Roig, 1993)

Los enfermos crónicos se encuentran en un proceso continuo en el que las demandas de adaptación varían a lo largo de las distintas fases de la enfermedad y del ciclo vital (Rolland, 1987).

Las estrategias de afrontamiento y el apoyo social son las variables predictoras de la adaptación psicosocial a las enfermedades crónicas (White, Richter y Fry 1992; Gallant, 2003).

Algunos estudios que han tratado la relación entre el apoyo social y diferentes enfermedades crónicas dan especial importancia al hecho de que en esas circunstancias los individuos valoran de forma más marcada determinados tipos de apoyo social. Además es posible que ante un estresor concreto, sean más necesitadas, requeridas o valoradas determinadas fuentes de apoyo social (Dunkel-Schetter, Folkman y Lazarus, 1987; DiMatteo y Robin, 2004).

En las enfermedades crónicas el apoyo emocional es valorado más eficazmente cuando procede de personas cercanas, tales como, la pareja, la familia o los amigos, mientras que en el caso del apoyo informacional, las fuentes más valoradas son otros pacientes y el equipo sanitario (Dakof y Taylor, 1990).

En algunas ocasiones las actitudes y comportamientos manifestados por parte de las personas que rodean al enfermo son percibidas por el mismo como ineficaces o inadecuadas. Estamos hablando de la evitación física, de evitar la conversación abierta sobre la enfermedad, de rehuir los contactos sociales con el paciente, e incluso en algunos casos de la existencia de muestras de rechazo (Wortman y Dunkel-Schetter, 1987; Lichtman, Taylor y Wood, 1988; DiMatteo y Robin, 2004).

En relación con esto, existen autores que consideran que la seriedad o gravedad de la enfermedad de estos pacientes es uno de los aspectos más importantes de cara a su respuesta hacia diferentes formas de apoyo social (DiMatteo, 1990; DiMatteo, Hays, Gritz y Bastani, 1993).

5.6.1. Impacto sobre el ajuste físico

Las conclusiones obtenidas en cuanto a las consecuencias del apoyo social en el ajuste físico a enfermedades crónicas son contradictorias y, en el mejor de los casos, poco definidas.

Una de las cuestiones que ha recibido mayor atención ha sido la relación entre apoyo social y la adherencia a tratamientos médicos (Suls, 1982).

Distintas revisiones bibliográficas han constatado la importancia del apoyo social en la adherencia al tratamiento en las enfermedades (Haynes y Sackett, 1974; Baekeland y Lundwall, 1975; Doherty, Schorott, Metcalf y Lasiello-Vailas, 1983; Jung, 1990; DiMatteo, 2004).

Jung (1990), propone un modelo de apoyo social en el que éste sea entendido como la reacción positiva de otros hacia los pacientes con un buen estatus de salud. Modelo que vendría a ser alternativo o complementario al mantenido hasta ahora y que considera el apoyo social como un antecedente a la adhesión del paciente al tratamiento médico.

Independientemente de los estudios que se han realizado centrándose en la relación entre el apoyo social y el cumplimiento de un tratamiento médico, otros aspectos investigados han sido la mejora en algunos indicadores del pronóstico de la enfermedad. Tal es el caso de la presión arterial en los hipertensos. Existen estudios que han dejado clara la influencia del apoyo social en este tipo de pacientes. Los pacientes hipertensos con una baja red social presentan un incremento de las cifras de presión arterial respecto de los hipertensos con redes sociales amplias (Menéndez Villalba y cols., 2003).

Estudios realizados poniendo en relación la adherencia al tratamiento y el apoyo social en pacientes con VIH han dejado claro que el apoyo social está relacionado con una mejor adherencia al tratamiento, mientras que puntuaciones más bajas en el mismo se relacionan con la falta de adherencia (González y cols., 2004).

Respecto al ajuste físico y el tiempo de vida, las relaciones encontradas con el apoyo social han sido positivas (Dunkel-Schetter, 1984; Funch y Marshall, 1983).

Se han realizado estudios de apoyo social en pacientes reumáticos que padecen dolor crónico. Estos estudios han encontrado una relación negativa entre el apoyo social y la incidencia de problemas emocionales, de autocuidado y fatiga en este tipo de pacientes (Riemsma y cols., 1998).

El apoyo social o, para ser más exactos, su ausencia, ha sido un factor asociado con el riesgo de padecer enfermedades coronarias (Kaplan y Toshima, 1990).

Existen investigaciones que demuestran que el apoyo social está particularmente relacionado con una mayor supervivencia después de sufrir un infarto agudo de miocardio (Berkman, 1995; Sandín Ferrero, 1993).

Se puede decir que a día de hoy los resultados de los estudios realizados que han abordado el apoyo social e indicadores físicos de salud no son concluyentes. Es necesario realizar investigaciones que profundicen más en esta cuestión. Es probable que la clave esté en proponer modelos explicativos que consideren la interacción del apoyo social con otras variables relacionadas con la salud física.

5.6.2. Impacto sobre el ajuste psicológico

En el apartado anterior se han comentado los efectos del apoyo social sobre diferentes indicadores de salud física, pero también se ha analizado la influencia del apoyo social sobre aspectos de carácter psicológico.

Son muchos los estudios que han encontrado relaciones positivas entre el apoyo social y el ajuste psicológico (Lin, Simeone, Ensel y Kuo, 1979; Billings y Moos, 1982; Kaplan, Robin y Martin, 1983; Dakof y Taylor, 1990; Haller y cols., 2003).

Se ha visto que en determinados enfermos, el apoyo social supone un recurso que ayuda a afrontar los miedos y ambigüedades hacia la enfermedad (Bloom, 1982).

En las enfermedades cardiovasculares el apoyo social desempeña un papel fundamental en la rehabilitación de los pacientes que las sufren (Barrón, 2004). Este apoyo parece ser uno de los principales predictores de ajuste en pacientes que han sufrido infarto de miocardio durante el periodo de rehabilitación (Shen, McCreary y Myers, 2004).

En el caso de enfermos reumáticos, se ha visto que existe un efecto positivo del apoyo social sobre la adaptación a la enfermedad crónica, apareciendo como principal variable mediadora de esta relación la percepción de control sobre la enfermedad, lo cual parece disminuir la valoración de amenaza y estrés (Pastor y cols., 1991).

En enfermos con cáncer se ha constatado que el apoyo social desempeña un papel clave en el ajuste a la enfermedad (Barrón, 2005).

Existen datos que apoyan que los pacientes que participan en grupos de apoyo obtienen beneficios importantes. Estos pacientes parecen tener menor tensión, inferior ansiedad, están menos confusos, sufren menor incertidumbre, tienen

mejor afrontamiento, menor depresión y su autoestima aumenta (Helgeson, Cohen, Schulz y Yasko, 2000).

Pero, es necesario tener en cuenta que a veces en las enfermedades crónicas, las personas pueden sentir que están siendo una carga y desean aislarse, evitando pedir ayuda. Si un sujeto llega a deprimirse, también esto le conducirá al aislamiento y a una reacción negativa hacia los ofrecimientos de otros. Esto se encuentra directamente relacionado con los efectos que los procesos crónicos tienen en la red de apoyo social del paciente (Hobfoll, 1985).

Aún cuando la primera predisposición de las personas que forman parte de la red social sea la manifestación de conductas de ayuda, con el paso del tiempo es probable que éstas disminuyan (Chesler y Barbarin, 1984; Shinn, Lehman y Wong, 1984; Shumaker y Brownell, 1984).

Además se debe tener en cuenta que las necesidades de apoyo serán muy concretas, los esfuerzos de las personas de la red social pueden ser percibidos como insuficientes; lo que creará a su vez un sentimiento de frustración que generará modificaciones en el comportamiento futuro de estos individuos hacia el enfermo.

De las condiciones más destacadas de una enfermedad crónica cabe resaltar el desencadenamiento de un conjunto de situaciones estresantes, entre las que están la imposibilidad de curación, la incertidumbre sobre qué pasará, las implicaciones económicas, la posible alteración de las relaciones familiares, sociales, etc. Todo esto puede llegar a generar un estado de estrés crónico.

Existen autores que señalan que el estrés crónico además de extinguir las conductas de apoyo altera las relaciones con los miembros de la red social (Coyne, 1976). En consecuencia, se puede producir un distanciamiento del enfermo con su red social.

Hay evidencia acerca de que el apoyo social percibido es más importante y tiene mayor impacto sobre la salud y bienestar que el apoyo social recibido (Vinaccia y cols., 2005). El apoyo social percibido influye de manera favorable en la adaptación emocional de los pacientes, ya que guarda relación con menores niveles de depresión, ansiedad y puede influir de manera positiva en la percepción del dolor (Barez, Blasco y Fernández-Castro, 2003).

El apoyo social percibido, entendido como la percepción de que se es amado y estimado por los demás, supone una percepción que promueve la salud, alivia el impacto de las enfermedades crónicas y afecta de manera positiva a la salud integral del paciente (Gómez y cols., 2001).

Además, el apoyo social percibido facilita la integración social por parte del paciente, disminuye la susceptibilidad a la enfermedad promoviendo conductas saludables, fomenta el bienestar psicológico y favorece el grado de adaptación a un estímulo estresante tal como la enfermedad crónica (Sandín, 2003).

Para otros autores, el apoyo social actúa bajo el mecanismo de redefinición del daño potencial del estresor disminuyendo las reacciones del sistema endocrino o facilitando los procesos de afrontamiento. Es decir, da lugar a la puesta en marcha de estrategias de resolución de problemas (Barra, 2004).

Hasta ahora hemos revisado de forma independiente los efectos del apoyo social sobre el ajuste físico y psicológico ante enfermedades crónicas. No es necesario aclarar que estos procesos se dan conjuntamente y que influyen el uno en el otro de manera recíproca. Esta interacción puede dar lugar a los diversos y a veces contradictorios resultados que hemos expuesto anteriormente.

5.7. Consecuencias de la enfermedad crónica sobre la red social

Tal y como se ha descrito anteriormente la enfermedad crónica en sí misma es un evento estresante o estresor. En este caso, el apoyo social se convierte en un arma importante de adaptación. En cambio, la propia enfermedad crónica, por las implicaciones socioculturales y los cambios que son necesarios en la vida del sujeto para adaptarse a la nueva situación, puede dificultar la provisión de un adecuado apoyo social al enfermo.

La enfermedad crónica es una experiencia altamente estresante, no sólo para quienes la presentan sino también para las personas del entorno más cercano al paciente diagnosticado de la misma. Se va a producir un gran impacto en todo el sistema familiar, dando lugar a tensión, incertidumbre, miedo, problemas económicos, sexuales y al mismo tiempo la necesidad de dar y recibir distintos tipos de apoyo (Barrón, 2005).

El inicio de la enfermedad desencadena problemas físicos y comportamentales que influyen en la adaptación de los pacientes y en su funcionamiento físico, social, psicológico y calidad de vida. En esta situación, se aumenta la necesidad de apoyo social, que se constituye en uno de los recursos personales más importantes para paliar el efecto de la enfermedad (Gil-Roales, 2004).

Existen investigaciones que han resaltado la importancia del apoyo social para el afrontamiento de las enfermedades crónicas. Los autores de estos estudios han destacado que las relaciones interpersonales son muy importantes para facilitar la expresión y sentimientos en estas circunstancias (Cohen y Lazarus, 1979; Mechanic, 1977).

Otros autores consideran que los pacientes que perciben tener apoyo social sufren menos síntomas de enfermedad (Lin y cols., 1979).

El diagnóstico de una enfermedad crónica va a dar lugar a dos tipos principales de cambios y consecuencias en las relaciones y entorno del sujeto.

Por una parte, se va a producir un cambio en las relaciones interpersonales entre el enfermo y sus redes, y por otra se producen alteraciones dentro de las

propias redes sociales. Se van a generar cambios en las personas que forman parte de la red social y atienden al enfermo crónico. Todo esto, también tendrá efectos indirectos en la relación con la persona enferma.

Dentro de la primera línea, los estudios existentes han puesto de manifiesto que la persona enferma presenta tendencia en determinadas ocasiones a evitar los contactos o a descargar su angustia con las personas que intentan ayudarle; produciéndose efectos negativos en su relación con ellas (Kubler-Ross, 1969; Hobfoll, 1985). En esta situación se van a producir problemas de comunicación entre el paciente y el staff médico, problemas en las relaciones familiares o con los amigos y en las relaciones sociales (Durá y Garcés, 1991). El sujeto enfermo va a presentar disminución de la autoestima, aparición o aumento de ansiedad y depresión, aumento de la sensibilidad al rechazo, reducción de los intentos de implicarse en actividades usuales de la vida cotidiana y sufrirá problemas de afrontamiento importantes que son comunes a las enfermedades crónicas (Rodríguez Marín, Pastor y López-Roig, 1993). Estos problemas de comunicación no siempre parten del paciente, en ocasiones los pacientes perciben que la gente los trata de manera diferente y existen dificultades para hablar de la enfermedad con los amigos o para hablar del futuro (Gordon, Freidenbergs, Diller y Hibbard, 1980).

En cuanto a la segunda tendencia, se ha recogido información de los casos en los que las características de la enfermedad ha dado lugar a altos niveles de exigencias y, por tanto altos niveles de estrés (Chesler y Barbarin, 1984). Estos autores realizaron un estudio con padres de niños que padecían diferentes tipos de cáncer y observaron que el estrés crónico al que se enfrentaban estos padres producía un impacto negativo en las interacciones con sus redes de apoyo, de tal modo que encontraban serias dificultades a la hora de pedir ayuda, de recibir ofrecimientos por parte de sus redes sociales y de conseguir el comportamiento deseado por parte de la red.

A veces también ocurre que las redes sociales dificultan los procesos de evaluación que realiza el sujeto sobre la situación estresante y dificultan la puesta en marcha de las respuestas de afrontamiento que desarrolla el sujeto (Rodríguez Marín, Pastor y López-Roig, 1993). Esto puede suceder cuando la familia y amigos adoptan una postura excesivamente protectora que limita las iniciativas del paciente para enfrentarse con su enfermedad. Asimismo, en algunos casos la información que le ofrecen al sujeto los miembros de la red puede ser errónea o inadecuada y esto produce una valoración incorrecta o poco precisa de la situación. Suelen surgir problemas de comunicación e información sobre todo en el caso de enfermedades graves. Estos problemas aumentan la probabilidad de que el entorno cercano al sujeto dé consejos inadecuados o incorrectos.

El deterioro de la red social lleva al deterioro del funcionamiento social y en definitiva, al deterioro de la calidad de vida del paciente. Esto es más que evidente en el caso de la familia, ya que juega un papel fundamental en la enfermedad crónica.



Los sujetos con enfermedades crónicas reciben mayor apoyo social a medida que existen mayores recursos personales, más relaciones íntimas y menos problemas para pedir ayuda (Hobfoll y Lerman, 1989).

Las distintas formas de apoyo que pueden prestar los miembros de la red social provocarán diferentes efectos sobre los procesos de afrontamiento del sujeto a la enfermedad. Tal es el caso de la familia que puede ayudar a mantener la respuesta emocional del sujeto dentro de unos límites adaptativos, mientras que el resto de miembros de la red social puede proveer información acerca de nuevas estrategias de afrontamiento que el sujeto desconocía o no había puesto en práctica (Rodríguez Marín, Pastor y López-Roig, 1993).

El proceso de afrontamiento será mejor cuanto más información tenga la familia y el paciente por parte del personal sanitario. Cuanto mayor sea la información dada por profesionales de la salud más realistas serán las expectativas sobre el proceso de afrontamiento (Barrón, 2004).

No debemos olvidar que el resultado de las conductas de afrontamiento del enfermo depende de sus esfuerzos y estado psicológico, pero también de la forma en la que su familia y amistades reaccionen ante esas conductas de afrontamiento.

Se podría concluir que la interacción entre el apoyo social y la enfermedad crónica es más compleja de lo que a primera vista parece y aunque de ella pueda depender una mejor adaptación, se encuentra condicionada por múltiples factores, como son las características propias de la enfermedad, las reacciones de la red de apoyo social hacia la persona afectada por la enfermedad crónica y la interpretación que el enfermo hace, tanto de su estado como de las conductas de ayuda.

En definitiva se puede hablar de un efecto beneficioso del apoyo social siempre que el mismo consiga aumentar la autoestima del sujeto, le ayude a regular sus respuestas emocionales y a reforzar sus iniciativas de afrontamiento a la enfermedad (Rodríguez Marín, Pastor y López-Roig, 1993).

Es necesario tener en cuenta la importancia de las redes sociales en la enfermedad crónica. La familia es la principal fuente de apoyo para estos pacientes, por tanto debería ser la unidad de análisis de intervención social sobre la misma (Barrón, 2004).

5.8. Apoyo social y enfermedad

Un apoyo social insuficiente se asocia a un mayor riesgo de padecer enfermedades (Prince, 1997).

Pasamos a revisar la influencia del apoyo social en algunas de estas enfermedades.

5.8.1. Apoyo social y cáncer

El apoyo social juega un papel fundamental en la etiología del cáncer y en el ajuste a la enfermedad (Bloom y Kessler, 1994; Helgeson y cols., 2000; Klemm y Hardie, 2002; Barrón, 2005).

Existen investigaciones que han mostrado que los pacientes con un bajo nivel de apoyo social tienen mayor riesgo de presentar depresión, tener hospitalizaciones prolongadas y mayores tasas de mortalidad en un plazo de cinco años (Bloom y Kessler, 1994).

Otros estudios se han centrado en el efecto que tiene la aparición de la enfermedad en las redes sociales del paciente, comprobándose que la aparición de esta enfermedad, al igual que otras enfermedades severas, puede alterar y erosionar la red social y de apoyo de la persona. Una persona enferma de cáncer puede ser victimizada por sus familiares o amistades (Wortman y Dunkel-Schetter, 1979).

Por otro lado, las relaciones de pareja u otras relaciones interpersonales también pueden verse afectadas negativamente como consecuencia de la enfermedad, y el propio retraimiento social de la persona también puede contribuir al deterioro de su red de apoyo (Wortman y Dunkel-Schetter, 1979; Muzzin, Anderson, Figueredo y Gudelis, 1994).

Sin duda, la persona enferma de cáncer, debido a las exigencias físicas y psicológicas de la enfermedad, tiene mayores necesidades de apoyo social, tanto emocional como instrumental y, ciertamente, familiares, amistades y profesionales proporcionan elevados niveles de apoyo a la persona enferma (Dunkel-Schetter, 1984).

En cambio, esa persona puede no recibir o percibir el apoyo adecuado o deseado, lo que puede exacerbar los niveles de estrés (Dunkel-Schetter y Wortman, 1982; Wortman, 1984).

Distintos estudios han comprobado que un alto nivel de apoyo social percibido constituye un factor significativo en la adaptación y manejo de la enfermedad, en la reducción de los niveles de estrés y en el ajuste psicosocial de los pacientes de cáncer (Bloom, 1982; Dunkel-Schetter, Feinstein, Taylor y Falke, 1992).



Además, altos niveles de apoyo social se han asociado con periodos de supervivencia más largos (Funch y Marshall, 1983; Spiegel, Bloom, Kraemer y Gottheil, 1989; Ell y cols., 1992).

Las investigaciones llevadas a cabo por Dakof y Taylor (1990) mostraron la importancia del apoyo social en los pacientes con cáncer. El apoyo social más valorado por estos sujetos, si nos referimos a las personas que están dentro de su red social más cercana, es la presencia física de las mismas, el interés y el afecto que les brindan. Por otra parte también se vio la importancia del apoyo material y la transmisión de tranquilidad de esta red social cercana.

Se encontró también que cuando el apoyo procedía de personas diagnosticadas de cáncer las conductas de apoyo más valoradas eran la facilidad de comprensión, la información sobre la enfermedad y el tratamiento y el hecho de contar con modelos de conducta positivos disponibles.

Respecto al apoyo recibido por parte del personal sanitario estos pacientes valoraron de forma más importante la información sobre los distintos aspectos de la enfermedad, así como la transmisión de apoyo emocional.

Según otros estudios, en los pacientes con cáncer el apoyo social se convierte en una estrategia en la adaptación a la enfermedad y a los cambios corporales que se hayan podido sufrir (Rodríguez Marín, Pastor y López-Roig, 1993).

En esta línea existen estudios que han dejado claro que este tipo de pacientes buscan apoyo social, acuden a otras personas para buscar consejo, asesoramiento, información asistencia y comprensión. Estas conductas constituyen una estrategia de afrontamiento adaptativa (Kobasa, Maddi y Courington, 1981).

Los resultados de diferentes investigaciones ponen de manifiesto que el apoyo social emocional además de ser el más deseado por este tipo de pacientes proporciona un mejor ajuste psicológico a la enfermedad. No obstante, estas investigaciones también han mostrado que el apoyo informacional parece ser tan eficaz como el apoyo emocional en el ajuste psicológico al cáncer, aunque este tipo de apoyo no sea tan demandado por los pacientes (Helgeson y Cohen, 1996).

Por tanto, la necesidad de seguir investigando teniendo en cuenta los distintos tipos de apoyo social y el cáncer y de cómo se puede intervenir para mejorar la situación de estos pacientes es una evidencia.

5.8.2. Apoyo social y VIH

La relación entre apoyo social, depresión, afrontamiento y salud parece ser muy importante en las personas que padecen infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

Existen investigaciones que han puesto de manifiesto que los sujetos positivos para el VIH con niveles bajos de apoyo social experimentan más síntomas físicos, más desesperanza y depresión que los que presentan un nivel alto de apoyo social (Zich y Temoshok, 1987).

Por otra parte, en estos pacientes también se ha comprobado que la menor disponibilidad de apoyo social percibido se asocia con un mayor uso de estrategias de afrontamiento de evitación y mayores trastornos de humor, incluyendo niveles más altos de depresión y ansiedad (Wolf y cols., 1991).

En un estudio realizado en el año 2002 se comprobó que los sujetos infectados por VIH con un bajo nivel de apoyo social presentan peor salud percibida, más dolor y un peor funcionamiento físico. Estos pacientes también presentaban una mayor dificultad en las actividades diarias, mayor distrés relacionado con la salud, peor funcionamiento cognitivo y menor calidad de vida percibida. Asimismo, experimentaban peor salud física y emocional que en meses anteriores y, en conjunto, la calidad de vida percibida era menor que en aquellos sujetos infectados de VIH con niveles de apoyo social más elevados (Remor, 2002).

5.8.3. Apoyo social y enfermedad reumática

Los resultados hallados en las investigaciones desarrolladas teniendo en cuenta el apoyo social y la enfermedad reumática han puesto de manifiesto el efecto beneficioso del apoyo social en la adaptación a este tipo de enfermedad.

Los mejores resultados obtenidos en estos pacientes se han encontrado en la relación entre apoyo social y el dolor que produce la enfermedad reumática.

Destaca el apoyo social instrumental y la sensación de dolor. Es decir, aquellos sujetos que contaron con un mayor apoyo instrumental experimentaron una menor frecuencia de dolor y al mismo tiempo el dolor percibido fue sufrido con menor intensidad (Pastor y cols., 1991).

El apoyo social se ha estudiado en relación al dolor crónico que sufre este tipo de pacientes. Se mostró que aquellos sujetos que tenían niveles de apoyo social familiar más altos tenían menos dolor. Se comprobó que la variable apoyo social podía ser predictiva del dolor en este tipo de enfermedades. Asimismo, la ansiedad y la depresión presentada por este tipo de pacientes también se advirtió que podría predecirse a través del apoyo social (Pastor y cols., 1994).

Estos datos apoyan la idea de que los factores de interacción social pueden ser determinantes del bienestar psicológico futuro de los pacientes con enfermedad reumática (Cadena y cols., 2003).

5.8.4. Apoyo Social y enfermedades cardiovasculares

El aislamiento social se ha relacionado con una mayor mortalidad debida a enfermedades cardiovasculares, accidentes y suicidios (Vogt, Mullooly, Ernst, Pope y Hollis, 1992).

La falta de contacto o actividad social surge como un factor de riesgo de mortalidad cardiovascular y de todas las causas de mortalidad prematura. Además, en las últimas décadas se ha presenciado un aumento de interés por el impacto de los vínculos sociales o apoyo social en la enfermedad, y especialmente en las enfermedades cardiovasculares (Kamarck, Manuck y Jennings, 1990).

El apoyo social ha sido un factor asociado tanto con el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares como con el proceso de recuperación después de haber sufrido una enfermedad coronaria. Un apoyo social deficiente o inadecuado se asocia a un mayor riesgo de padecer una patología cardiovascular (Tsouna-Hadjis, Vemmos, Zakapulos y Stamatelopoulos, 2000).

Diversos estudios han demostrado que existe una relación negativa entre el apoyo social y tasas de mortalidad y morbilidad cardiovascular. Estos estudios sugieren que el apoyo social es capaz de modular los efectos de emociones negativas, así como las respuestas cardiovasculares potencialmente dañinas que pueden contribuir al desarrollo de enfermedades cardíacas e hipertensión (Gerin, Pieper, Levi y Pickering, 1992; Eriksen, 1994).

Un bajo nivel de apoyo social figura entre los factores asociados positivamente con la enfermedad coronaria, junto a otros factores tales como los ocupacionales (tensión en el trabajo, control bajo, pocas posibilidades de ascenso) y estrés. El apoyo social ha ocupado la atención de los investigadores como posible variable mitigadora de los efectos de los factores de riesgo psicosocial en la enfermedad cardiovascular (Niaura y Goldstein, 1992).

Por otro lado, algunas investigaciones han constatado que el aislamiento social y la falta de apoyo emocional se han asociado con un mayor riesgo, una mayor incidencia de enfermedades coronarias y tasas de mortalidad más altas (Ruberman, Weinblatt, Goldberg y Chaudhary, 1984; Seeman y Syme, 1987; Orth-Gomer, Rosengren y Wilhelmsen, 1993).

También se ha sugerido que el apoyo social desempeña un rol mediador en la mayor susceptibilidad a las enfermedades coronarias de poblaciones de riesgo como la personalidad de Tipo A (Blumenthal y cols., 1987).

Otro conjunto de investigaciones propone que el apoyo social desempeña un importante rol en el proceso de recuperación de personas que han sufrido una enfermedad coronaria (incluyendo tanto el periodo hospitalario como el posthospitalario), así como su ajuste psicosocial posterior (Friedland y McColl, 1987; Glass y Maddox, 1992).

Además, el apoyo social puede operar a un nivel psicofisiológico como moderador del estrés y la reactividad cardiovascular. Se ha observado que para ciertos tipos de estresores de laboratorio, la presencia de un amigo reduce la presión sanguínea y la actividad de la frecuencia cardíaca, comparados con la condición en que los sujetos se encontraban solos (Kamarck, Manuck y Jennings, 1990).

En un estudio, Uchino y Garvey (1997) encontraron que la disponibilidad de apoyo social modera la reactividad cardiovascular a un estresor agudo. En su investigación, los individuos de la condición de disponibilidad de apoyo se caracterizaron por una reactividad sistólica y diastólica a un estresor agudo más baja que la mostrada por los individuos de la condición de no disponibilidad de apoyo. Según estos dos autores sus datos sugieren que simplemente el tener un potencial acceso al apoyo es suficiente para fomentar la adaptación al estrés.

Respecto a la hipertensión arterial existen estudios que han evidenciado que los hipertensos con una baja red de apoyo social presentan incrementos de las cifras de presión arterial respecto de los hipertensos que tienen redes sociales amplias (Bland, Krogh, Winkelstein y Trevisan, 1991; Gump, Polk, Kamarck y Shiffman, 2001; Menéndez Villalba y Cols., 2003; Redondo-Sendino, 2005).

Parece ser que el aislamiento social puede limitar la recepción de apoyo social y ello va asociado a una mayor presión arterial (Strogatz y cols., 1997).

Otros autores resaltan también que una buena red social puede atenuar la respuesta cardiovascular ante situaciones de estrés y de este modo evitar la elevación de la presión arterial que acompaña a este tipo de situaciones (Glynn, Christenfeld y Gerin, 1999).

Dada la abundante bibliografía que existe acerca de estudios del apoyo social y las enfermedades cardiovasculares, parece bastante claro que disponer de un apoyo social elevado es importante para este tipo de pacientes, su recuperación y la prevención de nuevas recaídas.

5.8.5. Apoyo Social y adherencia al tratamiento

El seguimiento de las prescripciones terapéuticas es fundamental para el bienestar de las personas que padecen enfermedades.

Diversas investigaciones han evidenciado la importancia del apoyo social y las relaciones interpersonales como fuente de recursos esenciales para la promoción de la salud, el seguimiento de los tratamientos y el bienestar de

pacientes crónicos (Cohen, 2004; Gracia, 1997; House, Umberson y Landis, 1988).

La red de apoyo social de la persona puede influir en el mantenimiento de conductas deseables de salud, en el seguimiento de prescripciones médicas (dieta, medicación, ejercicio otros cambios en el estilo de vida) y de programas de rehabilitación (Finnegan y Suler, 1985; Blumenthal y cols., 1987).

Según los estudios realizados el apoyo social es uno de los factores psicosociales que más influye en el cumplimiento terapéutico, sobre todo en los pacientes crónicos. De tal modo que un apoyo social inadecuado podría llevar al incumplimiento terapéutico (Marín-Reyes y Rodríguez Morán, 2002; Wang y cols., 2002).

Algunos trabajos han puesto de manifiesto que el apoyo brindado por parte de los padres así como por el grupo de pares es determinante en la adherencia al tratamiento de pacientes diabéticos (Kyngäs, Hentinen y Barlow, 1998; Tillotson y Smith, 1996).

Muchos estudios han resaltado la importancia de los aspectos familiares en la adherencia al tratamiento y el control metabólico del diabético. En concreto el bajo nivel de conductas específicas de apoyo a la enfermedad se ha relacionado con los problemas de adherencia (Schaefer, Coyne y Lazarus, 1981; Delamater y cols., 1987).

Hay evidencia en niños diabéticos y adolescentes diabéticos acerca de la asociación entre la interacción familiar y las habilidades de comunicación entre padres e hijos y un buen nivel de adherencia al tratamiento (Delamater y cols., 1987).

Al hablar de adherencia al tratamiento se debe tener en cuenta el área del tratamiento al que nos estamos refiriendo. Según estas áreas los sujetos tendrán una adherencia u otra. Es decir, un individuo puede cumplir perfectamente con la toma de medicamentos y puede no seguir las otras recomendaciones (dieta y ejercicio físico) (Froján y Rubio, 2005).

Teniendo en cuenta las áreas de tratamiento se han encontrado diferentes resultados al relacionar apoyo social y adherencia al tratamiento. Así, existen diferencias significativas en adherencia al ejercicio físico en función del apoyo social de los amigos (Courneya, Plotnikoff y Hotz, 2000; Okun y cols., 2003).

En este caso el apoyo social de los amigos ejerce mayor influencia en la realización del ejercicio físico que el apoyo familiar.

El apoyo familiar en cambio, será muy importante para el cumplimiento de la toma y administración de medicamentos

En un estudio realizado en pacientes hipertensos se comprobó que la adherencia en general al tratamiento estaba relacionada con que los sujetos

hipertensos contarán con mayor apoyo social tanto de la familia, los amigos y el personal sanitario (Holguín y cols., 2006).

Trabajos llevados a cabo en toxicómanos infectados por el VIH han manifestado que estrategias de mejorar el apoyo social en este tipo de pacientes han conseguido óptimos resultados en el cumplimiento del tratamiento (Freeman, Rodríguez y French, 1996; Sorensen y cols., 1998).

Por todo ello, hay que resaltar la importancia que ejerce en la adherencia al tratamiento la familia, la pareja y los amigos. Es fundamental la implicación de estos en el establecimiento de acuerdos con el paciente. Se debe intentar que existan compromisos entre el paciente y la familia, los amigos o la pareja si el sujeto cumple el tratamiento (Lerner, Gulick y Dubler, 1998; Knobel y Guelar, 1999).

Por tanto, en base a las evidencias empíricas disponibles, se sabe que el apoyo social es una variable importante a la hora de que los pacientes cumplan con el tratamiento terapéutico prescrito y aconsejado.

5.8.6. Apoyo Social y trastornos de la conducta alimentaria

El apoyo social también ha sido estudiado en personas que sufren trastornos de la conducta alimentaria.

Distintas investigaciones realizadas del apoyo social y personas anoréxicas y bulímicas han puesto de manifiesto que estas cuentan con un menor número de proveedores y perciben menos apoyo que la población sana (Quiles, Terol y Quiles, 2003).

Estas investigaciones han sido llevadas a cabo teniendo en cuenta fundamentalmente a la familia y a los amigos, probablemente porque se ha considerado que son las relaciones más significativas (Tiller y cols., 1997).

El hecho de que las personas con anorexia y bulimia perciban que cuentan con un menor número de proveedores de apoyo se podría deber, en parte, al deterioro que sufren las relaciones y las redes de apoyo en enfermedades de larga duración. Pero, por otro lado, otra probable explicación sería que, debido a los niveles de autoestima de estas pacientes, la percepción del apoyo y la satisfacción con el mismo sea menor (McClintock y Evans, 2001).

McClintock y Evans (2001) observaron que una variable que media en la relación entre el apoyo social y los trastornos de la conducta alimentaria es la autoaceptación. De tal modo que, cuanto menor es la aceptación propia de la persona con un trastorno de conducta alimentaria menor apoyo social percibe.

Otros estudios han dejado claro que cuando las relaciones de apoyo social son insuficientes la aparición de mejoría clínica es más difícil y, al mismo tiempo, suelen asociarse problemas psiquiátricos. La explicación sería que el apoyo social reduce el impacto de la enfermedad y está estrechamente relacionado

con la capacidad de enfrentarse a los problemas (Terol, 1999; Tiller y cols., 1997).

En otra investigación se encontró que, en cuanto al tipo de apoyo propiamente dicho, el apoyo de la familia es menor en personas anoréxicas y bulímicas frente al apoyo registrado en el grupo control. Dato que podría deberse a la tendencia de este tipo de pacientes a percibir las muestras de ayuda, afecto, cariño e información por parte de la familia como no apoyo. Estas pacientes consideran a la familia como el enemigo puesto que las obligan a seguir una dieta y no les permiten vomitar (Quiles, Terol y Quiles, 2003).

En relación al apoyo de los amigos no existen resultados que sean consistentes, ya que hay autores que afirman que las bulímicas reciben menos apoyo de los amigos (Grisset y Norvell, 1992). En cambio, otros autores no encuentran diferencias entre personas con trastornos de conducta alimentaria y personas sanas (Ghaderi y Scott, 1999).

Otro aspecto importante que se debe tener en cuenta al valorar el apoyo social, por su relación con la salud, es la adecuación del apoyo social (Barrón, 1996; Terol, 1999).

Existen estudios que sugieren que las personas que padecen bulimia presentan más insatisfacción respecto a las que sufren anorexia, pero son curiosamente estas últimas las que parecen estar igual de satisfechas que la población sana (Tiller y cols., 1997).

En cuanto a los apoyos mejor evaluados, los más estudiados han sido el apoyo informacional, emocional e instrumental, no encontrándose diferencias entre los dos últimos entre pacientes con anorexia y bulimia. El resultado de estos tres tipos de apoyo respecto a la población sana ha sido que estas pacientes los perciben como menores (Collings y King, 1994).

Al igual que en otras enfermedades de larga duración, el apoyo informacional es mayor durante los primeros meses de enfermedad, mientras que el apoyo emocional e instrumental lo son en momentos posteriores (Collings y King, 1994; Sohlberg, Norring y Rosmark, 1992).

5.8.7. Apoyo Social y diabetes

Existen estudios que han encontrado asociaciones negativas entre el apoyo social y el control de la diabetes.

En un estudio realizado con una muestra de 193 mujeres diabéticas insulín dependientes, se encontró que el apoyo social se relacionó significativamente con el ajuste a la enfermedad y con las consecuencias sobre la salud (White, Ritcher y Fry, 1992).

Otros estudios han evidenciado una fuerte correlación entre el ajuste a la diabetes y un conjunto de variables psicosociales tales como, la autoestima, el

locus de control, los síntomas conductuales y el funcionamiento social (Jacobson y cols., 1986).

De igual modo, existen estudios que han mostrado la existencia de una correlación negativa significativa entre la satisfacción con el apoyo social y el control de la diabetes. Una de las explicaciones puede ser que aquellos adolescentes que están más satisfechos con el apoyo social pueden estar muy adaptados a su grupo de iguales no diabéticos y debido a esto llevan a cabo comportamientos que no son saludables (Kaplan y Hartwell, 1987).

Un tema que ha suscitado bastante interés es el posible vínculo entre el estrés y la diabetes, así como el papel que desempeña el apoyo social.

Algunos autores argumentan que el estrés puede tener un efecto directo sobre la diabetes, afectando al funcionamiento fisiológico, o bien un efecto indirecto mediante su actuación en las conductas de adherencia (Hanson Henggeler y Burghen, 1987).

Posteriores investigaciones han medido también la relación entre apoyo social, estrés y control metabólico en diabéticos tanto insulín dependientes como no insulín dependientes. Estos trabajos han mostrado que ante situaciones de alto estrés, las personas que disfrutan de mayores niveles de apoyo social tienden a controlar mejor su enfermedad (Griffit, Field y Lustman, 1990).

5.8.8. Apoyo social y trastornos psicológicos

La influencia del apoyo social en los problemas psicológicos parece ser bastante consistente.

El apoyo social juega un papel fundamental en la recuperación de los trastornos mentales. La intervención para mejorar las habilidades sociales y desarrollar las redes sociales promueven la recuperación de la enfermedad mental (Dutt y Webber, 2009).

Tal como se ha mencionado anteriormente parece ser que existe una relación negativa entre apoyo social y depresión (Russell y Cutrona, 1991; Lakey, Tardiff y Drew, 1994).

Existen investigaciones que han mostrado que los pacientes con un bajo nivel de apoyo social tienen mayor riesgo de presentar depresión, hospitalizaciones más prolongadas y mayores tasas de mortalidad en un plazo de cinco años (Bloom y Kessler, 1994).



En este sentido, parece que cuando una persona tiene acceso a redes sociales más amplias, y a relaciones íntimas dentro de estas redes sociales cuenta con un mayor bienestar psicológico y presenta ausencia de depresión (Gracia, 1997).

Tal como indica Barrón (1996), la ausencia de apoyo social se ha relacionado con distintos tipos de trastornos mentales como depresión, neurosis y esquizofrenia. Estas personas tienen redes de apoyo social más pequeñas, redes menos recíprocas, en las que se intercambian menos recursos que permitan cumplir las principales funciones del apoyo social.

No debemos olvidar que la depresión no tiene necesariamente que darse aislada de otro tipo de problemas. En algunos casos la depresión aparece como consecuencia de otra enfermedad y el apoyo social sigue contribuyendo de igual modo a mejorar el estado psicológico de la persona y a hacer que esos niveles de depresión sean menores o ni siquiera existan. Tal es el caso de los pacientes con cáncer. Existen investigaciones en las que se ha puesto de manifiesto que si estos pacientes tienen un bajo nivel de apoyo social presentan mayor probabilidad de desarrollar depresión, tener hospitalizaciones más largas y mayores tasas de mortalidad en un plazo de 5 años (Klemm y Hardie, 2002).

En líneas generales, las personas que padecen enfermedades mentales y cuentan con bajo apoyo social no suelen utilizar los servicios sanitarios de salud mental para recibir tratamiento.

En un estudio realizado con pacientes de depresión mayor, trastornos de pánico, ansiedad, angustia y problemas con el alcohol se vio que estos sujetos no utilizaban los servicios sanitarios cuando no tenían contactos diarios con familiares o amigos (Maulik, Eaton y Bradshaw, 2009).

Este estudio mostró que el apoyo social, así como es importante para que estos pacientes demanden atención sanitaria general, respecto a la atención sanitaria particular de salud mental ejercía un efecto contrario.

Se observó que el uso de los servicios sanitarios de medicina general aumentaba en un 40% cuando tenían contactos con el cónyuge. En cuanto al uso de los servicios sanitarios de la especialidad mental se encontró que disminuía hasta un 50% cuando se producía un aumento de su apoyo familiar y tenían un contacto diario mínimo con 5 o 6 personas diferentes (Maulik, Eaton y Bradshaw, 2009).

Por tanto, el aumento del contacto con la red social y mayores niveles de apoyo social se asociaron con un mayor uso de servicios médicos generales. Sin embargo, más apoyo social se vinculó con el uso de menos servicios en el sector de la especialidad psiquiátrica.

5.8.9. Apoyo Social y estrés

A día de hoy parece bastante evidente la asociación que existe entre estrés, apoyo social y salud. La relación existente entre estas variables forma una línea de investigación en constante crecimiento.

El apoyo social percibido puede hacer que una situación en principio amenazante resulte menos problemática. Existen autores que señalan la importancia que el apoyo social ejerce en el proceso de afrontamiento de las situaciones estresantes, de tal manera que hace que el sujeto sea capaz de mantener las emociones bajo control. Así, el apoyo social es capaz de modular los posibles efectos nocivos que para la salud pudiera deparar el sometimiento prolongado a situaciones estresantes a través de la movilización de los distintos recursos sociales disponibles del sujeto.

Existen autores que consideran que el apoyo social es en realidad una forma de recurso de afrontamiento (Thoits, 1995).

El apoyo social se considera mediador de los efectos de los estresores sobre la respuesta (Pearlin, 1989).

El apoyo social se podría considerar como un recurso del afrontamiento del estrés (Thoits, 1995).

Existen numerosos trabajos que ponen de manifiesto la importancia del apoyo social como factor de protección de la salud en los sujetos que están sometidos a situaciones estresantes (Wheaton, 1985; Thoits, 1995; Cockerham, 2001).

En este apartado estamos hablando como ya se habrá entendido del efecto protector, amortiguador, modulador o efecto indirecto del apoyo social. Pero, dada la importancia de este efecto se ha considerado importante tenerlo en cuenta en un apartado propio.

La influencia del apoyo social como protector ante el estrés y como potenciador de la salud se debe entender aunque existen complejas interrelaciones que se establecen entre las propias demandas de apoyo del sujeto y las redes sociales (Thoits, 1995).

5.8.10. Apoyo Social y enfermedad gastrointestinal

La influencia del apoyo social juega un papel importante en las enfermedades del aparato digestivo. En algunos casos destaca el papel mediador que ejerce entre el estrés y sus manifestaciones gastrointestinales.

En primer lugar hablaremos de la dispepsia funcional. Algunos trabajos han evidenciado la existencia de relación entre el estrés y la dispepsia funcional. En un estudio sobre la relación entre estrés y esta patología se llevó a cabo el examen del apoyo social en un grupo de pacientes con dispepsia funcional y se comparó el mismo con un grupo de sujetos sanos. El resultado señaló que los

sujetos sanos contaban con mayor apoyo social que los enfermos (Lee y cols., 2000).

Respecto a la bacteria *Helicobacter pylori*, que es la responsable de la aparición de la úlcera péptica, existen investigaciones que han mostrado que las personas con bajas condiciones socioeconómicas tienen mayores probabilidades de sufrir infecciones por esta bacteria debido a que poseen peores condiciones higiénicas. Este hecho suele ser un factor asociado a menor apoyo social y a mayores problemas psicológicos (Tobón, Vinaccia y Sandín, 2004).

En relación al síndrome de intestino irritable, un estudio llevado a cabo en este tipo de pacientes puso de manifiesto que los pacientes que eran más dependientes de sus relaciones sociales presentaban una mayor duración de los cuadros clínicos. En cambio, en aquellos sujetos que se realizaron intervenciones para mejorar los problemas de relación personal con otros individuos, se observó que aparecía un mejor estado de salud (Hyphantis, Guthrie, Tomenson y Creed, 2009).

En los pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales se ha encontrado que presentan una red social de tamaño reducido en comparación con las personas sanas. En la mayor parte de los casos son los miembros de la familia los responsables de brindarle apoyo social al paciente (Sewitch y cols., 2001; Haller y cols., 2003).

Un estudio de 200 pacientes de enfermedades inflamatorias intestinales en el que se evaluó el apoyo social, el estrés, el malestar psicológico, los sucesos vitales recientes y la actividad de la enfermedad puso de manifiesto que los niveles de estrés percibido y de psicopatología se relacionaban con el nivel de satisfacción con el apoyo social. En concreto, sus autores comprobaron que aquellos pacientes con moderados o altos niveles de estrés percibido si contaban con una alta satisfacción con el apoyo social tendían a ver reducido su nivel de patología frente a aquellos que no estaban tan satisfechos con el apoyo que recibían (Sewitch y cols., 2001).

Otro estudio realizado con este tipo de pacientes y un grupo control de personas sanas mostró que los pacientes con enfermedad activa presentaban más insatisfacción con el apoyo social recibido que los pacientes con enfermedad en remisión (Haller y cols., 2003).

5.8.11. Apoyo Social y sistema inmunológico

Al igual que el estrés puede afectar al sistema inmunológico y como consecuencia de ello se pueden producir alteraciones en el mismo hasta el punto de que no reconozca células propias. Parece ser que el apoyo social también puede ejercer cierta influencia sobre este sistema.

Existen estudios realizados con animales de laboratorio (ratas y ratones) que han demostrado que algunos tipos de aversión social, así como las condiciones

del medio en el que se vive, pueden afectar al sistema inmunológico (Coe y Laudenslager, 2007). En estos animales se ha comprobado que se pueden afectar sus defensas inmunes contra patógenos infecciosos y que se obstaculizan procesos celulares que intervienen en el control del crecimiento tumoral (Ben-Eliyahu y cols., 1991).

Estos resultados también podrían extenderse a roedores de granja y a varias especies de primates (Laudenslager, Reite y Harbeck, 1982).

En la actualidad hay pruebas bastante evidentes de que la inmunidad se asocia al entorno físico y social en el que el animal se desenvuelve. Muchos procesos de afectación inmune se producen por la perturbación emocional. En líneas generales, se podría decir que los cambios en la inmunidad y el sistema inmunológico son muy parecidos si son provocados por las interrupciones de las relaciones sociales y por la incertidumbre (Fleshner y Laudenslager, 2004).

Si las relaciones sociales y el medio ambiente cambian, parece bastante claro que se puede afectar la respuesta inmune de los individuos. De tal modo que una persona en desarrollo y con un sistema inmune menos regulado podría ser aún más sensible. Por tanto, cuando este tipo de problemas se producen en el entorno social del sujeto cuando es niño y más cuando es bebé las afectaciones del sistema inmune pudieran ser mayores (Ader, 1983).

Existen trabajos que han confirmado que los resultados de roedores se pueden generalizar a estudios en monos, en los cuales disminuye la proliferación de linfocitos y las respuestas líticas durante una o dos semanas después de la separación de la madre o de los compañeros (Laudenslager, Reite y Harbeck, 1982; Coe y Lubach, 2003).

Las respuestas inmunes producidas por los cambios sociales de la separación entre animales pueden extenderse a otras muchas respuestas celulares. Estudios realizados evidencian que la respuesta inmune innata podía verse alterada por situaciones de problemas sociales y del estrés debido a ellas (Coe, Rosenberg y Levine, 1988).

Algunas investigaciones han proporcionado abundante información de la relación que hay entre la asociación de soledad e inmunidad. Se ha visto la importancia de la sociabilidad en el funcionamiento inmunológico. Un estudio realizado en estudiantes mostró que aquellos que estaban más satisfechos con sus relaciones sociales tenían respuestas diferentes y mejores de su sistema inmunológico que aquellos estudiantes que estaban menos satisfechos con el apoyo social recibido (Kiecolt-Glaser, 1999).

No debemos olvidar que la enfermedad de Crohn es una enfermedad autoinmune donde existe un trastorno del sistema inmunológico que no reconoce las propias células del intestino.

Desde esta perspectiva, es importante tener en cuenta el apoyo social en este tipo de pacientes y comprobar si existe en ellos algún tipo de diferencia



significativa cuando se encuentran en fase aguda de la enfermedad o cuando se encuentran en fase de remisión. También conviene resaltar la importancia de analizar el apoyo social y compararlo entre el grupo de enfermos de Crohn y el grupo de sanos.

Para cerrar este apartado cabe decir que, en base a la literatura revisada anteriormente se pone de manifiesto la importancia de los factores psicosociales tanto en lo que se refieren a la etiología de las enfermedades como en la prevención y en la recuperación de las personas enfermas.

La enfermedad puede cursar con una mejor calidad de vida del sujeto dependiendo de las implicaciones de este en su curación o la recuperación de la misma. Algunos sujetos dirigen sus esfuerzos para que esto sea así y otros, en cambio, consideran que independientemente de lo que ellos hagan la enfermedad seguirá su propio curso.

Esta idea se refiere al lugar de control o locus de control. Por ello, en el próximo capítulo se abordará este concepto, así como las implicaciones directas que tiene en la salud.



6. LOCUS DE CONTROL

“Azar es una palabra vacía de sentido, nada puede existir sin causa” (Voltaire)

6.1. Introducción

El locus de control o lugar de control ha de entenderse, según la formulación originaria de Rotter sobre el aprendizaje social (1966), como un rasgo de personalidad. Puede definirse como el grado en que un sujeto percibe que tiene control sobre su vida y, más en concreto, sobre las diversas situaciones que en la misma se producen.

Cuando un individuo cree o siente que no tiene capacidad para influir sobre los acontecimientos que ocurren a su alrededor, reduce su actividad dirigida a cambiar esos eventos y, por ello, se desmoraliza progresivamente y es probable que elija conductas inadaptadas para el fin que pretende conseguir.

Sin embargo, las personas que creen que tienen control sobre los acontecimientos actúan más dirigidos a la meta, persistiendo en sus conductas a pesar de los obstáculos o adversidades.

Se puede decir, entonces, que el concepto de locus de control se refiere al grado con que el individuo cree controlar su vida y los acontecimientos que influyen en ella. En términos generales, constituye una expectativa generalizada o una creencia relacionada con la predictibilidad y estructuración del mundo. Cuando un sujeto percibe que un determinado evento reforzador es contingente con su propia conducta, esto es, considera que ejerce influencias importantes sobre el curso de su propia vida, se dice que tiene un control interno del refuerzo; si por el contrario, un sujeto percibe un refuerzo como una consecuencia indirecta de su comportamiento y posee la creencia de que estos acontecimientos están determinados por fuerzas externas fuera de su alcance, tal como la suerte o el destino, se dice entonces que tiene un control externo del refuerzo (Penhall, 2001).

Existen dos tipos de locus de control:

Locus de control interno: percepción del sujeto de que los eventos ocurren principalmente como efecto de sus propias acciones es decir, la percepción que él mismo controla su vida. Estas personas valoran positivamente el esfuerzo, la habilidad y responsabilidad personal.

Locus de control externo: percepción del sujeto de que los eventos ocurren como resultado del azar, el destino, la suerte o el poder y decisiones de otros. Así, el locus de control externo es la percepción de que los eventos no tienen relación con el propio sujeto, es decir que los eventos no pueden ser controlados por el esfuerzo y dedicación de los propios individuos.

Las personas con locus de control interno sienten que ellas controlan su vida y se creen dueños de su propio destino. Sin embargo, los sujetos con locus de control externo consideran que otros individuos controlan su vida y en consecuencia se sienten peones del destino y creen que todo aquello que les suceda es producto del azar.

En su teoría del aprendizaje social, Rotter sostiene como argumento fundamental que la personalidad representa una interacción del individuo con su entorno y que no se puede hablar de la personalidad de un sujeto de manera independiente de su ambiente. Asimismo, la describe como un conjunto relativamente estable de respuestas potenciales a ciertas situaciones particulares (Rotter, 1990).

Se puede considerar que el mayor o menor control conductual percibido está formado por dos elementos, uno interno y otro externo. El interno está orientado a la autodirección y el externo a otras personas o al azar, elementos estos últimos que dificultarían o facilitarían la realización de la conducta que permite obtener o eliminar premios o castigos (Manstead y Van Der Pligt, 1998).

Katowsky, Crandall y Good (1967), citados en Casique y López (2007), sugieren que el locus de control empieza a desarrollarse alrededor de los ocho años y que se estabiliza entre los ocho y los quince años.

El locus de control es una característica estable que influye en la conducta del individuo (Lefcourt y Steffv, 1970).

Al comparar a sujetos con locus de control interno y externo, se ha puesto de manifiesto que los individuos que puntúan alto en locus de control externo están menos satisfechos con su trabajo, faltan más a los mismos, están más alejados del medio laboral y están menos comprometidos con su ocupación que los internos (Hersch y Shiebe, 1967; Spector, 1982; Spector y Blau, 1987).

Distintos estudios han mostrado que el lugar de control interno reduce los efectos negativos del estrés (Johnson y Sarason, 1978).

En conclusión, existen datos experimentales que muestran que la percepción personal de la causalidad es un importante moderador de la respuesta a los acontecimientos vitales estresantes (Lefcourt, Baeyer, Ware y Cox, 1979).

Del concepto de lugar de control se puede deducir que los internos se ven a sí mismos ejerciendo más control sobre los eventos negativos, y esta percepción de control disminuye el nivel de estrés.

El hecho de que la investigación empírica haya demostrado que los sucesos aversivos en situaciones de laboratorio no tienen el mismo impacto sobre personas que difieren en sus creencias sobre la controlabilidad de los procedimientos de laboratorio, es un dato más para sospechar que este constructo puede tener importancia como moderador del estrés vital (Houston, 1972; Averill, 1973; Dohrenwend, 1977).

Estos datos pueden explicarse de la siguiente manera: es posible que si una persona cree que puede afectar a los acontecimientos, entonces pensará que esos acontecimientos no continuarán indefinidamente. En esencia, un sujeto puede tolerar más tensión si piensa que esta situación no se prolongará

indefinidamente. Además, si una persona considera que tiene control sobre una situación, ésta será percibida como menos amenazante (Lazarus, 1966).

Conviene recordar que a pesar de que se habla de personas externas e internas (tal como se hace por razones de comodidad), el lugar de control es una descripción de creencias o expectativas, y no de individuos.

En la teoría de Rotter (1975) se diferencia entre expectativas generales y específicas. Las primeras surgen en situaciones muy diversas, mientras que las específicas aparecen en situaciones concretas, con las que las personas ya han tenido experiencias en escenarios familiares.

Numerosas investigaciones se han desarrollado en torno al locus de control, observándose que es una variable psicosocial muy provechosa en investigaciones interculturales e intraculturales vinculada a distintos componentes como son: religión, individualismo, colectivismo, educación, desarrollo económico, desarrollo personal, creencia, pobreza, alcohólicos, farmacodependientes, autocuidado de enfermos, conducta delictiva (Casique y López, 2007).

Así mismo, también en estudios organizacionales relacionados con diversos factores como: desarrollo personal, autoestima, satisfacción y diversos tipos de actitudes (Lefcourt, 1982; Treviño y Youngblood, 1990; Furnhan, 1997; Key, 2002; Kinichi y Kreitner, 2003; Ivancevich, Konopaske y Matteson, 2005).

Las conclusiones obtenidas en las distintas investigaciones sociales realizadas se resumen a continuación:

Los trabajadores con locus de control externo consideran que los factores externos los controlan y como resultado adoptan actitudes de conformismo, apatía, desinterés y sumisión con mayor frecuencia que los trabajadores con locus de control interno (Casique y López, 2007).

Estos trabajadores, los externos, se esfuerzan menos en preparar un futuro, trazar un plan de vida propio, formarse expectativas y objetivos de considerable nivel de compromiso, o bien en prever las consecuencias de sus actos, son sujetos que presentan más bajas laborales, muestran mayores tasas de ausentismo y están menos satisfechos con las actividades que realizan. Suelen considerar que los resultados que obtendrán no están vinculados con sus acciones, piensan que los resultados pueden ser influenciados por los juicios y decisiones de otras personas más importantes, la suerte o el destino (Treviño y Youngblood, 1990; Furnhan, 1997; Key, 2002; Kinichi y Kreitner, 2003; Ivancevich, Konopaske y Matteson, 2005).

Los trabajadores internos tienen un mejor desempeño en su trabajo, mayor éxito y satisfacción; buscan más información antes de tomar una decisión sobre sus trabajos antes de emplearse y están más motivados por el logro, tienden a ocupar puestos de mayor jerarquía, independencia e iniciativa y sus sueldos

son en promedio mayores debido a su empeño en progresar y alcanzar sus propias metas (Casique y López, 2007).

Estudios llevados a cabo por diferentes autores como Rodríguez (1998), Furnhan (1992, 1997) han conseguido relacionar la internalidad del locus de control con el éxito en la realización de distintas actividades laborales y educativas.

Estudios realizados por Rodríguez (1988) en Brasil sobre el locus de control y el trabajo dejaron claro que cuando un trabajador comprueba que son sus propios esfuerzos los que determinan el aumento de su sueldo, incentivos y ascensos y no la suerte o las preferencias de su jefe inmediato, estos trabajadores podrán adoptar con mayor facilidad actuaciones y prácticas orientadas hacia sus actividades de trabajo que den lugar a un mejor cumplimiento de sus responsabilidades y objetivos.

Rodríguez (1988) concluye que el locus de control es un buen indicador de desempeño laboral.

Decharms (1972) llevó a cabo ensayos que dejaron claro que el profesor puede desempeñar una importante función en el desarrollo del locus de control interno de los alumnos.

6.2. Teoría de Rotter (1966)

El refuerzo es un proceso por el que se incrementa la asociación continuada de una cierta respuesta ante un cierto estímulo.

La teoría de Rotter indica que cuando un refuerzo es percibido por el sujeto como algo no completamente relacionado con su acción, entonces es percibido mayoritariamente como el resultado del azar, la suerte, el destino, como si se encontrara bajo el control de otras personas más poderosas o bien como si fuera causado por la gran cantidad de fuerzas que lo rodean.

Cuando este refuerzo es interpretado de esta forma por un individuo, se etiqueta como persona con una creencia en el control externo. Si la persona percibe que el hecho es contingente con su propia conducta o con sus características relativamente permanentes, se denomina como persona con una creencia en el control interno.

De esta forma, locus de control se referirá a la creencia que una determinada respuesta puede o no puede influir en la consecución de un determinado refuerzo. El locus de control no es una expectativa que se refiera a un tipo particular de refuerzo, sino que más bien es considerado como una expectativa generalizada de resolución de problemas, asumiendo el resultado de que las conductas son percibidas como instrumento para alcanzar la meta, independientemente de la naturaleza específica de la meta u objeto reforzador.

Asimismo, se considera que el locus de control percibido influye sobre la expectativa de alcanzar una meta específica ante cualquier situación dada, dependiendo de la extensión de esta influencia, en parte, de la novedad o ambigüedad de la situación, así como del grado de reforzamiento que el individuo ha experimentado directamente ante esa situación.

Las medidas de lugar de control evalúan la magnitud en la que el individuo cree que los resultados están determinados por el esfuerzo personal y la capacidad más que por el destino, la casualidad y otras fuerzas. Como se ha mencionado, los sujetos que puntúan en cada uno de los extremos de esta dimensión se conocen como internos y externos respectivamente. Tal como fue formulado originalmente por Rotter (1966) el constructo era unidimensional, pero en la actualidad disponemos de un número de escalas que permiten que se evalúen varias dimensiones de las creencias de control (Levenson, 1973; Paulhus, 1983): También se han desarrollado escalas específicas para dominios de control particulares, por ejemplo lugar de control de la salud (Wallston, Wallston y DeVellis, 1978) y condiciones laborales (Spector, 1988).

Los siguientes epígrafes se dedicarán a exponer más detalladamente las creencias generalizadas sobre el concepto de locus de control, los estudios empíricos desde este punto de vista, así como las escalas desarrolladas en España para medir el mismo. Seguidamente se presentarán las creencias específicas sobre el lugar de control, la evaluación de este concepto más concreto y los estudios empíricos existentes relacionados con él. Ya para finalizar este capítulo y partiendo de las creencias específicas y de su relación con la enfermedad se explicarán algunos de los estudios existentes con determinadas enfermedades.

6.3. Creencias generalizadas: lugar de control

Dentro de las expectativas generalizadas se encuentra el constructo del lugar de control.

6.3.1. Definición y características

Como ya se ha indicado el constructo de lugar de control deriva de la teoría de Rotter. El lugar de control es una expectativa generalizada referida a las creencias que las personas tienen sobre su conducta y si ésta se asocia a unos resultados (Lefcourt, 1980a). Hace referencia a las expectativas de los sujetos sobre las causas de sus experiencias, a cómo perciben las personas las secuencias causales que ocurren en su vida.

Para algunos, lo que les sucede depende de los esfuerzos que hacen para conseguirlo. Piensan que los resultados son contingentes con las acciones. Otros sujetos, en cambio, creen que las cosas que les ocurren no guardan relación con su conducta.

Se entiende por control interno la creencia en que los resultados son contingentes con las acciones.

Este tipo de personas con lugar de control interno creen que sus experiencias vitales son contingentes con la propia conducta, tanto si esas experiencias son positivas como si son negativas. Estos sujetos perciben el refuerzo como contingente a sus respuestas y atribuyen las contingencias de refuerzo a sus habilidades y capacidades.

Por el contrario, el control externo es definido como una creencia en que los resultados no pueden estar determinados por el esfuerzo personal.

Los individuos con un lugar de control externo perciben los refuerzos como independientes de su conducta y atribuyen los resultados a la suerte, azar, otras personas, etc. Exhiben conductas centradas en la emoción, y muestran menos mecanismos adaptativos de afrontamiento ante los estresores vitales.

Además existen algunas investigaciones que sugieren que los sujetos con lugar de control interno tienen menos síntomas psicósomáticos y son psicológicamente más fuertes que los de lugar de control externo (Husaini y Neff, 1981).

En realidad, los sujetos con lugar de control externo se comportan de forma semejante a las descripciones de indefensión aprendida (Hiroto, 1974).

La historia previa de reforzamiento es el origen de estas cogniciones o creencias (Rotter, 1975).

Para evaluar este constructo, se suele utilizar la escala de Rotter (1966), y en función de la puntuación obtenida se divide a los sujetos en internos y externos.

La escala multidimensional de Wallston (1978) también es muy útil a la hora de medir el constructo de locus de control.

6.3.2. Escalas desarrolladas para las creencias generalizadas de locus de control en España

En España se pueden destacar entre otros los trabajos desarrollados por Pelechano y Báguena (1983) a partir de los que se han desarrollado algunos instrumentos para la medida del locus de control.

LUCAM (Lugar de Control para Adultos Multifactorial), (Pelechano y Báguena, 1983a).

Consta de 87 ítems, que se responden atendiendo a una escala de Likert de cuatro puntos que va desde nunca, alguna vez, frecuentemente y siempre. Este instrumento surgió de la revisión de las escalas de Rotter (1966), Nowicki y Strickland (1973) y Reid y Ware (1974).

De los 87 elementos del cuestionario, algunos fueron extraídos directamente de los tres instrumentos mencionados antes, mientras que otros fueron ideados expresamente para él. Los resultados arrojan la existencia de ocho factores:

Relaciones interpersonales, suerte situacional, despreocupación en la planificación de objetivos, insolidaridad, exculpación y recelosidad y falta de control denominados de control externo; autoconfianza y control verbal, responsabilidad en las decisiones y previsión de consecuencias y autocrítica valorativa en el trabajo y la interacción social, de control interno.

Presenta una estructura multifactorial/unidimensional, puesto que ninguno de los factores según los autores se aparta de la distribución clásica interno/externo. El cuestionario tiene unos altos índices de fiabilidad y validez.

LUCAD (Lugar de Control para Niños y Adolescentes), (Pelechano y Báguena, 1983b).

Surgió a partir del anterior elemento (LUCAM), adaptándose para la medida del locus de control en poblaciones escolares. La redacción de los ítems está adaptada al marco de referencia aportado por las relaciones familiares y personales y, en lo que respecta al mundo del trabajo en el cuestionario primitivo, se reorientaron los ítems hacia el mundo del estudio. La forma de respuesta se modificó, asimismo pasando de la elección múltiple a la situación de respuesta reforzada (verdadero/falso). Consta de 88 ítems.

Presenta una composición multifactorial aunque sólo cuatro factores: 1 (relaciones sociales) y 3 (exculpación y atribución a factores físicos, sociales y paso del tiempo), de control externo y 2 (logros) y 4 (voluntariedad, responsabilidad y actuación directa) de control interno.

Esta estructura factorial parece más simple y con un número de factores más estable que la obtenida con el cuestionario para adultos. La fiabilidad es aceptable, excepto para el factor 2, así como la validez.

Sería inútil continuar con la relación de cuestionarios elaborados para la medida del constructo. El locus de control ha despertado un gran interés, no tanto por su relevancia sino por su cercanía a la vida corriente de las personas. No es extraño que se hayan ideado numerosos cuestionarios para su medida y adaptaciones de los mismos.

6.3.3. Estudios empíricos sobre lugar de control y acontecimientos vitales estresantes

Considerando el dolor como una de las principales causas generadoras de estrés asociado a angustia, encontramos estudios realizados por Peñaranda (2003) donde se confirma que los sujetos con un nivel de locus de control interno elevado correlacionan positivamente con las conductas de afrontamiento emocional funcional y afrontamiento directo y reevaluación, de tal forma que la conducta de internalidad ayuda a desplegar estrategias de afrontamiento para solucionar el problema y calmar el dolor. Estos individuos perciben el dolor con un menor grado que los que presentan un locus de control externo. Los internos al considerar que pueden influir sobre el dolor perciben menos el mismo y lo toleran mejor.

Un estudio realizado en el año 2000 por Comeche, Vallejo y Díaz, pone de manifiesto que cuando utilizamos un tratamiento psicológico activo para controlar el dolor de cabeza los resultados son mejores que cuando se trata de uno pasivo. Se midieron varias variables, entre ellas el locus de control, y los individuos internos puntuaron generando mejores resultados al tratamiento que los externos.

Siguiendo a Barrón (1988), diversos estudios han mostrado que la asociación entre acontecimientos vitales estresantes y trastornos en la salud es mayor en los sujetos con lugar de control externo.

Kobasa (1979) realizó un estudio con ejecutivos. Entre estos, los que habían experimentado situaciones de alto estrés se dividieron en dos grupos: los que desarrollaron trastornos y los que no. Los individuos que pertenecían al grupo de alto estrés y enfermedad obtenían puntuaciones superiores en externalidad en la escala de Rotter que los ejecutivos del grupo de alto estrés y no enfermedad.

Johnson y Sarason (1978) estudiaron la relación entre acontecimientos vitales estresantes (evaluados mediante el Life Experiences Survey) y depresión (medida a través del cuestionario de Beck), teniendo en cuenta el lugar de control como variable moderadora.

Sus datos demuestran que existe una correlación positiva entre las puntuaciones negativas de estrés vital y la variable dependiente, pero sólo en los sujetos con lugar de control externo, confirmándose su hipótesis inicial.

Toves, Schill y Ramanaiah (1981) replicaron el trabajo de Johnson y Sarason (1978) analizando los datos por sexos, concluyendo que el lugar de control sólo modera en hombres. En cambio, en las mujeres, aparentemente el sentimiento de control no les ayuda a manejar el estrés.

Lefcourt, Millar, Ware y Sherk (1981) llevaron a cabo una serie de estudios con estudiantes de Psicología para comprobar el efecto protector del lugar de control. Utilizaron como variable dependiente una medida del estado de ánimo, como medida de los acontecimientos vitales estresantes un cuestionario especial creado para la población estudiantil que permite evaluar independientemente eventos negativos y positivos y el lugar de control fue evaluado mediante la escala de Rotter.

En ningún caso los acontecimientos vitales estresantes por sí mismos estaban relacionados con la variable dependiente. Sin embargo, observaron que la escala de Rotter añadía poder predictivo a los acontecimientos vitales estresantes. El lugar de control operaba efectivamente como una variable moderadora entre los eventos vitales negativos y los índices de estado de ánimo. Los externos mostraban la mayor relación entre acontecimientos vitales estresantes negativos o desagradables y puntuaciones en medidas de trastornos de ánimo.

6.4. Creencias específicas: lugar de control para la salud

Según la teoría del Aprendizaje Social al aumentar la experiencia de una persona en una situación, el individuo desarrollará expectativas específicas.

Estas expectativas jugarán un papel más importante en la determinación de la conducta futura en esa situación que las expectativas más generales. En situaciones nuevas, por el contrario, actuarían las creencias generales.

Este modelo coincide con las nuevas tendencias del aprendizaje social que busca modelos interactivos persona/situación. Dentro de esta línea, en el caso del lugar de control se tiende a evaluar facetas específicas del mismo, para conseguir mejores predicciones de conductas asociadas a áreas concretas.

6.4.1. Definición y características

El lugar de control para la salud se define también como las creencias de las personas acerca de la relación entre sus conductas y los eventos que experimentan, pero refiriéndose a resultados concretos en el área de salud.

El lugar de control para la salud está asociado significativamente con una variedad de conductas y resultados de salud.

En este caso, las personas con un lugar de control para la salud interno usan mecanismos de afrontamiento más activos, buscan más información sobre su enfermedad cuando están enfermos, siguen mejor los tratamientos y adoptan más medidas de tipo preventivo (Lefcourt, 1980b).

Los individuos externos son menos activos al buscar información relacionada con su propio bienestar, utilizan menos esa información en caso de que esté disponible y expresan menos los efectos positivos.

Los internos buscan más información relacionada con su enfermedad que los externos quizás precisamente porque creen que sus conductas influyen, y van a influir, en su salud, mientras que los externos no querrían tener más información sobre su enfermedad al pensar que no pueden hacer nada más (Wallston y Wallston, 1982).

Los estudios que intentan correlacionar lugar de control para la salud con emisión de conductas encaminadas a mantener o fomentar la salud han arrojado pocos resultados significativos.

Esto puede explicarse porque las conductas preventivas están multideterminadas, y sería simplista creer que cualquier constructo simple (como el lugar de control) predeciría un alto porcentaje de la varianza en las conductas individuales de salud. Es necesario tener en cuenta otros muchos factores, como por ejemplo las creencias específicas sobre la/s conducta/s en cuestión (ejercicio físico, fumar, etc.), que quizás pueden tener un mayor poder predictivo.

Tampoco hay que olvidar la falta de congruencia que existe entre la información y la conducta. Así por ejemplo, las enfermeras (en Estados Unidos) tienen una de las mayores tasas de tabaquismo, a pesar de que conocen sus riesgos y de que lo prohíben a sus enfermos (Wallston y Wallston, 1982).

6.4.2. Escalas desarrolladas para las creencias específicas de locus de control

En consonancia con todo lo anterior, para predecir conductas en situaciones específicas habrá que usar medidas de expectativas centradas en el área concreta que se trate.

Estas escalas específicas no pretenden sustituir a las generalizadas, sino complementarlas. Aquellas se preferirán sobre esta como predictores de conducta cuando los sujetos hayan tenido experiencia con la situación dada (Rotter, 1975); en caso contrario, se preferirán las generalizadas.

Siguiendo el modelo de Weiner de atribución causal de estabilidad y control, Lefcourt, Baeyer, Ware y Cox (1979) crearon una escala dirigida a evaluar el lugar de control para la afiliación y logro en el paradigma de éxito-fracaso, teniendo en cuenta distintos tipos de atribuciones (estables-variables, internas-externas).

En esta misma línea, Wallston, Wallston, Kaplan y Maides (1976) desarrollaron el Health Locus of Control (HCL) Scale, como una medida unidimensional de las creencias de la gente sobre hasta que punto su salud está determinada o no por su conducta.

En primer lugar, seleccionaron 34 ítems considerados como medidas de expectativas generalizadas sobre lugar de control relacionado con salud.

Posteriormente, construyeron con ellos una escala que se puntúa tipo Likert y se la aplicaron a 98 estudiantes. También se les aplicó la escala de Rotter y una escala de Deseabilidad Social.

En tercer lugar, se hicieron diversos análisis de los ítems, y se pasó a su selección utilizando los siguientes criterios:

1. Media próxima a 3.5. (punto medio)
2. Correlación significativa del ítem con el total de la escala
3. Baja correlación del ítem con la escala de Deseabilidad Social

Se equilibraron los ítems redactados hacia la externalidad e internalidad.

La escala definitiva quedó constituida por 11 elementos, y proporciona una única puntuación (orientada hacia la externalidad) semejante a la obtenida mediante la escala de Rotter.

Las personas con puntuaciones elevadas son externos en salud, con creencias de que su salud está determinada por factores como suerte, destino, o por otros factores sobre los que no tienen control. Los internos (puntuación baja en la escala), por el contrario creen que su salud o enfermedad depende de su propia conducta.

La fiabilidad del cuestionario mediante el método de consistencia interna es aceptable, con un coeficiente alfa de 0,72.

Posteriormente, Wallston, Wallston y DeVellis (1978) crearon otro instrumento para evaluar el lugar de control para la salud, ante la posibilidad de que este constructo tuviera más de una dimensión. Se trata del Multidimensional Health Locus of Control (MHLC) Scale, del cual existen dos escalas equivalentes, de forma que se puedan aplicar en tiempos cercanos sin sesgo del recuerdo.

Esta escala consta de 4 subescalas:

1. Autocontrol para la salud. Creencia en la eficacia de los autocuidados. Esta escala está asociada con negar el papel del azar en la salud, y con actitudes positivas hacia el sistema de cuidados médicos.
2. Control de los profesionales sobre la salud. Creencia en la eficacia de los médicos. Se asocia con la satisfacción con la calidad de los cuidados médicos y con los servicios médicos en general.
3. Resultados azarosos de salud. Creencia en la fuerza del azar sobre la salud.
4. Amenaza general de salud. Supone susceptibilidad percibida a una variedad de dolencias específicas y la creencia en que los doctores no son capaces de diagnosticar tales males.

6.4.3. Origen de las creencias sobre la salud

Algunos estudios han empezado a buscar los determinantes de las creencias de lugar de control específico en cuestiones de salud (Lau, 1982).

Las experiencias anteriores con las enfermedades contribuyen a las posteriores creencias del lugar de control para la salud.

Las enfermedades largas tendrían más efecto que las cortas, la propia experiencia con la enfermedad tendría más efecto que las experiencias vicarias, pero todas ellas son importantes. Así mismo, influyen tanto las experiencias remotas como las recientes.



También los hábitos de salud adecuados enseñados por los padres pueden afectar las posteriores creencias en cuanto a controlabilidad de salud, orientándolas hacia la internalidad.

Estos hábitos adecuados se conceptualizan según dos dimensiones (Lau, 1982):

1. Autocuidado. Por ejemplo, lavarse los dientes después de cada comida, hacer ejercicio, llevar una alimentación sana y equilibrada, etc.
2. Utilización de los profesionales de la salud. Por ejemplo, hacerse chequeos periódicos, vacunas, revisiones, etc.

Ambos tipos de hábitos se relacionan con lugar de control interno para la salud.

Lau (1982), para estudiar el origen de las creencias de salud, utilizó una versión acortada de la Multidimensional Health Locus of Control Scale. Este autor aplicó la escala en una muestra de personas en dos momentos distintos, con un intervalo de 6 semanas entre ambos.

Este autor suponía que las creencias de salud en el segundo momento estarían en función de las experiencias recientes y de las creencias de salud del primer momento.

Observó que las experiencias negativas recientes tienen un efecto externalizante sobre el lugar de control para la salud.

Estas experiencias recientes se relacionan negativamente con las creencias sobre la eficacia del cuidado personal, y positivamente con la aceptación del papel del azar sobre la salud.

Las creencias de salud en el tiempo son función de los hábitos familiares de salud, incluyendo los autocuidados, confianza y utilización de los profesionales de la salud y de experiencias tempranas con la enfermedad.

Estos tres factores determinan a largo plazo el lugar de control para la salud.

Las experiencias anteriores de enfermedad en la familia también se relacionan con las creencias. Experimentar muchas enfermedades en la propia familia se relaciona positivamente con creer en el azar en la determinación de la salud, y negativamente con la eficacia de los autocuidados y de los profesionales de la salud.

Todas estas variables pueden estar influidas por características familiares. Por ejemplo, el estatus socioeconómico parece ser una variable de gran importancia; las personas pertenecientes a estatus superiores son más internos en el área de salud que los sujetos pertenecientes a estatus más desfavorecidos (Husaini y Neff, 1981).

6.4.4. Estudios empíricos sobre lugar de control para la salud y acontecimientos vitales estresantes

Se han realizado estudios utilizando estas medidas específicas para investigar su correlación con otras variables, como por ejemplo estatus socioeconómico (Lau, 1982), o para hacer predicciones sobre conductas relacionadas con la salud (Wallston y cols., 1976).

En estos trabajos se demuestra la superioridad de este tipo de medidas frente a las tradicionales, y las ventajas de utilizarlas cuando se trate de predecir conductas concretas en áreas en las que las personas tienen experiencia previa.

Se ha visto que el lugar de control puede influir en los resultados a través de sus efectos sobre las conductas de afrontamiento. Los individuos internos tienden a usar más el afrontamiento centrado en los problemas que los externos (Anderson, 1977; Solomon, Mikulincer, y Avitzur, 1988) especialmente en situaciones que perciben como controlables (Parkes, 1984).

Hay también pruebas que sugieren que el locus de control modera las relaciones entre estresores y resultados. Algunos estudios sugieren que el locus de control externo puede ser un factor de vulnerabilidad. Storms y Spector (1987) indicaron que los externos reaccionaban a la frustración organizacional de un modo agresivo y contraproducente, mientras que los internos apenas se afectaban por la experiencia de frustración.

En un estudio organizacional Marino y White (1985) encontraron que los externos mostraban niveles más bajos de distrés en un ambiente relativamente estructurado y fijo, mientras que los internos respondían positivamente a una mayor autonomía.

Parkes (1991) examinó los efectos moderadores de las creencias de control en el contexto del modelo de estrés laboral de demanda-libertad de decisión. Los resultados de dos estudios separados, uno transversal y otro longitudinal, mostraron que el locus de control moderaba la relación entre demanda laboral y dimensiones de libertad y niveles de síntomas. Este efecto toma la forma de un triple modo de interacción entre demanda, libertad y locus de control. La forma de la interacción era tal que, para los internos, las demandas y la libertad de decisión se combinan aditivamente, mientras que para los externos la relación toma la forma de una interacción cruzada. La respuesta adversa de los externos a las condiciones de baja demanda y alta libertad (por ejemplo, una situación laboral autónoma y no estructurada) eran particularmente aparentes.

Estos resultados sugieren que la congruencia entre creencias de control individual y las características del ambiente externo se asocian con resultados afectivos más favorables que las situaciones discrepantes.

6.5. Conclusiones sobre las investigaciones de lugar de control

De la revisión citada anteriormente se podrían extraer una serie de conclusiones:

- La conducta de los sujetos depende tanto de factores propios de la persona como de factores dependientes del entorno en que se mueve. En función de los que predominen tenderá a desarrollar un locus de control interno o externo y en consecuencia una conducta coherente con él.
- Las personas que tienen un lugar de control interno se caracterizan por una serie de aspectos conductuales, algunos de los que se señalan a continuación:
 1. Tienden a preferir aquellas situaciones en las que los resultados que se consiguen dependen de sus propias decisiones, aptitudes y habilidades, en las que pueden poner en juego su responsabilidad personal para hallar la solución a los problemas que se les plantean, en las que tienen libertad para decidir la forma de llevar a cabo las tareas y en las que pueden discutir el alcance de su participación en la labor total.
 2. Hay investigaciones que indican que a este tipo de personas les desagradan los juegos de azar, es decir, aquellas situaciones en las que los resultados no dependen de uno mismo, de sus aptitudes o de su capacidad, sino de la suerte o de otros factores que están fuera del alcance del sujeto y que éste no puede controlar. Estos resultados están de acuerdo con lo expuesto anteriormente, ya que parece lógico que el sentimiento derivado de éxitos debidos al azar no sea tan fuerte como el que se produce cuando se consigue el éxito mediante el propio esfuerzo (Weiner, 1986).
 3. Analizando estas características, se puede apreciar que son congruentes con las que se atribuyen a los individuos con necesidad de autorrealización y con los individuos que tienen una alta necesidad de logro (Argyris, Kelsey y Kaneel, 1964).
 4. Los individuos con lugar de control interno están más interesados por el éxito, considerado en sí mismo y ante sí mismo, que por el reconocimiento público de sus éxitos.
 5. Trabajan con la misma intensidad para obtener metas individuales que de grupo porque siempre que con sus decisiones contribuyan al éxito del grupo, podrán experimentar sentimientos equiparables a los de logro, así como un sentimiento de controlar lo que les sucede y rodea.
- Sin que esto suponga que los sujetos con lugar de control externo sean “peores” que los internos, su comportamiento causal suele diferir en forma radical del manifestado por los internos, estando más preocupados por

determinados aspectos, como el deseo de reconocimiento público, el gusto por el trabajo en grupo, la dependencia de otras personas a la hora de tomar decisiones, la atribución de las consecuencias y causalidad de sus actos a la suerte o a otras personas entre otros.

- El constructo se ha revelado lo suficientemente interesante como para generar un número considerable de instrumentos de medida, entre los que el inventario de Reacción Social o Escala I-E de Rotter ha servido como modelo para la elaboración de una gran parte de los que actualmente están en boga.
- Las investigaciones sobre el origen del constructo de lugar de control parecen indicar que un medio familiar atento, responsable, crítico y contingente con la conducta desarrollada es un precursor del desarrollo de un lugar de control interno. Por el contrario, un entorno poco responsable e incontingente en cuanto a la conducta desarrollada origina la formación de personas criadas en un clima de fatalismo e indefensión, que se refleja en las puntuaciones obtenidas por los sujetos con lugar de control externo. De todo esto se puede deducir que el internalismo o externalismo se aprende prácticamente desde la cuna, y que es a partir de una edad temprana cuando hay que comenzar a educar a los niños para todo tipo de consecuencias por sus actos, distinguiendo lo objetivo de lo subjetivo, lo posible de lo imposible, lo que se puede hacer de lo que no, enseñando a atribuir correctamente las causas y consecuencias de cada acción.

6.6. Locus de control y enfermedad

Las medidas de locus de control evalúan la magnitud en la que el individuo cree que los resultados están determinados por el esfuerzo personal y la capacidad o por el destino, la casualidad, y otras fuerzas.

Una vez definido el locus de control para la salud y conociendo que el locus de control interno es la creencia de que la propia salud depende o puede verse afectada por el comportamiento del sujeto, por las propias acciones o decisiones, mientras que el locus de control externo implica la creencia de que la salud se ve más influenciada por otras personas, la fatalidad, la suerte o la casualidad (Wallston y Wallston, 1981, 1982). Se podría concluir que los sujetos con locus de control interno para la salud consideran que mantienen su salud o enferman como resultado de su propia conducta y por el contrario, los sujetos con locus de control externo para la salud consideran que su salud depende de factores sobre los que ellos tienen muy poco control.

El locus de control para la salud no se propone como un rasgo general de la personalidad sino como un rasgo específico para cada circunstancia de salud y que puede cambiar según la situación (Wallston, 1992).

A continuación revisaremos la evidencia existente acerca de la influencia de esta variable en algunas enfermedades.

Aunque se podría pensar que cuando alguien está enfermo suele relegar el control de su enfermedad al personal sanitario, es decir se manifiestan conductas de locus de control externo, la realidad es que los sujetos enfermos no siempre llevan a cabo únicamente conductas de este tipo si no que existen sujetos que luchan y se sienten responsables de la evolución de la patología que padecen.

6.6.1. Locus de control y enfermedades cardiovasculares

En el estudio realizado por Opuchlik, Wrzesinska y Kocur (2009) con 112 pacientes se estudiaron dos grupos. Un primer grupo que padecía hipertensión arterial y un segundo grupo que sufría enfermedad coronaria e hipertensión arterial.

En este estudio llevado a cabo muy recientemente se ha puesto de manifiesto que la tendencia de los pacientes con hipertensión arterial suele ser presentar un locus de control interno y conductas asociadas al mismo, mientras que las personas que sufren enfermedades coronarias y además hipertensión arterial tienden a presentar un locus de control externo. Los pacientes con enfermedad coronaria e hipertensión han mostrado la fuerte convicción de que su salud depende de otras personas.

El tratamiento de la hipertensión arterial depende básicamente del cumplimiento terapéutico del paciente (dieta, ejercicio, toma de medicamentos), mientras que el tratamiento de las enfermedades coronarias lo hace también de los profesionales de la salud que tienen que llevar a cabo algunas intervenciones (angioplastia, by-pass). En el caso de las enfermedades coronarias el hecho de estar en manos de personal sanitario para subsanar parte de los problemas que tienen pudiera ser la explicación de que estos sujetos tengan un locus de control externo.

6.6.2. Locus de control y cáncer

En una investigación realizada con pacientes de cáncer de mama por Bundeck, Marks y Richardson (1993) se constató que este grupo de mujeres presentaban un locus de control para la salud externo en comparación con las que no habían desarrollado la enfermedad. Este hecho llevó a relacionar que estas mujeres realizaban menos auto-exploraciones, prestaban menos atención a la información relacionada con la salud y el cáncer de mama y acudían a menos revisiones ginecológicas que la muestra de mujeres sanas.

Otro estudio mostró que cuando las personas que padecen cáncer presentan un locus de control para la salud interno se sienten mejor, presentan un estado anímico más alto y tienen mejor calidad de vida (Bremer, Moore, Bourbon, Hess y Bremer, 1997). Estas personas además tienen un mejor estado

psicológico por relacionarse con una forma activa de afrontamiento (Kreitler, Kreitler, Chaitchik, Shaked y Shaked, 1997).

Por su parte, Font (1989) llevó a cabo un estudio, también con pacientes de cáncer, que puso de manifiesto que los pacientes con peor calidad de vida, es decir, aquellos que valoran el día como más negativo, tienen dolor o sienten miedo y preocupación de manera exagerada por su salud presentaron menores puntuaciones en el locus de control interno. En cambio, aquellos pacientes en cambio que presentaron un mayor locus de control interno tenían menos problemas y complicaciones a pesar de que objetivamente su situación real era similar. En este estudio se puso de manifiesto que para el bienestar psicológico del sujeto, es más importante el locus de control interno que el locus de control externo.

En cuanto al locus de control interno y el cáncer, también se ha mostrado en diferentes trabajos que cuando los sujetos presentan niveles altos de locus de control interno tienen mayor tendencia a adoptar actitudes de lucha frente al cáncer (Watson, Pruyne, Greer y Van den Borne, 1990).

En definitiva, la calidad de vida de los pacientes con enfermedades crónicas graves como el cáncer podría mejorarse si se aumenta su sensación de control sobre la enfermedad y sus efectos.

6.6.3. Locus de control y adherencia al tratamiento

En el trabajo que aquí se presenta ya se ha hablado de la importancia del cumplimiento de las indicaciones terapéuticas para el bienestar de las personas que padecen enfermedades.

Existen investigaciones que han mostrado que las personas con locus de control interno suelen seguir los tratamientos terapéuticos de manera que se implican, toman parte y continúan el tratamiento prescrito, toman correctamente la medicación y realizan los cambios necesarios en su estilo de vida para adaptarse lo máximo al tratamiento terapéutico (Meichenbaum y Turk, 1987).

En un estudio realizado con 40 pacientes que padecían insuficiencia renal crónica se comprobó que la mayoría de los pacientes que presentaban locus de control interno tenían entre total y alta adherencia a los medicamentos. Respecto a las personas que tenían un locus de control externo menos de la mitad tenían entre una total y alta adherencia a los medicamentos. Asimismo, se mostró que, en cuanto a las restricciones de la dieta, el total de las personas con locus de control interno tenían adherencia a este tipo de restricciones. Por el contrario, de la totalidad de las personas con locus de control externo sólo un poco más de la mitad de ellas manifestó entre total y alta adherencia a las restricciones alimenticias (Cepeda, Wanner, Barrales y Núñez, 2007).

Por tanto, se puede concluir que en el seguimiento terapéutico el locus de control interno influye en el comportamiento de los pacientes y es más positivo respecto a la adherencia al tratamiento que el locus de control externo.

6.6.4. Locus de control y enfermedad reumatoide

La enfermedad reumatoide es una enfermedad común, autoinmune, inflamatoria, progresiva, crónica e incurable, que a pesar de no poner en peligro la vida del paciente supone sufrir desagradables síntomas físicos tales como, dolor intenso, fatiga y desfiguración (Pastor y cols., 1999).

Existen estudios que han puesto de manifiesto que cuando estos pacientes juzgan que pueden controlar los síntomas de su enfermedad, es decir, tienen un locus de control interno presentan menores síntomas de ansiedad y también un mayor ajuste a su enfermedad (Pastor, 1999). Además, unido a esto se ha visto que estos pacientes presentan menor alteración en la vida cotidiana que cuando presentan un locus de control externo (Affleck, Tennen, Pfeiffer y Fifeild, 1987).

6.6.5. Locus de control y diabetes mellitus tipo 2

El tratamiento de esta patología se realiza básicamente a través de la dieta, el ejercicio y la toma de medicamentos. Al contrario que en la diabetes mellitus tipo 1 en este tipo la administración de insulina por vía subcutánea no suele ser necesaria.

Existen estudios que han confirmado que los pacientes diabéticos tipo 2 que tienen un locus de control interno siguen adecuadamente el tratamiento dietético, la toma de medicamentos y el ejercicio físico recomendado por el personal sanitario. Además, esto suele coincidir con que son pacientes con un nivel educativo más alto y manifiestan tener una mayor calidad de vida. Por el contrario, también se ha mostrado que los pacientes diabéticos que tienen un locus de control externo siguen menos los tratamientos recomendados, encontrando en este tipo de pacientes que su nivel de estudios es más bajo que en los pacientes de locus de control interno. Asimismo se ha constatado que los pacientes con locus de control externo subestiman su calidad de vida (Petricek, Gorka y Vrcic-Keglevic, 2009).

6.6.6. Locus de control y trastornos mentales

Diferentes estudios han dejado claro que la influencia del locus de control externo para la salud en las enfermedades mentales también juega un papel muy importante.

Existen estudios que han manifestado que cuando las personas padecen enfermedades mentales tales como la esquizofrenia si poseen un locus de control interno tienen mayor capacidad de recuperarse tras ingresos hospitalarios por recaídas en la misma que cuando estos pacientes tienen un locus de control externo (Harrow, Hansford y Astrachan-Fletcher, 2009).

Este mismo estudio prospectivo que duró quince años y fue llevado a cabo en 125 pacientes con problemas de esquizofrenia, depresión y otros trastornos mentales mostró que los pacientes que presentaban un locus de control



externo tenían una relación significativa más clara con la depresión que los pacientes que presentaron un locus de control interno.

Asimismo, se comprobó que la relación entre padecer psicosis y presentar un locus de control externo era significativa lo que no ocurría cuando los sujetos presentaban un locus de control interno.

En conclusión y según el estudio mencionado, no se puede decir que los pacientes esquizofrénicos tengan específicamente un locus de control externo, pero sí que si estos pacientes presentan un locus de control interno se recuperan en periodos más cortos de tiempo. Lo mismo ocurre con las psicosis y con la depresión, es decir, si estos pacientes presentan un locus de control interno sus periodos de recuperación tras los ingresos en los hospitales son más cortos que cuando presentan un locus de control externo.

Del mismo modo en un estudio llevado a cabo con pacientes adolescentes con enfermedades inflamatorias intestinales se mostró que un locus de control externo correlacionaba más con la gravedad física de la enfermedad y trastornos psiquiátricos, y producía más disfunciones en la familia que en el caso de los pacientes que se encontraban en esta misma situación y presentaban un locus de control interno (Ingemar Engström, 1991).

Por tanto, parece evidente que tener un locus de control interno para la salud resulta más beneficioso para el ajuste y pronóstico del paciente, sobre todo si estamos hablando de enfermedades crónicas.

En la segunda parte de esta tesis presentaremos el trabajo empírico llevado a cabo para analizar la influencia de las variables expuestas anteriormente sobre la enfermedad de Crohn. En concreto se estudiará la influencia del estrés, el apoyo social y el locus de control para la salud en la enfermedad de Crohn.



PARTE II: PARTE EMPÍRICA

“Si quieres ser sabio, aprende a interrogar razonablemente, a escuchar con atención, a responder serenamente y a callar cuando no tengas nada que decir” (J. Kaspar Lavater)



7. PARTE EMPÍRICA: ESTUDIO DE PERFILES PSICOLÓGICOS



7.1. Introducción

En esta parte, la parte empírica, se realizará un análisis de la influencia de las variables psicosociales estrés, apoyo social y locus de control para la salud, que ya han sido expuestas en la parte teórica, sobre la enfermedad de Crohn. En este análisis se tendrán en cuenta las variables de manera independiente en la enfermedad de Crohn así como también se verá la interrelación entre estas variables y su influencia en la enfermedad.

En la revisión bibliográfica realizada en la parte teórica se ha evidenciado que la literatura existente sobre la relación entre la enfermedad de Crohn y las variables que aquí están siendo objeto de estudio es muy escasa. Por otra parte parece que existe una relación clara entre la enfermedad de Crohn y las variables que en esta Tesis están siendo objeto de estudio. Las personas que trabajan con enfermos de Crohn consideran que existe una relación clara entre los brotes en esta enfermedad y las situaciones de estrés vividas por dichos individuos. Esto es, ante una situación estresante la persona que padece la enfermedad de Crohn experimenta una recidiva o un brote de la misma.

Todo esto puede evidenciarse junto con la evolución y el desarrollo de la sociedad, ya que este tipo de enfermedad como ya se ha expuesto en la parte teórica tiene una mayor incidencia en países desarrollados. Hasta hace unos años en España el número de casos era menor que en la última década. Se podría considerar que estamos ante una enfermedad que se debe al estilo de vida. Muchos son los casos existentes en Occidente en comparación con otras zonas del mundo. Actualmente sólo en la Comunidad de Madrid existen 7.000 casos diagnosticados de enfermos de Crohn (ACCU Madrid, 2007).

La mayor parte de la información recabada sobre esta patología está orientada a un enfoque médico, a la fisiopatogenia de esta enfermedad y a sus signos clínicos.

Se trata de un tema y un terreno sin analizar lo suficientemente interesante como para recabar en él y al menos, comprobar o medir si los supuestos de los que se parte en base a la experiencia profesional de las personas que trabajan en hospitales y otros centros con estos enfermos, y la literatura previa acerca de la relación de estas variables y otras patologías se corresponden con la realidad de los hechos.

Existen estudios, como ya se ha visto en la parte teórica de esta Tesis que han demostrado la importancia y la influencia del apoyo social, el estrés y el locus de control para la salud con otras enfermedades.

Así pues, basándose en la literatura hallada que relaciona esas enfermedades y situaciones personales de los individuos con las citadas variables se procederá a justificar la presente Tesis.

Para realizar un análisis de la influencia de estos factores psicosociales de manera independiente sobre la enfermedad de Crohn y analizar la interrelación

entre ellos y la influencia de ésta en la enfermedad lo primero que se realizó fue proceder a la búsqueda de herramientas que midieran las variables psicosociales aquí planteadas.

Se decidió utilizar la Escala de Estrés Percibido de Remor y Carrobles (2001), la Escala de Apoyo Social que se está utilizando actualmente para investigaciones en la Universidad Complutense de Madrid y la Escala Multidimensional de Locus de Control para la Salud de Wallston, Wallston y Devellis (1978).

Aclarar que debido a la particularidad de la enfermedad de Crohn, ya que puede encontrarse en fase de brote o recidiva (características propias de la enfermedad explicadas de manera amplia anteriormente), fue necesario pasar cuestionarios específicos para enfermos de Crohn que se encontraban en fase de brote y enfermos de Crohn que no se encontraban en dicha fase.

Por tanto, en la presente investigación se manejarán tres tipos de cuestionarios o escalas que se pasarán a tres muestras distintas, grupo control (personas sanas), enfermos de Crohn que están en fase de brote y enfermos de Crohn que no se encuentran en fase de brote.

Otro punto importante a tener en cuenta en este trabajo fue el marco geográfico en el que se estudiarían estas variables.

La mayor parte de la muestra de pacientes ingresados debido a esta enfermedad se recogió en el Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Por tanto, era lógico que el estudio se delimitara geográficamente a la Comunidad de Madrid, lugar en el que se encuentra emplazado dicho hospital.

Evidentemente era necesario ponerse en contacto con la Asociación de enfermos de Crohn de la Comunidad de Madrid para contactar con enfermos de Crohn que no estuvieran en fase de brote. Este ha sido otro de los pasos que han formado parte del presente estudio.

Las escalas utilizadas en enfermos de Crohn que no estaban en fase de brote han sido cumplimentadas gracias a la colaboración de la Asociación de enfermos de Crohn de la Comunidad de Madrid.

7.2. Objetivo de la investigación

El objetivo central de la investigación que aquí se presenta es doble:

1. Por una parte se trata de estudiar la relación entre la enfermedad de Crohn y el apoyo social, el estrés y el locus de control para la salud.

Existen numerosas clasificaciones de las medidas de apoyo social, estrés y locus de control.

Las escalas que se han utilizado de las mediciones de estrés, locus de control para la salud y apoyo social, como ya se ha dicho en el apartado anterior y que más se ajustan a lo que se pretende son la escala Multidimensional de Locus de Control para la Salud de Wallston (1978), la escala de Estrés Percibido (Remor, 2001) y la escala utilizada por el departamento de Psicología Social de la Universidad Complutense de Madrid para medir el Apoyo Social.

2. Por otra parte, es también objetivo de la investigación aportar datos de utilidad que se puedan utilizar en la práctica clínica, ya que si los factores psicosociales aquí estudiados presentan una determinada tendencia a puntuar dentro de un intervalo de valores en los enfermos de Crohn, se tendrán unas variables verdaderamente relevantes en esta enfermedad, variables que se deberán considerar de cara al futuro tratamiento de estos pacientes.

7.3. Hipótesis

En base a la exposición realizada anteriormente, en la presente investigación se plantea en primer lugar y como hipótesis general la idea de que los individuos que padecen la enfermedad de Crohn presentarán cierta tendencia a puntuar en las escalas de medida usadas dentro de un intervalo de valores distinto en cuanto a los factores psicosociales a estudiar que los sujetos que conforman el grupo control.

Para cada una de las variables psicosociales se establecen hipótesis distintas. Estas hipótesis son:

1. Los sujetos con enfermedad de Crohn en fase de brote presentarán mayores niveles de estrés percibido que los sujetos que conforman el grupo control.
2. Los sujetos con enfermedad de Crohn en fase de brote presentarán mayores niveles de estrés percibido que los sujetos que conforman la muestra de enfermos de Crohn sin brote.
3. Los sujetos con enfermedad de Crohn sin brote presentarán mayores niveles de estrés percibido que los sujetos que conforman el grupo control.
4. Los sujetos con enfermedad de Crohn en fase de brote tendrán niveles de apoyo social percibido más bajos que los sujetos del grupo control.
5. Los sujetos con enfermedad de Crohn en fase de brote tendrán niveles de apoyo social percibido más bajos que los sujetos que conforman la muestra de enfermos de Crohn sin brote.
6. Los sujetos con enfermedad de Crohn sin brote tendrán niveles de apoyo social percibido más bajos que los sujetos del grupo control.



7. Los sujetos que padecen la enfermedad de Crohn en fase de brote presentarán un mayor grado de locus de control para la salud externo que los sujetos que constituyen el grupo control.
8. Los sujetos que padecen la enfermedad de Crohn en fase de brote presentarán un mayor grado de locus de control para la salud externo que los sujetos enfermos de Crohn sin brote.
9. Los sujetos que padecen la enfermedad de Crohn sin brote presentarán un mayor grado de locus de control para la salud externo que los sujetos que constituyen el grupo control.
10. Los sujetos que padecen la enfermedad de Crohn en fase de brote presentarán menor grado de locus de control interno para la salud que los sujetos que constituyen el grupo control.
11. Los sujetos que padecen la enfermedad de Crohn en fase de brote presentarán menor grado de locus de control interno para la salud que los sujetos que constituyen la muestra de enfermos de Crohn sin brote.
12. Los sujetos que padecen la enfermedad de Crohn sin brote presentarán menor grado de locus de control interno para la salud que los sujetos que constituyen la muestra de enfermos sanos.
13. La relación entre estrés y enfermedad de Crohn estará moderada por el apoyo social, de modo que la relación entre estrés percibido y enfermedad de Crohn aparecerá en sujetos con niveles bajos de apoyo social.
14. La relación entre estrés y enfermedad de Crohn estará moderada por el locus de control para la salud, de modo que la relación entre estrés percibido y enfermedad de Crohn aparecerá en sujetos que tengan un locus de control para la salud externo.

7.4. Método

En este apartado se describirá la muestra utilizada en esta tesis, el procedimiento empleado, la descripción de los instrumentos utilizados y los análisis de datos que han sido necesarios para poner a prueba las hipótesis antes expuestas.

7.4.1. Muestra

Las muestras con las que se ha trabajado en esta Tesis están formadas por individuos que padecen la enfermedad de Crohn y por individuos sanos que no padecen ningún tipo de enfermedad crónica a resaltar.

Estas muestras se distribuyen de la siguiente forma:

1. Grupo experimental: se compone de 64 sujetos enfermos de Crohn, de los cuales 30 son hombres (46.87%) con edades comprendidas entre 17 y 50 años, el número de mujeres es de 34 (53.13%), con edades entre 16 y 51 años, siendo la media total de edad de 34.60 años. La media de edad de las mujeres es de 33.41 años y la de los hombres de 35.87 años. Este grupo está formado a su vez por 37 individuos que se encuentran en fase de brote en la enfermedad de Crohn y 27 en fase de quiescencia.
2. Grupo control: muestra de población normal compuesta por 164 sujetos, de los cuales 66 son hombres (40.24%) con edades entre los 18 y 57 años; y 102 sujetos son mujeres (59.76%) con edades comprendidas entre los 18 y 56 años, la media total de edad de este grupo es de 29.09 años. La media de edad de las mujeres es de 30.85 años y la media de edad de los hombres es de 26.36 años.

Los criterios de inclusión que los sujetos debían cumplir para ser admitidos en el grupo de enfermos de Crohn fueron los siguientes:

1. Padecer la enfermedad de Crohn diagnosticada por un médico especialista de Digestivo.
2. No presentar ningún otro trastorno psicofisiológico (trastorno coronario, úlcera, dolor de cabeza crónico, enfermedades respiratorias, etc.) ni otro trastorno psicológico (trastorno obsesivo, depresión, trastorno de ansiedad, etc.).

Para ser incluido en el grupo control los criterios de inclusión fueron los siguientes:

1. No padecer enfermedad de Crohn ni ningún otro trastorno psicofisiológico diagnosticado.
2. No padecer ningún trastorno psicológico.

En la tabla 7 se presenta un resumen de las características de los sujetos que conforman ambas muestras.

Los sujetos que conforman el grupo de enfermos de Crohn provienen de la Comunidad de Madrid. Aquellos que en el momento de cumplimentar el cuestionario no se encontraban en fase de brote han sido contactados a través de la Asociación de enfermos de Crohn y Colitis Ulcerosa de la Comunidad de Madrid (ACCU Madrid). Los sujetos que se encontraban con brote en la enfermedad de Crohn han sido contactados en la Unidad de Digestivo del Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid, siendo la autora de la presente Tesis quien ha pasado los cuestionarios personalmente a todos y cada uno de ellos.

Todos los sujetos que conforman el grupo de enfermos de Crohn siguen un tratamiento regularmente, ya que como se ha explicado se trata de una enfermedad crónica.

Aquellos sujetos contactados en el HGU Gregorio Marañón reciben atención especializada y siguen el tratamiento de su enfermedad en este hospital.

Los sujetos contactados a través de ACCU Madrid reciben tratamiento en el HGU Gregorio Marañón o en otros hospitales de la ciudad de Madrid (Hospital 12 de Octubre y Hospital La Paz).

Los sujetos que conforman el grupo control proceden de diversos ambientes.

Tabla 7. Número de sujetos que conforman el grupo experimental y control, edades medias y distribución por sexos.

	Grupo Experimental	Grupo Control
N Total	64	164
Media edad total	34.60	29.09
Número de mujeres	34	102
Número de hombres	30	66
Media edad mujeres	33.41	30.85
Media edad hombres	35.87	26.36

7.4.2. Procedimiento

El contacto con los pacientes en fase de brote se realizó directamente cuando estos acudían al hospital y eran ingresados con el diagnóstico de brote en enfermedad de Crohn.

En un primer momento se les informaba de la naturaleza del estudio y se solicitaba su colaboración voluntaria y desinteresada en la investigación. En

caso afirmativo se procedía a la explicación y entrega del cuestionario para que lo cumplimentaran y a su posterior recogida.

En este punto cabe resaltar que había que descartar los sujetos que ya habían cumplimentado los cuestionarios en anteriores ingresos, esto es, obtener la muestra con la que aquí se cuenta para llevar a cabo esta investigación ha sido una de las cuestiones más complicadas y laboriosas.

Este tipo de pacientes suelen reingresar muchas veces y al cumplimentar una vez el cuestionario era necesario controlar que este paciente no lo cumplimentara de nuevo. Esto se realizó así para evitar cometer errores de sesgo y que aparecieran en el resultado del análisis estadístico N diferentes que proviniesen del mismo elemento.

El contacto con los enfermos de Crohn que no se encontraban en fase de brote como ya se ha explicado se realizó a través de la Asociación de enfermos de Crohn y Colitis Ulcerosa de Madrid, se procedió personalmente a la presentación de la investigación a aquellos sujetos que estaban interesados en participar en la misma y posteriormente se entregaron los cuestionarios para que procedieran a completarlos.

Los cuestionarios constan de tres escalas, las cuales se administraron en el orden siguiente: Escala de Locus de Control para la Salud adaptada a enfermos de Crohn, Escala de Estrés Percibido de Remor y por último la Escala de Apoyo Social que en este momento se está utilizando en algunas investigaciones de Psicología llevadas a cabo para medir el apoyo social percibido en la Universidad Complutense de Madrid.

Para la correcta cumplimentación de los cuestionarios se les daba a los sujetos instrucciones de carácter general y se les indicaba que debían contestar a todas las preguntas.

7.4.3. Descripción de los Instrumentos

Para la medición de las variables objeto de estudio en esta investigación se utilizaron tres pruebas:

7.4.3.1. Escala Multidimensional de Locus de Control para la Salud (Wallston, Wallston y Devellis, 1978)

El concepto de locus de control hace referencia a las expectativas que se tienen respecto a la relación entre la conducta y sus resultados o consecuencias. Inicialmente se entendió como una única dimensión bipolar (interno-externo). Las personas con un locus de control interno creerían en la relación existente entre su conducta y los resultados de la misma, mientras que las personas con un locus de control externo no confiarían en dicha relación.

Levenson propuso considerar el locus de control como un constructo de naturaleza multidimensional (Levenson, 1973). Wallston, Wallston, Kaplan y Maides (1976) y Wallston, Wallston y Devellis (1978) adaptaron el concepto, con esta última formulación al área de la salud y desarrollaron una escala específica para evaluarlo.

La Escala Multidimensional de Locus de Control de Salud (Wallston, Wallston y Devellis, 1978), es una de las más utilizadas actualmente y se ha aplicado a muestras de pacientes con diagnóstico de cáncer, dolor crónico, hipertensión, adicciones, etc.

En la formulación multidimensional del constructo de locus de control, se propusieron tres dimensiones independientes: una interna y dos externas.

Así, el locus de control externo se dividió en dos tipos: "Otros poderosos" y "Azar". Las personas con un locus de control interno piensan que ellos mismos pueden influir en el mantenimiento de su salud, así como modificar el curso y resultado de su enfermedad. Por el contrario, las personas con un locus de control externo, creen que su salud, o su enfermedad, están determinadas por agentes externos a ellos mismos: en un caso dependerían de las conductas de otras personas, como profesionales de la salud, familiares, amigos, etc. ("Otros poderosos") y, en otro, se confiaría en la acción del azar, suerte, destino, etc. ("Azar").

Las exigencias de autocuidado propias de los pacientes con enfermedades crónicas (medicación, actividad física, etc.) hacen que adquiera especial relevancia la creencia en la propia habilidad para mantener el nivel de salud y evitar el deterioro.

En el caso de esta investigación, la escala de locus de control para la salud de Wallston, Wallston y Devellis (1978) se ha adaptado en el grupo experimental (enfermos de Crohn) para evaluar las expectativas de control de la enfermedad, cambiando las referencias a la salud o a la enfermedad de la escala original por las de alivio o empeoramiento de la enfermedad según el caso. Por tanto, nos permite determinar si el sujeto cree que puede llegar a influir en su enfermedad o salud con sus propios medios (locus interno), o ésto escapa a su control personal, dependiendo de las acciones de otras personas ("Otros poderosos"), o de la suerte, destino, azar, etc. ("Azar").

En el caso del grupo control esta escala se ha cambiado enfocándola a la salud y en el grupo experimental se ha cambiado enfocándola a la enfermedad.

Esta escala es un instrumento ampliamente utilizado en este contexto, además de haberse reproducido su estructura factorial en las distintas investigaciones que lo han empleado (Buckelew y cols., 1990; Marshall, Collins y Crooks, 1990).

La escala consta de 18 ítems, seis por cada factor, contestados según una escala tipo likert de 6 puntos, desde 0 (“completamente en desacuerdo”) a 5 (“completamente de acuerdo”).

En cuanto a los factores existen:

1. Factor I. “Otros poderosos”: este factor está compuesto por la suma de las puntuaciones obtenidas en los ítems 3, 5, 7, 10, 14 y 18.
2. Factor II. “Interno”: este factor se compone de la suma de los ítems 1, 6, 8, 12, 13 y 17.
3. Factor III. “Azar”: este factor es la suma de los ítems 2, 4, 9, 11, 15 y 16.

7.4.3.2. Escala de estrés percibido (PSS-14)

La versión utilizada en la presente investigación no es la original de Cohen, Kamarck y Mermelstein (1983), sino la versión española de la escala de estrés percibido de Remor y Carrobles (2001).

Esta escala de estrés percibido de 14 ítems, PSS-14 de Cohen, Kamarck y Mermelstein (1983), ha mostrado ser muy útil para evaluar el Estrés Percibido. La PSS-14 fue diseñada para medir el grado en que las situaciones de la vida son evaluadas como estresantes.

Los ítems de la escala evalúan el grado en que las personas encuentran que su vida es impredecible, incontrolable o está sobrecargada. Estos tres aspectos han sido repetidamente confirmados como componentes centrales de la experiencia de estrés (Lazarus, 1966; Averill, 1973; Seligman, 1975; Remor, Ulla, Arranz y Carrobles, 2001).

La PSS-14 fue diseñada para medir el grado en que las situaciones de la vida son evaluadas como estresantes.

La escala incluye también algunas preguntas directas para la evaluación del nivel actual de estrés experimentado por el sujeto.

Esta escala ha sido utilizada en muchas áreas de la salud, habiéndose demostrado su utilidad para evaluar el estrés (Remor y Carrobles, 2001).

Debido a que el nivel de estrés percibido parece estar influido por los estresores diarios, los eventos vitales y los recursos de afrontamiento del sujeto, la validez temporal del estrés evaluado por la PSS-14 es breve, estimándose en hasta unas 8 semanas (Cohen, Kamarck y Mermelstein, 1983).

Esta escala es un instrumento de autoinforme que evalúa el nivel de estrés percibido durante el último mes, consta de 14 ítems con un formato de respuesta de una escala de cinco puntos (0 = nunca, 1 = casi nunca, 2 = de vez en cuando, 3 = a menudo, 4 = muy a menudo).

La puntuación total de la PSS-14 se obtiene invirtiendo las puntuaciones de los ítems 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 y 13 (en el sentido siguiente: 0 = 4, 1 = 3, 2 = 2, 3 = 1 y 4 = 0) y sumando entonces los 14 ítems.

La puntuación directa obtenida indica que a una mayor puntuación corresponde un mayor nivel de estrés percibido. Los ítems de la escala son fáciles de entender y las alternativas de respuesta son fáciles de marcar.

La fiabilidad y la validez de la escala en la versión española han sido contrastadas, el Alpha de Cronbach obtenido fue de .67, de tal modo que puede afirmarse que dicha escala es un instrumento fiable y válido para evaluar el Estrés Percibido (Remor y Carroles, 2001).

7.4.3.3. Escala de Apoyo Social Recibido

Mediante escalas tipo Likert desde 1 (nada) a 7 (máximo) se evalúa el apoyo emocional, material e informacional recibido por parte de la familia, los amigos, otras personas y el personal sanitario en el grupo control y el grupo experimental.

En el grupo experimental en esta escala el apartado de "Otras personas" ha sido sustituido por "Otros enfermos de Crohn".

Esta escala ha sido utilizada en distintos estudios realizados en la Facultad de Psicología y la Escuela de Trabajo Social de la Universidad Complutense de Madrid para evaluar el apoyo social en voluntariado habiendo demostrado su validez y fiabilidad en los mismos. El Alfa de Cronbach en el apoyo emocional ha sido de .622, en el apoyo material de .671, en el apoyo informacional de .645, en el apoyo familiar de .729, en el apoyo de amigos de .677, en el apoyo de otras personas que estén en la misma situación de .758, en el apoyo del personal sanitario de .767 y el Alpha de Cronbach del apoyo total de .819.

En su origen mide el apoyo emocional, material e informacional recibido por parte de la familia, los amigos, otros voluntarios de la ONG y personal de la ONG.

Dicho instrumento ha sido adaptado para poder trabajar con él en la presente Tesis.

7.4.3.4. Escala de Satisfacción con el Apoyo Social Recibido

A través de escalas tipo Likert que van desde 1 (nada) a 7 (máxima) se evalúa la satisfacción con el Apoyo Social Recibido por parte de la familia, los amigos, otras personas y el personal sanitario en el grupo control.

En el grupo experimental de igual modo que en la escala anterior el apartado de "Otras personas" ha sido cambiado por "Otros enfermos de Crohn".

Esta escala ha sido utilizada también en estudios realizados en la Facultad de Psicología y la Escuela de Trabajo Social de la Universidad Complutense de Madrid para evaluar el Apoyo Social en voluntariado habiendo demostrado su validez y fiabilidad en los mismos. El Alpha de Cronbach es de .657.

Se repite que en su origen mide el apoyo emocional, material e informacional recibido por parte de la familia, los amigos, otros voluntarios de la ONG y personal de la ONG. Por tanto, ha sido adaptada para poder utilizarla en esta investigación.

7.5. Análisis de los datos y resultados

Una vez concluida totalmente la fase de recogida de datos y obtenidas las puntuaciones de todos los sujetos en ambos grupos (grupo experimental y grupo control) y en todos los cuestionarios se procedió a realizar el análisis de los datos.

Se pretendía realizar un estudio comparativo de las variables estudiadas, estrés, apoyo social, locus de control externo para la salud y locus de control interno para la salud, entre los diferentes grupos, sanos, enfermos de Crohn con brote y enfermos de Crohn sin brote.

Para ello se realizó un análisis multivariante de la varianza (análisis MANOVA, Multivariate analysis of variance), es una extensión de la prueba ANOVA para cubrir los casos donde hay más de una variable dependiente que no pueden ser combinadas de manera simple.

Se pretendía de este modo ver el comportamiento de cada una de las variables en los distintos grupos estudiados.

Los estadísticos utilizados fueron los siguientes:

1. **F de Snedecor** para observar si existían diferencias en la distribución de las variables en los grupos estudiados.
2. **Bonferroni** para analizar entre qué grupos estudiados existían diferencias en la distribución de las variables en el caso de que sus varianzas fueran iguales.
3. **Test de Tamhane** para analizar entre qué grupos estudiados existían diferencias en la distribución de las variables en el caso de que sus varianzas no fueran iguales.

Todos los análisis fueron realizados por medio del paquete estadístico SPSS para el entorno operativo Windows, en concreto se utilizó la versión 15.0 de este programa.

Las tablas resultantes del análisis de datos figuran todas recogidas en el Anexo II, aunque algunas de ellas se han incluido en los epígrafes que figuran a continuación.

7.5.1. Análisis de las variables psicosociales estudiadas en esta investigación. Efectos directos

7.5.1.1. Estrés

Se creó una matriz de datos que contenía los sujetos enfermos de Crohn y los sujetos sanos.

Se ajustaron los datos de los ítems que en la escala estaban valorados de manera inversa tal y como se explica en la descripción de los instrumentos para poder realizar el cálculo mediante los estadísticos presentados en el apartado anterior.

En todos los casos se consideró un alfa = .05.

En la observación de la comparación de las medias en la variable estrés a través de la F de Snedecor en los distintos grupos, sanos, enfermos de Crohn con brote y enfermos de Crohn sin brote adoptó un valor de 4.405 con $p < .013$, esto hace entender que las medias en los tres grupos estudiados en esta Tesis no eran iguales.

Por tanto, es necesario rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alternativa.

En cuanto a la prueba de Levene en el caso de la variable estrés psicosocial el resultado de la $F = 4.100$ con $p < .018$, dato que indica que las varianzas no son iguales en las distintas muestras estudiadas.

En este caso se debe tener en cuenta que debido a que el análisis de varianza ha puesto de manifiesto que las varianzas en los grupos estudiados en el caso de la variable estrés no son iguales, los estadísticos para realizar este análisis son más exigentes y por tanto es más difícil demostrar y comprobar con ellos que los enfermos de Crohn con brote perciben mayores niveles de estrés que los sujetos sanos.

De este modo, el estadístico que se utiliza para estudiar esta variable será el Test de Tamhane.

Al comparar la muestra de sujetos sanos con la muestra de enfermos de Crohn con brote a pesar de que no existe significación ($p < .110$), lo cierto es que en el gráfico (Figura 1) se observa que los sujetos sanos perciben menor nivel de estrés que los enfermos de Crohn con brote.

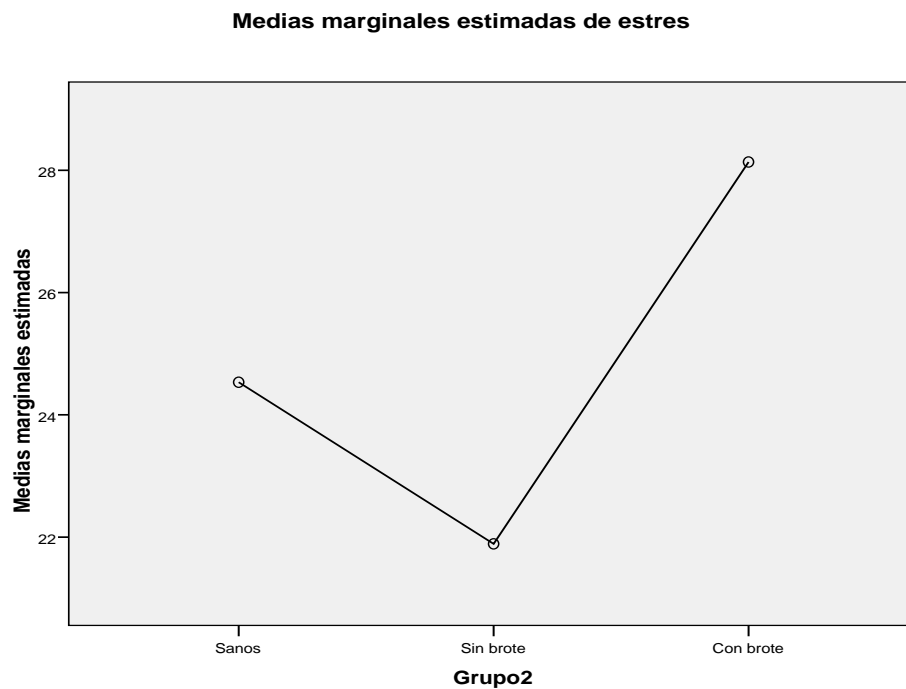


Figura 1. Medias en estrés psicosocial en sujetos sanos, enfermos de Crohn con brote y enfermos de Crohn sin brote.

En el análisis gráfico se observa perfectamente que los sujetos enfermos de Crohn con brote puntúan en niveles más altos de estrés que los sujetos sanos, probablemente este dato se podría confirmar también mediante el análisis estadístico si el tamaño de la muestra hubiera sido mayor (Figura 1).

En el caso de enfermos de Crohn sin brote al compararlos con los enfermos de Crohn con brote el Test de Tamhane nos da un nivel de significación de .058. Este dato está más próximo al nivel de significación que estamos considerando. De igual modo que en el caso anterior (comparación de sujetos sanos y enfermos con brote donde $p < .110$) hay que destacar que debido a que el análisis de varianza ha comprobado que las varianzas en los grupos no son iguales, los estadísticos de contraste en este caso son más exigentes que si las varianzas hubieran sido iguales y que probablemente si la muestra elegida hubiera sido más grande los niveles de significación sí se habrían alcanzado.

En el análisis gráfico se puede observar de manera clara que los enfermos de Crohn con brote poseen niveles de estrés más elevados que los enfermos de Crohn sin brote (Figura 1).

7.5.1.2. Locus de control para la salud

Se creó una matriz de datos que contenía todos los sujetos de las muestras que se iban a estudiar.

En todos los casos se consideró un alfa = .05.

Tal y como se explica en la descripción de los instrumentos la escala utilizada agrupa ítems que miden el locus de control interno (LCI) e ítems que evalúan el locus de control externo (LCE).

Para llevar a cabo el análisis de esta variable psicosocial se dividieron dichos ítems en dos grupos. Un grupo formado por los que valoran el LCE y otro formado por los que evalúan el LCI.

El análisis de esta variable entre los distintos grupos que se están estudiando se realizará mediante el cálculo de la F de Snedecor, Bonferroni en aquellos casos que las varianzas sean iguales y el Test de Tamhane en los casos que las varianzas sean distintas.

El análisis se llevó a cabo midiendo por un lado el locus de control externo y comparándolo entre los grupos que se están estudiando. Y por otro lado, el locus de control interno comparando su resultado entre enfermos de Crohn con brote, enfermos de Crohn sin brote y sanos.

En cuanto a los resultados hallados respecto al locus de control externo la F de Snedecor adoptó un valor de 7.523 con $p < .001$. Este dato señala que las medias no son iguales en las distintas muestras y, por tanto, es necesario rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alternativa.

Este análisis indica que existen diferencias entre las muestras estudiadas que no se deben al azar.

La prueba de Levene en el caso de esta variable arroja una $F = .293$ con $p < .746$. Este resultado muestra que las varianzas del locus de control externo son iguales en las distintas muestras.

Se utiliza, por tanto el estadístico Bonferroni para llevar a cabo el análisis de la variable locus de control externo.

El estadístico Bonferroni arroja una $p < .001$, al comparar sujetos sanos con enfermos de Crohn con brote. Dicho dato señala que respecto al locus de control externo se puede sacar algún tipo de conclusión relacionada con la comparación de estas dos muestras.

El análisis gráfico (Figura 2) muestra que los sujetos con enfermedad de Crohn (tanto los que están con brote como los que no están con brote) tienen mayor tendencia a presentar niveles de locus de control externo más altos que los sujetos sanos, a pesar de que las diferencias entre sujetos

sanos y enfermos de Crohn sin brote no resultaran estadísticamente significativas (Prueba de contraste Bonferroni). Además también en el análisis gráfico se puede observar que esta tendencia, la de presentar un nivel de locus de control externo más alto, es más elevada en sujetos enfermos de Crohn con brote que en sujetos enfermos de Crohn sin brote.

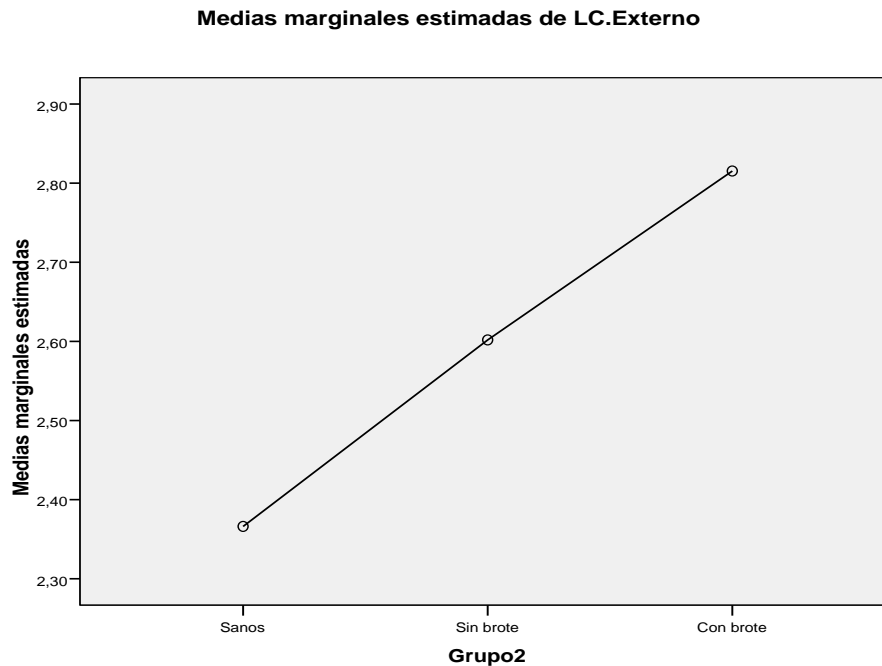


Figura 2. Medias en locus de control externo en sujetos sanos, enfermos de Crohn con brote y enfermos de Crohn sin brote.

Respecto al análisis del locus de control interno en la comparación de las medias de esta variable en el grupo de sujetos sanos, enfermos de Crohn con brote y enfermos de Crohn sin brote, la F de Snedecor arrojó un valor de 4.397 con $p < .013$. Este resultado hace entender que las medias en los tres grupos estudiados no eran iguales. Se rechazó por tanto la hipótesis nula y se aceptó la hipótesis alternativa.

En cuanto a la prueba de Levene la $F = 5.228$ con $p < .006$. Dato que señala que esta variable no presenta varianzas iguales en las muestras de sanos, enfermos de Crohn con brote y enfermos de Crohn sin brote. En este caso se debe tener en cuenta que debido a que el análisis de varianza ha comprobado que las varianzas en los grupos estudiados no son iguales, los estadísticos para realizar este análisis son más exigentes.

El estadístico Bonferroni debido a la inexistencia de igualdad entre las varianzas de las muestras no puede utilizarse para estudiar la variable locus de control interno, por tanto se utilizará el Test de Tamhane.

Al analizar las muestras con el Test de Tamhane se observa que en el caso de la comparación entre sujetos sanos y sujetos con enfermedad de Crohn en fase de brote existe una $p < .079$. Este dato incide en plantearse que, a pesar de que no existe significación, se ha obtenido una potencia de .75 en este contraste, cifra que podría estar indicando que las diferencias podrían ser significativas. Desafortunadamente estas diferencias no pueden comprobarse dado que es necesario utilizar estadísticos de contraste más exigentes.

Cabe resaltar también, que probablemente estas diferencias significativas podrían haberse comprobado si la muestra hubiera sido más grande.

En cuanto al análisis del gráfico (Figura 3) en el caso del locus de control interno se puede observar que en la muestra de sujetos sanos el locus de control interno puntúa en un grado más alto que en la muestra de enfermos de Crohn sin brote y que los enfermos de Crohn sin brote a su vez puntúan en un nivel de locus de control interno más alto que los enfermos de Crohn con brote.

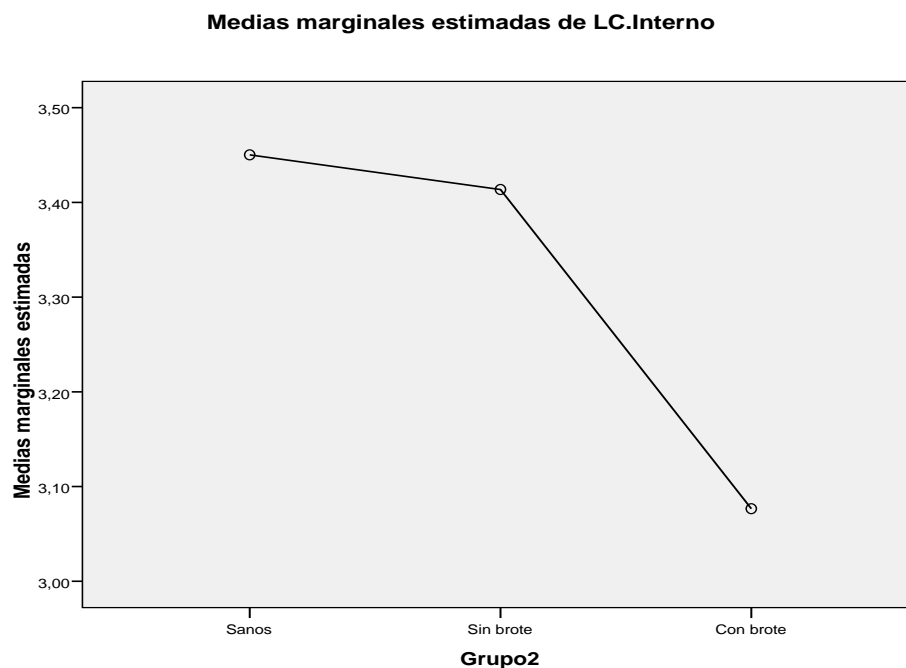


Figura 3. Medias en locus de control interno en sujetos sanos, enfermos de Crohn con brote y enfermos de Crohn sin brote.

7.5.1.3. Apoyo Social Recibido

Para analizar el apoyo social se creó una matriz de datos que contenía los sujetos enfermos de Crohn con brote, enfermos de Crohn sin brote y los sujetos sanos.

En todos los casos se consideró un alfa = .05.

En la observación de la distribución de la variable apoyo social a través de la F de Snedecor en los distintos grupos, sanos, enfermos de Crohn con brote y enfermos de Crohn sin brote se observó que no se puede rechazar la Hipótesis nula, por tanto se concluyó que las medias del apoyo social de los tres grupos eran iguales.

En vistas de la aceptación de la Hipótesis nula no se llevó a cabo ningún análisis de pruebas post hoc ya que se acepta la igualdad de las medias en las diferentes muestras y se deduce que el apoyo social es una variable que no parece que discrimine entre los grupos de sujetos sanos, enfermos de Crohn con brote y enfermos de Crohn sin brote.

7.5.2. Dependencia de las variables. Efectos indirectos

7.5.2.1. Correlación lineal de Pearson

Para verificar la 13ª y 14ª hipótesis de esta Tesis se ha llevado a cabo un análisis específico que nos permita observar la relación entre las variables que se han estudiado para posteriormente trabajar directamente con las hipótesis.

Para medir la relación lineal que existía entre las variables se utilizó el Coeficiente de Correlación lineal de Pearson. Se utiliza el Coeficiente de Correlación de Pearson dado que las variables estudiadas son de intervalo.

Primero, se calculó este coeficiente teniendo en cuenta sólo las variables considerando a todos los sujetos en un mismo grupo y, posteriormente, se realizó este mismo análisis considerando los grupos por separados (sanos, enfermos de Crohn con brote y enfermos de Crohn sin brote).

Para determinar el Coeficiente de Correlación de Pearson de todos los sujetos se creó una matriz de correlaciones donde se incluyeron todas las variables de los sujetos sin considerar a qué grupo pertenecían (sanos, enfermos de Crohn con brote y enfermos de Crohn sin brote) (Tabla 8).

Se quería observar si había alguna relación entre las variables.

Tabla 8. Matriz de correlación de Pearson considerando a todos los sujetos en un mismo grupo.

	L. C. Externo	L.C. Interno	Apoyo social	Estrés
L. C. Externo	1	-.147*	-.019	.310**
L. C. Interno	-.147*	1	.035	-.035
Apoyo social	-.019	.035	1	-.100
Estrés	.310**	-.035	-.100	1

*La correlación es significativa al nivel .05 (bilateral).

**La correlación es significativa al nivel .01 (bilateral).

Una vez calculado este coeficiente se aprecia la existencia de una relación débil entre el locus de control externo y el locus de control interno. Asimismo, se observa que también entre la variable psicosocial estrés y locus de control externo existe una relación moderada.

Posteriormente se determinó si tal valor obtenido mostraba que las variables estaban relacionadas en realidad o tan sólo se trataba de una consecuencia del azar. Dicho de otro modo, se analiza el nivel de significación de dicho coeficiente de correlación.

En los dos casos se comprobó que estas relaciones eran significativas y que no se debían al azar. De tal modo que se pudo concluir que tal y como muestra este análisis entre las variables locus de control externo y locus de control interno existe una correlación significativa y negativa ($r = -.147$; $p < .025$).

En el caso de las variables estrés y locus de control externo la correlación entre estas variables también es significativa y positiva ($r = .310$; $p < .001$).

Este tipo de análisis de correlación entre las variables también se realizó teniendo en cuenta a las variables clasificadas según el grupo al que pertenecían (sanos, enfermos de Crohn con brote y enfermos de Crohn sin brote).

Los resultados se muestran en la tabla 9.



En el caso del grupo control (sanos), se observó una relación positiva significativa entre las variables locus de control externo y estrés ($r = .255$; $p < .001$).

En el análisis de correlación de variables en el grupo de enfermos de Crohn sin brote se observó que existía correlación significativa entre las variables locus de control externo y estrés, locus de control externo y apoyo social y también entre apoyo social y estrés.

Entre el locus de control externo y estrés existía una correlación significativa positiva ($r = .565$; $p < .002$).

Las variables locus de control externo y apoyo social correlacionaron de manera significativa negativamente ($r = -.445$; $p < .020$).

Por último, en este mismo grupo entre el apoyo social y el estrés se observó que existía una correlación significativa negativa ($r = -.476$; $p < .012$).

Continuando con el análisis de correlación y dependencia de las variables en las muestras en el grupo de enfermos de Crohn con brote se observó que existía correlación significativa negativa entre la variable locus de control externo y locus de control interno ($r = -.517$; $p < .001$).

Con el análisis de la Correlación producto momento de Pearson como ya se ha explicado se puede establecer la relación que existe entre las diferentes variables y ver en qué medida aumenta o disminuye una de ellas en relación a otra, pero este tipo de análisis no establece causalidad.



Tabla 9. Matriz de correlación de Pearson considerando los grupos por separado.

		L. C. Externo	L. C. Interno	Apoyo social	Estrés
Sanos	L. C. Externo	1	.025	.034	.255**
	L. C. Interno	.025	1	-.035	.058
	Apoyo social	.034	-.035	1	-.086
	Estrés	.255**	.058	-.086	1
Sin brote	L. C. Externo	1	-.109	-.445*	.565**
	L. C. Interno	-.109	1	.293	.166
	Apoyo social	-.445*	.293	1	-.476*
	Estrés	.565**	.166	-.476*	1
Con brote	L. C. Externo	1	-.517**	.065	.298
	L. C. Interno	-.517**	1	.099	-.276
	Apoyo social	.065	.099	1	.057
	Estrés	.298	-.276	.057	1

*La correlación es significativa al nivel .05 (bilateral).

**La correlación es significativa al nivel .01 (bilateral).

7.5.2.2. Modelo de Regresión Logística y Prueba T para igualdad de medias

Con el fin de determinar la significación de las variables estrés y locus de control externo estudiadas para la predicción de la probabilidad de brote se procedió a realizar sendos análisis de regresión logística binaria para contrastar las hipótesis 13 y 14.

13ª hipótesis. La relación entre estrés y enfermedad de Crohn estará moderada por el apoyo social, de modo que la relación entre estrés percibido y enfermedad de Crohn aparecerá en sujetos con niveles bajos de apoyo social.

Se quería estudiar la influencia del estrés en relación al apoyo social en la enfermedad de Crohn. Se pretendía medir en estos enfermos si el apoyo social era bajo o alto cómo afectaba el estrés a la probabilidad de brotes en los mismos.

Se dividieron los enfermos de Crohn en dos grupos, alto apoyo social y bajo apoyo social. Se utilizó la mediana, por ser una medida de tendencia central insesgada. Por debajo de la medida de 70 en apoyo social pertenecen al grupo de bajo apoyo social y por encima de 70 al grupo de alto apoyo social.

Se pretendía observar el nivel de estrés en cada uno de los grupos clasificados y se aplicó la prueba T para igualdad de medias tanto en el grupo de bajo apoyo social como en el grupo de alto apoyo social.

Al considerar los grupos de alto y bajo apoyo social también se tuvo en cuenta la clasificación de enfermos de Crohn con brote y enfermos de Crohn sin brote. En la siguiente tabla se recogen los resultados arrojados por esta prueba.

Tabla 10. Medias de estrés teniendo en cuenta el apoyo social en los grupos.

			Media
Sin brote	Estrés	Bajo apoyo social	23.56
		Alto apoyo social	19.45
Con brote	Estrés	Bajo apoyo social	28.06
		Alto apoyo social	28.21

El análisis estadístico mostró que en los grupos de bajo apoyo social y alto apoyo social en enfermos de Crohn con brote no se observan diferencias respecto al nivel de la variable estrés en los sujetos que perciben bajo apoyo social y alto apoyo social, en cambio en el caso de los enfermos de Crohn sin brote sí se aprecian diferencias variando desde el nivel de estrés de 19.45 en el caso de pertenecer al grupo de alto apoyo social a 23.56 en el caso de pertenecer al grupo de bajo apoyo social, es decir, los enfermos de Crohn que pertenecen al grupo de bajo apoyo social perciben mayores niveles de estrés que aquellos que pertenecen al grupo de bajo apoyo social.

En cuanto al modelo de Regresión Logística la variable dependiente binomial y categórica, es la existencia de brote con dos opciones: si y no. Para la estimación de los modelos se utilizó el método introducir.

El análisis multivariante del modelo de regresión logística para la predicción de la probabilidad de brote cuando estudiamos cómo influye el estrés sobre la misma dio como resultado en el grupo de bajo apoyo social el modelo de efectos principales ($X^2 = 1.275$; g.l.= 1: $p < .259$) resultando ser no significativo. En cambio en el grupo de alto apoyo social el modelo de efectos principales ($X^2 = 7.798$; g.l.= 1: $p < .005$) si resultó ser significativo.

En lo que se refiere a la eficacia predictiva, los estadísticos indican que el modelo estimado explica aproximadamente el 31.3% de la variabilidad en la variable probabilidad de brote (R^2 de Nagelkerke = .313).

El modelo de regresión logística para la predicción de la probabilidad de brote en los sujetos de alto apoyo social se recoge en la tabla 11.

Tabla 11. Predicción de la probabilidad de brote en los sujetos de alto apoyo social.

Apoyo social percibido	Observado	Pronosticado		Porcentaje correcto
		Sin brote	Con brote	
Bajo apoyo social	Sin brote	8	8	50
	Con brote	7	11	61.1
	Porcentaje global			55.9
Alto apoyo social	Sin brote	7	4	63.6
	Con brote	2	17	89.5
	Porcentaje global			80

Este modelo permite predecir el 80% de los casos. El modelo de regresión logística resultante permite predecir el 89.5% de los sujetos que tienen brote y el 63.6% de los sujetos que no tienen brote.

Los datos para calcular la ecuación del modelo predictivo de probabilidad de brote figuran en la tabla 12.

Tabla 12. Variables en la ecuación del modelo predictivo de la probabilidad de brote en alto apoyo social.

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp (B)
Bajo apoyo social	Estrés	.034	0.031	1.228	1	.268	1.034
	Constante	-.758	0.862	.774	1	.379	.469
Alto apoyo social	Estrés	.143	0.060	5.707	1	.017	1.154
	Constante	-2.841	1.422	3.994	1	.046	.058

El modelo predictivo de la probabilidad de brote en el grupo de enfermos de Crohn con alto apoyo social es:

$$P(\text{brote}) = \frac{1}{1 + e^{[2.841 - (0.143 \times \text{estrés})]}}$$

En la siguiente imagen vemos la probabilidad de padecer brote en el grupo de alto apoyo social de enfermos de Crohn en función del estrés (Figura 4).

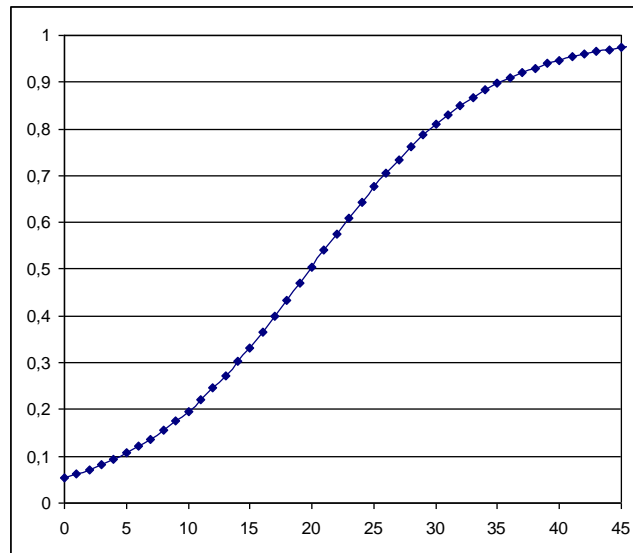


Figura 4. Probabilidad de padecer brote en el grupo de alto apoyo social de enfermos de Crohn en función del estrés.

En cuanto a la 14ª hipótesis planteaba que la relación entre estrés y enfermedad de Crohn estaría moderada por el locus de control para la salud, de modo que la relación entre estrés percibido y enfermedad de Crohn aparecería en sujetos que tuvieran un locus de control para la salud externo.

Se quería ver la influencia del estrés en relación al locus de control externo en la enfermedad de Crohn. Se pretendía medir en estos enfermos si el locus de control externo era bajo o alto cómo afectaba el estrés a la probabilidad de brotes en los mismos.

Se dividieron los enfermos de Crohn en dos grupos, alto locus de control externo y bajo locus de control externo. Se utilizó de nuevo la mediana por ser una medida de tendencia central insesgada.

Del mismo modo que en el caso de la hipótesis 13ª se pretendía observar el nivel de estrés en cada uno de los grupos clasificados, se aplicó la prueba T para igualdad de medias tanto en el grupo de bajo locus de control externo como en el grupo de alto locus de control externo.

La prueba T para igualdad de medias muestra que los sujetos que pertenecen al grupo de alto locus de control externo también presentan un

nivel de estrés más elevado que aquellos sujetos que pertenecen al grupo de bajo locus de control externo.

Tabla 13. Medias de estrés teniendo en cuenta el locus de control externo en los grupos.

			Media
Sin brote	Estrés	Bajo locus de control externo	15.23
		Alto locus de control externo	28.07
Con brote	Estrés	Bajo locus de control externo	26.13
		Alto locus de control externo	29.67

En cuanto a la clasificación de los sujetos de bajo locus de control externo y alto locus de control externo considerando si son enfermos de Crohn con brote y enfermos de Crohn sin brote se observó que en el caso de los enfermos de Crohn sin brote el nivel de estrés que presentan estos sujetos es mayor cuando pertenecen al grupo de alto locus de control externo (28.07) que cuando pertenecen al grupo de bajo locus de control externo (15.23). Es decir, están más estresados si pertenecen al grupo de alto locus de control externo. En cambio en el caso de los enfermos de Crohn con brote independientemente de si pertenecen al grupo de bajo o alto locus de control externo están estresados igualmente. Es decir, los enfermos de Crohn con brote se encuentran estresados y presentan aproximadamente los mismos niveles de estrés independientemente de cuál sea su nivel de locus de control externo.

En cuanto al Modelo de Regresión Logística la variable dependiente binomial y categórica, es la existencia de brote con dos opciones: si y no. Para la estimación de los modelos se utilizó el método introducir.

El análisis multivariante del modelo de regresión logística para la predicción de la probabilidad de brote cuando estudiamos cómo influye el estrés sobre la misma dio como resultado en el grupo de bajo locus de control externo el modelo de efectos principales ($X^2 = 11.127$; g.l.= 1: $p < .001$) resultando ser significativo. En cambio en el grupo de alto locus de control externo el modelo de efectos principales ($X^2 = .238$; g.l.= 1: $p < .625$) resultando ser no significativo.

En lo que se refiere a la eficacia predictiva del modelo de enfermos de Crohn con bajo locus de control externo, los estadísticos indican que el modelo estimado explica aproximadamente el 43% de la variabilidad en la variable probabilidad de brote (R^2 de Nagelkerke = .426).

El modelo de regresión logística en la probabilidad de brote en los sujetos de bajo locus de control externo se recoge en la tabla 14.

Tabla 14. Predicción de la probabilidad de brote en los sujetos de bajo locus de control externo.

Locus de control externo	Observado	Pronosticado		Porcentaje correcto
		Sin brote	Con brote	
Bajo locus de control externo	Sin brote	9	4	69.2
	Con brote	5	11	68.8
	Porcentaje global			69
Alto locus de control externo	Sin brote	0	14	0
	Con brote	0	21	100
	Porcentaje global			60

Este modelo permite predecir el 69% de los casos. El modelo de regresión logística resultante permite predecir el 68.8% de los sujetos que tienen brote y el 69.2% de los sujetos que no tienen brote.

Los datos para calcular la ecuación del modelo predictivo de probabilidad de brote figuran en la tabla 15.

Tabla 15. Variables en la ecuación del modelo predictivo de la probabilidad de brote en bajo locus de control externo.

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp (B)
Bajo locus de control externo	Estrés	.186	.76	6.014	1	.014	1.205
	Constante	- 3.540	1.535	5.317	1	.021	.029
Alto locus de control externo	Estrés	.018	.036	.238	1	.626	1.018
	Constante	- .108	1.104	.010	1	.922	.898

El modelo predictivo de la probabilidad de brote en el grupo de enfermos de Crohn con bajo locus de control externo es:

$$P(\text{brote}) = \frac{1}{1 + e^{[3,540 - (0,186 \times \text{estrés})]}}$$

En la siguiente imagen vemos la probabilidad de padecer brote en el grupo de bajo locus de control externo de enfermos de Crohn en función del estrés.

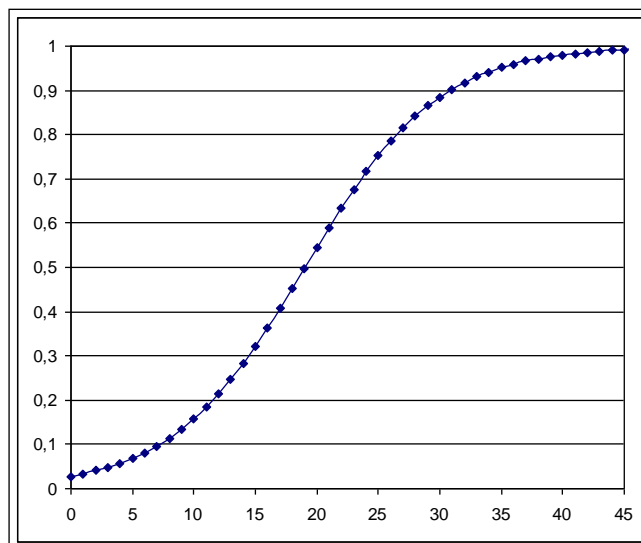


Figura 5. Probabilidad de padecer brote en el grupo de bajo locus de control externo de enfermos de Crohn en función del estrés.

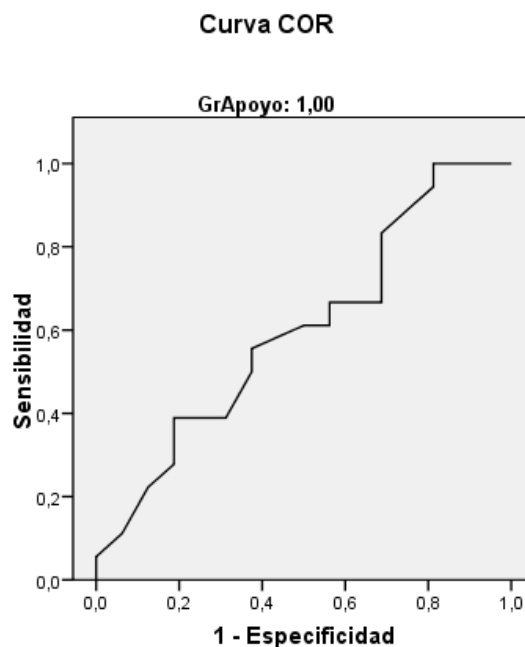
7.6. Curva de ROC

Para medir la efectividad de los contrastes utilizados en el análisis realizado en la Regresión Logística se ha utilizado la curva de ROC. Es decir, para comprobar la sensibilidad y la especificidad de la probabilidad de brote a través de la variable estrés psicosocial en cada uno de los grupos de enfermos de Crohn clasificados como alto y bajo apoyo social se ha utilizado la curva de ROC.

A través de este tipo de contraste se comprueba la exactitud de la predicción de brote mediante la utilización de la variable estrés. Se evidencia en cada uno de los grupos si el estrés es un buen predictor de la probabilidad de brote en el grupo de alto apoyo social y en el grupo de bajo apoyo social de enfermos de Crohn.

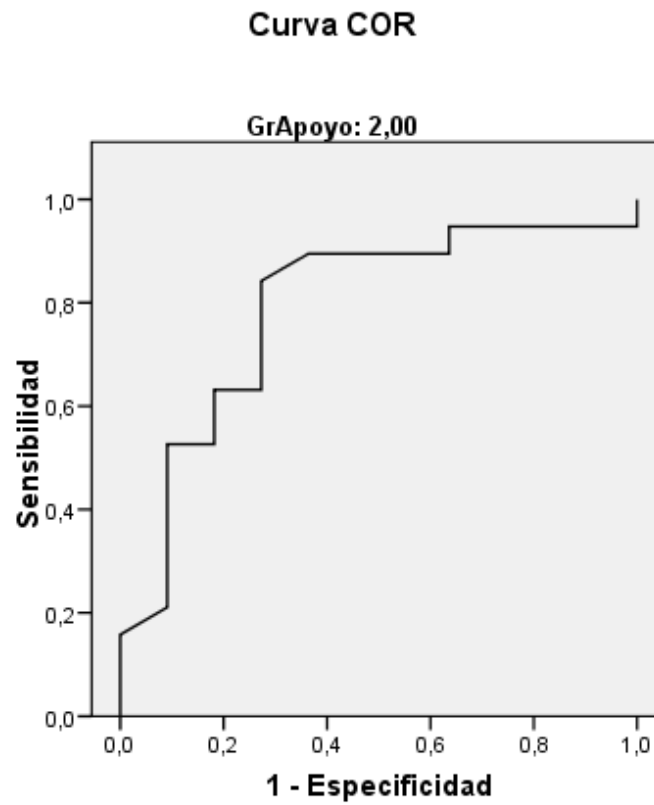
La mayor exactitud de esta prueba se traduce en un desplazamiento hacia arriba y hacia la izquierda de la curva de ROC. Esto sugiere que el área bajo la curva se puede emplear como un índice conveniente de la exactitud global de la prueba. Cuanto mayor sea el área que existe bajo la misma más efectividad poseen los contrastes que se hayan utilizado.

Los resultados se observan a continuación:



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

Figura 6. Curva de ROC resultante para enfermos de Crohn perteneciente al grupo de bajo apoyo social.



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

Figura 7. Curva de ROC resultante para enfermos de Crohn pertenecientes al grupo de alto apoyo social.

El grupo 2 corresponde al grupo de alto apoyo social que era el grupo en el que mediante la Regresión Logística se observaba que el estrés podía utilizarse como un buen predictor de la existencia y aparición de brotes y en el que se realizaba un modelo predictivo de la probabilidad de brote.

Al examinar la curva de ROC para este grupo se observa que el área bajo la curva es bastante mayor que el área que está sobre ella. La tabla que figura a continuación (tabla 16) muestra el porcentaje de área que hay bajo la curva de ROC en el grupo de bajo apoyo social y en el grupo de alto apoyo social.

Tabla 16. Porcentajes de área bajo la curva de ROC en los grupos de alto y bajo apoyo social.

Apoyo social	Área bajo la curva
Grupo de bajo apoyo social	.601
Grupo de alto apoyo social	.789

El área que hay bajo la curva de ROC en el grupo 1 es del 60.10% y por tanto el que hay por encima de ella sería ($100\% - 60.10\% = 39.90\%$). Como se puede observar tanto el área que queda por encima como el que queda por debajo de la curva es próximo al azar (50%), con lo que estos resultados son poco exactos. En cambio en el grupo 2 el área que queda bajo la curva de ROC es del 78.90% dato más cercano al 100% de donde se deduce que la curva de ROC identifica a este grupo como el más acertado de los dos para establecer un modelo predictivo.

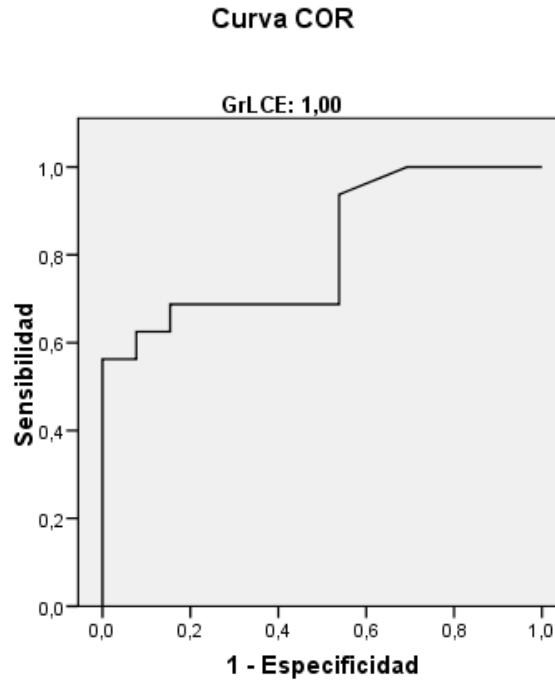
Por tanto mediante la curva de ROC volvemos a constatar que el estrés es un mejor predictor de tener o tener brote en el grupo de enfermos de alto apoyo social que en el grupo de enfermos de bajo apoyo social.

El resultado arrojado por la curva de ROC en el grupo de bajo apoyo social se interpreta como que las predicciones de la probabilidad de brote a través del estrés en este grupo estarían próximas al azar dado que el área que aparece bajo la curva es aproximadamente la misma que el área que aparece sobre ella y debido a ello debe ser descartado. Este resultado apoya la decisión tomada en la Regresión Logística de no utilizar el estrés como predictor de la probabilidad de brote en el grupo de bajo apoyo social para calcular un modelo predictivo de la misma.

Por tanto, la curva de ROC secunda las predicciones y conclusiones realizadas mediante la Regresión Logística.

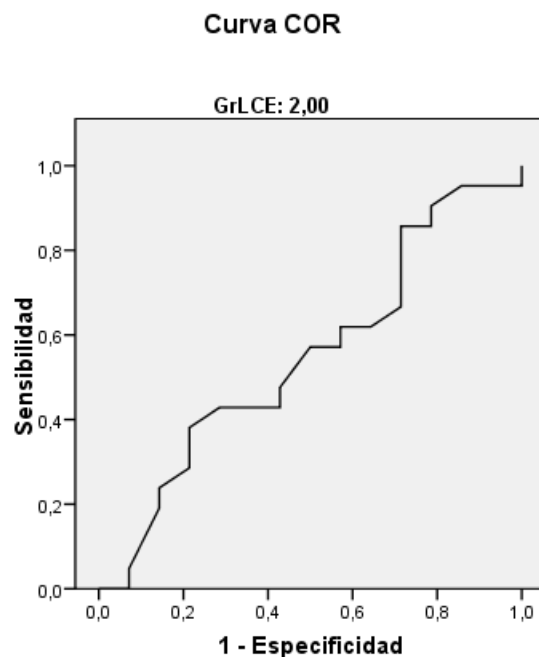
En cuanto al locus de control externo se ha utilizado del mismo modo la curva de ROC para mostrar la exactitud de la predicción de brote mediante la utilización de la variable estrés en los grupos de bajo locus de control externo (grupo 1) y alto locus de control externo (grupo 2).

Los resultados han sido los siguientes:



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

Figura 8. Curva de ROC resultante para enfermos de Crohn pertenecientes al grupo de bajo locus de control externo.



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

Figura 9. Curva de ROC resultante para enfermos de Crohn pertenecientes al grupo de alto locus de control externo.

En el grupo 1 que es el grupo de bajo locus de control externo se observa el desplazamiento de la curva de ROC hacia arriba y hacia la izquierda, de tal modo que el área que está debajo de la curva es más grande que el área que está por encima de la misma. Este dato da a entender que de los dos grupos, bajo locus de control externo y alto locus de control externo, el estrés es mejor predictor en el grupo de bajo locus de control externo.

En la tabla que figura a continuación (tabla 17) se puede observar cómo el área que existe bajo la curva de ROC en el grupo 1 es del 81.30% y este área es superior al área que figura bajo la curva en el grupo 2 (54.90%).

Tabla 17. Porcentajes de área bajo la curva de ROC en los grupos de alto y bajo locus de control externo.

Locus de control externo	Área bajo la curva
Grupo bajo locus de control externo	.813
Grupo alto locus de control externo	.549

En cuanto a la curva de ROC en el grupo de alto locus de control externo se puede observar que tiene aproximadamente el mismo área bajo ella que por encima de ella, imagen que señala que las predicciones de la probabilidad de brote a través del estrés en este grupo estarían próximas al azar (54.90%).

En este caso de nuevo la curva de ROC apoya la decisión tomada en la Regresión Logística de no utilizar el estrés como predictor de la probabilidad de brote en el grupo de alto locus de control externo para calcular un modelo predictivo de la misma y de utilizarlo en el grupo de bajo locus de control externo.

7.7. Discusión y conclusiones

En este estudio se pretendía medir y comparar los niveles de estrés, locus de control para la salud y apoyo social en sujetos sanos con enfermos de Crohn con brote y enfermos de Crohn sin brote.

En este apartado se va a explicar la relación de las hipótesis planteadas al principio de esta investigación con los resultados obtenidos tras el análisis de datos.

Por otro lado, se verá cómo los datos de esta Tesis se relacionan con los estudios llevados a cabo por algunos autores en enfermedades diferentes a la enfermedad de Crohn, ya que esta investigación es pionera en el tema que aquí se plantea. Los resultados se compararán por tanto en la discusión con diferentes estudios que han utilizado alguna de las variables psicosociales que en este ensayo se analizan.

Basándose en el análisis estadístico se interpretarán los resultados de cada una de las variables psicosociales estudiadas.

Para desarrollar la discusión y extraer las conclusiones de este apartado se van a utilizar los gráficos presentados en el epígrafe anterior ya que esto permitirá al lector la comprensión de lo que aquí se expone de manera más clara.

7.7.1. Hipótesis relacionadas con los efectos directos del estrés

Los resultados estadísticos han mostrado que no existen diferencias entre los niveles de estrés presentados por los enfermos de Crohn con brote y sin brote y los sujetos sanos.

Sin embargo, el análisis gráfico muestra una tendencia que estadísticamente no se ha podido comprobar. Este análisis sugiere que existen diferencias de comportamiento de los sujetos estudiados respecto de esta variable (Figura 1). Según el mismo, los enfermos de Crohn con brote tienen niveles más elevados de estrés que los sujetos sanos, es decir, están más estresados. Este resultado sería consistente con la primera hipótesis que se planteaba en la investigación que se está realizando, pero como sólo se observa en este tipo de análisis no se puede concluir que esta hipótesis se constata.

Continuando con el análisis gráfico se observa que los enfermos de Crohn con brote tienen niveles más elevados de estrés que los enfermos de Crohn sin brote. Esta conclusión secundaría la segunda hipótesis planteada, pero sólo se cumple en el análisis gráfico, por tanto no puede constatarse.

Si estos resultados además de confirmarse en el análisis gráfico se confirmaran en el análisis estadístico no sólo confirmarían que el estrés juega un importante papel en la etiología de algunas enfermedades sino que además es importante en la recuperación de la enfermedad (Fernández Seara, 2002; Sandi, Venero y Cordero, 2001; Turner, 1994). Si así fuera, en el caso de la enfermedad de Crohn la existencia de estrés daría lugar a la ruptura del periodo de quiescencia dentro de la enfermedad y a la necesidad de un ingreso en el hospital como consecuencia de la aparición de un nuevo brote en la misma.

Probablemente estos resultados se podrían haber confirmado si la muestra elegida de enfermos de Crohn hubiera sido más grande. Las futuras investigaciones realizadas en esta línea deberían tener en cuenta este dato para contar con muestras más grandes que la que se ha utilizado en esta Tesis.

En cuanto a la 3ª hipótesis no se cumple ni en el análisis gráfico ni en el análisis estadístico. Por tanto, no se puede concluir que los enfermos de Crohn sin brote poseen mayores niveles de estrés que los sujetos sanos.

Por tanto, en relación al análisis que se acaba de realizar se puede decir que no se están confirmando la 1ª, 2ª y 3ª hipótesis planteadas en esta Tesis.

Existen estudios que han puesto de manifiesto que determinadas enfermedades producen estrés en aquellos sujetos que las padecen debido a los cambios físicos que sufren generados por la propia enfermedad (Morrison y cols., 2002). Los resultados hallados en esta investigación los contradicen, ya que el hecho de tener enfermedad de Crohn implica desgraciadamente cambios físicos generados por la misma. Esto lleva a plantearse que en este tipo de enfermedad el estrés pudiera actuar en estos enfermos como causa y no como efecto y, desde luego, si no actúa como causa directa en el desarrollo de esta patología, por la idiosincrasia de la misma y que actualmente está siendo descubierta, sí es un factor predisponente en el desarrollo de los brotes en la enfermedad de Crohn teniendo en cuenta el análisis gráfico.

Estos resultados apoyarían los hallados por Arfaoui y cols. (2007), quienes concluyeron que tanto la enfermedad de Crohn como la colitis ulcerosa se caracterizan no sólo por síntomas relacionados con el intestino, si no también con determinadas afectaciones psicológicas entre las que están la depresión y la ansiedad. Insistiendo en que aunque parece poco probable que el estrés juegue un papel importante en el origen de la enfermedad, sí lo juega en las interacciones inmunoneuroendocrinas.

En cuanto a los enfermos de Crohn sin brote, teniendo en cuenta el análisis gráfico, el hecho de que sean los sujetos que menor grado de estrés presenten de las tres muestras estudiadas e incluso menos que los sanos podría estar indicando que estos sujetos presentan una capacidad de controlar el estrés mayor que los sujetos que no padecen la enfermedad de Crohn, pero esto formaría parte de otra Investigación.

Por tanto del análisis gráfico se podría concluir que los enfermos de Crohn con brote tienen mayor estrés que los enfermos de Crohn sin brote y que los sujetos sanos. Y a su vez que los sujetos enfermos de Crohn sin brote presentan niveles menores de estrés que los sujetos sanos.

Cabe destacar, que probablemente debido al tamaño de la muestra estas conclusiones no se pueden apoyar desde el punto de vista del análisis estadístico.

7.7.2. Hipótesis relacionadas con los efectos directos del locus de control para la salud

7.7.2.1. Locus de control para la salud externo

Respecto al locus de control y siguiendo el orden establecido en el apartado anterior se discutirá primero el locus de control externo.

Analizando los resultados de las muestras respecto a la variable locus de control externo se constata que existen diferencias del comportamiento de los sujetos estudiados respecto de esta variable (Figura 2).

Tanto el análisis estadístico como el análisis gráfico confirmaron que los enfermos de Crohn con brote presentan niveles más altos de locus de control externo que los sujetos sanos. De este modo se constata la 7ª hipótesis.

Sólo el análisis gráfico puso de manifiesto que los enfermos de Crohn con brote presentan niveles más elevados de locus de control externo que los enfermos de Crohn sin brote, pero probablemente debido al tamaño de la muestra (se necesitaría una muestra más grande), este hecho no fue confirmado por el análisis estadístico, de tal modo que no se puede decir que se constata la 8ª hipótesis.

Tampoco se confirma la 9ª hipótesis mediante el análisis estadístico. Aunque el análisis gráfico sugiera que los sujetos de Crohn sin brote presentan un mayor grado de locus de control externo que los sujetos sanos, lo cierto es que no se puede concluir que se compruebe la 9ª hipótesis porque no se demuestra que los sujetos con enfermedad de Crohn sin brote tengan niveles más elevados de locus de control externo que los sujetos sanos mediante el análisis estadístico.

Únicamente observando el análisis gráfico se podría argumentar que todo apunta a que pudieran cumplirse la 7ª, 8ª y 9ª hipótesis, ya que según el mismo los enfermos de Crohn con brote poseen un mayor grado de locus de control externo para la salud que sujetos sanos y los enfermos de Crohn sin brote y, a su vez, los enfermos de Crohn sin brote poseen mayores niveles de locus de control externo para la salud que los sujetos sanos.

Futuras investigaciones relacionadas con este tema deberían plantearse escoger muestras más grandes que la que aquí se ha escogido para que las hipótesis 7ª, 8ª y 9ª no sólo se vieran comprobadas mediante el análisis gráfico y también lo hicieran mediante el análisis estadístico.

En un estudio realizado por Cepeda y cols. (2007) sobre El Locus de Control y la adherencia al tratamiento en personas con Insuficiencia Renal Crónica se confirmó que este tipo de pacientes cuando tenían un grado más alto de locus de control interno tenían una mayor adherencia al tratamiento. Es decir, cumplían más los tratamientos que cuando presentaban un nivel más alto de locus de control externo. Los sujetos que mostraban un grado de locus de control externo más alto adoptaban una actitud pasiva ante la enfermedad frente a quienes presentaban un nivel más elevado de locus de control interno, quienes eran activos, se implicaban en el tratamiento tanto dietético como farmacológico y adoptaban conductas eficaces frente a la enfermedad.

En una enfermedad de tipo crónico tal como la insuficiencia renal o la enfermedad de Crohn el seguimiento del tratamiento es fundamental, ya que de ello depende la existencia de complicaciones en la patología, la aparición de nuevos brotes en la enfermedad y los futuros ingresos hospitalarios.

7.7.2.2. Locus de control para la salud interno

En cuanto al locus de control interno el análisis estadístico no pone de manifiesto que existan diferencias significativas en los niveles de locus de control interno entre las muestras estudiadas.

Por el contrario, el análisis gráfico sugiere que podrían existir diferencias significativas desde el punto de vista estadístico en muestras de tamaño más grande, ya que en dicho análisis la muestra de sanos puntúa más alto en el locus de control interno para la salud que la muestra de enfermos de Crohn sin brote y también que el locus de control interno es más alto en enfermos de Crohn sin brote que en enfermos de Crohn con brote (Figura 3).

La necesidad de tener que usar estadísticos de contraste que son más exigentes debido a la desigualdad entre las varianzas de las muestras estudiadas y el tamaño de la muestra probablemente hacen que las hipótesis 10^a, 11^a y 12^a no se confirmen mediante el análisis estadístico.

En el estudio realizado por Cepeda y cols. (2007), se veía que los pacientes que tenían insuficiencia renal crónica y contaban con un grado más alto de locus de control interno seguían mejor el tratamiento que los que contaban con un grado más elevado de locus de control externo.

En el caso de los enfermos de Crohn si se observa el gráfico que está en el apartado de locus de control para la salud (Figura 3), podemos ver que la muestra de los enfermos de Crohn que no tienen brote tienen un mayor grado de locus de control interno que aquellos enfermos de Crohn que se encuentran en fase de brote. Se podría hipotetizar que efectivamente no se debe a la casualidad que esto sea así y que probablemente el hecho de que este tipo de pacientes no se encuentren en fase de brote se deba a su mayor adherencia al tratamiento.

7.7.3. Hipótesis relacionadas con los efectos directos del apoyo social

En el caso del apoyo social la F de Snedecor indicó que no existen diferencias entre las muestras estudiadas y por tanto no parece que esta variable tenga un efecto significativo en la enfermedad de Crohn.

Por tanto, en relación a la 4^a, 5^a y 6^a hipótesis que se ha planteado en esta investigación hay que decir que estas hipótesis no se confirman ya que los diferentes grupos estudiados no presentan diferentes niveles de apoyo social percibido. Es decir, el apoyo social es percibido de igual manera en el grupo de sujetos sanos, enfermos de Crohn con brote y enfermos de Crohn sin brote, al menos así lo demuestran los datos empíricos de esta investigación.

Los resultados anteriormente descritos contradicen a los hallados en un estudio que realizaron Deter, Manz, Becker y Gladisch (1991). El estudio

fue llevado a cabo en una muestra de 57 pacientes enfermos de Crohn. La muestra estaba formada por enfermos de Crohn que tenían pareja y enfermos de Crohn que no tenían pareja. Se utilizó una batería de cuestionarios para medir el apoyo social en estos pacientes. El resultado fue que la ansiedad, la depresión, la falta de ánimo y la labilidad emocional fueron menos relevantes en aquellos pacientes que contaban con pareja que en los que no contaban con pareja.

Los pacientes que no tenían pareja manifestaban encontrarse peor que los pacientes que tenían pareja (apoyo social). Es decir, se encontraban mejor desde un punto de vista psicológico. En cambio, en cuanto a las manifestaciones y alteraciones físicas derivadas de la enfermedad de Crohn, no existían diferencias entre los que tenían apoyo social y aquellos que no lo tenían.

El hecho de que los resultados encontrados en esta investigación no apoyen a los hallados por estos autores se puede deber a que las medidas de apoyo social utilizadas han sido diferentes y por ello no se obtienen los mismos resultados. Las escalas utilizadas en esta Tesis miden apoyo social percibido y estos autores midieron integración social.

Por tanto, el apoyo social percibido, que es el que hemos evaluado, no parece tener un efecto en la enfermedad de Crohn o en la aparición de brote en la misma. Quizás se podría explicar este resultado indicando que en el caso de las patologías físicas son los aspectos funcionales del apoyo (es decir, el apoyo material, apoyo emocional e informacional) los que suelen tener un mayor impacto en la enfermedad de Crohn (Dakof y Taylor, 1990; Kaplan y Toshima, 1990; Rose, 1990).

Las futuras investigaciones deberían tratar, en consecuencia, de investigar el papel de los distintos tipos de apoyo social en el desarrollo de la enfermedad de Crohn, incidiendo especialmente en el apoyo de tipo informacional, ya que al menos según los datos presentados aquí el apoyo social percibido no tiene efectos directos significativos en la misma.

7.7.4. 13ª Hipótesis. Efectos conjuntos del apoyo social y el estrés en la enfermedad de Crohn

Respecto a la 13ª hipótesis planteada en esta Tesis, que suponía que la relación entre estrés y enfermedad de Crohn estaba moderada por el apoyo social, y que ha sido contrastada a través del modelo de regresión logística, se observó que en el grupo de enfermos de Crohn con alto apoyo social era en el que se podía predecir la probabilidad de brote teniendo en cuenta el estrés. Es decir, en este grupo la probabilidad de brote o exacerbación en la enfermedad de Crohn era mayor cuanto mayor era su nivel de estrés (Figura 1).

Sólo en el caso de los enfermos de Crohn que perciben alto apoyo social se puede utilizar un modelo que predice la probabilidad de brote teniendo en

cuenta el estrés. En el grupo de bajo apoyo social percibido no se pudo elaborar un modelo predictivo de la probabilidad de brote.

En cuanto al estrés percibido por los enfermos de Crohn que pertenecen al grupo de alto apoyo social y bajo apoyo social se observó al realizar el análisis de la Prueba T para la igualdad de las medias que existían diferencias en cuanto a la percepción del estrés entre el grupo de bajo y alto apoyo social en el caso de los enfermos de Crohn sin brote.

Mediante el modelo de regresión logística planteado se observaba que el estrés podría formar parte de la ecuación que indicaba la probabilidad de brote sólo en el caso de los sujetos que tenían alto apoyo social. Es decir, si considerásemos al estrés como causa de la exacerbación o aparición de brote en la enfermedad de Crohn únicamente se podría afirmar que es causa en el caso de los sujetos que cuentan con un alto apoyo social percibido.

Esto es, si se quisiera saber si un enfermo de Crohn va a tener o no brote se le debería medir el apoyo social percibido y, dependiendo de su pertenencia al grupo de alto o bajo apoyo social, se le podría predecir la aparición de un nuevo brote utilizando para ello el nivel de estrés que presentase. Evidentemente, dado que la ecuación sólo puede aplicarse en los enfermos que pertenecen al grupo de alto apoyo social, sólo si perteneciera a este grupo se le podría prevenir de un nuevo brote realizando intervenciones en su percepción del estrés.

Tal y como parecen mostrar los resultados presentados, en el grupo de bajo apoyo social el nivel de significación no era menor que .05, y por tanto, no aparecía significación.

En cuanto al grupo de enfermos de Crohn con alto apoyo social además de ser significativo el estrés explicaba el 31% de la varianza de la probabilidad de tener o no tener brote. Además, en este caso el modelo clasificaba correctamente el 80% de los casos.

Por tanto, en el grupo de enfermos de Crohn de alto apoyo social el estrés es un buen predictor de tener o no tener brote.

En cuanto al análisis gráfico se puede advertir que en el grupo de bajo apoyo social los niveles de estrés son altos tanto si los sujetos están en fase de brote como si se encuentran en fase de no brote. Es por tanto difícil en este caso realizar un modelo predictivo ya que el nivel de estrés de los sujetos que más estrés tienen en este grupo está próximo al nivel de estrés que presentan aquellos que están menos estresados. Probablemente debido a esta mínima diferencia en el nivel de estrés que presentan los sujetos que componen este grupo (grupo de bajo apoyo social) no resultara ningún modelo predictivo de la probabilidad de brote al utilizar el modelo de regresión logística en el mismo. Aunque en este grupo no se ha podido realizar un modelo predictivo por las características propias del mismo, sí se

puede afirmar que los resultados arrojados en esta investigación secundan los hallados en otras investigaciones (Krantz, Grundberg y Baum, 1985; Jemmott y Locke, 1984; Gracia, 1997), y es que en cuanto a los efectos protectores del apoyo social en este caso no existen y prueba de ello es el alto grado de estrés que presentan estos sujetos sea cual sea su situación tanto si es de brote como si no.

En cambio en esta misma escala de estrés en el caso de los sujetos que pertenecen al grupo de alto apoyo social se observa cómo los sujetos si no se encuentran en fase de brote poseen menores niveles de estrés (18) que cuando se encuentran en fase de brote (28), llegando a alcanzar en el caso de encontrarse en fase de brote las mismas cifras de estrés que la muestra de sujetos que pertenece al grupo de bajo apoyo social (Figura 10).

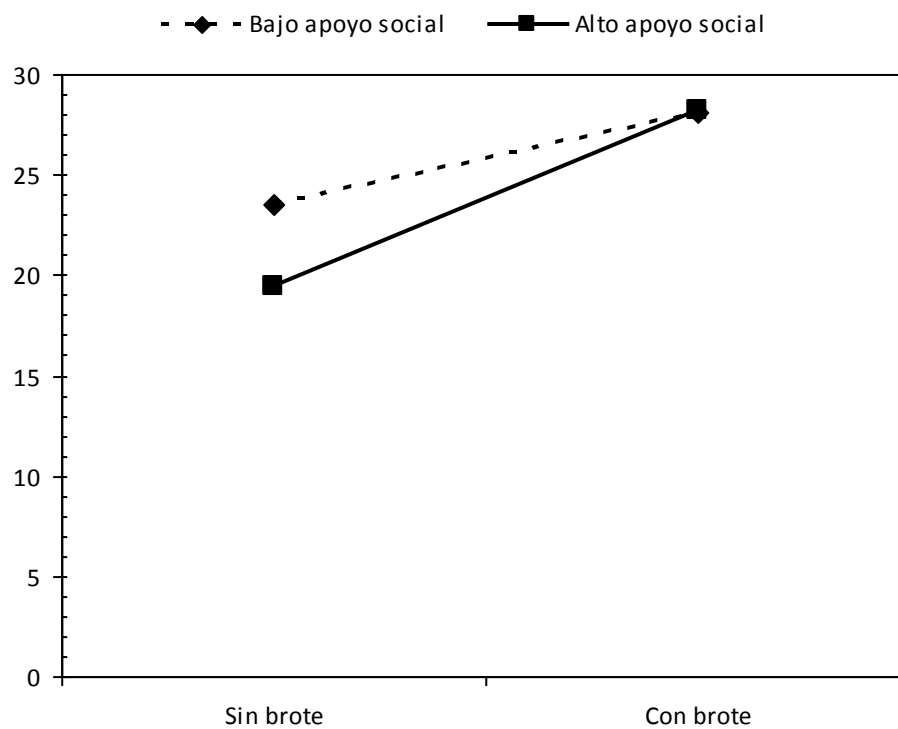


Figura 10. Nivel de estrés en grupos de alto y bajo apoyo social.

En el gráfico también se observa que en los enfermos de Crohn sin brote cuando tienen un nivel alto de apoyo social su nivel de estrés es menor que en los enfermos de Crohn sin brote que pertenecen al grupo de bajo apoyo social. Se puede decir, por tanto, que en el grupo de enfermos de Crohn sin brote el apoyo social adquiere una relevancia importante, puesto que en ellos sí se observa, tal y como ya se ha descrito en muchos estudios, que cuando el grado de apoyo social en un sujeto es alto su nivel de estrés tiende a ser bajo gracias al efecto moderador del apoyo social. Es decir, en los enfermos de Crohn sin brote cuando estos presentan niveles altos de apoyo social, presentan niveles bajos de estrés.

Respecto a la 13ª hipótesis, se observa que en el grupo de enfermos de Crohn con alto apoyo social la probabilidad de brote es mayor cuanto mayor sea su nivel de estrés. Es decir, al contrario de lo que se podría pensar según la bibliografía existente respecto del apoyo social (Krantz, Grundberg y Baum, 1985; Jemmott y Locke, 1984; Gracia, 1997), los efectos moduladores frente al estrés que aparecen cuando el apoyo social es percibido como alto en este caso no se manifiestan. Tal y como se apuntaba en uno de los apartados anteriores las contradicciones que están apareciendo en esta Tesis con la bibliografía existente respecto de esta y otras variables psicosociales puede deberse a las características propias y a la idiosincrasia de la enfermedad de Crohn y que actualmente está siendo descubierta. Aunque hay que resaltar que estos efectos moderadores sí aparecen en el caso de que los enfermos se encuentren sin brote.

No obstante, independientemente del tipo de apoyo social percibido (sujetos que pertenezcan al grupo de alto o bajo apoyo) que tengan los enfermos de Crohn en situaciones de brote el nivel de estrés que aparece en estos sujetos siempre se encuentra en los niveles más altos. Por tanto, en la enfermedad de Crohn y concretamente en los brotes, al margen del apoyo social material, informacional, emocional y satisfacción con el grado de apoyo social percibido influye fundamentalmente el estrés.

Dado que los niveles de estrés que presentan son altos indistintamente de cuál sea el apoyo social que perciben y que en este caso el apoyo social no ejerce los efectos moderadores que le son propios, la única explicación que se puede dar es que pudiera deberse a que cuando están en fase de brote por las características propias de la enfermedad el apoyo social no puede influir en el nivel de estrés que presentan ya que el brote en sí es un acontecimiento altamente estresante.

7.7.5. 14ª Hipótesis. Efectos conjuntos del locus de control externo para la salud y el estrés en la enfermedad de Crohn

Respecto a la 14ª hipótesis planteada en esta investigación que suponía que la relación entre estrés y enfermedad de Crohn estaba moderada por el locus de control externo y que ha sido contrastada a través del modelo de regresión logística, se observó que en el grupo de enfermos de Crohn con bajo locus de control externo la probabilidad de brote era mayor cuanto mayor era su nivel de estrés (Figura 2).

Sólo en el caso de los enfermos de Crohn que perciben bajo locus de control externo se puede utilizar un modelo que predice la probabilidad de brote teniendo en cuenta el estrés. En el grupo de alto locus de control externo no se pudo elaborar un modelo predictivo de la probabilidad de brote.

En cuanto al estrés percibido por los enfermos de Crohn que pertenecen al grupo de bajo locus de control externo y alto locus de control externo se observó al realizar el análisis de la Prueba T para la igualdad de las medias que existían diferencias en cuanto a la percepción del estrés entre el grupo de bajo y alto locus de control externo en el caso de los enfermos de Crohn sin brote.

En base al modelo de regresión logística, se observaba que el estrés podía formar parte de la ecuación que indicaba la probabilidad de brote sólo en el caso de los sujetos que tenían bajo locus de control externo. Es decir, si considerásemos al estrés como causa de la exacerbación o aparición de brote en la enfermedad de Crohn, únicamente se podría afirmar que es causa en el caso de los sujetos que cuentan con un bajo locus de control externo.

Esto es, si se quisiera saber si un enfermo de Crohn va a tener o no brote, se le debería medir el locus de control externo y, dependiendo de si perteneciera al grupo de alto o bajo locus de control externo, se le podría predecir la aparición de un nuevo brote utilizando para ello el nivel de estrés que presentase. Evidentemente dado que la ecuación sólo puede aplicarse en los enfermos que pertenecen al grupo de bajo locus de control externo sólo si perteneciera a este grupo se le podría prevenir de un nuevo brote realizando intervenciones en su percepción del estrés.

Tal y como se ha visto en los resultados en el grupo de alto locus de control externo, el nivel de significación no era menor a .05 y, por tanto, no aparecía significación.

En cuanto al grupo de enfermos de Crohn con bajo locus de control externo además de ser significativo el estrés explicaba el 43% de la varianza de la probabilidad de tener o no tener brote. Añadido a ello, en este caso el modelo predecía el 69% de los casos.

Por tanto en el grupo de enfermos de Crohn de bajo locus de control externo el estrés es un buen predictor de tener o no tener brote.

En cuanto al análisis gráfico se puede observar que en el grupo de alto locus de control externo los niveles de estrés son altos tanto si los sujetos se encuentran en fase de brote como si se encuentran sin brote (varía de 28 a 30). Es por tanto difícil en este caso realizar un modelo predictivo ya que el nivel de estrés de los sujetos que más estrés tienen en este grupo está próximo al nivel de estrés que presentan aquellos que están menos estresados.

Por su parte, en el grupo de enfermos de Crohn con bajo locus de control externo si los sujetos se encuentran sin brote sus niveles de estrés son bastante más bajos que los sujetos que se encuentran en fase de brote, llegando casi a alcanzar en el caso de encontrarse en fase de brote las mismas cifras de estrés que la muestra de sujetos que pertenece al grupo

de alto locus de control externo (Figura 11, Tabla 13). Los sujetos más estresados en el grupo de alto locus de control externo frente a los que están más estresados en el grupo de bajo locus de control externo presentan una diferencia en su nivel de estrés de cuatro puntos (Figura 11).

Además tanto en el análisis gráfico como en el estadístico se observa que en los sujetos que pertenecen al grupo de bajo locus de control externo cuando están sin brote su nivel de estrés es bastante menor (15.23) que en los enfermos de Crohn sin brote que pertenecen al grupo de alto locus de control externo (28.07). En cambio estos sujetos (los enfermos de Crohn con bajo locus de control externo) si se encuentran en fase de brote su nivel de estrés (26.13) es prácticamente igual que el nivel de estrés que presentan los sujetos que pertenecen al grupo de alto locus de control externo en fase de brote (29.67).

Analizando el gráfico y la Prueba T para la igualdad de medias se constata que donde mayores diferencias existen de los grupos estudiados de su nivel de estrés es en el grupo de bajo locus de control externo (desde 15.23 a 26.13) y es aquí donde resulta un modelo predictivo de la probabilidad de brote, ya que en este caso sí existen diferencias en la percepción del estrés. También se puede observar esta gran diferencia de puntuación en el análisis gráfico. Debido a estas diferencias en el nivel de estrés ha sido posible la determinación de un modelo predictivo de la probabilidad de brote en el grupo de enfermos de Crohn con bajo locus de control externo.

Observando el gráfico se secunda la explicación anterior en el grupo de alto locus de control externo, debido a la escasa diferencia que presentan en su nivel de estrés aquellos sujetos que están más estresados frente a los que están menos (sólo 2 puntos) es difícil realizar un modelo predictivo. De ahí que no resultara ningún modelo predictivo de la probabilidad de brote al utilizar el modelo de regresión logística en el mismo, ya que independientemente de la variable locus de control externo todos se encuentran muy estresados. Este dato ya se observaba al aplicar la Prueba T para la igualdad de medias, se comprobaba que los sujetos de alto locus de control externo se encuentran muy estresados independientemente si se encuentran en fase o no de brote. Estos resultados apoyan la bibliografía existente respecto del locus de control externo. Esto es, cuanto mayor sea el nivel de locus de control externo en un sujeto mayor será su nivel de estrés (Lefcourt, Millar, Ware y Sherk ,1981; Storms y Spector, 1987). Asimismo este resultado se constata en el grupo de enfermos de Crohn sin brote, al comparar los sujetos que pertenecen al grupo de bajo locus de control externo con los que presentan alto locus de control externo se observa que están más estresados los que corresponden al grupo de alto locus de control externo. Respecto a los resultados de la regresión logística en el grupo de alto locus de control externo a todos se les pronosticaba brote y debido a eso no resultaba un modelo predictivo.

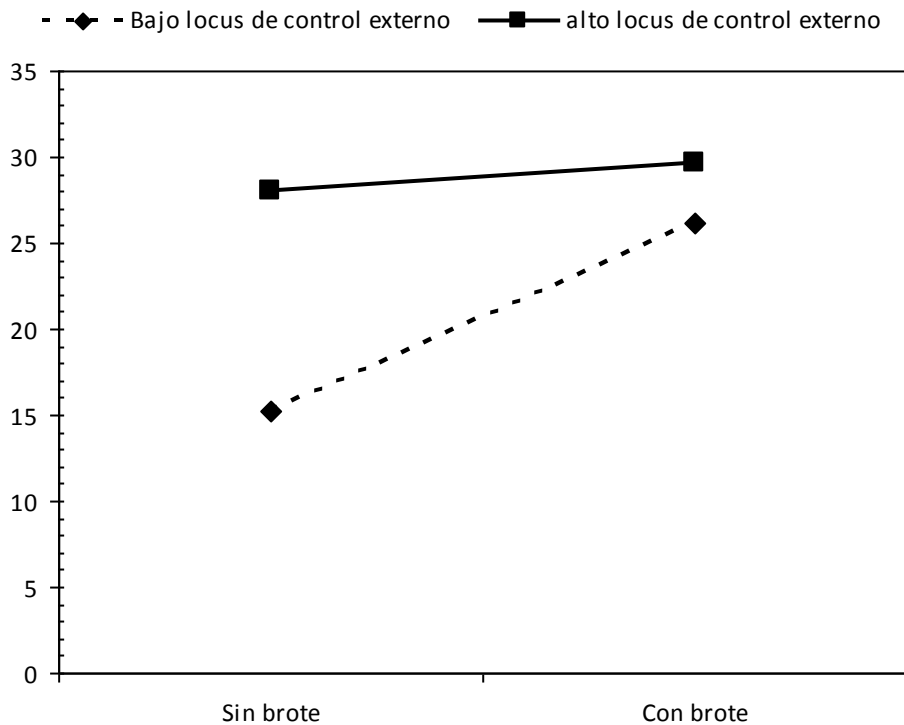


Figura 11. Nivel de estrés en grupos de alto y bajo locus de control externo.

Donde se observaba una relación entre estrés y tener brote o no era en el caso del grupo de bajo locus de control externo.

En conclusión, y respecto a la 14ª hipótesis, tras haber realizado la discusión de la misma en el grupo de enfermos de Crohn con bajo locus de control externo la probabilidad de brote es mayor cuanto mayor sea su nivel de estrés y sólo en ellos se puede emplear el estrés como variable causal y predictiva de los brotes o exacerbaciones en esta enfermedad.

Dado que se comprobaba en el análisis estadístico que en el grupo de enfermos de Crohn sin brote sí existían diferencias entre los sujetos que pertenecían al grupo de alto y bajo locus de control externo y que en el caso de enfermos de Crohn con brote prácticamente no existían diferencias entre los sujetos con alto y bajo locus de control externo se podría explicar el resultado que aquí se extrae como que en estos enfermos (los enfermos de Crohn con brote) el brote actúa como moderador de la relación entre locus de control externo y estrés y viceversa. Es decir, el brote actuaría como causa y efecto. En estos enfermos el estrés es tan alto que su nivel no depende del locus de control externo que el sujeto presente. Al aparecer el brote el paciente se estresa mucho y esto hace que no existan diferencias en los grupos en cuanto a presentar un nivel del locus de control externo bajo o alto. Futuras investigaciones respecto de este tema deberían tener en cuenta este dato.

7.7.6. Discusión de la Correlación lineal de Pearson

En cuanto a la relación existente entre las variables estrés, apoyo social, locus de control para la salud externo y locus de control para la salud interno, que ha sido realizada mediante la Correlación de Pearson, se señalarán a continuación algunos de los datos que han mostrado ser relevantes sin entrar en demasiado detalle ya que los análisis y explicaciones necesarios para esta investigación ya han sido expuestos.

También de manera general, considerando a todos los sujetos dentro de un mismo grupo, se establece una correlación positiva entre el estrés y el locus de control externo. Es decir, a mayor locus de control externo en un sujeto mayor estrés existe en este sujeto y viceversa. Esta correlación no establece causalidad.

La relación en este caso era ($r = .310$), es decir desde el punto de vista teórico estas dos variables comparten aproximadamente el 10% de la varianza.

Esta misma relación positiva entre estrés y locus de control externo se observa al analizar por separado los grupos en el caso del grupo de sanos ($r = .255$) y enfermos de Crohn sin brote ($r = .565$). En los sujetos sanos la varianza compartida entre estas dos variables es del 6.5% mientras que en los enfermos de Crohn sin brote es del 32%, cifra bastante más elevada. Tanto en la parte teórica como en el apartado anterior se explicaba la influencia del locus de control externo en la percepción del estrés.

El análisis de Correlación de Pearson en el grupo de enfermos de Crohn sin brote pone de manifiesto una serie de correlaciones que no aparecen en el análisis de la muestra clasificado en enfermos de Crohn con brote y sujetos sanos ni en el análisis en general de la muestra que contiene a todos los elementos de la misma sin clasificar (sanos, enfermos de Crohn con brote y enfermos de Crohn sin brote).

En estos sujetos, los enfermos de Crohn sin brote, aparece una correlación significativa negativa ($r = -.445$) entre locus de control externo y apoyo social, es decir, cuanto mayor es el apoyo social percibido por un sujeto menor es el locus de control externo que presenta.

En este caso estas dos variables locus de control externo y apoyo social comparten el 20% de la varianza.

Esto resulta consistente con el estudio llevado a cabo por Vera y cols. (2009) en el que se demostró que el mayor autoconcepto de un individuo da lugar a mayores relaciones sociales y a un mayor locus de control interno en el mismo al tiempo que disminuye su locus de control externo.

Los enfermos de Crohn sin brote dada su patología son personas que deben tener un mayor autocontrol como ya se veía en el caso del estrés.

Debido a esta necesidad de autocontrol pudiera explicarse también la necesidad de cuidarse y cuidar su entorno y la importancia de las relaciones sociales.

Los pacientes de Crohn sin brote al contar con un mayor apoyo social se sienten mejor, mejora su autoestima y esto influye en la creencia en ellos mismos dejando de lado los factores externos.

Por tanto, esta sería la explicación que se le puede dar a este tipo de dato, los enfermos de Crohn sin brote dan mayor importancia a las relaciones sociales y las cuidan y mejoran. Debido a esto consideran que su situación en lugar de estar en manos del destino y otros poderosos (locus de control externo) están en sus manos y, es por ésto que presentan un menor locus de control externo frente a los enfermos de Crohn con brote. A su vez en este grupo de pacientes (enfermos de Crohn sin brote) el locus de control externo se relaciona negativamente con el apoyo social. Es decir, cuanto mayor sea el grado de apoyo social de un sujeto menor será el grado de locus de control externo que presente.

Por su parte, al realizar la Correlación de Pearson en el grupo de enfermos de Crohn sin brote se establece una correlación negativa ($r = - .476$) entre el apoyo social y el estrés. Esto es, cuanto mayor es el apoyo social percibido por un sujeto menor es el nivel de estrés que presenta.

Estas dos variables apoyo social y estrés comparten un 22.6 % de su varianza. Por tanto, en el caso de los enfermos de Crohn sin brote el apoyo social sí mantiene una relación dependiente con el estrés y viceversa, el hecho de que esta relación no se manifieste en los enfermos de Crohn con brote se puede deber a las características propias de la enfermedad de Crohn.

Al hablar de este tipo de relación negativa entre el estrés y el apoyo social, que sólo se observa de manera clara en los enfermos de Crohn sin brote, es necesario resaltar el efecto protector del apoyo social en el que se veía la influencia del apoyo social como moderador frente al estrés respecto del que algunos autores concluían que el estrés suele ser menor cuando el individuo tiene un buen nivel de apoyo social (Krantz, Grundberg y Baum, 1985; Jemmott y Locke, 1984; Gracia, 1997).

En esta muestra, como ya se ha explicado más arriba también existe una correlación positiva entre locus de control externo y estrés.

Por tanto, y ya para finalizar el análisis del grupo de enfermos de Crohn sin brote, se puede decir según los resultados obtenidos que en estos pacientes el estrés y el locus de control externo correlacionan de manera negativa con el apoyo social. Es decir, cuanto mayor apoyo social presenten menores serán sus niveles de estrés y locus de control externo.

7.8. Conclusiones

Después del estudio realizado las conclusiones más importantes que se pueden extraer de los resultados obtenidos en relación a las hipótesis planteadas serían las que se describen a continuación.

1. Respecto a la primera hipótesis se concluye que en cuanto a la variable psicosocial estrés no existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos estudiados. En cambio el análisis gráfico sugiere que aquellos enfermos de Crohn que se encuentran en fase de brote tienen niveles más elevados de estrés que aquellos sujetos que conforman la muestra de sanos. Es decir, los enfermos de Crohn con brote están más estresados que los sujetos sanos. Debido a que esta conclusión no puede confirmarse con el análisis estadístico no se puede concluir que se confirme la 1ª hipótesis.
2. En cuanto a la segunda hipótesis ocurre lo mismo que con la primera hipótesis. El análisis gráfico sugiere que los enfermos de Crohn que se encuentran en fase de brote presentan niveles más elevados de estrés que aquellos sujetos enfermos de Crohn que se encuentran en fase de no brote o periodo de quiescencia. Ya que en el análisis estadístico no se puede constatar que los enfermos de Crohn en fase de brote están más estresados que los enfermos de Crohn que no se encuentran en fase de brote debido a las características propias de la muestra y que los estadísticos de contraste utilizados son más exigentes no se puede confirmar la 2ª hipótesis.
3. En relación a la tercera hipótesis y continuando en la misma línea que en las dos hipótesis anteriores, no se puede confirmar que los enfermos de Crohn que no se encuentran en fase de brote presentan niveles más bajos de estrés que los sujetos sanos. Por tanto, tampoco se confirma la 3ª hipótesis.
4. En cuanto a la 4ª, 5ª y 6ª hipótesis relacionadas con la variable apoyo social, a través del análisis se confirma que no existen diferencias entre las muestras estudiadas y por ende, se deduce de este dato que la variable apoyo social no tiene un efecto directo significativo en las muestras estudiadas.
5. En cuanto a la 7ª hipótesis respecto al locus de control externo para la salud el análisis ha constatado que los enfermos de Crohn con brote presentan niveles más elevados de locus de control externo que los sujetos sanos. Se confirma por tanto la 7ª hipótesis.
6. La conclusión relacionada con la 8ª hipótesis es que el análisis estadístico no comprueba que existan diferencias significativas entre los grupos de enfermos de Crohn con brote y enfermos de Crohn sin brote. En cambio el análisis gráfico sugiere que los enfermos de Crohn con brote presentan niveles más elevados de locus de control

externo para la salud que los enfermos de Crohn sin brote. Por tanto la hipótesis de que los enfermos de Crohn con brote presentan mayor grado de locus de control externo que los enfermos de Crohn sin brote no puede confirmarse.

7. Respecto la 9ª hipótesis se ha observado que los sujetos con enfermedad de Crohn sin brote tienen niveles más elevados de locus de control externo que los sujetos sanos en el análisis gráfico, pero no se ha constatado en el análisis estadístico. No se puede afirmar, por tanto, que los enfermos de Crohn sin brote presentan mayor grado de locus de control externo para la salud que lo sujetos sanos.
8. Así pues, y tal y como se explica en el epígrafe de discusión se puede concluir que el locus de control externo para la salud está relacionado con el hecho de encontrarse en fase de brote y que los sujetos son más vulnerables a tener brotes cuando presentan un grado más alto de locus de control externo teniendo en cuenta los resultados manifestados en otras investigaciones.
9. En cuanto a la 10ª hipótesis no se confirma mediante el análisis estadístico.
10. En relación a la 11ª hipótesis que decía que los enfermos de Crohn con brote puntúan en niveles más bajos de locus de control interno para la salud que los enfermos de Crohn que no se encuentran en fase de brote ocurre lo mismo que en la hipótesis anterior. Dado que sólo el análisis gráfico sugiere que es de este modo no se puede confirmar.
11. Respecto la 12ª hipótesis tampoco se confirma mediante el análisis estadístico. Por tanto no se puede afirmar que los enfermos de Crohn que no se encuentran en fase de brote puntúen en niveles más bajos de locus de control interno que los sujetos sanos.
12. Tal y como se explica en el epígrafe de discusión y como recoge la 8ª conclusión si los enfermos de Crohn con brote presentan niveles más altos de locus de control externo que los sujetos sanos, se podría decir que el locus de control interno para la salud está relacionado con el hecho de encontrarse en fase de no brote y los sujetos son más vulnerables a presentar brotes cuando presentan un grado más bajo de locus de control interno.
13. En cuanto a la 13ª hipótesis y tal y como se ha explicado de manera extendida en la discusión se concluye que en el grupo de enfermos de Crohn con alto apoyo social la probabilidad de presentar exacerbaciones de la enfermedad (brotes) es mayor cuanto mayor es el nivel de estrés de los mismos. En los enfermos de Crohn que presentan un grado alto de apoyo social la enfermedad empeora cuando están estresados. Por tanto, sólo en el grupo de enfermos de



Crohn de alto apoyo social tal y como indica el análisis estadístico se cumple que el estrés es causa de la aparición de los brotes.

14. Respecto a la 14^a hipótesis también se puede concluir que en el grupo de enfermos de Crohn que presentan niveles bajos de locus de control externo la probabilidad de presentar brotes es mayor cuanto mayores sean los niveles de estrés de estos sujetos. En los enfermos de Crohn que presentan un nivel bajo de locus de control externo para la salud la enfermedad empeora cuando están estresados. Por tanto, sólo en el grupo de enfermos de Crohn de bajo locus de control externo tal y como indica el análisis estadístico se cumple que el estrés es causa de la aparición de los brotes.
15. Las variables psicosociales estrés y locus de control externo se relacionan de manera positiva al considerar todos los sujetos en una sola muestra.
16. La relación positiva entre estrés y locus de control externo también se observa en la muestra de sanos y enfermos de Crohn sin brote. Las variables psicosociales estrés y locus de control externo se relacionan de manera positiva al considerar de manera independiente la muestra de sanos y enfermos de Crohn sin brote. Utilizando la bibliografía existente de otras investigaciones se puede decir que tanto en los sujetos sanos como en los enfermos de Crohn sin brote cuanto mayor su nivel de locus de control externo mayor será su nivel de estrés. La conclusión realizada respecto a los enfermos de Crohn también se confirma en el apartado 7.7.5.
17. En cuanto a la variable locus de control externo y apoyo social se observa una correlación entre las mismas en el grupo de enfermos de Crohn sin brote. Basándose en estudios anteriores se puede concluir que los enfermos de Crohn sin brote presentan menores niveles de locus de control externo cuanto mayor sea su grado de apoyo social.
18. En cuanto a esta misma muestra (los enfermos de Crohn sin brote) también se observa que el apoyo social correlaciona negativamente con el estrés. Haciendo uso de investigaciones realizadas anteriormente se puede decir por tanto que los enfermos de Crohn sin brote presentan menores niveles de estrés cuanto mayor sea el grado de apoyo social que perciban. Esto se confirma también en el apartado 7.7.4.
19. Por tanto, en los enfermos de Crohn sin brote cuanto mayor sea su grado de apoyo social menores serán sus niveles de estrés y de locus de control externo.



8. BIBLIOGRAFÍA



1. Ackerman, S. H., Keller, S. E., Shleifer, S. J., Shindlecker, R. D., Camerino, M., Hofer, M., Weiner, H. y Stein, M. (1988). Premature maternal separation and lymphocyte function. *Brain, Behavior and Immunity*, 2 (2), 161-165.
2. Acuña, L. y Bruner, C. (1999). Estructura factorial del cuestionario de Apoyo Social de Sarason, Levine, Bashm y Sarason en México. *Revista Mexicana de Psicología*, 16 (2), 267-279.
3. Adamany, K., Loigerot, D. y Hernández Rovira, N. (2006). *Pilates: guía para la mejora del rendimiento*. Badalona: Paidotribo.
4. Ader, R. (1983). Developmental psychoneuroimmunology. *Developmental Psychobiology*, 16, 251-267.
5. Aduna, A. (1998). *Afrontamiento, apoyo social y solución de problemas en estudiantes universitarios. Estudio experimental*. Tesis de Maestría, Universidad Nacional Autónoma de México, México.
6. Affleck, G., Tennen, H., Pfeiffer, C. y Fifield, J. (1987). Appraisals of control and predictability in adapting to a chronic illness. *Journal of Personality and Social Psychology*, 53, 273-279.
7. Agencia Europea para la Evaluación de Medicamentos (2001). Committee for Proprietary medicinal Products. European Public Assessment Report (EPAR). Remicade. London: Autor.
8. Alic, M. (2000). Epidemiology supports oral contraceptives as a risk factor in Crohn's disease. *Gut*, 46, 140-141.
9. Allen, M. T., Sherwood, A., Obrist, P.A., Crowell, M. D. y Grangel, L. A. (1987). Stability of cardiovascular reactivity to laboratory stressors: a 2 ½ follow-up. *Journal of psychosomatic research*, 31 (5), 639-645.
10. American Psychological Association (1998). Convention of the American Psychological Association. San Francisco: Autor.
11. Anderson, C. R. (1977). Locus of control, coping behaviours and performance in a stress setting: a longitudinal study. *Journal of Applied Psychology*, 62 (4), 446-451.
12. Andrews, B. y Brown, G. W. (1988). Social support, onset of depression and personality. *Social Psychiatry*, 23, 99-108.
13. Antonovski, A. (1987). *Unraveling the Mystery of Health: How People Manage stress and stay well*. San Francisco: Jossey-Bass.
14. Antonucci, T. C. y Akiyama, H. (1987). An examination of sex differences in social support among older men and women. *Sex Roles*, 17, 737-749.
15. Arbizu, J. P. (2000). Factores psicológicos que intervienen en el desarrollo del cáncer y en la respuesta al tratamiento. *ANALES Sistema Sanitario Navarra*, 24 (Supl. 1), 173-178.
16. Arfaoui, D., Elloumi, H., Debbebi, W., Bel Hadj Ali, N. y Ajmi, S. (2007). Psychological disorder associated to inflammatory bowel disease. *La Tunisie médicale*, 85 (3), 189-191.
17. Argyris, J. H., Kelsey, S. y Kaneel, H. (1964). *Matrix Methods for Structural Analysis: A Precipis of Recent Developments*. New York: McMillan.
18. Aspinwall, L. G. y Taylor, S. E. (1992). Modeling cognitive adaptation: a longitudinal investigation of the impact of individual

- differences and coping on college adjustment and performance. *Journal Personal Social Psychology*, 63, 989-1003.
19. Averill, J. R. (1973). Personal control over aversive stimuli and its relationships to stress. *Psychological Bulletin*, 80, 286-303.
 20. Ayuso, J. L. (1988). *Trastornos de angustia*. Barcelona: Martínez Roca.
 21. Bacleland, F. y Lundwall, L. (1975). Dropping out of treatment: a critical review. *Psychological Bulletin*, 82, 738-783.
 22. Bailey, M. J., Lubach, G. R. y Coe, C. L. (2004). Prenatal conditions alter the bacterial colonization of the gut in the infant monkey. *Journal Pediatric Clinical Gastroenterology*, 38, 414-421.
 23. Bandura, A. (1992). *Exercise of personal agency through the self-efficacy mechanism*. En Schwanzler, R. (Ed.), *Self-efficacy: Through Control of Action* (pp. 3-38). Washington D.C.: Hemisphere.
 24. Bandura, A. (1997). *Self-efficacy: The exercise of control*. New York: Freeman and Co Publishers.
 25. Barez, M., Blasco, T. y Fernández, C. J. (2003). La inducción de la sensación de control como elemento fundamental de la eficacia de las terapias psicológicas en pacientes con cáncer. *Anales de Psicología*, 19, 235-246.
 26. Baron, R. S., Kerr, N. L. y Miller, N. (1992). *Group process, group decision, group action*. Buckingham: Open University Press.
 27. Barra, E. (2004). Apoyo Social, Estrés y Salud. *Psicología y Salud*, 14, 237-243.
 28. Barreiro de Acosta, M. (2006). *Factores Genéticos en Enfermedad de Crohn*. En García Paredes, J., Taxonera Samsó, C. y Peña, A. S. (Dir.), *Avances en el manejo de enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa* (pp. 37-44). Madrid: Arán Ediciones, S.L.
 29. Barrera, M. (1986). Distinctions between social support concepts, measures and models. *American Journal Community Psychology*, 14, 413-445.
 30. Barriga, S. y León, J. M. (1990). *Psicología de la salud. Aportaciones desde la Psicología Social*. Sevilla: Sedal-Alfar.
 31. Barrón, A. (1988). *Estrés psicosocial, apoyo social y depresión en mujeres. Un estudio empírico en Aranjuez*. Tesis doctoral Psicología Social. Universidad Complutense de Madrid.
 32. Barrón, A. (1996). *Apoyo Social. Aspectos teóricos y aplicaciones*. Madrid: Siglo XXI.
 33. Barrón, A. (2004). Estrés, apoyo social y trastornos cardiovasculares. *Jano*, 67 (1536), 93-94.
 34. Barrón, A. (2005). Apoyo psicosocial al paciente con cáncer. *Jano*, 1577, 76-78.
 35. Barrón, A. (2006). *Apoyo social*. En Hombrados, M. I., García, M. A. y López, T. (Coords.), *Intervención Social y Comunitaria* (pp. 129-136). Archidona, Málaga: Ediciones Aljibe.
 36. Barrón, A. y Chacón, F. (1990). Efectos directos y protectores frente al estrés del apoyo social. *Investigaciones psicológicas*, 8, 197-206.

37. Barrón, A. y Sánchez, E. (2001). Estructura social, apoyo social y salud mental. *Psicothema*, 13 (1), 17-23.
38. Bartrop, R. W., Lazarus, L. Luckhurst, E. y Kiloh, L. G. (1977). Depressed lymphocyte function after bereavement. *Lancet* 1, (8016), 834-836.
39. Beck, A. T. (1984). *Cognitive approaches to stress*. En Lehrer, C. y Woolfolk, R. L. (Eds.), *Clinical guide to stress management*. Nueva York: Guilford.
40. Ben-Eliyahu, S., Yirmiya, R., Liebeskind, J. C., Taylor, A. N. y Gale, R. P. (1991). Stress increases metastatic spread of a mammary tumor in rats: evidence of mediation by the immune system. *Brain, Behavior, and Immunity*, 5 (2), 193-205.
41. Berkman, L. F. (1995). The role of social relations in health promotion. *Psychosomatic Medicine*, 57, 245-254.
42. Berkman, L. F. y Syme, S. L. (1979). Social networks, host resistance and mortality: A nine year follow-up study of Alameda County residents. *American Journal of Epidemiology*, 109, 186-204.
43. Bignani, G. (1965). Selection for high rates and low rates of avoidance conditioning in the rat. *Animal Behaviour*, 13, 221-227.
44. Billings, A. G. y Moos, R. H. (1981). The role of coping responses and social resources in attenuating the stress of life events. *Journal Behavioral Medicine*, 4, 139-157.
45. Billings, A. G. y Moos, R. H. (1982). Social support and functioning among community and clinical groups: a panel model. *Journal of Behavior Medicine*, 5, 295-312.
46. Bland, S. H., Krogh, V., Winkelstein, W. y Trevisan, M. (1991). Social network and blood pressure: a population study. *Psychosomatic Medicine*, 53, 598-607.
47. Bloom, J. R. (1982). Social support, accommodation to stress and adjustment to breast cancer. *Social Science and Medicine*, 16, 1329-1338.
48. Bloom, J. R. y Kessler, L. (1994). Emotional support following cancer: a test of the stigma and social activity hypothesis. *Journal Health Social Behavior*, 35, 118-133.
49. Blumenthal, J. A., Burg, M. M., Barefoot, J., Williams, R. B., Haney, T. y Zimet, G. (1987). Social support, type A, behavior and coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 49 (4), 331-340.
50. Botoman, V. A. y Bonner, G. F. (1998). Management of Inflammatory Bowel Disease. *American Academy of Family Physicians*, 57 (1), 57-68.
51. Bousoño García, C. (2004). Enfermedad inflamatoria intestinal. Puesta al día. *Revista pediátrica*, 24, 287-293.
52. Bousoño García, C. (2005). Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Puesta al día. *Nutrición clínica*, 3, 26-33.
53. Brackett, C. D. y Powell, L. H. (1988). Psychosocial and physiological predictors of sudden cardiac death after healing of acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*, 61, 979-983.

54. Breedveld, F. C. (2000). Therapeutic monoclonal antibodies. *Lancet*, 355, 735-740.
55. Bremer, B. A., Moore, C. T., Bourbon, B. M., Hess, D. R. y Bremer, K.L. (1997). Perceptions of control, physical exercise and psychological adjustment to breast cancer in south african women. *Annual Behavioural Medicine*, 19 (1), 51-60.
56. Breslau, N, Davis, G, Andreski, P., Federman, B. y Anthony, J. C. (1998). *Epidemiological findings on posttraumatic stress disorder and comorbid disorders in the general population*. En Dohrenwend P. B. (Ed.), *Adversity, Stress and Psychopathology* (pp. 319-330). New York: Oxford University Press.
57. Brindley, D. y Rolland, Y. (1989). Possible connections between stress, diabetes, obesity, hypertension and altered lipoprotein metabolism that may result in atherosclerosis. *Clinical Science*, 77, 453-746.
58. Brown, G. B. (1981). Life events, psychiatric disorders and physical illness. *Journal of Psychosomatic Research*, 25 (5), 461-473.
59. Brown, G. W., Andrews, B., Harris, T., Adler, Z. y Bridge, L. (1986). Social support, self-esteem and depression. *Psychological Medicine*, 16 (4), 813-831.
60. Bullet, E., Bonfill, J., Urrutia, G., Ruiz Ochoa, V., Cueto, M., Clofent, J., Martínez Salmerón, J. F., Riera Oliver, J. y Obrador, A. (1998). Estudio epidemiológico sobre la incidencia de la enfermedad inflamatoria intestinal en cuatro áreas españolas. *Medicina Clínica*, 110 (17), 651-656.
61. Buceta, J. M. y Bueno, A. M. (2001). *Evaluación y tratamiento del estrés*. En Buceta, J. M., Bueno, A. M. y Mas, B. (Eds.), *Intervención psicológica y salud: control del estrés y conductas de riesgo* (pp. 19-55). Madrid: Dykinson.
62. Buchman, A. L. (2008). *Clinical nutrition gastrointestinal disease*. West Yorkshire, England: Slack.
63. Buckelew, S. P., Shutty, M. S., Hewett, J., Landon, T., Morrow, K. y Frank, R. G. (1990). Health locus of control, gender differences and adjustment to persistent pain. *Pain*, 42 (3), 287-294.
64. Buendía, J. (1998). *Estrés laboral y salud*. Madrid: Biblioteca Nueva.
65. Bundeck, N. I., Marks, G. y Richardson, J. C. (1993). Role of health locus of control beliefs in cancer screening of elderly hispanic women. *Health Psychology*, 12, 193-199.
66. Burke, H. M., Davis, M. C. y Otte, C. (2005). Depression and cortisol responses to psychological stress: a meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 846-856.
67. Cadena, J., Vinaccia, S., Rico, M. I., Hinojosa, R. y Anaya, J. M. (2003). The impact of disease activity on quality of life and mental health status in Colombian patients with Rheumatoid Arthritis. *Journal of Clinical Rheumatology*, 9, 142-150.
68. Caplan, G. (1974). *Support systems and community mental health*. New York: Basic Books.

69. Casellas Jordá, F. (2008). *Modificaciones dietéticas ante la diarrea*. En Salas-Salvadó, J., Bonada I Sanjaume, A., Trallero Casañas, R., Saló i Solá, M. E. y Burgos Pelaez, R. (Eds). *Nutrición y dietética clínica* (pp. 511-521). Barcelona: Elsevier.
70. Casique Guerrero, A. y López Chánez, F. J. (2007). El locus de control. *Panorama Administrativo Journal*, 2, 193-201.
71. Cassel, J. (1974). Psychosocial processes and stress: Theoretical formulations. *International Journal of Health Services*, 4, 471-482.
72. Castro-Beiras, A., Juane, R. y Muñiz, J. (1990). Situación y nuevos aspectos en la hipertensión arterial en España. *Revista española de cardiología*, 43, 3-8.
73. Cava, M. J. (1995). *Autoestima y apoyo social: Su incidencia en el ánimo depresivo en una muestra de jóvenes adultos universitarios*. Tesis de Licenciatura. Universitat de València.
74. Ceballo, R. y McLoyd, V. C. (2002). Social support and parenting in poor, dangerous neighborhoods. *Child Development*, 73, 1310-1321.
75. Cepeda, C., Wanner, C., Barrales, C. y Núñez, N. (2007). Locus de control y adherencia al tratamiento en personas con insuficiencia renal crónica. *Ciencia Psicológica*, 1 (1), 1-7.
76. Chesler, M. A. y Barbarin, O. A. (1984). Difficulties of providing help in a crisis: relationships between parents of children with cancer and their friends. *Journal of Social Issues*, 40 (4), 113-134.
77. Chuanh, S. Y. (1992). Dietary fats and inflammatory bowel disease in Asians. *Italian Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 24, 386-388.
78. Cobb, S. (1976). Social support as a moderator of life stress. *Psychosomatic Medicine*, 38, 300-314.
79. Coe, C. L. y Laudenslager, M. L. (2007). Psychosocial influences on immunity, including effects on immune maturation and senescence. *Brain, Behavior and Immunity*, 21, 1000-1008.
80. Coe, C. L. y Lubach, G. R. (2003). Critical periods of special health relevance for psychoneuroimmunology. *Brain, Behavior and Immunity*, 17, 3-12.
81. Coe, C. L., Rosenberg, L. T. y Levine, S. (1988). Prolonged effect of psychological disturbance on macrophage chemiluminescence in the squirrel monkey. *Brain, Behavior and Immunity*, 20 (2), 151-160.
82. Cohen, S. (2004). Social relationships and health. *American Psychologist*, 59, 676-684.
83. Cohen, N. (2006). The uses and abuses of psychoneuroimmunology: a global overview. *Brain, Behavior and Immunity*, 20 (2), 99-112.
84. Cohen, S. y Ashby, T. (1985). Stress, social support and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin*, 98 (2), 310-357.
85. Cohen, R. y Lazarus, R. S. (1979). *Coping with the stresses of illness*. En Store, G. C., Cohen, F. y Adler, N. E. (Eds.), *Health Psychology: A Handbook* (pp. 217-254). San Francisco: Jossey-Bass.
86. Cohen, S. y Sime, S. L. (1985). *Social support and health*. Nueva York: Academic Press.



87. Cohen, S. y Wills, T. A. (1985). Stress, social support and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin*, 98, 310-357.
88. Cockerham, W. C. (2001). *Handbook of medical sociology*. Nueva York: Prentice-Hall.
89. Cohen, S., Kamarck, T. y Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress. *Journal of health and social behavior*, 24, 385-396.
90. Collings, S. y King, M. (1994). Ten year follow-up of 500 patients with bulimia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 164, 80-87.
91. Comeche, M. I., Vallejo, M. A. y Díaz, M. I. (2000). Tratamiento psicológico de la cefalea. Predicción de la mejoría en un acercamiento activo-pasivo. *Psicothema*, 12 (1), 55-60.
92. Correa, I. y Sans, M. (2006). *Fisiopatología de la enfermedad inflamatoria intestinal: conceptos actuales*. En Balanzó, J. (Ed.). *Enfermedad inflamatoria intestinal* (pp. 15-33). Barcelona: ICG Marge, S.L.
93. Cosnes, J., Carbonnell, F., Beaugerie, L., Quintree, Y. y Gendre, J. P. (1996). Effects of cigarette smoking on the long term course of Crohn's disease. *Gastroenterology*, 110, 424-431.
94. Cosnes, J., Carbonnell, F., Carrar, F., Beaugerie, L. y Gendre, J. P. (1999). Oral contraceptive use and the clinical course of Crohn's disease: a prospective cohort study. *Gut*, 45, 218-222.
95. Courneya, K. S., Plotnikoff, R. C., y Hotz, S. B. (2000). Social support and the theory of planned behaviour in the exercise domain. *American Journal Health Behaviour*, 24, 300-308.
96. Coyne, J. C. (1976). Depression and the response of others. *Journal of Abnormal Psychology*, 85, 186-193.
97. Coyne, J. C. y Downey, G. (1991). Social Factors and Psychopathology: Stress, Social Support and Coping Processes. *Annual Review of Psychology*, 42, 401-425.
98. Crespo, M. Y Labrador, F. J. (2001). *Evaluación y tratamiento del estrés*. En Buceta, J. M., Bueno, A. M. y Mas, B. (Eds.), *Intervención psicológica y salud: control del estrés y conductas de riesgo* (pp. 57-104). Madrid: Dykinson.
99. Crespo, M. y Labrador, F. J. (2003). *Estrés*. Madrid: Síntesis.
100. Cummins, R. S. (1988). Perception of social support, receipt of supportative behaviours and locus of control as moderators of the effects of chronic stress. *American Journal of Community Psychology*, 16, 685-700.
101. Cunningham, A. J. (1981). *Mind, Body and Inmune Response*. En Ader, R. (Ed.), *Psychoneuroimmunology* (pp. 609-618). New York: Academic Press.
102. Cutrona, C. (1986). Behavioral manifestations of social support. microanalytic investigations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51, 201-208.
103. Cutrona, C., Hessling, R. y Suhr, J. (1997). The influence of husband and wife personality on marital social support interactions. *Personal Relationships*, 4, 379-393.

104. Cutrona, C. y Russel, D. (1990). *Type of social support and specific stress: Toward a theory of optimal matching*. En Sarason, I. G., Sarason, B. R. y Pierce, G. R. (Eds.), *Social Support: An interactional view* (pp. 319-366). New York: Wiley.
105. Dakof, G. A. y Taylor, S. E. (1990). Victims' perceptions of social support: What is helpful from whom?. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58 (1), 80-89.
106. Danese, A., Pariante, L. M., Caspi, A., Taylor, A. y Poulton, R. (2007). Childhood maltreatment predicts adult inflammation in a lifecourse study. *Proceedings of the National Academy of Science USA*, 104, 1319-1324.
107. Daniels, K. y Guppy, A. (1997). Stressors, locus of control and social support as consequences of affective psychological wellbeing. *Journal of Occupational Health Psychology*, 2 (2), 156-174.
108. Dean, A. y Lin, N. (1977). The stress buffering role of social support. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 165, 403-417.
109. Decharms, R. (1972). Personal causation training in the schools. *Journal of Applied Psychology*, 2, 95-113.
110. Delamater, A. M., Kurtz, S. M., Bubb, J., White, N. M. y Santiago, J. V. (1987). Stress and coping in relation to metabolic control of adolescents with type 1 Diabetes. *Development and Behavioral Pediatrics*, 8 (3), 136-140.
111. Deter, H. C., Manz, R., Becker, M. y Gladisch, R. (1991). Social support and its relation to physical and emotional findings in Crohn's disease patients. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse*, 37 (1), 45-59.
112. Díaz Sibaja, M. A., Comeche Moreno, M. I., Mass Hesse, B., Díaz García, M. y Vallejo Pareja, M. A. (2008). Enfermedad Inflamatoria Intestinal: depresión y estrategias de afrontamiento. *Apuntes de Psicología*, 26 (1), 91-102.
113. Dientsbier, R. A. (1989). Arousal and physiological toughness: implications for mental and physical health. *Psychology review*, 96, 84-100.
114. DiMatteo, M. R. (1990). *The psychology of health, illness and medical care: An individual perspective*. California: Books/Cole Publishing Company.
115. DiMatteo, M. R. (2004). Social Support and Patient Adherence to Medical Treatment: A Meta-Analysis. *Health Psychology*, 23 (2), 207-218.
116. DiMatteo, M. R., Hays, R., Gritz, T. Z. y Bastani, R. (1993). Patient adherence to cancer control regimens. *Psychological Assessment*, 5, 102-112.
117. DiMatteo, M. R. y Robin, M. (2004). Social support and patient adherence to medical treatment: a meta-analysis. *Health psychology*, 23 (2), 207-218.
118. Doherty, W. J., Schorott, H. G., Metcalf, L. y Iasiello-Vailas, L. (1983). Effect of spouse support on health beliefs on medications adherence. *Journal of family practice*, 17 (5), 837-841.



119. Dohrenwend, B. P. (1977). *Anticipation and Control of Stressful life events: An exploratory analysis*. En Strauss, J. S., Babigian H. H. y Roff, H. (Eds.), *The origins and course of Psychopathology* (pp. 135-186). New York: Plenum Press.
120. Dohrenwend, B. P. (2000). The role of adversity and stress in psychopathology: some evidence and its implications for Theory Research. *Journal of Health and Social Behavior*, 41, 1-19.
121. Domínguez, S. y Watkins, C. (2003). Creating networks for survival and mobility: social capital among african-american and latin american low income mothers. *Social problems*, 50 (1), 111-135.
122. Drossman, D. A. (2005). What does the future hold for irritable syndrome and the functional gastrointestinal disorders? *Journal Clinical Gastroenterology*, mayo, 39(5), 251-256.
123. Drossman, D. A. Functional GI disorders: What's in a name? *Gastroenterology*, junio, 128 (7), 1771-1772.
124. Duckitt, J. (1984). Social support, personality and the prediction of psychological distress. *Journal of Clinical Psychology*, 40, 1199-1205.
125. Duffy, L. C., Zielezny, M. A., Marshall, J. R., Byers, T. E., Weiser, M. M., Phillips, J. F., Calkins, B. M., Ogra, P. L. y Graham, S. (1991). Relevance of major stress events as an indicator of disease activity prevalence in inflammatory bowel disease. *Behavioral Medicine*, 17, 101-110.
126. Dunkel-Schetter, C. (1984). Difficulties of providing help in a crisis: relationships between parents of children with cancer and their friends. *Journal of Social Issues*, 40 (4), 113-134.
127. Dunkel-Schetter, C., Feinstein, L. G., Taylor, S. E. y Falke, L. R. (1992). Patterns of coping with cancer. *Health psychology*, 11 (2), 79-87.
128. Dunkel-Schetter, C., Folkman, S. y Lazarus, R. S. (1987). *Journal of Personality and Social Psychology*, 53 (1), 71-80.
129. Dunkel-Schetter, C. y Wortman, C. B. (1982). *The interpersonal dynamics of cancer: Problems in social relationships and their impact on the patient*. En Friedman, H. S. y DiMatteo, M. R. (Eds), *Interpersonal issues in health care* (pp. 69-100). New York: Academic Press.
130. Durá, E. y Garcés, J. (1991). La teoría del apoyo social y sus implicaciones para el ajuste psicosocial de los enfermos oncológicos. *Revista de Psicología Social*, 6 (2), 257-271.
131. Dutt, K. y Webber, M. (2009). Access to social capital and social support among South East Asian women with severe mental health problems: a cross-sectional survey. *The international journal of social psychiatry*, septiembre 4 [electrónica antes de impresión].
132. Ekbohm, A., Helmick, C., Zack, M. y Adami, H. O. (1990). Increased risk of large-bowel cancer in Crohn's disease with colonic involvement. *Lancet*, 336, 357-359.
133. Ekbohm, A., Wakefield, A. J., Zack, M. y Adami, H.O. (1994). Perinatal measles infection and subsequent crohn's disease. *Lancet*, 344, 508-510.
134. Elder, G. H. (1974). *The children of the great depression: social change in life experience*. Chicago: University of Chicago Press.

135. Ell, K., Nishimoto, R. H., Mediansky, L., Martell, J. E. y Harmovitch, M. B. (1992). Social relations, social support and survival among patients with cancer. *Journal of Psychosomatic Research*, 36, 531-541.
136. Elton, E. y Hanauer, S. B. (1996). The medical management of Crohn's disease. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 10 (1), 1-22.
137. Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 196, 129-136.
138. Eriksen, W. (1994). The role of social support in the Pathogenesis of Coronary Heart Disease. A literature Review. *Family Practice*, 11 (2), 201-209.
139. Esteve Comas, M. (2000). Enfermedad inflamatoria intestinal: Clínica. *Jano*, junio, 53-57.
140. Falke, R. L. y Taylor, S. E. (1983). Social support for cancer patients. *UCLA Cancer Center Bulletin*, 10, 13-15.
141. Faller, H., Bulzebruk, H., Drings, P. y Lang, H. (1999). Coping, distress and survival among patients with lung cancer. *Archives of General Psychiatry*, 56, 756-762.
142. Farrell, R. J. y Falchuk Z. M. (2001). *Clinical questions in Crohn's disease not answered by controlled trials*. En Bayless, T. M. y Hanauer, S. B. (Eds.), *Advanced therapy of inflammatory bowel disease* (pp. 353-358). London: Hamilton.
143. Fernández-Abascal, E. G. y Martín, M. D. (2001). *Estrés y prevención coronaria*. En Buceta, J. M., Bueno, A. M. y Mas, B. (Eds.), *Intervención psicológica y salud: control del estrés y conductas de riesgo* (pp. 105-166). Madrid: Dykinson.
144. Fernández Seara, J. L. (2002). *Stréss y salud*. Granada: Grupo editorial universitario.
145. Fichera, L. V. y Andreassi, J. L. (2000). Cardiovascular reactivity during public speaking as a function of personality variables. *International Journal Psychophysiology*, 37, 267-273.
146. Finnegan, D. L. y Suler, J. R. (1985). Psychological factors associated with maintenance of improved health behaviors in postcoronary patients. *The Journal of psychology*, 119, 87-94.
147. Fiocchi, C. (1998). Inflammatory bowel disease: etiology and pathogenesis. *Gastroenterology*, 115, 822-829.
148. Fleshner, M. y Laudenslager, M. L. (2004). Psychoneuroimmunology then and now. *Behavioral Cognitive Review*, 3 (2), 114-130.
149. Folkman, S., Lazarus, R.S., Dunkel-Schetter, C., DeLongis, A. y Gruen, R. J. (1986). Dynamics of a stressful encounter: cognitive appraisal, coping and encounter outcomes. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50 (5), 992-1003.
150. Font, A. (1989). Locus de control en situaciones de indefensión producida por amenaza real. *Psicologemas*, 3, 225-234.

151. Forcione, D. G. y Sands, B. E. (2004). *Differential diagnosis of inflammatory bowel disease*. En Sartor, R. B. y Sandborn, W. J. (Eds.), *Inflammatory Bowel Diseases* (pp. 357-380). Filadelfia: Saunders.
152. Ford, C. V., Glover, G. A. y Castelnovo-Tedesco, P. (1969). A psychiatric study of patients with regional enteritis. *Journal of the American Medical Association*, 208 (2), 311-315.
153. Freeman, R. C., Rodríguez, G. M. Y French, J. F. (1996). Compliance with AZT treatment regimen of HIV-Seropositive injection drug users: a Neglected issue. *AIDS Education and Prevention*, 8, 58-71.
154. Freyberger, H. (1990). Ulcerative colitis and Crohn's disease: psychosomatic aspects. *Deutsche Krakenpflegzeits chrift*, 43 (10), 722-726.
155. Freyberger, H., Kunsebeck, H. W., Lempa, W., Wellmann, W. y Avenarius, H. J. (1985), Psychotherapeutic interventions in alexithimic patients. With special regard to ulcerative colitis and Crohn's patients. *Psychotherapy and psychosomatics*, 44, 72-81.
156. Friedland, J. y McColl, M. (1987). Social support and psychosocial dysfunction after stroke: buffering effects in a community sample. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 68 (8), 475-480.
157. Friedman, S., Rubin, P. H.; Bodian, C., Goldstein, E., Harpaz, N. Y. y Present, D. H. (2001). Screening and surveillance colonoscopy in chronic Crohn's colitis. *Gastroenterology*, 120, 820-826.
158. Frojan, X. M. y Rubio, R. (2005). Discriminant analysis of treatment adherence in insulindependent diabetes mellitus. *Psychology in Spain*, 9 (1), 41-48.
159. Funch, D. P. y Marshall, J. (1983). The role of stress, social support and age in survival from breast cancer. *Journal of Psychosomatic Research*, 27 (1), 77-83.
160. Furnham, A. (1992). *Personality at work*. Londres: Routledge.
161. Furnham, A. (1997). *Psicología organizacional: El comportamiento del individuo en las organizaciones*. México: Alfaomega.
162. Gallant, M. P. (2003). The influence of social support on chronic illness. Self-management: a review and directions for research. *Health Education and Behavior*, 30 (2), 170-195.
163. Garbarino, J., Guttman, E. y Seely, J. W. (1986). *The psychologically battered child*. San Francisco: Jossey-Bass.
164. García Vega, E. y Fernández Rodríguez, C. (1998). Algunos factores predictores en la Enfermedad de Crohn. *Psicothema*, 10 (1), 143-151.
165. Garmezy, N., Rutter, M. y Josephson, A. (1990). Stress, coping and development in children. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29 (1), 153-154.
166. Garnett, W. R. y Yunker, N. (2001). Treatment of Crohn's disease with infliximab. *American Journal of Health-System Pharmacy*, 58 (4), 307-316.
167. Garret, V. D., Brantley, P. J., Jones, G. N. y McKnight, G. T. (1991). The relation between daily stress and Chron's disease. *Journal of Behavioral Medicine*, 14, 87-96.

168. Garrido, A. y Alvaro, J. L. (1993). *Apoyo social y salud mental: hipótesis de amortiguación versus hipótesis de los efectos directos*. En Martínez, M. F. (Ed.), *Psicología comunitaria* (pp. 187-194). Madrid: Eudema.
169. Gerin, W., Pieper, C., Levi, R. y Pickering, T. G. (1992). Social support in social interaction: a moderator of cardiovascular reactivity. *Psychosomatic Medicine*, 54 (3), 324-336.
170. Ghaderi, A. y Scott, B. (1999). Prevalence and psychosocial correlates of eating disorders among females aged 18-30 years in general population. *Acta Psiquiatria Escandinávica*, 99, 261-266.
171. Gilat, T., Grossman, A., Fireman, Z. y Rozen, P. (1986). Inflammatory Bowel Disease in Jews. *Front Gastrointestinal*, 11, 135-140.
172. Gillen, C. D., Andrews, H. A. y Allan, R. N. (1994). Crohn's disease and colorectal cancer. *Gut*, 35, 651-655.
173. Gil-Roales, J. (2004). *Psicología de la salud: Aproximación histórica, conceptual y aplicaciones*. Madrid: Pirámide.
174. Glass, T. A. y Maddox, G. L. (1992). The quality and quantity of social support: stroke recovery as psycho-social transition. *Social Science and Medicine*, 34 (11), 1249-1261.
175. Glynn, L. M., Christenfeld, N. y Gerin, W. (1999). Gender, social support and cardiovascular responses to stress. *Psychosomatic Medicine*, 61, 234-242.
176. Goldstein, M. G. y Niaura, R. (1992). Psychological factors affecting physical condition. Cardiovascular disease literature review. Part I: Coronary artery disease and sudden death. *Psychosomatic*, 33, 134-145.
177. Goldstein, M. G. y Niaura, R. (1992). Psychological factors affecting physical condition. Cardiovascular disease literature review. Part II: Coronary artery disease and sudden death. *Psychosomatic*, 33 (2), 146-155.
178. Gómez, L., Pérez, M. y Vila, J. (2001). Problemática actual del apoyo social y su relación con la salud. *Psicología conductual*, 9, 5-38.
179. Gomollón, F. y Sicilia, B. (2000). Epidemiología de la enfermedad inflamatoria intestinal: claves para el progreso. *Jano*, junio, 40-44.
180. Gomollon, F. y Ber Nieto, Y. (2006). *Enfermedad de Crohn: diagnóstico, valoración de la actividad y clasificación*. En Balanzó, J. (Ed.), *Enfermedad inflamatoria intestinal* (pp. 105-125). Barcelona: ICG Marge, S.L.
181. González Lara, V. (2001). *Enfermedad Inflamatoria Intestinal*. Madrid: Ergon.
182. González Rey, F. (1998). Los valores y su significación en el desarrollo de la persona. *Temas*, 15, 11-15.
183. González, J. S., Penedo, F. J., Antoni, M. H., Duran, R. E., McPherson-Baker, S., Ironson, G. Fernández, I., Klienias, N. G., Fletcher, M. A. y Schneiderman, N. (2004). *Health Psychology*, 23 (4), 413-418.



184. Gordon, W. A., Freidenbergs, I., Diller L. y Hibbard, M. (1980). Efficacy of psychosocial intervention with cancer patients. *Journal of consulting and clinical psychology*, 48 (6), 743-759.
185. Gore, S. y Aseltine, R. H. (1995). Protective processes in adolescence. Matching stressors with social resources. *American Journal of Community Psychology*, 23, 301-327.
186. Gower Rousseau, C., Salomez, J. L., Marti, R., Nuttens, M. C., Votte, A. y Lemahicu, M. (1994). Incidence of inflammatory bowel disease in northern France. *Gut*, 35, 1433-1438.
187. Gracia, E. (1997). *El apoyo social en la intervención comunitaria*. Barcelona: Paidós.
188. Gracia, E., Herrero, J. y Musitu, G. (1995). *El apoyo social*. Barcelona: PPU.
189. Graziano, W. G. y Eisenberg, N. H. (1977). *Agreeableness: a dimension of personality*. En Hogan, R., Johnson, J. y Briggs, S. (eds.), *Handbook of Personality and Social Psychology* (pp. 1394-1408). London: Academic Press.
190. Greene, B. R., Blanchard, E. B. y Wan, C. K. (1994). Long-term monitoring of psychosocial stress and symptomatology in inflammatory bowel disease. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 217-226.
191. Greene, B. y Rodgers, A. (2001). Determinants of social support among low-income mothers: a longitudinal analysis. *American Journal of Community Psychology*, 29 (3), 419-442.
192. Griffith, L., Field, B. y Lustman, P. (1990). Life stress and social support in diabetes association with glycemic control. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 20, 365-372.
193. Grissett, N. I. y Norvell, N. K. (1992). Perceived social supports, social skills and quality of relationships in bulimia women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 293-299.
194. Gruber, B. L., Hall, N. R., Hersh, S. P. y Dubois, P. (1988). Immune system and psychological changes in metastatic cancer patients using relaxation and guided imagery: a pilot study. *Scandinavian Journal of Behaviour Therapy*, 17, 153-156.
195. Gump, B. B., Polk, D. E., Kamarck, T. W. y Shiffman, S. M. (2001). Partner interactions are associated with reduced blood pressure in the natural environment: ambulatory monitoring evidence from a healthy multiethnic adult sample. *Psychosomatic Medicine*, 63, 423-433.
196. Gurung, R. A., Sarason, B. y Sarason, I. (1997). Personal characteristics, relationship quality and social support perceptions and behavior in young adult romantic relationship. *Personal Relationship*, 4, 319-339.
197. Gutiérrez, G. (1997). *El adolescente y la relación interparental en el conflicto*. Tesis de Maestría. Universidad Nacional Autónoma de México, México.
198. Guthrie, E., Jackson, J., Shaffer, J., Thompson, D., Tomenson, B. y Creed, F. (2002). Psychological disorder and severity of inflammatory bowel disease predict health-related quality of life in ulcerative colitis and

- Crohn's disease. *American Journal of Gastroenterology*, 97 (8), 1994-1998.
199. Haller, C., Kemmler, G., Judmair, G., Rathner, G., Kinzl, H., Richter, R. y Günther, V. (2003). Social network and social support inpatients with chronic inflammatory bowel disease. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 49 (1), 36-38.
200. Hanson, C. L., Henggeler, S. W. y Burghen, G. A. (1987). Social competence and parental support as mediators of the link between stress and metabolic control in adolescents with insulindependent diabetes mellitus. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 529-533.
201. Harrow, M., Handsford, B. G. y Astrachan-Fletcher, E. B. (2009). Locus of control: relation to schizophrenia, to recovery and to depression and psychosis- A 15- year longitudinal study. *Psychiatry Research*, 168 (3), 186-192.
202. Hart, A. y Kamm, M. A. (2002). Mechanisms of initiation and perpetuation of gut inflammation by stress. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 16, 2017-2028.
203. Hartlage, S., Alloy, L., Vázquez, C. y Dykman, B. (1993). Automatic and effortful processing in depression. *Psychological Bulletin*, 13, 247-278.
204. Haug, T.T., Svebak, S., Hausken, T., Wilhelmsen, I., Berstad, A. y Ursin, H. (1994a). Low vagal activity as mediating mechanism for the relationship between personality factors and gastric symptoms in functional dyspepsia. *Psychosomatic Medicine*, 56, 181-186.
205. Haug, T. T., Svebak, S., Wilhelmsen, I., Berstad, A. y Ursin, H. (1994b). Psychological factors and somatic symptoms in functional dyspepsia. A comparison with duodenal ulcer and healthy control. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 281-291.
206. Haynes, S. G., Feinleib, M. y Kannel, W. B. (1980). The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham study. III. Eight-year incidence of coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology*, 111, 37-58.
207. Haynes, R. B. y Sackett, D. L. (1974). *A workshop/symposium compliance with therapeutic regimens*. Hamilton, Ontario: McMaster University Medical Center.
208. Helgeson, V. S. y Cohen, S. (1996). Social support and Adjustment to cancer. Reconciling Descriptive, Correlational and Intervention Research. *Health Psychology*, 15 (2), 135-148.
209. Helgeson, V. S., Cohen, S., Schulz, R. y Yasko, J. (2000). Group Support Interventions for women with Breast Cancer: Who Benefits From What?. *Health Psychology*, 19 (2), 107-114.
210. Heller, K. y Mansbach, W. (1984). The multifaceted nature of social support in a community sample of elderly women. *Journal of Social Issues*, 40 (4), 99-112.
211. Henderson, A. S. (1998). *Social support: Its present significance for psychiatric epidemiology*. En Dohrenwend, B. P. (Ed.), *Adversity,*

- stress and psychopathology (pp. 390-397). New York: Oxford University Press.
212. Henderson, A. S., Byrne, D. G., Duncan-Jones, P., Scott, R., Adcock, S. y Steele, G. P. (1978). Social bonds in the epidemiology of neurosis: a preliminary communication. *British Journal of Psychiatry*, 132, 463-466.
 213. Henly, J. R., Danziger, S. K. y Offer, S. (2005). The contribution of social support to the material well-being of low-income families. *Journal of Marriage and Family*, 67 (1), 122-140.
 214. Herch, P. y Shiebe, B. (1967). Reliability and validity of internal external control as personality dimension. *Journal Consulting Psychology*, 31, 609-613.
 215. Hernández, S., Pozo, C., Alonso, E. y Pérez, E. (2005). Apoyo social y adherencia al tratamiento en pacientes crónicos. *IX Congreso de Psicología Social*, A Coruña, 20-23 septiembre, (paper).
 216. Herrero, J. (1994). *Estresores sociales y recursos sociales: El papel del apoyo social en el ajuste bio-piso-social*. Tesis doctoral. Universitat de València.
 217. Herrero, J. y Musitu, G. (1998). Apoyo social, estrés y depresión: un análisis casual del efecto supresor. *Revista de Psicología Social*, 13, 195-203.
 218. Hinojosa del Val, J. (2000). Tratamiento médico de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Jano*, junio, 67-73.
 219. Hobfoll, S. E. (1985). *The limitations of social support in the stress process*. En Sarason, I. G. y Sarason, B.R. (Eds.), *Social support: Theory, research and application* (pp. 391-414). The Hague, The Netherlands: Nijhoff.
 220. Hobfoll, S. E. (1988). *The ecology of stress*. Washington D.C.: Hemisphere.
 221. Hobfoll, S. E. y Lerman, M. (1989). Predicting receipt of social support: a longitudinal study of parents' reactions to their child's illness. *Health Psychology*, 8 (1), 61-77.
 222. Hobfoll, S. E. y Parris, M. A. (1990). *Ecological perspectives on stress and coping in later-life families*. En Parris, M. A., Crowther, J. H., Hobfoll, S. E. y Tennenbaum, D. L. (Eds.), *STRESS, and Coping in Later-Life Families* (pp. 287-295). New York: Hemisphere.
 223. Hobfoll, S. E. y Stokes, J. P. (1988). *The process and mechanisms of social support*. En Duck, S. (Ed.), *Handbook of personal relationships: Theory, research and interventions* (pp. 497-517). New York: Wiley.
 224. Holguin, L., Correa, D., Arrivillaga, M., Cáceres, D. y Varela, M. (2006). Adherencia al tratamiento de hipertensión arterial: efectividad de un programa de intervención psicosocial. *Universal Psychology*, 5 (3), 535-547.
 225. Homes, T. H., Hawkins, N. G., Bowerman, C. E., Clarke, E. R. y Joffe, J. R. (1957). Psychosocial and physiological studies of tuberculosis. *Psychosomatic Medicine*, 19, 134-143.



226. Horowitz, M. J. (1986). Stress response syndromes: a review of posttraumatic and adjustment disorders. *Hospital community psychiatry journal*, 37, 241-249.
227. House, J. S. (1981). *Work, stress and social support*. Reading, M. A.: Adison Wesley.
228. House, J. S., Umberson, D. y Landis, K. R. (1988). Structures and processes of social support. *American Review of Sociology*, 14, 293-318.
229. Houston, B. K. (1972). Control over stress, locus of control and response to stress. *Journal of Personality and Social Psychology*, 21, 249-255.
230. Husaini, B. A. y Neff, J. A. (1981). Social class and depressive symptomatology: the role of life change event and locus of control. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 169 (10), 638-647.
231. Hyphantis, T., Guthrie, E., Tomenson, B. y Creed, F. (2009). Psychodynamic interpersonal therapy and improvement in interpersonal difficulties in people with severe irritable bowel syndrome. *Pain*, 145, 196-209.
232. Ingemar Engström, M. D. (1991). Family Interaction and Locus of Control in Children and Adolescents with Inflammatory Bowel Disease. *Journal American Academy Child Adolescent Psychiatry*, 30 (6), 913-920.
233. Irwin, M., Daniels, M., Smith, T. L., Bloom, E. y Weiner, H. (1987). Impaired natural killer cell activity during bereavement. *Brain, Behavior and Immunity*, 1 (1), 98-105.
234. Isaacs, K. L. (2001). *Extra-intestinal Manifestations*. En Bayless, T. M. y Hanauer, S. B. (Eds.), *Advanced therapy of inflammatory bowel disease* (pp. 267-270). London: Hamilton.
235. Ivancevich, J., Konopaske, R. y Mattenson, M. (2005). *Organizational Behavior and Management*. Boston: McGraw-Hill.
236. Jacobs, C., Ross, R. D., Walker, I. M. y Stockdale, F. E. (1983). Behavior of cancer patients: a randomized study of the effects of education and peer groups. *American Journal of Clinical Oncology*, 6, 347-353.
237. Jacobson, A. M., Houser, S. T., Weitlieb, D., Welfsdorff, J. I., Orleans, J. y Vieyra, M. (1986). Psychological adjustment of children with recently diagnosed diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 9, 323-329.
238. James, S.P. (1998). Remission of Crohn's disease after human immunodeficiency virus infection. *Gastroenterology*, 95, 1667-1669.
239. Jemmott, J. y Locke, S. (1984). Psychosocial factors, immunologic mediation and human susceptibility to infectious diseases: How much do we know?. *Psychological Bulletin*, 95, 78-108.
240. Johnson, J. H. y Sarason, I. G. (1978). Life stress, depression and anxiety: internal-external control as a moderator variable. *Journal of Psychosomatic Research*, 22 (3), 205-208.
241. Jones, F. y Bright, J. (2001). *Stress: Myth, Theory and Research*. England: Pearson Education.
242. Jung, J. (1990). Global versus health specific social support and match of preferred and perceived social support levels in relationship to



- compliance and blood pressure of hypertensives. *Journal of Applied Social Psychology*, 20 (13), 1103-1111.
243. Kamarck, T. W., Manuck, S. B. y Jennings, J. R. (1990). Social support reduces cardiovascular reactivity to psychological challenge: a laboratory model. *Psychosomatic Medicine*, 52, 42-58.
244. Kanner, A. D., Coyne, J. C., Schaefer, C. y Lazarus, R. S. (1981). Comparison of two modes of stress measurement: daily hassles and uplifts versus major life events. *Journal of Behavioral Medicine*, 4, 1-39.
245. Kaplan, R. M., y Hartwell, S. L. (1987). Differential effects of social support and social network on physiological and social outcomes in men and women with Type II diabetes mellitus. *Health Psychology*, 6, 387-398.
246. Kaplan, J. R., Manuck, S. B., Clarkson, T. B. y Prichard, R. W. (1985). *Animal models of behavioral influences on atherogenesis*. En Katkin, E. S. y Manuck, S. B. (Eds.), *Advances in Behavioral Medicine* (pp. 115-164). Greenwich C. T.: JAI.
247. Kaplan, B. H., Robins, C. y Martin, S.S. (1983). Antecedents of psychological self-rejection, deprivation of social support and life events. *Journal of Health and Social Behavior*, 24, 230-244.
248. Kaplan, R. M. y Toshima, M. T. (1990). *The functional effects of social relationships on chronic illnesses and disabilities*. En Saranson, S. R., Saranson, I. G. y Pierce, G. R. (Eds.), *Social Support: An interactional view* (pp. 427-453). New York: Wiley.
249. Katz, S. (2002). Update in medical therapy of Crohn disease. *Journal Clinical Gastroenterology*, 34 (4), 397-407.
250. Key, S. (2002). Perceived Managerial Discretion: An analysis of individual Ethical Intentions. *Journal of Managerial Issues*, 14, número 2, verano.
251. Kiecolt-Glaser, J. K. (1999). Stress, personal relationships and immune function: health implications. *Brain, Behavior and Immunity*, 13 (1), 61-72.
252. Kiecolt-Glaser, J. K. y Glaser, R. (1992). Psychoneuroimmunology: can psychological interventions modulate immunity?. *Journal of consulting and clinical psychology*, 60 (4), 569-575.
253. Kinichi, A. y Kreitner, R. (2003). *Comportamiento Organizacional: Conceptos, Problemas y Prácticas*. México: McGraw Hill.
254. Kirschbaum, C., Klauer, T., Filipp, S. H. y Hallhammer, D. H. (1995). Sex-specific effects of social support on cortisol and subjective responses to acute psychological stress. *Psychosomatic Medicine*, 57, 23-31.
255. Klem, P. y Hardie, T. (2002). Depression in internet and face to face cancer support groups: a pilot study. *ONF*. E-45-E-51, 29 (4), 45-51.
256. Knobel, H. y Guelar, A. (1999). Estrategias para el cumplimiento terapéutico en pacientes con infección por el VIH. *Jano*, 57, 683-685.
257. Kobasa, S. C. (1979). Stressful life events, personality and health: an inquiry into hardiness. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37, 1-11.



258. Kobasa, S., Maddi, S. y Courington, S. (1981). Personality and constitution as mediators in the stress-illness relationship. *Journal of Health and Social Behavior*, 22, 368-378.
259. Kovacs, F. M., Gestoso García, M. y Vecchierini Dirat, N. M. (2000). *Cómo cuidar su espalda*. Badalona: Paidotribo.
260. Krantz, D., Grundberg, N. y Baum, A. (1985). Health psychology. *Annual Review of Psychology*, 36, 349-383.
261. Krantz, D., Helmers, K. F., Bairey, C. N., Nebel, L. E., Hedges, S. M. y Rozanski, A. (1991). Cardiovascular reactivity and mental stress-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 53 (1), 1-12.
262. Krantz, D. y Manuck, S. B. (1984). Acute psychophysiologic reactivity and risk of cardiovascular disease: A review and methodologic critique. *Psychological Bulletin*, 96 (3), 435-464.
263. Kreitler, S., Kreitler, H., Chaitchik, S. y Shaked, T. (1997). Psychological and medical predictors of disease course in breast cancer: a prospective study. *European Journal of Personality*, 11, 383-400.
264. Kubler-Ross, E. (1969). *On death and dying*. Nueva York: Mcmillan.
265. Kuechenhoff, J., Manz, R. y Mathes, L. (1997). What influences the course of Crohn's disease. *Nervenarzt*, 66 (1), 41-48.
266. Kurina, L. M., Goldacre, M. J., Yeates, D. y Gill, L. E. (2001). Depression and anxiety in people with inflammatory bowel disease. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 55 (10), 716-720.
267. Kyngäs, H., Hentinen, M. y Barlow, J. (1998). Adolescents' perceptions of physicians, nurses, parents and friends: help or hindrance in compliance with diabetes self-care. *Journal of Advanced Nursing*, 22, 941-947.
268. Lakey, B., Tardiff, T.A. y Drew, J.B. (1994). Negative social interactions: assessment and relations to social support, cognition and psychological distress. *Social and Clinical Psychology*, 13, 42-62.
269. Latkin, C. y Curry, A. (2003). Stressful neighborhoods and depression: A prospective study of the impact of neighborhood disorder. *Journal of Health and Social Behavior*, 4 (1), 34-44.
270. Lau, R. R. (1982). Origins of health locus of control beliefs. *Journal of Personality and Social Psychology*, 42 (2), 322-334.
271. Lau, G. K., Hui, W. M. y Lam, S. K. (1996). Life events and daily hassler in patients with atypical chest pain. *The American Journal of Gastroenterology*, 91, 2157-2162.
272. Laudenslager, M. L., Reite, M. y Harbeck, R. J. (1982). Supressed immune response in infant monkeys associated with maternal separation. *Behavioral and Neural Biology*, 36, 40-48.
273. Laudenslager, M. L., Ryan, S. M., Drugan, R.C., Hyson, R. L. y Maier, S. F. (1983). Coping and immunosuppression: inescapable but not escapable shock supresses lymphocyte proliferation. *Science*, 221, 568-570.
274. Lazarus, R.S. (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York: McGraw-Hill.

275. Lazarus, R.S. y Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona: Martínez Roca.
276. Lee, S. Y., Park, M. C., Choi, S. C., Nah, Y. H., Abbey, S. E. y Rodin, G. (2000). Stress, coping and depression in non-ulcer dyspepsia patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 49, 93-99.
277. Lefcourt, H. M. (1980a). *Personality and locus of control*. En Garber J. y Seligman, M. E. P. (Eds.), *Human helplessness: Theory and applications* (pp. 245-259). New York: Academic Press.
278. Lefcourt, H. M. (1980b). *Locus of Control and coping with life's events*. En Stanb, E. (Ed.), *Personality: Basic Issues and Current Research* (pp. 200-226). Englewood Cliffs, New Jersey: Prentice Hall.
279. Lefcourt, H. M. (1982). *Locus of control: Current Trends in Theory and Research*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
280. Lefcourt, H. M., Baeyer, C. L., Ware, E. E. y Cox, D. J. (1979). The multidimensional-multiattributonal causality scale: the development of a goal specific locus of control scale. *Canadian Journal of Behavioral Sciences*, 11, 286-304.
281. Lefcourt, H. M., Miller, R. S., Ware, E. E. y Sherk, D. (1981). Locus of control as a modifier of the relationship between stresses and moods. *Journal of Personality and Social Psychology*, 41, 357-369.
282. Lefcourt, H. M. y Steffy, R. A. (1970). Level of aspiration, risk-taking behaviour and projection test performance: A search for coherence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 34, 193-198.
283. Leibowitz, S. F. y Hoebel, B. G. (1997). *Behavioural neuroscience of obesity*. En Bray, G. A., Bouchard, C. y James, W. P. T. (eds.), *Handbook of obesity* (pp. 313-358). New York: Marcel Dekker.
284. Lerner, B. H., Gulick, R. M. y Dubler, N. N. (1998). Rethinking Nonadherence: Historical Perspectives on Triple-Drug Therapy for HIV Disease. *Annual Internal Medicine*, 129, 573-578.
285. Lerner, D. J. y Kannel, W. B. (1986). Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. *American heart journal*, 111 (2), 383-390.
286. Levenson, H. (1973). Multidimensional locus of control in psychiatric patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 41, 397-404.
287. Levenstein, S. (2002). Psychosocial factors in peptic ulcer and inflammatory bowel disease. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 739-750.
288. Lexander, M., Furst, C. J., Rotstein, S., Hursti, R. J. y Fredrikson, M. (1997). Immune effects of relaxation during chemotherapy for ovarian cancer. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 66, 185-191.
289. Lichtman, R. R., Taylor, S. E. y Wood, J. V. (1988). Social support and marital adjustment after breast cancer. *Journal of Psychosocial Oncology*, 5 (3), 47-74.
290. Lichtenstein, G. R., Abreu, M. T., Cohen, R. y Tremaine, W. (2006). American gastroenterological association institute technical review on corticosteroids, immunomodulators and infliximab in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*, 130, 940-987.

291. Lin, N., Dean, A. y Ensel, W. M. (1986). *Social support, life events and depression*. New York: Academic Press.
292. Lin, N. y Ensel, W. M. (1989). Life stress and health: stressors and resources. *American Sociological Review*, 54, 382-399.
293. Lin, N., Simeone, R. S., Ensel, W. T. y Kuo, W. (1979). Social support, stressful life events and illness: a model and an empirical test. *Journal of Health and Social Behavior*, 20, 108-119.
294. Lindberg, E., Järnerot, G. y Huitfeldt, B. (1992). Smoking in Crohn's disease: effect on localisation and clinical course. *Gut*, 33, 779-782.
295. Lledó Matoses, S. (2002). *Tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Crohn: cuándo operar y cómo*. En Gassull, M. A., Gomollón, F., Obrador, A. e Hinojosa del Val, J. (Eds.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (pp. 261-271). Madrid: Ergon.
296. López-García, E., Banegas, J. R., Graciani, A., Herruzo, R. y Rodríguez-Artalejo, F. (2005). Social network and health-related quality of life in older adults: a population based study in Spain. *Quality Life Research*, 14, 511-520.
297. Lown, B. A. y Dutka, M. E. (1987). Early handling enhances mitogen responses of splenic cells in adult C3H mice. *Brain, Behavior and Immunity*, 1 (4), 356-360.
298. Lozano, J. A. (2000). Enfermedad Inflamatoria Crónica Intestinal. *Offarm: Farmacia y Sociedad*, 19 (9), 104-110.
299. Lu, L. y Hsich, Y. (1997). Demographic variables, control, stress, support and health among the elderly. *Journal of Health and Social Behavior*, 2, 97-106.
300. Maddux, J. (1995). *Self-efficacy, Adaptation and Adjustment. Theory, Research and Application*. New York: Plenum.
301. Magni, G., Di Mario, F., Bernasconi, G. y Mastropaola, G. (1987). DSM-III diagnosis associated with dyspepsia of unknown cause. *American Journal Psychiatry*, 144, 1222-1223.
302. Maiden, L., Takeuchi, K. y Baur, R. (2008). Selective white cell apheresis reduces relapse rates in patients with IBD at significant risk of clinical relapse. *Inflammatory Bowel Disease*, 14, 1413-1418.
303. Manstead, A. S. y Van der Pligt, J. (1998). Should we expect more from expectancy-value models of attitude and behavior? *Journal of Applied Social Psychology*, 15, 1313-1316.
304. Manuck, S. B., Olsson, G., Hemdahl, P. y Relinqvist, N. (1992). Does cardiovascular reactivity to mental stress have prognostic value in postinfarction patients? A pilot study. *Psychosomatic Medicine*, 54 (1), 102-108.
305. Marín, J. I. (2007). Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa. *Épica*, 1, 3-4.
306. Marino, K. E. y White, S. E. (1985). Departmental structure, locus of control and job stress: the effect of a moderator. *Journal of Applied Psychology*, 70, 782-784.

307. Marín-Reyes, F. y Rodríguez-Morán, M. (2001). Apoyo familiar en el apego al tratamiento de la hipertensión arterial esencial. *Salud Pública de México*, 43 (4), 336-339.
308. Marshall, G. N., Collins, B. E. y Crooks, V. C. (1990). A comparison of two multidimensional health locus of control instruments. *Journal of Personality Assessment*, 54 (1 y 2), 181-190.
309. Marsland, A., Cohen, S., Rabin, B. S. y Manuck, S. B. (2006). Trait positive affect and antibody response to hepatitis N vaccination. *Brain, Behavior and Immunity*, 20 (3), 87-91.
310. Martos, M. J., Pozo, C. y Alonso, E. (2008). Influencia de las relaciones interpersonales sobre la salud y la conducta de adherencia en una muestra de pacientes crónicos. *Boletín de Psicología*, 93, 59-77.
311. Maté Jiménez, J. y Pajares García, J. M. (1994). Epidemiología de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal: distribución geográfica y factores ambientales. *Especialidad Enfermedad Digestiva*, 86, 533-539.
312. Maton, K. I. (1989). The Stress-Buffering Role of Spiritual and Prospective Investigations. *Journal for the scientific study of religion*, 28 (3), 310-323.
313. Matud, P., Carballeira, M., López, M., Marrero, R. e Ibáñez, I. (2002). Apoyo social y salud: un análisis de género. *Salud mental*, 25 (2), 32-36.
314. Maulik, P. K., Eaton, W. W. y Bradshaw, C. P. (2009). The role of social network and support in mental health service use: findings from the Baltimore ECA study. *Psychiatric Services*, 60 (9), 1222-1229.
315. Maunder, R. G. y Levenstein, S. (2008). The role of stress in the development and clinical course of inflammatory bowel disease: epidemiological evidence. *Current molecular medicine*, 8 (4), 247-252.
316. Mawdsley, J. E. y Rampton, D. S. (2006a). The role of psychological stress in inflammatory bowel disease. *Neuroimmunomodulation*, 13, 327-336.
317. Mawdsley, J. E. y Rampton, D. S. (2006b). Psychological stress in IBD: new insights into pathogenic and therapeutic implications. *Gut*, 55 (7), 1053-1054.
318. Mayberry, J. F. y Rhodes, J. (1984). Epidemiological aspects of Crohn's disease: a review of the literature. *Gut*, 25, 886-889.
319. McEwen, B. S. (1997). Possible mechanisms for atrophy of the human hippocampus. *Molecular psychiatry*, 2, 255-262.
320. McKlintock, J. M. y Evans, I. M. (2001). The Urdelying Psychopathology of Eating Disorders and Social Phobia: A Structural Equation Analysis. *Eating Behaviors*, 2, 247-261.
321. Mechanic, D. (1977). Illness behavior, social adaptation and the management of illness. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 165, 79-87.
322. Mechanic, D. (1998). *Stress-moderating and amplifying factors*. En Dohrenwend, B. P. (Ed.), *Adversity, stress and psychopathology* (pp. 371-375). New York: Oxford University Press.

323. Meichenbaum, D. y Turk, D. (1987). *Cómo facilitar el seguimiento de los tratamientos terapéuticos. Guía práctica para los profesionales de la salud*. New York: Plenum Press.
324. Mendoza, J. L., Lana, R., Taxonera, C., Alba, C., Izquierdo, S. y Díaz-Rubio, M. (2005). Manifestaciones extraintestinales en la enfermedad inflamatoria intestinal: diferencias entre la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa. *Medicina clínica*, 125, 297-300.
325. Menéndez Villalba, C., Gamarra Mondelo, T., Montes Martínez, A, Núñez Losada, C., Alonso Fachalo, A. y Bujan Garmedia, S. (2003). Influencia del apoyo social en pacientes con hipertensión arterial esencial. *Sociedad Española de Familia y Comunitaria*, 31 (8), 506-513.
326. Miller, A. H. (2004). Biological mechanisms of psychosocial effects on disease. Implications for cancer control. *Brain, Behavior and Immunity*, 17 (sup. 1).
327. Morris, D. (2004). *Inflammatory bowel disease*. En Selby, M. (Ed.), *Clinical general practice* (pp. 253-258). New York: Elsevier Health Science.
328. Morrison, M., Petite, J., Ten Have, T., Gettes, D., Chiappini, M., Weber, A., Brinker-Spence, P., Bauer, R., Douglas, S. y Evans, D. (2002). Depressive and anxiety disorders in women with VIH infection. *American Journal of Psychiatry*, 159, 789-796.
329. Moskovitz, D. N., Maunder, R. G., Cohen, Z., Mcleod, R. S. y MacRae, H. (2000). Doping behavior and social support contribuye independently to quality of life alter surgery for inflammatory bowel disease. *Disease Colon Rectum*, 43 (4), 517-521.
330. Muller, J. E. y Tofler, G. H. (1990). A symposium: Triggering and circadian variation of onset of acute cardiovascular disease. *American Journal Cardiology*, 66, 1-70.
331. Mullin, G.E., Lazenby, A. J., Hawis, M.L., Bayless, T. M. y James, S. P. (1992). Increased interleukin-2 messenger RNA in the intestinal mucosal lesions of Crohn's disease but not ulcerative colitis. *Gastroenterology*, 102, 1620-1627.
332. Muñoz, J. F. (2006). *Nuevas líneas terapéuticas en la Enfermedad de Crohn*. En García Paredes, J., Taxonera Samsó, C. y Peña, A. S. (Dir.), *Avances en el manejo de enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa* (pp. 107-121). Madrid: Arán Ediciones, S.L.
333. Muñiz, J., Juane, R., Castro-Beiras, A., Fernández Fuertes, I., Lorenzo Gallego, S. y Sánchez Herrero, J. (1993). Estudio de casos y controles de factores de riesgo de accidente cerebrovascular agudo. *Medicina clínica*, 101, 401-405.
334. Muris, P. y De Jong, P. (1993). Monitoring and perception of threat. *Personality and individual differences*, 15 (4), 467-470.
335. Musitu, G. (2006). *Familia, estrés y comunidad*. En Hombrados, M. I., García, M. A. y López, T. (Coords.), *Intervención Social y Comunitaria* (pp. 209-222). Archidona, Málaga: Ediciones Aljibe.
336. Musitu, G., Buelga, S., Lila, M. y Cava, M. J. (2001). *Familia y adolescencia: Análisis de un modelo de intervención psicosocial*. Madrid: Síntesis.



337. Muzzin, L. J., Anderson, N. J., Figueredo, A. T. y Gudelis, S. O. (1994). The experience of cancer. *Social Science and Medicine*, 38 (9), 1201-1208.
338. Nogareda, S. (1994). Fisiología del estrés. *Notas técnicas de prevención, Nº 355*. Madrid: Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo.
339. Nos Mateu, P. e Hinojosa del Val, J. (2002). *Criterios diagnósticos y clínicos en la enfermedad de Crohn*. En Gassull, M. A., Gomollón, F., Obrador, A. e Hinojosa del Val, J. (Eds.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (pp. 209-217). Madrid: Ergon.
340. Nowicki, S. y Strickland, B. R. (1973). A locus of control scale for children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 40, 148-154.
341. Oberhuber, G., Stangl, P. C. y Vogelsang, H. (2000). Significant association of strictures and internal fistula formation in Crohn's disease. *Virchows Arch*, 437, 293-297.
342. Obrador, A. y Riera, J. (2002). *Cáncer y enfermedad inflamatoria intestinal*. En Gassull, M. A., Gomollón, F., Obrador, A. e Hinojosa del Val, J. (Eds.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (pp. 335-349). Madrid: Ergon.
343. Obrist, P. A. (1981). *Cardiovascular Psychophysiology: A perspective*. New York: Plenum.
344. Okun, M. A., Ruehmar, L., Karoly, P., Lutz, R., Fairholme, C. y Schaub, R. (2003). Social support and social norms: do both contribute to predicting leisure-time exercise?. *American Journal of Health Behaviour*, 27 (5), 493-507.
345. Opuchlik, K., Wrzesinska, M. y Kocur, J. (2009). The assessment of the level of coping style and health locus of control in patients with coronary heart disease and hypertension. *Psychiatria Polska*, 43 (2), 235-245.
346. Organización Mundial de la Salud (1978). Salud para todos en el año 2000. Conferencia de Alma-Ata, Kazajistán, 6-12 septiembre.
347. Orth-Gomer, K., Rosengren, A. y Wilhelmsen, L. (1993). Lack of social support and incidence of coronary heart disease in middle-aged swedish men. *Psychosomatic*, 55 (1), 37-43.
348. Ortigosa, L. (2005). Concepto actual y aspectos clínicos de la Enfermedad de Crohn y la Colitis Ulcerosa. *Colombia Médica*, 36 (2), 16-24.
349. Ortigosa, L. (2006). *Enfermedad Inflamatoria Intestinal*. En Velasco Benítez, C. A. (Ed.), *Enfermedades digestivas en niños* (pp. 121-144). Madrid: Universidad del Valle.
350. Palomar, J. y Lanzagorta, N. (2005). Pobreza, recursos sociales y movilidad social. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 37, 9-45.
351. Panés, J. (2000). Enfermedad inflamatoria intestinal: patogenia. *Jano*, junio, 45-50.
352. Panés, J. (2006). *Terapia inmunomoduladora en la enfermedad de Crohn*. En García Paredes, J., Taxonera Samsó, C. y Peña, A. S. (Dir.), *Avances en el manejo de enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa* (pp. 93-98). Madrid: Arán Ediciones, S.L.

353. Panés, J. y Granger, D. N. (1998). Leukocyte-endothelial cell interactions: molecular mechanisms and implications in gastrointestinal disease. *Gastroenterology*, 114, 1066-1090.
354. Parkes, K. R. (1984). Locus of control, cognitive appraisal and coping in stressful episodes. *Journal of Personality and Social Psychology*, 46, 655-668.
355. Parkes, K. R. (1991). Locus of control as moderator: an explanation for additive versus interactive findings in the demand-discretion model of work stress? *British journal of psychology*, 82 (3), 291-312.
356. Parkes, K. R. (1992). Locus of control, cognitive appraisal and coping in stressful episodes. *Journal of personality and social psychology*, 46, 655-668.
357. Parkes, K. R. (1998). *Estrés, trabajo y salud: características laborales, contexto ocupacional y diferencias individuales*. En Buendía, J. (Ed.), *Estrés laboral y salud* (pp. 79-117). Madrid: Biblioteca Nueva.
358. Pastor, M. A., López-Roig, S., Rodríguez Marín, J., Martín Aragón, M., Terol, M. y Pons, M. (1999). Percepción de control, impacto de la enfermedad y ajuste emocional en enfermos crónicos. *Ansiedad y Estrés*, 5 (2-3), 299-311.
359. Pastor, M. A., López-Roig, S., Rodríguez Marín, J., Salas, E., Sánchez, E. y Terol, M. (1994). El papel del apoyo social en la experiencia de dolor crónico. *Revista de Psicología Social*, 9, 179-191.
360. Pastor, M. A., Rodríguez Marín, J., López-Roig, S., Sánchez, S., Salas, E. y Pascual, E. (1991). *Coping with chronic pain and social support in rheumatic patients*. En Johnston, M., Herbert, M. y Marteau, Th. (Eds.), *European Health Psychology* (pp. 112-113). Leicester, England: Bocardo Press.
361. Pattison, E. M., de Francisco, D., Wood, P., Frazier, H. y Crowder, J. (1975). A psychosocial kinship model for family therapy. *American Journal of Psychiatry*, 132, 1246-1251.
362. Paulhus, D. (1983). Sphere-specific measures of perceived control. *Journal of Personality and Social Psychology*, 44, 1253-1265.
363. Paykel, E. S., Emms, E. M., Fletcher, J. y Rassaby, E. S. (1980). Life events and social support in puerperal depression. *British Journal of Psychiatry*, 136, 339-346.
364. Pearlin, L. I. (1989). The sociological study of stress. *Journal of Health and Social Behavior*, 30, 241-256.
365. Pelechano, V. y Báguena, M. J. (1983a). Un cuestionario de locus de control (LUCAM). *Análisis y Modificación de Conducta*, 9, 5-46.
366. Pelechano, V. y Báguena, M. J. (1983b). El cuestionario LUCAD: Locus de control para niños y adolescentes. *Análisis y Modificación de Conducta*, 9, 349-392.
367. Penhall, A. (2001). Rotter's Locus of Control Scale. University of Ballarat. [Documento en línea]. Consultado el día 6 de junio de 2005 de la world wide web: <http://www.ballarat.edu.au/bssh/psych/rot.htm>.
368. Peñaranda, P. (2003). Tres variables psicosociales en el dolor crónico bucofacial. *Acta odontológica venezolana*, 41 (3), 1-27.

369. Persoons, P., Vermeire, S., Demyttenaeve, K., Fischler, B., Vandenberghe, J., Van Oudenhove, L., Pierik, M., Hlary, T., Van Assche, G., Noman, M. y Rutgeerts, P. (2005). The impact of major depressive disorder on the short-and long-term outcome of Crohn's disease treatment with infliximab. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 22 (2), 101-110.
370. Persson, P. G. y Leijonmarck, C. E. (1993). Risk indicators for inflammatory bowel disease. *Internal Journal of epidemiology*, 22, 268-272.
371. Petricek, G., Gorka, V. M. y Vrcic-Keglevic, M. (2009). Health locus of control assessment in diabetes mellitus type 2 patients. *Acta Médica Croática*, 63 (2), 135-143.
372. Pillow, D. R., Zautra, A. J. y Sandler, I. (1996). Major life events and minor stressors: identifying mediational links in the stress process. *Journal of Personality and Social Psychology*, 70, 381-394.
373. Pinillos, J. L. (2002). *Principios de psicología*. Madrid: Alianza Editorial.
374. Pizzi, L. T., Weston, C. M., Goldfarb, N. I., Moretti, D., Cobb, N., Howell, J. B., Infantolino, A, Dimarino, A. J. y Cohen, S. (2006). Impact of chronic conditions on quality of life patients with inflammatory bowel disease. *Inflammatory Bowel Disease*, 12 (1), 47-52.
375. Pozo, C., Alonso, E. y Hernández, S. (2007). *Diseño de una intervención psicosocial dirigida al incremento de la adherencia al tratamiento en pacientes crónicos*. En Blanco, A. y Rodríguez Marín, J. (Coords.), *Intervención psicosocial* (pp. 75-101). Madrid: Prentice Hall.
376. Prince, M. J. (1997). Impairment disability and handicap as risk factors for depression in old age. The fospel oak project V. *Psychological Medicine*, 27, 311-321.
377. Quiles Marcos, Y., Terol, M. C. y Quiles Sebastián, M. J. (2003). Evaluación del apoyo social en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria: un estudio de revisión. *Revista Internacional de Psicología Clínica y de la Salud*, 3 (2), 313-333.
378. Rampton, D. S. (1998). Management of Crohn's disease. *British Medical Journal*, 319, 1480-1485.
379. Redondo-Sendino, J., Guallar-Castillón, P., Banegas, J. R. y Rodríguez-Artalejo, F. (2005). Relación entre la red social y la hipertensión arterial en los ancianos españoles. *Revista Española de Cardiología*, 58, 1294-1301.
380. Reid, D. W. y Ware, E. E. (1974). Multidimensionality of internal versus external control: Addition of a third dimension and non-distinction of self versus others. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 6, 131-142.
381. Remor, E. (2002). Apoyo social y calidad de vida en la infección por el VIH. *Atención Primaria*, 30 (3), 143-149.
382. Remor, E. y Carrobles, J. A. (2001). Versión Española de la escala de estrés percibido (PSS-14): estudio psicométrico en una muestra VIH+. *Ansiedad y Estrés*, 7 (2-3), 195-201.

383. Remor, E., Ulla, S., Arranz, P. y Carroble, J. A. (2001). ¿Es la percepción de control un factor protector contra el estrés emocional en personas VIH+?. *Psiquis*, 22 (3), 111-116.
384. Repiso, A., Alcántara, C., Muñoz-Rosas, C., Rodríguez-Merlo, R., Pérez-Gruoso, M. J., Carboles, J. M. y Martínez-Potenciano, J. L. (2006). Manifestaciones extraintestinales de la enfermedad de Crohn: Prevalencia y factores relacionados. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 98 (7), 510-517.
385. Rhodes, J. y Thomas, G. A. (1994). Smoking: Good or Bad for Crohn's disease? *Gastroenterology*, 106, 807-810.
386. Riemsma, R. P., Rasker, J. J., Taal, E., Griep, E. N., Wouters, J.M. y Wiegman, O. (1998). Fatigue in rheumatoid arthritis: the role of self-efficacy and problematic social support. *British Journal of Rheumatology*, 37, 1042-1046.
387. Riera Oliver, J. (2002). *Definiciones conceptuales de la enfermedad inflamatoria intestinal. Concepto de cronicidad*. En Gassull, M. A., Gomollón, F., Obrador, A. e Hinojosa del Val, J. (Eds.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (pp. 3-5). Madrid: Ergon.
388. Ripollés, T., Riera, E. y Martínez, M. J. (2006). *Enfermedad Inflamatoria Intestinal*. En Sopena Monforte, R., Vilar Samper, J. y Martí-Bonnatí (Eds.), *Algoritmos en diagnóstico por la imagen* (pp. 127-140). Barcelona: Elsevier.
389. Rivas Recio, J. R. (1999). *Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Medicina y Seguridad del trabajo*, 180, 95-102.
390. Rodríguez, A. (1998). *Aplicaciones de la Psicología Social*. México: Trillas.
391. Rodríguez Marín, J. (1990). Apoyo social y salud. Libro de Simposios. *III Congreso Nacional de Psicología*. Santiago de Compostela, 23-32. Tórculo A. G.
392. Rodríguez Marín, J., Pastor, M. A. y López-Roig, S. (1993). Afrontamiento, apoyo social, calidad de vida y enfermedad. *Psicothema*, 5, 349-372.
393. Rolland, J. S. (1987). Chronic illness and the life cycle: a conceptual framework. *Family Process*, 26 (2), 203-221.
394. Rose, J. H. (1990). Social support and cancer: Adult patients' desire for support from family, friends, and health professionals. *American Journal of Community Psychology*, 18, 439-464.
395. Rosenman, R. H. y Friedman, M. (1974). Neurogenic factors in pathogenesis of coronary heart disease. *Medical Clinics of North America*, 58, 269-279.
396. Rotter, J. B. (1966). Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement. *Psychological Monographs*, 80 (1), 1-28.
397. Rotter, J.B. (1975). Some problems and misconceptions related to the construct of internal versus external control of reinforcement. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 43, 56-67.

398. Rotter, J. B. (1990). Internal versus external control of reinforcement: A case history of a variable. *American Psychologist*, 45, 489-493.
399. Ruberman, W., Weinblatt, E., Goldberg, J. D. y Chaudhary, B. S. (1984). Psychosocial influences on mortality after myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine*, 311, 552-559.
400. Russell, D. W. y Cutrona, C. E. (1991). Social support, stress and depressive symptoms among the elderly. Test of a process model. *Psychology and Aging*, 6, 190-201.
401. Russel, M. G., Engels, L. G., Muris, J. W., Limonard, C. B. y Volovics, A. (1998). Modern life in the epidemiology of inflammatory bowel disease: a case-control study with special emphasis on nutritional factors. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 10, 243-249.
402. Sandborn, W. J., Hanauer, S., Loftus, E. V., Tremaine, W. J., Kane, S. Cohen, R., Hanson, K., Johnson, T., Schmitt, D. y Jeché, R. (2004). An open-label study of the human anti-TNF monoclonal antibody adalimumab in subjects with prior loss of response or intolerance to infliximab for Crohn's disease. *The American Journal of Gastroenterology*, 99, 1984-1989.
403. Sandi, C., Venero, C. y Cordero, M. I. (2001). *Estrés, memoria y trastornos asociados*. Barcelona: Ariel.
404. Sandín, B. (1993). *Estrés y salud: factores que intervienen en la relación entre el estrés y la enfermedad física*. En Buendía Vidal, J. (Coord.), *Estrés y Psicopatología* (pp. 132-147). Madrid: Pirámide.
405. Sandín, B. (2003). El estrés: un análisis basado en el papel de los factores sociales. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 3 (1), 141-157.
406. Sandler, I. y Lakey, B. (1982). Locus of control as stress moderator. The role of control perceptions and social support. *American Journal of Community Psychology*, 10, 65-80.
407. Sandler, R. S. (1994). *Epidemiology of the inflammatory bowel disease*. En Targan, S. R. y Shanahan, F. (Eds.). *Inflammatory bowel disease from bench to bedside* (pp. 5-32). Baltimore: Williams and Wilkins.
408. Sands, B. E. (2000). Therapy of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*, 118, 68-82.
409. Sands, B. E., Anderson, F. H., Bernstein, C. N., Chey, W. Y., Feagan, B. G., Fedorak, R. N., Kamm, M. A., Korzenik, J. R. (2004). Infliximab maintenance therapy for fistulizing Crohn's disease. *The New England Journal of Medicine*, 350, 876-885.
410. Sarason, I. G., Levine, H. M., Bashman, R. B. y Sarason, B. R. (1983). Assessing social support: The social support questionnaire. *Journal of Personality and Social Psychology*, 44, 127-139.
411. Saro Gismara, C., Lacort Fernández, M., Argüelles Fernández, G., Antón Magarzo, J. A., Navascues, C. y García López, R. (2001). Epidemiología de la enfermedad inflamatoria intestinal crónica en Gijón. Asturias. *Gastroenterología y Hepatología 2001* (en prensa).

412. Saro Gismera, C., Lacort Fernández, M., Milla, A., Sánchez, R. y Chovac, Z. (1999). Estudio epidemiológico de la Enfermedad inflamatoria Intestinal Crónica en Asturias. *Especialidad Enfermedad Digestiva*, 91, suplemento.
413. Saro Gismera, C. y Ruiz Ochoa, V. (2002). *Epidemiología y factores de riesgo de la enfermedad inflamatoria intestinal*. En Gassull, M. A., Gomollón, F., Obrador, A. e Hinojosa del Val, J. (Eds.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (pp. 7-19). Madrid: Ergon.
414. Sartor, R. B. (1997). Role of the enteric microflora in the patogénesis of intestinal inflammation and arthritis. *Aliment Pharmacology Therapy*, 11, 17-22.
415. Schaefer, C., Coyne, J. C. y Lazarus, R. (1981). The health-related functions of social support. *Journal of Behavioral Medicine*, 4, 381-405.
416. Schumaker, S. A. y Brownell, A. (1984). Toward a theory of social support: closing conceptual gaps. *Journal of Social Issues*, 40 (4), 11-36.
417. Schwartz, R. A. y Schwartz, I. K. (1982). Psychiatric disorders associated with Crohn's disease. *Journal Psychiatry in Medicine*, 12 (1), 67-73.
418. Schwazer, R. (1994). Optimism, vulnerability and self-beliefs as health-related cognitions: a systematic overview. *Psychology Health*, 9, 161-180.
419. Sebastián Domingo, J. J. (2000). Enfermedad Inflamatoria Intestinal. REVISIÓN. *Farmacia Profesional*, Junio, 14 (6), 84-94.
420. Seeman, T. E. y Syme, S. L. (1987). Social networks and coronary artery disease: a comparison of the structure and function of social relations as predictor of disease. *Psychosomatic Medicine*, 49 (4), 341-354.
421. Seligman, M. P. (1975). *Helplessness: On depression development and death*. San Francisco: Freeman.
422. Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*, 138, 32.
423. Selye, H. (1956/1976). *The stress of life*. New York: McGraw-Hill.
424. Sewitch, M. J., Abrahamowicz, M., Bitton, A., Daly, D., Wild, G. E., Cohen, A., Katz, S., Szego, P. L. y Dobkin, P. L. (2001). Psychological distress, social support and disease activity in patients with inflammatory bowel disease. *The American Journal of Gastroenterology*, 96, 1470-1479.
425. Shen, B. J., McCreary, C. P. y Myers, H. F. (2004). Independent and Mediated Contributions of Personality, Coping, Social Support and Depressive Symptoms to Physical Functioning Outcome Among Patients in Cardiac Rehabilitation. *Journal of Behavioral Medicine*, 27 (1), 39-62.
426. Shinn, M., Lehnran, S. y Wong, N. W. (1984). Social interaction and social support. *Journal of Social Issues*, 40, 55-76.
427. Shivananda, S., Lennard-Jones, J., Logan, R., Fear, N., Price, A. y Carpenter, L. (1996). Incidence of Inflammatory Bowel Disease across



- Europe: is there a difference between North and South? Result of the European Collaborative Study on inflammatory bowel disease. *Gut*, 39, 690-697.
428. Shumaker, S. A. y Brownell, A. (1984). Toward a theory of social support: closing conceptual gaps. *Journal of Social Issues*, 40 (4), 11-36.
429. Sinibaldi, G. J. (2001). *Miedo, apoyo y estima en personas con VIH/SIDA*. Tesis de licenciatura. Instituto de Terapia Familiar, CENCALLI, México.
430. Smith, T. W., Allred, K. D., Morrison, C. A. y Carlson, S. D. (1989). Cardiovascular reactivity and interpersonal influence: active coping in a social context. *Journal of personality and social psychology*, 56(2), 209-218.
431. Sohlberg, S. S., Norring, C. y Rosmark, B. E. (1992). Prediction of the course of anorexia nervosa/bulimia nervosa over three years. *International Journal of Eating Disorders*, 12, 121-131.
432. Solomon, Z., Mikulincer, M. y Avitzur, E. (1988). Coping, locus of control, social support and combated-related posttraumatic stress disorder: a prospective study. *Journal of personality and social psychology*, 55 (2), 279-285.
433. Sorensen, J. L., Mascovich, A., Wall, T. L., DePhilippis, D., Batki, S. L. y Chesney, M. (1998). Medication adherence strategies for drug abusers with HIV/SIDA. *AIDS Care*, 10, 297-312.
434. Souza, M. M., Aguilar-Nascimento, J. E., Gomesada-Silva, M. H. y Rubens, C. J. (2007). Effects of budesonide and probiotics enemas on the colonic mucosa of rats with experimental colitis. *Acta Cirurgica Brasileira*, 22, 34-38.
435. Spector, P. E. (1982). Behavior in Organizations as a Function of Employee's Locus of Control. *Psychological Bulletin*, May, 482-492.
436. Spector, P. E. (1988). Development of the work locus of control scale. *Journal of Occupational Psychology*, 61, 335-340.
437. Spector, P. E. y Blau, G. J. (1987). Locus of Control as a Potential Moderator of the Turnover Process. *Journal of Occupational Psychology*, Fall, 21-29.
438. Spiegel, D., Bloom, J. R., Kraemer, H. y Gottheil, E. (1989). Effect of psychosocial treatment on survival of patients with metastatic breast cancer. *Lancet*, 2, 888-891.
439. Sprafka, J. M., Folsom, A. R., Burke, G. L., Hahn, L. P. y Pirie, P. (1990). Type A behavior and its association with cardiovascular disease prevalence in blacks and white: the Minnesota heart survey. *Journal of Behavioral Medicine*, 13, 1-13.
440. Stansfeld, S. (1999). *Social support and social cohesion*. En Marmot, M. y Wilkinson, R. (Eds.), *Social determinants of health* (155-178). Oxford: Oxford University Press.
441. Stasi, C. y Orlandelli, E. (2008). Role of the brain-gut axis in the pathophysiology of Crohn's disease. *Digestive Diseases*, 26 (2), 156-166.



442. Stokes, J. P. y Wilson, D. G. (1984). The inventory of socially supportive behaviors. Dimensionality, prediction and gender differences. *American Journal Community Psychological*, 12, 53-69.
443. Storms, P.L. y Spector, P.E. (1987). Relationships of organizational frustration with reported behavioural reactions: the moderating effect of locus of control. *Journal of occupational psychology*, 60 (3), 227-234.
444. Strogatz, D. S., Croft, J. B., James, S. A., Keenan, N. L., Browning, S. R. y Garret, J. M. (1997). Social support, stress and blood pressure in black adults. *Epidemiology*, 8, 482-487.
445. Su, C. G., Judge, T. A. y Lichtenstein, G. R. (2002). Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology Clinics of North America*, 31, 307-327.
446. Suls, S. (1982). *Social Support, Interpersonal Relations and Health: Benefits and Liabilities*. En Sanders, G. S. y Suls, J. (Eds.), *Social Psychology of Health and Illness* (pp. 255-278). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
447. Sylvester, F. A. y Hyams, J. S. (2001). *Appropriate use of corticosteroids in inflammatory bowel disease*. En Bayless, T. M. y Hanauer, S. B. (Eds.), *Advanced therapy of inflammatory bowel disease* (pp. 363-367). London: Hamilton.
448. Szabo, S. (1985). Understanding biologic stress for study design and interpretation of results. *Digestive, Disease and Sciences*, 30 (12), suppl., 285-315.
449. Tayeau, F. (1954). The humoral syndrome of fatigue; Donaggio's obstacle phenomenon. *Exposés annuals de biochimie médicale*, 16, 215-252.
450. Taylor, S. E., Falke, R. L., Shoptaw, S. J. y Lichtman, R. R. (1986). Social support, social groups and the cancer patient. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54 (5), 608-615.
451. Terol, M. C. (1999). *Apoyo social y salud en pacientes oncológicos*. Tesis doctoral no publicada. Universidad Miguel Hernández de Elche.
452. Terón, M. y López-Roig, S. (2001). Apoyo social. *Revista de Psicología Social Aplicada*, 44-76.
453. Thoits, P. (1995). Stress, coping and social support processes: where are we? What next?. *Journal of Health and Social Behavior*, número extra, 53-79.
454. Thomson, L., Lutz, C. y Lakey, B. (1999). Perceived social support and attributions for failed support. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 25, 896-908.
455. Tiller, J. M., Sloane, G., Schmidt, V., Troop, N., Power, M. y Treasure, J. L. (1997). Social support in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 31-38.
456. Tillotson, L. M. y Smith, M. S. (1996). Locus of control, social support and adherence to the diabetes regimen. *Diabetes Educator*, 22, 133-139.

457. Tobón, S., Vinaccia, S. y Sandín, B. (2003). Implicación del estrés psicosocial y los factores psicológicos en la dispepsia funcional. *Anales de Psicología*, 19, 223-234.
458. Tobón, S., Vinaccia, S. y Sandín, B. (2004). Modelo procesual del estrés en la dispepsia funcional: implicaciones para la evaluación y tratamiento. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 9 (2), 81-98.
459. Tobón, S., Vinaccia, S., Quiceno, J. M., Sandín, B. y Núñez, A. C. (2007). Aspectos psicopatológicos en la enfermedad de Crohn y en la colitis ulcerosa. *Avances en Psicología Latinoamericana*, 25, 83-97.
460. Toves, C., Schill, T. y Ramanaiah, N. (1981). Sex differences, internal-external control and vulnerability to life stress. *Psychological Reports*, 49 (2), 508.
461. Treviño, L. K. y Youngblood, S. A. (1990). Bad Apples in Bad Barrels: A Causal Analysis of Ethical Decision-Making Behavior. *Journal of Applied Psychology*, 75, 378-385.
462. Tsouna-Hadjis, E., Vemmos, K. N., Zakapulos, N. y Stamatelopoulos, S. (2000). First-stroke recovery process: the role of family social support. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81 (7), 881-887.
463. Turner, R. J. (1981). Social support as a contingency in psychological well-being. *Journal of Health and Social Behavior*, 22, 357-367.
464. Turner, J. R. (1994). *Cardiovascular reactivity and stress: Patterns of physiological response*. New York: Plenum.
465. Uchino, B. N. y Garvey, T. S. (1997). The availability of social support reduces cardiovascular reactivity to acute psychological stress. *Journal of Behavioral Medicine*, 20 (1), 15-27.
466. Valdés, M. (1986), *Prólogo*. En Lazarus, R. S. y Folkman, S. (Eds.), *Estrés y procesos cognitivos* (pp. 11-19), Barcelona: Martínez Roca.
467. Valverde, J. B. y Gassull Duró, M. A. (2002). *Endoscopia y enfermedad inflamatoria intestinal*. En Gassull, M. A., Gomollón, F., Obrador, A. e Hinojosa del Val, J. (Eds.), *Enfermedad Inflamatoria Intestinal* (pp. 287-302). Madrid: Ergon.
468. Van Baarsen, B. (2002). Theories on coping with loss: The impact of social support and self-esteem on adjustment to emotional and social loneliness following a partner's death in a later life. *Journal of Gerontology*, 57 (1), 533-542.
469. Vaux, A. (1985). Variations in social support associated with gender, ethnicity and age. *Journal of Social Issues*, 41 (1), 89-110.
470. Vaux, A. (1988). *Social support: Theory, research and intervention*. Nueva York: Praeger.
471. Veloso, F. T., Carballo, J. y Magro, F. (1997). Immune related systemic manifestations of inflammatory bowel disease. *Journal Clinical Gastroenterology*, 23, 29-34.
472. Vera, J. A., Laborín, J. F., Domínguez, M. T., Parra, E. M. y Padilla, M. E. (2009). Locus de control, autoconcepto y orientación al



- éxito en adultos mayores del Norte de México. *Enseñanza e investigación en psicología*, 14 (1), 119-135.
473. Vidal Fernández, J. (2001). Intervención en un caso con enfermedad de Crohn. II congreso virtual de Psiquiatría, Madrid, 1 febrero-7 marzo, (paper).
474. Vinaccia, S., Quiceno, J. M., Fernández, H., Contreras, F., Bedoya, M., Tobón, S. y Zapata, M. (2005). Calidad de vida, personalidad resistente y apoyo social percibido en pacientes con diagnóstico de cáncer pulmonar. *Psicología y Salud*, 15 (2), 207-220.
475. Vogt, T. M., Mullooly, J. P., Ernst, D., Pope, C. R. y Hollis, J. F. (1992). Social networks as predictors of ischemic heart disease, cancer stroke and hipertensión: incidence survival and mortality. *Journal Clinical Epidemiology*, 45, 659-666.
476. Vokonas, P. S., Kannel, W. B. y Cupples, A. (1988). Epidemiology and risk of hipertension in the elderly: the Framingham Study. *Journal of Hypertension*, 61 (1), 53-59.
477. Wallston, K. A. (1992). Hocus-Pocus, the focus isn't strictly on Locus Rotter's Social Learning Theory Modified for Health. *Cognitive Therapy and Research*, 16 (2), 183-199.
478. Wallston, K. A. Wallston, B. S. (1981). *Health Locus of Control Scale*. En Lefcourt, H. M. (Ed.), Research with the locus of control construct (Vol 1, pp. 189-243). New York: Academic Press.
479. Wallston, K. A. Wallston, B. S. (1982). *Who is responsible for your health? The construct of health locus of control*. En Sanders, G. S. y Suls, J. (Eds.), Social Psychology of Health and Illness (pp. 65-98). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
480. Wallston, K. A. Wallston, B. S. y Devellis, R. (1978). Development of the multidimensional health locus of control (MHLC) scales. *Health Education Monographs*, 6 (2), 160-170.
481. Wallston, B. S., Wallston, K. A., Kaplan, G. D. y Maides, S. A. (1976). Development and validation of the health locus of control (HCL) scale. *Journal Consulting Clinical Psychology*, 44 (4), 580-585.
482. Wang, P. S., Bohn, R. L., Knight, E., Glynn, R. J., Mogun, H. y Avorn, J. (2002). Noncompliance with antihypertensive medications. The impact of depressive symptoms and psychosocial factors. *Journal of General Internal Medicine*, 17 (7), 504-511.
483. Watson, M., Pruyn, J., Greer, S., y Van den Borne, B. (1990). Locus of Control and adjustment to cancer. *Psychological Reports*, 66 (1), 39-48.
484. Wayner, L., Cox, T. y Mackay, C. (1979). *Stress, immunity and cancer*. En Osborne, M., Grunenberg, M. y Eiser, J. R. (Eds.), Response Psychological Medical (pp. 253-259). Londres: McGraw Hill.
485. Weiner, B. (1986). *An Attributional Theory of Motivation and Emotion*. New York: Springer Verlag.
486. Weiss, R. S. (1974). *The provision of social relationships*. En Rubin, Z. (Ed.), Doing unto others (pp. 17-25). Englewood Cliffs, New Jersey: Prentice Hall.



487. Wethington, E. y Kessler, R. C. (1986). Perceived support, received support and adjustment to stressful like events. *Journal Health Social Behavior*, 27, 78-89.
488. Wheaton, B. (1985). Models for the stress-buffering functions of coping resources. *Journal of Health and Social Behavior*, 26, 352-364.
489. Whelton, P. K. (1994). Epidemiology of hypertension. *Lancet*, 344 (8915), 101-106.
490. White, N. E., Richter, J. M. y Fry, C. (1992). Coping, social support an adaptation to chronic illness. *Western Journal of Nursing Research*, 14, 211-224.
491. Whitehead, W. E., Crowell, M. D., Robinson, J. C., Heller, B. R. y Shuster, M. M. (1992). Effects of stressful live events on bowel symptoms: subjects with irritable bowel syndrome compared with subjects without bowel dysfunction. *Gut*, 33, 825-830.
492. Wolf, T. M., Balson, P. M., Morse, E. V., Simon, P. M., Gaumer, R. H. y Dralle, P. W. (1991). Relationship of coping style to affective state and perceived social support in asymptomatic and symptomatic HIV-infected persons: implications for clinical management. *Journal Clinical Psychiatry*, 52, 171-173.
493. Wong, W. M., Poulosom, R. y Wright, N. A. (1999). Trefoil peptides. *Gut*, 44, 890-895.
494. Woolfolk, R. L., Lehrer, P. M. y Allen, L. A. (2007). *Conceptual issues underlying stress management*. En Lehrer, P. M., Woolfolk, R. L., Barlow, D. H. y Wesley E. S. (Eds.), *Principles and Practice of Stress Management* (pp. 1-37). Nueva York: Guilford Press.
495. Wortman, C. B. (1984). Social Support and the cancer patient. *Cancer*, 53 (20), 2339-2360 (Sup.).
496. Wortman, C. B. y Dunkel-Setter, C. (1979). Interpersonal Relationships and Cancer: A Theoretical Analysis. *Journal of Social Issues*, 35 (1), 120-155.
497. Wortman, C. B. y Dunkel-Setter, C. (1987). *Conceptual and methodological issues in the study of social support*. En Baum, A., Taylor, S. y Singer, J. E. (Eds.), *Handbook of Psychology and health* (pp. 63-108). Hillsdale, N. J.: Erlbaum.
498. Wurzelmann, J. I., Lyles, C. M. y Sandler, R. S. (1994). Childhood infections and the risk of inflammatory bowel disease. *Digestive Disease Science*, 39, 555-560.
499. Wyatt, J. Vogelsang, H., Hubl, W., Waldhoer, T. y Lochs, H. (1993). Intestinal permeability and the prediction of relapse in Crohn's disease. *Lancet*, 341, 1437-1439.
500. Yamazaki, Y., Ribeiro, M. B., Sachar, D. B., Aufses, A. H. y Greenstein, A. J. (1991). Malignant colorectal strictures in Crohn's disease. *American Journal Gastroenterology*, 86, 882-885.
501. Zich, J. y Temoskok, L. (1987). Perception of social support in men with AIDS and ARC: relationship with distress and hardiness. *Journal Applied Social Psychology*, 17, 193-215.



9. ANEXO I



9.1. Cuestionarios empleados para esta investigación

9.1.1. Cuestionarios empleados en enfermos de Crohn

PERSONAS QUE EN ESTE MOMENTO **NO** ESTAN CON BROTE DE CROHN

ID			
----	--	--	--



CUESTIONARIO DDBA_E_1/2005

El departamento de Psicología Social de la Universidad Complutense de Madrid, está realizando una investigación sobre la influencia de diversos factores en el desarrollo de la Enfermedad de Crohn.

Para llevar a cabo dicha investigación necesitamos su colaboración, consistente en contestar a este cuestionario.

Como observará, el cuestionario consta de diferentes apartados. Por favor, trate de responder a todas las preguntas de cada apartado siguiendo las instrucciones que se indican.

Recuerde que no existen respuestas correctas o incorrectas. Lo que nos interesa conocer son sus propias experiencias y opiniones sobre las cuestiones que se plantean.

La información obtenida de este modo será completamente anónima, por lo que le rogamos que responda a las preguntas con total sinceridad.

Como es probable que tengamos que volvernos a poner en contacto con usted, le rogamos que, tan sólo para estos efectos, nos indique su nombre de pila y nos facilite un teléfono de contacto.

Nombre:.....

Teléfono de contacto:.....

MUCHAS GRACIAS POR SU COLABORACIÓN



A. Información sociodemográfica.

1. **Sexo:** 1. Hombre 2. Mujer

2. **Edad:** ___ años

3. **Estado civil:**

1. Soltero/a

3. Viudo/a

2. Casado/a

4. Divorciado/a, Separado/a

4. **Número de personas que conviven con usted.**

1. Ninguna

3. Dos

2. Una

4. Tres o más

5. **Tipo de relación que mantiene con las personas con las que convive** (indique todas las que procedan)

1. Familiar

3. De otro tipo (especificar)

2. Amistosa

6. **Número de hermanos incluido usted.**

1. Dos

3. Cuatro

2. Tres

4. Más de cuatro

7. **En caso que ustedes sean más de dos hermanos, ¿qué lugar ocupa usted?** _____

8. **Nivel de Estudios (terminados):**

Básicos (EGB, FP 1)

Universitarios de grado superior

Bachiller (BUP, FP 2, FP3)

Universitarios de grado medio

9. **Situación laboral:**

1. Jornada completa

3. En paro

2. Jornada parcial

4. Jubilado/a



B. Marque con una "X" lo que mejor refleje su forma de pensar respecto de cada una de las afirmaciones que aparecen a continuación.

	Completamente de acuerdo	Bastante de acuerdo	Algo de acuerdo	Algo en desacuerdo	Bastante en desacuerdo	Completamente en desacuerdo
1. Si mi enfermedad empeora, lo que yo hago influye en la rapidez con que consigo mejorarla.						
2. Haga lo que haga, si mi enfermedad va a empeorar, empeorará.						
3. Ir regularmente al médico es la mejor forma de evitar que mi enfermedad empeore.						
4. La mayoría de las cosas que mejoran mi enfermedad me ocurren por casualidad.						
5. Siempre que mi enfermedad empeora, debo consultar a un médico.						
6. Puedo mejorar mi enfermedad por mí mismo.						
7. Mi familia tiene mucho que ver para que mi enfermedad empeore o mejore.						
8. Cuando mi enfermedad empeora es por mi culpa.						
9. La suerte tiene una gran influencia en la rapidez con que mi enfermedad mejora.						
10. Los médicos son los que pueden mejorar mi enfermedad.						
11. Si mi enfermedad mejora es, en gran medida, cuestión de buena suerte.						
12. Lo que yo haga o deje de hacer, es lo más importante para mejorar mi enfermedad.						
13. Si me cuido, puedo mejorar mi enfermedad.						
14. Cuando mi enfermedad mejora, es generalmente, porque otras personas (médicos, enfermeras, familiares, amigos, etc.) me han cuidado bien.						
15. Haga lo que haga, es probable que mi enfermedad empeore.						
16. No importa lo que haga, si mi enfermedad tiene que mejorar, mejorará.						
17. Si hago las cosas adecuadas, puedo mejorar mi enfermedad.						
18. Para mejorar mi enfermedad sólo puedo hacer lo que mi médico me dice que haga.						



C. Marque con una “X” la opción que mejor se adecue a su situación actual, teniendo en cuenta el último mes.

	Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
1. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha estado afectado por algo que ha ocurrido inesperadamente?	0	1	2	3	4
2. En el último mes, ¿con qué frecuencia se ha sentido incapaz de controlar las cosas importantes en su vida?	0	1	2	3	4
3. En el último mes, ¿con qué frecuencia se ha sentido nervioso o estresado?	0	1	2	3	4
4. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha manejado con éxito los pequeños problemas irritantes de la vida?	0	1	2	3	4
5. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que ha afrontado efectivamente los cambios importantes que han estado ocurriendo en su vida?	0	1	2	3	4
6. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha estado seguro sobre su capacidad para manejar sus problemas personales?	0	1	2	3	4
7. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que las cosas le van bien?	0	1	2	3	4
8. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que no podía afrontar todas las cosas que tenía que hacer?	0	1	2	3	4
9. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha podido controlar las dificultades de su vida?	0	1	2	3	4
10. En el último mes, ¿con qué frecuencia se ha sentido al control de todo?	0	1	2	3	4
11. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha estado enfadado porque las cosas que le han ocurrido estaban fuera de su control?	0	1	2	3	4
12. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha pensado sobre las cosas que le quedan por lograr?	0	1	2	3	4
13. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha podido controlar la forma de pasar el tiempo?	0	1	2	3	4
14. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que las dificultades se acumulan tanto que no puede superarlas?	0	1	2	3	4



D. Valore de 1 (*nada*) a 7 (*máximo*) el grado de apoyo o ayuda (emocional, material e informacional) que le proporcionan las siguientes relaciones:

TIPO DE APOYO	Familia	Amigos	Otros enfermos de crohn	Personal Sanitario
Apoyo emocional (cariño, interés, escucha, etc.)	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7
Apoyo material (ayuda económica, material para trabajar, etc.)	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7
Apoyo informacional (consejo, orientación, ayuda para resolver problemas prácticos, etc.)	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7

E. Valore el grado de satisfacción con el apoyo recibido de las siguientes relaciones de 1 (*ninguna*) a 7 (*máxima*):

	Familia	Amigos	Otros enfermos de crohn	Personal Sanitario
Grado de satisfacción con el apoyo recibido	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7

MUCHAS GRACIAS POR SU COLABORACIÓN



PERSONAS QUE EN ESTE MOMENTO ESTAN CON BROTE DE CROHN

<i>ID</i>				
-----------	--	--	--	--



CUESTIONARIO DDBA_E_1/2005

El departamento de Psicología Social de la Universidad Complutense de Madrid, está realizando una investigación sobre la influencia de diversos factores en el desarrollo de la Enfermedad de Crohn.

Para llevar a cabo dicha investigación necesitamos su colaboración, consistente en contestar a este cuestionario.

Como observará, el cuestionario consta de diferentes apartados. Por favor, trate de responder a todas las preguntas de cada apartado siguiendo las instrucciones que se indican.

Recuerde que no existen respuestas correctas o incorrectas. Lo que nos interesa conocer son sus propias experiencias y opiniones sobre las cuestiones que se plantean.

La información obtenida de este modo será completamente anónima, por lo que le rogamos que responda a las preguntas con total sinceridad.

Como es probable que tengamos que volvernos a poner en contacto con usted, le rogamos que, tan sólo para estos efectos, nos indique su nombre de pila y nos facilite un teléfono de contacto.

Nombre:.....

Teléfono de contacto:.....

MUCHAS GRACIAS POR SU COLABORACIÓN



A. Información sociodemográfica.

1. **Sexo:** 1. Hombre 2. Mujer

2. **Edad:** ___ años

3. **Estado civil:**

1. Soltero/a

3. Viudo/a

2. Casado/a

4. Divorciado/a, Separado/a

4. **Número de personas que conviven con usted.**

1. Ninguna

3. Dos

2. Una

4. Tres o más

5. **Tipo de relación que mantiene con las personas con las que convive** (indique todas las que procedan)

1. Familiar

3. De otro tipo (especificar)

2. Amistosa

6. **Número de hermanos incluido usted.**

1. Dos

3. Cuatro

2. Tres

4. Más de cuatro

7. **En caso que ustedes sean más de dos hermanos, ¿qué lugar ocupa usted?** _____

8. **Nivel de Estudios (terminados):**

Básicos (EGB, FP 1)

Universitarios de grado superior

Bachiller (BUP, FP 2, FP3)

Universitarios de grado medio

9. **Situación laboral:**

1. Jornada completa

3. En paro

2. Jornada parcial

4. Jubilado/a



B. Marque con una “X” lo que mejor refleje su forma de pensar respecto de cada una de las afirmaciones que aparecen a continuación.

	Completa mente de acuerdo	Bastante de acuerdo	Algo de acuerdo	Algo en desacuerdo	Bastante en desacuerdo	Completa mente en desacuerdo
1. Si mi enfermedad empeora, lo que yo hago influye en la rapidez con que consigo mejorarla.						
2. Haga lo que haga, si mi enfermedad va a empeorar, empeorará.						
3. Ir regularmente al médico es la mejor forma de evitar que mi enfermedad empeore.						
4. La mayoría de las cosas que mejoran mi enfermedad me ocurren por casualidad.						
5. Siempre que mi enfermedad empeora, debo consultar a un médico.						
6. Puedo mejorar mi enfermedad por mí mismo.						
7. Mi familia tiene mucho que ver para que mi enfermedad empeore o mejore.						
8. Cuando mi enfermedad empeora es por mi culpa.						
9. La suerte tiene una gran influencia en la rapidez con que mi enfermedad mejora.						
10. Los médicos son los que pueden mejorar mi enfermedad.						
11. Si mi enfermedad mejora es, en gran medida, cuestión de buena suerte.						
12. Lo que yo haga o deje de hacer, es lo más importante para mejorar mi enfermedad.						
13. Si me cuido, puedo mejorar mi enfermedad.						
14. Cuando mi enfermedad mejora, es generalmente, porque otras personas (médicos, enfermeras, familiares, amigos, etc.) me han cuidado bien.						
15. Haga lo que haga, es probable que mi enfermedad empeore.						
16. No importa lo que haga, si mi enfermedad tiene que mejorar, mejorará.						
17. Si hago las cosas adecuadas, puedo mejorar mi enfermedad.						
18. Para mejorar mi enfermedad sólo puedo hacer lo que mi médico me dice que haga.						



C. Marque con una “X” la opción que mejor se adecue a su situación actual, teniendo en cuenta el último mes.

	Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
1. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha estado afectado por algo que ha ocurrido inesperadamente?	0	1	2	3	4
2. En el último mes, ¿con qué frecuencia se ha sentido incapaz de controlar las cosas importantes en su vida?	0	1	2	3	4
3. En el último mes, ¿con qué frecuencia se ha sentido nervioso o estresado?	0	1	2	3	4
4. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha manejado con éxito los pequeños problemas irritantes de la vida?	0	1	2	3	4
5. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que ha afrontado efectivamente los cambios importantes que han estado ocurriendo en su vida?	0	1	2	3	4
6. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha estado seguro sobre su capacidad para manejar sus problemas personales?	0	1	2	3	4
7. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que las cosas le van bien?	0	1	2	3	4
8. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que no podía afrontar todas las cosas que tenía que hacer?	0	1	2	3	4
9. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha podido controlar las dificultades de su vida?	0	1	2	3	4
10. En el último mes, ¿con qué frecuencia se ha sentido al control de todo?	0	1	2	3	4
11. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha estado enfadado porque las cosas que le han ocurrido estaban fuera de su control?	0	1	2	3	4
12. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha pensado sobre las cosas que le quedan por lograr?	0	1	2	3	4
13. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha podido controlar la forma de pasar el tiempo?	0	1	2	3	4
14. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que las dificultades se acumulan tanto que no puede superarlas?	0	1	2	3	4



D. Valore de 1 (*nada*) a 7 (*máximo*) el grado de apoyo o ayuda (emocional, material e informacional) que le proporcionan las siguientes relaciones:

TIPO DE APOYO	Familia	Amigos	Otros enfermos de crohn	Personal Sanitario
Apoyo emocional (cariño, interés, escucha, etc.)	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7
Apoyo material (ayuda económica, material para trabajar, etc.)	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7
Apoyo informacional (consejo, orientación, ayuda para resolver problemas prácticos, etc.)	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7

E. Valore el grado de satisfacción con el apoyo recibido de las siguientes relaciones de 1 (*ninguna*) a 7 (*máxima*):

	Familia	Amigos	Otros enfermos de crohn	Personal Sanitario
Grado de satisfacción con el apoyo recibido	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7

MUCHAS GRACIAS POR SU COLABORACIÓN



9.1.2. Cuestionarios empleados en sujetos sanos

CUESTIONARIO PARA PERSONAS SANAS (GRUPO CONTROL)

ID			
----	--	--	--



CUESTIONARIO DDBA_E_1/2005

El departamento de Psicología Social de la Universidad Complutense de Madrid, está realizando una investigación sobre la influencia de diversos factores en el desarrollo de la Enfermedad de Crohn.

Para llevar a cabo dicha investigación necesitamos su colaboración, consistente en contestar a este cuestionario.

Como observará, el cuestionario consta de diferentes apartados. Por favor, trate de responder a todas las preguntas de cada apartado siguiendo las instrucciones que se indican.

Recuerde que no existen respuestas correctas o incorrectas. Lo que nos interesa conocer son sus propias experiencias y opiniones sobre las cuestiones que se plantean.

La información obtenida de este modo será completamente anónima, por lo que le rogamos que responda a las preguntas con total sinceridad.

Como es probable que tengamos que volvernos a poner en contacto con usted, le rogamos que, tan sólo para estos efectos, nos indique su nombre de pila y nos facilite un teléfono de contacto.

Nombre:.....

Teléfono de contacto:.....

MUCHAS GRACIAS POR SU COLABORACIÓN



A. Información sociodemográfica.

1. **Sexo:** 1. Hombre 2. Mujer

2. **Edad:** ____ años

3. **Estado civil:**

1. Soltero/a

3. Viudo/a

2. Casado/a

4. Divorciado/a, Separado/a

4. **Número de personas que conviven con usted.**

1. Ninguna

3. Dos

2. Una

4. Tres o más

5. **Tipo de relación que mantiene con las personas con las que convive** (indique todas las que procedan)

1. Familiar

3. De otro tipo (especificar)

2. Amistosa

6. **Número de hermanos incluido usted.**

1. Dos

3. Cuatro

2. Tres

4. Más de cuatro

7. **En caso que ustedes sean más de dos hermanos, ¿qué lugar ocupa usted?** _____

8. **Nivel de Estudios (terminados):**

Básicos (EGB, FP 1)

Universitarios de grado superior

Bachiller (BUP, FP 2, FP3)

Universitarios de grado medio

9. **Situación laboral:**

1. Jornada completa

3. En paro

2. Jornada parcial

4. Jubilado/a



B. Marque con una “X” lo que mejor refleje su forma de pensar respecto de cada una de las afirmaciones que aparecen a continuación.

	Completamente de acuerdo	Bastante de acuerdo	Algo de acuerdo	Algo desacuerdo	Bastante en desacuerdo	Completamente en desacuerdo
1. Si mi salud empeora, lo que yo hago influye en la rapidez con que consigo mejorarla.						
2. Haga lo que haga, si mi salud va a empeorar, empeorará.						
3. Ir regularmente al médico es la mejor forma de evitar que mi salud empeore.						
4. La mayoría de las cosas que empeoran mi salud me ocurren por casualidad.						
5. Siempre que mi salud empeora, debo consultar a un médico.						
6. Puedo mejorar mi salud por mí mismo.						
7. Mi familia tiene mucho que ver para que mi salud empeore o mejore.						
8. Cuando mi salud empeora es por mi culpa.						
9. La suerte tiene una gran influencia en la rapidez con que mi salud mejora.						
10. Los médicos son los que pueden mejorar mi salud.						
11. Si mi salud empeora es, en gran medida, cuestión de mala suerte.						
12. Lo que yo haga o deje de hacer, es lo más importante para mejorar mi salud.						
13. Si me cuido, puedo mejorar mi salud.						
14. Cuando mi salud mejora, es generalmente, porque otras personas (médicos, enfermeras, familiares, amigos, etc.) me han cuidado bien.						
15. Haga lo que haga, es probable que mi salud empeore.						
16. No importa lo que haga, si mi salud tiene que empeorar, empeorará.						
17. Si hago las cosas adecuadas, puedo mejorar mi salud.						
18. Para mejorar mi salud sólo puedo hacer lo que mi médico me dice que haga.						



C. Marque con una “X” la opción que mejor se adecue a su situación actual, teniendo en cuenta el último mes.

	Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
1. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha estado afectado por algo que ha ocurrido inesperadamente?	0	1	2	3	4
2. En el último mes, ¿con qué frecuencia se ha sentido incapaz de controlar las cosas importantes en su vida?	0	1	2	3	4
3. En el último mes, ¿con qué frecuencia se ha sentido nervioso o estresado?	0	1	2	3	4
4. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha manejado con éxito los pequeños problemas irritantes de la vida?	0	1	2	3	4
5. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que ha afrontado efectivamente los cambios importantes que han estado ocurriendo en su vida?	0	1	2	3	4
6. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha estado seguro sobre su capacidad para manejar sus problemas personales?	0	1	2	3	4
7. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que las cosas le van bien?	0	1	2	3	4
8. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que no podía afrontar todas las cosas que tenía que hacer?	0	1	2	3	4
9. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha podido controlar las dificultades de su vida?	0	1	2	3	4
10. En el último mes, ¿con qué frecuencia se ha sentido al control de todo?	0	1	2	3	4
11. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha estado enfadado porque las cosas que le han ocurrido estaban fuera de su control?	0	1	2	3	4
12. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha pensado sobre las cosas que le quedan por lograr?	0	1	2	3	4
13. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha podido controlar la forma de pasar el tiempo?	0	1	2	3	4
14. En el último mes, ¿con qué frecuencia ha sentido que las dificultades se acumulan tanto que no puede superarlas?	0	1	2	3	4



D. Valore de 1 (*nada*) a 7 (*máximo*) el grado de apoyo o ayuda (emocional, material e informacional) que le proporcionan las siguientes relaciones:

TIPO DE APOYO	Familia	Amigos	Otros enfermos de crohn	Personal Sanitario
Apoyo emocional (cariño, interés, escucha, etc.)	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7
Apoyo material (ayuda económica, material para trabajar, etc.)	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7
Apoyo informacional (consejo, orientación, ayuda para resolver problemas prácticos, etc.)	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7

E. Valore el grado de satisfacción con el apoyo recibido de las siguientes relaciones de 1 (*ninguna*) a 7 (*máxima*):

	Familia	Amigos	Otros enfermos de crohn	Personal Sanitario
Grado de satisfacción con el apoyo recibido	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7

MUCHAS GRACIAS POR SU COLABORACIÓN



10. ANEXO II

10.1. Tablas empleadas en esta investigación

10.1.1. Análisis de las variables estrés, apoyo social, locus de control externo y locus de control interno. Efectos directos

Factores inter-sujetos

	Etiqueta del valor	N	
Grupo2	-1	Sanos	169
	0	Sin brote	27
	1	Con brote	37

Prueba de Box sobre la igualdad de las matrices de covarianzas(a)

M de Box	47,783
F	2,271
gl1	20
gl2	21213,230
Significación	,001

Contrasta la hipótesis nula de que las matrices de covarianza observadas de las variables dependientes son iguales en todos los grupos.

a Diseño: Intersección+Grupo2

Contrastes multivariados(d)

Efecto	Valor	F	Gl de la hipótesis	Gl del error	Significación	Eta al cuadrado parcial	Parámetro de no centralidad	Potencia observada(a)	
Intersección	Traza de Pillai	,974	2084,919(b)	4,000	227,000	,000	,974	8339,676	1,000
	Lambda de Wilks	,026	2084,919(b)	4,000	227,000	,000	,974	8339,676	1,000
	Traza de Hotelling	36,739	2084,919(b)	4,000	227,000	,000	,974	8339,676	1,000
	Raíz mayor de Roy	36,739	2084,919(b)	4,000	227,000	,000	,974	8339,676	1,000
Grupo2	Traza de Pillai	,135	4,136	8,000	456,000	,000	,068	33,090	,994
	Lambda de Wilks	,869	4,133(b)	8,000	454,000	,000	,068	33,066	,994
	Traza de Hotelling	,146	4,130	8,000	452,000	,000	,068	33,042	,994
	Raíz mayor de Roy	,097	5,532(c)	4,000	228,000	,000	,088	22,129	,976

a Calculado con alfa = ,05

b Estadístico exacto

c El estadístico es un límite superior para la F el cual ofrece un límite inferior para el nivel de significación.

d Diseño: Intersección+Grupo2

Contraste de Levene sobre la igualdad de las varianzas error(a)

	F	gl1	gl2	Significación
estres	4,100	2	230	,018
Apoyo social	1,931	2	230	,147
LC.Externo	,293	2	230	,746
LC.Interno	5,228	2	230	,006

Contrasta la hipótesis nula de que la varianza error de la variable dependiente es igual a lo largo de todos los grupos.



a Diseño: Intersección+Grupo2

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Fuente	Variable dependiente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación	Eta al cuadrado parcial	Parámetro de no centralidad	Potencia observada(a)
Modelo corregido	estres	652,457(b)	2	326,229	4,405	,013	,037	8,810	,755
	Apoyo social	854,314(c)	2	427,157	1,679	,189	,014	3,358	,351
	LC.Externo	6,699(d)	2	3,349	7,523	,001	,061	15,046	,942
	LC.Interno	4,259(e)	2	2,130	4,397	,013	,037	8,795	,755
Intersección	estres	79431,047	1	79431,047	1072,569	,000	,823	1072,569	1,000
	Apoyo social	649536,091	1	649536,091	2553,184	,000	,917	2553,184	1,000
	LC.Externo	865,655	1	865,655	1944,354	,000	,894	1944,354	1,000
	LC.Interno	1411,959	1	1411,959	2915,402	,000	,927	2915,402	1,000
Grupo2	estres	652,457	2	326,229	4,405	,013	,037	8,810	,755
	Apoyo social	854,314	2	427,157	1,679	,189	,014	3,358	,351
	LC.Externo	6,699	2	3,349	7,523	,001	,061	15,046	,942
	LC.Interno	4,259	2	2,130	4,397	,013	,037	8,795	,755
Error	estres	17033,062	230	74,057					
	Apoyo social	58512,544	230	254,402					
	LC.Externo	102,399	230	,445					
	LC.Interno	111,391	230	,484					
Total	estres	160970,000	233						
	Apoyo social	1278063,000	233						
	LC.Externo	1524,595	233						
	LC.Interno	2787,979	233						
Total corregida	estres	17685,519	232						
	Apoyo social	59366,858	232						
	LC.Externo	109,098	232						
	LC.Interno	115,651	232						

- a Calculado con alfa = ,05
- b R cuadrado = ,037 (R cuadrado corregida = ,029)
- c R cuadrado = ,014 (R cuadrado corregida = ,006)
- d R cuadrado = ,061 (R cuadrado corregida = ,053)
- e R cuadrado = ,037 (R cuadrado corregida = ,028)

Comparaciones múltiples

Variable dependiente	(I) Grupo2	(J) Grupo2	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ. Límite superior	Significación Límite inferior	Intervalo de confianza al 95%.		
			Límite inferior			Límite superior	Límite inferior	Límite superior
estres	Tamhane	Sanos	Sin brote	2,64	2,160	,544	-2,81	8,10
			Con brote	-3,60	1,689	,110	-7,78	,58
		Sin brote	Sanos	-2,64	2,160	,544	-8,10	2,81
			Con brote	-6,25	2,600	,058	-12,66	,17
			Sanos	3,60	1,689	,110	-,58	7,78
Apoyo social	Bonferroni	Sanos	Sin brote	5,94	3,306	,221	-2,03	13,91
			Con brote	-,21	2,895	1,000	-7,19	6,77
		Sin brote	Sanos	-5,94	3,306	,221	-13,91	2,03
			Con brote	-6,15	4,037	,387	-15,89	3,58
			Sanos	,21	2,895	1,000	-6,77	7,19
	Tamhane	Sanos	Sin brote	6,15	4,037	,387	-3,58	15,89
			Con brote	5,94	3,522	,274	-2,92	14,80
		Sin brote	Sanos	-,21	3,118	1,000	-7,92	7,50
			Con brote	-5,94	3,522	,274	-14,80	2,92
			Sanos	-6,15	4,396	,422	-16,97	4,66
LC.Externo	Bonferroni	Sanos	Sin brote	-,2357	,13829	,269	-,5692	,0978
			Con brote	-,4492(*)	,12111	,001	-,7413	-,1571
		Sin brote	Sanos	,2357	,13829	,269	-,0978	,5692
			Con brote	-,2135	,16889	,623	-,6208	,1938
			Sanos	,4492(*)	,12111	,001	,1571	,7413
	Tamhane	Sanos	Sin brote	,2135	,16889	,623	-,1938	,6208
			Con brote	,0366	,14895	,993	-,3384	,4117
		Sin brote	Sanos	-,3736	,16307	,079	-,0315	,7787
			Con brote	-,0366	,14895	,993	-,4117	,3384
			Sanos	,3370	,21022	,305	-,1789	,8529
LC.Interno	Tamhane	Sanos	Sin brote	-,3736	,16307	,079	-,7787	,0315
			Con brote	-,3370	,21022	,305	-,8529	,1789

Basado en las medias observadas.

* La diferencia de medias es significativa al nivel ,05.



10.1. 2. Dependencia de las variables. Efectos indirectos

10.1.2.1. Correlación de Pearson

Correlaciones

		LC.Externo	LC.Interno	Apoyo social	estres
LC.Externo	Correlación de Pearson	1	-,147(*)	-,019	,310(**)
	Sig. (bilateral)		,025	,767	,000
	N	233	233	233	233
LC.Interno	Correlación de Pearson	-,147(*)	1	,035	-,035
	Sig. (bilateral)	,025		,595	,590
	N	233	233	233	233
Apoyo social	Correlación de Pearson	-,019	,035	1	-,100
	Sig. (bilateral)	,767	,595		,127
	N	233	233	233	233
estres	Correlación de Pearson	,310(**)	-,035	-,100	1
	Sig. (bilateral)	,000	,590	,127	
	N	233	233	233	233

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).



Correlaciones

Grupo2			LC.Externo	LC.Interno	Apoyo social	estres
Sanos	LC.Externo	Correlación de Pearson	1	,025	,034	,255(**)
		Sig. (bilateral)		,745	,660	,001
		N	169	169	169	169
	LC.Interno	Correlación de Pearson	,025	1	-,035	,058
		Sig. (bilateral)	,745		,649	,454
		N	169	169	169	169
	Apoyo social	Correlación de Pearson	,034	-,035	1	-,086
		Sig. (bilateral)	,660	,649		,264
		N	169	169	169	169
	estres	Correlación de Pearson	,255(**)	,058	-,086	1
		Sig. (bilateral)	,001	,454	,264	
		N	169	169	169	169
Sin brote	LC.Externo	Correlación de Pearson	1	-,109	-,445(*)	,565(**)
		Sig. (bilateral)		,587	,020	,002
		N	27	27	27	27
	LC.Interno	Correlación de Pearson	-,109	1	,293	,166
		Sig. (bilateral)	,587		,139	,407
		N	27	27	27	27
	Apoyo social	Correlación de Pearson	-,445(*)	,293	1	-,476(*)
		Sig. (bilateral)	,020	,139		,012
		N	27	27	27	27
	estres	Correlación de Pearson	,565(**)	,166	-,476(*)	1
		Sig. (bilateral)	,002	,407	,012	
		N	27	27	27	27
Con brote	LC.Externo	Correlación de Pearson	1	-,517(**)	,065	,298
		Sig. (bilateral)		,001	,701	,073
		N	37	37	37	37
	LC.Interno	Correlación de Pearson	-,517(**)	1	,099	-,276
		Sig. (bilateral)	,001		,561	,099
		N	37	37	37	37
	Apoyo social	Correlación de Pearson	,065	,099	1	,057
		Sig. (bilateral)	,701	,561		,739
		N	37	37	37	37
	estres	Correlación de Pearson	,298	-,276	,057	1
		Sig. (bilateral)	,073	,099	,739	
		N	37	37	37	37

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).



10.1.2.2. Regresión Logística

10.1.2.2.1. Apoyo social

Factores inter-sujetos

	Etiqueta del valor	N	
Grupo2	0	Sin brote	27
	1	Con brote	37
GrApoyo	1,00		34
	2,00		30

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: estres

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Modelo corregido	719,233(a)	3	239,744	2,323	,084
Intersección	37680,740	1	37680,740	365,078	,000
Grupo2	671,023	1	671,023	6,501	,013
GrApoyo	59,734	1	59,734	,579	,450
Grupo2 * GrApoyo	69,468	1	69,468	,673	,415
Error	6192,767	60	103,213		
Total	48528,000	64			
Total corregida	6912,000	63			

a R cuadrado = ,104 (R cuadrado corregida = ,059)

Resumen del procesamiento de los casos

GrApoyo	Casos no ponderados(a)		N	Porcentaje
1,00	Casos seleccionados	Incluidos en el análisis	34	100,0
		Casos perdidos	0	,0
		Total	34	100,0
	Casos no seleccionados		0	,0
	Total		34	100,0
2,00	Casos seleccionados	Incluidos en el análisis	30	100,0
		Casos perdidos	0	,0
		Total	30	100,0
	Casos no seleccionados		0	,0
	Total		30	100,0

a Si está activada la ponderación, consulte la tabla de clasificación para ver el número total de casos.



Codificación de la variable dependiente

GrApoyo	Valor original	Valor interno
1,00	Sin brote	0
	Con brote	1
2,00	Sin brote	0
	Con brote	1

Bloque 0: Bloque inicial

Tabla de clasificación(a,b)

GrApoyo	Observado	Pronosticado				
		Grupo2		Porcentaje correcto		
		Sin brote	Con brote			
1,00	Paso 0	Grupo2	Sin brote	0	16	,0
			Con brote	0	18	100,0
		Porcentaje global				
2,00	Paso 0	Grupo2	Sin brote	0	11	,0
			Con brote	0	19	100,0
		Porcentaje global				

a En el modelo se incluye una constante.

b El valor de corte es ,500

Variables en la ecuación

GrApoyo			B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
1,00	Paso 0(a)	Constante	,118	,344	,118	1	,732	1,125
2,00	Paso 0(a)	Constante	,547	,379	2,081	1	,149	1,727

a Variable(s) introducida(s) en el paso 1: estres.

Variables que no están en la ecuación

GrApoyo			Puntuación	gl	Sig.	
1,00	Paso 0	Variables	estres	1,260	1	,262
		Estadísticos globales		1,260	1	,262
2,00	Paso 0	Variables	estres	7,022	1	,008
		Estadísticos globales		7,022	1	,008

Bloque 1: Método = Introducir

Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo

GrApoyo			Chi-cuadrado	gl	Sig.
1,00	Paso 1	Paso	1,275	1	,259
		Bloque	1,275	1	,259
		Modelo	1,275	1	,259
2,00	Paso 1	Paso	7,798	1	,005
		Bloque	7,798	1	,005
		Modelo	7,798	1	,005

Resumen de los modelos

GrApoyo	Paso	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1,00	1	45,742(a)	,037	,049
2,00	1	31,631(b)	,229	,313

a La estimación ha finalizado en el número de iteración 3 porque las estimaciones de los parámetros han cambiado en menos de ,001 para el archivo segmentado GrApoyo = 1,00.

b La estimación ha finalizado en el número de iteración 5 porque las estimaciones de los parámetros han cambiado en menos de ,001 para el archivo segmentado GrApoyo = 2,00.

Tabla de clasificación(a)

GrApoyo	Paso	Observado	Grupo2	Pronosticado		
				Grupo2		Porcentaje correcto
				Sin brote	Con brote	
1,00	Paso 1	Grupo2	Sin brote	8	8	50,0
			Con brote	7	11	61,1
		Porcentaje global				55,9
2,00	Paso 1	Grupo2	Sin brote	7	4	63,6
			Con brote	2	17	89,5
		Porcentaje global				80,0

a El valor de corte es ,500

Variables en la ecuación

GrApoyo			B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
1,00	Paso 1(a)	estres	,034	,031	1,228	1	,268	1,034
		Constante	-,758	,862	,774	1	,379	,469
2,00	Paso 1(a)	estres	,143	,060	5,707	1	,017	1,154
		Constante	-2,841	1,422	3,994	1	,046	,058

a Variable(s) introducida(s) en el paso 1: stres.



Estadísticos descriptivos

GrApoyo		N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
1,00	estres	34	0	45	25,94	11,827
	N válido (según lista)	34				
2,00	estres	30	10	41	25,00	8,871
	N válido (según lista)	30				

10.1.2.2.2. Locus de control externo

Estadísticos

LC.Externo

N	Válidos	64
	Perdidos	0
Media		2,7253
Percentiles	33	2,3708
	50	2,6667
	66	2,8333

Resumen del procesamiento de los casos

GrLCE	Casos no ponderados(a)		N	Porcentaje
1,00	Casos seleccionados	Incluidos en el análisis	29	100,0
		Casos perdidos	0	,0
		Total	29	100,0
	Casos no seleccionados		0	,0
		Total	29	100,0
2,00	Casos seleccionados	Incluidos en el análisis	35	100,0
		Casos perdidos	0	,0
		Total	35	100,0
	Casos no seleccionados		0	,0
		Total	35	100,0

a Si está activada la ponderación, consulte la tabla de clasificación para ver el número total de casos.

Codificación de la variable dependiente

GrLCE	Valor original	Valor interno
1,00	Sin brote	0
	Con brote	1
2,00	Sin brote	0
	Con brote	1

Bloque 0: Bloque inicial

Tabla de clasificación(a,b)

GrLCE	Observado	Pronosticado				
		Grupo2		Porcentaje correcto		
		Sin brote	Con brote			
1,00	Paso 0	Grupo2	Sin brote	0	13	,0
			Con brote	0	16	100,0
		Porcentaje global				55,2
2,00	Paso 0	Grupo2	Sin brote	0	14	,0
			Con brote	0	21	100,0
		Porcentaje global				60,0

a En el modelo se incluye una constante.

b El valor de corte es ,500

Variables en la ecuación

GrLCE	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	
1,00 Paso 0(a)	Constante	,208	,373	,309	1	,578	1,231
2,00 Paso 0(a)	Constante	,405	,345	1,381	1	,240	1,500

a Variable(s) introducida(s) en el paso 1: estres.

Variables que no están en la ecuación

GrLCE	Puntuación	gl	Sig.	
1,00 Paso 0	Variables estres	8,762	1	,003
	Estadísticos globales	8,762	1	,003
2,00 Paso 0	Variables estres	,239	1	,625
	Estadísticos globales	,239	1	,625

Bloque 1: Método = Introducir.

Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo

GrLCE	Chi-cuadrado	gl	Sig.		
1,00	Paso 1	Paso	11,127	1	,001
		Bloque	11,127	1	,001
		Modelo	11,127	1	,001
2,00	Paso 1	Paso	,238	1	,625
		Bloque	,238	1	,625
		Modelo	,238	1	,625



Resumen de los modelos

GrLCE	Paso	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1,00	1	28,765(a)	,319	,426
2,00	1	46,873(b)	,007	,009

a La estimación ha finalizado en el número de iteración 5 porque las estimaciones de los parámetros han cambiado en menos de ,001 para el archivo segmentado GrLCE = 1,00.

b La estimación ha finalizado en el número de iteración 3 porque las estimaciones de los parámetros han cambiado en menos de ,001 para el archivo segmentado GrLCE = 2,00.

Tabla de clasificación(a)

GrLCE	Paso	Observado	Pronosticado	Grupo2		Porcentaje correcto
				Sin brote	Con brote	
1,00	Paso 1	Grupo2	Sin brote	9	4	69,2
			Con brote	5	11	68,8
			Porcentaje global			
2,00	Paso 1	Grupo2	Sin brote	0	14	,0
			Con brote	0	21	100,0
			Porcentaje global			

a El valor de corte es ,500

Variables en la ecuación

GrLCE			B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
1,00	Paso 1(a)	estres	,186	,076	6,014	1	,014	1,205
		Constante	-3,540	1,535	5,317	1	,021	,029
2,00	Paso 1(a)	estres	,018	,036	,238	1	,626	1,018
		Constante	-,108	1,104	,010	1	,922	,898

a Variable(s) introducida(s) en el paso 1: estres.

Factores inter-sujetos

	Etiqueta del valor	N
Grupo2	0	Sin brote 27
	1	Con brote 37
GrLCE	1,00	29
	2,00	35

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: estres

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Modelo corregido	1834,347(a)	3	611,449	7,225	,000
Intersección	37991,131	1	37991,131	448,922	,000
Grupo2	603,499	1	603,499	7,131	,010
GrLCE	1038,341	1	1038,341	12,270	,001
Grupo2 * GrLCE	334,550	1	334,550	3,953	,051
Error	5077,653	60	84,628		
Total	48528,000	64			
Total corregida	6912,000	63			

a R cuadrado = ,265 (R cuadrado corregida = ,229)

10.1.2.3. Prueba de igualdad de las medias

10.1.2.3.1. Apoyo social

Estadísticos de grupo

GrApoyo	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
estres 1,00	110	25,54	9,080	,866
2,00	123	24,14	8,388	,756

Estadísticos de grupo

Grupo2	GrLCE	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Sanos	estres 1,00	115	23,54	8,175	,762
	2,00	54	26,65	7,212	,981
Sin brote	estres 1,00	13	15,23	6,858	1,902
	2,00	14	28,07	10,126	2,706
Con brote	estres 1,00	16	26,13	9,667	2,417
	2,00	21	29,67	9,430	2,058

10.1.2.3.2. Locus de control externo

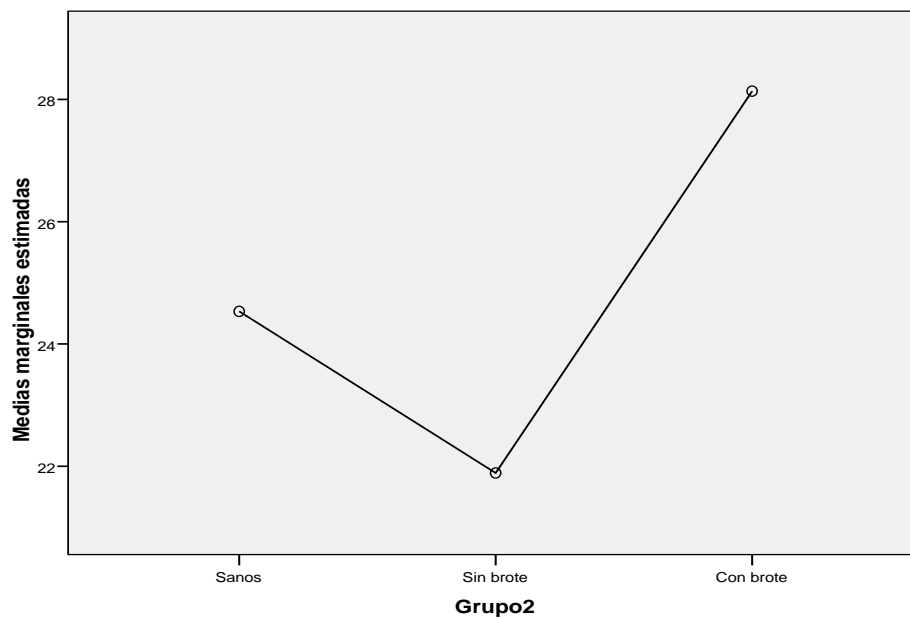
Estadísticos de grupo

Grupo2	GrLCE	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Sanos	estres 1,00	115	23,54	8,175	,762
	2,00	54	26,65	7,212	,981
Sin brote	estres 1,00	13	15,23	6,858	1,902
	2,00	14	28,07	10,126	2,706
Con brote	estres 1,00	16	26,13	9,667	2,417
	2,00	21	29,67	9,430	2,058

10.2. Gráficos empleados en esta investigación

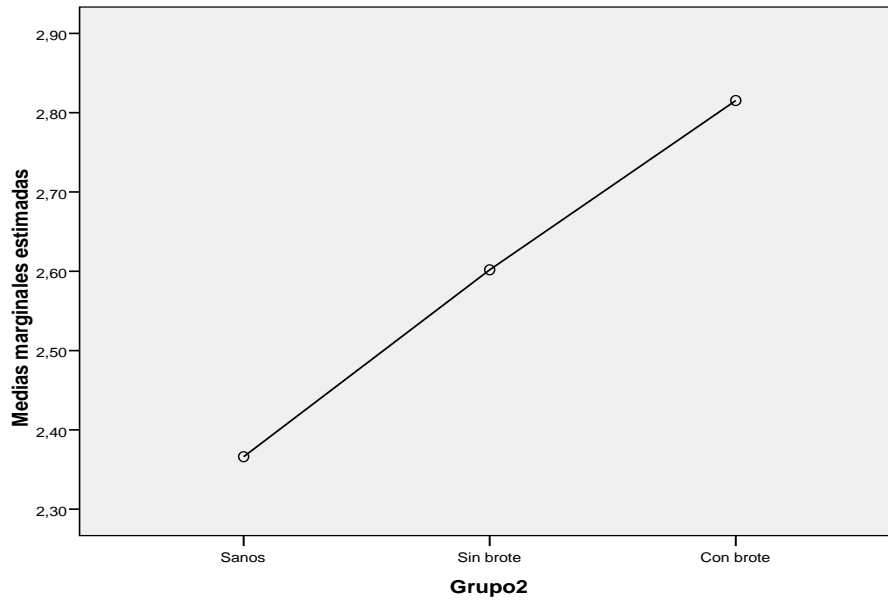
10.2.1. Estrés

Medias marginales estimadas de estrés



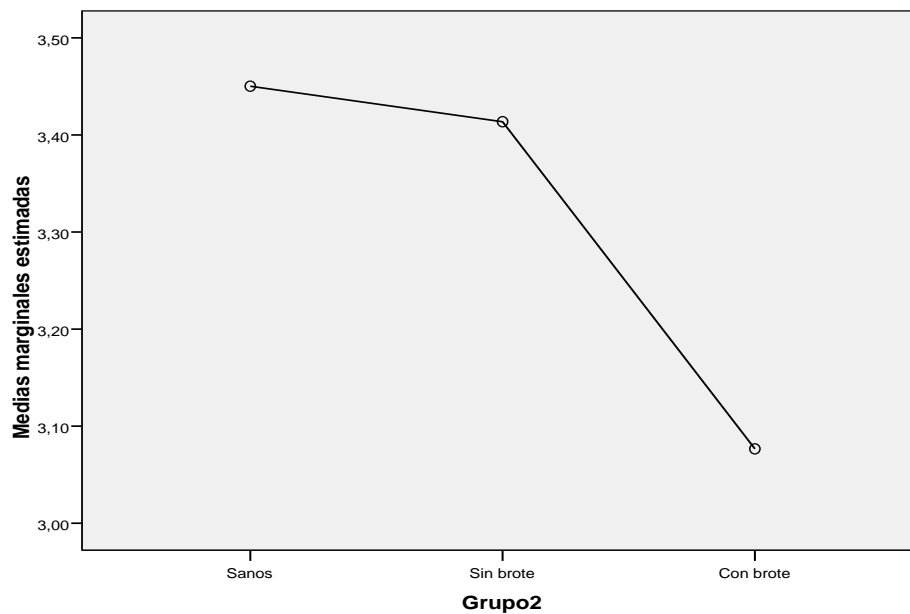
10.2.2. Locus de control externo

Medias marginales estimadas de LC.Externo

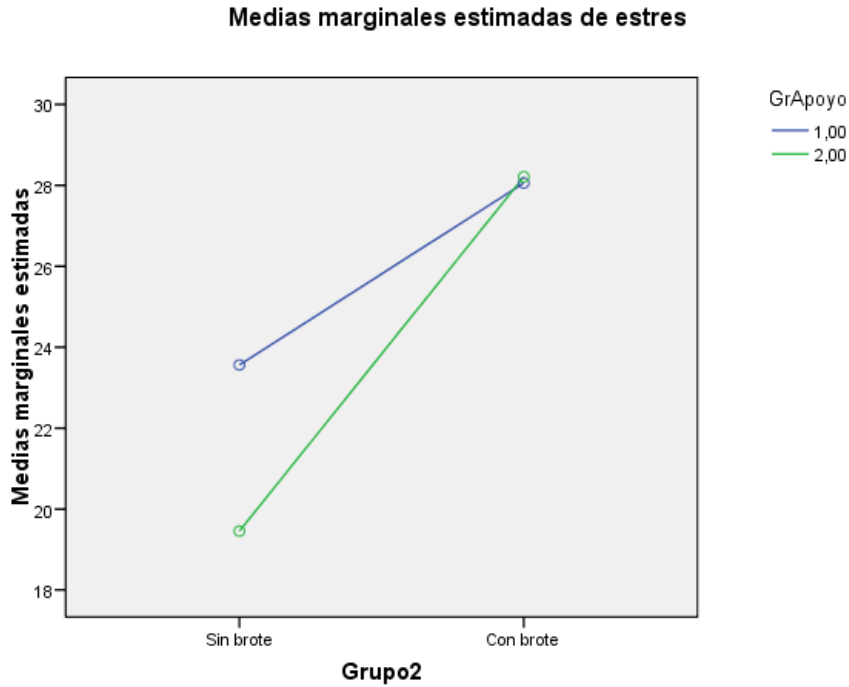


10.2.3. Locus de control interno

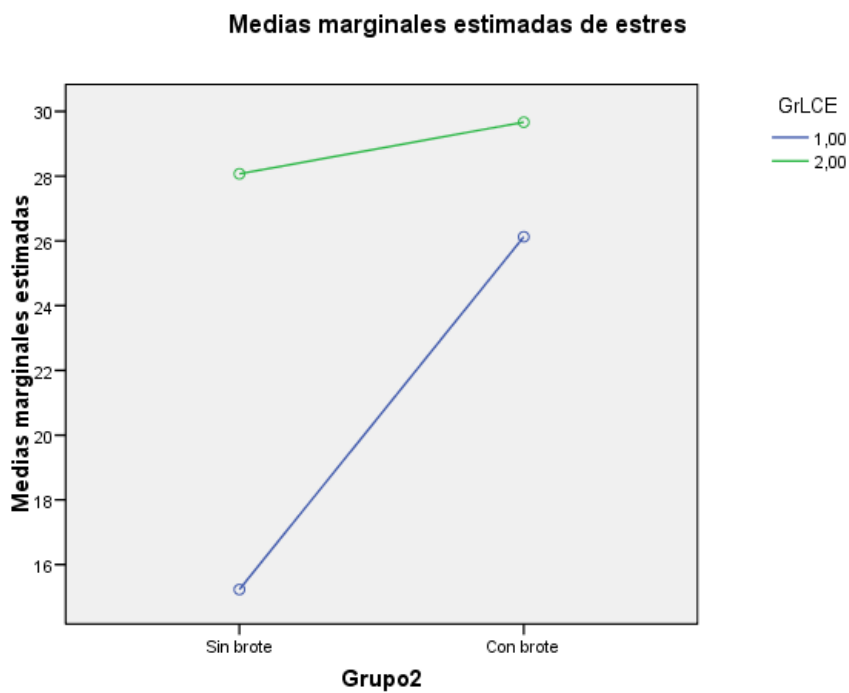
Medias marginales estimadas de LC.Interno



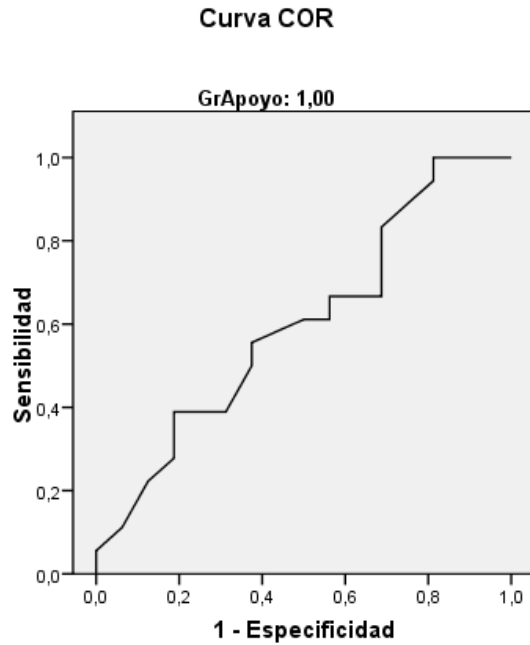
10.2.4. Nivel de estrés en grupos de alto y bajo apoyo social



10.2.5. Nivel de estrés en grupos de alto y bajo locus de control externo

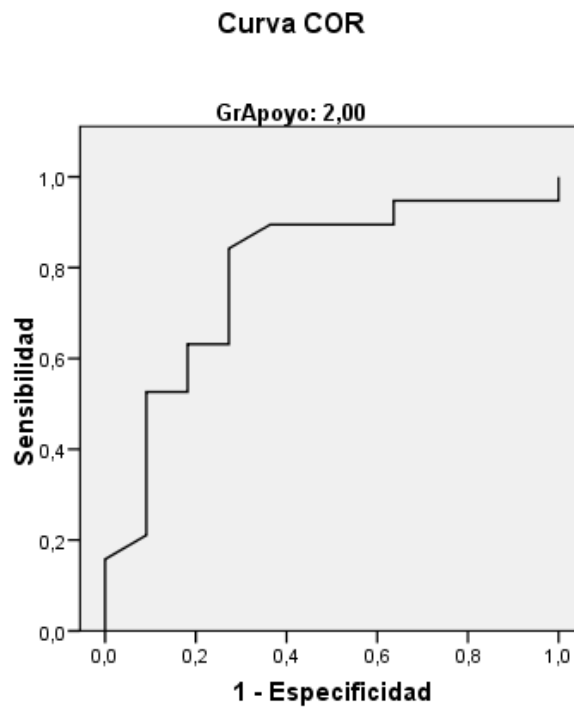


10.2.6. Curva de ROC en grupo de bajo apoyo social



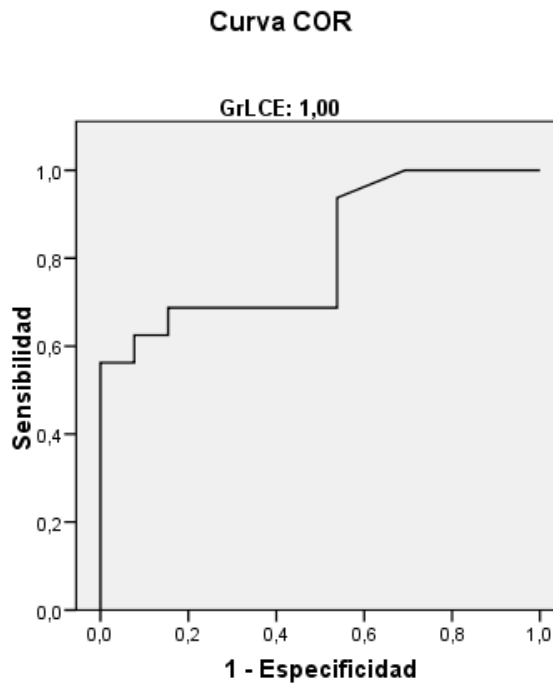
Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

10.2.7. Curva de ROC en grupo de alto apoyo social



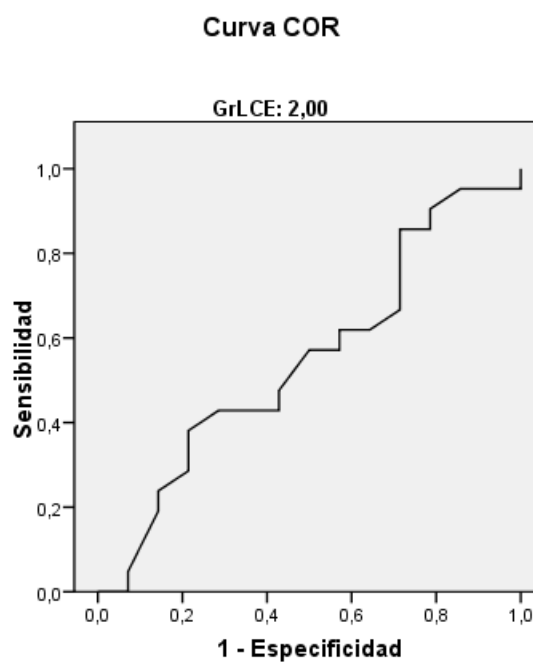
Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

10.2.8. Curva de ROC en grupo de bajo locus de control externo



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

10.2.9. Curva de ROC en grupo de alto locus de control externo



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.