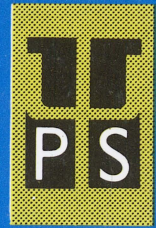


*Revista de*  
**PSICOLOGIA  
DE LA SALUD**



*Journal of*  
**HEALTH  
PSYCHOLOGY**

- 3 M.A. Pérez San Gregorio, J.M. Domínguez Roldán, F. Murillo Cabezas y A. Núñez Roldán      Actitudes del personal sanitario hacia la donación de órganos.
- 19 María Jesús Bravo, Rosario Zurriaga, José María Peiró y Pilar González      Un modelo causal sobre los antecedentes y consecuentes del estrés de rol en profesionales de la salud.
- 37 Arturo Bados López      Fármacos con y sin (auto)exposición en vivo para el tratamiento de la agorafobia.
- 83 Marino Pérez Alvarez      Avisos para el psicólogo de la salud.
- 93 Marisol Mora Giral y Rosa María Raich Escursell      Diferentes formulaciones de la relación entre bulimia nerviosa y trastornos afectivos.
- 123 Amalio Blanco, Darío Páez, M<sup>a</sup> Luisa Penín, Idoia Romo y Flor Sánchez      Representaciones sobre el SIDA: Estudios empíricos desde la perspectiva de los prototipos.
- 161      Libros revisados.
- 167      Congresos y reuniones.

### **Directores:**

Silverio Barriga  
(Univ. de Sevilla)

Jesús Rodríguez  
(Univ. de Alicante)

José Santacreu  
(Univ. Autónoma Madrid)

### **Directores asociados:**

José A.I. Carrobbles  
(Univ. Autónoma Madrid)

Diego Maciá  
(Univ. de Murcia)

Manuel F. Martínez  
(Univ. de Sevilla)

### **Secretario:**

José A. García-Rodríguez  
(Univ. de Alicante)

### **Coordinador Edición:**

José V. Castejón  
(Univ. de Alicante)

### **Jefe de Redacción:**

Fco. Xavier Méndez  
(Univ. de Murcia)

### **Consejo de Redacción:**

Arturo Bados  
(Univ. de Barcelona)

Victoria del Barrio  
(U. N. E. D.)

José M<sup>a</sup> Farré  
(Univ. de Barcelona)

Juan Godoy  
(Univ. de Granada)

José M<sup>a</sup> León  
(Univ. de Sevilla)

José J. Mira  
(Univ. de Alicante)

Rafael Peiró  
(Ayuntamiento Gandía)

Marino Pérez  
(Univ. de Oviedo)

Victor Rubio  
(Univ. Autónoma Madrid)

M.A. Simón  
(U. Santiago Compostela)

M<sup>a</sup> Oliva Marquez  
(Univ. Autónoma Madrid)

Barbara VanOss Marín  
(Univ. California. S. F.)

### **Consejo Editorial:**

Amalio Blanco  
(Univ. Autónoma Madrid)

Ramón Bayés  
(U. Autónoma Barcelona)

José Bermudez  
(U. N. E. D.)

Johannes C. Brengelmann  
(I. Max Planck, Múnich)

José Cáceres  
(Univ. de Deusto)

Christine Eiser  
(Univ. de Exeter, R. U.)

J. Richard Eiser  
(Univ. de Exeter, R. U.)

Rocio Fdez. Ballesteros  
(Univ. Autónoma Madrid)

José L. Fdez. Trespalacios  
(U. N. E. D.)

Tomás de Flores  
(Univ. de Barcelona)

Marie Johnston  
(St. Andrews University)

Francisco J. Labrador  
(U. Complutense Madrid)

Luis María Llavona  
(U. Complutense Madrid)

Stan Maes  
(Univ. de Leiden)

Vicente Pelechano  
(Univ. de La Laguna)

Aquilino Polaino  
(U. Complutense Madrid)

Bertran Raven  
(Univ. California, L.A.)

Carmina Saldaña  
(Univ. de Barcelona)

Fernando Silva  
(U. Complutense Madrid)

George C. Stone  
(Univ. California, S.F.)

Shelley Taylor  
(Univ. California, L.A.)

Josep Toro  
(Univ. de Barcelona)

Manuel Valdés  
(Univ. de Barcelona)

Jaime Vila  
(Univ. de Granada)





## **INDICE**

**M.A. Pérez San Gregorio, J.M. Domínguez Roldán, F. Murillos Cabezas y A. Núñez Roldán. Actitudes del personal sanitario hacia la donación de órganos. 3.**

**María Jesús Bravo, Rosario Zurriaga, José María Peiró y Pilar González. Un modelo causal sobre los antecedentes y consecuentes del estrés de rol en profesionales de la salud. 19.**

**Arturo Bados López. Fármacos con y sin (auto)exposición en vivo para el tratamiento de la agorafobia. 37.**

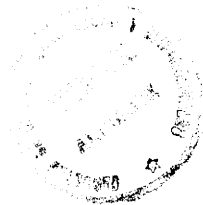
**Marino Pérez Alvarez. Avisos para el psicólogo de la salud. 83.**

**Marisol Mora Giral y Rosa María Raich Escursell. Diferentes formulaciones de la relación entre bulimia nerviosa y trastorno afectivo. 93.**

**Amalio Blanco, Darío Páez, M<sup>a</sup> Luisa Penín, Idoia Romo y Flor Sánchez. Representaciones sobre el SIDA: Estudios empíricos desde la perspectiva de los prototipos. 123.**

**Libros revisados. 161.**

**Congresos y reuniones. 167.**



## **CONTENTS**

**M.A. Pérez San Gregorio, J.M. Domínguez Roldán, F. Murillo Cabezas y A. Núñez Roldán. Health professionals attitudes towards organ donation. 3.**

**María Jesús Bravo, Rosario Zurriaga, José María Peiró y Pilar González. A causal model of antecedents and consequences of rol stress in health professionals. 19.**

**Arturo Bados López. Drugs with and without in vivo (self)exposure for the treatment of agoraphobia. 37.**

**Marino Pérez Alvarez. Warnings to the health psychologist. 83.**

**Marisol Mora Giral y Rosa María Raich Escursell. Bulimia Nervosa and Affective Disorders: Relationship and Comparison Parameters. 93.**

**Amalio Blanco, Darío Páez, M<sup>a</sup> Luisa Penín, Idoia Romo y Flor Sánchez. Representation of AIDS: Empirical studies from the perspective of prototypes. 123.**

**Books reviews. 161.**

**Meeting Announcements. 167.**

## ACTITUDES DEL PERSONAL SANITARIO HACIA LA DONACION DE ORGANOS

Pérez San Gregorio M.A.\*, Domínguez Roldán J.M.\*\*,  
Murillo Cabezas F.\*\* y Núñez Roldán A.\*\*\*

\* *Dpto. Psiquiatría, Personalidad, Evaluación y Tratamiento psicológicos.  
Universidad de Sevilla.*

\*\* *Unidad Cuidados Intensivos y \*\*\* Servicio Inmunología.  
Hospital Universitario "Virgen del Rocío" de Sevilla.*

### RESUMEN

En el presente artículo se realiza un estudio de revisión de la literatura sobre las actitudes del personal sanitario hacia la donación de órganos. En concreto, las disonancias entre actitudes y comportamientos y algunos factores que dificultan el proceso de la donación de órganos: ausencia de información y de conocimientos básicos, dudas sobre la muerte cerebral, evitación del contacto con los familiares del donante, creencias y sentimientos negativos, rechazo de las donaciones en vida no familiares, estrés en el personal sanitario, cantidad de tiempo y falta de concienciación en la mayoría de los hospitales por parte del personal sanitario en cuanto a la detección de donantes.

**Palabras claves:** Actitudes, personal sanitario, donación de organos, revisión.

### ABSTRACT

The aim of these studies was the analysis of the literature pertaining to the attitudes of health care professionals towards organ donation; incongruity be-

tween attitudes and behaviors and some factors which prevent or make difficult the altruistic act of donating organs (lack of information, doubts on brain death, to avoid the contact with relatives, negative feelings, refusal donation of living, stress in doctors, amount of time and lack of awakening in hospitals for detection of donors).

**Key words:** Attitudes, health professionals, organ donation, review.

## INTRODUCCION

En el proceso de la donación de órganos existen dos pasos prioritarios: en primer lugar, determinar que un paciente está en muerte cerebral y en segundo lugar, que cumpla todos los requisitos apropiados para ser un donante. Dado que la extracción de órganos procede de pacientes en muerte cerebral y que la mayoría se hallan en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), los profesionales médicos de estas Unidades tienen un papel muy activo en todo este proceso. Por esta razón, en el presente trabajo nos centramos en realizar un estudio de revisión de la literatura, sobre las actitudes del personal sanitario hacia la donación de órganos.

Una de las mayores dificultades existentes en la obtención de órganos para trasplante, han sido las actitudes de la comunidad médica (Overcast y cols., 1984). Con frecuencia, la donación de órganos crea un complejo ámbito psicológico en el personal médico involucrado, que es exacerbado con las interacciones de la familia del donante; especialmente si los médicos generalizan ese dolor ajeno, a como si de su propia familia se tratase (Falvo y cols., 1987).

Casi todos los estudios existentes sobre este tema, concluyen la existencia de **incongruencias entre actitudes y comportamientos**, es decir; aunque la mayoría expresan actitudes muy favorables hacia la donación de órganos, muy pocos formalizan esa conducta. Entre otros, podemos citar los siguientes ejemplos:

- El 80% de las enfermeras que había estado involucrada en el proceso de la donación deseaba donar sus órganos, pero sólo el 28% tenía la tarjeta de donante (Sophie y cols., 1983).
- El 54% de los médicos deseaba donar sus órganos, pero sólo el 8% tenía la tarjeta de donante (Perkins, 1987).
  
- La mayoría de los médicos residentes expresaron actitudes muy favorables hacia la donación de órganos, pero sólo el 25% tenía la tarjeta de donante (Falvo y cols., 1987).



- El 90% de los profesionales médicos no tenía objeciones morales hacia la donación, pero sólo el 45% deseaba donar sus órganos, el 50% deseaba donar los órganos de sus familiares y el 35% tenía la tarjeta de donante (Gaber y cols., 1990).
- El 90% de los médicos deseaba donar sus órganos, pero el 45% no había discutido la donación de órganos con sus familiares y el 53% no tenía la tarjeta de donante (Spital y Kittur, 1990).
- El 87.6% de los médicos deseaba donar sus órganos, el 72.9% deseaba donar los órganos de un familiar próximo, pero sólo el 45.4% había manifestado su voluntad a sus allegados (Alvarez-Ude, 1991).
- En nuestro país y más concretamente en Badajoz, sólo un 0.7% de la población posee tarjeta de donante. Aproximadamente, el 2% de los médicos de Badajoz, posee la tarjeta de donante. Un porcentaje similar, aunque algo superior (3%), corresponde a las enfermeras. Pero aún cuando su grado de motivación es mayor que el correspondiente a la población general, este no puede ser en manera alguna satisfactorio (Robles y cols., 1991). La comparación por ejemplo con los Estados Unidos, puede ser especialmente desalentadora: en Tennessee, el 35% de los médicos posee tarjeta de donante (Gaber y cols., 1990).

Probablemente, cierto grado de desidia, la inexistencia de lugares u Organismos perfectamente identificados para registrar la voluntad de donación y otros factores que a continuación se exponen, puede que sean los agentes causales de estas disonancias y que constituyan grandes obstáculos que incrementan la carencia de órganos para trasplante.

## 1. AUSENCIA DE INFORMACION Y DE CONOCIMIENTOS BASICOS

Especialmente en las siguientes áreas:

**1.1. Identificación de los donantes** (Crosby y Waters, 1972; Osborne y Gruneberg, 1979; Sophie y cols., 1983; Cardella y cols., 1985; Deulofeu y cols., 1985; Robinette y cols., 1985; Perkins, 1987; Youngner y cols., 1989; Spital y Kittur, 1990; Matten y cols., 1991): algunos profesionales

médicos, sobre todo los residentes, no conocen perfectamente los requisitos que deben reunir los posibles donantes.

**1.2. Puesta en marcha del proceso de donación** (Osborne y Grunberg, 1979; Robinette y cols., 1985; Falvo y cols., 1987; Mosimann y cols., 1990; Spital y Kittur, 1990): muchos médicos no saben cómo iniciar este proceso ni con quién contactar.

**1.3. Deterioro clínico del donante** (Kaufman y cols., 1979): manejo inapropiado del donante por ausencia de conocimiento y consecuentemente, pérdida de la calidad de los órganos.

**1.4. Programa de extracción de órganos y libro-registro de voluntades** (Alvarez-Ude, 1991): el 81% del personal sanitario está informado sobre el hecho de que el hospital está autorizado para extraer órganos, sin embargo, sólo el 35% conoce la existencia del libro-registro de voluntades.

**1.5. Técnicas de Trasplante** (Figuera, 1985): no todos los profesionales tienen un conocimiento perfecto de las mismas y si un médico, no conoce bien los resultados de una técnica, sus indicaciones y sus posibilidades, es natural que sienta desconfianza hacia la misma e incluso llegue a desaconsejar su empleo.

**1.6. Calidad de los órganos extraídos** (Deulofeu y cols., 1985): a veces no es buena, esto ocurre sobretodo en equipos sin experiencia o práctica, por no hacer un número suficiente de intervenciones por año.

**1.7. Fuerza del tiempo** (Morris y cols., 1990): en algunas ocasiones, el tiempo necesario para la obtención de órganos, excede la habilidad del médico para mantener la función cardiovascular del donante.

**1.8. Escaso seguimiento y reanimación no completa de las encefalopatías anóxicas** (Domínguez, 1990): este hecho disminuye la detención de muertes cerebrales y por lo tanto la donación de órganos.

## 2. DUDAS SOBRE LA MUERTE CEREBRAL

Médicos, enfermeras y otros profesionales involucrados en la donación, muestran desconocimiento (Crosby y Waters, 1972; Ettner y cols., 1988; Protas y Batten, 1988a; Youngner y cols., 1989), desacuerdo (Robinette y cols., 1985) e incluso, no aceptan los criterios legales y médicos para determinar la muerte cerebral (Sophie y cols., 1983). Son las enfermeras, en comparación con los médicos, las que presentan más reservas científicas sobre la muerte cerebral y las que con mayores reticencias la aceptan; especialmente cuando el cadáver es una persona joven (Sophie y cols., 1983; Protas y Batten, 1988a). Otros profesionales, aunque sí aceptan la muerte cerebral, consideran que la muerte ocurre cuando cesan la respiración y la circulación. La clave radica en el momento exacto en el que aparece la muerte (Deulofeu y cols., 1985; Hoffenberg, 1987).

En 1991, Alvarez-Ude demuestra que el personal sanitario, en su gran mayoría, está de acuerdo con la extracción de órganos para realizar trasplantes, pero hasta un 30% afirma no estar de acuerdo con la extracción de órganos en pacientes diagnosticados de muerte cerebral. Las razones para este desacuerdo, tienen que ver más con la inseguridad y falta de información sobre los criterios diagnósticos, que con criterios éticos o religiosos.

Si el personal sanitario presenta dudas y reticencias sobre la muerte cerebral, es muy probable que transmita esas inseguridades a los familiares del donante. Una mala práctica, por desgracia habitual, es decir a la familia que el cerebro del enfermo ya no funciona pues el EEG está plano, que se va a morir pronto y que piensen en la posibilidad de hacer una donación de órganos. Con buena intención, el médico cree que así "prepara" a la familia para la noticia de la muerte, pero como los familiares ven que el enfermo respira (en realidad lo hace el respirador mecánico) y que el EEG funciona, se agarran al posible milagro y rehúsan la autorización, pensando que con ella acelerarían la muerte del ser querido (Figuera, 1985).

Así mismo, en no pocas ocasiones, los médicos eluden el comunicar clara y llanamente el fallecimiento del enfermo y que por tanto nos encontramos ante un cadáver. Por el contrario, transmiten a los familiares expresiones como: "*su pariente está en muerte cerebral*", creando incertidumbre y confusión, especialmente cuando estos términos se desconocen (Alvarez-Cienfuegos, 1986).

En definitiva, el personal sanitario no utiliza adecuadamente los términos "vida" y "muerte". Fulton y Simmons (1977), informan una demanda de una padre al que un médico le había dicho: "*ella está en coma, está respirando, pero está esencialmente muerta*". En esta afirmación hay una confusión en los términos empleados y una contradicción entre las palabras "coma" y "muerta". Parece

ser, que el personal sanitario está transmitiendo a los familiares una condición menos terminal, que la realmente existente (Youngner y cols., 1985). Es mucho mejor decir que el enfermo está muerto, pues su cerebro no tiene ya ninguna función, que se va a extender su certificado de defunción y que sólo se mantendrá durante unas horas la respiración artificial, por si quieren hacer la donación de alguno de sus órganos. Si deciden no hacerlo, se debe inexcusablemente desconectar el respirador pasado el tiempo anunciado (Stuart, 1984).

### **3. EVITACION DEL CONTACTO CON LOS FAMILIARES DEL DONANTE**

Los médicos y enfermeras que cuidan de pacientes lesionados cerebralmente, tienen la oportunidad de ofrecer a los familiares la donación, pero en muchas ocasiones no lo hacen (Gallup, 1983 y 1985; Falvo y cols., 1987; Lewis, 1987; Spital y Kittur, 1990). Se ha estimado, que la petición de órganos a todos los familiares de donantes, podría doblar el número de órganos (Lee y Kissner, 1986). Sin embargo, existe un rechazo por parte del personal sanitario en acercarse a los familiares cuando se trata exclusivamente de solicitar los órganos del cadáver. Las bases de este rechazo radican en los siguientes puntos:

**3.1. Evitar causar ansiedad adicional a la familia del donante** (Crosby y Waters, 1972; Sophie y cols., 1983; Robinette y cols., 1985; Lee y Kissner, 1986; Falvo y cols., 1987; Le-Poidevin, 1987; Perkins, 1987; Gaber y cols., 1990).

**3.2. Ausencia de un entrenamiento especial para solicitar las donaciones** (Dechesser, 1986; Perkins, 1987; Mosimann y cols., 1990).

**3.3. Temor a las reacciones de los familiares** (Le-Poidevin, 1987; Protas y Batten, 1988a; Gaber y cols., 1990).

**3.4. Circunstancias juzgadas demasiado trágicas como para solicitar la donación** (Smith y cols., 1989).

**3.5. Dificultad en admitir los defectos** (Lee y Kissner, 1986).

**3.6. Sentimientos de culpa por haber fracasado en salvar la vida del paciente** (Lee y Kissner, 1986).

#### **4. CREENCIAS Y SENTIMIENTOS NEGATIVOS**

Una serie de creencias y sentimientos negativos por parte del personal sanitario, podría dificultar e incluso impedir la donación de órganos:

**4.1. Temor de complicaciones legales** (Kaufman y cols., 1979; Osborne y Gruneberg, 1979; Cardella y cols., 1985; Robinette y cols., 1985; Protas y Batten, 1988a).

**4.2. Posibilidad de reducir los cuidados de los pacientes a favor del Programa de Trasplantes** (Crosby y Waters, 1972).

**4.3. Prematura declaración de la muerte con el único propósito de extraer los órganos** (Falvo y cols., 1987).

**4.4. Considerar el trasplante como un procedimiento experimental** (Stark y cols., 1984).

**4.5. Razón costos-beneficios de la donación y trasplante de órganos** (Falvo y cols., 1987).

#### **5. RECHAZO DE LAS DONACIONES EN VIDA NO FAMILIARES**

Algunos estudios han demostrado que el personal sanitario involucrado en los trasplantes, rechaza el uso de donantes vivos no familiares, es decir; de aquellas personas que en vida y de forma altruísta desean donar un órgano a una persona que desconocen. Así por ejemplo, Sadler y cols. (1971), contactan con los directores de 54 Centros de Trasplantes y hallan que el 50% no aprueba el uso de donantes vivos no familiares, frente a un 20% que sí lo aprueba. No obstante, a pesar de que los Centros de Trasplantes se oponen al uso de donantes vivos no familiares, por el contrario, la opinión pública está a favor. Las razones podrían radicar, por un lado en que los Centros de Trasplantes sienten la responsabilidad del donante y por otro lado, temor de que los donantes puedan ser motivados por coerción o psicopatología (Spital y Spital, 1988). Sin embargo, estas creencias no tienen una base sólida, en primer lugar, porque la salud de los donantes no familiares no presenta mayor factor de riesgo que la salud de los donantes familiares y en segundo lugar, porque ninguna psicopatología ni coerción motiva a los donantes no familiares (Sadler y cols., 1971).

## 6. ESTRES EN EL PERSONAL SANITARIO

El diagnóstico de muerte cerebral, la terminación de los cuidados del paciente, el contacto con el dolor de los familiares del donante, el proceso de la donación, etc; son fuentes de estrés y ansiedad para el personal sanitario que trabaja en la UCI (Sophie y cols., 1983; Overcast y cols., 1984; Corlett, 1985; Youngner, 1985; Prottas y Batten, 1988a; Spital y Kittur, 1990).

Rof (1984), describe las siguientes situaciones estresantes a las que se hallan expuestos estos profesionales:

- 6.1. Fracaso habitual de sus esfuerzos:** no compensado con los brillantes resultados que otras veces se obtienen.
- 6.2. Ambiente insoportable:** vivir siempre en un clima angustioso, de muertes incesantes y de pacientes gravísimos, no es fácil de soportar, máxime cuando el único contacto con el enfermo es a veces el de cuidados corporales por tratarse de pacientes en coma, sin capacidad comunicativa.
- 6.3. Sentimientos de culpa:** la gravedad de los casos y el tener que tomar decisiones, conduce con facilidad a sentimientos de culpabilidad que pueden no ser bien elaborados y que al acumularse en "círculo vicioso", acaban derrumbando el ánimo más templado.
- 6.4. Frustración de los sentimientos de las enfermeras:** en una UCI de traumatología prácticamente no existe la comunicación verbal entre paciente y enfermera, de tal forma que éstas últimas no son "reforzadas" por aquellos pacientes que después de varios días de incertidumbre ante la vida o la muerte consiguen salvar. Ante estos hechos, el personal sanitario, debido al estrés cotidiano, reacciona de muy diversas formas: irritabilidad, fatiga, hiperactividad, angustia, etc. A veces estas respuestas son traducidas por los familiares de los pacientes como falta de humanidad, egoísmo y superficialidad.

## 7. CANTIDAD DE TIEMPO

Tanto el proceso de la donación, como la supervisión de otros enfermos graves en UCI, demandan gran cantidad de tiempo (Kaufman y cols., 1979; Osborne y Gruneberg, 1979; Corlett, 1985; Robinette y cols., 1985; Prottas y Batten, 1988a).

## 8. FALTA DE CONCIENCIACION EN LA MAYORIA DE LOS HOSPITALES POR PARTE DEL PERSONAL SANITARIO EN CUANTO A LA DETECCION DE DONANTES (Domínguez, 1990).

Tras analizar los posibles factores responsables de las actitudes del personal sanitario hacia la donación de órganos, a continuación se exponen los resultados de 2 investigaciones que estudian las actitudes de este sector hacia la donación, en función de la categoría profesional:

### Estudio realizado en Wales (Crosby y Waters, 1972)

	(a)	(b)	(c)	(d)	(e)
El trasplante renal es un método experimental de tratamiento que debe ser considerado como último recurso en algunos pacientes.	14%	16%	21%	35%	21%
Existen dificultades para determinar la muerte cerebral	48%	49%	51%	47%	50%
La donación puede causar demasiada angustia a los familiares de los fallecidos.	38%	53%	41%	65%	80%
El más urgente e importante trabajo médico empieza a descuidarse a favor del programa de trasplantes.	36%	25%	23%	24%	4%
Existe carencia de información sobre cuáles son los donantes apropiados.	62%	69%	79%	71%	66%

(a) Médicos especialistas (n: 50); (b) Médicos generales (n: 49); (c) Médicos directivos (n: 39); (d) Enfermeras - 15 años experiencia (n: 44); (e) Enfermeras + 15 años experiencia (n: 43)

### Estudio realizado en Massachusetts (Protas y Batten, 1986)

	(a)	(b)
He discutido mis sentimientos sobre la donación con mis familiares.	71%	* 52%
Los médicos conocen los criterios que hacen de un enfermo terminal un posible candidato a la donación.	49%	* 96%
Los criterios de muerte cerebral son generalmente aceptados por la comunidad médica.	62%	* 91%
A los médicos no les gusta involucrarse en tomar decisiones sobre la muerte cerebral.	81%	* 44%
Es difícil explicar la muerte cerebral a los familiares de los donantes.	66%	* 40%
Mis colegas profesionales rechazan aproximarse a los familiares para solicitarles la donación de órganos.	49%	* 68%
La donación de órganos ayuda a los familiares en un momento de tragedia y dolor.	79%	66%

(a) neurocirujanos (n: 250); (b) enfermeras (n: 900); \* diferencias significativas entre las dos muestras.

De estos resultados, podemos inferir 2 factores responsables de que la oferta de órganos no cubra la demanda existente:

1. Casi todos los grupos profesionales subrayan que carecen de una información suficiente para detectar los donantes apropiados para trasplante. Esta incertidumbre en la identificación, conlleva que el personal sanitario esté menos dispuesto a contactar con los familiares de los donantes y con el equipo de trasplantes.
2. En algunas ocasiones, no actúan cuando se presenta la oportunidad porque temen causar estrés a los familiares.

Por otro lado, es importante tener en cuenta, que la responsabilidad profesional y la experiencia en donación, correlaciona positivamente con actitudes favorables hacia la donación de órganos. Los neurocirujanos y las enfermeras con mayor edad y con más experiencia en donación, tienen actitudes más positivas hacia la misma y menos reparo en aproximarse a los familiares del donante (Prottas y Batten, 1988a,b). Así mismo, es más probable que estos profesionales con más experiencia, obtengan el consentimiento de los familiares del donante (Malecki y Hoffman, 1987; Matten y cols., 1991).

Por lo que se refiere a datos concretos de nuestro país, hemos de señalar los resultados aportados en un estudio realizado en Málaga sobre las actitudes de 124 profesionales sanitarios hacia el trasplante y la donación de órganos (Frutos y cols., 1992):

---

Opinión favorable hacia la donación de órganos.	96%
Desea donar sus propios órganos.	72%
Desea donar los órganos de sus hijos.	48%
Las campañas de donación de órganos informan sobre el tema.	36%
Desconocen las campañas realizadas en nuestra Comunidad Autónoma.	64%
Desconocen la opinión de la iglesia católica sobre las donaciones y trasplantes de órganos.	67%
No es práctica habitual el exponer las opiniones personales sobre la donación, ni en la familia, ni en el entorno laboral.	54%
Presentan sospechas sobre irregularidades en torno al adelanto del certificado de muerte en las donaciones.	58%
Creer en la desigualdad de oportunidades y falta de objetividad en la distribución de órganos.	52%

---



Ante estos hechos podemos concluir que 5 son los factores que inciden en la escasez de donaciones en nuestro país: falta de compromiso y reflexión sobre la necesidad de la donación de órganos, ausencia de información sobre el tema, desconocimiento del apoyo de la iglesia como institución hacia la donación y trasplante de órganos, falta de diálogo entre los miembros de la familia sobre este tema y miedo a una prematura declaración de la muerte con el único propósito de extraer los órganos.

En definitiva, nos hallamos ante un problema crucial, ya que una declaración de muerte cerebral, confronta al vigilante (generalmente una enfermera), con un sujeto que minutos antes era un paciente con necesidad de atención, pero que ahora es un cadáver que esta siendo "ventilado inútilmente" (Walker, 1985). El personal sanitario, que es entrenado para salvar vidas, ahora debe cuidar de un cuerpo muerto. Estos conflictos psicológicos se intensifican cuando el equipo de trasplantes asume el control, entonces todos los esfuerzos por salvar la vida del paciente se marchan. El cuerpo es manipulado por sus órganos antes que por su persona (Youngner, 1985). Los miembros del personal sanitario que experimentan estos conflictos intensamente, también pueden ser las mismas personas que informan y tratan a los familiares afligidos. El personal sanitario, además de soportar esta situación, debe mostrar desconocimiento de los receptores cuando solicita la donación de órganos. Esto sitúa al profesional en un conflicto entre aumentar la confianza de los familiares (a través de los cuidados dados al paciente) y causar en la familia una pérdida de la confianza (a través del proceso de la donación), en una situación de pronóstico incierto (Martyns y cols., 1988).

Por último y para finalizar, hemos de realizarnos la siguiente pregunta: ¿Qué pueden hacer los psicólogos para potenciar las donaciones de órganos? Nuestra actuación debería centrarse en 2 áreas fundamentales:

- 1. Intervención en la población general:** ofrecer una información adecuada, especialmente dirigida al colectivo con menor nivel sociocultural (mensajes unilaterales), que cubra los siguientes objetivos: (1) enfatizar la efectividad de las técnicas de trasplantes y el beneficio que suponen para los familiares y la sociedad, (2) crear una cultura de la muerte, (3) fomentar las discusiones sobre este tema entre los miembros de la familia y (4) potenciar las tarjetas de donantes y las consecuencias positivas que se derivan de las mismas. Esta información eliminaría la ansiedad vinculada a las situaciones difíciles y que se traduce habitualmente en temores irracionales: creer en la necesidad de

un cuerpo intacto para una vida posterior, no aceptar la mutilación del cadáver, desconfianza en los médicos sobre todo lo relativo a la donación de órganos, etc.

**2. Intervención en la Unidad de Cuidados Intensivos:** por lo que se refiere al personal sanitario, nuestra actuación debería centrarse en 2 puntos: (1) ofrecer programas educativos para incrementar los conocimientos de este sector para la identificación apropiada de los donantes, los signos clínicos de la muerte cerebral, orientaciones pertinentes sobre cómo tienen que hacer las peticiones de órganos, etc y (2) proporcionar apoyo psicoterapéutico al personal sanitario que participa en el proceso de la donación. Así mismo, hemos de intentar aliviar o disminuir, fundamentalmente mediante técnicas de reestructuración cognitiva, el "trastorno adaptativo con estado de ánimo deprimido" que presentan los familiares de UCI; para así conseguir que se hallen en una situación psicológica más favorable, menos patológica, para que el porcentaje de negativas a la donación sea mínimo.

## REFERENCIAS

- Alvarez-Cienfuegos J. Extracción múltiple de órganos. Preservación y transporte. En: Castillo Olivares JL, (editor). *Aspectos jurídicos y médico-legales en la donación y extracción de órganos para trasplante*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1986.
- Alvarez-Ude F. Opiniones y actitudes del personal del hospital general de Segovia acerca de la extracción de órganos para trasplante. *Nefrología* 1991, 11, 57-59.
- Cardella CJ, De-Weber GA, Hollenberg C, Marshall WJ, Seaver R, Robinette MA, Lindberg MC y Stiller CR. Donor identification. *Transplant Proc* 1985, 17, 35-44.
- Corlett S. Public attitudes toward human organ donation. *Transplant Proc* 1985, 17, 103-110.

- Crosby DL y Waters WE. Survey of attitudes of hospital staff to cadaveric kidney transplantation. *Br Med J* 1972, 4, 346-348.
- Dechesser AD. Organ donation: The supply/demand discrepancy. *Heart Lung* 1986, 15, 547-551.
- Deulofeu R, Jane E, Sabater R y Vidal C. Organización de la red de obtención de órganos en Cataluña. *SEDYT* 1985, 7, 107-112.
- Domínguez Roldán JM. *Detección de donantes de órganos*. Mesa redonda presentada en un "Encuentro sobre trasplantes en Andalucía". Matalascañas (Huelva), 1990.
- Ettner BJ, Youngstein KP y Ames JE. Professional attitudes toward organ donation and transplantation. *Dialysis and Transplantation* 1988, 17, 72-73.
- Falvo DR, Woehlke P y Tippy P. Family practice residents' attitudes toward organ donation. *J Fam Pract* 1987, 25, 163-166.
- Figuera Aymerich D. El trasplante cardíaco. Dificultades en España: sus causas, remedios y futuro. *Clínica Cardiovascular* 1985, 3, 297-326.
- Frutos MA, Blanca MJ, Rosel J, Ruiz P y Elosegui E. Opiniones de profesionales sanitarios de Málaga sobre donación y trasplante de órganos: Actitudes en hospitales con y sin actividad trasplantadora. *Revista Española de Trasplantes* 1992, 1, 221-227.
- Fulton J y Simmons R. The cadaver donor and the gift of life. En: Simmons R y Klein SD, (editores). *Gift of life: The social and psychological impact of organ transplantation*. New York: Wiley, 1977.
- Gaber AO, Hall G, Phillips DC, Tolley EA y Britt LG. Survey of attitudes of health care professionals toward organ donation. *Transplant Proc* 1990, 22, 313-315.
- Gallup Organization. Attitudes and opinions of the american public towards kidney donation. En: Evans RW, Manninen DL, Overcast TD, Garrison LP, Yagi J, Merrikin KJ y Jonsen AR, (editores). *The national heart transplantation study: Finan report*. New York: Princeton, 1983.

- Gallup Organization. *The american public's attitudes toward organ transplants/organ donation*. New York: Princeton, 1985.
- Hoffenberg R. *Report of the working party on the supply of donor organs for transplantation*. Conference of Medical Royal Colleges and Their Faculties in the UK. Department of Health and Social Security, 1987.
- Kaufman HH, Huchton JD, McBride MM, Beardsley CA y Kahan BD. Kidney donation: Needs and possibilities. *Neurosurgery* 1979, 5, 237-244.
- Lee PP y Kissner P. Organ donation and the Uniform Anatomical Gift Act. *Surgery* 1986, 100, 867-875.
- Le-Poidevin S. *The management of bereaved relatives and approaching the next of kin about organ donation*. London Hospital. Psychiatry Department, 1987.
- Lewis BR. *Kidney donor survey*. Manchester: UMIST, 1987.
- Malecki MS y Hoffman MC. Getting to yes: How nurses' attitudes affect their success in obtaining consent for organ and tissue donations. *Dialysis and Transplantation* 1987, 16, 276-278.
- Martyns S, Wright R y Clark L. Required request for organ donation: Moral, clinical and legal problems. *Hastings Cent Rep* 1988, 21, 27-34.
- Matten M, Sliepcevich E, Sarvela P, Lacey E, Woehlke P, Richardson C y Wright W. Nurses' knowledge, attitudes, and beliefs regarding organ and tissue donation and transplantation. *Public Health Rep* 1991, 106, 155-166.
- Morris JA, Wilcox TR, Noreuil T y Frist WH. Organ donation: A university hospital experience. *South Med J* 1990, 83, 884-888.
- Mosimann F, Gehrig D, Friedlender J, Joseph JM, Billaud F y Melle GV. Organ donation: Opinion poll of the medical community in the Canton of Vand, Switzerland. *Transplant Proc* 1990, 22, 2080-2081.
- Osborne DJ y Gruneberg MM. Kidney donation where some of the problems lie. *Injury* 1979, 11, 5.

Overcast TD, Evans RW, Bowen LE, Hoe MM y Livak CL. Problems in the identification of potential organs donors: Misconceptions and fallacies associated with donor cards. *JAMA* 1984, 251, 1559-1562.

Perkins KA. The shortage of cadaver donor organs for transplantation: Can psychology help? *Am Psychol* 1987, 42, 921-930.

Prottas JM y Batten HL. *The attitudes of the american public toward organ donation*. Report to the Health Care Financing Administration, 1986.

Prottas J y Batten HL. Health professionals and hospital administrators in organ procurement: Attitudes, reservations, and their resolutions. *Am J Public Health* 1988a, 78, 642-645.

Prottas JM y Batten HL. *Attitudes toward clinical and social issues in organ procurement*. Massachusetts, Health Policy Center. Brandeis University, 1988b.

Robinette MA, Marshall WJ, Arbus GS, Beal K, Bennett RC, Brady WJ, Harris D, Rimstead D, Morrin P, Seaver R y Stiller CR. The donation process. *Transplant Proc* 1985, 17, 45-65.

Robles NR, Esparrago JF y Domínguez-Tristancho MI. Carnés de donantes y registros de voluntades de donación. *Nefrología* 1991, 11, 49-51.

Rof Carballo J. *Teoría y práctica psicósomática*. Bilbao: Desclee de Brower, 1984.

Sadler HH, Davison L y Carroll C. The living, genetically unrelated, kidney donor. *Semin Psychiatry* 1971, 3, 86-101.

Smith F, Pearson IY, Tyler C, Roby H, Currow H, Wincope P y Francis A. Brain death and organ donation: A two year experience in ICU, Westmead Hospital. *Transplant Proc* 1989, 21, 3828-3829.

Sophie LR, Salloway JC, Sorock G, Volek P y Merkel FK. Intensive care nurses' perceptions of cadaver organ procurement. *Heart Lung* 1983, 12, 261-267.

Spital A y Spital M. Living kidney donation. Attitudes outside the transplant center. *Arch Intern Med* 1988, 148, 1077-1080.

Spital A y Kittur DS. Barriers to organ donation among housestaff physicians. *Transplant Proc* 1990, 22, 2414-2416.

Stark JL, Reiley P, Osiecki A y Cook L. Attitudes affecting organ donation in the intensive care unit. *Heart Lung* 1984, 13, 400-404.

Stuart FP. Need, supply, and legal issues related to organ transplantation in the United States. *Transplant Proc* 1984, 16, 87-94.

Walker EA. *Cerebral death*. Baltimore: Urban and Schwarzenberg, 1985.

Youngner SJ. Toward greater donor organ availability for transplantation. *N Engl J Med* 1985, 312, 319.

Youngner SJ, Landefeld CS, Coulton CJ, Juknialis BW y Leary M. Brain death and organ retrieval: A cross sectional survey of knowledge and concepts among health professionals. *JAMA* 1989, 261, 2206-2210.

**NOTA:**

Este trabajo ha sido financiado por el Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social (FIS-90/4039 y FIS-90/0053)

**CORRESPONDENCIA:**

M<sup>a</sup> Angeles Pérez San Gregorio.  
Avenida de Kansas City, 42, 6-A.  
41007-Sevilla.  
(Tif.: 95-4576937).

# UN MODELO CAUSAL SOBRE LOS ANTECEDENTES Y CONSECUENTES DEL ESTRÉS DE ROL EN PROFESIONALES DE LA SALUD

María Jesús Bravo, Rosario Zurriaga, José María Peiró y Pilar González.

*Area de Psicología Social.*

*Universitat de Valencia.*

## RESUMEN

En el presente trabajo se somete a contrastación empírica un modelo causal sobre los antecedentes y las consecuencias del estrés de rol en profesionales sanitarios. La muestra utilizada es de 178 profesionales sanitarios (médicos y personal de enfermería) que desempeñan su rol en hospitales, clínicas y Centros de Atención Primaria. Para examinar el modelo se ha utilizado el paquete estadístico LISRELL VII. Los resultados obtenidos muestran que la estandarización de objetivos tiene un efecto directo y negativo sobre el conflicto de rol y un efecto directo y positivo sobre la claridad de rol y la satisfacción laboral; el conflicto de rol no tiene ningún efecto directo sobre la satisfacción laboral, mientras que la claridad de rol tiene un efecto directo y positivo sobre la satisfacción laboral y negativos sobre la tensión. Por último, la tensión laboral tiene un efecto directo y positivo sobre la propensión al abandono, no siendo significativo el efecto de la satisfacción laboral sobre esta última variable.

**Palabras clave:** estrés de rol, profesionales de la salud, modelo causal.

## ABSTRACT

In this paper we propose a causal model of antecedents and consequences of rol stress in health professionals. The sample was composed by 178 health professionals (physicians and nurses) who were working in hospitals, clinics and primary health care centres. The model was tested in this study using LISREL VII. The findings suggest that the standarization has a significant, direct and negative effect on role conflict and a significant, direct and positive effect on role clarity and job satisfaction. In the other hand, role conflict has no direct effect on job satisfaction, but role clarity has a significant, direct and positive effect on tension. Finally, job tension has a significant, direct and positive effect on propensity to leave, although satisfaction has no effect on this last aspect.

**Key words:** role stress, health professionals, causal model.

## INTRODUCCION

El estrés de rol en las organizaciones ha sido un tema que ha generado una extensa investigación desde que Kahn et al. (1964) desarrollaron su modelo teórico. En este sentido, las fuentes de estrés más citadas en la literatura son: el conflicto y la ambigüedad de rol, la sobrecarga de rol, la infrautilización de habilidades, los recursos inadecuados y la escasa participación. Estos estresores predicen una serie de efectos actitudinales y conductuales negativos, tales como la insatisfacción laboral, la tensión, la propensión al abandono o un bajo desempeño (Cummings, 1990).

La mayoría de los estudios se han centrado en las correlaciones entre los estresores de rol y sus correlatos hipotetizados, utilizándose posteriormente diversos meta-análisis para evaluar la fuerza y dirección de dichos correlatos (Fisher y Gitelson, 1983; Jackson y Schuler, 1985). En ellos, como señala Lloret (1991), se aporta, aunque con ciertas reservas, evidencia empírica a favor del modelo teórico propuesto por Kahn et al. (1964).

Solamente a partir de la segunda mitad de los años 70 se han desarrollado estudios que, utilizando técnicas de modelado causal multivariado, han permitido poner a prueba hipótesis de causalidad entre el estrés de rol y sus antecedentes y consecuentes (Oliver y Brief, 1977-1978; Bedeian y Armenakis, 1981; Jackson, 1983, 1984; Peiró et al., 1985; Kemery et al., 1985; Fry et al., 1986; Gonzalez-Romá et al., 1989; Lloret, 1991).



Algunos de estos trabajos se han realizado con muestras de profesionales de la salud. De ellos, destacaremos los de Bedeian y Armenakis (1981); Kemery et al. (1985); González Romá et al. (1989) y Lloret (1991).

El estudio de Bedeian y Armenakis (1981), realizado con una muestra compuesta por 202 enfermeras, puede considerarse clásico en esta línea. Estos autores hipotetizan que el conflicto y la ambigüedad de rol tienen efectos directos de carácter positivo sobre la tensión laboral y la propensión al abandono y negativos sobre la satisfacción laboral. Asimismo hipotetizan efectos indirectos del conflicto y la ambigüedad de rol sobre la satisfacción laboral a través de la tensión y sobre la propensión al abandono a través de la tensión y la satisfacción laboral. Por otra parte se hipotetizan también efectos directos negativos de la tensión sobre la satisfacción laboral e indirectos sobre la propensión al abandono, mientras que la satisfacción laboral tiene un efecto directo negativo sobre la propensión al abandono.

Los resultados obtenidos, utilizando la técnica de *path analysis*, han corroborado algunas de sus hipótesis de partida, y se pueden resumir en los siguientes puntos (Lloret, 1991):

- La ambigüedad de rol tiene efectos directos positivos sobre la tensión laboral y negativos sobre la satisfacción laboral, mientras que sus efectos directos sobre la propensión al abandono son insignificantes.
- El conflicto de rol tiene efectos directos positivos sobre la tensión y negativos sobre la satisfacción laboral. Al igual que ocurriría con la ambigüedad de rol, los efectos sobre la propensión al abandono son también insignificantes.
- La tensión tiene efectos directos y negativos sobre la satisfacción.
- La satisfacción tiene efectos directos y negativos sobre la propensión al abandono.

Estos autores concluyen que la tensión es el predictor de mayor impacto de la satisfacción laboral, lo que sugiere que el conflicto y la ambigüedad de rol tienen efectos indirectos sobre la satisfacción laboral a través de la tensión. Por otra parte, la satisfacción laboral resulta ser una variable de utilidad para predecir la propensión al abandono.

Los trabajos de Kemery et al. (1985) y de González-Romá et al. (1989), realizados también con muestras de profesionales de la salud, son repeticiones

del modelo propuesto por Bedeian y Armenakis (1981). En ambos se han encontrado patrones de influencia diferentes para el conflicto y la ambigüedad de rol, ya que la ambigüedad influye únicamente sobre la tensión, mientras que el conflicto de rol influye también sobre la satisfacción laboral e indirectamente sobre la propensión al abandono a través de la satisfacción. Estos resultados no concuerdan plenamente con los obtenidos por Bedeian y Armenakis (1981).

Se observan también concordancias en los resultados obtenidos respecto a la tensión laboral en los estudios de Bedeian y Armenakis (1981) y Kemery et al. (1985), ya que ésta influye de forma directa sobre la satisfacción laboral, mientras que en el trabajo de González-Romá et al. (1989), dicha influencia no se observa.

Posteriormente, Lloret (1991) realizó un estudio cuyo objetivo era clarificar el proceso de estrés de rol, analizando sus antecedentes y consecuencias a través de técnicas de análisis correlacional multivariado (utilizando modelado causal), en profesionales de enfermería de los Equipos de Atención Primaria de la Comunidad Valenciana. Entre los resultados obtenidos en este trabajo podemos destacar que la estandarización de los objetivos y criterios de evaluación presenta un efecto negativo sobre el conflicto y sobre la ambigüedad de rol, mientras que tiene un efecto positivo sobre la satisfacción laboral. Además de estos efectos directos, la estandarización tiene efectos indirectos a través de la ambigüedad de rol, siendo negativos sobre la tensión y positivos sobre la satisfacción laboral.

Estas relaciones resaltan la importancia de la estandarización de los objetivos y criterios de evaluación respecto a las disfunciones del episodio de rol estudiadas, ejerciendo influencia tanto directa como indirecta sobre la satisfacción laboral.

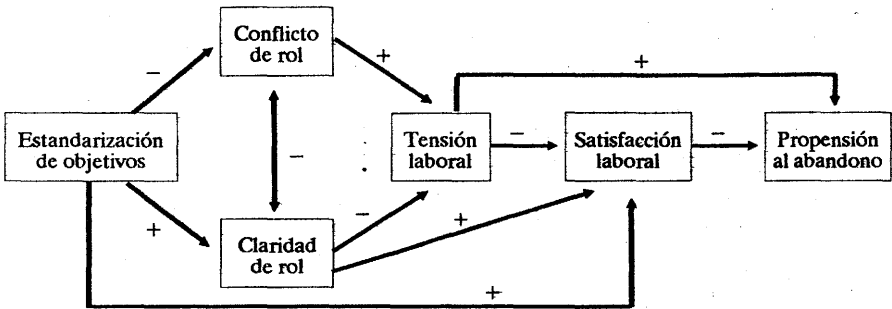
Es interesante destacar que en este modelo sólo la ambigüedad de rol presenta efectos estadísticamente significativos sobre la tensión laboral y la satisfacción laboral, no ocurriendo lo mismo con el conflicto de rol. Por último, consideramos importante el resultado obtenido en la relación establecida entre la tensión laboral y la propensión al abandono, ejerciendo un efecto directo, positivo y significativo, mientras que el efecto de la satisfacción laboral sobre la propensión al abandono no resulta significativo. Estos resultados son contradictorios con los obtenidos en la mayor parte de estudios realizados sobre el tema, únicamente Jackson (1983-83), considerando ambas relaciones causales simultáneamente, obtuvo resultados estadísticamente significativos.

Como indican Lloret et al. (1992) en los estudios precedentes los modelos considerados, al no incluir la relación entre la tensión y la propensión al abandono, podrían presentar el problema de falta de autocontenido y producir una

sobreestimación del efecto de la satisfacción laboral sobre la propensión al abandono. Por otra parte, los autores señalan la necesidad de nuevas investigaciones que analicen las relaciones por ellos encontradas en diferentes muestras con el fin de determinar si el modelo es una buena representación del conjunto de relaciones estudiadas.

Siguiendo esta línea de investigación en nuestro trabajo nos proponemos como objetivo contrastar empíricamente el modelo de antecedentes y consecuentes del estrés de rol formulado por Lloret (1991) y representado en la figura 1.

**Figura 1.- Modelo causal propuesto**



El modelo propuesto en nuestro estudio reproduce, en términos generales, las relaciones consideradas en el modelo formulado por Lloret (1991), salvo algunas excepciones que son las siguientes:

1. Como variable antecedente del conflicto y la ambigüedad de rol hemos incluido únicamente la estandarización de objetivos, que tiene un efecto directo y positivo sobre la claridad de rol y la satisfacción laboral, y un efecto directo y negativo sobre el conflicto de rol.
2. El conflicto de rol tiene un efecto directo y positivo sobre la tensión laboral, esta relación no se mantiene en el modelo de Lloret (1991), sin embargo, en estudios previos este resultado obtiene un apoyo con-

sistente (Bedeian y Armenakis, 1981; Kemery et al., 1985; Peiró et al., 1985).

3. La satisfacción laboral tiene un efecto directo y negativo sobre la propensión al abandono. En el modelo de Lloret (1991), el efecto de la satisfacción laboral sobre la propensión al abandono no se mantiene al considerar el efecto de la tensión laboral sobre dicha variable. Sin embargo, todos los estudios precedentes dan apoyo empírico a esta relación. Únicamente el trabajo de Jakcson (1983-84) considera ambas relaciones, las satisfacción laboral y la tensión laboral sobre la propensión al abandono, resultando significativas.

## **METODO**

### **1. Muestra.**

La muestra está compuesta por 178 profesionales sanitarios que desempeñan su rol en hospitales, clínicas y Centros de Atención Primaria de la Comunidad Valenciana, tanto en la Seguridad Social como en organizaciones privadas.

En este estudio hemos incluido únicamente médicos y personal de enfermería, quedando excluidos otros profesionales no directamente relacionados con el cuidado de la salud, tales como celadores y administrativos.

La descripción de la muestra es la siguiente:

En función del rol profesional 90 son enfermeras (50.6%) y 88 son médicos (49.4%).

Respecto al nivel de intervención en el que actúan estos profesionales, 92 trabajan en centros de atención primaria (51.7%) y 86 en hospitales (48.3%).

En relación al sexo, la muestra está equiparada ya que 89 son mujeres (50%) y 89 son hombres (50%).

Atendiendo a la edad, 16 son menores de 25 años (9%); 53 tienen edades comprendidas entre 26 y 30 años (29.8%); 60 entre 31 y 35 años (33.7%); 28 entre 36 y 40 años (15.7%); 16 entre 41 y 50 años (9%) y 5 entre 51 y 60 años (2.8%).

Respecto a la experiencia profesional, 69 sujetos llevaban trabajando menos de 1 año en la empresa (38.8%); 47 llevaban trabajando entre 1 y 3 años (26.4%); 30 entre 3 y 6 años (20.2%); 19 entre 6 y 9 años (10.7%) y 7 más de 9 años (3.9%).

## 2. Instrumentos de Medida.

Se han utilizado como instrumentos de medida una serie de cuestionarios de autoinforme, elaborados o adaptados por la Unida de Investigación de Psicología de la Organización y del Trabajo (U.I.P.O.T.) de la Universidad de Valencia para la realización de un estudio de los profesionales que desempeñan su rol en los Equipos de Atención Primaria de la Comunitat Valenciana. En la Tabla 1 se encuentran los resultados descriptivos de los distintos cuestionarios.

**Tabla 1.- Resultados descriptivos y correlacionales entre las variables**

	$\bar{X}$	DT	R	1	2	3	4	5	6
<b>1. Satisfacción laboral</b>	4.05	1.10	1 - 7	1					
<b>2. Conflicto de rol</b>	3.69	1.37	1 - 7	-.39	1				
<b>3. Claridad de rol</b>	5.02	1.40	1 - 7	.68	-.49	1			
<b>4. Estandarización de objetivos</b>	2.83	0.89	1 - 5	.54	-.29	.65	1		
<b>5. Tensión laboral</b>	1.92	0.66	1 - 5	-.46	.24	-.35	-.31	1	
<b>6. Propensión al abandono</b>	2.26	1.00	1 - 5	-.25	.17	-.18	-.09	.37	1

Para medir la Tensión Laboral hemos utilizado el cuestionario de Tensión Laboral validado por Meliá et al. (1987). Es un instrumento de seis ítems con alternativas de respuesta tipo Likert de cinco puntos de anclaje que van desde 1 "nunca" a 5 "casi siempre o siempre". La puntuación total en la escala se obtiene con el promedio de la suma de las puntuaciones en cada uno de los ítems. El contenido de los ítems hace referencia a trastornos psicósomáticos o sentimientos negativos que puede experimentar el sujeto en su puesto de trabajo, tales como nerviosismo, ansiedad o insomnio. El cuestionario nos indica el grado en el que sujeto experimenta estas situaciones.

El instrumento que mide la Propensión al Abandono del puesto de trabajo y de la organización está compuesto solamente por dos ítems que proceden de las investigaciones de Kahn y col. (1964). Las alternativas de respuesta son cinco, desde 1. "muy en desacuerdo" hasta 5. "muy de acuerdo". El primer ítem es inverso y su puntuación transformada nos indica el grado de propensión a abandonar el puesto de trabajo, el ítem es: "en igualdad de condiciones (económicas, estatus, horario...) prefiero trabajar en mi unidad de trabajo a hacerlo en otras unidades del mismo centro o nivel asistencial". El contenido del segundo ítem hace referencia a la propensión a abandonar la organización o centro de

trabajo, es el siguiente: "*en igualdad de condiciones (económicas, estatus, horario....) prefiero trabajar en una unidad de otro nivel asistencial al que trabajo actualmente*".

El cuestionario utilizado para medir la estandarización de la tarea consta de tres ítems que proceden del Instrumento de Evaluación Organizacional (OAI) elaborado por Van de Ven y Ferry (1980). Es una escala con alternativas de respuesta tipo Likert con cinco puntos de anclaje. El contenido de los ítems hace referencia a la claridad con que el sujeto conoce el nivel de rendimiento que se espera de él; la claridad con que se especifica la descripción del puesto de trabajo, las normas o niveles de rendimiento que han de ser evaluados y la dificultad para lograr los niveles y cumplir las normas de rendimiento.

La escala de **Conflicto de Rol** consta de seis ítems, cinco de los cuales proceden del instrumento elaborado por Rizzo, House y Lirtzman (1970) y el ítem restante, "*recibo demandas de los usuarios incompatibles con la normativa existente*", ha sido creado específicamente para los estudios realizados con muestras de profesionales sanitarios. El formato de respuesta es una escala tipo Likert con 7 alternativas de respuesta, desde 1. "*completamente en desacuerdo*" a 7. "*completamente de acuerdo*". La puntuación total del sujeto se obtiene promediando la suma de las puntuaciones en cada ítem.

El contenido de los ítems hace referencia a diferentes tipos de conflictos que puede experimentar el sujeto en su puesto de trabajo: conflicto personal, conflicto medios-fines y conflicto inter-emisores, aunque en el presente estudio únicamente se obtienen un índice global de este constructo.

El instrumento que mide la **Ambigüedad de Rol** consta de siete ítems, seis proceden de la escala creada por Rizzo, House y Lirtzman (1970) y el séptimo "*los procedimientos que he de emplear para desempeñar mi trabajo son claros*" ha sido especialmente creado para los estudios con profesionales sanitarios. Al igual que el anterior posee siete alternativas de respuesta, desde 1. "*completamente en desacuerdo*" a 7. "*completamente de acuerdo*". Mediante una transformación realizada en las puntuaciones, en nuestro estudio la puntuación obtenida por el sujeto nos indica la claridad de rol experimentada por el mismo, en lugar de la ambigüedad de rol.

Finalmente, la **Satisfacción Laboral** ha sido medida con el **Cuestionario Modular de Satisfacción Laboral de Profesionales Sanitarios (B.O.P.)** (Bravo et al. 1991). Este instrumento que evalúa múltiples facetas de la satisfacción laboral consta de tres módulos (**Básico**, **Organización** y **Público**) aplicables en función de las características laborales específicas de los profesionales de la salud. En este estudio, hemos aplicado el módulo **Básico**, destinado a todo tipo de profesionales sanitarios, independientemente del contexto laboral en el que

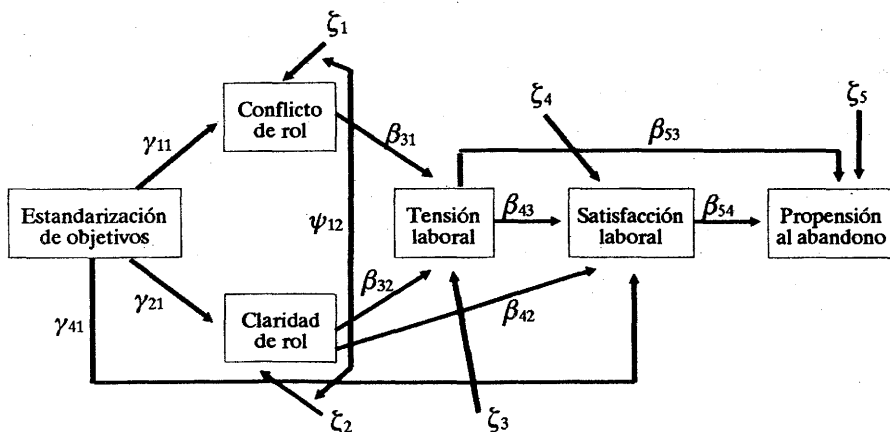
se encuentren. Consta de 32 ítems, con siete alternativas de respuesta que van desde 1. "muy insatisfecho" a 7. "muy satisfecho".

La factorización de los 32 ítems de éste módulo ofrece una estructura de seis factores relacionados con la satisfacción intrínseca y posibilidades de formación y desarrollo, con las retribuciones e incentivos, con el ambiente físico y la disponibilidad de personal auxiliar, con la claridad y autonomía de tareas, con los aspectos temporales y la sobrecarga de trabajo y en las relaciones humanas con pacientes y compañeros. En el presente estudio hemos utilizado un índice global del constructo.

### 3. Análisis de Datos.

Con el objeto de examinar el modelo hipotetizado (figura 2) hemos utilizado el paquete estadístico LISREL VII, calculando los parámetros estructurales por estimación de máxima verosimilitud. Con este tipo de análisis realizamos tanto un contraste empírico analítico de cada una de las relaciones causales hipotetizadas por separado, como un contraste empírico global que evalúa la bondad de ajuste a los datos de la secuencia causal hipotetizada.

Figura 2.- Modelo causal propuesto



Para el contraste empírico analítico utilizamos los coeficientes estructurales obtenidos en función de la significación estadística de los mismos.

Para el contraste empírico global LISREL VII proporciona una serie de índices que evalúan el ajuste global del modelo. Estos son: 1) el índice de bondad de ajuste ji-cuadrado ( $X^2$ ) y su probabilidad asociada, que indica el grado de ajuste con que el modelo propuesto reproduce los datos observados. 2) El índice de bondad de ajuste (GFI), indica la cantidad global de variación que explica el modelo propuesto. 3) El índice de bondad de ajuste ajustado (AGFI), ajusta el índice anterior a los grados de libertad del modelo propuesto, el GFI y el AGFI varían de cero a uno, siendo 1 el ajuste perfecto. 4) La raíz de la medias cuadráticas residuales (RSMR) que es una medida del promedio de los residuales ajustados. 5) El cociente  $X^2/gl$ . 6) Y los índices "delta" ( $\Delta$  incremental fit index) y "rho" ( $\rho$  non normative fit index) que ofrecen información acerca del grado en que el modelo puede ser mejorado.

El índice de bondad de ajuste ji-cuadrado, indica la diferencia entre la matriz de covarianza observada y la que el modelo especificado predice, pero presenta el inconveniente de que es sensible al tamaño de la muestra (Jöreskog, 1978; Jöreskog y Sörbom, 1989), por lo que al aumentar el tamaño de la muestra, también aumenta la probabilidad de rechazar el modelo. Debido a ello se recomienda calcular otros índices de bondad de ajuste (Bentler y Bonnet, 1980).

Tales índices son el cociente  $X^2/gl$  (Jöreskog, 1969), cuando este cociente es menor que 10 se considera un buen ajuste (Boruch y Wolings, 1970). Y según Carmines y McIver (1981) si es menor que 2 se considera indicador de un ajuste excelente. En este sentido, también utilizamos los índices "rho" (Tuckey y Lewis, 1973) y "delta" (Bentler y Bonnet, 1980), siendo el primero el menos afectado por el tamaño de la muestra. Valores por encima de .90 nos indican que el modelo propuesto es aceptable, y por debajo que el modelo puede ser mejorado. Con muestras superiores a 100 sujetos, Bearden, Sharma y Teel (1982) afirman que un índice "delta" menor de .95 indica un pobre ajuste.

Es recomendable realizar el análisis de todos estos índices, pues la evaluación de la bondad de ajuste debe basarse en un criterio múltiple (Bentler y Bonnet, 1980).

## RESULTADOS

Los resultados de los índices que evalúan la bondad de ajuste del modelo se presentan en la tabla 2. En ella puede observarse que el índice ji-cuadrado ( $X^2$ : 5.64) calculado con cinco grados de libertad no es estadísticamente significativo ( $p$ : 0.342), esto indica que el modelo hipotetizado es una posible repre-



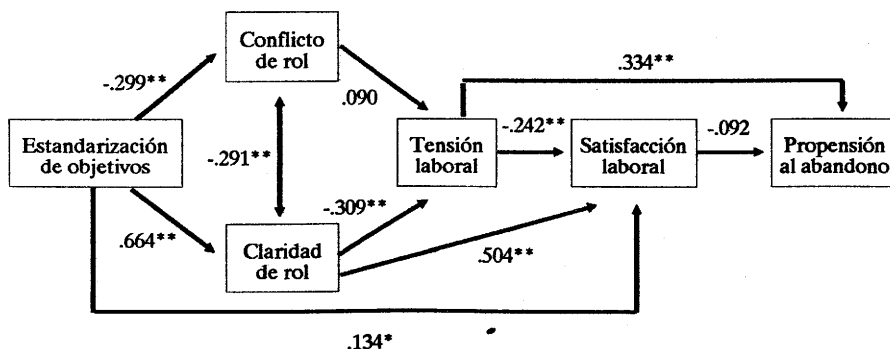
sentación de las relaciones de influencias entre las variables en una población. El cociente  $X^2/df$  alcanza un valor de 1.12, lo que indica un buen ajuste según el criterio de Carmines y McIver (1981). Los índices GFI, AGFI y RMSR en este caso también son indicadores de un buen ajuste entre el modelo propuesto y los datos. El Índice "delta" alcanza un valor de .98 y el índice "rho" de .95.

**Tabla 2.- Índices de bondad de ajuste para el modelo hipotetizado**

$X^2$	DF	P	GFI	AGFI	RMRS	$\Delta$	$\rho$	$H^2/df$
5.64	5	0.342	.99	.95	.027	.98	.95	1.12

A nivel de evaluación analítica del modelo, hemos analizado los coeficientes estructurales, estos resultados se encuentran en la figura 3, donde se muestran los valores de máxima probabilidad para los coeficientes estructurales estimados. En primer lugar, en todos los casos los coeficientes presentan el signo hipotetizado. Por otra parte, dos de ellos no alcanzan valores de significación estadística, es el caso del efecto del conflicto de rol sobre la tensión laboral ( $\beta_{31}$ : 0.09) y el efecto de la satisfacción laboral sobre la propensión al abandono ( $\beta_{54}$ : 0.092). El efecto de la estandarización de los objetivos sobre la satisfacción laboral alcanza valores muy próximos al nivel de significación estadística ( $\gamma_{41}$ : 0.134,  $p$ : 0.06), por lo que hemos mantenido esta relación.

**Figura 3.- Resultados del modelo causal propuesto**

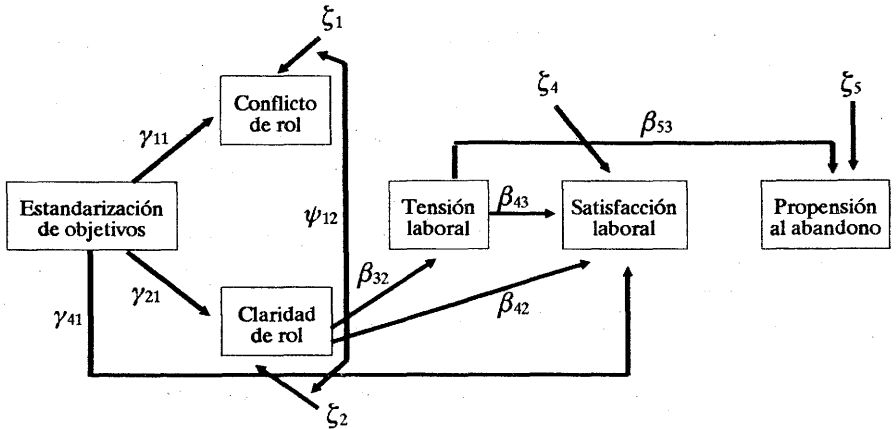


\*  $P < .05$   
 \*\*  $P < .01$

Respecto a los índices de modificación del modelo ofrecidos por el LISREL VII, en ningún caso nos indica la necesidad de incluir nuevas relaciones en el modelo propuesto.

Ya que dos de los coeficientes del modelo hipotetizado no alcanzan valores de significación estadística, proponemos un modelo revisado en el cual no se incluyen dichos coeficientes.

**Figura 4.- Modelo causal revisado**



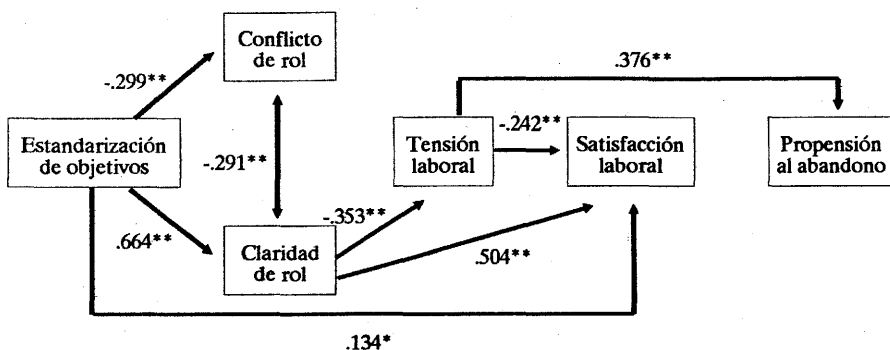
**Tabla 3.- Índices de bondad de ajuste para el modelo revisado**

$X^2$	DF	P	GFI	AGFI	RMRS	$\Delta$	$\rho$	$H^2/gI$
8.29	7	0.308	.98	.95	.049	.97	.95	1.17

El modelo revisado, en el que no aparecen los efectos que no alcanzaban el nivel de significación estadística, se presenta en la figura 4. Los valores obtenidos para los índices de bondad de ajuste se recogen en la tabla 3. El índice ji-cuadrado ( $X^2$ : 8.29) calculado en este caso con siete grados de libertad, no es estadísticamente significativo ( $p$ : 0.308), por lo que el modelo hipotetizado es una posible representación de las relaciones de influencias entre las variables en una población. El cociente  $X^2/gI$  presenta un valor de 1.17, situándose nue-

vamente bajo el criterio mantenido por Carmines y McIver (1981), podemos considerar que nuestros resultados muestran un ajuste excelente. Los índices GFI, AGFI y RMSR indican un ajuste satisfactorio y los índices "delta" y "rho" son de .97 y .95 respectivamente. En general, los cambios introducidos en el modelo mantienen todos los índices de bondad en un nivel similar al modelo inicialmente propuesto, alcanzando resultados que indican un buen ajuste general del modelo.

**Figura 5.- Resultados del modelo causal revisado**



\* P < .05  
 \*\* P < .01

En la figura 5 se ofrecen los valores de máxima probabilidad para los coeficientes estructurales estimados en el modelo revisado. Todos los coeficientes estructurales incluidos en el modelo son estadísticamente significativos. Los índices de modificación no alcanzan valores que nos indiquen la inclusión de nuevas relaciones causales.

## DISCUSION Y CONCLUSIONES

Como ya hemos indicado el objetivo de este estudio es la contrastación empírica del modelo de antecedentes y consecuentes del estrés de rol propuesto por Lloret (1991) para profesionales sanitarios. El modelo propuesto inicial-

mente presentaba un buen ajuste con los datos. El contraste empírico analítico muestra que todos los coeficientes estructurales incluidos en el modelo presentaban valores estadísticamente significativos excepto los correspondientes al efecto del conflicto de rol sobre la tensión laboral y el correspondiente a la satisfacción laboral sobre la propensión al abandono. En base a estos resultados hemos planteado de nuevo el modelo excluyendo dichos efectos no significativos. El resultado ha sido un modelo más parsimonioso que presenta un buen ajuste con los datos observados. Este modelo reproduce las relaciones encontradas por Lloret (1991) para profesionales sanitarios que han sido consideradas en nuestro modelo, dando apoyo empírico a dicho modelo.

Pasamos a comentar a continuación las relaciones causales implicadas en el modelo. La estandarización de los objetivos presenta un efecto directo y negativo sobre el conflicto de rol, de manera que incrementos en la estandarización de los objetivos producirán decrementos en el conflicto de rol percibido. Por otra parte, la estandarización de los objetivos ejerce un efecto directo y positivo sobre la claridad de rol, de manera que incrementos en la misma producirán a su vez incrementos en la claridad de rol percibida. Por último, la estandarización también presenta un efecto directo positivo sobre la satisfacción laboral, de manera que incrementos en la primera producirán incrementos en la segunda. Estos resultados son coherentes con los encontrados por Lloret (1991).

El conflicto de rol no presenta un efecto significativo sobre la tensión laboral. Frente a otros estudios en los que esta relación ha tenido confirmación empírica (Bedeian y Armenakis, 1981; Peiró y col., 1985; Kemery y col., 1985) nuestros resultados coinciden con los de Lloret (1991) no obteniéndose confirmación empírica de dicha relación.

Sin embargo, la claridad de rol se tiene un efecto directo negativo sobre la tensión laboral, de tal forma que incrementos en la claridad de rol percibida producirán decrementos en la tensión laboral experimentada, esta relación aparece en numerosos trabajos realizados con profesionales de la salud (Bedeian y Armenakis, 1981; Kemery y col., 1985; González y col., 1989; Lloret, 1991). También la claridad de rol ejerce un efecto directo positivo sobre la satisfacción laboral, de manera que niveles elevados de claridad de rol percibida conllevan también niveles elevados de satisfacción laboral experimentada, estos resultados son coherentes con los obtenidos por Bedeian y Armenakis (1981) y Lloret (1991) en profesionales sanitarios. El conflicto de rol y la claridad de rol presentan una correlación negativa, resultado que no aparecía en el modelo de Lloret (1991).

La tensión laboral ejerce un efecto directo y negativo sobre la satisfacción laboral, este resultado aparece también en los estudios realizados por Bedeian

y Armenakis (1981), Kemery y col., (1985) y Lloret (1991). Un resultado interesante es el efecto directo positivo de la tensión laboral sobre la propensión al abandono que aparece también en dos estudios, el de Jackson (1983) y el de Lloret (1991), ya que en el resto de los estudios este nexo no había sido introducido pues la inclusión del mismo en los modelos de Bedeian y Armenakis (1981) y Kemery y col., (1985) convertirán los modelos hipotetizados en modelos completos e imposibles de falsear. La inclusión de esta relación en el modelo anula un efecto que ha aparecido en numerosos estudios, es el efecto de la satisfacción laboral sobre la propensión al abandono. Como señala Lloret (1991, 156) "*Estos resultado indican que estábamos cometiendo un error de especificación al no introducir este nexo. La tensión laboral aumenta la propensión a abandonar el trabajo y, de forma simultánea, disminuye la satisfacción laboral. Ambos efectos son independientes y no secuenciales*".

Nuestro estudio muestra, que el conflicto y la ambigüedad de rol tienen patrones diferenciados de efectos disfuncionales, por lo tanto se señala la necesidad de avanzar en el sentido de formular hipótesis diferenciadas para cada una de estas variables (Jackson y Schuler, 1985; Lloret, 1991).

Hay que señalar que el modelo planteado no incluye todos los posibles antecedentes de las variables endógenas, lo que se denomina como **falta de autocontaminación** (James et al, 1982), y ello puede llevar a coeficientes estructurales sesgados. Por otra parte, obtener una serie de índices que nos indican que el modelo presenta un buen ajuste, no quiere decir que sea el único ni el mejor modelo posible, sino que las mismas variables situadas en distinto orden causal pueden presentar también un buen ajuste (Fry et al., 1986), este tipo de análisis son más útiles para rechazar un modelo que para afirma un modelo como válido (Peiró et al., 1990).

## REFERENCIAS

Bearden WO, Sharma S y Teel JE. Sample size effects on chi-square and other statistics used in evaluating causal models. *J Marketing Res* 1982, 19, 425-430.

Bedeian AG y Armenakis A. A path-analytic study of the consequences of role conflict and ambiguity. *Academy of Management Journal* 1981, 24, 2, 417-424.

Bentler PM y Bonnet DG. Significance test and goodness of fit in the analysis of covariance structure. *Psychol Bull* 1980, 80, 588-606.

Bravo MJ, Peiró JM y Zurriaga R. El cuestionario modular de satisfacción laboral de profesionales de la salud (B.O.P.). *Psiquis* 1991, 12, 51-62.

Carmines E y McIver J. Analyzing models with unobserved variables: Analysis of covariance structures. En: G Bohrnstedt y E Borgatta, (editores). *Social Measurement: Current Issues*. Beverly Hills: Sage, 1981.

Cummings RC. Job stress and the buffering effect of supervisory support. *Group and Organization Studies* 1990, 15(1), 92-104.

Fisher CD y Gitelson R. A meta-analysis of the correlates of role conflict and ambiguity. *J Appl Psychol* 1983, 68(2), 320-333.

Fry LW, Futrell CM, Parasuraman A y Chmielewski MA. An analysis of alternative causal models of salesperson role perceptions and work-related attitudes. *J Marketing Res* 1986, 23, 153-163.

Gonzalez-Romá V. *Un modelo causal de los antecedentes y las consecuencias del estrés de rol* [tesis doctoral]. Universidad de Valencia, 1989.

Gonzalez-Romá V, Meliá JL, Peiró JM, Zurriaga R y Luque O. A causal model of the effects of perceived role stress: a multisample test. Paper presentado al *4th West European Congress on the Psychology of Work and Organisation*. Cambridge, U.K., 1989.

Jackson SE. Participation in decision making as a strategy for reducing job-related strain. *J Appl Psychol* 1983, 68(1), 3-19.

Jackson SE. Correction to "Participation in decision making as a strategy for reducing job-related strain". *J Appl Psychol* 1984, 69(3), 546-547.

Jackson SE y Schuler RS. A meta-analysis and conceptual critique of research on role ambiguity and role conflict in work settings. *Organizational Behavior and Human Decision Processes* 1985, 36, 16-78.

James LR, Mulaik SA y Brett JM. *Causal analysis. Assumptions, models y data*. Beverly Hills: Sage, 1982.

Jöreskog KG. Structural analysis of covariance y correlation matrices. *Psychometrika* 1978, 43, 443-447.

Jöreskog KG y Sörbom D. *LISREL VII. User's referende guide*. Mooresville: Scientific Software, Inc., 1989.

Kahn RL, Wolfe DM, Quinn RP, Snoek JD y Rosenthal RA. *Organizational Stress: studies in role conflict and ambiguity*. New York: Wiley, 1964.

Kemery ER, Bedeian AG, Mossholder KW y Touliatos J. Outcomes of role stress: a multisample constructive replication. *Academy of Management Journal* 1985, 28(2), 363-375.

Lloret S. *El estrés de rol en enfermeras: un modelo causal* [tesis de licenciatura]. Universidad de Valencia, 1991.

Lloret S, Gonzalez-Romá V y Peiró JM. El estrés de rol en enfermeras: un modelo causal. *Revista de Psicología General y Aplicada* [en prensa, 1992].

Meliá JL, Peiró JM, Zornoza A, Sanz, Morte y Zurriaga R. Una escala para la evaluación de la Tensión de Rol: estructura factorial, fiabilidad y validez. *II Congreso de Evaluación Psicológica*. Septiembre, Madrid, 1987.

Oliver RL y Brief AP. Determinants and consequences of role conflict and role ambiguity among retail sales managers. *Journal of Retailing* 1977-78, 53(4), 47-58.

Peiró JM, Gonzalez-Romá V, Valcarcel P y Ramos J. Professionals' disenchantment a new implemented model of primary health care: a structural equations model. Trabajo presentado al *II Workshop on the Psychology of Work in Hospitals*, 5-7 Abril, Valencia, 1990.

Peiró JM, Meliá JL y Gonzalez-Romá V. La incidencia del conflicto y la ambigüedad de rol sobre la propensión al abandono y la satisfacción laboral. *Actas del II Congreso Nacional de Psicología del Trabajo*, 305-333, Terrassa, 1985.

Rizzo JR, House RJ y Lirtzman SI. Rol conflict and ambiguity in complex organizations. *Administrative Science Quarterly* 1970, 15, 150-163.

Tucker LR y Lewis C. The reliability index for maximun likelihood factor analysis. *Psychometrika* 1973, 38, 1-10.

Van de Ven AH y Ferry DL. *Measuring and Assessing Organizations*. New York: Wiley and Sons, 1980.



## FARMACOS CON Y SIN (AUTO)EXPOSICION EN VIVO PARA EL TRATAMIENTO DE LA AGORAFOBIA

**Arturo Bados López**

*Dpto. de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico.  
Universidad de Barcelona.*

### RESUMEN

Se revisan críticamente las investigaciones sobre el empleo de distintos fármacos para la agorafobia. Los fármacos con demandas implícitas o explícitas de autoexposición a las situaciones temidas son eficaces, pero la mejora es mayor cuando se combinan con exposición y/o autoexposición en vivo sistemática. Por otra parte, combinar el tratamiento conductual de la agorafobia con medicación puede aumentar la eficacia de aquel, aunque sólo a corto plazo. Sin embargo, porcentajes notables de sujetos no aceptan o abandonan el tratamiento debido a los efectos secundarios y gran parte de los sujetos recaen al dejar de tomar el fármaco. Por ello, parece recomendable tratar la agorafobia en principio mediante terapia conductual y combinar esta con fármacos (preferiblemente antidepresivos tricíclicos) en aquellos casos que no respondan al tratamiento, lo rechacen de entrada o no se atrevan a seguir con él. Finalmente, se señalan algunas cuestiones importantes pendientes de investigación y limitaciones metodológicas que conviene corregir en investigaciones futuras.

**Palabras clave:** Fármacos, exposición en vivo, agorafobia, trastorno de pánico.

## ABSTRACT

Research about use of several drugs for agoraphobia is critically revised. Drugs with implicit or explicit demands for self-exposure to feared situations are effective, but improvement is larger when drugs are combined with systematic in vivo exposure and/or self-exposure. Moreover, the combination of behavioral treatment and drugs can increase the efficacy of the first, but only in the short term. However, a remarkable percentage of subjects do not accept the treatment or give up it because side effects, and great part of subjects relapse when the drug is discontinued. That is why it seems advisable to treat agoraphobia at first by means of behavioral therapy and to combine this therapy with drugs (preferably with tricyclic antidepressants) in those cases who do not respond to treatment, refuse it or do not dare to go on with it. Lastly, we present several important issues to be researched and methodological limitations to correct in future research.

**Key words:** Drugs, in vivo exposure, agoraphobia, panic disorder.

## INTRODUCCION

Aunque la exposición en vivo es un tratamiento relativamente eficaz para la agorafobia (Marks, 1987), no constituye una panacea. Su eficacia clínica no es demasiado impresionante si se toman en consideración las no aceptaciones y abandonos del tratamiento y el nivel de mejora clínica conseguida. Alrededor del 25% de sujetos rechazan o no completan el tratamiento (Marks y Marks, 1990) y el 30% no responden al tratamiento o lo hacen mínimamente. Además, no son muchos los sujetos que consiguen una desaparición total de sus problemas agorafóbicos durante el tratamiento (Himadi, Cerny, Barlow, Cohen y O'Brien, 1986; O'Brien y Barlow, 1984).

Por otra parte, aunque la exposición en vivo a las situaciones temidas puede reducir el miedo al miedo (miedo a las sensaciones corporales y cogniciones catastróficas acerca de los resultados de la ansiedad) y los ataques de pánico, esto no ocurre en todos los casos y en algunos de los que ocurre la reducción puede no ser suficiente. Por ello, se ha propuesto combinar la exposición en vivo con otros medios psicológicos para afrontar el miedo al miedo y los ataques de pánico (técnicas de respiración y de relajación, técnicas cognitivas) y/o con medios farmacológicos para controlar la ansiedad y los ataques de pánico. En el

presente artículo se revisará el papel de estos últimos medios en el tratamiento de la agorafobia.

En la revisión se expondrán aquellos estudios que han utilizado fármacos para el tratamiento de la agorafobia y de los ataques de pánico. Se incluyen los trabajos en que se informa explícitamente de que se han combinado los fármacos con programas o instrucciones de exposición y/o autoexposición, los trabajos en que se han empleado los fármacos sin instrucciones de autoexposición y, finalmente, los trabajos en que no se da ninguna información sobre si se dieron a los sujetos o no instrucciones de autoexposición. Como afirman Noyes, Chaudry y Domingo (1986), lo normal es dar dichas instrucciones. Sin embargo, para no basarse en suposiciones, es de gran importancia que en sucesivas investigaciones se dé información específica al respecto.

## BENZODIACEPINAS

Los primeros estudios con agorafóbicos sobre el diacepam encontraron que la adición de este a la exposición en vivo fue (Johnston y Gath, 1973) o no (Hafner y Marks, 1976) más eficaz que esta última más placebo; sin embargo, el primer estudio sólo tuvo cuatro sujetos y no hubo seguimiento. En cuanto el diacepam por sí solo no se ha mostrado eficaz a bajas dosis (12 mg diarios) en sujetos con trastornos de pánico (Taylor, Kenigsberg y Robinson, 1982). En cambio, Noyes, Anderson, Clancy, Crowe, Slymen, Ghoneim y Hinrichs (1984) encontraron que el diacepam a dosis altas (mediana de 30 mg) fue más eficaz que el propanolol en medidas de ansiedad, pánico y fobias. Sin embargo, cada fármaco se tomó sólo durante 2 semanas, no hubo grupo placebo y no se dispone de datos de seguimiento. Dunner, Ishiki, Avery, Wilson y Hyde (1986) hallaron en sujetos con ataques de pánico (el 30% agorafóbicos) que el diacepam y el alprazolam (una triazolobenzodiacepina) fueron mejores que el placebo en ansiedad generalizada; ambos fármacos, pero no el placebo, redujeron significativamente los ataques de pánico, aunque la diferencia entre grupos no fue significativa, probablemente debido a una gran desviación típica en el grupo placebo.

Chouinard, Annable, Fontaine y Solyom (1982) observaron que el alprazolam fue más eficaz que el placebo en sujetos con trastorno de pánico en la dos primeras semanas de tratamiento, pero no en la cuarta y octava; un 36% de los sujetos recibieron simultáneamente terapia conductual. Liebowitz (1984, citado en Marks, 1987), Sheehan (1984, citado en Marks, 1987) y Taylor *et al.* (1990, citados en Cox, Swinson y Endler, 1991) hallaron que el alprazolam fue más efi-

caz que el placebo, aunque en el segundo estudio, el 83% de los sujetos recayeron al dejar de tomar la medicación. Según Charney y Heninger (1985) y Woods, Charney, Loke, Goodman, Redmon y Heninger (1986), el alprazolam con instrucciones de autoexposición en vivo fue superior al placebo más dichas instrucciones.

En el trabajo de Tesar, Rosenbaum, Pollack, Otto, Sachs, Herman, Cohen y Spier (1991) el alprazolam y el clonacepam fueron superiores al placebo en medidas de pánico, ansiedad y evitación cuando se consideró a todos los sujetos (incluidos los que abandonaron), pero no cuando se tuvo en cuenta sólo a los que completaron el tratamiento. Esto último pudo ser debido al pequeño número de sujetos en el grupo placebo tras el gran porcentaje de abandonos en este. Otras limitaciones de este estudio son la ausencia de seguimiento y el no haber aplicado un análisis de covarianza, que es lo que hubiera sido indicado a causa de diferencias en el pretest. Schweizer, Rickels, Weiss y Zavodnick (1993) compararon alprazolam, imipramina y placebo combinados con instrucciones para exponerse a las situaciones fóbicas cuando los pacientes se sintieran cómodos para ello. Los dos fármacos fueron mejores que el placebo en medidas de pánico, fobia, ansiedad, interferencia y mejora global cuando se consideró a los sujetos que completaron al menos 1 semana de tratamiento, pero no cuando se tuvo en cuenta únicamente a los sujetos que terminaron las 8 semanas de intervención. El porcentaje de abandonos fue mucho mayor en los grupos de imipramina (por efectos adversos) y placebo (por ineficacia) que en el de alprazolam. Veinticuatro de los 33 sujetos originales de este último grupo que habían completado el tratamiento lo continuaron durante 6 meses más; los resultados se mantuvieron sin necesidad de incrementar la dosis.

Ballenger, Burrows, DuPont, Lesser, Noyes, Pecknold, Rifkin y Swinson (1988) llevaron a cabo la primera gran investigación sobre el alprazolam. En total participaron 526 sujetos de tres países, el 80% de los cuales fueron agorafóbicos y el resto presentaron trastorno de pánico sin evitación o con evitación limitada. En un grupo se administró alprazolam durante 8 semanas y en el otro, placebo. En ambos grupos, se dieron breves instrucciones de autoexposición en vivo. Aunque los dos grupos mejoraron significativamente, el alprazolam se mostró superior al placebo en medidas de pánico, fobia, evitación, ansiedad e interferencia, ya desde el final de la primera semana y hasta la cuarta semana. Al final del tratamiento (octava semana), el alprazolam fue superior al placebo cuando se consideraron los datos de los sujetos que habían recibido al menos 3 semanas de tratamiento, incluidos los que habían abandonado después de este punto; sin embargo, las diferencias fueron mínimas cuando se tuvo en cuenta sólo a los sujetos que completaron el tratamiento. El porcentaje de abandonos

fue mucho mayor en el grupo placebo (50%) que en el de alprazolam (16%); de los que dejaron el fármaco, la cuarta parte dijeron hacerlo por los efectos secundarios y otra cuarta parte por ineficacia.

En el análisis de los sujetos que completaron al menos 3 semanas de tratamiento se utilizaron los datos de la 8<sup>a</sup> semana cuando estuvieron presentes, o, si no se dispuso de ellos, los últimos datos de evaluación disponibles para cada sujeto. Este análisis tiende a favorecer al alprazolam ya que el utilizar los últimos datos de los sujetos que abandonaron (la mayoría del grupo placebo) puede subestimarse la mejora que hubieran conseguido caso de continuar las 8 semanas de tratamiento. Por otra parte, el análisis de los sujetos que completaron todo el tratamiento es favorable al grupo placebo debido a que el porcentaje de abandonos fue mucho mayor en este grupo y los abandonos se debieron generalmente a falta de mejora; de este modo, el grupo placebo quedó formado en este análisis por un gran porcentaje de personas que respondieron positivamente al placebo.

Cuando en una quinta parte de los sujetos del estudio anterior el alprazolam y el placebo fueron descontinuados gradualmente a lo largo de 4 semanas, se observó que, a diferencia del grupo placebo, la mayoría de los sujetos tratados con alprazolam recayeron significativamente. Además, el 27% y 35% de los sujetos presentaron respectivamente y de forma transitoria efectos de rebote —reaparición de los síntomas con mayor intensidad que antes del tratamiento— y síndrome de abstinencia, aunque sin síntomas graves; estos últimos pueden aparecer cuando el fármaco se retira abruptamente. Dos semanas después de haber descontinuado totalmente la medicación, no hubo diferencias entre ambos grupos de tratamiento debido a la pérdida de las mejoras previamente conseguidas con el alprazolam (Pecknold, Swinson, Kuch Lewis, 1988). Resultados igualmente negativos por lo que respecta al síndrome de abstinencia y a las recaídas fueron obtenidos por Fyer, Liebowitz, Gorman, Campeas, Levin, Sandberg, Fyer, Hollander, Papp, Goetz y Klein (1988).

Queda por demostrar si un tratamiento más largo (6-12 meses) y un periodo más prolongado (2 meses o más) de descontinuación gradual del fármaco serán útiles para prevenir las recaídas sin el riesgo de crear dependencia. Sin embargo, Nagy, Krystal, Woods y Charney (1989) citan dos estudios con resultados poco alentadores, ya que el porcentaje de recaídas osciló entre el 54% y el 95% (DuPont y Pecknold, 1985; Sheehan, 1986). Fyer, Liebowitz, Gorman, Campeas, Levin, Davies, Goetz y Klein (1987) y Noyes, Garvey, Cook y Suelzer (1991) también observaron elevados porcentajes de recaídas tras descontinuar gradualmente el alprazolam después de 7-8 meses de tratamiento. Retirar el fármaco totalmente fue difícil o imposible en gran número de sujetos y los efec-

tos de rebote y de abstinencia fueron frecuentes. Estos dos efectos se dieron en un mayor porcentaje de sujetos en la condición alprazolam que en la condición diazepam (Noyes *et al.*, 1991; Roy-Byrne, Dager, Lowley, Vitaliano y Dunner, 1989) o en la condición imipramina (Rickels, Schweizer, Weiss y Zavodnick, 1993).

Volviendo a los estudios sobre la eficacia a corto plazo del alprazolam, Clark, Taylor, Roth, Hayward, Ehlers, Margraf y Agras (1990) comprobaron que en un tratamiento de 8 semanas el alprazolam y la imipramina redujeron más que el placebo los ataques de pánico, pero no la evitación. Una observación importante por las implicaciones que tiene es que la diferencia encontrada no se puso de manifiesto hasta que no se excluyeron del análisis aquellos sujetos que habían estado tomando subrepticamente medicación prohibida.

Andersch, Rosenberg, Kullinsjo, Ottoson, Bech, Bruun-Hansen, Hanson, Lorentzen, Møllergaard, Rasmussen y Rosenberg (1991) compararon alprazolam, imipramina y placebo administrados durante 8 semanas junto con psicoterapia de apoyo. Los dos fármacos fueron superiores al placebo en medidas de pánico, ansiedad anticipatoria (en esta sólo el alprazolam), síntomas fóbicos y mejora global cuando se consideraron los datos de todos los sujetos; sin embargo, hubo menos efectos significativos cuando se consideraron sólo a aquellos sujetos que completaron al menos 3 semanas de tratamiento y no se encontraron diferencias significativas cuando sólo se tuvieron en cuenta los sujetos que completaron el tratamiento. El porcentaje de abandonos fue mucho mayor en el grupo placebo (54%) que en el de alprazolam (5%); además, un mayor porcentaje de sujetos en el grupo placebo tomó medicación prohibida. La mayoría de los pacientes recayó durante o tras la discontinuación del alprazolam.

La segunda gran investigación internacional sobre el alprazolam, comparó la eficacia de este fármaco con imipramina y placebo a lo largo de 8 semanas en 1.122 pacientes con trastorno de pánico (el 40% y el 36% con evitación limitada y extensa respectivamente) en 14 países; no se emplearon técnicas de modificación de conducta ni se dieron instrucciones de exposición in vivo. El porcentaje de abandonos fue alto especialmente en el grupo con imipramina (30%) y, sobre todo, en el grupo placebo (44%). Aunque los tres grupos mejoraron, ambos fármacos fueron superiores al placebo en medidas de autorregistro de ataques de pánico espontáneos y situacionales, calificación de evitación y cambio global, ansiedad anticipatoria, ansiedad generalizada, depresión e interferencia sociolaboral en los sujetos que completaron al menos 3 semanas de tratamiento. Cuando se consideraron sólo aquellos sujetos que completaron todo el tratamiento, las diferencias con el placebo fueron menores (nulas en el caso de las medidas de pánico espontáneo y situacional, ansiedad generalizada e interfe-

rencia sociolaboral), especialmente en el caso del alprazolam. Ambos fármacos resultaron similarmente eficaces, aunque los efectos del alprazolam fueron más rápidos y fue mejor tolerado que la imipramina; sin embargo, un menor porcentaje de pacientes fue capaz de discontinuar el alprazolam al final del estudio (*Cross-National Collaborative Panic Study, Second Phase Investigators, 1992; Klerman, 1992*).

En un análisis más detallado del estudio anterior, se halló que la eficacia de los fármacos dependió del subtipo de trastorno de pánico, de modo que las mejoras fueron apreciadas casi exclusivamente en los pacientes con evitación extensa (agorafobia). Además, en contra de lo esperado, los efectos fueron mucho mayores en la medida de evitación que en las de ataques de pánico. Por otra parte, los fármacos sólo se diferenciaron del placebo en los pacientes sin depresión mayor actual o pasada (Maier, Roth, Argyle, Buller, Lavori, Brandon y Benkert, 1991).

El único trabajo completado que ha comparado hasta el momento alprazolam, autoexposición en vivo sistemática (práctica programada) y una combinación de ambos es el de Echeburúa, de Corral, García y Borda (1991); hubo además un grupo de autoexposición más placebo. Estos autores trabajaron con 31 agorafóbicos sin ataques de pánico; el tratamiento duró 6 semanas y la dosis diaria de alprazolam fue baja (1,5 mg). El grupo de autoexposición más alprazolam no se diferenció del de autoexposición ni del de autoexposición más placebo, indicando que el alprazolam no aumenta la eficacia de la autoexposición al menos en pacientes sin ataques de pánico. La autoexposición más alprazolam fue superior al fármaco en evitación agorafóbica en el post, pero no en los seguimientos a los 1, 6 y 12 meses. El alprazolam fue inferior en dos o tres de las tres variables dependientes y en algunas fases de evaluación a la autoexposición y a la autoexposición más placebo, aunque en general, las diferencias desaparecieron en el seguimiento a los 12 meses. No hubo diferencias entre los tres grupos con autoexposición.

Los tres grupos con autoexposición mejoraron del pre- al postratamiento en evitación agorafóbica autoinformada, interferencia y calificación clínica global, mientras que el alprazolam sólo produjo mejoras en la primera medida. Los resultados se mantuvieron en los seguimientos excepto en lo que respecta a mejoras adicionales en todas las medidas en el grupo de autoexposición más placebo y mejoras en la escala de interferencia en el grupo de autoexposición y en el de alprazolam. Los porcentajes de sujetos mejorados en el postratamiento y que mantuvieron o aumentaron su mejora en el seguimiento a los 6 meses fueron respectivamente del 75-100% y del 63-100% en los grupos que incluyeron autoexposición y del 57% y 43% en el grupo de alprazolam; los porcentajes de su-

jetos recaídos en el seguimiento a los 6 meses fueron más altos en los dos grupos con alprazolam (25-33%) que en los otros dos grupos (0-17%). En términos de porcentajes de mejora y recaída el mejor grupo fue el de autoexposición más placebo. Sin embargo, no se realizaron pruebas estadísticas con estos porcentajes ni se explica por qué se eligió el seguimiento a los 6 meses en vez de a los 12 meses.

Existe una segunda investigación, todavía no publicada, con 154 agorafóbicos en Gran Bretaña y Canadá y con un diseño 2 (Alprazolam/Placebo) x 2 (Exposición/Relajación sin exposición). Tras 8 semanas de tratamiento, la medicación se retiró gradualmente durante los 2 meses siguientes y la terapia conductual dejó de ser supervisada. El alprazolam no se diferenció del placebo en medidas de pánico; en las de evitación, el grupo de alprazolam/relajación fue superior al de placebo/relajación, pero los otros dos grupos no difirieron entre sí. La exposición en vivo fue mejor que la relajación en medidas de evitación y de interferencia global. Las mejoras conseguidas se mantuvieron en el seguimiento a los 6 meses, excepto que en los grupos con alprazolam hubo un cierto empeoramiento en evitación y un alto porcentaje de recaídas según la calificación de interferencia global. El mejor grupo –salvo en ataques de pánico, donde no hubo diferencias– fue el de placebo/exposición (Marks, 1991).

En un estudio en el que participaron sujetos con trastorno de pánico sin agorafobia o con agorafobia leve, el alprazolam fue comparado con terapia cognitivo-conductual, placebo y lista de espera (Klosko, Barlow, Tassinari y Cerny, 1988, 1990). El grupo con terapia cognitivo-conductual fue superior al de lista de espera en calificación global de severidad, en frecuencia e intensidad de los ataques de pánico, en ansiedad general y en el porcentaje de sujetos con puntuaciones indicativas de severidad no clínica; además, fue mejor que el placebo y la lista de espera en porcentaje de sujetos sin ataques de pánico en el postest. El alprazolam sólo fue mejor que el grupo de lista de espera en las dos primeras de todas las medidas anteriores. El alprazolam no difirió ni de la terapia cognitivo-conductual ni del placebo. Un problema con el alprazolam en este estudio es que se intentó retirar gradualmente a partir de la antepenúltima semana de tratamiento, lo cual sólo se consiguió en 1 de 16 sujetos. Es posible que en algunos sujetos los síntomas temporales de abstinencia influyeran en los resultados; aún en el caso de que esto hubiera sido así, indicaría los graves problemas para descontinuar el alprazolam.

En resumen, existe evidencia, aunque no tan concluyente como sería de desear, de que el alprazolam es un fármaco relativamente eficaz en el tratamiento de la agorafobia, aunque no se sabe cuáles serían los resultados con instrucciones de no exposición. Tampoco está claro que el aumento de la eficacia de la (au-



to)exposición en vivo ni viceversa y, por tanto, se requieren investigaciones al respecto. Las ventajas y limitaciones del alprazolam serán comentadas un poco más abajo.

Los estudios que han comparado directamente el alprazolam con el diazepam (Dunner *et al.*, 1986), clonazepam (Tesar *et al.*, 1991), lorazepam (véanse Lydiard, Roy-Byrne y Ballenger, 1988; y Woods y Charney, 1988) y adinazolam (Pyke y Greenberg, 1989, citados en Lepola, Heikkinen, Rimon y Riekkinen, 1990) sugieren que estos fármacos tienen aproximadamente la misma eficacia. Sin embargo, la benzodiacepina con mayor evidencia hasta la fecha es el alprazolam.

El alprazolam se ha mostrado igual de eficaz que la imipramina (*Cross-National Collaborative Panic Study, Second Phase Investigators*, 1992; Lepola *et al.*, 1990; Schweizer, Rickels, Weiss y Zavodnick, 1993; Sheehan, 1984, citado en Marks, 1987; Taylor *et al.*; 1990, citados en Cox *et al.*, 1991; véanse también Lydiard y Ballenger, 1988 y Woods y Charney, 1988) y prácticamente igual que la fenelcina (Ballenger *et al.*, 1987, citados en Lydiard *et al.*, 1988; Sheehan, 1984, citado en Marks, 1987), aunque sus efectos son más rápidos y produce menos efectos secundarios y abandonos del tratamiento. En contrapartida, el riesgo de dependencia parece ser mayor. Sólo un trabajo ha encontrado que el alprazolam fuera superior a la imipramina (en medidas de pánico y ansiedad generalizada, aunque similar en síntomas fóbicos y mejora global) (Andersch *et al.*, 1991).

La dosis media eficaz de alprazolam, según Sheehan y Soto (1987) es de unos 6 mg diarios, aunque se han empleado dosis de hasta 10-12 mg. Ballenger *et al.* (1986, citado en Ballenger *et al.*, 1988) y Uhlenluth *et al.* (1989, citado en Schweizer *et al.*, 1993) han hallado que una dosis de 6 mg es más eficaz que una de 2 mg. Por otra parte, existen datos que indican que la dosis media para bloquear o reducir los ataques de pánico (2-3 mg por día) es menor que la dosis media para producir mejoras significativas en la conducta de evitación (4-6 mg por día) (Alexander y Alexander, 1986; Ballenger *et al.*, 1988).

El alprazolam se ha mostrado igualmente eficaz en sujetos que tenían un cuadro depresivo mayor, pasado o actual, que hubiera comenzado posteriormente a los ataques de pánico, como en sujetos sin trastorno afectivo (de la Fuente, 1988, citado en Klerman, 1990; Deltito, Argyle y Klerman, 1991; Lesser, Rubin, Pecknold, Rifkin, Swinson, Lydiard, Burrows, Noyes y DuPont, 1988; Maddock y Blacker, 1991), aunque en un estudio internacional con 1.134 pacientes, el alprazolam no fue superior al placebo en pacientes con trastorno de pánico con o sin agorafobia y depresión mayor actual o pasada. Por otra parte, los resultados parecen ser peores cuando hay una historia de trastorno depresi-

vo mayor previa al trastorno de pánico con o sin agorafobia, aunque no siempre ha sido el caso (véase Maddock y Blacker, 1991).

Entre las ventajas del alprazolam están su rápido poder de acción, la frecuencia relativamente baja de efectos secundarios, el mayor cumplimiento por parte de los sujetos en cuanto a su toma y su posible y relativa eficacia antidepresiva concomitante (Vittone y Uhde, 1985). La frecuencia de efectos secundarios es menor con alprazolam que con fármacos antidepresivos (Ayuso, 1988), pero sus efectos antidepresivos parecen ser menores (Sheehan, 1985), especialmente en casos de depresiones severas (Klerman, 1990). De hecho, en un metanálisis el efecto de la imipramina sobre la depresión fue el doble que el del alprazolam (Mattick, Andrews, Hadzi-Pavlovic y Christensen, 1990).

Los efectos secundarios del alprazolam son los típicos de las benzodiazepinas: sedación (que se manifiesta por somnolencia y disminución de la atención, de la memoria, de la concentración y de la coordinación motriz), sensación de inestabilidad, dificultades en la pronunciación, irritabilidad, cansancio y apatía; más raramente, humor deprimido, pérdida del deseo sexual y excitación paradójica (Ayuso, 1988; Fyer, Sandberg y Klein, 1991; Noyes, Dupont, Pecknold, Rifkin, Rubin, Swinson, Ballenger y Burrows, 1988; Sheehan y Soto, 1987). Estos efectos suelen reducirse en frecuencia e intensidad conforme avanza el tratamiento (Noyes *et al.*, 1988). Por otra parte, en este estudio, sólo el 4% de los sujetos presentaron reacciones graves al fármaco (intoxicación, manía, depresión mayor, conducta violenta...), aunque del 16% al 50% mostraron signos de fatiga, ataxia o sedación.

Un problema importante con el alprazolam (y las benzodiazepinas en general) es el desarrollo de una dependencia. Se ha observado síndrome de abstinencia (ansiedad incrementada, mialgia, dolor de cabeza, tensión muscular, temblor, agitación motriz, malestar abdominal, insomnio, sudoración) en sujetos que se han descuidado de tomar el fármaco y en sujetos cuya dosis ha sido reducida poco a poco (Fyer *et al.*, 1987; Mellman y Uhde, 1986; Noyes *et al.*, 1991; Pecknold *et al.*, 1988; Vittone y Uhde, 1985). La probabilidad y severidad del síndrome de abstinencia aumenta si el tratamiento es largo (mayor de 4 meses), si la retirada del fármaco es repentina y si las benzodiazepinas tienen una vida media corta en vez de larga (Chen y Lader, 1990; Woods y Charney, 1988). Otros factores que dificultan la discontinuación de las benzodiazepinas son edad superior a 60 años, personalidad pasivo-dependiente, problemas previos de abstinencia, dosis altas, falta de apoyo social (Fishman, 1990), uso concomitante de fármacos o drogas que producen dependencia (p.ej., alcohol) y ciertas creencias y expectativas por parte de los sujetos y del psiquiatra (p.ej., creer que el fármaco es necesario, centrarse en los síntomas de abstinencia y verlos

como algo insoportable) (Hayward, Wardle y Higgitt, 1989; Swinson, Kuch y Antony, 1991).

El problema de la dependencia hace difícil retirar el fármaco y de ahí que muchos autores vean a las benzodiacepinas como el tratamiento farmacológico de segunda elección después de los antidepresivos tricíclicos. Al problema anterior se añaden las sospechas, basadas en experimentos con animales, de que la ingestión no moderada o prolongada de benzodiacepinas (y alcohol) parece dificultar o impedir la habituación durante la exposición en vivo o, en otros términos, interfiere con el desarrollo de la tolerancia al estrés (Barlow, 1988; Marks y O'Sullivan, 1988). Sin embargo, en las revisiones realizadas por Sartory (1983) y Wardle (1989) (citados ambos en Hayward *et al.*, 1989) sobre el tratamiento de las fobias con terapia conductual, no se ha visto que esta sea ni beneficiada ni perjudicada por el empleo concomitante de benzodiacepinas.

En el caso de necesitarse efectos muy rápidos, podrían utilizarse las benzodiacepinas como medio coadyuvante dado que se planee cuidadosamente su retirada y esta tenga lugar en una fase temprana de la intervención (Barlow, 1988; Marks y O'Sullivan, 1988). En ningún caso parece aconsejable el uso crónico o a largo plazo (más de 6 meses) de las benzodiacepinas, todo lo más el uso intermitente (Chen y Lader, 1990). Sin embargo, Ballenger (1991) aboga por un tratamiento a largo plazo para conseguir mayores efectos y cita un estudio que indica que con 8 meses de tratamiento con alprazolam o con imipramina los resultados fueron mejores que con 2 meses. De todos modos, aunque la mejora clínica sea mayor con un tratamiento de mayor duración, queda en pie el problema de la dependencia.

Mathews, Gelder y Johnston (1981/1985) han afirmado que los ansiolíticos pueden ser beneficiosos si se utilizan ocasionalmente para facilitar la exposición a situaciones que de otra forma serían evitadas. En estos casos, el sujeto debe tomar el fármaco antes de la exposición en vivo de modo que el máximo efecto del fármaco ocurra en el periodo en que es probable que el sujeto vaya a encontrarse peor. Por el momento se carece de evidencia sobre la eficacia de esta estrategia.

El clonacepam se ha mostrado eficaz en relación a la ansiedad fóbica, evitación y ataques de pánico tanto en estudios no controlados como en una investigación experimental (Tesar *et al.*, 1991, un informe preliminar fue publicado en 1987). En esta última, el clonacepam fue igual de eficaz que el alprazolam y superior al placebo cuando se consideró a todos los sujetos (incluidos los que abandonaron), pero no cuando se tuvo en cuenta sólo a los que completaron el tratamiento. Una ventaja del clonacepam sobre el alprazolam es que tiene una vida media más larga y, por tanto, necesita tomarse con menos frecuencia (2 ve-

ces al día en vez de 3-4) y es menos probable que haya un retorno de los síntomas antes de la próxima dosis (Rosenbaum, 1990; Tesar, 1990).

## BLOQUEADORES BETA-ADRENERGICOS

Los agentes bloqueadores de los receptores beta-adrenérgicos son capaces de reducir algunas de las respuestas somáticas de ansiedad (palpitaciones, temblor, sudoración...). Se ha comprobado que los beta-bloqueadores propanolol administrado en dosis única (Hafner y Milton, 1977) y bupranolol (Butollo *et al.*, 1978, citados en Emmelkamp, 1982) no aumentan la eficacia de la exposición en vivo. Por otra parte, el alprenolol (Ullrich, Ullrich, Crombach y Peikert, 1975) más exposición en vivo fue más eficaz que esta última en reducir la ansiedad vegetativa, pero no la conducta de evitación.

En el trabajo de Kathol, Noyes, Slymen, Crowe, Clancy y Kerber (1980) sujetos con trastorno de pánico con o sin agorafobia respondieron mejor después de 2 semanas de propanolol que de placebo y lo hicieron por igual en síntomas psicológicos que autonómicos. Noyes *et al.* (1984) encontraron que el propanolol fue menos eficaz que el diazepam. Además, los sujetos que informaron síntomas predominantemente somáticos no respondieron mejor al propanolol que los que informaron síntomas predominantemente psicológicos. Similarmente, en el estudio de Munjack, Crocker, Cabe, Brown, Usigli, Zulueta, McManus, McDowell, Palmer y Leonard (1989) el propanolol, a diferencia del alprazolam, no resultó eficaz en el tratamiento del trastorno de pánico con o sin agorafobia. En cambio, Ravaris, Friedman y Hauri (1986) observaron mejoras similares con el propanolol y el alprazolam. En otro estudio (Munjack, Rebal, Shaner, Staples, Braun y Leonard, 1985) no se encontraron diferencias entre la imipramina y el propanolol, pero el porcentaje de abandonos fue alto, no hubo grupo control placebo y no se utilizó una estrategia de doble ciego.

En general, no hay evidencia de que los bloqueadores anti-adrenérgicos tengan un efecto antipánico. Algunos autores han sugerido que los beta-bloqueadores pueden tener algún valor para los agorafóbicos cuya principal preocupación son las respuestas somáticas de tipo cardiovascular. Por ello, suelen utilizarse con sujetos que presentan taquicardia paroxísmica o prolapso de la válvula mitral (Emmelkamp, 1982; Chambless, 1985).

## ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS

Entre ellos, la imipramina ha sido el más investigado. Klein (1964, 1967) fue el primero en establecer que la imipramina más psicoterapia (incluidas probablemente instrucciones de autoexposición) fue mejor en medidas globales que el placebo más psicoterapia. Otros estudios han mostrado la superioridad de la imipramina sobre el placebo en medidas de agorafobia y pánico (Liebowitz, 1984, Sheehan, 1984, citados en Marks, 1987; Schweizer, Rickels, Weiss y Zavadnick, 1993; Taylor *et al.*, 1990, citados en Cox *et al.*, 1991), aunque ha habido excepciones (Evans, Kenardy, Schneider y Hoey 1986; Robinson, Shrotriya, Alms, Messina y Andary, 1989). Clark *et al.* (1990) comprobaron que la imipramina redujo más que el placebo los ataques de pánico, pero no la evitación. Andersch *et al.* (1991) hallaron que la imipramina fue superior al placebo (ambos con psicoterapia de apoyo) cuando se consideraron los datos de todos los sujetos; sin embargo, hubo menos efectos significativos cuando se consideraron sólo a aquellos sujetos que completaron al menos 3 semanas de tratamiento y no se encontraron diferencias significativas cuando sólo se tuvieron en cuenta los sujetos que completaron el tratamiento. Al igual que en el estudio de Sheehan (1984, citado en Marks, 1987), la mayoría de los pacientes recayó durante o tras la discontinuación de la imipramina.

En el *Cross-National Collaborative Panic Study, Second Phase Investigators* (1992) se compararon imipramina, alprazolam y placebo a lo largo de 8 semanas en 1.122 pacientes con trastorno de pánico con o sin agorafobia. El porcentaje de abandonos fue alto especialmente en el grupo con imipramina y, sobre todo, en el grupo placebo. Los dos fármacos fueron superiores al placebo en medidas de pánico, evitación, cambio global, ansiedad anticipatoria, ansiedad generalizada, depresión e interferencia sociolaboral en los sujetos que completaron al menos 3 semanas de tratamiento, pero las diferencias con el placebo fueron menores —y nulas en el caso de las medidas de pánico espontáneo y situacional, ansiedad generalizada e interferencia sociolaboral— cuando se consideraron sólo aquellos sujetos que completaron todo el tratamiento.

En un análisis más detallado del estudio anterior, se halló que las mejoras se dieron casi exclusivamente en los sujetos agorafóbicos, pero no en los pacientes con trastorno de pánico sin evitación o con evitación limitada. Además, en contra de lo esperado, los efectos fueron mucho mayores en la medida de evitación que en las de ataques de pánico. Por otra parte, los fármacos sólo se diferenciaron del placebo en los pacientes sin depresión mayor actual o pasada (Maier *et al.*, 1991).

Clark y Salkovskis (1990, citados en Michelson y Marchione, 1991) encontraron con sujetos con trastorno de pánico que la imipramina fue mejor que el grupo de lista de espera, pero resultó menos eficaz que la terapia cognitivo-conductual en ataques de pánico, evitación fóbica, interpretación errónea de los síntomas corporales y depresión. Además, también fue peor que la relajación aplicada en frecuencia de ataques de pánico.

Aparte del *Cross-National Collaborative Panic Study, Second Phase Investigators* (1992), otros trabajos han analizado los efectos de la imipramina sin instrucciones de exposición en vivo o con instrucciones de no exposición. Mavissakalian, Michelson y Dealy (1983) y Mavissakalian (1990) hallaron que la imipramina sin instrucciones de exposición en vivo dio lugar a mejoras significativas en medidas de evitación, pánico, ansiedad y depresión. Sin embargo, ni se utilizó un grupo placebo ni se intentó comprobar si los sujetos practicaron o no autoexposición en vivo (cuando los sujetos preguntaban al respecto, se les decía, al menos en el primer estudio, que ellos debían decidir). Además, en el primer trabajo el grupo de imipramina sin instrucciones de exposición en vivo fue inferior al de imipramina más autoexposición en vivo en varias de las principales medidas, tanto estadística, como clínicamente.

Garakani, Zitrin y Klein (1984) llevaron a cabo un estudio no controlado con 11 sujetos con trastorno de pánico sin agorafobia y encontraron que la imipramina sin aliento, apoyo ni tranquilización por parte del terapeuta fue eficaz en medidas retrospectivas de calificación de pánico y mejora global. Sin embargo, el 64% de los sujetos abandonaron o recayeron y sólo el 36% mantuvieron buenos resultados tras permanecer en tratamiento de 5 a 11 meses.

En el trabajo de Mavissakalian y Perel (1989) la imipramina sin instrucciones de autoexposición en vivo se mostró mejor que el placebo en medidas de ansiedad, evitación y pánico con dosis de 3 mg/kg/día, pero no con dosis de 0,5 mg/kg/día. Con dosis de 1,5 mg/kg/día, las diferencias respecto al placebo aparecieron sólo en la severidad de los ataques de pánico. Los resultados sugirieron que dosis moderadas de imipramina pueden ser suficientes para los ataques de pánico, mientras que se necesitarían dosis más altas para la evitación agorafóbica. Limitaciones de este estudio son la ausencia de seguimiento, la falta de medidas prospectivas de los ataques de pánico y el elevado porcentaje de abandonos (57%), debido a los efectos secundarios, cuando la dosis de imipramina fue alta. Además, estos efectos secundarios impidieron en una fase postexperimental conseguir la dosis óptima en un 35% de los sujetos asignados inicialmente a los grupos placebo, dosis baja o dosis moderada. Esto limita el alcance del tratamiento con imipramina.

En otro estudio, la imipramina por sí sola, con instrucciones de no exposición en vivo, produjo mejoras en ansiedad anticipatoria y de ejecución y en medidas de depresión, aunque no en un cuestionario de agorafobia ni en ataques de pánico. Además, dicho tratamiento fue peor que placebo más exposición en vivo y que imipramina más exposición en vivo (Telch *et al.*, 1985). Agras *et al.* (1990, citados en Michelson y Marchione, 1991) combinaron durante 8 semanas imipramina o placebo con instrucciones de exposición o no exposición. El grupo con instrucciones de exposición fue mejor que el de no exposición. La imipramina sólo tuvo un efecto significativo en el estado de ánimo.

Varios estudios controlados han mostrado que la adición de imipramina a la exposición en vivo y/o autoexposición en vivo aumenta la eficacia de estas últimas combinadas con placebo en medidas fóbicas y/o de pánico en el postratamiento (Mavissakalian y Michelson, 1986a; Sheehan, Ballenger y Jacobsen, 1980; Telch, Agras, Taylor, Roth y Gallen, 1985; Zitrin, Klein y Woerner, 1980; Zitrin, Klein, Woerner y Ross, 1983). En estos estudios, la imipramina se ha tomado durante 3 a 6 meses. A diferencia de lo observado en el postratamiento, la imipramina no ha aumentado la eficacia de la exposición en vivo en seguimientos realizados a los 6, 12 y 24 meses (Mavissakalian y Michelson, 1986b) y 5 años (comunicación personal de Zitrin a Marks, 1987).

En contraste con los estudios anteriores, Marks, Gray, Cohen, Hill, Mawson, Ramm y Stern (1983) no hallaron que la adición de imipramina aumentara la eficacia de la exposición más autoexposición en vivo ni en el postratamiento ni en seguimientos a 1, 2 y 5 años (Marks *et al.*, 1983; Cohen, Monteiro y Marks, 1984; Lelliot, Marks, Monteiro, Tsakiris y Noshirvani, 1987). Un reanálisis no publicado de los datos de Marks *et al.* (1983) llevado a cabo por Raskin, Marks y Sheehan (1983, citados en Barlow, 1988) puso de manifiesto una mejora de los efectos de la exposición al añadir imipramina, pero esta mejora dejó de estar presente en el seguimiento.

Más recientemente, Pohl, Balon, Yeragani y Gershon (1989) no hallaron diferencias entre imipramina, buspirona y placebo combinados con aliento ocasional para exponerse a las situaciones fóbicas. Agras *et al.* (1990, citados en Michelson y Marchione, 1991) encontraron que, tras 6 meses de tratamiento, la imipramina potenció los efectos de la exposición en medidas de depresión y evitación fóbica. En cuanto a la frecuencia de pánico, la imipramina aumentó la eficacia de la autoexposición en vivo, pero no la de la exposición en grupo asistida por el terapeuta.

La imipramina ha sido comparada con diversos fármacos. Se ha mostrado igual de eficaz que la fenelcina (Ballenger *et al.*, 1987, citados en Lydiard y Ballenger, 1987; Sheehan, 1984, citado en Marks, 1987; Sheehan, Ballenger y Ja-

cobsen, 1980) y la clomipramina (Cassano, Petracco, Perugi, Nisita, Musetti, Mengali y McNair, 1988). Las comparaciones de la imipramina con el alprazolam y el propranolol han sido ya comentadas más arriba. Según McNair y Kahn (1981), la imipramina fue superior al clordiacepóxido en medidas de pánico, pero no de fobia. Evans *et al.* (1986) hallaron que la zimelidina (un antidepresivo actualmente retirado del mercado) fue superior a la imipramina en escalas de miedo, fobia, ansiedad y depresión.

Las conclusiones que pueden extraerse de todos estos estudios son las siguientes. La imipramina sin instrucciones de autoexposición puede producir en el postratamiento mejoras en ansiedad, evitación y pánico; sin embargo, no parece haber cambios en estas dos últimas medidas cuando la imipramina va acompañada de instrucciones de no exposición. Por otra parte, la exposición en vivo aumenta la eficacia de la imipramina en las medidas anteriores y lo mismo puede decirse de la imipramina respecto a la exposición. Por último, la imipramina parece igual de eficaz que otros antidepresivos y que el alprazolam, aunque en este último caso sus efectos son más lentos.

Se han propuesto varias explicaciones de los efectos potenciadores de la imipramina:

a) La imipramina reduce drásticamente o elimina los ataques de pánico (Klein, 1967, 1987). Existe evidencia tanto favorable (Telch *et al.*, 1985; Zitrin *et al.*, 1980, 1983) como desfavorable (Marks *et al.*, 1983; Mavissakalian y Michelson, 1986a; Pohl *et al.*, 1989) al hecho de que la imipramina reduce más que el placebo los ataques de pánico cuando ambos son combinados con exposición en vivo y/o autoexposición en vivo. En otro trabajo la imipramina fue superior al placebo cuando ambos fueron combinados con autoexposición en vivo, pero no cuando lo fueron con exposición en vivo (Agras *et al.*, 1990, citados en Michelson y Marchione, 1991). También existe evidencia a favor (Clark *et al.*, 1990; McNair y Kahn, 1981; Sheehan, 1984, citado en Marks, 1987) y en contra (Robinson *et al.*, 1989) en estudios en que no hemos podido establecer si se dieron o no instrucciones de autoexposición.

Un test más claro de la reducción de los ataques de pánico por parte de la imipramina requiere comparar el fármaco solo (sin tratamiento psicológico) con un placebo. Respecto a esto, un poco más arriba se han comentado, por este orden, los estudios de Mavissakalian *et al.* (1983), Mavissakalian (1990), Garakani *et al.*, (1984), Mavissakalian y Perel (1989), Telch *et al.* (1985) y Agras *et al.* (1990, citados en Michelson y Marchione, 1991), los cuales indican que la imipramina puede tener un efecto antipánico sin instrucciones de exposición, pero no con instrucciones de no exposición, lo que sugiere la importancia de esta última.



En un metaanálisis, Cox, Endler, Lee y Swinson (1992) no encontraron que la imipramina por sí sola, sin instrucciones de autoexposición, tuviera efectos en medidas de pánico. Además, Maier *et al.* (1991) hallaron que la imipramina redujo más que el placebo los ataques de pánico en los agorafóbicos, pero no en los sujetos con trastorno de pánico sin evitación o con evitación limitada; este resultado es difícil de explicar mediante el supuesto efecto antipánico de la imipramina. Por otra parte, mediante el tratamiento con imipramina el pánico no mejora en bastantes casos antes que la agorafobia, sino que lo hace al mismo tiempo o después (Deltito *et al.*, 1991).

b) La imipramina ejerce un efecto positivo en la agorafobia a través de la reducción del humor deprimido (Marks, 1987; Marks y O'Sullivan, 1989). Sin embargo, los fármacos antidepressivos son eficaces en los ataques de pánico tanto si hay un componente depresivo como si no (Clum y Pendrey, 1987; Klein y Klein, 1989; Sheehan y Soto, 1987; Zitrin, 1983). El estudio de Mavissakalian (1987a) indica que los efectos de la imipramina en la agorafobia no son de naturaleza primariamente antidepressiva, ya que o bien la variable depresión no afectó a los resultados o bien incluso la respuesta de los sujetos que recibieron dosis altas de imipramina fue mayor en el grupo de baja depresión. Los estudios de de la Fuente (1988, citado en Klerman, 1990), Deltito *et al.* (1991), Lesser *et al.* (1988) y Maier *et al.* (1991) también presentan resultados divergentes con la hipótesis de Marks.

c) Una tercera explicación ha sido propuesta por Telch *et al.* (1985) y Telch, Tearnan y Taylor (1983). Estos autores sugieren que la alteración del humor disfórico producida por el fármaco afecta al proceso por el que la terapia de exposición alcanza sus resultados. Se consideran dos posibles vías de acción. Primero, la disminución del humor deprimido puede aumentar la probabilidad de que los agorafóbicos se dediquen a la exposición autodirigida. Segundo, la disminución del humor disfórico puede ayudar a corregir cualquier devaluación de las ganancias autoobservadas durante la terapia de exposición, promoviendo así un aumento en autoeficacia (Telch *et al.*, 1985). También es posible que la reducción del humor deprimido facilite la habituación de la ansiedad durante la exposición en vivo (Mavissakalian, 1982; Monteiro, Marks y Ramm, 1985).

d) Una última explicación mantiene que el mecanismo de acción de la imipramina consiste en facilitar el proceso terapéutico de habituación que subyace a la reducción del miedo. En otras palabras, la imipramina facilita la habituación de la ansiedad durante la exposición en vivo (Mavissakalian, 1986, 1988a). En una línea relacionada, pero diferente, Barlow (1988) ha propuesto que la imipramina reduce la aprensión ansiosa que sirve de base a los ataques de pánico; de este modo, disminuyen las sensaciones somáticas asociadas con la ansie-

dad y la atención concentrada en uno mismo, y aumenta la sensación de control.

Los efectos potenciadores de la imipramina al añadirla a la exposición en vivo deben ser interpretados a la luz de varias cuestiones. Primero, un número notable de agorafóbicos temen tomar medicación; cerca de un 20-25% no aceptan recibir tratamiento farmacológico (Chambless y Goldstein, 1981; Telch *et al.*, 1985).

Segundo, un número considerable de agorafóbicos no es capaz de tolerar los efectos secundarios producidos por la imipramina y abandonan el tratamiento. Estos efectos secundarios pueden ser anticolinérgicos (boca seca, estreñimiento, visión borrosa, dificultad para orinar), antihistamínicos (somnia, resaca, fatiga, pesadez en las piernas), cardiovasculares (hipotensión ortostática o postural, mareo, taquicardia, palpaciones, alteración de la conducción cardíaca), paradójicos (activación, inquietud, agitación, irritabilidad, insomnio, ansiedad) y otros (ganancia de peso, sudoración, dolor de cabeza, disfunción orgásmica, impotencia, temblor, espasmos musculares, pesadillas, erupción cutánea, inflamación hepática, disminución del umbral para ataques epilépticos, hipomanía). Los efectos paradójicos afectan a cerca del 25% de los sujetos, son altamente aversivos y favorecen especialmente la discontinuación del tratamiento (Thase y Shipley, 1988). El porcentaje de abandonos ha oscilado generalmente entre el 25% y el 40%, normalmente más cerca de este límite superior que del inferior, lo cual está bien por encima del 10-20% en el caso del tratamiento conductual sin fármacos (Telch, 1988a, 1988b). Los efectos secundarios y los abandonos a causa de ellos ocurrieron en el trabajo de Noyes, Garvey, Cook y Samuelson (1989) a pesar de haber avisado a los sujetos sobre la aparición, normalidad y transitoriedad de los efectos secundarios y a pesar del apoyo emocional para tolerar dichos efectos.

Tercero, los efectos secundarios pueden impedir que los sujetos tomen la dosis óptima de imipramina, la cual parece situarse en 150 mg o más al día. En los estudios de Mavissakalian y Michelson (1986a) y Noyes *et al.* (1989) el 43% y el 40% respectivamente de los sujetos no pudieron recibir la dosis óptima debido a efectos secundarios. Dosis bajas de imipramina (125 mg o menos) no aumentan la eficacia de la exposición en vivo (Mavissakalian y Perel, 1985), aunque Cox, Ballenger, Laraia, Hobbs, Peterson y Hucek (1988) no encontraron diferencias en mejora entre dos niveles de imipramina más desipramina en suero (100-150 ng/ml y 200-250 mg/ml) en sujetos cuyo tratamiento consistió además en entrenamiento en respiración y autoexposición graduada en vivo. Como han puesto de manifiesto Lydiard y Ballenger (1987), los estudios que han investigado hasta la fecha las relaciones entre respuesta terapéutica y nive-

les plasmáticos de imipramina y/o desipramina han dado lugar a resultados inconsistentes.

Teniendo en cuenta las tres cuestiones anteriores, puede concluirse que la combinación de imipramina con exposición en vivo puede ofrecer beneficios adicionales a aquellos agorafóbicos dispuestos a tomar medicación, que puedan tolerar los efectos secundarios y que puedan hacer esto último en tal medida que les permita tomar la dosis óptima del fármaco (Mavissakalian y Perel, 1985; Telch *et al.*, 1985; Garfield, 1984).

Por otra parte, el 27-50% de los sujetos que han mejorado inicialmente recaen al dejar de tomar el fármaco (Telch *et al.*, 1983; aproximadamente el 33% según Mavissakalian y Michelson, 1986b), lo que puede explicar por qué en los seguimientos a los 6, 12 y 24 meses (Mavissakalian y Michelson, 1986b) y 5 años (comunicación personal de Zitrin a Marks, 1987) no se han seguido encontrando diferencias entre la imipramina y el placebo. En el estudio de Mavissakalian y Perel (1992a) alrededor del 75% de los sujetos que habían mejorado tras 6 meses de tratamiento con imipramina —más instrucciones de autoexposición y un manual de práctica programada, pero sin guía por parte del terapeuta— recayeron en los 6 meses siguientes al dejar de tomar gradualmente el fármaco (reducciones del 25% cada semana). Se han propuesto varias explicaciones de las recaídas al dejar de tomar la imipramina u otros fármacos empleados en el tratamiento de la agorafobia:

a) El fármaco reduce o dificulta la exposición a los estímulos internos temidos, lo cual según algunos autores, es un componente necesario del tratamiento (Jacob y Rapport, 1984). De este modo, una medicación que reduce mucho la ansiedad, puede impedir que los sujetos aprendan a manejar esta (Swinson *et al.*, 1991).

b) Los sujetos pueden atribuir su mejora a la medicación en vez de a su capacidad acrecentada para afrontar la ansiedad. Si esto es así, es raro que se mantengan las ganancias al discontinuar el fármaco (Jacob y Rapport, 1984; O'Brien y Barlow, 1984). Una posible solución, cuya eficacia no ha sido todavía sometida a prueba, consistiría en presentar el fármaco a los sujetos como una ayuda temporal que les permitirá comenzar la exposición más fácilmente; luego, la retirada gradual del fármaco y la progresión en las tareas de autoexposición les proporcionará una mayor confianza en su propia capacidad.

c) Las habilidades aprendidas bajo condiciones de medicación pueden no generalizarse al estado de no medicación, aunque este problema puede ser minimizado reduciendo gradualmente los niveles del fármaco durante el tratamiento (O'Brien y Barlow, 1984).

Los efectos antipánico de la imipramina y de los antidepresivos tardan en general 2-4 semanas, aunque se requieren 6-12 semanas para conseguir una mejora sustancial. La reducción de los ataques de pánico y de la conducta de evitación puede proseguir durante 6-12 meses (Lydiard y Ballenger, 1987). Existen indicios de que una vez que los sujetos han respondido al tratamiento, la mejora puede mantenerse con dosis más bajas (Noyes *et al.*, 1989). Mavissakalian y Perel (1992a) redujeron en 7-10 días la dosis de imipramina a la mitad (de 168 a 84 mg/día de media) en 19 agorafóbicos que habían mejorado tras 6 meses de tratamiento con imipramina más instrucciones de autoexposición y un manual de práctica programada, pero sin guía por parte del terapeuta. Ninguno de los 14 sujetos que completaron el año de mantenimiento bajo estas condiciones recayó y los resultados conseguidos en el postratamiento se mantuvieron; esto contrasta favorablemente con el 75% de recaídas observado por estos autores en un segundo estudio durante los 6 meses siguientes a la retirada de la imipramina. Cuando los sujetos del primer grupo fueron seguidos también durante los 6 meses posteriores a la discontinuación de la imipramina, el porcentaje de recaídas fue sólo del 20-40% (según el criterio empleado) (Mavissakalian y Perel, 1992b). Estos resultados sugieren que 1 año de un programa exitoso de mantenimiento con imipramina a mitad de dosis puede proteger en parte de las recaídas al menos durante los 6 meses siguientes a la terminación del programa.

Schweizer *et al.* (1993) comprobaron que los efectos de la imipramina conseguidos tras 8 semanas de tratamiento se mantuvieron durante 6 meses más al seguir tomando una dosis similar del fármaco. Sin embargo, de los 34 sujetos originales, sólo 20 completaron las 8 primeras semanas de tratamiento y sólo 9 terminaron la fase de mantenimiento. Trabajando con la misma muestra, Rickels *et al.* (1993) retiraron gradualmente la medicación a lo largo de 1 mes en los 11 sujetos tratados durante 6-8 meses. El porcentaje de recaídas en cuanto a los ataques de pánico fue del 18% y no difirió de los observados en los grupos de alprazolam y placebo (35% y 30%). En el seguimiento a 1 año, el porcentaje de sujetos que seguían tomando medicación fue de 36%. La remisión de los ataques de pánico al final de este seguimiento dependió de haber completado 6-8 meses de tratamiento y de tener un nivel bajo de ansiedad generalizada en el pretratamiento, sin que influyera el hecho de haber recibido un fármaco activo o placebo.

La clomipramina es otro antidepresivo tricíclico que ha sido menos investigado que la imipramina. Telch *et al.* (1983) y Modigh (1987) comentan varios estudios no controlados que presentan resultados prometedores, a los cuales puede añadirse más recientemente el de Judd, Burrows, Marriot, Farnbach,

Blair-West y Norman (1991). Modigh (1987) hace referencia a varios estudios controlados sobre la eficacia de la clomipramina que muestran la superioridad de esta sobre el diazepam, el 5-hidroxitriptófano y el placebo. Johnston, Troyer y Whitsett (1988) llevaron a cabo un estudio controlado de doble ciego con mujeres agorafóbicas en el que encontraron que la clomipramina más el aliento para afrontar las situaciones temidas fue más eficaz que el placebo más el citado aliento en medidas de agorafobia y frecuencia de ataques de pánico entre otras. No se disponen de datos de seguimiento. El 13% de los sujetos abandonaron antes de comenzar el ensayo clínico y el 22% de los sujetos restantes no lo terminaron. El porcentaje de abandonos ha sido también alto en otros estudios (Judd *et al.*, 1991; Cassano *et al.*, 1988).

### INHIBIDORES DE LA MONOAMINO-OXIDASA (IMAOs)

Cuando los IMAOs (fenelcina, iproniácida) se combinan con instrucciones más o menos enfatizadas y sistematizadas de autoexposición en vivo pueden obtenerse algunos resultados significativamente mejores que cuando se emplea placebo combinado con el mismo tipo de instrucciones; sin embargo, existe un alto índice de recaídas al discontinuar la medicación (Lipsedge, Hajioff, Huggins, Napier, Pearce, Pike y Rich, 1973; Sheehan *et al.*, 1980; Tyrer, Candy y Kelly, 1973; Tyrer y Steinberg, 1975). Solyom, Heseltine, McClure, Solyom, Ledwidge y Steinberg (1973) asignaron a fóbicos simples, fóbicos sociales o agorafóbicos a uno de tres tratamientos: fenelcina más psicoterapia, placebo más psicoterapia e inundación imaginal. Los tres grupos mejoraron, aunque la fenelcina se mostró ligeramente superior al placebo en medidas de fobias, neuroticismo e inadaptación social. Sin embargo, en el seguimiento a los 2 años todos los sujetos que habían dejado de tomar fenelcina (6 de 10) recayeron, mientras que sólo lo hizo el 10% del grupo de inundación.

Solyom, Solyom, LaPierre, Pecknold y Morton (1981), trabajando con agorafóbicos o fóbicos sociales, no encontraron diferencias significativas entre fenelcina sin exposición en vivo y placebo sin exposición en vivo. Tampoco hallaron diferencias entre fenelcina más exposición en vivo y placebo más exposición en vivo. En cambio, la fenelcina más exposición fue superior a la fenelcina sola. Los autores señalan que una dosis inadecuada del fármaco (hasta 45 mg diarios) pudo haber sido responsable de la ineficacia de la fenelcina.

Ninguno de los estudios anteriores con IMAOs, excepto el de Tyrer *et al.* (1973), empleó medidas sobre la frecuencia de los ataques de pánico. Sheehan (1984, citado en Marks, 1987) halló que la fenelcina fue superior al placebo en

medidas de agorafobia y pánico, pero la mayoría de los sujetos (71%) recayeron al dejar de tomar la medicación. Lydiard y Ballenger (1987) mencionan dos estudios no controlados en los cuales la fenelcina (Buiges y Vallejo, 1987) y la fenelcina más instrucciones de autoexposición por medio de sesiones de grupo (Howell *et al.*, 1987) redujo la frecuencia de ataques de pánico.

Como ya se comentó anteriormente, la fenelcina parece igual de eficaz que el alprazolam y la imipramina en los estudios que han comparado estos fármacos. Liebowitz (1989) ha afirmado que la fenelcina puede ser más útil que la imipramina en aquellos sujetos con agorafobia difícil de cambiar o que presenten, además de la agorafobia, depresión atípica, fobia social o trastorno de personalidad "borderline". Sheehan (1985) también piensa que la fenelcina es superior en casos crónicos y severos. Sin embargo, hasta el momento se carece de evidencia controlada al respecto.

En el tratamiento de la agorafobia, todavía no se han comparado los IMAOs por sí solos con una intervención sistemática de exposición en vivo y con una combinación de esta exposición con el IMAO correspondiente; tampoco se ha investigado si los IMAOs aumentan la eficacia de un tratamiento sistemático de exposición en vivo.

Los IMAOs interactúan negativamente con otros fármacos (anticatarrales, descongestionantes nasales, antiasmáticos, antialérgicos, narcóticos, anfetaminas, frenadores del apetito, aminoras simpatomiméticas, anestésicos locales con epinefrina, levodopa, dopamina y antihistamínicos) y con alimentos que tengan altas concentraciones de tiramina o sus equivalentes (quesos, conservas de carne o pescado, embutidos, hígado, extractos de carne o de levadura, conservas de frutas, vino, jerez, vermut, coñac, licores, cerveza). Todos los productos anteriores deben ser evitados desde 2 días antes de empezar a tomar la medicación y hasta 2 semanas después de haber dejado esta. Otros alimentos deben ser consumidos con moderación (Fyer *et al.*, 1991; Sheehan y Raj, 1988). Debido a las restricciones dietéticas, los IMAOs son considerados generalmente como el tratamiento farmacológico de tercera elección después de los antidepresivos tricíclicos y las benzodiacepinas.

Los efectos secundarios de los IMAOs incluyen boca seca, estreñimiento, visión borrosa, dificultad para orinar, mareo, fatiga, hipotensión postural u ortostática, bradicardia, alteración de la conducción cardíaca, sensación de soplo, de detonación o de bloqueo de los oídos, ganancia de peso, sudoración, sonrojamiento, escalofríos, sensibilidad al frío, inhibición o retraso de la eyaculación o del orgasmo, anorgasmia, pérdida del deseo sexual, espasmos musculares, calambres en las piernas, hiperreflexia, sensación de descarga eléctrica en las extremidades, edema generalizado, ganancia de peso, mayor apetito, hipoma-

nia, insomnio, episodios alternantes de somnolencia y acusada energía, olvido aislado de cosas, pérdida del hilo del pensamiento, y efectos paradójicos de activación, inquietud, agitación, insomnio y ansiedad. Los IMAOs pueden producir además toxicidad hepática y graves episodios hipertensivos, estos últimos caso de ingerir tiramina o sus equivalentes (Ayuso, 1988; Fyer *et al.*, 1991; Lydiard y Ballenger, 1987; Sheehan y Raj, 1988).

Existe un alto índice de recaídas al discontinuar la medicación, incluso aunque esta haya sido administrada durante 8 ó 12 meses (Emmelkamp, 1982; Fyer *et al.*, 1991; Liebowitz y Klein, 1982; Sheehan y Raj, 1988; Telch *et al.*, 1983). Es más, algunos autores han llamado la atención sobre el hecho, no estudiado experimentalmente, de que algunos sujetos, cuyo porcentaje puede no ser despreciable, comienzan respondiendo a la fenelcina durante al menos 12 semanas y luego recaen mientras continúan tomando el fármaco (Wesner y Noyes, 1988). En conclusión, y considerando todo lo dicho hasta aquí, parece que los IMAOs no tienen mucho que recomendar en el tratamiento de la agorafobia.

## **OTROS ANTIDEPRESIVOS: TRAZODONA, FLUVOXAMINA, FLUOXETINA**

Mavissakalian, Perel, Bower y Dealy (1987) encontraron que la trazodona sin instrucciones de autoexposición en vivo fue eficaz en medidas de ansiedad, fobia, pánico y depresión. El estudio fue simple ciego y no hubo grupo control (aunque sí un grupo placebo no tratado concurrentemente en el que no se apreció una mejora significativa). Charney, Woods, Goodman, Rifkin, Kinch, Aiken, Quadrino y Heninger (1986) encontraron en un estudio abierto que, a diferencia del alprazolam y la imipramina, la trazodona fue relativamente menos efectiva en bloquear los ataques de pánico. Este estudio fue simple ciego, la asignación a los grupos no fue aleatoria y los sujetos recibieron terapia conductual.

En un estudio no controlado (Gorman, Liebowitz, Fyer, Goetz, Campeas, Fyer, Davies, y Klein, 1987) la fluoxetina consiguió eliminar los ataques de pánico en 7 de los 16 sujetos; 8 de los 9 sujetos restantes abandonaron el tratamiento debido a efectos secundarios. Schneier *et al.* (1990, citados en Lesser, 1991) revisaron retrospectivamente una lista de pacientes tratados con fluoxetina y concluyeron que esta fue eficaz.

Westenberg y den Boer (1989) comprobaron que la fluvoxamina (un inhibidor de la recaptación de la serotonina) se mostró superior a la maprotilina (un inhibidor de la recaptación de la noradrenalina) en medidas de ansiedad gene-

ralizada y psicopatología general; los ataques de pánico se redujeron con la fluvoxamina, pero no con la maprotilina, aunque no se indica si la diferencia fue significativa. En un segundo estudio de los mismos autores, la fluvoxamina fue más eficaz que el placebo y el ritanserín (un antagonista de cierto tipo de receptores de la serotonina) en ansiedad generalizada, evitación y psicopatología general; los ataques de pánico disminuyeron sólo con la fluvoxamina, aunque tampoco se indica si las diferencias con los otros dos grupos fueron significativas. En un tercer estudio, la fluvoxamina se mostró igual de eficaz que la clomipramina (den Boer, Westenberg, Kamerbeek, Verhoeven y Kahn, 1987).

Black, Wesner, Bowers y Gabel (1993) compararon 8 semanas de tratamiento con fluvoxamina, placebo o terapia cognitivo-conductual en 75 pacientes con trastorno de pánico (el 86% con agorafobia de leve a severa). La terapia cognitivo-conductual incluyó reproducción de los síntomas mediante hiperventilación u otros medios, discusión de la validez de la atribución de los mismos, entrenamiento en respiración, pensamientos de afrontamiento, técnicas de refofocalización y autoexposición en vivo. La fluvoxamina fue superior al placebo en medidas de ansiedad, severidad, ataques de pánico, interferencia, depresión y porcentaje de sujetos sin ataques de pánico. La fluvoxamina fue mejor que la terapia cognitivo-conductual en depresión y en calificaciones de ansiedad y severidad, aunque en estas dos últimas medidas el evaluador no fue ciego al tratamiento que habían recibido los sujetos.

## OTROS FARMACOS

La buspirona es un ansiolítico no benzodiazepínico que no se ha mostrado más eficaz que el placebo en el tratamiento del pánico (Pohl *et al.*, 1989; Robinson *et al.*, 1989; Sheehan *et al.*, 1988, citados en Gastfriend y Rosenbaum, 1989). La clonidina es un agente antihipertensor con propiedades ansiolíticas y, quizá, antipánico. Sin embargo, muchos sujetos desarrollan tolerancia a los efectos ansiolíticos de la clonidina en alrededor de 3 semanas (Judd, Norman y Burrows, 1986; Uhde, Stein, Vittone, Siever, Boulenger, Klein y Mellman, 1989; Vittone y Uhde, 1985).

Otros fármacos poco o nada eficaces en el tratamiento de la agorafobia son la carbamacepina (un anticonvulsivo) (Uhde, Stein y Post, 1988), el verapamil (un bloqueador de los canales de calcio) (Klein y Uhde, 1988), el ORG 2766 análogo de la HACT (4-9) (un péptido relacionado con la hormona adrenocorticotrófica (den Boer, Westenberg, Mastenbroek y van Ree, 1989) y los barbitúricos (Marks, 1987). Finalmente, los tranquilizantes mayores (fenotiacinas) y



los estimulantes como la cafeína y las anfetaminas tienen efectos adversos sobre los agorafóbicos (Chambless y Goldstein, 1980).

## CONCLUSIONES

Marks y O'Sullivan (1988, 1989, 1992) han distinguido varias dimensiones al hablar de eficacia que tendremos en cuenta a continuación al considerar el tratamiento farmacológico y conductual (exposición sola o combinada con estrategias de afrontamiento). Las conclusiones extraídas se basan en la revisión realizada en este artículo y en los metaanálisis de Cox *et al.* (1992), Mattick *et al.* (1990) y Wilkinson, Balestrieri, Ruggeri y Bellantuono (1991).

a) **Especificidad del efecto.** Se refiere a qué aspectos o síntomas mejoran. Tanto el tratamiento conductual como las benzodiacepinas y antidepresivos producen efectos en medidas de evitación, ataques de pánico, ansiedad anticipatoria, ansiedad generalizada y depresión. Los efectos de la imipramina con instrucciones de no exposición son nulos o mínimos; esta importante cuestión no ha sido estudiada con otros fármacos. El ajuste sociolaboral mejora con el tratamiento conductual, pero no hay prácticamente datos a este respecto sobre los tratamientos farmacológicos.

Marks y O'Sullivan (1988, 1989, 1992) opinan que la exposición tiene efectos específicos sobre los problemas agorafóbicos tratados (evitación, ansiedad anticipatoria, ansiedad fóbica, pánico) y una limitada generalización a otras áreas problemáticas (depresión, ansiedad generalizada), mientras que el efecto de los antidepresivos es de amplio espectro o más generalmente patolítico; sin embargo, Cox *et al.* (1992) no encontraron que la imipramina por sí sola, sin instrucciones de autoexposición, tuviera efectos en medidas de pánico y fobias. Un efecto generalmente patolítico también puede afirmarse de la exposición en vivo combinada con estrategias de afrontamiento. Por otra parte, la evidencia existente no apoya la postura de algunos autores de que la exposición, y, en general, el tratamiento conductual, tiene efectos sobre la evitación, pero no sobre el pánico. En la reducción de los ataques de pánico, la exposición en vivo más estrategias de afrontamiento parece algo más eficaz que la exposición por sí sola.

b) **Magnitud relativa del efecto.** Aunque se requieren muchos más datos al respecto, puede mantenerse provisionalmente que en los distintos aspectos del problema agorafóbico el tratamiento conductual y el farmacológico consiguen efectos de magnitud similar, excepto en la evitación, donde el tratamiento conductual es superior. En cuanto a la depresión, los antidepresivos y la exposición en vivo con estrategias de manejo de la ansiedad son más eficaces que las ben-

zodiacepinas y la exposición en vivo, aunque los primeros se recomiendan especialmente para los casos de personas severamente deprimidas.

Cuando ha sido investigada, la combinación de tratamiento conductual y fármacos (básicamente imipramina) ha producido efectos aún mayores en el postratamiento que cada terapia por separado. Es probable que la combinación del tratamiento conductual con otros fármacos (benzodiacepinas, fenelcina, fluvoxamina) sea también beneficiosa, pero esto no ha sido estudiado adecuadamente hasta el momento; en el caso de las benzodiacepinas, sin embargo existen indicios de que pueden interferir con el proceso de habituación durante la exposición en vivo.

c) **Latencia de la mejora.** El alprazolam y la exposición suelen producir mejoras ya desde la primera semana, mientras que los antidepresivos tardan 2-4 semanas. Cuando la exposición se combina con estrategias de afrontamiento, estas requieren unas pocas semanas para ser aprendidas antes de poder ser aplicadas con éxito.

d) **Mejora durante el tratamiento.** Tras las mejoras iniciales, estas siguen aumentando a lo largo de semanas e incluso varios meses mientras el tratamiento (farmacológico o conductual) continúa. Ambos tipos de tratamiento suelen comenzar con una fase intensiva de 3-4 meses y una fase de mantenimiento que se prolonga hasta los 6-12 meses.

e) **Mantenimiento de la mejora después del tratamiento.** Los efectos de los fármacos no se mantienen cuando estos son retirados, aunque se hayan tomado durante tiempos prolongados (6-12 meses). Las mejoras adicionales conseguidas al combinar fármacos y tratamiento conductual también desaparecen al discontinuar la toma del fármaco. En cambio, los efectos del tratamiento conductual perduran en seguimientos a corto, medio y largo plazo (hasta casi 9 años de duración; véanse Marks, 1987 y O'Sullivan y Marks, 1990) y el porcentaje de recaídas es mucho más bajo.

f) **Costos.** En comparación al tratamiento conductual, el tratamiento farmacológico es, sin duda, más fácil de administrar por parte del médico o psiquiatra y más fácil de seguir por parte del sujeto; dentro de los fármacos, la adhesión a los IMAOs puede ser más difícil debido a las restricciones de alimentos, bebidas y fármacos que implican. En cuanto al costo económico de la farmacoterapia depende del tipo y marca del fármaco y del tiempo de administración, el cual parece ser indefinido dado el problema de las recaídas y la resistencia de los sujetos a abandonar la medicación. El costo del tratamiento conductual tanto en términos de tiempo del terapeuta como de dinero para el paciente depende de si se emplea exposición asistida o autoexposición y de si es necesario enseñar estrategias de afrontamiento.

Los efectos secundarios constituyen una desventaja evidente del tratamiento farmacológico, especialmente en el caso de los antidepresivos; sin embargo, también se dan con las benzodiacepinas y con estas existe además el problema de la dependencia. En cuanto a la exposición, requiere un esfuerzo sistemático y genera cierta cantidad de ansiedad y malestar; a veces, también aparecen pesadillas al comienzo, pero desaparecen al poco tiempo. El porcentaje de sujetos que no aceptan o abandonan el tratamiento es comparable para el tratamiento farmacológico y conductual (20-25%), excepto en el caso de los antidepresivos, en que es mayor.

En conclusión, los fármacos con demandas implícitas o explícitas de autoexposición son eficaces, pero se cree que la mejora es mayor cuando se combinan con un programa sistemático de exposición y/o autoexposición en vivo; al menos esto es lo que se ha comprobado en el caso del fármaco en el que se ha estudiado esta cuestión (imipramina). Por otra parte, combinar el tratamiento conductual de la agorafobia con el tratamiento farmacológico puede aumentar a corto plazo la eficacia de aquel y de hecho lo hace cuando ha sido estudiado (imipramina); sin embargo, tampoco esta combinación es una panacea y tiene sus limitaciones. De hecho, teniendo en cuenta los efectos secundarios y el elevado porcentaje de recaídas al dejar de tomar la medicación, parece recomendable, tal como proponen Marks y O'Sullivan (1988, 1992), Swinson *et al.* (1991), Telch (1988a, 1988b) y Zitrin (1983), tratar la agorafobia en principio mediante terapia conductual y combinar esta con fármacos en aquellos casos que no respondan al tratamiento, lo rechacen de entrada o no se atrevan a seguir con él. Cuando se lleve a cabo esta combinación, los antidepresivos tricíclicos parecen más recomendables que las benzodiacepinas, dado que el efecto potenciador de estas no aparece claro, presentan problemas de dependencia y además pueden interferir con el proceso de habituación durante la exposición en vivo; las benzodiacepinas podrían utilizarse si se planea cuidadosamente su retirada y esta tiene lugar en una fase temprana de la intervención (Barlow, 1988; Marks y O'Sullivan, 1988). En casos de depresión fuerte hay que tener en cuenta la utilidad de los antidepresivos ya al comienzo del tratamiento y/o la aplicación de una terapia cognitivo-conductual dirigida específicamente a la depresión.

Existen una serie de cuestiones importantes que necesitan ser abordadas por aquellos que consideran más útil combinar la farmacoterapia y el tratamiento conductual. Una de ellas es cuál es la mejor secuencia para establecer dicha combinación. ¿Es mejor comenzar con el fármaco, con el tratamiento psicológico o con los dos simultáneamente? Otra es cuáles son las dosis más apropiadas de cada fármaco y si estas dosis varían en función de los distintos

aspectos del trastorno agorafóbico (evitación, pánico, ansiedad anticipatoria...). Otras cuestiones son la duración óptima de la terapia farmacológica cuando esta se combina con el tratamiento conductual, los procedimientos de retirada de la medicación que mejor sirvan para reducir la recaídas y la justificación terapéutica más apropiada que debe darse a los sujetos sobre la medicación (algo que se emplea temporalmente y que ayuda a afrontar el problema, algo que elimina por sí mismo los ataques de pánico...) (Telch, 1988a, 1988b).

Al igual que se ha hecho con la imipramina, se requiere la realización de estudios que comparen entre sí las siguientes condiciones: fármaco solo (benzodicepina, IMAO, fluvoxamina), exposición y/o autoexposición sistemática en vivo con placebo y la combinación de ambos tratamientos. Además, resulta fundamental comparar la eficacia del fármaco solo y del fármaco más exposición en vivo con la de la exposición en vivo por sí sola (sin placebo). En todos los estudios farmacológicos, la exposición en vivo ha sido combinada con placebo, pero esta combinación es, desde luego, muy diferente de la terapia conductual sola. El uso de un placebo en la condición de exposición en vivo introduce nuevos elementos que no están presentes en los programas de tratamiento conductual. Estos elementos pueden ser negativos (incertidumbre, expectativa contraterapéutica, atribución de la eficacia del tratamiento al fármaco) y pueden dar lugar a una subestimación de los efectos del tratamiento psicológico (Jacob y Rapport, 1984; Laberge, Gauthier y Fradet, 1988; Telch, 1988a, 1988b).

Clum (1989) ha aportado datos de que la importante mejora que se consigue en los ataques de pánico con terapia conductual se reduce notablemente cuando se combina dicha terapia con placebo. En cambio, en el estudio de Mavissakalian (1987b), el placebo más exposición en vivo y/o autoexposición en vivo se mostró superior a la exposición en vivo y/o autoexposición en vivo en algunas medidas, aunque la asignación de los sujetos a los grupos no fue aleatoria. Echeburúa *et al.* (1991) encontraron que la práctica programada más placebo no fue menos eficaz en el seguimiento que la práctica programada sola en agorafóbicos sin ataques de pánico; incluso algunos datos sugirieron una mayor eficacia. En un metaanálisis de varios estudios, la exposición en vivo más placebo y la exposición en vivo sola tuvieron efectos similares en medidas de fobia, pánico y depresión; por otra parte, la medicación placebo por sí sola tuvo un efecto pequeño en dichas medidas (Mattick *et al.*, 1990).

El placebo, al igual que la exposición en vivo y determinados fármacos, parece tener efectos específicos en el tratamiento de la agorafobia (Mavissakalian, 1987b, 1988b; Rosenberg, Mellergard, Rosenberg, Bech y Ottosson, 1991) y sería deseable conocer la eficacia relativa de cada una de estas intervenciones. Sin embargo, antes de hablar de la eficacia del placebo, conviene

asegurarse de que los sujetos en dicha condición no estén tomando subrepticamente ningún fármaco para su problema. Clark *et al.* (1990) han presentado datos que indican que la supuesta respuesta placebo puede ser debida, al menos en parte, al empleo de medicación prohibida. Andersch *et al.* (1991) también han informado que, según los análisis de sangre realizados en un grupo placebo hacia la mitad y al final del estudio, el 31% (10 de 32) y el 16% (3 de 19) de los sujetos respectivamente habían tomado diacepam, en contra de lo establecido.

Finalmente, hay varias limitaciones importantes en los estudios con fármacos que deben ser corregidas:

a) Inclusión de sujetos con trastorno de pánico sin agorafobia y trastorno de pánico con agorafobia sin realización de análisis separados para cada categoría diagnóstica.

b) Pocos intentos de comprobar la adhesión de los sujetos al tratamiento farmacológico. Es necesario llevar a cabo análisis de sangre u orina para comprobar que los sujetos no toman fármacos durante la línea base y toman los fármacos pertinentes y evitan medicaciones prohibidas durante el estudio. Clark *et al.* (1990) descubrieron que 17 (22%) de 79 sujetos tomaron medicación prohibida durante la línea base y que 10 (15%) de los 66 sujetos que completaron el estudio tomaron durante este fármacos que no debían. La exclusión de estos sujetos de los análisis estadísticos llevó a la obtención de resultados diferentes.

Como se acaba de decir, es importante controlar el empleo de medicación no sólo durante el tratamiento, sino también durante la línea base o periodo tiempo determinado durante el cual los sujetos deben dejar de tomar medicaciones que puedan interactuar con los fármacos a investigar. Esto implica, una discontinuación de las medicaciones psicotropas que los sujetos han estado tomando hasta el momento.

c) Uso generalizado de cuestionarios y calificaciones hechas por el sujeto, el terapeuta o un evaluador, pero empleo escaso de tests de aproximación conductual o autorregistros. También, falta de medidas estandarizadas y omisión de medidas específicas y no retrospectivas de ansiedad anticipatoria, pánico y evitación.

d) Ausencia de medidas adecuadas y estandarizadas de significación clínica y falta de acuerdo acerca de lo que se entiende por recaída.

e) No inclusión de seguimiento en muchas investigaciones o realización de seguimientos durante los cuales se sigue tomando la medicación o se reciben otros tratamientos diferentes al original. Es necesario saber cuáles son los resultados un tiempo después (6-12 meses) de que los fármacos hayan dejado de tomarse.

f) Falta absoluta de información o falta de información detallada sobre el empleo, junto con el fármaco, de autoexposición u otras técnicas psicológicas. Sin esta información (p.ej., sobre empleo o no de instrucciones de autoexposición, frecuencia con que se repiten, revisión o no de su cumplimiento, empleo de manuales de autoayuda, etc.) no se sabe hasta qué punto unos resultados dados se deben sólo al fármaco o al placebo o bien a la combinación de estos con otras técnicas.

g) En la mayoría de los estudios de doble ciego no se aportan datos (p.ej., pidiendo a los terapeutas, evaluadores y sujetos que adivinen el tipo de fármaco) de que los participantes no conozcan realmente el tipo de fármaco administrado a los sujetos. Teniendo en cuenta que los efectos secundarios suelen ser más frecuentes con el fármaco que con el placebo y que el tipo y rapidez de los resultados varían según las sustancias administradas, esto puede dar pistas a los que intervienen en el estudio y hacer que el estudio de doble ciego no sea tal; de este modo, queda afectada la validez interna del diseño (Margraf, Ehlers, Roth, Clark, Sheikh, Agras y Taylor, 1991; Telch *et al.*, 1983). De hecho, Margraf *et al.* (1991) han mostrado en un estudio de doble ciego que ya hacia mitad del tratamiento (4<sup>a</sup> semana) tanto sujetos con trastorno de pánico como sus terapeutas fueron capaces de adivinar más allá del azar si se estaba dando fármaco activo o placebo; además, los terapeutas fueron capaces de distinguir en un alto grado si los sujetos estaban recibiendo alprazolam o imipramina.

h) Empleo de terapeutas que no son igualmente expertos o rigurosos en todos los tratamientos aplicados. Esto favorece a unas intervenciones sobre otras y podría contribuir a explicar la fuerte tendencia a que un grupo de investigación encuentre más eficaz su terapia preferida (p.ej., farmacológica, conductual o combinada) que la terapia con la que esta es comparada.

## REFERENCIAS

- Alexander PE y Alexander DD. Alprazolam treatment for panic disorders. *J Clin Psychiatry* 1986, 47, 301-304.
- Andersch S, Rosenberg NK, Kullinsjo H, Ottoson J-O, Bech P, Bruun-Hansen J, Hanson L, Lorentzen K, Møllergaard M, Rasmussen S y Rosenberg R. Efficacy and safety of alprazolam, imipramine and placebo in treating panic disorder: A Scandinavian multicenter study. *Acta Psychiatr Scand* 1991, 83(Suppl. 365), 18-27.
- Ayuso JL. *Trastornos de angustia*. Barcelona: Martínez Roca, 1988.
- Ballenger JC. Long-term pharmacologic treatment of panic disorder. *J Clin Psychiatry* 1991, 52(Suppl.), 18-23.
- Ballenger JC, Burrows GD, Du Pont RL, Ceser IM, Noyes SrR, Pecknold JC, Rifkin A y Swinson RP. Alprazolam in panic disorder and agoraphobia: Results from a multicenter trial - I. Efficacy in short-term treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1988, 45, 413-422.
- Barlow DH. *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. Nueva York: Guilford Press 1988.
- Black DW, Wesner R, Bowers W y Gabel J. A comparison of fluvoxamine, cognitive therapy, and placebo in the treatment of panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1993, 50, 44-50.
- Boer JA den, Westenberg HGM, Kamerbeek WDJ, Verhoeven WMA y Kahn RS. Effect of serotonin uptake inhibitors in anxiety disorders: A double-blind comparison of clomipramine and fluvoxamine. *Int Clin Psychopharmacol* 1987, 2, 21-32.
- Boer JA den, Westenberg HGM, Mastenbroek B y van Ree JM. The ACTH (4-9) analog ORG2766 in panic disorder: A preliminary study. *Psychopharmacol Bull* 1989, 25, 204-208.

Cassano GB, Petracca A, Perugi G, Nisita C, Musetti L, Mengali F y McNair DM. Clomipramine for panic disorder - I. The first 10 weeks of a long-term comparison with imipramine. *J Affect Disord* 1988, 14, 123-127.

Clark DB, Taylor CB, Roth WT, Hayward C, Ehlers A, Margraf I y Agras WS. Surreptitious drug use by patients in a panic disorder study. *Am J Psychiatry* 1990, 147, 507-509.

Clum GA. Psychological interventions vs. drugs in the treatment of panic. *Behavior Therapy* 1989, 20, 429-457.

Clum GA y Pendrey D. Depression symptomatology as a non-requisite for successful treatment of panic with antidepressant medication. *Journal of Anxiety Disorders* 1987, 1, 337-344.

Cohen SD, Monteiro W y Marks IM. Two-year follow-up of agoraphobics after exposure and imipramine. *Br J Psychiatry* 1984, 144, 276-281.

Cox BJ, Endler NS, Lee PS y Swinson RP. A meta-analysis of treatments for panic disorder with agoraphobia: Imipramine, alprazolam, and in vivo exposure. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1992, 23, 175-182.

Cox BJ, Swinson RP y Endler NS. A review of the psychopharmacology of panic disorder: Individual differences and non specific factors. *Can J Psychiatry* 1991, 36, 130-138.

Cox DJ, Ballenger JC, Laraia M, Hobbs WR, Peterson GA y Hucek A. Different rates of improvement of different symptoms in combined pharmacological and behavioral treatment of agoraphobia. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1988, 19, 119-126.

Cross-National Collaborative Panic Study, Second Phase Investigators. Drug treatment of panic disorder: Comparative efficacy of alprazolam, imipramine, and placebo. *Br J Psychiatry* 1992, 160, 191-202.

Chambless DL. Agoraphobia. En: M Hersen y AS Bellack, (editores). *Handbook of clinical behavior therapy with adults* (pp. 49-87). Nueva York: Plenum Press, 1985.



Chambless DL y Goldstein AJ. The treatment of agoraphobia. En: A Goldstein y EB Foa, (editores). *Handbook of behavioral interventions: A clinical guide* (pp. 322-415). Nueva York: Wiley, 1980.

Chambless DL y Goldstein AJ. Clinical treatment of agoraphobia. En: M Mavissakalian y DH Barlow, (editores). *Phobia: Psychological and pharmacological treatment* (pp. 103-144). Nueva York: Guilford, 1981.

Charney DS y Heninger GR. Noradrenergic function and the mechanism of action of antianxiety treatment - I. The effect of long-term alprazolam treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1985, 42, 458-467.

Charney DS, Woods W, Goodman WK, Rifkin B, Kinch M, Alken B, Quadri LM y Heninger GR. Drug treatment of panic disorder: The comparative efficacy of imipramine, alprazolam, and trazodone. *J Clin Psychiatry* 1986, 47, 580-586.

Chen Y y Lader M. Long-term benzodiazepine treatment: Is it ever justified? *Human Psychopharmacol* 1990, 5, 301-312.

Chouinard G, Annable L, Fontaine R y Solyom L. Alprazolam in the treatment of generalized anxiety and panic disorder. A double-blind placebo controlled study. *Psychopharmacol* 1982, 77, 229-233.

Deltito JA, Argyle N y Klerman GL. Patients with panic disorder unaccompanied by depression improve with alprazolam and imipramine treatment. *J Clin Psychiatry* 1991, 52, 121-127.

Dunner DL, Ishiki D, Avery DH, Wilson LG y Hyde TS. Effect of alprazolam and diazepam on anxiety and panic attacks in panic disorder: A controlled study. *J Clin Psychiatry* 1986, 47, 458-460.

Echeburúa E, de Corral P, García Bajos E y Borda M. La autoexposición y las benzodiacepinas en el tratamiento de la agorafobia sin historia de trastorno de pánico: Resultados a largo plazo. *Análisis y modificación de Conducta* 1991, 17, 969-991.

Emmelkamp PMG. *Phobic and obsessive-compulsive disorders: Theory, research, and practice*. Nueva York: Plenum Press, 1982.

Evans L, Kenardy J, Schneider P y Hoey H. Effect of a selective serotonin uptake inhibitor in agoraphobia with panic attacks: A double-blind comparison of zimeldine, imipramine and placebo. *Acta Psychiatr Scand* 1986, 73, 49-53.

Fishman H. Panic disorder and treatment decisions: Beyond the short term. *The Psychiatric Times* 1990, Agosto, 45-50.

Fyer AJ, Liebowitz MR, Gorman JM, Campeas R, Levin A, Davies SO, Goetz D y Klein DF. Discontinuation of alprazolam treatment in panic patients. *Am J Psychiatry* 1987, 144, 303-308.

Fyer AJ, Liebowitz MR, Gorman JM, Campeas R, Levin A, Sandberg D, Fyer M, Hollander E, Papp L, Goetz D y Kein DF. Effects of clonidine on alprazolam discontinuation in panic patients: A pilot study. *J Clin Psychopharmacol* 1988, 8, 270-274.

Fyer AJ, Sandberg D y Klein D. The pharmacologic treatment of panic disorder and agoraphobia. En: JR Walker, GR Norton y CA Ross, (editores). *Panic disorder and agoraphobia* (pp. 211-251). Pacific Grove, CA: Brooks/Cole, 1991.

Garakani H, Zitrin CM y Klein DF. Treatment of panic disorder with imipramine alone. *Am J Psychiatry* 1984, 141, 446-448.

Garfield E. Why is the ancient and prevalent disorder called agoraphobia a neglected research topic? *Current Contents* 1984, 16, 3-12.

Gastfriend DR y Rosenbaum JF. Adjunctive buspirone in benzodiazepine treatment of 4 patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 1989, 146, 914-916.

Gorman JM, Liebowitz MR, Fyer AJ, Goetz D, Campeas RB, Fyer MR, Davies SO y Klein DF. An open trial of fluoxetine in the treatment of panic attacks. *J Clin Psychopharmacol* 1987, 7, 329-332.

Hafner RJ y Marks IM. Exposure in vivo of agoraphobics: Contributions of diazepam, group exposure, and anxiety evocation. *Psychol Med* 1976, 6, 71-88.

Hafner RJ y Milton F. The influence of propranolol on the exposure in vivo of agoraphobics. *Psychol Med* 1977, 7, 419-425.

Hayward P, Wardle J y Higgitt A. Benzodiazepine research: Current findings and practical consequences. *Br J Clin Psychol* 1989, 28, 307-327.

Himadi WG, Cerny JA, Barlow DH, Cohen S y O'Brien GT. The relationship of marital adjustment to agoraphobia treatment outcome. *Behav Res Ther* 1986, 24, 107-115.

Jacob RG y Rapport MD. Panic disorder: Medical and psychological parameters. En: SM Turner, (editor). *Behavioral theories and treatment of anxiety* (pp. 187-237). Nueva York: Plenum Press, 1984.

Johnston D y Gath D. Arousal levels and attribution effects in diazepam-assisted flooding. *Br J Psychiatry* 1973, 123, 463-466.

Johnston DG, Troyer IE y Whitsett SF. Clomipramine treatment of agoraphobic women: An eight-week controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 1988, 45, 453-459.

Judd FK, Burrows GD, Marriot PF, Farnbach P, Blair-West S y Norman TR. A short-term open trial of clomipramine in the treatment of patients with panic attacks. *Human Psychopharmacol* 1991, 6, 53-60.

Judd FK, Norman TR y Burrows GD. Pharmacological treatment of panic disorder. *Integr Clin Psychopharmacol* 1986, 1, 3-16.

Kathol R, Noyes R, Slymen DJ, Crowe RR, Clancy V y Kerber RG. Propanolol in chronic anxiety disorders: A controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 1980, 37, 1361-1365.

Klein DF. Delineation of two drug-responsive anxiety syndromes. *Psychopharmacology* 1964, 5, 397-408.

Klein DF. Importance of psychiatric diagnoses in prediction of clinical drug effects. *Arch Gen Psychiatry* 1967, 16, 118-126.

Klein DF. Anxiety reconceptualized. En: DF Klein, (editor). *Anxiety* (pp. 1-35). Basilea: Karger, 1987.

Klein DF y Klein HM. The definition and psychopharmacology of spontaneous panic and phobia. En: P Tyrer, (editor). *Psychopharmacology of anxiety* (pp. 135-162). Oxford: Oxford University Press, 1989.

Klein E y Uhde TW. Controlled study of varapamil for treatment of panic disorder. *Am J Psychiatry* 1988, 145, 431-434.

Klerman GL. Depression and panic anxiety: The effect of depressive co-morbidity on response to drug treatment of patients with panic disorder and agoraphobia. *J Psychiatric Res* 1990, 24(Suppl. 2), 27-41.

Klerman GL. Drug treatment of panic disorder: Reply to comment by Marks and associates. *Br J Psychiatry* 1992, 161, 465-471.

Klosko JS, Barlow DH, Tassinari RB y Cerny JA. Comparison of alprazolam and cognitive behavior therapy in the treatment of panic disorder: A preliminary report. En: I Hand y H-U Wittchen, (editores). *Panic and phobias 2* (pp. 54-65). Berlin: Springer-Verlag, 1988.

Klosko JS, Barlow DH, Tassinari R y Cerny JA. A comparison of alprazolam and behavior therapy in treatment of panic disorder. *J Consult Clin Psychol* 1990, 58, 77-84.

Laberge B, Gauthier J y Fradet C. L'imipramine dans le traitement par exposition de l'agoraphobie: Un examen critique de la littérature. *Can J Behav Sci* 1988, 20, 322-348.

Lelliot P, Marks IM, Monteiro WO, Tsakiris F y Noshirvani H. Agoraphobics 5 years after imipramine and exposure. Outcome and predictors. *J Nerv Ment Dis* 1987, 175, 599-605.

Lepola J, Heikkinen H, Rimón R y Riekkinen P. Clinical evaluation of alprazolam in patients with panic disorder: A double-blind comparison with imipramine. *Human Psychopharmacol* 1990, 5, 159-163.

Lesser IM. The treatment of panic disorders: Pharmacologic aspects. *Psychiatric Annals* 1991, 21, 341-346.

Lesser IM, Rubin RT, Pecknold JC, Rifkin A, Swinson RP, Lydiard RB, Burrows GD, Noyes R y DuPont RL. Secondary depression in panic disorder and agoraphobia - I. Frequency, severity and response to treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1988, 45, 437-443.

Liebowitz MR. Tricyclic antidepressants and monoamine oxidase inhibitors in the treatment of panic disorder: Brief review. *Psychopharmacol Bull* 1989, 25, 17-20.

Liebowitz MR y Klein DF. Agoraphobia: Clinical features, pathophysiology, and treatment. En: DL Chambless y AJ Goldstein, (editores). *Agoraphobia: Multiple perspectives on theory and treatment* (pp. 153-181). Nueva York: Wiley, 1982.

Lipsedge MS, Hajioff J, Huggins P, Napier L, Pearce J, Pike DF y Rich M. The management of severe agoraphobia: A comparison of iproniazid and systematic desensitization. *Psychopharmacologia* 1973, 32, 67-80.

Lydiard RB y Ballenger JC. Antidepressants in panic disorder and agoraphobia. *J Affect Dis* 1987, 13, 153-168.

Lydiard RB, Roy-Byrne PP y Ballenger JC. Recent advances in the psychopharmacological treatment of anxiety disorders. *Hosp Community Psychiatry* 1988, 39, 1157-1165.

Maddock RJ y Blacker KH. Response to treatment in panic disorder with associated depression. *Psychopathology* 1991, 24, 1-6.

Maier W, Roth M, Argyle N, Buller R, Lavori P, Brandon S y Benkert O. Avoidance behaviour: A predictor of the efficacy of pharmacotherapy in panic disorder? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1991, 241, 151-158.

Margraf J, Ehlers A, Roth WT, Clark DB, Sheikh J, Agras WS y Taylor CB. How "blind" are double-blind studies? *J Consult Clin Psychol* 1991, 59, 184-187.

Marks IM. *Fears, phobias and rituals*. Nueva York: Oxford University Press, 1987.

Marks IM. *Fármacos y exposición en vivo en el tratamiento de la agorafobia*. Conferencia pronunciada en la Facultad de Psicología de la Universidad Autónoma de Bellaterra, Barcelona, 1991.

Marks IM, Gray S, Cohen SD, Hill R, Mawson D, Ramm EM y Stern RS. Imipramine and brief therapist-aided exposure in agoraphobics having self-exposure homework: A controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 1983, 40, 153-162.

Marks IM y Marks M. Exposure treatment of agoraphobia/panic. En: R Noyes y cols., (editores). *Handbook of anxiety disorders*. Amsterdam: Elsevier, 1990.

Marks IM y O'Sullivan G. Anti-anxiety drug and psychological treatment effects in agoraphobia/panic and obsessive-compulsive disorders. En: P Tyrer, (editor). *Psychopharmacology of anxiety* (pp. 196-242). Oxford: Oxford University Press, 1988.

Marks IM y O'Sullivan G. Drugs and psychological treatments for agoraphobia/panic and obsessive-compulsive disorders: A review. *Br J Psychiatry* 1989, 153, 650-658.

Marks IM y O'Sullivan G. Psicofármacos y tratamientos psicológicos en la agorafobia/pánico y en los trastornos obsesivo-compulsivos. En: E Echeburúa, (editor). *Avances en el tratamiento psicológico de los trastornos de ansiedad* (pp. 97-114). Madrid: Pirámide, 1992.

Mathews AM, Gelder MG y Johnston DW. *Agorafobia: Naturaleza y tratamiento*. Barcelona: Fontanella, 1985 [original publicado en 1981].

Mattick RP, Andrews G, Hadzi-Pavlovic D y Christensen H. Treatment of panic and agoraphobia. *J Nerv Ment Dis* 1990, 178, 567-576.

Mavissakalian M. Agoraphobia: The problem of treatment. *Behavior Therapist* 1982, 5, 173-175.

Mavissakalian M. Imipramine in agoraphobia. *Comprehensive Psychiatry* 1986, 27, 401-406.

Mavissakalian M. Initial depression and response to imipramine in agoraphobia. *J Nerv Ment Dis* 1987a, 175, 358-361.

Mavissakalian M. The placebo effect in agoraphobia. *J Nerv Ment Dis* 1987b, 175, 95-99.

Mavissakalian M. The mutually potentiating effects of imipramine and exposure in agoraphobia. En: I Hand y H-U Wittchen, (editores). *Panic and phobias 2* (pp. 36-43). Berlin: Springer-Verlag, 1988a.

Mavissakalian M. The placebo effect in agoraphobia - II. *J Nerv Ment Dis* 1988b, 176, 446-448.

Mavissakalian M. Sequential combination of imipramine and self-directed exposure in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *J Clin Psychiatry* 1990, 51, 184-188.

Mavissakalian M y Michelson L. Agoraphobia: Relative and combined affectiveness of therapist-assisted in vivo exposure and imipramine. *J Clin Psychiatry* 1986a, 47, 117-122.

Mavissakalian M y Michelson L. Two-year follow-up of exposure and imipramine treatment of agoraphobia. *Am J Psychiatry* 1986b, 143, 1106-1112.

Mavissakalian M, Michelson L y Dealy RS. Pharmacological treatment of agoraphobia: Imipramine versus imipramine with programmed practice. *Br J Psychiatry* 1983, 143, 348-355.

Mavissakalian M y Perel J. Imipramine in the treatment of agoraphobia: Dose-response relationships. *Am J Psychiatry* 1985, 142, 1032-1036.

Mavissakalian MR y Perel JM. Imipramine dose-response relationship in panic disorder with agoraphobia: Preliminary findings. *Arch Gen Psychiatry* 1989, 46, 127-131.

Mavissakalian MR y Perel JM. Clinical experiments in maintenance and discontinuation of imipramine therapy in panic disorder with agoraphobia. *Arch Gen Psychiatry* 1992a, 49, 318-323.

Mavissakalian M y Perel J. Protective effects of imipramine maintenance treatment in panic disorder with agoraphobia. *Am J Psychiatry* 1992b, 149, 1053-1057.

Mavissakalian M, Perel J, Bowler K y Dealy R. Trazodone in the treatment of panic disorder and agoraphobia with panic attacks. *Am J Psychiatry* 1987, 144, 785-787.

McNair DM y Kahn RJ. Imipramine compared with a benzodiazepine for agoraphobia. En: DF Klein y JG Rabkin, (editores). *Anxiety: New research and changing concepts* (pp. 69-80). Nueva York: Raven, 1981.

Mellman TA y Uhde TW. Withdrawal syndrome with gradual tapering of alprazolam. *Am J Psychiatry* 1986, 143, 1464-1466.

Michelson L y Marchione K. Behavioral, cognitive and pharmacological treatments of panic disorder with agoraphobia. Critique and synthesis. *J Consult Clin Psychol* 1991, 59, 100-114.

Modigh K. Antidepressant drugs in anxiety disorders. *Acta Psychiatr Scand* 1987, 76(Suppl. 335), 57-71.

Monteiro W, Marks IM y Ramm E. Marital adjustment and treatment outcome in agoraphobia. *Br J Psychiatry* 1985, 146, 383-390.

Munjack DJ, Crocker B, Cabe D, Brown R, Usigli R, Zulueta A, McManus M, McDowell D, Palmer R y Leonard M. Alprazolam, propranolol, and placebo in the treatment of panic disorder and agoraphobia with panic attacks. *J Clin Psychopharmacol* 1989, 9, 22-27.

Munjack DJ, Rebal R, Shaner R, Staples F, Braun R y Leonard M. Imipramine versus propranolol for the treatment of panic attacks: A pilot study. *Comprehensive Psychiatry* 1985, 26, 80-89.

Nagy LM, Krystal JH, Woods SW y Charney DS. Clinical and medication outcome after short-term alprazolam and behavioral group treatment in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1989, 46, 993-999.

Noyes R, Anderson DJ, Clancy J, Crowe RR, Slymen DJ, Ghoneim MM y Hinrichs JV. Diazepam and propranolol in panic disorder and agoraphobia. *Arch Gen Psychiatry* 1984, 41, 287-292.



Noyes R, Chaudry D y Domingo D. Pharmacologic treatment of phobic disorders. *J Clin Psychiatry* 1986, 47, 445-452.

Noyes R, DuPont RL, Pecknold JC, Riffin A, Rubin R, Swinson RP, Ballenger JC y Burrows GD. Alprazolam in panic disorder and agoraphobia: Results from a multicenter trial - II. Patient acceptance, side effects and safety. *Arch Gen Psychiatry* 1988, 45, 423-428.

Noyes R, Garvey MJ, Cook BL y Samuelson L. Problems with tricyclic antidepressant use in patients with panic disorder or agoraphobia: Results of a naturalistic follow-up study. *J Clin Psychiatry* 1989, 50, 163-169.

Noyes R, Garvey MJ, Cook BL y Suelzer M. Controlled discontinuation of benzodiazepine treatment for patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 1991, 148, 517-523.

O'Brien GT y Barlow DH. Agoraphobia. En: SM Turner, (editor). *Behavioral theories and treatment of anxiety* (pp. 143-185). Nueva York: Plenum Press, 1984.

O'Sullivan G y Marks I. Long term outcome of phobic and obsessive-compulsive disorders after treatment. En: R Noyes y cols., (editores). *Handbook of anxiety disorders*. Amsterdam: Elsevier, 1990.

Pecknold JC, Swinson RP, Kuch K y Lewis CP. Alprazolam in panic disorder and agoraphobia: Results from multicenter trial - III. Discontinuation effects. *Arch Gen Psychiatry* 1988, 45, 429-436.

Pohl R, Balon R, Yeragani VK y Gershon S. Serotonergic anxiolytics in the treatment of panic disorder: A controlled study with buspirone. *Psychopathology* 1989, 22, 60-68.

Pyke RE y Greenberg HS. Alprazolam vs. adinazolam for panic and phobic disorders. *J Clin Psychopharmacol* 1989, 9, 15-21.

Ravaris CL, Friedman MJ y Hauri PJ. Xanax and Inderal in panic and phobic patients. En: *American Psychiatric Association, New Research Abstracts*, 1986, pág. 26.

- Rickels K, Schweizer E, Weiss S y Zavodnick S. Maintenance drug treatment for panic disorder - II. Short- and long-term outcome after drug taper. *Arch Gen Psychiatry* 1993, 50, 61-68.
- Robinson DS, Shrotriya RC, Alms DR, Messina M y Andary J. Treatment of panic disorder: Nonbenzodiazepine anxiolytics, including buspirone. *Psychopharmacol Bull* 1989, 25, 21-26.
- Rosenbaum JF. A psychopharmacologist's perspective on panic disorder. *Bull Menninger Clin* 1990, 54, 184-198.
- Rosenberg R, Bech P, Møllergaard M y Ottosson J-O. Alprazolam, imipramine and placebo treatment of panic disorder: Predicting therapeutic response. *Acta Psychiatr Scand* 1991, 83(Suppl. 365), 46.
- Roy-Byrne PP, Dager SR, Lowley DS, Vitaliano P y Dunner DL. Relapse and rebound following discontinuation of benzodiazepine treatment of panic attacks: Alprazolam versus diazepam. *Am J Psychiatry* 1989, 146, 860-865.
- Schweizer E, Rickels K, Weiss S y Zavodnick S. Maintenance drug treatment of panic disorder - I. Results of a prospective, placebo-controlled comparison of alprazolam and imipramine. *Arch Gen Psychiatry* 1993, 50, 51-60.
- Sheehan DV. Monoamine oxidase inhibitors and alprazolam in the treatment of panic disorder and agoraphobia. *Psychiatr Clin North Am* 1985, 8, 49-62.
- Sheehan DV, Ballenger J y Jacobsen G. Treatment of endogenous anxiety with phobic, hysterical, and hypochondriacal symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 1980, 37, 51-59.
- Sheehan DV y Raj AB. Monoamine oxidase inhibitors. En: CG Last y M Hersen, (editores). *Handbook of anxiety disorders* (pp. 478-506). Nueva York: Pergamon, 1988.
- Sheehan DV y Soto S. Recent developments in the treatment of panic disorders. *Acta Psychiatr Scand* 1987, 76(Suppl. 335), 75-83.
- Solyom C, Solyom L, LaPierre Y, Pecknold J y Morton L. Phenelzine and exposure in the treatment of phobias. *Biol Psychiatry* 1981, 16, 239-247.

Solyom L, Heseltine GFD, McClure DJ, Solyom C, Ledwidge B y Steinberg G. Behavior therapy versus drug therapy in the treatment of phobic neurosis. *Can Psychiatr Ass J* 1973, 18, 25-32.

Swinson RP, Kuch K y Antony MM. Combining pharmacotherapy and behavioral therapy for panic disorder and agoraphobia. En: JR Walker, GR Norton y CA Ross, (editores). *Panic disorder and agoraphobia* (pp. 306-334). Pacific Grove, CA: Brooks/Cole, 1991.

Taylor CB, Kenigsberg ML y Robinson JM. A controlled comparison of relaxation and diazepam in panic disorder. *J Clin Psychiatry* 1982, 43, 423-425.

Telch MJ. Combined pharmacological and psychological treatment. En: CG Last y M Hersen, (editores). *Handbook of anxiety disorders* (pp. 507-527). Nueva York: Pergamon, 1988a.

Telch MJ. Combined pharmacological and psychological treatments for panic sufferers. En: S Rachman y JD Maser, (editores). *Panic: Psychological perspectives* (pp. 167-187). Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1988b.

Telch MJ, Agras WS, Taylor CB, Roth WT y Gallen CC. Combined pharmacological and behavioral treatment for agoraphobia. *Behav Res Ther* 1985, 23, 325-335.

Telch MJ, Tearnan BH y Taylor CB. Antidepressant medication in the treatment of agoraphobia: A critical review. *Behav Res Ther* 1983, 21, 505-517.

Tesar GE. High-potency benzodiazepines for short-term management of panic disorder: The United States experience. *J Clin Psychiatry* 1990, 51(Supl.), 4-10.

Tesar GE, Rosenbaum JF, Pollack MH, Otto MW, Sachs GS, Herman JB, Cohen LS y Spier SA. Double-blind, placebo-controlled comparison of clonazepam and alprazolam for panic disorder. *J Clin Psychiatry* 1991, 52, 69-76.

Thase ME y Shipley JE. Tricyclic antidepressants. En: CG Last y M Hersen, (editores). *Handbook of anxiety disorders* (pp. 460-477). Nueva York: Pergamon, 1988.

Tyrer P, Candy J y Kelly D. A study of the clinical effects of phenelzine and placebo in the treatment of phobic anxiety. *Psychopharmacologia* 1973, 32, 237-254.

Tyrer P y Steinberg D. Symptomatic treatment of agoraphobia and social phobias: A follow-up study. *Br J Psychiatry* 1975, 127, 163-168.

Uhde TW, Stein MB y Post RM. Lack of efficacy of carbamazepine in the treatment of panic disorder. *Am J Psychiatry* 1989, 145, 1104-1109.

Uhde TW, Stein MB, Vittone BJ, Siever LJ, Boulenger J-P, Klein E y Mellman TA. Behavioral and physiologic effects of short-term and long-term administration of clonidine in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1989, 46, 170-177.

Ullrich R, Ullrich G, Crombach G y Peikert V. Three flooding procedures in the treatment of agoraphobia. En: JC Brengelmann, JT Quinn, PJ Grahnam, JJM Harbison y H McAllister, (editores). *Progress in behavioral therapy*. Berlín: Springer-Verlag, 1975.

Vittone BJ y Uhde TW. Differential diagnosis and treatment of panic disorder: A medical model perspective. *Aust N Z J Psychiatry* 1985, 19, 330-341.

Wesner RB y Noyes R. Tolerance to the therapeutic effect of phenelzine in patients with panic disorder. *J Clin Psychiatry* 1988, 49, 450-451.

Westenberg HGM y den Boer JA. Selective monoamine uptake inhibitors and a serotonin antagonist in the treatment of panic disorder. *Psychopharmacol Bull* 1989, 25, 119-123.

Wilkinson G, Balestrieri M, Ruggeri M y Bellantuono C. Meta-analysis of double-blind placebo-controlled trials of antidepressants and benzodiazepines for patients with panic disorders. *Psychol Med* 1991, 21, 991-998.

Woods SW y Charney DS. Benzodiazepines. En: CG Last y M Hersen, (editores). *Handbook of anxiety disorders* (pp. 413-444). Nueva York: Pergamon, 1988.

Woods SW, Charney DS, Loke J, Goodman WK, Redmond DE y Heninger GR. Carbon dioxide sensitivity in panic anxiety: Ventilatory and anxiogenic response to carbon dioxide in healthy subjects and patients with panic anxiety before and after alprazolam treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1986, 43, 900-909.

Zitrin CM. Differential treatment of phobias: Use of imipramine for panic attacks. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1983, 14, 11-18.

Zitrin CM, Klein DF y Woerner MG. Treatment of agoraphobia with group exposure in vivo and imipramine. *Arch Gen Psychiatry* 1980, 37, 63-72.

Zitrin CM, Klein DF, Woerner MG y Ross D. Treatment of phobias - I. Comparison of imipramine hydrochloride and placebo. *Arch Gen Psychiatry* 1983, 40, 125-138.



## AVISOS PARA EL PSICOLOGO DE LA SALUD

**Marino Pérez Alvarez**  
*Facultad de Psicología.*  
*Universidad de Oviedo.*

### RESUMEN

Definido el papel del psicólogo en el campo de la salud, no se dejarían de reconocer, sin embargo, ciertas dificultades para su implantación efectiva. Estas dificultades son tanto de competencia profesional como propiamente de actuación. En particular, este trabajo llama la atención hacia determinadas habilidades profesionales de carácter social que el psicólogo de la salud habría de cuidar. Unas de estas habilidades se refieren a características personales, y otras al estilo profesional por lo que concierne al trato con otros profesionales y a la relación con los pacientes. Las advertencias que se ofrecen en este sentido se hacen desde un punto de vista enteramente mundano profesional.

**Palabras clave:** Psicólogo de la salud; estilo profesional.

### ABSTRACT

Once the role of the psychologist in the field of health has been defined, it does not mean that there will not be certain difficulties in its effective implantation. These difficulties are more to do with proper performance than to professional competence. In particular, this work draws the interest towards some professional abilities of social character that the psychologist in the field of health should care about. Some of these abilities refer to personnel charac-

teristics, some to the professional style concerned both with the contact with other professionals and with his relationship with patients. The warnings offered in these sense are considered from a mundane point of view.

**Key words:** Health psychologist; professional style.

## INTRODUCCION

A estas alturas, y en este sitio, sería abusivo abogar por el papel del psicólogo en el ámbito de la salud. Aún sin dejar de reconocer las dificultades conceptuales, precisamente, de las que esta Revista se ha hecho cargo en su número 3, en 1991, sin duda, la Psicología de la Salud cabe entre la Medicina y la Psicología Clínica (Pérez Alvarez, 1991).

Ahora bien, este nuevo papel del psicólogo es comprometido. Por un lado, requiere una formación facultativa que sintonice con la medicina clínica. Por otro, su actuación profesional ha de entretenerse con otros profesionales de la salud que ya están en funcionamiento. Así que, a las dificultades que suponga la nueva capacitación profesional se añaden las relativas a la instalación en un lugar ocupado.

Cierto que la necesidad del psicólogo puede estar (deman)dada por las profesiones sanitarias en curso. Sin embargo, se ha de reparar en que hasta ahora se (las) han arreglado sin psicólogos (aunque no quizá sin psicología, siquiera por lo que se refiere a la psicología mundana incorporada en las prácticas sociales). Ténganse en cuenta, en este sentido, que las aportaciones del psicólogo suponen en alguna medida la modificación de hábitos por parte de los demás sanitarios. Es decir, algunas de las posibles contribuciones psicológicas se tienen que llevar justamente a través de otros profesionales. En consecuencia, no se trata ya sólo de entenderse con estos otros profesionales, sino de integrarse en una organización ya (consoli)dada.

Desde luego, el campo de la salud (y de la enfermedad) no es privativo del médico (enfermeros, asistentes sanitarios y demás), pero ellos y ellas ya están allí. Y eso condiciona el aporte del que llega. Aunque se tengan todos los derechos de ciudadanía, y se sea deseado, el "forastero" ha de estar *avisado* de las costumbres del lugar, por mucho que se reconozca que está en su propia ciudad, en su propio campo. El caso es que para hacerse valer, y prosperar, ha de seguir algunos *avisos*, permítase esta palabra en su uso clásico, referido efectivamente a advertencias, consejos, precauciones, prudencia y discreción que los forasteros han de observar al establecerse en nuevos lugares.



En particular, se van a considerar dos tipos de avisos o repertorios profesionales que habrían de figurar en la actuación del psicólogo en el *campo médico*. Dicho así, 'campo médico', no por renuncia a la denominación más apropiada de 'campo de la salud', e incluso 'psicología de la salud', sino por hacerse cargo de la problemática apuntada. Por un lado, repertorios técnicos de carácter biomédico, y por otro repertorios en su sentido de habilidades sociales, por lo que respecta a ciertas características personales y al estilo profesional (cara a otros profesionales y a los pacientes).

## REQUISITOS PROFESIONALES DE CARACTER BIOMEDICO

El nuevo papel con que se presenta el psicólogo de la salud supone una reorientación en su formación facultativa. Sin duda, tendrá que familiarizarse con materias médicas, pero antes que nada tiene que seguir siendo psicólogo.

La formación en fundamentos sobre la conducta y en metodología han de figurar desde el principio. La discusión en este punto se cifra en lo tocante a la psicología clínica. ¿Cuál es la relación de la psicología de la salud con la psicología clínica? ¿Es la psicología de la salud una extensión de la psicología clínica particularizada en las consecuencias fisiológicas de los asuntos psicológicos? Por lo que aquí concierne, se asume que ciertos contenidos del curriculum clínico no sólo son "aprovechables" sino constitutivos de la formación en psicología de la salud, en concreto, referente a evaluación y a tratamiento. Desde luego, no se dice que el psicólogo de la salud tenga que hacerse primeramente psicólogo clínico, para después diferenciarse, sino que esa formación clínica ha de estar presente.

De todos modos, hay tareas que están fuera del alcance del papel tradicional del psicólogo clínico, como son aquéllas (por poner unos ejemplos) que demandan una valoración de la respuesta a ciertos tratamientos médicos, la repercusión psicológica de una enfermedad, y la repercusión somática de una condición psicológica, o la modificación de conductas de riesgo para la salud, la modificación fisiológica mediante técnicas conductuales, y la mejora en la adhesión a tratamientos y regímenes médicos. Así pues, la tarea del psicólogo de la salud es suficientemente compleja y diferenciable como para adoptar modelos de actuación propios. En este sentido, aunque las técnicas de evaluación y de intervención sean básicamente las ya establecidas, los objetivos y la diversidad de variables implicadas requieren de su integración en algún modelo aplicado. La cuestión es que un modelo tal tiene que integrar al sujeto en su consideración psicológica (afectiva, cognoscitiva y social) y en su condición mé-

dica (relativa a la enfermedad y a sus recursos para la salud), y al ambiente por lo que respecta a sus circunstancias personales, al sistema sanitario y al contexto cultural, (Leigh y Reiser, 1992).

Probablemente, el aspecto del modelo más comprometido para la formación del psicólogo de la salud sea el que tiene que ver con la condición médica del paciente. El punto es que el psicólogo ha de tener unas nociones elementales de fisiología clínica, que le permitan hacerse cargo de la posible implicación psicológica y entenderse con el médico. No se trataría de una formación equiparable a la del médico, pero sí de una comprensión de los procesos fisiológicos que puedan estar comprometidos en el tema bajo consideración. Ciertamente, para esta formación médica elemental ya se dispone de textos y de programas educativos orientados al psicólogo de la salud, de los que, por señalar unas referencias, se podrían citar respectivamente los textos de Taylor (1986) y Belar, Deardorff y Kelly (1987). Permítase decir no obstante que una de las mejores maneras de empezar probablemente consista en textos que hagan una exposición por sistemas fisiológicos. En el supuesto de centrarse ya en las implicaciones psicológicas en procesos o enfermedades concretas, se acudiría a textos que están igualmente concebidos para psicólogos en los que no sólo se encontrará más detalle, sino el planteamiento de la problemática (líneas de actuación, resultados de investigaciones concretas, discusión). Admítase citar uno de entre los numerosos que son bien recomendables para apuntar a qué se hace referencia, sea por ejemplo, el manual editado por Matarazzo, Weiss, Herd, Miller y Weiss (1984). En estas circunstancias se hace también muy aconsejable (si no imprescindible) el manejo de textos médicos especializados, sobre todo aquéllos estándar más recomendados en la carrera de medicina. Naturalmente, se trataría de la bibliografía *básica* sobre la que construir un entrenamiento práctico.

## HABILIDADES PROFESIONALES DE CARACTER SOCIAL

La situación del psicólogo en el campo médico es delicada en el sentido que se ha insinuado, de manera que requiere de ciertas habilidades que, si bien nunca están demás, en este caso se invocan como requisitos (casi) imprescindibles. Unas son características personales y otras se refieren al estilo profesional.

## 1. Características personales

Ya no se trata sólo de apelar a que no todo el mundo vale para cualquier cosa, sino de hacerse cargo de que la profesión sanitaria es una de las más "quemantes". De manera que un desemparejamiento inicial entre características personales y requerimientos profesionales puede "quemar", incluso a uno que en su día estuviera movido por el atractivo que actualmente produce la psicología de la salud. Permítase entonces apuntar ciertas características que parecen cómplices del éxito profesional.

1) **Tolerancia a la frustración.** Una cosa es el interés que suscita la psicología para la medicina, y otra bien distinta su incorporación efectiva en la práctica clínica. DE entre la gente que ya trabaja en el campo de la salud, unos serán ambivalentes hacia el psicólogo, otros hostiles, la mayoría desconoce lo que hace realmente, y muy pocos tendrán una idea que coincida con su autoconcepción profesional. Podría decirse que el mejor caso tal vez sea el escepticismo benevolente. No se olvide que hasta ahora se las han arreglado sin psicólogos. Como quiera que sea, el psicólogo de la salud todavía no está entretejido en el sistema sanitario. Por su parte, los pacientes están hechos a la medida del médico, lo que será otro handicap a la hora de hacerse valer. Sin duda, la práctica de la psicología de la salud es poco reforzante, para el entusiasmo que se invierte en ella.

2) **Aceptación de la dependencia.** Si bien la profesión de psicólogo tiene figura propia, lo cierto es que en muchos casos tiene que practicar en campos ajenos. De modo que como estrategia para abrirse paso, pero también por la propia naturaleza del trabajo, habrá de asumir ciertas dependencias de otras profesiones que ya ocupan el espacio. Y aquí no se alude sólo al médico, sino también al resto de sanitarios, pues no es cuestión de escalafón.

3) **Funcionamiento flexible.** El psicólogo de la salud tiene que integrar diversos tipos de datos (biológicos, psicológicos, sociales), sin contar no obstante con una teoría simple de la conducta que permitiera una cabal conceptualización. Con seguridad, tendrá que ser flexible en la medida en que tenga que operar con modelos locales, dependiendo de cada caso. Desde luego, tampoco es para dejarse intimidar por modelos médicos, a menudo presentados de forma más precisa que lo que

realmente son, y que sin embargo no se privan de criticar la "inexactitud" de los psicólogos.

4) **Acostumbrarse a la enfermedad.** El psicólogo (por muy de la salud que sea) tendrá que ver pacientes gravemente enfermos, discapacitados, mutilados y moribundos, de manera que tendrá que familiarizarse con estas condiciones. No pueden resultarle eternamente estresantes, ni evitar situaciones como la vista de la sangre, la unidad de quemados, enfermos terminales, y así. Tampoco deberá responder extraña(da)mente ante pacientes preocupados por su imagen corporal dañada y temerosos al rechazo social. Otras veces tendrá que ayudar a pacientes a levantarse o moverse, acomodar una prótesis o prestar cualquier ayuda o cuidado inusual en el psicólogo de despacho.

5) **Simpatía.** La propia naturaleza de la función psicológica y la particular situación en el sistema de salud requiere "caer bien", tanto más cuanto se es un advenedizo. Pero no sólo eso. La imagen tradicional de los profesionales de la salud mental es más bien desfavorable, y se quiera o no es a la figura a la que más probablemente remita el nuevo psicólogo de la salud. Aunque quizá más los psiquiatras que los psicólogos clínicos propiamente, éstos no dejan sin embargo de participar de esa imagen de "tipo raro", tímido, irresuelto, con ideas exóticas de lo humano, y hasta con tics. Así que buena cosa serán las dotes y esmeros de la empatía. Descriptores convenientes a la persona del psicólogo clínico de la salud son activo, asertivo, abierto, agradable, práctico, mostrando sentido común, cooperativo, sensitivo y comunicativo. Y, en definitiva, reforzante.

## 2. Estilo profesional

Por un lado, tiene que ver con la relación con los demás profesionales que ya forman parte del sistema sanitario, como pueda darse en el contexto de una clínica, ambulatorio o centro de salud. Por otro, tiene que ver con la relación con los pacientes.

### Con relación a los profesionales

1) **Sea concreto, práctico y breve en la información.** En general, se podría decir que a comunicación más larga, menos probabilidades de

que sea leída o en su caso escuchada. Asimismo, la competencia ante un médico no se demuestra mediante jerga psicológica especializada. Recuérdese que los psiquiatras tienen bien merecida su fama ante sus propios colegas, aparte de médicamente ignorantes, de personas poco prácticas, dados a informaciones demasiado generales acerca de los motivos de la gente basadas en teorías abstrusas de dudosa validez.

**2) Acepte los límites de su conocimiento.** Se entiende que uno esté deseoso de mostrar su valía, pero es probable que no pueda responder satisfactoriamente a todo lo demandado o por lo que la gente tenga curiosidad psicológica. El psicólogo debe evitar la imagen de un experto general en la conducta humana. Por lo demás, está bien visto que se pida ayuda e información cuando sea apropiado, en particular, por ejemplo, a quien haya remitido un paciente. Esto podría suponer a su vez una ocasión para mostrar su utilidad.

**3) Evite el fanatismo profesional.** Aunque es buena cosa estar motivado y ser entusiasta con la profesión de psicólogo, puede ser excesivo ante los médicos (y demás sanitarios) mantener una beligerancia en favor del modelo bio-psico-social, o de cualquier "nueva" técnica psicológica (aunque sea el "biofeedback"). Por lo general, los médicos ya están acostumbrados a ver regresar a la mediocridad panaceas y fabulosos nuevos tratamientos. En el supuesto de encontrar clínicos bien interesados en un modelo holístico de la medicina, tenga cuidado a la hora de establecer alianzas o compromisos, pues, por lo común, (y no siempre sin razón) éstos no gozan de buen prestigio ante los demás, de manera que el psicólogo vería mermada (o impedida) su reputación.

**4) Cuide el ego de los médicos.** Por lo general, serán los médicos quienes le refieran los pacientes, o le consulten algo, y a los que seguramente tendrá que devolverlos, o remitirles alguna información. Así que, concerniente a esto, se ha de tener cuidado al menos con dos puntos. A pesar de que el "querer quitarse del medio a un paciente" existe, la regla general es contar de alguna manera con el remitente, sea para recabar alguna información más, para decir que se hace cargo o no del caso, y desde luego para consultárselo antes de remitirlo a "otra especialidad" o de modificar alguna recomendación vigente. El psicólogo no habrá de "apropiarse del paciente". La cuestión es que si cuentas con el referidor para alguna de esas cosas, puede estar de

más, pero si no lo haces es peor. Por otra parte, el médico cuando remite a un paciente al psicólogo puede sentirse que ha fracasado en las relaciones humanas (aunque sólo sea por eso de que todo el mundo se cree un poco psicólogo), pero no interesa esa imagen. Entre otras cosas, porque dificultaría la relación personal y profesional, y por lo demás porque no es una cuestión de "sensibilidad psicológica", (en todo caso, por muchas cualidades que tenga, el psicólogo mismo no deja de participar de las limitaciones de los humanos). Es mejor mantenerse en un plano profesional, no en el de la sensibilidad humana. Así que, ante situaciones previsibles de este tipo, interécese por los intentos del médico, sea respetuoso con ellos, pídale alguna sugerencia al respecto, y en fin "a ver lo que se puede hacer". Ante todo, no sea arrogante, ni críptico. Por supuesto, a veces puede ser que le remitan pacientes de los que ellos están "cansados", y que no presenten una problemática psicológica. Ante esto, sepa no comprometerse. Tampoco es cuestión de asumir el papel de dar salida a los "deshechos" de los demás (se toma como referente el médico, pero este "tacto" del psicólogo alcanza a sus relaciones con todos los sanitarios).

**5) Esté dispuesto a defender al paciente.** No obstante lo dicho, y dada la posición intermedia(ria) del psicólogo, a veces tendrá que tomar parte activa en la defensa del paciente ante el sistema sanitario y clínicos en particular. Esto ocurrirá sobre todo cuando un paciente tenga diagnósticos psiquiátricos previos, de modo que acaso prejuicien al clínico para valorar otras posibilidades. Asimismo, en los casos "psicosomáticos" y de "enfermedad funcional", en la medida en que el médico tienda a minimizar (o dar por ficticios) los padecimientos del sujeto (que son objetivos precisamente por su calidad subjetiva).

### **Con relación a los pacientes**

**1) Evite la mimetización con el médico.** El psicólogo no sólo no necesita adoptar la figura de(l) médico, sino que no le conviene una tal identificación. Por un lado, el médico tiene asumido un modelo de actuación prescriptiva y autoritaria que no se aviene con la acción abierta y negociadora del psicólogo, propia de la consideración del paciente más como agente que como "paciente". Por otro lado, tampoco caería bien ante los colegas médicos, aunque sólo sea porque no lo es, y consiguientemente podría resultar un tanto postiza su mimetiza-

ción. Por su lado, grave error sería arrogarse la especialidad de las enfermedades mentales.

2) **Trate de establecer una relación amigable.** No se olvide de autopresentarse con el nombre y la posición que ocupa (pues probablemente no lleve ni placa ni bata blanca), mire al paciente mientras le habla y en lo posible manténgase sentado frente a él, (eso hará más relajada la relación), pregúntele porqué le han enviado, o viene él, y escuche. Por supuesto, sepa y utilice el nombre del paciente. Evite las preguntas que conduzcan a respuestas de SI o NO, pues aparte de que parecería una declaración, daría la impresión que el psicólogo esta confirmando un diagnóstico. Por lo común, tampoco se han de desafiar ni combatir las concepciones erróneas que pueda tener el paciente acerca de las cuestiones psicológicas que conciernen al caso. Lo que se habría de hacer es moldear las creencias adecuadas.

3) **Curiosamente, no ha de psicologizar los síntomas.** Muchos pacientes remitidos por el médico no están interesados en explicaciones psicológicas. Algunos pueden incluso extrañarse de ello, y hasta sentirse defraudados con su médico, en la medida en que consideren que el envío al psicólogo implique que la enfermedad no sea real. Otros podrían sentirse sospechosos de "enfermedad mental". En ningún caso se habrá de extremar una naturaleza psicológica como opuesta o yuxtapuesta a la biomédica. En vez de esto, conviene ir por delante, admitiendo que muchos pacientes se preocupan por ser enviados al psicólogo, ("¿qué hay de esto en su caso?"), acepte que exponga sus síntomas físicos y su condición médica. De todos modos, sería buena cosa que ya en la primera entrevista el psicólogo se hiciera cargo de las necesidades del paciente y proporcionara algo concreto, que puede ser desde la explicación de algún aspecto "psicofisiológico" del problema médico, hasta alguna recomendación; no se ha de desdeñar el placebo, pues aunque no opere más que en el margen de los decimales, éstos también cuentan cuando se trata del proceso de salud.

4) **Sea razonablemente optimista.** Probablemente, el psicólogo pueda proporcionar alguna ayuda, y en este sentido habrá de ofrecer su estrategia de manera positiva (en vez de como último remedio, como si el médico hubiera fracasado), y en términos posibilistas, esto es, como algo que se puede hacer, pero que se requiere quizá algo más de su

parte que en anteriores tratamientos, y que en todo caso el beneficio no será inmediato. Como seguramente el paciente desconocerá el tiempo y procedimiento que llevará la atención psicológica, se habrá de informar al respecto, así como aclarar sus relaciones con otros tratamientos en curso. En todo caso, aliente expectativas realistas, es decir, la posibilidad de hacer algo en colaboración. No se deje arrebatar por el entusiasmo que muestren algunos pacientes para los que la atención psicológica les parezca perfecta, justamente lo que andaban buscando; pueden ser los peores. Cúidese también de no ser yatrogénico pues, todo hay que decirlo, a algunos les agrada en demasía ir al psicólogo.

## REFERENCIAS

Belar CD, Deardorff WW y Kelly KE. *The practice of clinical health psychology*. Nueva York: Pergamon, 1987.

Leigh H y Reiser MT. *The patient. Biological, psychological, and social dimensions of medical practice* (3ª edición). Nueva York: Plenum, 1992.

Matarazzo JD, Weiss SM, Herd JA, Miller NE y Weiss SM, (editores). *Behavioral health. A handbook of health enhancement and disease prevention*. Nueva York: Wiley, 1984.

Pérez Alvarez M. Medicina, psicología de la salud y psicología clínica. *Revista de Psicología de la Salud* 1991, 3, 21-44.

Taylor SE. *Health psychology*. Nueva York: Random House, 1986.

## NOTA:

Este trabajo reconstruye una ponencia presentada al Congreso Iberoamericano de Psicología (Madrid, 1992). Area 12. Enseñanza de la Psicología. Simposio 3: Enseñanza de la Psicología Clínica y de la Salud, coordinado por Carmina Saldaña.



## DIFERENTES FORMULACIONES DE LA RELACION ENTRE BULIMIA NERVIOSA Y TRASTORNO AFECTIVO

Marisol Mora Giral y Rosa M<sup>a</sup> Raich Escursell

*Departamento de Psicología de la Salud  
Universidad Autónoma de Barcelona*

### RESUMEN

La relación entre bulimia y trastornos afectivos ha suscitado recientemente un considerable interés. Gran número de investigaciones han comparado ambos trastornos en varios parámetros: signos y síntomas conductuales, similitudes biológicas, fenomenología e historia familiar. Aunque la depresión desempeña algún papel como predisponente del trastorno alimentario la evidencia disponible sugiere que existen más divergencias que similitudes entre ambos.

**Palabras clave:** Bulimia Nerviosa, Depresión, Autoestima

### ABSTRACT

The relationship between bulimia nervosa and the affective disorders has recently excited considerable interest. A great variety of investigations have compared the bulimia nervosa with affective disorder in several parameters: behavioral signs and symptoms, biological similarities, phenomenology and family history. Although depression plays some part in predisposing to eating di-

sorder available evidence suggest greater divergence than similarities between both.

**Key words:** Bulimia Nervosa, Depression, Self-Esteem

## INTRODUCCION

La experiencia clínica muestra que muchas bulímicas presentan depresión comórbida. Múltiples estudios señalan una asociación entre ambos trastornos y su coexistencia en un mismo individuo (Rybicki, Lepkowsky y Arndt, 1989; Goebel, Spalthoff, Schulze y Florin, 1989; Schlesier-Carter, Hamilton, O'Neil, Lydiard y Malcolm, 1989; Rossiter, Wilson y Golstein, 1989; Fabian y Thompson, 1989; Leung y Steiger, 1991; Tobin, Johnson y Dennis, 1992; Vollrath, Koch y Angst, 1992; Polivy y Herman, 1992; Steiger, Leung, Puentes-Neuman y Gottheil, 1992).

La presencia de un trastorno afectivo mayor en pacientes con bulimia interfiere e incluso impide la implicación del paciente en el tratamiento (Coker, Vize, Wade y Cooper, 1993).

Respecto a la controvertida relación entre bulimia y depresión, se han propuesto varios posicionamientos:

- Bulimia como modalidad de trastorno afectivo.
- Depresión secundaria al trastorno alimentario.
- Depresión como predisponente o con alguna participación causal en el trastorno alimentario.

## BULIMIA COMO MODALIDAD DE TRASTORNO AFECTIVO

Pope y Hudson (1988) son dos de los defensores de esta postura. Existen cuatro fuentes de evidencia que la sustentan:

- ° *La prevalencia de trastorno afectivo, en familiares de primer grado de pacientes con bulimia, es mayor a la prevalencia del mismo trastorno en familiares de sujetos control.*

Es posible la presencia de depresión en familiares de bulímicas, secundaria al estrés y a la conflictividad que provoca un paciente con trastorno alimentario, sin que esto implique propagación del trastorno por vía genética.

Wilson y Lindholm (1987) hallaron que sólo las pacientes bulímicas severamente deprimidas tenían una historia familiar de depresión. Las pacientes con trastorno alimentario no deprimidas no tenían más frecuencia de familiares deprimidos, que los sujetos control.

Levy, Dixon y Stern (1989) efectuaron una revisión de la literatura:

---

Pyle, Mitchell y Eckert (1981)	Un 47% de las bulímicas informaron tener por lo menos un familiar de primer grado con depresión.
Lee, Rush y Mitchell (1985)	Un 50% de las bulímicas indicaron que tenían por lo menos un familiar de primer grado con depresión.
Hudson, Pope y Jonas (1983)	Un 16% de las bulímicas informaron tener por lo menos un familiar con depresión.
Piran, Kennedy y Garfinkel (1985)	Un 61% de las bulímicas informaron historia familiar de depresión.
Weiss y Ebert (1983)	No hallaron diferencias en el nº de hospitalizaciones psiquiátricas entre familiares de bulímicas y familiares de sujetos control.
Musisi y Garfinkel (1985)	Comparando bulímicas con controles, sólo una bulímica tuvo un familiar de primer grado con depresión, comparado con dos en el grupo control.
Stern, Dixon y Nemzer (1984)	Entrevistaron a ciegas a familiares de primer y segundo grado de bulímicas y controles. La prevalencia de depresión en familiares de bulímicas fué del 9% y en controles del 10%.

---

El autor concluye que cuando se emplea un grupo control simultáneamente, la mayor prevalencia de depresión en familiares de bulímicas desaparece. En uno sólo de estos estudios, se menciona haber entrevistado a los miembros de la familia y haber efectuado los diagnósticos a ciegas. El resto se ha limitado a emplear datos de autoinforme de las mismas pacientes. En éste estudio (Stern, Dixon y Nemzer, 1984) la prevalencia de depresión fué mayor en los familiares de sujetos control.

Los autores concluyen que las bulímicas no tienen mayor prevalencia familiar de depresión.

° *Los síntomas depresivos son frecuentes en bulímicas y el nivel de severidad de la depresión es similar al que caracteriza a pacientes con trastorno afectivo mayor.*

Reciente investigación muestra que aunque existe comorbilidad entre depresión y trastorno alimentario, los dos trastornos no son expresión de una base biológica común (Yates, 1990). La disregulación hipotálamo-pituitario-adrenal en el trastorno alimentario no es la misma que la existente en la depresión. Las anormalidades que se operan en este eje covarían en sincronía con el comienzo y la remisión de la depresión en el caso de los trastornos afectivos. En el caso de las anoréxicas la disfunción de este eje puede atribuirse a la restricción alimentaria y/o a la inestabilidad metabólica.

La presencia de un trastorno afectivo tiene poca influencia en la recuperación de la bulimia y la remisión de la bulimia no influye en la resolución del trastorno afectivo (Herzog, 1988). La discontinuidad en la remisión para ambos trastornos arguye en contra de un proceso etiológico común.

Las bulímicas exhiben patrones conductuales y cognitivos asociados al trastorno alimentario que no se presentan en los controles y que no están vinculados al nivel de depresión (Schlesier-Carter, Hamilton, O'Neil, Lydiard y Malcolm, 1989).

Comparando a pacientes con depresión mayor y bulímicas, se constata que los pacientes con depresión mayor presentan más frecuentemente anergia, intentos de suicidio, pérdida del apetito, reducción de la libido y lentitud (Laessle, Schweiger, Fichter y Pirke (1988).

En la misma línea que estos autores, se ha verificado que aunque las bulímicas y depresivos tengan similar severidad en cuanto a depresión, existen diferencias en el patrón de síntomas (Cooper y Fairburn (1986). Manifestaciones como disforia, culpa patológica y baja autoestima fluctúan mucho en el tiempo y están relacionados con los cambios en la conducta alimentaria y con las características cognitivas, en el caso de las bulímicas.

Existen diferencias en las valoraciones semánticas del constructo *depresión* entre bulímicas y depresivos (Whaley, 1989). Los depresivos fueron los que emitieron valoraciones más diferenciadas. De acuerdo con la hipótesis que concibe a la bulimia como una variante de trastorno afectivo, las bulímicas y los depresivos deberían tener similares esquemas de la depresión. Las valoraciones

de las bulímicas se parecían más a las de los controles. Los resultados no apoyan la hipótesis propuesta.

° *Los pacientes con bulimia responden a los antidepresivos tricíclicos e IMAO.*

Varios estudios controlados de este tipo han comprobado que producen una significativa mejora en la frecuencia de los episodios bulímicos y de la conducta de eliminación calórica, incluso en las que no estaban deprimidas (Devlin y Walsh, 1989). Esto parece sugerir una anormalidad fisiopatológica común entre ambos trastornos.

Pero otros cuadros psiquiátricos como: la enuresis, crisis de angustia, el trastorno de estrés postraumático, el trastorno obsesivo-compulsivo y la dependencia a la cocaína, también responden a los antidepresivos. Sería demasiado pretencioso concluir que también en estos casos existe una patofisiología común a todos ellos, y que constituyen una variante de trastorno afectivo.

° *El 50% de pacientes con bulimia tiene una respuesta anormal en el Test de Supresión de la Dexametasona (DST).*

Este resultado es puesto en tela de juicio a la luz de la cuestionable sensibilidad del test, y la susceptibilidad de éste a la pérdida de peso.

No parece, en base a estas evidencias, que la bulimia sea una modalidad de trastorno afectivo. Otros autores llegan a esta conclusión después de revisar la literatura (Halmi, 1985; Strober y Katz, 1987).

El principal argumento para desechar esta hipótesis, es que no explica a qué obedece la psicopatología específica que caracteriza al trastorno alimentario.

Una idea subyacente a este modelo es que el trastorno afectivo es susceptible a la patoplasticidad. Bajo ciertas circunstancias, en un entorno que pone un gran énfasis en la delgadez, la depresión adoptaría la forma de un trastorno alimentario. Sin embargo, esta propuesta olvida que no todas las pacientes con trastorno alimentario están deprimidas. Existen diferencias en el curso de ambos trastornos, además de las diferencias sintomatológicas comentadas.

## DEPRESION SECUNDARIA A LA DISFUNCION ALIMENTARIA Y A LA DESADAPTACION QUE PRODUCE

La psicopatología específica de la bulimia, especialmente la conducta alimentaria caótica y distorsiones cognitivas de las pacientes bulímicas, conducen a severos déficits en el funcionamiento psicológico y social que pueden ser responsables de la depresión (Laessle, Wittchen, Fichter y Pirke, 1989).

El humor disfórico en las bulímicas no es primario sino que covaría con el trastorno alimentario (Johnson-Sabine, Wood y Wakeling (1984). Las valoraciones de disforia se incrementan cuando sucumben al ciclo de hiperfagia/vómito, mejorando en las fases de restricción. También estos autores piensan que la depresión puede ser secundaria a la disfunción alimentaria, sus consecuencias psicosociales y a la desnutrición derivada de la deprivación.

En esta misma dirección se ha verificado que bulímicas, obesos con ingesta compulsiva, obesos sin ingesta compulsiva en tratamiento, obesos no sometidos a tratamiento y controles diferían linealmente en depresión y otras medidas de psicopatología, de tal manera que los niveles de psicopatología aumentaban concurrentemente con la severidad del trastorno alimentario (Prather y Williamson, 1988).

Otra posibilidad en la relación depresión/bulimia es que la depresión sea secundaria a la inanición o ayuno. Estos síntomas mejoran con la regularización del patrón de ingesta y la restitución del peso al nivel biológicamente adecuado. Fichter (1990) cita varios trabajos que refrendan esta hipótesis:

---

Keys, Brozek, Henschel, Mickelson y Tylor (1950)

Demostraron que el ayuno podía generar cambios severos en el estado afectivo (falta de energía, alteraciones del sueño, disforia, dificultades de concentración, aislamiento social, disminución de la libido y pérdida del interés en general).

Fichter (1985)

Halló depresión elevada en mujeres jóvenes que ayunaron dos semanas. A partir de lo cual estableció que algunos síntomas afectivos de los pacientes con bulimia pueden atribuirse a su estado nutricional.

Pirke, Pahl, Schweiger y Warnhoff (1985)

Mostraron adaptación metabólica y endocrina al ayuno en bulímicas normopésicas. Los síntomas depresivos en bulímicas y anoréxicas antes que un síndrome depresivo global, estarían relacionados con la pérdida de peso y la adaptación metabólica y endocrina al ayuno.

---

Schweiger, Warnhoff y Pirke (1985)	Verificaron que los cambios en la conducta alimentaria tienen influencia en la función noradrenérgica y serotoninérgica de la neurotransmisión.
Van Praag (1980)	Las alteraciones en estos neurotransmisores no están relacionadas con un síndrome depresivo general sino con síntomas particulares del síndrome (regulación del humor, quejas vegetativas y síntomas psicomotores).
Von Zerssen y Koeller (1976)	Hallaron correlaciones significativas entre humor y concentraciones noradrenérgicas en el plasma. Más bajas concentraciones de noradrenalina estuvieron asociadas a empeoramiento del estado de ánimo. Estos datos se obtuvieron en anoréxicas.
Pirke, Pahl, Schweiger y Warnhoff (1985)	Los síntomas depresivos están asociados a cambios en la actividad central y periférica noradrenérgica inducidos por el ayuno. Esto no sólo ocurre en anoréxicas en infra-peso sino también en bulímicas de peso normal.
Wurtman y Wurtman (1984)	La composición de la dieta influencia la actividad serotoninérgica. Un déficit en carbohidratos produce un decremento en la afluencia de triptófano al cerebro y a depleción de la síntesis central de serotonina. En mujeres jóvenes sometidas a una dieta hipocalórica de 1000 cal. durante seis semanas, se constata una correlación entre ingesta reducida de carbohidratos y empeoramiento del estado de ánimo. También hubo correlación entre afluencia de triptófano al cerebro y humor.
Schweiger, Laessle, Kittl, Dickhaut, Schweiger y Pirke (1986)	La dieta de las bulímicas varía frecuentemente en su composición, y es pobre en carbohidratos en las fases de restricción. Esto puede explicar la ocurrencia intermitente de cambios de humor.

---

## **INTERVENCION CAUSAL DE LA DEPRESIÓN EN EL TRASTORNO ALIMENTARIO**

Una tercera opción viene representada por aquellos estudios que asignan un rol causal al trastorno afectivo en la patogénesis de la bulimia, sin reducir

ésta a una modalidad de trastorno afectivo (McCarthy, 1990; Szmukler, 1987; Hsu, 1990). La relación temporal entre bulimia y depresión no está clara:

---

Hudson, Pope, Jonas y Yungelun-Todd (1983)	Hallaron que un 49% de los casos de bulimia tuvieron depresión por lo menos un año antes del trastorno alimentario.
Walsh, Roose, Glasmann, Gladis y Sadik (1985)	Obtuvieron un porcentaje del 26% con depresión premórbida.
Laessle, Kittl, Wittchen y Pirke (1987)	En un 9.4% de los casos la depresión precedió al trastorno alimentario.
Piran, Kennedy y Garfinkel (1985)	Hallaron que un 44% de las bulímicas tuvieron un episodio de depresión mayor, antes del trastorno alimentario.

---

Patton (1988) emprendió un estudio longitudinal prospectivo en una cohorte de adolescentes que fueron evaluadas dos veces en un intervalo de 12 meses. Se les administró el EAT. Las que excedieron el punto de corte fueron entrevistadas. De las entrevistas se agrupó a los sujetos en casos (anorexia o bulimia), dietistas y no dietistas. Los principales cambios ocurrieron en el grupo de los dietistas. Durante este intervalo, un 42% de los dietistas dejaron de serlo. Sin embargo un 21% de los inicialmente dietistas fueron diagnosticados como casos. Un análisis discriminante halló como variables que mejor discriminaron entre los tres grupos: la presencia de sintomatología depresiva y neurótica. En este estudio se constató que las adolescentes con mayor alteración alimentaria eran las que presentaban más síntomas depresivos y neuróticos. Probablemente las dietistas que desarrollaron un trastorno alimentario fueron las que inicialmente presentaban más síntomas depresivos y neuróticos.

### MODELO DE MCCARTHY (1990)

Uno de los principales defensores de esta postura es McCarthy (1990) quién propone que el ideal estético promovido por los medios de comunicación, engendra insatisfacción corporal en muchas mujeres que no se ajustan a



él, dado que propone un peso por debajo del peso ideal médicamente saludable (Brownell, 1991).

La insatisfacción corporal junto con la importancia conferida por la mujer al logro de un bajo peso (Rozin y Fallon, 1988) conducirían a depresión. El ideal corporal para el hombre, es más similar al ideal médico. De manera que el modelo predice alta incidencia de depresión en mujeres.

Esta hipótesis viene apoyada por cinco tendencias en la investigación epidemiológica de la depresión, cuatro de las cuales son paralelas a las tendencias en la epidemiología del trastorno alimentario:

DEPRESION	TRASTORNO ALIMENTARIO
La depresión es más prevalente en mujeres que en hombres, a razón de 2/1.	La mayoría de sujetos afectados de trastorno alimentario son mujeres.
Esta razón en función del sexo aparece primero en la pubertad: antes de la pubertad es dos veces más frecuente en hombres que en mujeres, después de la pubertad la depresión es dos veces más frecuente en mujeres.	El trastorno alimentario emerge en la pubertad.
Esta razón en función del sexo sólo aparece en sociedades occidentales.	El trastorno alimentario es más prevalente en países occidentales y casi ausente en países no occidentales.
El índice de depresión se ha incrementado especialmente, entre mujeres jóvenes.	La incidencia de trastorno alimentario se ha incrementado en las últimas dos décadas.

La edad de comienzo de la depresión en la generación actual, es más temprana que en generaciones anteriores.

Las similitudes entre la epidemiología de la depresión y la de los trastornos alimentarios no es una mera coincidencia según McCarthy (1990). Un factor que puede promover ambos tipos de trastornos es la persecución del ideal estético delgado por muchas mujeres. El modelo explica la patología alimentaria como resultado de la depresión.

Esta hipótesis viene avalada por datos correlacionales principalmente.

McCarthy defiende que las mujeres interiorizan el estándar de belleza femenina que transmiten los medios de comunicación.

Esto es debido a la centralidad que el atractivo físico tiene en el autoconcepto de muchas mujeres (Fisher, 1986; Striegel-Moore, Silverstein y Rodin,

1986; Tiggeman, 1992; Hsu, 1989; Rosen, 1990; Warah, 1989) y a la facilidad que tienen para absorber los valores estéticos propuestos por la sociedad.

En ello desempeñan un importante papel, los agentes de socialización, que entrenan a las mujeres para estar orientadas hacia otros y necesitar su aprobación. Además la sociedad dispensa a las personas atractivas recompensas de diferente tipo:

- **sociales:** éxito interpersonal, un mayor estatus sociométrico y facilidad en la consecución de pareja (Striegel-Moore, Silverstein y Rodin, 1986).
- **psicológicas:** autoestima más elevada, prestigio (Hsu, 1989), más refuerzos y valoraciones más positivas de los pares (Berscheid y Walster, 1974).
- **económicas:** mayor accesibilidad a un puesto de trabajo, ingresos más elevados (Brownell, 1991) y mayores posibilidades de promoción.

En sociedades occidentales este ideal está por debajo del normopeso (Brownell, 1991). No es sorprendente que muchas mujeres se consideren *gordas* al no presentar un ajuste perfecto a este ideal.

En la actualidad el atractivo femenino viene definido por la delgadez, de manera que el sobrepeso será fuente de estigma y tendrá consecuencias más devastadoras para la mujer.

El modelo hipotetiza que dadas dos condiciones:

- un ideal estético femenino que instiga a la delgadez
- una discrepancia percibida entre el peso real y el peso ideal que genera insatisfacción corporal,

las mujeres estarán más deprimidas que los hombres. Existen dos vías por las que las mujeres pueden estar más deprimidas:

- La insatisfacción corporal por sí misma, coloca a la mujeres en riesgo de depresión. Una visión peyorativa de su atractivo físico para el sexo opuesto, crea pensamientos negativos acerca de sí misma y más baja autoestima.

Para Beck la depresión se deriva de una visión negativa del yo, del futuro y del mundo (Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979). Una visión negativa del propio cuerpo junto con la convicción de que el logro de un

cuerpo delgado es un atributo crucial, son ingredientes suficientes para el desencadenamiento de una depresión.

- La insatisfacción corporal y el deseo de estar delgada inevitablemente conducirán a la puesta en práctica de métodos reductores de peso, el más habitual: la dieta. La dieta es mucho más frecuente en mujeres que en hombres (Brownell, 1991). Sin embargo la dieta no es un buen método de reducción de peso para muchas mujeres. La pérdida de peso se puede lograr fácilmente, pero la dificultad estriba en mantenerla (Kessey, 1980; Nisbett, 1972).

La razón es que ciertos mecanismos fisiológicos o defensas corporales tienden a mantener el peso estable en unos márgenes. Un gran número de mujeres fracasa en lograr la pérdida de peso deseada. Su autoestima puede devaluarse al fracasar en su dieta o en la pérdida de peso. Estas mujeres están en riesgo de depresión por desesperanza.

Según el modelo de la indefensión aprendida de Seligman, la falta de control sobre un aspecto importante de la vida y la expectativa de incontrolabilidad de éste en el futuro, son factores suficientes para el comienzo de una depresión. El modelo predice que la incontrolabilidad del peso por fracasos recurrentes en la dieta coloca a la mujeres en riesgo de depresión por desesperanza. Los sentimientos de fracaso están relacionados con la dieta y con la preocupación por el peso.

En apoyo de esto, dietistas crónicos tienen más baja autoestima que controles que no hacen dieta (Hill, Oliver y Rogers, 1992; Polivy, Heatherton y Herman, 1988; Eldredge, Wilson y Whaley, 1990).

Por otro lado, hemos visto que la dieta crónica puede conducir a depresión por el menor aporte de hidratos de carbono produciendo depleción de los neurotransmisores implicados en la regulación del humor (principalmente la serotonina).

El modelo preconiza que un ideal estético delgado es un factor causal que puede explicar que las mujeres estén más deprimidas que los hombres.

Un ideal artificialmente delgado puede conducir a una minoría de mujeres deprimidas a desarrollar un trastorno alimentario, en un intento de combatir su depresión.

Szmuckler (1987) sostiene que la depresión es una vía hacia la patología alimentaria. La anorexia y la bulimia sirven para defenderse de la depresión. Una forma de combatirla, es adelgazando, ajustando la propia apariencia a lo que la sociedad establece como atractivo, para sentirse mejor consigo misma. La ano-

rexia consigue esto. La reducción del peso promoverá sentimientos positivos sobre la apariencia y elevará la autoestima. Cuando la dieta es exitosa será una espiral hasta desembocar en la anorexia. Aunque las bulímicas no tienen control sobre su alimentación como las anoréxicas, pueden controlar su peso mediante el vómito.

Hsu (1990) destaca también la diferencia sexual transcultural en la prevalencia de depresión en la adolescencia y admite que la depresión adolescente en mujeres occidentales puede constituirse en un factor de riesgo en el desarrollo de un trastorno alimentario ya que puede conducir a la búsqueda del atractivo a través de la dieta y el control del peso.

En esta línea, se ha verificado que mujeres en infrapeso están menos deprimidas que mujeres de peso normal o en sobrepeso (Kaplan, Busner y Pollack, 1988).

En la pubertad emerge la diferencia sexual en la prevalencia de depresión y de trastorno alimentario. El ideal estético delgado tiene mayor impacto en la pubertad, cuando los cambios físicos incrementan la discrepancia entre la imagen corporal de la adolescente y el ideal, y cuando el atractivo físico es importante para agradar al otro sexo.

La depresión es dos veces más frecuente en chicos antes de la pubertad y dos veces más frecuente en chicas después de ésta. Una posible hipótesis es que las mujeres se tornan más insatisfechas con su cuerpo por la adición de tejido graso que comportan los cambios físicos de la pubertad. Comienzan a surgir diferencias sexuales en términos de satisfacción corporal que se incrementarán en el curso de la adolescencia (Ledoux, Choquet y Flament, 1991). Las adolescentes aprenden que la apariencia es importante y se vuelven extremadamente sensibles a las demandas culturales de feminidad.

La depositación de grasa en la pubertad es mayor en las mujeres que en los hombres. Por ésta razón es más probable que estén insatisfechas corporalmente y esta insatisfacción reviste mayor gravedad por el hecho de que el atractivo físico es un componente mucho más relevante en la autoestima de las mujeres que en la autoestima de los hombres.

Es más probable la depresión en las mujeres adolescentes que en los hombres y ello promueve la práctica de dietas en éstas, que comienza a muy temprana edad (Hill, Oliver y Rogers, 1992; Hill y Robinson, 1991; Whitaker, Davies, Shaffer, Johnson, Abrams y Kalikow, 1989).

Se ha demostrado que una imagen corporal negativa correlaciona con depresión en la adolescencia. Algún estudio citado por McCarthy muestra que la satisfacción con el cuerpo predice a aquellas mujeres que se deprimen después de la menarquía. Esto no ocurre en el caso de los hombres.

En muestras de pacientes con trastorno alimentario, se ha comprobado que las actitudes corporales negativas representaron el mayor porcentaje de la varianza de la variable depresión (Laessle, Kittl, Fichter y Pirke, 1988). Este trabajo da soporte a la hipótesis de que la insatisfacción corporal conduciría a depresión. Estos autores efectuaron un *cross-lagged* entre depresión y cogniciones relacionadas con el peso y la línea (indicativas de insatisfacción corporal), en una muestra de anoréxicas y bulímicas. Obtuvieron que la relación entre cogniciones relacionadas con el peso y la línea hacia depresión fué más significativa y elevada, que la relación inversa.

Los autores interpretan que el efecto de las actitudes corporales negativas sobre la depresión, es debida a que esta primera variable está relacionada con el autoconcepto.

Un estudio mostró recientemente que el atractivo físico era una importante dimensión del autoconcepto en base a la cual se valoraban un grupo de pacientes deprimidos (Beck, Steer y Epstein, 1992). Otras facetas de su autoconcepto fueron: la habilidad intelectual, la competencia en el trabajo y virtudes/defectos. Los autores especulan que experiencias o eventos que amenazaran cualquiera de estas áreas en personas no deprimidas, podrían elicitar autoconceptos depresógenos. Esta hipótesis arroja luz a la comprensión de la relación entre autoestima, depresión y trastorno alimentario.

Otros autores también han defendido que una baja autoestima es un factor de vulnerabilidad en el desarrollo de una depresión (Metalsky, Joiner, Hardin y Abramson, 1993).

También McCarthy sugiere que la insatisfacción corporal produce depresión incidiendo primero sobre la autoestima y devaluándola. En un trabajo se verificó una importante correlación ( $r: 0.84$ ) entre baja autoestima y depresión en un grupo de anoréxicas y en un grupo de bulímicas (Silverstone, 1990).

La depresión y la dieta sobrevienen en un intento de combatir la baja autoestima y la insatisfacción corporal que la han provocado.

También Szmuckler (1987) advierte que las bulímicas sin historia previa de anorexia se someten a la dieta para mejorar su autoestima y protegerse de la depresión.

El modelo establece que las adolescentes que han desarrollado un trastorno alimentario, han internalizado un ideal delgado en mayor extensión que otras, antes del desarrollo de la psicopatología.

Ello puede ser debido a varios factores: una baja autoestima, falta de autonomía o sensación de inefectividad (Wagner, Halmi y Maguire, 1987; Gerner, Olmstead, Polivy y Garfinkel, 1984; Bunnell, Shanker, Nussbaum, Jacobson y Cooper, 1990), una alta necesidad de aprobación social (Ruderman, 1986;

Bauer y Anderson, 1989; Mizes, 1988) y/o un acentuado perfeccionismo. Todas estas variables se han asociado a pacientes con trastorno alimentario y muy probablemente existe una particular interrelación entre ellas. La dificultad estriba en definir este patrón de interrelación.

El perfeccionismo es una variable frecuentemente asociada a pacientes con trastorno alimentario (Garner, Olmstead, Polivy y Garfinkel; Thompson, Berg y Shatford, 1987; Pumariega y LaBarbera, 1986; Ruderman, 1986; Bauer y Anderson, 1989). Hay evidencia de que el perfeccionismo es un factor de vulnerabilidad a la depresión cuando determinados eventos estresores amenazan algún aspecto central del yo (Hewitt y Flett, 1993). Estos eventos recuerdan las imperfecciones del yo y devalúan el autoconcepto. El perfeccionismo podría explicar la tendencia a absorber altos estándares (en este caso el logro de un bajo peso) para delinear positivamente el yo, ya que estos pacientes acostumbran a tener baja autoestima. Probablemente la adición de esta variable, mayoraría la capacidad explicativa del modelo de McCarthy.

Esta mayor internalización de un ideal delgado en las preanoréxicas y prebulímicas, promovería una insatisfacción corporal más intensa que en otras mujeres. La aguda insatisfacción corporal y el mayor énfasis en la apariencia producirían en las preanoréxicas y prebulímicas, una depresión más intensa antes de la eclosión del trastorno alimentario. Algunos estudios han demostrado que los episodios de depresión preceden al trastorno alimentario y que la patología alimentaria es utilizada para combatir la depresión (Strober y Katz, 1987; Szmukler, 1987).

Las diferencias sexuales en la prevalencia de depresión y de trastorno alimentario operan en sociedades occidentales principalmente.

McCarthy ofrece una sistematización transcultural de estudios, donde se presentan dos variables: la presencia/ausencia de un ideal delgado en una determinada cultura y la identificación o no de casos de trastorno alimentario.

La presencia de un ideal delgado fué definida por la prevalencia de obesidad en los estratos sociales más altos. Sobal y Stunkard (cfr. McCarthy, 1990) revisaron 137 estudios realizados en países desarrollados y en vías de desarrollo. Constató que en países desarrollados la prevalencia de obesidad fué mayor en las clases bajas. En países subdesarrollados la relación fué inversa: mayor prevalencia de obesidad en las clases elevadas.

Los autores asumieron que la menor prevalencia de obesidad en los estratos altos de la sociedad en un país occidental u occidentalizado, está asociada a la hegemonía de un ideal estético delgado. El ideal estético ejerce su influencia principalmente en las capas altas lo cual promueve la adopción de la dieta y la

menor prevalencia de obesidad en ellas. También las capas inferiores reciben radiaciones más diluidas de esta influencia.

Cultura	Estandar Delgado	Trastorno Alimentario
Americanos de raza blanca	X	X
Checoslovaquia	X	X
Alemania	X	X
Holanda	X	X
Nueva Zelanda	X	X
Reino Unido	X	X
India	O	O
Australia		X
Bélgica		X
Canada		X
China		X
Dinamarca		X
Finlandia		X
Japón		X
Malasia		X
Suiza		X
Sudafrica		X
Americanos de raza negra		O
Cultura árabe		O
Maorís		O
Muslims		O
Nueva Guinea		O
Oeste de Africa		O
Suecia	X	
Aborígenes	O	
Colombia	O	
Islas de Cunha	O	
Xhosa	O	
Nigeria	O	

Los espacios en blanco indican que no hay datos disponibles. La X indica presencia y el O indica ausencia.

En siete casos se presentan datos de ambas variables, constatándose que en todas aquellas culturas en las que se han detectado casos de trastorno alimentario impera un modelo corporal delgado. No hay ninguna cultura que no presente un ideal delgado y se hayan identificado casos de trastorno alimentario. Según este autor la presencia de un ideal delgado predispone a una cultura a la gestación de casos con trastorno alimentario.

En este otro cuadro, representa aquellas culturas en las que existe o no, un ideal delgado y a la vez diferencias sexuales en la prevalencia de depresión.

Cultura	Ideal Delgado	Diferencias sexuales en la prevalencia de Depresión
Americanos de raza negra	X	X
Nueva Zelanda	X	X
Suecia	X	X
Reino Unido	X	X
Nigeria	O	O
India	O	O
Alemania	X	
Holanda	X	
Checoslovaquia	X	
Aborígenes australianos	O	
Colombia	O	
Islas Cunha	O	
Xhosa	O	
Australia		X
Canada		X
Dinamarca		X
Hong Kong		X
Islandia		X
Irán (urbano)		X
Israel		X
Kenia		X
Egipto		O
Irán (rural)		O
Irak		O
Rodesia		O
Uganda		O



En seis casos se ofrecen datos de ambas variables. No hay ninguna cultura que tenga un ideal delgado sin tener también más depresión en mujeres. Todas las culturas que no presentan diferencias sexuales en la prevalencia de depresión no propagan tampoco un ideal delgado. Estos datos apoyan la hipótesis de que la presencia de un estándar delgado para la mujeres, predispone a una cultura a tener más alta prevalencia de depresión en mujeres que en hombres.

El otro cuadro resumen, recoge las tres variables a la vez: presencia/ausencia de un ideal delgado, detección o no de casos con trastorno alimentario, y presencia/ausencia de diferencias sexuales en la prevalencia de depresión:

Cultura	Ideal Delgado	Depresión/sexo	Trastorno alimentario
Americanos de raza blanca	X	X	X
Nueva Zelanda	X	X	X
Reino Unido	X	X	X
India	O	O	O
Suecia	X	X	
Nigeria	O	O	
Checoslovaquia	X		X
Alemania	X		X
Holanda	X		X
Australia		X	X
Canadá		X	X
Dinamarca		X	X

En cuatro culturas en las que hay datos de las tres variables: América, Nueva Zelanda, Reino Unido e India, no hay discrepancia. Si una variable está presente, también lo están las otras tres.

Cuando una variable está ausente, lo están también las otras tres. Estos datos avalan, según los autores, la hipótesis de que la presencia de un ideal delgado predispone a un mayor índice de depresión en las mujeres y a patología alimentaria en un subconjunto de ellas.

Hay un efecto de cohorte: existe más depresión de comienzo temprano y más trastorno alimentario en la actualidad. El índice de depresión se ha ido incrementando, especialmente entre jóvenes adultos y adolescentes, así como de patología alimentaria. Un factor que puede contribuir a ello es el mayor impacto y profusión de un ideal estético delgado en la actualidad, que puede ser también parcialmente responsable del comienzo temprano de depresión. El ideal corporal se ha ido tornando más emaciado en los últimos 20 años (Garner,

Garfinkel, Schwartz y Thompson, 1980; Silverstein, Peterson y Perdue, 1986; Morris, Cooper y Cooper, 1989; Wiseman, Gray, Mosimann y Ahrens, 1992).

La mayor discrepancia entre el ideal propuesto culturalmente y el peso real, produce mayor insatisfacción corporal en las mujeres de esta generación que en las de la pasada. Como consecuencia más mujeres se deprimirán y más mujeres tendrán patología alimentaria.

El impacto del modelo estético corporal se ejerce tempranamente en las mujeres púberes que comienzan a desarrollar tejido graso. Esto motiva que estén insatisfechas ya a una edad temprana.

En síntesis, el advenimiento de un modelo estético delgado, puede explicar el aumento del índice de depresión entre mujeres y el comienzo temprano de ésta. El mismo efecto de cohorte ha ocurrido en el caso de los trastornos alimentarios. La incidencia de anorexia y bulimia ha aumentado concurrentemente a la exposición de un ideal corporal más delgado.

## FORMULACION DE SZMUCKLER (1987)

La hipótesis de este autor aunque aparentemente similar a la de McCarthy, tiene matices diferentes.

El trastorno afectivo predispondría al trastorno alimentario (su formulación de focaliza básicamente en la anorexia nerviosa). Con el desarrollo del trastorno alimentario el curso de la enfermedad sería dominado por éste y no por la depresión, que quedaría sumergida. El trastorno alimentario sería un desarrollo oportunista en un individuo depresivo, de la misma manera que un individuo afecto del síndrome de inmunodeficiencia puede padecer una infección.

Los factores socioculturales que predisponen al trastorno alimentario colocarían a ciertas personas, con una vulnerabilidad genética a la depresión, en riesgo de patología alimentaria. Lo que en pasadas décadas afloraría como un episodio depresivo, adoptaría otra fenomenología.

Ante el humor deprimido, el sujeto se defiende intentando mejorar su apariencia física a través de la dieta, con lo cual intenta positivizar su visión de sí mismo y obtener refuerzos de otros, de la misma manera que otros individuos se defienden de la depresión tomando alcohol o drogas.

Puesto que hay estudios que muestran que no todos los pacientes con trastorno alimentario están deprimidos, el autor advierte que sólo en una proporción de anoréxicas, la depresión predispondría al trastorno alimentario.

Sin embargo, y a diferencia de McCarthy, el trastorno afectivo vendría propiciado por una predisposición genética, admitiendo que en los familiares de

pacientes con trastorno alimentario existiría una prevalencia mayor de trastorno afectivo.

Según McCarthy la depresión también precedería al trastorno alimentario, pero sería promovida por una visión negativa del propio cuerpo, dado el énfasis colocado por la sociedad en la delgadez y en el atractivo físico, y no por una predisposición genética.

Pocas son las diferencias entre la formulación de Szmuckler y el posicionamiento que defiende que el trastorno alimentario es una manifestación patoplástica de un trastorno afectivo.

Por otro lado, queda por demostrar que la prevalencia de depresión en familiares con trastorno alimentario sea superior a la prevalencia de depresión en familiares de sujetos sanos.

## **AUTOESTIMA Y TRASTORNO ALIMENTARIO**

Una variable íntimamente ligada a la depresión, es la baja autoestima. Silverstone (1990) halló una elevada correlación ( $r: 0.84$ ) entre baja autoestima y depresión en una muestra de pacientes anoréxicas y bulímicas.

Tanto McCarthy (1990) como Szmuckler (1987) preconizan que las preanoréxicas y las prebulímicas persiguen la pérdida de peso para elevar la autoestima y combatir la depresión. El ideal corporal delgado precipita la depresión incidiendo primero sobre la autoestima (McCarthy, 1990).

Varios autores señalan que las mujeres con trastorno alimentario tienen una autoestima considerablemente devaluada (Rosen, 1990; Johnson y Connors, 1987; Ruderman, 1986). Dada la importancia que la sociedad coloca en la apariencia no es difícil que las mujeres jóvenes hagan depender su autovalía de poseer un cuerpo perfecto. Si no son capaces de lograrlo, su valor como personas se verá gravemente menoscabado.

Varios estudios empíricos muestran como mujeres bulímicas (Shisslak, Pazda y McCrago, 1990; Gross y Rosen, 1988; Nudelman, Rosen y Litenberg, 1988; Silverstone, 1990) o con trastorno alimentario (Mintz y Betz, 1988; Fabian y Thompson, 1989) presentan niveles de autoestima significativamente más bajos que controles sin trastorno alimentario.

Hemos visto que varios estudios empíricos muestran relación entre baja autoestima y trastorno alimentario. Otro tipo de estudios verifican correlaciones entre baja autoestima y dieta.

Se ha hallado correlación entre severa restricción alimentaria y estima corporal baja en niñas de 9 y 12 años (Hill, Oliver y Rogers, 1992). Esto estaba

también asociado a un cuerpo ideal más delgado. Rosen, Gross y Vara (1987) y Polivy, Heatherton y Herman (1988) hallaron el mismo resultado en mujeres adultas.

Finalmente un tercer grupo de estudios muestran una asociación entre insatisfacción corporal y autoestima devaluada (Ben-Tovim y Walker, 1991; Johnson, Tobin y Lipkin, 1989; Mable, Balance y Galgan, 1986; Garfinkel, Goldbloom, Davis, Olstead, Garner y Halmi, 1992; Thompson y Thompson, 1986).

Mujeres obesas que puntúan alto en medidas de trastorno alimentario e *insatisfacción corporal*, presentan una autoestima considerablemente más devaluada, que estudiantes sin trastorno alimentario (Polivy y Herman, 1992).

En pacientes con trastorno alimentario, se constata mayor distorsión del tamaño corporal y mayor insatisfacción corporal entre aquellos que presentan una autoestima más devaluada.

En una sociedad que prioriza el atractivo físico sobre otros atributos, no es raro que éste tenga un efecto invasivo en el autoconcepto y es posible que muchas mujeres se valoren exclusivamente en términos de su apariencia externa. Una imagen externa poco favorable, conduciría a un pobre autoconcepto global.

Las teorías del *autoesquema* están en sintonía con lo anterior: sostienen que las mujeres que se ven o se sienten "gordas" tienen un autoesquema o autoconcepto en el que el peso es un componente central (Eldredge, Wilson y Whaley, 1990; Bemis y Hollon, 1990; Fairburn, Cooper, McKenna y Anastasiades, 1991; Cooper, Anastasiades y Cooper, 1992). De manera que, cualquier experiencia que dé lugar a una autoevaluación en dominios no relacionados con el peso o la apariencia, elicitó automáticamente una evaluación del cuerpo y del peso (Rosen, 1990). Lo inverso también se da: una evaluación negativa del peso o de la apariencia conduce a una autoevaluación global negativa.

Hipotetizamos que el énfasis sociocultural en un bajo peso corporal como ideal estético, nutren la insatisfacción corporal en muchas mujeres. Éste énfasis contribuye a una sobrevaloración del peso y de la delgadez y la constitución de un *autoesquema* imbuido por las preocupaciones del peso y de la apariencia.

El ajuste a los objetivos estéticos idealizados, favorecerá una autoestima halagüeña, puesto que el peso y el atractivo físico son los atributos principales que definen el propio valor, otras dimensiones son irrelevantes en términos de valor personal. Sin embargo, los estándares de peso y la configuración corporal idealizados, son biogenéticamente difíciles de conseguir, de manera que muchas mujeres no los consiguen de forma natural (Brownell, 1991).

La discrepancia entre el cuerpo idealizado y el cuerpo real, conducirán a una autoevaluación global negativa y deteriorarán la autoestima. La posesión de otras características positivas carece de importancia en la definición del propio valor.

Esta hipótesis puede dar soporte a la elevada correlación hallada entre insatisfacción corporal y baja autoestima.

La dieta sobreviene en un intento de paliar la insatisfacción corporal y la autoestima devaluada, minimizando la discrepancia entre el ideal y la propia realidad corporal. Esto explicaría la correlación hallada entre autoestima devaluada y restricción alimentaria.

## CONCLUSIONES

Compartimos con McCarthy que la propagación de un ideal corporal delgado promueve insatisfacción corporal en muchas mujeres que no se ajustan a él. Dada la prominencia del peso y del atractivo físico en el autoconcepto femenino, la no consecución de éstos, puede devaluar la autoestima y precipitar una depresión. La reducción de peso permitiría recuperar la autoestima y combatir la depresión.

Intentos repetidos e infructuosos de perder peso producirían depresión por desesperanza y simultáneamente la restricción alimentaria contribuiría a exacerbar la depresión. La dieta exitosa podría desembocar en anorexia y posiblemente después en bulimia, en aquellas mujeres con una insatisfacción corporal más severa, con una mayor interiorización del modelo estético corporal y más deprimidas.

En base a lo discutido parece probable que la depresión sobrevenga una vez instaurado el trastorno alimentario, como una manifestación secundaria de la disfunción alimentaria y del desajuste social y psicológico que comporta, habiendo desempeñado un rol causal al comienzo.

No compartimos la opción de considerar el trastorno bulímico como una modalidad de trastorno afectivo. La evidencia disponible no apoya esta hipótesis, que por otro lado no explica la singularidad de la psicopatología específica de este trastorno alimentario.

## REFERENCIAS

- Bauer BG y Anderson WP. In the Field. Bulimic Beliefs: Food for Thought. *Journal of Counseling and Development* 1989, 67, 416-419.
- Beck A, Rush AJ, Shaw BF y Emery G. *Cognitive Therapy of Depression*. New York: The Guilford Press, 1979.
- Beck A, Steer RA y Epstein N. Self-concept dimensions of clinically depressed and anxious outpatients. *J Clin Psychol* 1992, 48(4), 423-432.
- Bemis KV y Hollon SD. The Investigation of Schematic Content and Processing in Eating Disorders. *Cognitive Therapy and Research* 1990, 14(2), 191-214.
- Ben-Tovim DI y Walker MK. Women's Body Attitudes: A Review of Measurement Techniques. *International Journal of Eating Disorders* 1991, 10(2), 155-167.
- Berscheid E y Walster E. Physical attractiveness. En: L Berkowitz, (editor). *Advances in Experimental Social Psychology* (Vol. 7). New York: Academic Press, 1974.
- Brownell KD. Dieting and the search for the perfect body: Where Physiology and culture collide. *Behavior Therapy* 1991, 22, 1-12.
- Bunnell DW, Shenker IR, Nussbaum MP, Jacobson MS y Cooper P. Subclinical Versus Formal Eating Disorders: Differentiating Psychological Feature. *International Journal of Eating Disorders* 1990, 9(3), 357-362.
- Coker S, Vize C, Wade T y Cooper PJ. Patients with bulimia nervosa who fail to engage in cognitive behavior therapy. *International Journal of Eating Disorders* 1993, 13(1), 35-40.
- Cooper MJ, Anastasiades P y Fairburn CG. Selective Processing of Eating, Shape, and Weight-related Words in Persons with Bulimia Nervosa. *J Abnorm Psychol* 1992, 101(2), 352-355.
- Cooper PJ y Fairburn CG. The depressive symptoms of bulimia nervosa. *Br J Psych* 1986, 148, 268.

Devlin M y Walsh T. Eating Disorders and depression. *Psychiatric Annals* 1989, 19(9), 473-476.

Eldredge K, Wilson GT y Whaley A. Failure, Self-Evaluation, and Feeling Fat in Women. *International Journal of Eating Disorders* 1990, 9(1), 37-50.

Fabian LJ y Thompson JK. Body Image Eating Disturbance in Young Females. *International Journal of Eating Disorders* 1989, 8(1), 63-74.

Fairburn CG, Cooper PJ, Cooper MJ, McKenna FP y Anastasiades P. Selective information processing in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 1991, 10(4), 415-422.

Fichter MM. *Bulimia Nervosa. Basic Research, Diagnosis and Therapy*. New York: John Wiley y Sons, 1990.

Fisher S. *Development and Structure of the Body Image*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum, 1986.

Garfinkel PE, Goldbloom D, Davis R, Olmstead MP, Garner DM y Halmi KA. Body dissatisfaction in bulimia nervosa: Relationship to weight and shape concerns and psychological functioning. *International Journal of Eating Disorders* 1992, 11(2), 151-161.

Garner DM, Garfinkel PE, Schwartz D, Thompson M. Cultural expectations of thinness in women. *Psychol Reports* 1980, 47, 483-431.

Garner DM, Olmstead MP, Polivy J y Garfinkel PE. Comparison between weight-preoccupied woman and anorexia nervosa. *Psychosom Med* 1984, 46(3), 255-266.

Goebel M, Spalhoff G, Schulze C y Florin I. Dysfunctional cognitions, attributional style, and depression in bulimia. *J Psychosom* 1989, 33(6), 747-752.

Gross J y Rosen JC. Bulimia in Adolescents: Prevalence and Psychosocial Correlates. *International Journal of Eating Disorders* 1988, 7(1), 51-61.

Halmi KA. Relationship of the eating disorders to depression: Biological similarities and differences. *International Journal of Eating Disorders* 1985, 4(4), 667-680.

Hewitt PL y Gordon LF. Dimensions of perfeccionism, daily stress, and depression: A test of the specific vulnerability hypothesis. *J Abnorm Psychol* 1993, 102(1), 58-65.

Herzog DB. Eating Disorders. En: AM Nicholi Jr, (editor). *New Harvard Guide to Psychiatry*. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press, 1988.

Hill AJ y Oliver S y Rogers PJ. Eating in the adult world: The rise of dieting in childhood and adolescence. *Br J Clin Psychol* 1992, 31, 95-105.

Hill AJ y Robinson A. Dieting concerns have a functional effect on the behavior of nine-year-old girls. *Br J Clin Psychol* 1991, 30, 265-267.

Hsu LKG. The gender gap in eating disorders: Why are the eating disorders more common among women? *Clin Psychol Rev* 1989, 9, 393-407.

Hsu LKG. *Eating Disorders*. New York: The Guilford Press, 1990.

Hudson JI, Pope HG, Jonas JM y Yungelun-Todd. Phenomanologic relationship of eating disorders to major affective disorder. *Psychiatry Research* 1983, 9, 345-354.

Johnson C y Connors M. *The Etiology and Treatment of Bulimia Nervosa: A Biopsychological Perspective*. New York: Basic Books, Inc., Publishers, 1987.

Johnson-Sabine EC, Wood KH y Wakeling A. Mood changes in bulimia nervosa. *Br J Psychiatry* 1984, 145, 512-516.

Johnson C, Tobin DL y Lipkin J. Epidemiologic changes in bulimic behavior among female adolescents over a five-year period. *International Journal of Eating Disorders* 1989, 8, 647-655.

Kaplan SL, Busner J y Pollack S. Perceived Weight, Actual Weight, and Depressive Symptoms in a General Adolescent Sample. *International Journal of Eating Disorders* 1988,7(1), 107- 113.

Keesey RE. A set-point analysis of the regulation of body weight. En: AJ Stunkard, (editor). *Obesity*. Philadelphia: Saunders, 1980.



Laessle RG, Kittl S, Fichter MM y Pirke KM. Cognitive Correlates of Depression in Patients with Eating Disorder. *International Journal of Eating Disorders* 1988, 7(5), 681-686.

Laessle RG, Kittl S, Fichter MM, Wittchen HU y Pirke KM. Major affective disorder in anorexia nervosa and bulimia. A descriptive diagnostic study. *Br J Psychiatry* 1987, 151, 785.

Laessle RG, Schweiger U, Fichter MM y Pirke KM. Eating disorders and depression: psychobiological findings in bulimia and anorexia nervosa. En: KM Pirke, W Vandereycken y D Ploog, (editores). *The Psychobiology of Bulimia Nervosa*. Berlín: Springer, 1988, Pág. 90.

Laessle RG, Wittchen HU, Fichter MM y Pirke KM. The significance of subgroups of bulimia and anorexia nervosa: Lifetime frequency of psychiatric disorders. *International Journal of Eating Disorders* 1989, 8(5), 569-574.

Ledoux S, Choquet M y Flament M. Eating Disorders Among Adolescents in a Unselected French Population. *International Journal of Eating Disorders* 1991, 10(1), 81-89.

Leung F y Steiger H. Lack of causal relationship between depressive symptoms and eating abnormalities in a nonclinical population: Findings from a six-month follow-up study. *International Journal of Eating Disorders* 1991, 10(5), 513-519.

Levy AB, Dixon KN y Stern SL. How Are Depression and Bulimia Related? *Am J Psych* 1989, 146(2), 162-169.

Mable HM, Balance WDG y Galgan R. Body-Image distortion and dissatisfaction in university students. *Perceptual and Motor Skills* 1986, 63, 907-911.

McCarthy M. The thin ideal, depression and eating disorders in women. *Behav Res Therapy* 1990, 28(3), 205-215.

Metalsky GI, Joiner TE, Hardin TS y Abramson LY. Depressive reactions to failure in a naturalistic setting: A test of the hopelessness and self-esteem theories of depression. *J Abnorm Psychol* 1993, 102(1), 101-109.

Mintz LB y Betz NE. Prevalence and Correlates of Eating Disordered Behaviors Among Undergraduate Women. *J Couns Psychol* 1988, 35(4), 463-471.

Mizes JS. Personality Characteristics of Bulimic and Non-eating-disordered Female Controls: A Cognitive Behavioral Perspective. *International Journal of Eating Disorders* 1988, 7(4), 541-550.

Morris A, Cooper T y Cooper PJ. The Changing Shape of Female Fashion Models. *International Journal of Eating Disorders* 1989, 8(5), 593-596.

Nisbett RE. Hunger, Obesity and the ventromedial hypothalamus. *Psychol Rev* 1972, 79(6), 433-453.

Nudelman S, Rosen JC y Leitenberg H. Dissimilarities in Eating Attitudes, Body Image Distortion, Depression and Self-Esteem between High-Intensity Male Runners and Women with Bulimia Nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 1988, 7(5), 625-634.

Patton GC. The spectrum of eating disorder in adolescence. *J Psychosom Res* 1988, 32(6), 579-584.

Piran N, Kennedy S, Garfinkel PE et al. Affective disturbance in eating disorders. *J Nerv Men Dis* 1985, 173, 395-400.

Polivy J y Herman CP. Undieting: A program to help people stop dieting. *International Journal of Eating Disorders* 1992, 11(3), 261-268.

Polivy J, Heatherton TF y Herman CP. Self-Esteem, Restraint and Eating Behavior. *J Abnorm Psychol* 1988, 97(3), 354-356.

Pope HG y Hudson JI. Is a Bulimia Nervosa A heterogeneous Disorder? Lessons from the History of Medicine. *International Journal of Eating Disorders* 1988, 7(2), 155-166.

Prather RC y Williamson DA. Psychopathology associated with bulimia, binge eating and obesity. *International Journal of Eating Disorders* 1988, 7(2), 177-184.

Pumariega AJ y LaBarbera JD. Eating Attitudes and Personality Variables in a Nonclinical Sample. *International Journal of Eating Disorders* 1986, 5(2), 285-294.

Rossiter ME, Wilson GT y Goldstein L. Bulimia nervosa and dietary restraint. *Behav Res Therapy* 1989, 27(4), 465-468.

Rosen J. Body-Image Disturbances in Eating Disorders. En: TF Cash y Pruzinsky D, (editores). *Body Image: Development, Deviance and Change*. New York: The Guilford Press, 1990.

Rosen JC, Gross J y Vara L. Psychological adjustment of adolescents attempting to lose or gain weight. *J Consult Clin Psychol* 1987, 55, 742-747.

Rozin P y Fallon A. Body Image, Attitudes to Weight, and Misperceptions of Figure Preferences of the Opposite Sex: A Comparison of Men and Women in Two Generations. *J Abnorm Psychol* 1988, 97(3), 342-345.

Ruderman AJ. Bulimia and Irrational Beliefs. *Behav Res Therapy* 1986, 24(2), 193-197.

Rybicki DJ, Lepkowsky CM y Arndt S. An empirical assessment of bulimic patients using multiple measures. *Addict Behav* 1989, 14, 249-260.

Schlesier-Carter B, Hamilton SA, O'Neil P, Lydiard RB y Malcolm R. Depression and Bulimia: The Link Between Depression and Bulimic Cognitions. *J Abnorm Psychol* 1989, 98(3), 322-325.

Shisslak CM, Pazda SL y Crago M. Body Weight and Bulimia as Discriminators of Psychological Characteristics among Anorexic, Bulimic, and Obese Women. *J Abnorm Psychol* 1990, 99(4), 380-384.

Silverstein B, Peterson B y Perdue L. Some correlates of the thin standar of bodily attractiveness for women. *International Journal of Eating Disorders* 1986, 5(5), 895-905.

Silverstone PH. Low self-esteem in eating disordered patients in the absence of depression. *Psychol Rep* 1990, 67, 276-278.

Szmukler GI. Some comments on the link between anorexia nervosa and affective disorder. *International Journal of Eating Disorders* 1987, 6(2), 181-189.

Steiger H, Leung FYK, Puentes-Neuman G y Gottheil N. Psychosocial Profiles of adolescent girls with varying degrees of eating and mood disturbances. *International Journal of Eating Disorders* 1992, 11(2), 121-131.

Striegel-Moore RH, Silberstein LR y Rodin J. Toward an understanding of risk factors for bulimia. *Am Psychol* 1986, 41(3), 246-263.

Strober M y Katz JL. Do eating disorders and affective disorders share a common etiology? A dissenting opinion. *International Journal of Eating Disorders* 1987, 6(2), 171-180.

Thompson JK y Thompson CM. Body Size Distortion and Self-Esteem in Asymptomatic, Normal Weight Males and Females. *International Journal of Eating Disorders* 1986, 5(6), 1061-1068.

Tiggemann M. Body-size dissatisfaction: individual differences in age and gender, and relationship with self-esteem. *Personality and Individual Differences* 1992, 13(1), 39-43.

Tobin DL, Johnson CL y Dennis AB. Divergent forms of purging behavior in bulimia nervosa patients. *International Journal of Eating Disorders* 1992, 11(1), 17-24.

Vollrath M, Koch R y Angst J. Binge eating and weight concerns among young adults. *Br J Psychiatry* 1992, 160, 498-503.

Wagner S, Halmi KA y Maguire TV. The sense of personal ineffectiveness in patients with eating disorders: One construct or several? *International Journal of Eating Disorders* 1987, 6(4), 495-505.

Walsh BT, Roose SP, Glasmann AH, Gladis M y Sadik C. Bulimia and Depression. *Psychosom Med* 1985, 47, 123.

Warah A. Body image disturbance in anorexia nervosa: Beyond Body Image. *Can J Psychiatry* 1989, 34, 898-905.

Whaley AL. A semantic differential analysis of the relation between bulimia and depression. *Multivariate Experimental Clinical Research* 1989, 9(2), 83-96.

Whitaker A, Davies M, Shaffer D, Johnson J, Abrams S, Walsh BT y Kalikow K. The struggle to be thin a survey of anorexic and bulimia symptoms in a non-referred adolescent population. *Psychol Med* 1989, 19, 143-163.

Wilson GT y Lindholm L. Bulimia Nervosa and Depression. *International Journal of Eating Disorders* 1987, 6(6), 725-732.

Wiseman CV, Gray JJ, Mosimann JE y Ahrens AH. Cultural expectations of thinness in women: An update. *International Journal of Eating Disorders* 1992, 11(1), 85-89.

Yates A. Current Perspectives on the Eating Disorders: I. History, Psychological and Biological Aspects. *Journal of Academy Child and Adolescent Psychiatry* 1990, 28(6), 813-828.



**REPRESENTACIONES SOBRE EL SIDA:  
ESTUDIOS EMPIRICOS DESDE LA PERSPECTIVA  
DE LOS PROTOTIPOS**

**Amalio Blanco<sup>1</sup>, Darío Páez<sup>2</sup>, M<sup>a</sup> Luisa Penín<sup>1</sup>, Idoia Romo<sup>2</sup> y Flor Sánchez<sup>1</sup>**

*(1) Universidad Autónoma de Madrid*

*(2) Universidad del País Vasco*

**RESUMEN**

Gran cantidad de trabajos empíricos han demostrado que las representaciones cognitivas que las personas tienen sobre la enfermedad del SIDA pueden determinar las actitudes y en último extremo la conducta hacia quienes padecen esta enfermedad. En torno a este supuesto se desarrollan los 3 estudios empíricos que incluye esta investigación.

En el primer estudio se explora cómo se organiza el conocimiento sobre distintas enfermedades y dónde se ubica el SIDA en relación con estas enfermedades. En el segundo se analizan cuales son los contenidos de las representaciones mentales sobre el SIDA y las diferencias entre sujetos expertos y no expertos, mientras que el último versa sobre el empleo del conocimiento prototípico de la enfermedad e investiga las posibles diferencias entre sujetos expertos y no expertos a la hora de formular diagnósticos y reaccionar afectiva y conductualmente ante los enfermos de SIDA. Los resultados de estos trabajos muestran que aunque los sujetos expertos tienen un conocimiento más preciso de la enfermedad en algunos aspectos, éste no afecta a la precisión de los diagnósticos, si bien favorece actitudes más positivas que las informadas por los sujetos que tenían menor conocimiento de la enfermedad.

**Palabras clave:** Sida, Representaciones Sociales, Prototipos.

## ABSTRACT

Empirical evidence shows that people's social representations about AIDS influences attitudes and ever behavior toward AIDS victims. Working from this idea, we have developed the three empirical studies that are included in this research. In the first study we explore how knowledge about different illnesses is organized and where AIDS is placed in relation to other illness. In the second one we analyze the content of mental representations of AIDS and differences between expert and non-expert subjects. In the last study we investigate how prototypic knowledge about AIDS is used in general, and the differences between expert and no-expert subjects when making diagnosis and reacting to AIDS victims. The results show that although expert subjects have more information than non-expert, this fact does not affect the accuracy of the diagnosis. However it does lead to more positive attitudes than those reported by subject with less information about AIDS.

**Key words:** AIDS, Social Representations, Prototypes.

## INTRODUCCION

Transcurridos ya varios años desde el aislamiento del HIV-1 como responsable de la enfermedad del SIDA, se va haciendo cada vez más urgente acudir a una perspectiva interdisciplinar de la que ha acabado por convertirse en la mayor epidemia de nuestro siglo. Los muchos y complejos extremos que rodean esta enfermedad la convierten en un fenómeno especialmente susceptible de un abordaje psicosocial.

Y para no entretenernos en obviedades, cada vez más frecuentes en un tema que está al cabo de la calle, baste recordar, como punto de partida, la definición que el CDC (Center for Disease Control) de Atlanta ha venido dando del SIDA como enfermedad causada por una inmunidad celular que se da en personas de las que no se conoce razón alguna para sufrir una deficiencia inmunitaria, para ver hasta qué punto resulta insatisfactoria esta concepción en la medida en que pasa por alto la mención a lo que hoy en día son asuntos tan conocidos como la decisiva importancia que tienen los hábitos de conducta y los estilos de vida en el contagio, las graves alteraciones psicológicas que se producen en quienes padecen la enfermedad y la cadena de reacciones sociales que se suceden en contra de los afectados. A la postre, el SIDA como enfermedad es el producto de las tan inevitables como permanentes interacciones que se



prodigan entre su vertiente inmunológica (invasión del organismo por el retrovirus HIV), la conductual (determinados hábitos de conducta sexual), la psicológica (las consecuencias que se desprenden de la seropositividad primero y del progreso de la enfermedad después) y la interpersonal (reacciones sociales ante el afectado), y su gravedad letal es el resultado de la tupida red de influencias mutuas que se establecen entre estos niveles.

Desde la Psicología social cabría decir que la imagen que se ha granjeado el SIDA está construida sobre la base de un proceso de categorización repleto de contenidos y valoraciones muy negativas respecto a quienes padecen esta enfermedad en la medida en que se trata de una epidemia propia de personas pertenecientes a grupos marginales y azota con especial virulencia a los desheredados de nuestro siglo, a aquellos que tradicionalmente han sido los máximos candidatos a formar parte de los desechos de las sociedades opulentas. Y justamente esta manera de percibir, valorar, ordenar y clasificar esta determinada realidad es la que se encuentra directamente a la base de ese proceso de discriminación que acaba en el rechazo, ostracismo y repudio social del enfermo aquejado del SIDA.

Desde nuestro punto de vista, la vertiente más singularmente interpersonal y social del SIDA, la epidemia social de la enfermedad, discurre a lo largo de una serie de episodios que podrían quedar sucintamente resumidos en los siguientes términos: el SIDA, se ha repetido con alguna frecuencia, es la metáfora de este convulso fin del milenio; una metáfora que señala y marca a los afectados con un estigma que los acompañará indefectiblemente hasta el oscuro final de sus días. Como toda metáfora, la del SIDA también se encuentra llena de contenidos, de ideas más o menos ingenuas sobre los muy diversos extremos que la rodean (sus protagonistas, su gravedad, sus vías de contagio, etc.). Por consiguiente, estigma, representación y categorización de la enfermedad con sus consiguientes actitudes de discriminación y rechazo, y en el trasfondo de todo ello, la ausencia de apoyo social como variable sólidamente implicada en el binomio de salud-enfermedad, vendrían a ser los episodios centrales de la epidemia social del SIDA.

## CONTENIDOS DE LA REPRESENTACION DE LA ENFERMEDAD

La idea del ordenamiento y clasificación del mundo social, muy especialmente de los **otros** (estímulos sociales por excelencia) queda perfectamente subsumida en la conocida hipótesis de la categorización social de la que Gordon Allport avanzó, en su decisiva obra **La naturaleza del prejuicio**, el supues-

to central: la categorización es un atributo de la mente humana con ayuda del cual ésta agrupa, clasifica, ordena y, a la postre, simplifica la realidad. Y lo hace sobre la semejanza real o percibida que las cosas muestran entre sí. Autores pertenecientes ya a la nueva hornada de la cognición social se han pronunciado en términos muy parecidos:

*"Una cualidad fundamental de la cognición es la tendencia a categorizar tanto los objetos como las personas u otras categorías de manera que los estímulos no idénticos puedan ser tratados como si fueran equivalentes"* (Cantor, Mischel y Schwartz, 1982, p.34).

De entre la variada gama de posibilidades que se ofrecen desde la perspectiva psicosocial, hemos elegido en nuestra investigación un nivel ciertamente básico, que muy bien podría quedar resumido en aquel aserto neokantiano de quien fuera uno de los padres de la Psicología Social, Fritz Heider: el hombre se instala en el mundo no sólo como un receptor pasivo, sino como un perceptor activo de la múltiple y polivalente realidad que le rodea; el hombre de la calle se instala en su vida cotidiana pertrechado de una capacidad natural intuitiva de la que se sirve no sólo para registrar lo que observa a su alrededor, sino para dar respuesta a su natural curiosidad por las últimas razones de los acontecimientos (por ejemplo, las razones de haber contraído una determinada enfermedad) y del comportamiento de las personas; de por qué las cosas son como son y la gente hace lo que hace. La percepción se concibe como un instrumento de control y de estructuración, y acaba por convertirse en un mecanismo de evaluación, en una fuente de sentimientos y emociones, en una guía y motivo de la acción, en una excusa para la comunicación y la información y en un canal a partir del cual se puede establecer un nexo de unión entre las personas.

A Howard Leventhal, por ejemplo, comenzó a llamarle poderosamente la atención hace más de una década el por qué los sujetos hipertensos acostumbran a abandonar el tratamiento y cómo los enfermos de cáncer se enfrentan a la quimioterapia. En su intento de explicación de ambos extremos sugiere una hipótesis de hondo sabor psicosocial: los pacientes responden a la situación de tratamiento en función de sus teorías implícitas sobre la enfermedad que padecen y sobre el tratamiento a que están sometidos. En términos algo más concretos, Leventhal, Meyer y Nerenz (1980), Leventhal y Nerenz y Steele (1984) ponen a prueba, con estos dos grupos de enfermos, la hipótesis de que la gente intenta identificar sus estados corporales concretos (los síntomas) con la ayuda de etiquetas afectivas más o menos abstractas (diagnósticos). Dados unos sínto-

mas, el sujeto buscará una etiqueta (diagnóstico) y supuesto éste, el sujeto volverá hacia la búsqueda de los síntomas.

Con la ayuda de una serie de entrevistas a los dos grupos de pacientes mencionados, Leventhal y cols. (1980, 1982, 1984) llegan a identificar la existencia de cuatro grandes criterios con la ayuda de los cuales la gente identifica la enfermedad: a) síntomas tradicionalmente asociados a una determinada enfermedad (identidad); b) razón y origen de la misma (causa); c) resultados y secuelas (consecuencias); d) expectativas respecto al curso de la enfermedad y su duración. Estos son justamente los contenidos de esas teorías implícitas, las ideas de sentido común y las representaciones que la gente utiliza como guía para interpretar síntomas propios o ajenos, para afrontar la enfermedad y para evaluar y regular su tratamiento.

Pero como quiera que las investigaciones del grupo de Leventhal se llevaron a cabo con enfermos, Lau y Hartman (1983) quisieron poner a prueba estos resultados con sujetos sanos para concluir con la corroboración de los cuatro componentes de Leventhal y añadir un quinto, la curación, presente en las descripciones que los sujetos sanos hacen de las enfermedades agudas. Estos cinco componentes han sido posteriormente ratificados en diversas investigaciones, especialmente en las llevadas a cabo por el equipo de George Bishop (Bishop, 1987, 1991; Bishop y Converse, 1986).

## **CREENCIAS, EMOCIONES Y CONDUCTAS DE SALUD-ENFERMEDAD**

La investigación de Lau y Hartman (1983) resuelve uno de los problemas que acompañan tradicionalmente a la teoría de las representaciones: éstas no parecen tanto basadas en el contacto con el objeto representacional concreto (la enfermedad en nuestro caso), como en la participación de un mismo acervo cultural o subcultural. Pero todavía quedan interrogantes en torno al propio estatus de la representación, su relación con la experiencia personal y con la conducta.

Traducido todo esto al ámbito que estamos trabajando, nos pone sobre el núcleo decisivo y central del denominado Modelo de Creencias de Salud originalmente propuesto por Rosenstock (1974) con el decidido propósito de dar cuenta de la conducta preventiva. Este tendría los siguientes componentes: la decisión de emprender conductas claramente dirigidas a evitar la enfermedad no sólo es la consecuencia de una herencia cultural que nos dota de una serie de teorías implícitas relacionadas con ésta, sino de cosas algo más cercanas a la propia persona tales como: a) el sentimiento de vulnerabilidad ante una deter-



Como podemos observar (Cuadro 1), el modelo de creencias de salud desarrollado entre otros por Becker (1974) tiene su punto de partida en motivaciones, valores y probabilidades subjetiva y personalmente percibidas cuyo proceder parece que se inicia en la experiencia que personas concretas protagonicen con determinados episodios que se acostumbra posteriormente a utilizar para elaborar categorías relacionadas con la enfermedad (el tipo de enfermo, riesgo de contraerla, síntomas, etc.) y que no tardan en elevar al rango de verdadera teoría sobre la enfermedad en cuestión. Recogida de información, ordenación de dicha información y abstracción teórica basada en la recopilación informativa y su ordenamiento categorial parecen ser los pasos que preceden a la configuración de un verdadero modelo de creencias de salud.

En el caso del SIDA parece que este modelo adquiere una especial relevancia en la medida en que la percepción de la vulnerabilidad está siendo, a tenor de los resultados de diversas investigaciones, uno de los elementos centrales a la hora de enfrentarse a la toma de decisiones comportamentales relacionadas con la prevención. Hay ya una sólida confirmación empírica de que la población dispone de una buena información respecto a los extremos más importantes de esta enfermedad (gravedad, síntomas, vías de contagio, modos de prevención, etc.) y, sin embargo, sólo en un porcentaje muy discreto se actúa en consonancia. Son probablemente muchas las razones que subyacen a esta discordancia. La más genérica la viene dando la investigación psicosocial desde hace décadas: el comportamiento manifiesto no sigue únicamente las directrices marcadas por el comportamiento latente. En el caso del SIDA ya resulta tópico decir que la información sobre la naturaleza de la enfermedad y sobre los medios de prevenirla es una condición necesaria pero no suficiente para garantizar el cambio de determinados hábitos de conducta. Y ello, entre otras probables razones, porque en el campo de la salud en general y del SIDA más en particular, las personas propenden por lo general a alimentar una sensación de invulnerabilidad y de control (percepción subjetiva de vulnerabilidad) que les conduce a subestimar el riesgo de contraer la enfermedad, una ponderación que tiende a incrementarse cuando se trata de estimar el riesgo que corren otras personas. Algunas de nuestras investigaciones previas (Paéz, San Juan, Romo y Vergara, 1991) corroboran estos supuestos procedentes del modelo de creencias de salud en la medida en que indican que el riesgo de contagio personal es menor (media = 2.06) que el que se atribuye a otra persona (media = 2.3), ello a pesar de que la gente conoce perfectamente la naturaleza del SIDA desde el momento en que se le atribuye una gravedad paralela al cáncer.

Desde la teoría de la emoción se ha argumentado que este distanciamiento personal de la probabilidad de contagio no es sino una sabia y vieja estrategia

para regular la ansiedad que pone cerco a nuestra existencia. Taylor (1983) propone que la habilidad para adaptarse con éxito a eventos amenazantes (y las recientes noticias sobre la expansión del SIDA lo es en grado nada despreciable) requiere de una cierta capacidad de ilusión y de optimismo que evita caer en las garras de la obsesión y la ansiedad. Como siempre, una adecuada combinación de ambas estrategias podría ser la salida más sabia: ilusión y optimismo en la medida en que nos ayude a manejar la ansiedad, pero no hasta tal punto que interfiera la puesta en práctica y el mantenimiento de conductas sexuales seguras. No se trata tanto de elegir entre dos alternativas opuestas (o negación con riesgo o ansiedad sin riesgo), sino de manejar cada una de ellas en la medida más adecuada.

## CONCEPTOS DE SENTIDO COMUN Y REPRESENTACIONES PROTOTIPICAS DE LA ENFERMEDAD

Pero no solo ha sido esa cierta indefinición determinista la única crítica a las representaciones sociales. Desde las teorías revisionistas de la cognición social se ha venido defendiendo la necesidad de sustituir la generalidad borrosa de la representación y de la categoría por la mayor concreción y claridad del prototipo (Cantor, Mischel y Schwartz, 1982). El conocimiento se estructura y se representa en la memoria a largo plazo como un prototipo que encierra dentro de sí la quintaesencia del contenido categorial, su tendencia central, su valor medio, su imagen ideal simplificada.

*"El prototipo es el mejor ejemplar de una categoría dada; es una representación abstracta de los atributos asociados a una categoría que se almacena en la memoria y se usa para organizar la información"*  
(Hewstone y cols, 1990, p.434)

En el caso concreto de la enfermedad, George Bishop ha venido defendiendo desde mediados de los ochenta (Bishop, 1987; Bishop y Converse, 1986) la hipótesis de que la gente de la calle organiza la información respecto a los síntomas físicos sirviéndose de categorías prototípicas. La pertenencia a una categoría se dirime en términos de la semejanza que la representación mental que uno tiene de un determinado objeto o evento (en nuestro caso de una enfermedad) guarde con los ejemplares más característicos y representativos de dicha categoría. Cuál sea con precisión el marco comparativo que realmente se emplea para la adscripción categorial es algo sujeto a debate. Kahneman y Miller (1986) sostienen que son las **personas concretas** que recordamos y determi-

nadas experiencias las que actúan como ancla; otros autores han supuesto la existencia de **modelos abstraídos** de los ejemplares o eventos percibidos, es decir, puntos de referencia comúnmente aceptados como pauta de comparación y hasta se ha llegado a postular (es el caso de Neisser) la existencia de **ideales hipotéticos**. Cuando la gente se enfrenta a la interpretación de determinados síntomas, simplemente exige que estos guarden algún parecido con el prototipo (ejemplares concretos, modelo generalizado o ideal) con el fin de llevar a cabo una interpretación plausible.

No lejos de este mismo marco de referencia se encuentra una de las hipótesis más sólidas, aquella que sugiere que la estructura del prototipo se organiza en torno a dos polos centrales: las características disposicionales de personas concretas que emiten determinadas conductas y la situación en que dicha conducta se emite. Algo realmente muy parecido a lo que Abelson (1981) quiso apuntar con su decidida apuesta por el script como un marco de eventos y subeventos protagonizados por determinadas personas.

La defensa de las hipótesis de prototipicalidad sobre la base de la semejanza (family resemblance) en el ámbito de la salud ha sido especialmente trabajada y defendida por George Bishop desde el tradicional supuesto de que la conducta relacionada con la salud está guiada por un conjunto de representaciones internas sobre la enfermedad.

*"Existe en la actualidad una fuerte evidencia de que la gente posee una relativamente fuerte y estable estructura representacional de la enfermedad que tiene implicaciones sobre cómo respondemos a los síntomas y a la enfermedad"* (Bishop, 1987).

La gente interpreta sus síntomas físicos recuperando de la memoria prototipos de diversas enfermedades. Partiendo de este supuesto lo que Bishop ha intentado mostrar en diversas investigaciones es que: a) habida cuenta de que una de las funciones del prototipo es hacer disponible la información, los sujetos identificarán con más facilidad y seguridad los síntomas de una enfermedad en la medida en que éstos se acerquen más al prototipo consensual de dicha enfermedad; b) asimismo, los sujetos recordarán con más facilidad aquellos síntomas que sean consistentes con los prototipos de la enfermedad; c) recordarán correctamente más síntomas cuando estos procedan de un prototipo fuerte que de uno débil; d) cuanto mayor sea la prototipicalidad de los síntomas, el marco de referencia interpretativo del sujeto será una categoría global de enfermedad, mientras que a medida que decrece la prototipicalidad la interpretación se hará recuperando de la memoria síntomas concretos y particulares; e) el mundo de las representaciones prototípicas que las personas poseemos sobre la enferme-

dad se dirime en cuatro grandes grupos que tienen como marco de referencia la mayor o menor posibilidad de contagio y el nivel de amenaza que entraña la enfermedad para la integridad física del sujeto. De acuerdo con ambos criterios, Bishop (1991) distingue los siguientes grupos de enfermedades:

- enfermedades contagiosas y peligrosas: SIDA, neumonía, polio, malaria y herpes genital
- enfermedades contagiosas y no-peligrosas: mononucleosis, gripe, viruela, catarro
- enfermedades no contagiosas y peligrosas: cáncer, epilepsia, infarto, apendicitis y diabetes
- enfermedades no contagiosas y no peligrosas: artritis, hipertensión, sinusitis, amigdalitis y jaqueca.

Esta organización o mapa cognitivo de ese laberíntico mundo acaba por ser uno de los predictores de la disponibilidad interactiva de los sujetos respecto a los pacientes de la enfermedad, un elemento este primordial para explicar las actitudes negativas y las reacciones de discriminación y rechazo que sufren tradicionalmente los enfermos afectados de SIDA.

Lalljee, Lamb y Carnibella (1990), en un estudio con una muestra algo reducida (34 sujetos) concluyen que la ordenación y la tipología de las enfermedades se llevan a cabo acudiendo fundamentalmente a la causa de la enfermedad (contagio, estilo de vida y degeneración física) y a su seriedad y peligro, algo que no se distancia sustancialmente de lo propuesto por Bishop salvo en que los conglomerados que distingue se elevan a siete.

Con la ayuda del análisis factorial tras el empleo del diferencial semántico en lugar de la técnica empleada por Bishop (escalas multidimensionales), Jenkins (1966) y Jenkins y Zyzanski (1968) habían distinguido la presencia de tres factores comunes a diferentes enfermedades: a) implicación personal o susceptibilidad percibida a la enfermedad; b) habilidad y destreza para afrontarla y c) grado de vergüenza y turbación social que se desprende por padecerla. Por su parte, los ya mencionados Lau y Hartman (1983), cuando preguntan a sus sujetos que describan por qué han enfermado y por qué han mejorado, encuentran una estructura trifactorial que tendría que ver con el locus de control (interno vs. externo), la estabilidad y la controlabilidad de la enfermedad. Y en un intento de reconciliación, tan necesario en este como en otros muchos ámbitos de la investigación psicosocial, Turk, Rudy y Salovey (1986), tras someter a un análisis factorial las respuestas de una amplia muestra de sujetos al IMIQ (Implicit Models of Illness Questionarie), observan la presencia de cuatro grandes factores: seriedad, responsabilidad personal, controlabilidad y variabilidad.



## **ORGANIZACION SOCIAL DEL CONOCIMIENTO SOBRE LA ENFERMEDAD: EXPERTOS Y LEGOS**

Por último, se supone que el conocimiento de sentido común tiene un carácter de escenario prototípico específico que se diferencia, en forma y contenido, del conocimiento científico. El contenido de los expertos no es solo más rico, sino que es más organizado, tiene más dimensiones formales, es más independiente del contexto, más abstracto, y más utilizable que el de los legos (Fiske y Taylor, 1991; López, 1991). Aunque estos postulados se han confirmado en diferentes áreas de conocimiento, en el caso del SIDA López (1991) obtuvo resultados contradictorios. Los expertos tenían un conocimiento más rico y preciso sobre las formas de transmisión del SIDA pero, no mostraban diferencias de organización formal del conocimiento y había muchos rasgos comunes entre las concepciones sobre el SIDA de expertos (estudiantes de medicina) y legos (estudiantes universitarios no médicos).

Los estudios que a continuación se presentan pretenden poner a prueba algunos de los extremos teóricos que hemos reflejado en la primera parte de este trabajo y siguen con cierta precisión el guión que hemos prefijado, un guión que va desde la generalidad del mapa cognitivo de la enfermedad a la nitidez del prototipo pasando, como es de rigor, por el análisis de los componentes y de los contenidos que forman parte de las agrupaciones que los sujetos hacen de la enfermedad en general y del SIDA más en particular.

Concretamente, veremos si el conocimiento de sentido común de diferentes enfermedades, el SIDA entre ellas, se estructura como un escenario prototípico: como una categoría que funciona acudiendo a la semejanza y que tiene como contenido las personas y el contexto social típicos asociados a la enfermedad. Retomando los términos de Leventhal, el escenario prototípico del SIDA tendría como contenido las causas (formas de contagio y tipos de personas que se expondrían a ellas), una etiqueta y síntomas diagnósticos y unas consecuencias. Este escenario prototípico debería poder abstraerse del conocimiento de sentido común (segunda investigación) e influenciaría la categorización o diagnóstico, la reacción afectiva e intenciones de conducta (tercera investigación). Este conocimiento debería organizarse socialmente de forma diferencial (entre expertos y sujetos legos- lo que se examina en la segunda y tercera investigación). Además, la posición del SIDA en el mapa cognitivo implícito de las enfermedades debería ser congruente con los contenidos de su prototipo (primera investigación).

## **ESTUDIO 1: Representaciones Cognitivas sobre el SIDA**

El primero de nuestros estudios responde a una de las hipótesis quizás más básicas y tradicionales de toda la Psicología Social, aquella que supone que las personas ordenamos y agrupamos el mundo social de acuerdo entre otros, con un elemental principio de economía cognitiva que nos permite simplificar la compleja realidad sobre la base de las semejanzas o diferencias que percibamos entre los distintos objetos que la componen. De una manera más concreta, el objetivo de este primer estudio persigue desentrañar cómo el hombre de la calle tiene internamente organizado el conocimiento de la enfermedad, qué agrupaciones concretas elabora, cuáles son los criterios explícitos o implícitos que para ello utiliza y dónde ubica la enfermedad del SIDA.

### **Método**

#### **Sujetos**

En la realización de este estudio participaron 150 sujetos que iniciaban estudios de enfermería (País Vasco) con una media de edad de 20 años, a quienes se les solicitó su colaboración.

#### **Material y Estímulos**

Las 35 enfermedades que clasificaron los sujetos coincidían con las utilizadas por Lalljee y colaboradores (1990), quienes las habían seleccionado por ser las más frecuentemente mencionadas en una muestra de 34 sujetos consultados.

#### **Procedimiento**

Los sujetos realizaron la tarea de forma grupal y en su aula de clase. Cada una de las 35 enfermedades aparecía listada en la hoja que les fue entregada a los sujetos que cumplimentaron la tarea, a quienes se les dieron las siguientes instrucciones:

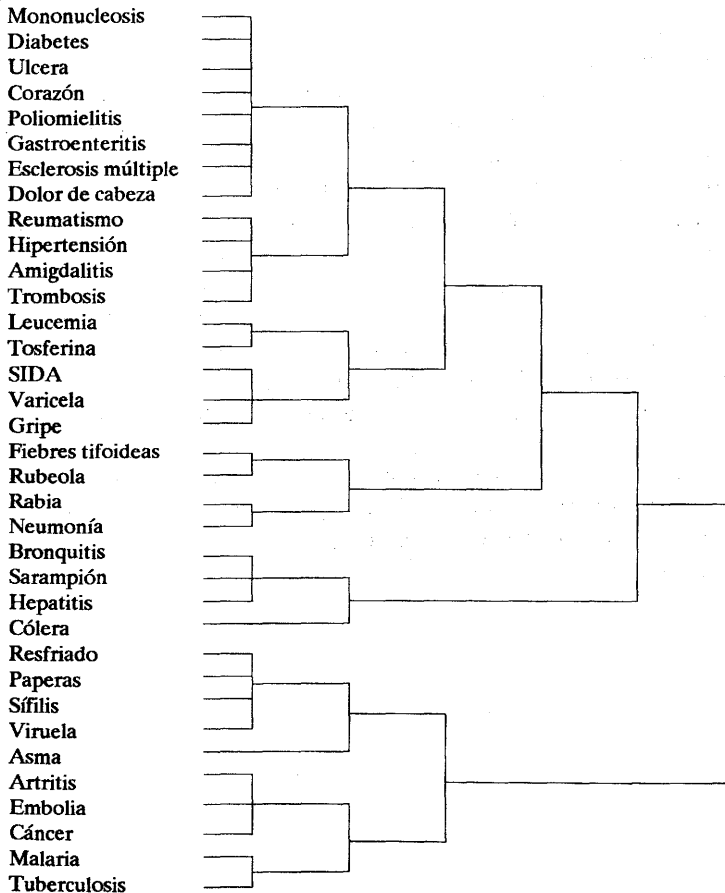
*"En la hoja que tienes delante aparecen listadas 35 enfermedades. Revisalas atentamente y haz agrupaciones con aquellas que consideres que son semejantes. Puedes hacer tantos grupos como desees, siguiendo los criterios que estimes oportunos".*

Cada sujeto recibió una hoja con la lista de enfermedades y hojas en blanco para escribir las distintas agrupaciones de enfermedades que fuesen realizando.

## Resultados

Un análisis de cluster jerárquico, utilizando la distancia de Ward, realizado a partir de los resultados del escalonamiento multidimensional (ALSCAL del SPSS-X) generó cinco conglomerados o cluster (Figura 1).

**Figura 1. Conglomerados de enfermedades.**



El primer cluster agrupa enfermedades que fueron amenazantes en el pasado y ahora aparecen controladas (sífilis, tuberculosis, malaria) o que ahora lo son menos (embolia, cáncer) y enfermedades no graves (artritis, resfriado, paperas, viruela y asma). Se mezclan tanto enfermedades de fácil como de difícil o ignorado contagio, enfermedades típicas de adultos y de niños, y enfermedades menores y más graves, por lo que las dimensiones de contagiosidad y gravedad no explican este conjunto de enfermedades agrupadas.

El segundo cluster reagrupa enfermedades de contagio y mediana gravedad (cólera, sarampión, hepatitis y bronquitis).

El tercer cluster es similar al anterior, aunque agrupa enfermedades más contagiosas y tres de ellas más graves (tifus, rubeola, rabia y neumonía).

El cuarto cluster agrupa el SIDA junto a enfermedades cotidianas de fácil contagio (gripe, varicela y tos ferina). Además, mostrando la gravedad asignada al SIDA, se integra en este conglomerado una de las enfermedades neoplásicas más graves como es el caso de la leucemia.

El quinto cluster reúne por una parte un subconjunto de enfermedades graves de la vejez (reuma, trombosis e hipertensión) y las anginas. Aunque en nuestra lista esta enfermedad tenía una segunda denominación (Anginas, Amigdalitis) parece que los sujetos la interpretaron como una enfermedad circulatoria -aunque esto es solo un razonamiento sin base empírica. Por otra parte aparece un subconjunto que reúne enfermedades poco conocidas (esclerosis múltiple, mononucleosis), enfermedades graves no contagiosas (diabetes, úlcera, problemas de corazón), enfermedades ligeras (dolor de cabeza) y contagiosas graves (gastroenteritis, poliometitis).

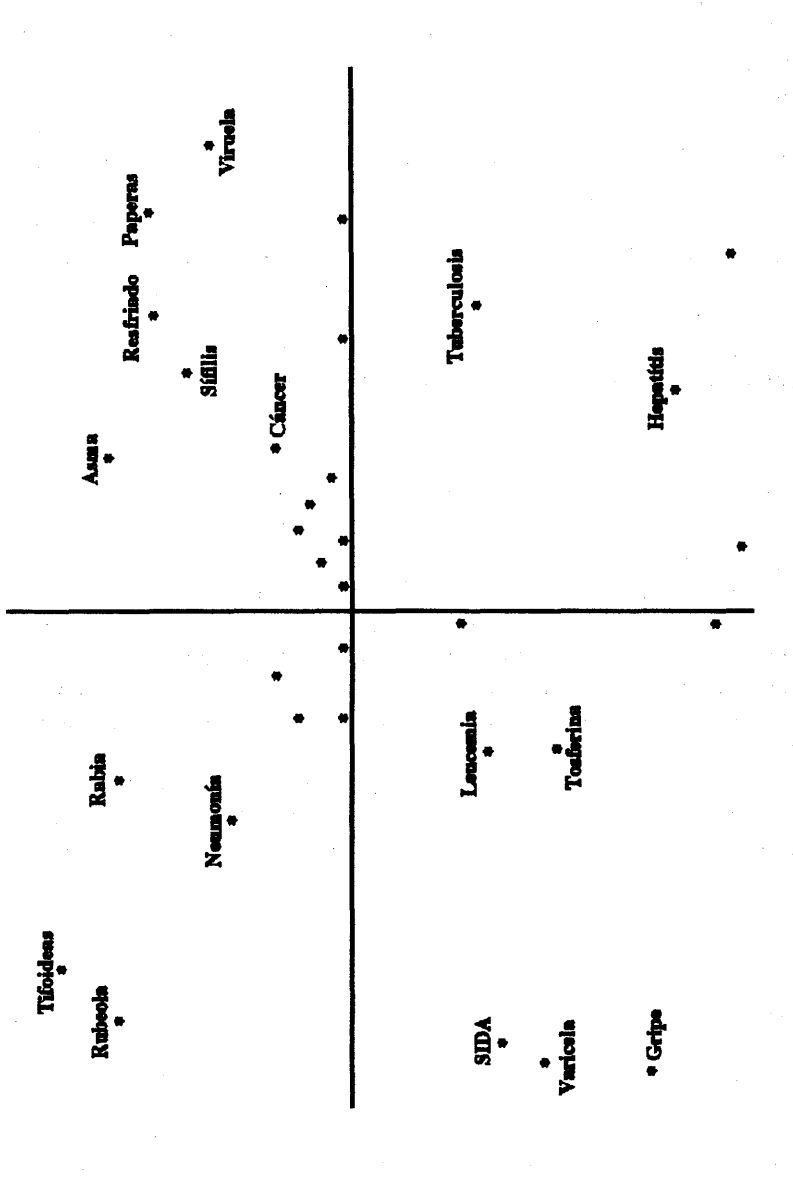
La disposición que adoptan las distintas agrupaciones de enfermedades a partir del análisis multidimensional utilizado para analizar los datos muestra que no hay dimensiones claramente definidas para explicar las distintas agrupaciones (ver figura 2).

## Discusión

Los resultados no son directamente comparables con los obtenidos en las investigaciones que tomamos como referencia (Lalljee y col., 1990 y Bishop, 1987, 1991, Bishop y Converse, 1986).

Señalemos que este mapa cognitivo no puede ser interpretado como un agrupamiento por localización anatómica de la enfermedad, tipos de edad o grupos sociales afectados (como es el caso de Lalljee), ni tampoco por conglomerados de alta baja contagiosidad y de alta baja gravedad.

Figura 2. Mapa Cognitivo.



La manera más sencilla de interpretarlo sería la de enfermedades controlables y del pasado, por un lado, versus enfermedades más actuales, tanto amenazantes como no, conocidas o desconocidas.

En cuanto al SIDA, la afirmación que podemos hacer a partir de los análisis realizados (Escalamiento Multidimensional y Análisis de Cluster) es que el SIDA se sitúa cerca de enfermedades de fácil contagio y cotidianas. Estos resultados que son el producto de respuestas más automáticas de clasificación de enfermedades, realizadas por personas de educación media-superior (estudiantes de primer año de enfermería) confirman la base cognitiva de la "epidemia de pánico" asociada a la epidemia médica del SIDA. Es decir, que el SIDA se sitúa cognitivamente junto a enfermedades de fácil contagio, por lo que se teme su fácil transmisión. Aunque las encuestas confirman que sólo una minoría de un tercio de la población manifiesta directamente miedo al contagio, tanto investigaciones más indirectas como las de clasificación, como entrevistas en profundidad confirman un miedo al contagio fácil muy extendido.

## **ESTUDIO 2: El Contenido de las Representaciones sobre el SIDA**

El segundo estudio tiene como primer objetivo el análisis de los contenidos concretos de que están formadas las representaciones mentales del SIDA. A este primer objetivo se le añade la comparación de los contenidos representacionales entre sujetos expertos y legos. Creemos que los resultados de este segundo estudio nos permitirán aproximarnos a la imagen central que expertos y no expertos tienen de aquellas personas que padecen la enfermedad del SIDA.

Para ello, y sobre la base de las investigaciones clásicas de Leventhal y colaboradores (1980, 1982, 1984), de los recientes estudios de Lalljee y colaboradores (1990) y de nuestros propios intereses se seleccionaron nueve criterios como base de este segundo estudio: personas que típicamente contraen la enfermedad, causas, efectos típicos, gravedad, generalidad de la enfermedad, modos de prevención, riesgo percibido de contraerla y estrategias de prevención.

### **Método**

#### **Sujetos**

En este estudio participaron 266 sujetos, 115 expertos y 151 no expertos. El grupo que nosotros denominamos "expertos" estaba formado por estudiantes

de tercer curso de Enfermería, y el de "no expertos" por estudiantes de cuarto curso de Derecho, pertenecientes a la Universidad Autónoma de Madrid y a la Universidad de Alicante.

### **Procedimiento**

Cada sujeto recibió un cuestionario de tres páginas. En la primera de ellas se informaba a los sujetos del objetivo de la investigación (conocer las ideas de la gente sobre las características del SIDA), y a continuación aparecían las instrucciones para cumplimentar el cuestionario. En las dos páginas siguientes aparecían trece preguntas, seis de ellas abiertas y siete cerradas. No se estableció limitación de tiempo para responder a las cuestiones planteadas y la tarea duró veinte minutos aproximadamente.

### **Resultados**

A continuación comentaremos los resultados obtenidos para cada una de las preguntas en dos apartados distintos: el de las puntuaciones globales (solo comentaremos aquellas categorías que han obtenido más del 10% de las respuestas emitidas) y el de las comparaciones entre expertos y no expertos.

#### **Puntuaciones Globales**

**1.- ¿Qué tipo de persona padece el SIDA?:** Las categorías que agrupaban las respuestas a esta pregunta, junto con sus respectivos porcentajes, son las siguientes: drogadictos (81,6%), homosexuales (80,9%), hemofílicos (45,7%), personas que reciben transfusiones sanguíneas infectadas (19,5%), personal sanitario (15,4%), cualquiera (14,6%), prostitutas (13,9%), promiscuos sexuales (13,9%), heterosexuales (13,5%), recién nacidos (11,6%).

**2.- ¿Cómo se contrae el SIDA?:** Por contacto sanguíneo (59,0%), contacto sexual (49,1%), fluidos y secreciones (18,8%), semen (17,7%), jeringuillas (15,5%), de forma congénita (materno filial) (12,2%), transfusiones (11,9%).

**3.- ¿Cuáles son los efectos típicos del SIDA?:** Inmunodepresión (63,5%), muerte (19,9%), pérdida de peso (o anemia) (18,8%), manchas en la piel (18,5%), otros (12,2%), cansancio y debilidad (11,8%).

**4.- ¿Es muy grave?:** En una escala de 1 a 7 la media de las respuestas a esta pregunta fue 6.93, puntuación que respondería a la idea generalizada sobre la gravedad de la enfermedad.

**5.- ¿Es muy común esta enfermedad?:** En una escala de 1 a 7 el valor medio de las respuestas fue 4, puntuación que se sitúa ligeramente por encima del punto medio de la escala.

**6.- ¿Qué se puede hacer para curar el SIDA?:** No se puede (69,8%), medicación (24,8%), NS/NC (11,1%).

**7.- ¿Cómo se puede prevenir el SIDA?:** Uso de preservativos (51,5%), jeringuillas desechables (34%), otros (22,7%), evitar contacto con sangre y fluidos (17,1%), control de relaciones sexuales (13,9%), prevención hospitalaria (13,8%), sexo seguro (10,9%).

**8.- ¿Cuál es el riesgo que tu evalúas de padecer esta enfermedad?:** En una escala de 1 a 4, los sujetos puntúan nuevamente por encima del punto medio (3.8).

**9.- ¿Qué medidas preventivas tomas o realizas?:** Prevención hospitalaria (30,8%), otros (25,2%), utilización de preservativo (19,8%), evitar contacto con sangre y fluidos (14,6%), ninguna (10,8%), sexo seguro (10,5%).

### **Comparación entre Expertos y Legos**

Para el análisis de los resultados, en las preguntas abiertas, consideramos la presencia (1) o ausencia de respuesta en cada categoría, utilizando el estadístico de Chi-cuadrado para comparar el porcentaje de respuestas de los dos grupos de sujetos en cada una de las categorías de respuesta. En las preguntas cerradas utilizamos la T de Student para la comparación de medias.

Los resultados obtenidos en las categorías en que las diferencias entre el grupo de expertos y legos han sido significativas, así como el nivel de significación aparece en las Tablas 1-6.



**Tabla 1. Personas que padecen el SIDA.**

	Expertos %	No Expertos %	X <sup>2</sup> (g. l= 1)	N.S.
Homosexuales	86.20	76.82	4.39	*
Drogadictos	88.70	76.82	6.22	*
Hemofílicos	61.74	33.77	20.56	***
Personal sanitario	32.17	2.65	43.64	***
Heterosexuales	20.87	7.95	9.31	**
Transfundidos	38.26	5.30	45.66	***
Prostitutas	20.00	9.27	6.27	*
Promiscuo sexual	20.00	9.27	6.27	*
Congénito	21.74	3.97	20.01	***
Bisexuales	6.09	1.32	4.52	*
Cualquiera	5.20	21.20	13.60	***

\* p &lt; .05; \*\* p &lt; .01; \*\*\* p &lt; .001

**Tabla 2. Vías de contagio del SIDA.**

	Expertos %	No Expertos %	X <sup>2</sup> (g. l= 1)	N.S.
Contacto con sangre	66.96	50.99	6.82	**
Fluidos y secreciones	35.65	1.99	58.59	***
Congénito	19.13	5.30	12.48	***
Agujas	9.57	0.66	12.01	***
NS/NC	0.00	3.31	3.88	*

\* p &lt; .05; \*\* p &lt; .01; \*\*\* p &lt; .001

**Tabla 3. Efectos típicos del SIDA.**

	Expertos %	No Expertos %	X <sup>2</sup> (g. l= 1)	N.S.
Inmunodepresión	88.70	48.35	47.22	***
Pérdida de peso	36.52	15.89	14.89	***
Diarreas	13.91	0.66	19.16	***
Manchas en la piel	13.47	4.96	11.97	***
Fiebre	9.57	1.99	7.52	**
Tumores	7.83	0.66	9.26	**
Muerte	6.09	33.77	29.66	***
Cansancio	6.96	16.66	5.53	*
Vómitos	5.22	0.00	8.13	**

	Expertos %	No Expertos %	$X^2_{(g.l=1)}$	N.S.
Tuber., Neumonía	5.20	0.66	5.28	*
Afect. psicológica	4.30	0.00	6.69	**
Otros síntomas	16.52	8.05	4.49	*
NS/NC	0.90	5.96	4.67	*

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

**Tabla 4. Formas de prevenir el SIDA.**

	Expertos %	No Expertos %	$X^2_{(g.l=1)}$	N.S.
Prevención hospitalaria	24.30	3.30	26.58	***
Sexo seguro	18.30	2.60	18.68	***
Educación, información	13.00	2.60	10.63	**
Evitar contacto con sangre y fluidos	11.80	6.62	4.24	*
Higiene y medidas preventivas	3.50	13.20	7.58	**

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

**Tabla 5. Medidas preventivas frente al SIDA.**

	Expertos %	No Expertos %	$X^2_{(g.l=1)}$	N.S.
Evitar contacto con sangre y fluidos	25.20	3.97	25.78	***
Prevención hospitalaria	58.30	3.30	99.85	***
Ninguna	1.70	19.90	20.07	***
NS/NC	3.50	13.90	8.33	**

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

**Tabla 6. Generalidad de la enfermedad y riesgo de contraerla.  
(escala 1-7)**

	Expertos %	No Expertos %	$X^2_{(g.l=1)}$	N.S.
Generalidad del SIDA	4.69	4.09	3.01	**
Riesgo de contraer el SIDA	2.69	2.04	2.79	**

\*  $p < .05$ ; \*\*  $p < .01$ ; \*\*\*  $p < .001$

## Discusión

En función de las respuestas dadas por el conjunto de los sujetos, puede decirse que el SIDA es considerado una enfermedad muy grave y medianamente extendida que afecta, principalmente, a homosexuales, drogadictos y hemofílicos, y en menor medida a prostitutas, heterosexuales y a la población en general. Estos resultados son prácticamente idénticos a los obtenidos por Páez, San Juan, Romo y Vergara (1991), con una muestra más heterogénea y bastante distinta a la nuestra (sujetos adultos de entre 15 y 74 años de edad de la Comunidad Autónoma Vasca). Ello no obstante, el panorama que nos ofrecen los datos se transforma sustancialmente cuando comparamos las respuestas de expertos y legos. Los primeros muestran tener una información más completa, como era de suponer, al asignar unos porcentajes más elevados a las prostitutas, heterosexuales y hemofílicos, así como al incluir en sus representaciones al personal sanitario y a las personas que reciben transfusiones sanguíneas. Los legos, por su parte, opinan, en un porcentaje muy superior a los expertos, que cualquiera es susceptible de contraer la enfermedad.

Al igual que en el estudio de Paéz y cols., la vía de contagio más mencionada es el contacto con sangre, si bien nuestros sujetos no establecen diferencias entre las relaciones heterosexuales y homosexuales y consideran la vía sexual en general como la segunda en importancia. El semen y el contagio a través de jeringuillas ocupan también una posición relativamente importante. En cuanto a las diferencias encontradas entre ambos grupos, los estudiantes de Derecho le dan más importancia al contacto sanguíneo y en general parecen tener una idea más vaga y general ya que sus puntuaciones en las categorías NS/NC son significativamente superiores. Los estudiantes de Enfermería aportan otras vías de contagio más específicas como la maternofilia y las agujas.

De una forma más acentuada que en los casos anteriores, los sujetos expertos se destacan por su conocimiento más fino y detallado sobre los efectos típicos del SIDA. Los síntomas a los que hacen referencia (manchas en la piel, fiebre, vómitos, diarrea, tumores, neumonía y afectación psicológica) constituyen una clara prueba de ello. Los legos, sin embargo, reflejan una representación más simple y fatal: las consecuencias típicas del SIDA son la inmunodepresión y la muerte.

En los cuatro últimos aspectos que nos resta por comentar (prevención, cura, riesgo percibido y conductas preventivas), los dos grupos objeto de comparación se asemejan notablemente en lo que respecta a sus contenidos representacionales. Todos coinciden en afirmar que no existe cura posible para los afectados por el síndrome. Si bien los expertos nombran en mayor medida

la medicación como una posible solución a la enfermedad, es posible que tal contestación no refleje más que una de las múltiples rutinas que los profesionales de la salud se ven éticamente obligados a realizar.

A pesar de que el uso del preservativo y la utilización de jeringuillas desechables se consagran como las dos formas básicas de prevenir el SIDA, existe una gran variedad de respuestas en el total de la muestra. Nuevamente los sujetos expertos se destacan por su visión profesional de la enfermedad cuando mencionan, en un porcentaje más elevado que los legos, la prevención hospitalaria, la educación sanitaria, el sexo seguro y evitar contacto con sangre y fluidos. Por el contrario, resulta bastante sorprendente la escasa relevancia que conceden al control de las transfusiones sanguíneas si tenemos en cuenta los no pocos incidentes acontecidos con sangre contaminada en nuestro país y a los cuales los medios de comunicación han dedicado especial atención.

En cuanto a las medidas preventivas frente al SIDA, la mayoría de nuestras puntuaciones se centran en la utilización del preservativo y sólo los estudiantes de Derecho informan no adoptar ninguna precaución. Los estudiantes de Enfermería toman medidas preventivas en su lugar de trabajo (no hay que olvidar que estos sujetos se encontraban realizando ya las prácticas correspondientes a sus estudios): evitan todo contacto con sangre y fluidos y toman medidas preventivas de carácter hospitalario.

Posiblemente estas diferencias comportamentales sean fiel reflejo del distinto grado en que los dos grupos de sujetos perciben el riesgo de contraer el SIDA (los expertos puntúan por encima de los legos), y con ello se demuestra una vez más que ni el conocimiento de la enfermedad, ni la gravedad que se le atribuya son los elementos decisivos a la hora de enfrentarse conductualmente a la enfermedad, sino, como se desprende del modelo de creencias de salud, la percepción de vulnerabilidad.

En base a los resultados generales obtenidos, los rasgos prototípicos del SIDA se organizan como indica el cuadro 2.

**Cuadro 2. Prototipo del SIDA.**

ANTECEDENTES	SUJETO	CONSECUENTES
Cómo se contrae el SIDA	Quién padece el SIDA	Síntomas del SIDA
Contacto con sangre	Drogadictos	Inmunodepresión
Conducta sexual	Homosexuales	Muerte
		Manchas en la piel
		Pérdida de peso

Finalmente y dado que aparecen diferencias entre sujetos expertos y legos en el conocimiento científico del SIDA, pensamos que pudieran existir también divergencias en cuanto a la utilización del conocimiento social de la enfermedad a la hora de hacer juicios sobre la misma. Con este objetivo diseñamos el estudio 3.

### **ESTUDIO 3. La Utilización del Conocimiento sobre el SIDA**

El tercero de nuestros estudios ha seguido los pasos de la aproximación categorial-prototípica de Cantor, Mischel y Schwartz (1982) de acuerdo con la cual el conocimiento sobre cualquier categoría de la realidad que nos rodea, en este caso de la enfermedad del SIDA, se estructura y representa en la memoria a largo plazo como un prototipo que resume, encierra y simboliza el significado de la categoría. George Bishop ha aplicado este modelo al ámbito concreto de la salud en el entendimiento de que son precisamente los prototipos los que actúan como marco de referencia en la gente para la adopción de determinadas pautas comportamentales. La aproximación categorial-prototípica sostiene que estos marcos de referencia son centrales para el reconocimiento, la evaluación, el recuerdo, la interpretación. Estos constructos combinan un enfoque sobre las personas y sobre las situaciones, sobre el self y sobre el mundo externo y sobre los roles sociales objetivos y las metas personales subjetivas (Cantor, Mischel y Schwartz (1982).

En síntesis, los objetivos de este estudio son por una parte examinar el uso que la gente hace del conocimiento prototípico sobre la enfermedad del SIDA a la hora de formular diagnósticos, reaccionar afectiva y conductualmente ante los enfermos, y por otra establecer las posibles diferencias entre sujetos expertos y no expertos en la utilización de la información referida a los síntomas y a los personajes prototípicos en la formulación de los diagnósticos de SIDA.

#### **Método**

##### **Sujetos**

Para la realización de este estudio solicitamos la colaboración de 522 sujetos de la U.A.M y de la Universidad del País Vasco de una edad media de 23 años. La muestra estuvo compuesta por estudiantes de 5º y 6º de Medicina y 3º de Enfermería como sujetos expertos y 4º y 5º de Derecho como sujetos no expertos.

## Procedimiento

De forma grupal los sujetos respondieron a un cuestionario que describía en primer lugar los objetivos del estudio, seguido de las instrucciones para cumplimentarlo.

En cada una de las páginas parecía una breve descripción de algunos rasgos muy típicos de un personaje (seis fueron los personajes utilizados: niño, persona del tercer mundo, hombre joven, ejecutivo estresado, homosexual y heterosexual) y de los síntomas típicos de una serie de enfermedades (SIDA, enfermedades del corazón, paperas, tifus y leucemia).

En el caso del SIDA los personajes prototípicos eran los siguientes:

- 1.- F. es un joven que vive en una gran ciudad, tiene mucha actividad social, es heterosexual, mantiene muchas relaciones sociales y relaciones íntimas.
- 2.- F. es un joven que vive en una gran ciudad, tiene mucha actividad social, es homosexual, mantiene muchas relaciones sociales y relaciones íntimas.

y los síntomas que se presentaban como típicos de la enfermedad del SIDA:

--- desde hace tiempo F. ha perdido peso, le salen manchas en la piel y está sin ganas de hacer nada. Tiene y ha tenido infecciones recientemente y le cuesta mucho recuperarse.

Esta información fue elaborada para generar todas las combinaciones posibles de personaje por síntomas, apareciendo combinaciones en que el personaje era prototípico pero los síntomas correspondían a enfermedades distintas del SIDA, o el caso contrario, los síntomas eran prototípicos del SIDA pero no el personaje con el que aparecían combinados. Estas combinaciones fueron evaluadas junto a las de otras enfermedades y otros personajes por grupos de sujetos expertos y no expertos.

Posteriormente siguiendo el procedimiento utilizado por Lalljee y colaboradores (1990) en un estudio de características similares, se le pedía a los sujetos lo siguiente:

- a) diagnóstico de la enfermedad que según ellos sufría el personaje (sida, artritis, cardiopatías, gripe, leucemia, paperas, neumonía, tifus) así como el grado de seguridad (poca seguridad, moderada seguridad, completa seguridad) con que hacían el diagnóstico.
- b) evaluación (en una escala de 1-7) de algunas características de la enfermedad como la gravedad, la responsabilidad del enfermo y la controlabilidad de la enfermedad.

c) finalmente se incluyeron siete preguntas para obtener información sobre las actitudes ante las personas que padecen la enfermedad (compasión, ayuda, enfado) y, sobre el grado de aceptación o rechazo social de que pueden ser objeto (aceptarlo como vecino, en el trabajo, como amigo y como compañero de vivienda) en una escala de 1 (nada) a 9 (mucho).

## Resultados

La revisión conjunta de las respuestas dadas por sujetos expertos y no expertos nos aporta la siguiente información en cada una de las variables evaluadas:

### Tipo de diagnóstico a partir de los síntomas de SIDA.

Analizando el porcentaje de diagnósticos de SIDA realizados encontramos (Tabla 7) que cuando solo aparecen los síntomas prototípicos, los diagnósticos de SIDA tienden a ser imprecisos y en algunos casos erróneos ya que podemos observar que tales síntomas son asociados significativamente a leucemia ( $X^2=9.36$ ,  $p < .01$ ). La explicación de estos resultados puede ser que ambas descripciones implicaban elevada gravedad y alto riesgo para la vida del afectado. Como ya señalamos en el primer estudio, el SIDA y la leucemia aparecían agrupadas por un criterio de gravedad.

**Tabla 7. Porcentaje de diagnósticos realizados a partir de los síntomas de SIDA**

SIDA	Artr.	E.Cardí.	Gripe	Leucem.	Paper.	Neumon.	Tifus	Otros
22.2	.08	2.5	2.8	39.6	6.1	4.2	15.5	6.4

Con respecto al diagnóstico de SIDA en función de los personajes, encontramos que de acuerdo a las predicciones de la hipótesis, los jueces formulan diagnósticos más correctos y con mayor valor de seguridad cuando los síntomas prototípicos del SIDA aparecen combinados con los personajes prototípicos (joven homosexual promiscuo y joven heterosexual promiscuo) que contraen la enfermedad. El resultado más llamativo es el diagnóstico de SIDA que se asigna al personaje niño, que se acerca a los valores asignados a los personajes más prototípicos, no habiendo diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de juicios asignados a los tres personajes (Tabla 8).

**Tabla 8. Porcentaje de diagnósticos de SIDA asignados a cada personaje a partir de los síntomas típicos de SIDA**

Niño	T. mundo	Joven	Ejecutivo	Homosexual	Heterosexual
27.5	2.5	2.5	3.75	31.25	32.5

En cuanto a la seguridad en el diagnóstico esta es significativamente mayor cuando se combinan los síntomas de SIDA con los personajes que típicamente pueden padecer la enfermedad, lo cual no ocurre en el caso del niño, que antes aparecía asociado al diagnóstico (Tabla 9).

**Tabla 9. Diagnóstico de SIDA para la combinación de síntomas por personajes y seguridad en el diagnóstico (escala 1-3)**

Niño	T. mundo	Joven	Ejecutivo	Homosexual	Heterosexual	Media
1.56	1.75	1.77	1.40	2.86	2.59	1.78

$F(5, 516) = 16.24, p < .000$

#### **Evaluación de gravedad, control y culpa respecto a la enfermedad**

Para contrastar la influencia del tipo de enfermo con la gravedad, el control y la culpa se realizó un ANOVA. En relación a la gravedad, si bien todos los sujetos contestan por encima de la media teórica, la gravedad estimada es mucho más alta para el personaje prototípico de leucemia, en un nivel similar para el joven heterosexual promiscuo y en mayor medida para el joven homosexual.

El grado de controlabilidad sobre la enfermedad es atribuido, sobre todo, a sujetos del tercer mundo. El resto de los personajes obtienen una puntuación media, salvo el niño y el enfermo del corazón que quedan por debajo de ésta.

El mayor grado de responsabilidad sobre la enfermedad es atribuido a los homosexuales seguidos de los heterosexuales promiscuos (Tabla 10).

**Tabla 10. Características de la enfermedad según la tipicidad del personaje.**

	Niño	T. mundo	Joven	Ejecutivo	Homosex.	Heterosex.	Media
<b>Gravedad</b>	5.07	5.35	6.47	5.85	6.63	6.54	5.81
	$F(5, 516) = 19.81, p < .000$						
<b>Control</b>	3.58	5.15	4.24	3.41	4.60	3.97	4.07
	$F(5, 516) = 8.92, p < .000$						
<b>Respons.</b>	2.12	3.53	1.67	3.48	6.13	5.13	2.83
	$F(5, 516) = 38.71, p < .000$						



### Actitudes ante la enfermedad

Como podemos observar en la tabla 11 son el homosexual promiscuo y heterosexual promiscuo los personajes hacia los que se muestran actitudes más negativas, ya que son los más culpabilizados, los que mayores reacciones de enfado provocarían, los que menos ayuda recibirían, y los que menos posibilidades tendrían, junto con el personaje del tercer mundo, de ser aceptados como vecinos, como compañeros de trabajo, como compañeros de vivienda o como amigos cuando consideramos las respuestas de jueces expertos y jueces no expertos conjuntamente.

**Tabla 11. Actitudes ante la enfermedad.**

	Niño	T. mundo	Joven	Ejecutivo	Homosex.	Heterosex.	Media
Culpa	1.51	2.50	1.45	2.88	4.43	4.59	2.21
$F(5, 516) = 38.71, p < .000$							
Compasión	4.84	4.82	5.81	4.58	5.56	5.29	5.16
$F(5, 516) = 2.47, p < .03$							
Enfado	1.38	1.83	1.59	2.25	2.60	3.10	1.81
$F(5, 516) = 10.18, p < .000$							
Ayudarlo	7.82	7.30	8.26	7.87	7.13	6.97	7.77
$F(5, 516) = 6.43, p < .000$							
Vecino	7.34	5.23	7.99	7.75	5.76	6.29	7.10
$F(5, 516) = 21.35, p < .000$							
Trabajo	7.00	5.10	8.00	7.59	5.76	6.08	6.94
$F(5, 516) = 21.41, p < .000$							
Amigo	7.29	6.05	8.24	7.69	6.26	6.24	7.29
$F(5, 516) = 15.75, p < .000$							
Vivienda	6.53	4.36	7.47	6.64	4.30	4.51	6.21
$F(5, 516) = 20.58, p < .000$							

### Comparación Expertos-no Expertos

Se empleó un análisis múltiple de varianza (MANOVA) para analizar las diferencias entre las respuestas dadas por el sujetos expertos y el grupo de sujetos no expertos ante las distintas variables: diagnóstico, seguridad, gravedad, control, culpa, actitudes ante la enfermedad (culpa, compasión, enfado, ayuda) y aceptación social del enfermo (vecino, amigo, trabajo, vivienda) mostró un efecto multivariado significativo (Pillais = .36,  $F = 1.97$ ,  $G.L = 95$ ,  $p < .000$ ).

En la comparación jueces expertos-jueces no expertos, no aparecen diferencias significativas ni en el diagnóstico ni en la seguridad de éste cuando aparecen los síntomas típicos de SIDA combinados con los distintos personajes.

#### **Evaluación de gravedad, control y culpa respecto a la enfermedad.**

Mientras que en la evaluación de la gravedad y la controlabilidad no aparecen diferencias estadísticamente significativas entre expertos y no expertos, si hacen acto de presencia en la evaluación de la controlabilidad de la enfermedad por parte del sujeto. Como podemos observar en la Tabla 12 aparece un efecto de interacción entre experiencia y evaluación del control sobre la enfermedad ( $F=5.46, p<.000$ ). Los jueces expertos curiosamente asignan una alta controlabilidad al personaje del tercer mundo, y un bajo nivel de control al adulto estresado y al homosexual promiscuo.

**Tabla 12. Características de la enfermedad.**

no expertos(1)/expertos(2)

#### CONTROL

	Niño	T. mundo	Joven	Ejecutivo	Homosex.	Heterosex.	Media
(1)	3.70	4.74	4.22	4.00	5.00	3.73	
(2)	3.33	6.04	4.27	2.00	3.80	4.54	(4.07)

$F(5, 516) = 5.46, p < .000$

#### **Actitudes ante la enfermedad**

A partir del Análisis de Varianza de dos factores (experto y no experto X tipo de personaje), en este área es donde aparecen las mayores diferencias entre el grupo de sujetos expertos y sujetos no expertos. En la Tabla 13 aparecen los efectos de interacción. Podemos observar que en términos generales los sujetos expertos (estudiantes de los últimos cursos de medicina y enfermería) informan de actitudes menos negativas que los sujetos no expertos, especialmente ante los personajes prototípicos del SIDA, sujetos del tercer mundo, y homosexuales y heterosexuales promiscuos, que en términos generales eran los personajes que mayores reacciones negativas provocaban en la consideración global. Así los sujetos expertos son los que menos culpabilizan (tabla A), menos reacciones de enfado informan (tabla C), los que más ayudarían y los que menos inconvenientes tendrían para aceptar como vecinos, compañeros de trabajo, amigos o compañeros de vivienda a estos tres personajes (tablas D-H).

**Tabla 13. Actitudes ante la enfermedad.**

No expertos (1)/Expertos (2)

**CULPA (A)**

	Niño	T. mundo	Joven	Ejecutivo	Homosex.	Heterosex.	
(1)	1.54	2.82	1.55	3.54	4.70	4.96	
(2)	1.45	1.82	1.25	1.27	3.90	3.72	(2.21)
							$F(1, 516) = 3.92, p < .002$

**COMPASION (B)**

	Niño	T. mundo	Joven	Ejecutivo	Homosex.	Heterosex.	
(1)	5.09	5.52	5.71	4.97	6.50	6.07	
(2)	4.29	3.30	6.00	3.61	3.70	3.45	(5.16)
							$F(1, 516) = 2.78, p < .017$

**ENFADO (C)**

	Niño	T. mundo	Joven	Ejecutivo	Homosex.	Heterosex.	
(1)	1.43	2.14	1.65	2.54	2.45	3.57	
(2)	1.27	1.17	1.45	1.55	2.90	2.00	(1.81)
							$F(1, 516) = 2.27, p < .046$

**AYUDARLO (D)**

	Niño	T. mundo	Joven	Ejecutivo	Homosex.	Heterosex.	
(1)	7.85	6.88	8.04	7.79	6.50	6.53	
(2)	7.77	8.21	8.70	8.05	8.40	8.00	(7.77)
							$F(1, 516) = 3.27, p < .006$

**VECINO (E)**

	Niño	T. mundo	Joven	Ejecutivo	Homosex.	Heterosex.	
(1)	7.35	5.06	8.08	7.68	5.15	5.73	
(2)	7.33	5.60	7.81	7.94	7.00	7.63	(7.10)
							$F(1, 516) = 2.27, p < .046$

**TRABAJO (F)**

	Niño	T. mundo	Joven	Ejecutivo	Homosex.	Heterosex.	
(1)	6.88	4.86	7.90	7.45	5.00	5.34	
(2)	7.27	5.65	8.18	7.94	7.30	7.81	(6.94)
							$F(1, 516) = 2.14, p < .049$

## AMIGO (G)

	Niño	T. mundo	Joven	Ejecutivo	Homosex.	Heterosex.	
(1)	7.27	5.84	8.12	7.54	5.80	5.53	
(2)	7.33	6.52	8.47	8.05	7.20	7.90	(7.29)

F(1, 516) = 1.98, p < .080

## VIVIENDA (H)

	Niño	T. mundo	Joven	Ejecutivo	Homosex.	Heterosex.	
(1)	6.37	3.98	7.12	6.61	3.60	3.50	
(2)	6.89	5.21	8.16	6.72	5.70	6.90	(6.22)

F(1, 516) = 2.13, p < .061

### Asociaciones entre las dimensiones de explicación, afectivas y de conducta de la enfermedad

Con el fin de examinar la asociación entre atribuciones de causalidad (responsabilidad, culpa, controlabilidad), reacciones afectivas y conducta, realizamos un análisis de correlaciones.

Para una simplificación de los datos sometimos a estas variables que determinan las actitudes ante el SIDA a un Análisis Factorial de máxima verosimilitud (rotación Varimax). El coeficiente medio de Olkin indicaba que la matriz de correlaciones permitía un Análisis Factorial. Mediante este análisis obtuvimos tres factores (Tabla 14). El primero de ellos, **Distancia Social e intención de ayuda** explica el 33% de la varianza y presenta las siguientes correlaciones con las distintas variables: aceptar al enfermo como vecino, en el trabajo, como amigo, como compañero de vivienda y prestarle ayuda. El segundo factor, denominado **Explicación interna y reacción negativa** explica el 12% de la varianza y asocia las variables de culpa, responsabilidad y enfado hacia el enfermo y un tercer factor, de **Explicación externa, incontrolable y reacción positiva**, que explica el 7% de la varianza e incluye las variables de compasión, gravedad y control.

La atribución de responsabilidad y culpabilidad al enfermo, se asocia negativamente a la intención de ayuda (correlaciones significativas negativas con un rango entre 0,20 y 0,26 y media de 0,23 -p < 0.05). El enfado también se asocia negativamente de forma significativa o tendencial, pero, con menor fuerza (rango entre 0,06 y 0,11, correlación media = 0,08, todas las correlaciones p < 0.05, excepto la de menor rango p < 0.08). En cambio, los atributos de la dimensión de reacción positiva no tienen relaciones significativas sistemáticas con la intención de ayuda y la distancia social.

Tabla 14. Factores obtenidos.

	Factor 1	Factor 2	Factor 3
TRABAJO	.93768		
VECINO	.90321		
AMIGO	.89657		
VIVIENDA	.82294	-.14719	-.14593
AYUDA	.49756	-.16715	-.13113
CULPA	-.16808	.84294	
RESPONSABILIDAD	-.18384	.62964	-.13815
ENFADO		.56119	
COMPASION			.59989
GRAVEDAD			.49751
CONTROL		.13738	-.24779

## Discusión

Los resultados obtenidos en este estudio son coincidentes con los obtenidos por Lalljee y colaboradores (1990) y muestran que cuando los síntomas prototípicos del SIDA son combinados con los personajes que típicamente contraen la enfermedad (homosexuales y heterosexuales promiscuos) se da un mayor porcentaje de diagnósticos correctos y más seguros que cuando los síntomas y los personajes prototípicos no coincidían.

Los resultados avalan la idea de que la clasificación, evaluación y orientación de la acción ante un evento del mundo social es realizada por los sujetos atribuyendo una lógica de conceptos difusos en la cual una mayor prototipicidad del evento aparece asociada a un juicio más seguro y más congruente con la categoría de conocimiento social que se utiliza.

Convergiendo con estos resultados, los expertos se dejan influir por el conocimiento social para realizar "juicios técnicos", y en contra de nuestras expectativas no utilizan los síntomas de la enfermedad en mayor medida que los sujetos no expertos para hacer sus evaluaciones sobre la enfermedad del SIDA. La diferencias que aparecen entre expertos y no expertos se sitúan en un nivel más ideológico.

## CONCLUSIONES GENERALES

En lo referente al mapa cognitivo, no se han encontrado dimensiones claras, como las de gravedad, contagiosidad, etc., aunque si se ha confirmado que el SIDA se agrupa con enfermedades de contagio casual fácil y graves. Esto confirma, mediante tareas que permiten acceder al conocimiento implícito, la base cognitiva de la "epidemia de pánico" asociada al SIDA.

Las diferencias entre los resultados que hemos obtenido a partir del escalonamiento multidimensional y los obtenidos por otros autores (Bishop y cols. y Lalljee y cols.) se podrían explicar por las condiciones de realización de la tarea que permitían a los sujetos tener todas las enfermedades simultáneamente accesibles (el sujeto tenía delante una lista de todas las enfermedades a partir de la cual realizaba las agrupaciones). Esta tarea nos parecía más válida ecológicamente a la vez que exigía un menor trabajo cognitivo a los sujetos, aunque quizás explique que los mapas y los clusters sean más confusos que los encontrados por los autores antes citados.

Sin embargo, cuando se trata de confirmar que el conocimiento de sentido común sobre las enfermedades tiene una estructura jerárquica prototípica, tanto nuestros resultados como los de Lalljee y Bishop no constituyen demostraciones fehacientes. Recordemos que Rosch postulaba una estructura jerárquica, con un nivel de máxima generalidad denominado supraordenado, un nivel medio o básico con un máximo de información diferenciadora entre categorías y que sería el más utilizado, y un nivel subordinado. En el área del conocimiento social de las emociones estos niveles serían los siguientes: supraordenado: afectividad negativa y positiva; básico: amor, alegría, sorpresa, miedo, enfado y tristeza; y en el caso del amor, los niveles subordinados serían afecto-cariño, lujuria-pasión y anhelo (Páez y Echevarría, 1989). Ahora bien, los análisis de los clusters no sugieren la existencia de estos niveles en el caso del conocimiento social de las enfermedades. Los análisis multidimensionales no permiten establecer jerarquías sino dimensiones sobre las que se sitúan los estímulos y no constituyen un procedimiento directo para contrastar la hipótesis jerárquica. Las dimensiones encontradas tampoco se deducen directamente de las teorías sobre prototipicidad.

Con respecto al contenido del escenario prototípico de la enfermedad, se constató que el SIDA se concibe como afectando a homosexuales y drogadictos, a contagio por sangre y contactos sexuales. Coherentemente con esta concepción de la enfermedad que afecta a grupos "desviados", los sujetos dicen tomar pocas medidas preventivas. Nuestros resultados muestran que los contenidos de causa, síntomas, consecuencias se logran extraer tanto de sujetos ex-

pertos como de sujetos legos. Además, confirmamos que este contenido es coherente con la posición en el mapa cognitivo, como vimos antes, y como exponemos más abajo, influencia decisivamente la reacción ante un episodio de enfermedad.

Combinando las personas "típicas" y las formas de contagio típicas (homosexuales y jóvenes "promiscuos") con los síntomas prototípicos (pérdida de peso, manchas en la piel), se encontró que el elemento causal del prototipo tenía más influencia que los síntomas, a la hora de categorizar la información como un ejemplo de SIDA. Confirmando el carácter prototípico del conocimiento sobre la enfermedad, planteado por Bishop y Lalljee, manteniendo constante los síntomas típicos del SIDA, se encontró que cuando la persona, contexto y conducta eran similares a la imagen consensual del SIDA, se le atribuía más el diagnóstico de SIDA a los síntomas, con mayor seguridad, mayor gravedad y mayor responsabilidad al enfermo, así como se reacciona ante ellos con menor compasión, mayor enojo y mayor distancia social. Estos resultados se obtuvieron utilizando los contenidos consensuales que no eran tan estereotípicos. Pensamos que si hubiéramos utilizado como personajes a drogadictos y hubiéramos mencionado como parte del escenario la muerte, los resultados hubieran sido aún más claros.

Estos resultados se pueden interpretar en el sentido que mientras más se asemeja el escenario evaluado al estereotipo consensual en una subcultura dada, más extrema y "coherente" es la respuesta. Para confirmar la existencia de la jerarquía horizontal, es decir, de un gradiente de mayor o menor centralidad de ejemplares y atributos que influenciaría el recuerdo, el reconocimiento, la clasificación, la evaluación y la respuesta, deberíamos haber constituido escenarios de mayor o menor tipicidad o centralidad y contrastar que esto produce una influencia lineal en las respuestas. Esto no ha sido realizado, por lo que nuestros resultados sólo constituyen un apoyo parcial a la teoría prototípica de las representaciones de enfermedad. Pese a esta limitación hay otros resultados que muestran que hay una relación entre la frecuencia con que se nombra espontáneamente en una muestra los atributos del SIDA con las puntuaciones de tipicidad generadas por otra muestra independiente (Romo, 1993). Este resultado refuerza la hipótesis de una dimensión horizontal de tipicidad de los conceptos de sentido común de la enfermedad. Por otro lado, nuestros resultados se aproximan más a la concepción de Leventhal, en el sentido que la representación de una enfermedad se compone de un escenario de sucesos, compuesto de causas o antecedentes (causa y forma de contagio), consecuencias (síntomas) y desenlace (prognosis y evolución). El componente causal o de antecedentes del escenario parece tener un mayor peso en la evaluación de los

síntomas. En este sentido, la afirmación de Bishop de que las enfermedades se organizan por prototipos de síntomas debería relativizarse y reformularse en el sentido de que las representaciones de las enfermedades se organizan por conjuntos de atributos organizados causal y temporalmente o en escenarios.

En lo referente a las diferencias entre expertos y legos, confirmamos que los primeros tienen un conocimiento más rico, especialmente sobre los mecanismos de contagio. Sin embargo, no encontramos que los expertos fueran inmunes a la influencia del contexto prototípico para categorizar un episodio como enfermedad. Esto sugiere que el conocimiento de los expertos no es necesariamente más independiente del contexto y más utilizable que el de los legos. Además de coincidencias de contenido entre expertos y legos, ambos parecen compartir una lógica de clasificación de episodios mediante la familiaridad entre el suceso y los atributos prototípicos de la enfermedad. La diferencia entre expertos y legos no se daba a nivel "técnico" del diagnóstico y la seguridad en éste, sino que en lo referente a la reacción afectiva y social, ésta era menos negativa en los expertos. Estos resultados son convergentes con los de López (1991) y con otros que muestran que los expertos son también muy dependientes de los contextos y los elementos prototípicos de éstos.

Por último, de forma coincidente con Weiner y colaboradores (1990) encontramos que había una asociación entre explicar el episodio de enfermedad como controlable, de responsabilidad de la persona, el enfado, y reacciones negativas de distancia social. Estas atribuciones eran además más extremas en el caso de las personas típicas. Estos resultados concuerdan con las investigaciones de Deschamps, Comby y Devos (1992), quienes han confirmado que la representación del SIDA, a diferencia de la del cáncer, se asocia a la ruptura de la norma de internalidad, es decir, a que el sujeto no ha actuado según la norma de la que él es responsable y debe controlar sus conductas de riesgo. Esta atribución de causalidad se asociaba a una valoración más negativa del sujeto infectado por el VIH en comparación con la persona afectada de cáncer.

Sin embargo, no hubo asociación entre incontrolabilidad, gravedad, compasión y reacción positiva, sugiriendo un fenómeno de asimetría en favor de las reacciones emocionales negativas y de rechazo. Estos resultados cuestionan parcialmente la teoría de la atribución-reacción emocional de Weiner, ya que ésta presupone que hay una asociación simétrica entre responsabilidad interna, controlabilidad de un hecho negativo y enojo ante el actor por una parte, y por otra entre responsabilidad externa, falta de control y compasión. Como dijimos estos resultados aportan nueva información en favor de la asimetría negativo-positivo. En diferentes áreas de respuesta se constata un sesgo de positividad: la gente tiende a realizar más asociaciones positivas, a recordar más hechos po-



sitivos, etc. Por el contrario, ante la recepción de la información, se constata un sesgo de negatividad: la información negativa es más influyente que la positiva para la realización de juicios, a igual intensidad y novedad. La información negativa, en mayor medida que la positiva de características similares, produce un mayor impacto emocional, activa un procesamiento de la información mayor. Por otro lado, la información negativa se estructura más y tiene un mayor impacto en las conductas de aproximación-avoidancia que la información positiva (Lewicka, Czapinski y Peeters, 1992). Nuestros resultados confirman la idea de que los aspectos negativos del estímulo (creencia en la controlabilidad y responsabilidad de la adquisición de la enfermedad) estaban más asociados y mejor estructurados con las emociones negativas (enfado) y con las conductas de evitación (distancia social). Esto no ocurría entre los aspectos positivos (no responsabilidad, poco control), las emociones positivas (compasión) y las conductas de aproximación. Señalemos dos conclusiones concretas. Primero, las campañas de prevención orientadas a resaltar el carácter controlable del SIDA y a hacer hincapié en la responsabilidad personal ante él, pueden tener como efecto perverso potenciar reacciones emocionales negativas ante las víctimas. Segundo, las reacciones emocionales negativas pueden provocar reacciones de evitación más fuertes que conductas de aproximación las emociones positivas. En otros términos, si es suficiente provocar emociones negativas para provocar conductas de discriminación, no es suficiente provocar emociones positivas para inducir conductas de solidaridad.

## REFERENCIAS

- Abelson R. The psychological status of the script concept. *Am Psychol*, 1981, 36, 715-729.
- Becker MH. The health belief model and personal health behavior. *Health Educ Monogr*, 1974, 2, 324-508.
- Bishop GD. Lay conceptions of physical symptoms. *J Appl Soc Psychol*, 1987, 17, 127-146.
- Bishop GD. Lay disease representations and responses to victims of disease. *Basic Appl Soc Psychol*, 1991, 12, 115-132

Bishop GD y Converse SA. Illness representations: A prototype approach. *Health Psychol*, 1986, 5, 95-114.

Cantor N, Mischel W y Swartz J. Social knowledge: structure, content, use, and abuse. En: Hastorf A e Ibsen AM. *Cognitive Social Psychology*. New York, 1982.

Deschamps JC, Comby L y Devos T. Explication quotidienne et Sida. *Rapport de synthèse pour l' OFSP*. Lausanne: University de Lausanne, 1992.

Echevarría A y Páez D. *Emociones: Perspectivas psicosociales del SIDA*. Madrid: Fundamentos, 1989.

Fiske ST y Taylor SE. *Social Cognition*. New York: Mc.Graw Hill, 1991.

Hewstone M, Stroebe W, Codol JP y Stephenson GM. *Introducción a la Psicología Social. Una perspectiva europea*. Ariel Psicología, 1990.

Jenkins CD. Group differences in perception: A study of community beliefs and feelings about tuberculosis. *Am J Sociol*, 1966, 71, 417-429.

Jenkins CD y Zyzanski SJ. Dimension of belief and feelings concerning three diseases, poliomyelitis, cancer, and mental illness: A factor analytic study. *Behav Science*, 1968, 13, 372-381.

Kahneman D y Miller DT. Norm theory: Comparing reality to its alternatives. *Psychol Rev*, 1986, 93, 136-153.

Lalljee M, Lamb y Carnibella. Lay Prototypes of Illness: Their content and use. En: *Extractos del General Meeting of European Association of Experimental Social Psychology*. Budapest, 1990.

Lau R y Hartman KA. Common sense representations of common illness. *Health Psychol*, 1983, 2, 167-185.

Leventhal H, Meyer D y Nerenz D. The commonsense representations of illness danger. En: S Rachman, (editor). *Contributions to medical psychology*, (Vol. 2). Oxford: Pergamon Press, 1980.

Leventhal H, Nerenz D y Straus A. Self regulation and the mechanisms of symptom appraisal. En: D Mechanic, (editor). *Symptoms, illness behavior, and helping seeking*. New York: Product, 1982.

Leventhal H, Nerenz D y Steele D. Illness representations and coping with health threats. En: A Baum, SE Taylor y JE Singer. *Handbook of psychology and health. Vol IV: Social psychological aspects of health*. Hillsdale, N.J.: Erlbaum, 1984.

Lewicka M, Czapinski J y Peeters G. Positive-Negative asymetry or "when the heart needs a reason". *Europ J Soc Psychol*, 1992, 22, 425-434.

López A. *Teorías Intuitivas sobre la enfermedad: Categorización, Representación y Razonamiento en Expertos y Profanos* [tesis doctoral]. Universidad Autónoma de Madrid, 1991.

Morin S. AIDS: The Challenge to Psychology. *Am Psychol*, 1988, 43, 838-843.

Páez, San Juan, Romo y Vergara. *SIDA. Imágen y prevención*. Madrid: Fundamentos, 1991.

Romo I. *Representaciones sociales, prototipos y escenarios del SIDA* [tesis doctoral no publicada]. Universidad del País Vasco, 1993.

Rosenstock I. The Health Belief Model and preventive health behavior. *Health Educ Monogr*, 1974, 2, 354-386.

Taylor S. Adjustment to threatening events: A theory of cognitive adaptation. *Am Psychol*, 1983, 38, 1161-1173.

Turk DC, Rudy T y Salovey P. Implicit models of illness. *J Behav Med*, 1986, 9, 453-474.

Weiner B, Perry R y Magnuson J. An attributional Analysis of Reactions to Stigmas. *J Pers Soc Psychol*, 1988, 55, 738-748.



## LIBROS REVISADOS

S. Maes, H. Leventhal y M. Johnston (Eds.): **International Review of Health Psychology. Volume 1.** John Wiley & Sons: Chichester. 1992.

Este libro es el primero de una nueva serie dedicado a la Psicología de la Salud. Consta de un volumen por año, e intenta cubrir cuatro áreas: Conceptos generales y metodología, conducta de salud y promoción de la salud, conducta de enfermedad y cuidado de la salud, y, por último, cuestiones prácticas y profesionales. Como señala en el prólogo de este primer volumen el Prof. S. Maes, editor principal, el primer área será cubierta por trabajos referidos al estado actual de la Psicología de la Salud respecto a conceptos generales tales como la relación entre la edad, el sexo, la clase social o étnica y la salud, tanto como por contribuciones sobre el apoyo social, el afrontamiento, el control percibido, el cumplimiento o adherencia, el estrés o el dolor, por ejemplo, y por trabajos sobre cuestiones metodológicas relativas a la medida e investigación en la psicología de la salud y disciplinas afines. La segunda área contendrá trabajos sobre varias conductas que están relacionadas con la salud (como por ejemplo, el fumar, hacer ejercicio físico, conductas alimentarias y hábitos nutricionales, uso de alcohol, hábitos de sueño, etc.) y especialmente trabajos sobre intervenciones relacionadas con esas conductas que se hayan realizado en diferentes marcos (comunidad, escuela, lugar de trabajo, marcos familiares o de diversión, etc.). El área de conducta de enfermedad y cuidado de la salud contendrá revisiones referidas a las consecuencias psicosociales e intervenciones psicológicas en varios grupos de pacientes (incluyendo cardiovasculares, de cáncer, SIDA y diabetes, etc.), junto a trabajos sobre aspectos psicológicos de, e intervenciones psicológicas en, exámenes médicos (por ejemplo, examen vaginal o diagnóstico

pre-natal) y procedimientos médicos (por ejemplo, cirugía). Además, este área podrá incluir contribuciones sobre el sistema de cuidado de salud, incluyendo estudios sobre los procesos de cuidado de salud (por ejemplo, interacción médico-profesional sanitario), marcos de tratamiento (por ejemplo, organizaciones sanitarias) y carreras sanitarias (por ejemplo, estrés en el desempeño profesional de los sanitarios o en el período de formación de los mismos). Finalmente, dentro de la cuarta área se prestará atención a cuestiones concernientes a la práctica y a la profesión, relacionadas con la investigación en Psicología de la Salud, y a su práctica y formación en los diferentes lugares del mundo, así como a cuestiones concernientes a la relación entre los psicólogos de la salud y otros profesionales sanitarios.

Siguiendo esos planteamientos, el volumen primero que comento, incluye dentro del área primera dos trabajos, uno referido a la relación entre el la diferencia de sexos y la salud, y otro sobre "*Autoevaluación de la salud y la mortalidad: una revisión de estudios*". El argumento central del primero es que los hombres han sido considerados como el "estándar" para la salud y que ello ha ido en detrimento de la ciencia, de la teoría, de la política, y de la salud de los hombres y las mujeres. Este argumento fundamenta una extensa revisión de trabajos que han estudiado las diferencias entre hombres y mujeres en expectativa de vida, en tasas de mortalidad y de morbilidad, en tipos de morbilidad y bases biológicas de una posible vulnerabilidad ante enfermedades infecciosas. El capítulo se cierra con las siguientes conclusiones: Primero, las diferencias entre sexos en expectativa de vida y en mortalidad nace, en parte, de los efectos acumulativos de mundos sociales diferentes que hombres y mujeres experimentan desde el momento de su nacimiento. Consecuentemente, el estatus de salud de hombres y mujeres puede ser mejorada modificando conductas personales y condiciones sociales que promuevan conductas que dañen la salud. Segundo, conceptualizando a las mujeres como el "estándar" para la salud y la investigación, la salud de todas las personas puede ser mejorada y la ciencia puede avanzar más, al reducirse los sesgos en la selección de sujetos, y en los métodos usados en la interpretación de los datos.

El segundo capítulo, dentro de la primera parte, revisa la asociación independiente entre las evaluaciones globales, subjetivas, del estatus de salud, realizadas mediante respuestas a encuestas, y la mortalidad subsiguiente determinada en estudios de seguimiento. Se comienza revisando la evidencia existente en apoyo de esta asociación, para examinar después más a fondo la naturaleza de las variables de estatus de salud subjetiva y objetiva en estas investigaciones, y terminar sugiriendo algunas directrices para mejorar nuestra comprensión de los procesos subyacentes.

La segunda parte del libro, dedicada a "*conducta de salud y promoción de la salud*" incluye un capítulo sobre "*el manejo del estrés en la prevención de la enfermedad cardiocoronaria*", otro sobre el "*tratamiento conservador de la obesidad infantil y adolescente*", y un tercero sobre la "*promoción de la salud en el puesto de trabajo*". El primer trabajo pone de relieve que el su del manejo del estrés en la reducción de la enfermedad cardiocoronaria esta en un momento interesante. La investigación básica está creciendo, mostrando que los procesos relacionados con el estrés juega una parte importante en la génesis de las enfermedades coronarias. Subraya que se ha demostrado que una diversidad de formas de manejo del estrés, unas simples, y otras complejas, afectan a tales procesos patológicos y, en algunos estudios, conducen a una reducción de la enfermedad cardiocoronaria. Señala el autor, sin embargo, que todavía queda mucho que hacer en torno a la eficacia de las diferentes formas de manejo del estrés en la producción de cambios cognitivos y comportamentales. En lo que toca a la práctica, recomienda ser cautelosamente innovador. Dado que es improbable que el manejo del estrés pueda ser perjudicial, es, por tanto, aplicable como tratamiento coadyuvante a otras intervenciones, en particular en aquellos sujetos que muestran efectivamente conductas de estrés. Los datos disponibles sugieren que puede ser una intervención apropiada para los sujetos con patrón de conducta Tipo A u hostiles con enfermedades cardíacas y para los hipertensos, quizás junto a otras intervenciones comportamentales dirigidas a la reducción de peso o de consumo de alcohol.

El capítulo dedicado al tratamiento de la obesidad infantil y adolescente presenta una revisión de la eficacia de los tratamientos conservadores de la obesidad de niños y adolescentes, y plantea fundamentalmente la cuestión de si los tratamientos conservadores puede considerarse como eficaces en el control de peso en esas edades. Los tratamientos conservadores se caracterizan por siete elementos: auto-registro, control de estímulos, desarrollo de técnicas para controlar el acto de comer, refuerzo de las conductas prescritas, re-estructuración cognitiva, educación alimentaria, incremento de la actividad física. El análisis de estudios experimentales con grupos de control sin tratamiento muestra que se pueden obtener reducciones significativas de peso a corto plazo. Igualmente, muchos estudios sugieren una mayor individualización del tratamiento para maximizar los efectos del programa de reducción de peso. Para algunos sujetos el entrenamiento podría centrarse más en el ejercicio físico, para otros más en los cambios de conductas nutricionales o en el entrenamiento de los padres en técnicas de manejo de niños. Sin embargo, actualmente, no hay suficientes datos que justifiquen la selección de niños y adolescentes obesos para tratamientos específicos como los mencionados. Para que es más eficaz no di-

señar estrategias de tratamiento individuales, sino diferentes tipos de programas. El desarrollo de programas escolares a gran escala, la comparación sistemática de diferentes tipos de programas y su eficacia maximizaría los efectos y minimizaría los costos de los programas conservadores de reducción de peso para niños y adolescentes.

El último trabajo de esta segunda parte nos ofrece una revisión de programas de promoción de la salud en el puesto de trabajo. La revisión es algo selectiva, dejando aparte ciertos tipos de programas tales como los referidos a la nutrición, a la salud mental, al control del cáncer y al alcoholismo. Por lo demás, y tras su revisión, los autores concluyen que una gran mayoría de estudios de promoción de la salud en el puesto de trabajo son demostraciones teóricas. Utilizan el conocimiento teórico y empírico existente en la salud pública, medicina comportamental y psicología de la salud, pero no intentan añadir nada. El conocimiento que proporcionan es específico y práctico por lo general. Señalan igualmente que por lo general los programas de promoción de la salud en tales marcos tienen algunos efectos cuando se comparan con sujetos no expuestos al programa, pero raramente un programa específico se muestra claramente superior a otros programas. En su opinión, los programas de promoción de la salud en puestos de trabajo han explotado aspectos concretos de los marcos laborales, tales como incentivos económicos, competición, provisión de comodidades, tiempo libre de trabajo; pero representan una oportunidad perdida de añadir conocimiento científico y teórico sobre la promoción de la salud, sobre los marcos laborales, y sobre un diseño más eficaz de programas.

La tercera parte, correspondiente al área de "*conducta de enfermedad y cuidado de la salud*" incluye dos trabajos. El primero corresponde a Christine Eiser, y se titula "*Consecuencias Psicológicas de la enfermedad crónica en el niño*". El capítulo se abre con un planteamiento general del problema, poniendo de relieve los múltiples factores que inciden en la problemática del ajuste psicológico a la enfermedad crónica en el caso de los niños: las visitas regulares al hospital y a los servicios de atención primaria se transforman en algo regular, la escolarización se ve interrumpida, la vida social restringida, y se incrementan las tensiones familiares. Por otro lado, la medida en la que los niños cooperan con los tratamientos depende igualmente de muchos factores, incluyendo la comprensión de la enfermedad y su pronóstico, la edad, el sexo, el temperamento, y las relaciones con el personal médico. Durante la adolescencia, además, los amigos y los maestros pueden ser importantes. Sin embargo, es el papel de la familia el que ha recibido la mayor atención por parte de los investigadores. Ciertamente la familia juega un papel importante en la adaptación del niño enfermo. Puede colaborar en la preparación para los cambios que se van a



producir en la vida del niño, o puede, por el contrario, constituirse en un tremendo obstáculo para ello, impidiendo la adaptación y la colaboración con el tratamiento. Tras el planteamiento general, la autora aborda sistemáticamente grandes áreas como las diversas teorías, los problemas metodológicos de la investigación en este campo, las actitudes y conductas de las madres, el tema del apoyo social, el de los hermanos, el de la interacción familiar, y el de las relaciones en contextos más amplios. Las conclusiones establecen, en primer lugar, que muchos trabajos están limitados en su diseño, sobre todo al concentrarse en un sólo grupo de enfermedad. En segundo lugar, se concluye que el trabajo con niños enfermos crónicos difiere necesariamente del que se refiere a adultos a causa de los cambios evolutivos relativamente rápidos que tienen lugar en el niño, en la familia y en sus relaciones. En tercer lugar, demasiados trabajos se han concentrado en las respuestas del niño o de la familia, dejando fuera las interrelaciones complejas que se implican cuando un niño tiene una enfermedad crónica. La esencia de la comprensión de la enfermedad y, sobre todo, de la promoción del cumplimiento del tratamiento y de la salud, descansa en un análisis de la interdependencia entre individuos, familias y el sistema de cuidado de salud.

El segundo trabajo dentro de este apartado es el de Helen R. Winefield, "*Comunicación entre Médico y Paciente: Un proceso de ayuda interpersonal*". El objetivo del capítulo es proporcionar una perspectiva interactiva del proceso de comunicación entre médicos y pacientes. Revisa y resume la bibliografía menos reciente y proporciona los fundamentos para los desarrollos del avance actual en la comprensión y en la formulación de la teoría, ligando el estudio de la consulta médico-paciente con el campo más amplio de la psicología de la ayuda. Dedicar un primer apartado a la medida de la calidad del cuidado de la salud, incluyendo la evaluación del estado de salud, y de otros resultados de salud como el cumplimiento de las prescripciones, la satisfacción del paciente y la satisfacción del profesional de la salud. El segundo apartado se dedica al proceso de ayuda en el encuentro médico-paciente, y trata del papel profesional en el cuidado médico, el papel de la comunicación, y de cómo se aplica el modelo psioterapéutico en el marco del cuidado de la salud. El siguiente apartado se dedica a las concepciones de los médicos sobre la comunicación médico-paciente, después se aborda el estudio de las concepciones de los pacientes sobre tal comunicación, para acabar en el siguiente apartado con el tratamiento de los estudios sobre el proceso-resultado de la comunicación médica. El último punto lo dedica la autora al análisis de las direcciones futuras y necesidades de la investigación en este campo, subrayando que el conocimiento de cómo y cuáles rasgos interactivos están relacionados con resultados tales como la satisfac-

ción del paciente con las relaciones puede ayudar a los médicos a re-evaluar el significado de conductas que podrían considerarse de otro modo como amenazantes. Hacen falta, según ella, más estudios de intervención en este punto.

La última parte del libro, la cuarta, se dedica a cuestiones prácticas y profesionales, y contiene dos trabajos: el primero de Karl Peltzer, titulado "*Psicología de la Salud en el Africa Sub-Sahariana*", y el segundo de Neville Owen, y Brian Oldenburg, titulado "*Psicología de la Salud australiana*". Constituyen dos buenos ejemplos del vigor con el que la psicología de la salud está tomando cuerpo en todos los países, y un buen retrato de las áreas en las que la Psicología de la salud se desarrolla en las dos áreas geográficas mencionadas.

*Jesús Rodríguez Marín.*



**23rd International Congress  
of  
APPLIED PSYCHOLOGY**

Madrid -España-  
del 17 al 22 de Julio de 1994.

**PROGRAMA**

**1. Actividades Científicas:**

El programa científico incluirá conferencias, simposia, sesiones interactivas de posters, talleres, sesiones de resolución de problemas y exposiciones audiovisuales. Estas actividades, organizadas en colaboración con Divisiones de la IAAP, cubrirán varias áreas científicas. Los temas abarcarán tanto las divisiones de la IAAP como otras áreas específicas del congreso de 1994. Las divisiones, áreas específicas y sus correspondientes miembros del Comité Científico se enumeran a continuación:

**Divisiones de la IAAP**

**Psicología de las organizaciones.** J.M. Peiró.

**Evaluación psicológica.** F. Silva.

**Psicología ambiental.** J.A. Corraliza.

**Psicología educativa.** C. Genovard.

**Psicología clínica y comunitaria.** J. Vila.

**Gerontología aplicada.** J.L. Vega.

**Psicología de la salud.** J. Rodríguez-Marín.

**Psicología y desarrollo nacional.** A. Blanco.

**Psicología económica.** I. Quintanilla.

**Psicología jurídica.** E. Garrido.

### **Áreas específicas**

**Psicología y lenguaje.** M. Siguan.

**Historia de la psicología aplicada.** H. Carpintero.

**Investigación en evaluación.** M.T. Anguera.

**Psicología del deporte.** J. Cruz.

**Temas psicológicos profesionales.** A. Hernández.

**Psicología en los servicios sociales.** M. Berdullas.

**Psicología vial.** L. Montoro.

**Psicología y política.** F. Jimenez.

**Campos aplicados generales** (por ejemplo: Nuevas tecnologías, Ergonomía, Enseñanza de psicología aplicada, Estilos de vida, Ocio y turismo). J. Muñiz.

### **Instrucciones para los organizadores de simposium**

El comité científico agradecerá el recibir sugerencias para la organización de simposia. Si está ud. interesado, por favor, háganos saber el tema que propone.

Aunque cada simposium será organizado independientemente por su coordinador, el comité científico plantea las siguientes sugerencias: 1) Cada simposium debe integrar de 4 a 6 participantes de distintos países, 2) Cada participante dispondrá de aproximadamente 20 minutos, 3) Cada simposium debe durar entre 2 y 3 horas.

### **Talleres**

Las sugerencias sobre temas a abordar en los talleres, incluyendo un breve sumario (sobre 200 palabras), serán bienvenidas.

### **Sesiones de resolución de problemas**

Los nuevos problemas que emergen en la sociedad moderna serán expuestos en varias sesiones de solución de problemas. Le invitamos a que proponga un ejemplo de "nuevo problema" en una descripción breve y específica.

El comité científico seleccionará 4 ó 5 de estas propuestas. Para cada una de ellas se solicitará de cuatro o cinco expertos que desarrollen "soluciones" prácticas desde el punto de vista psicológico para su discusión en una mesa redonda. Esta es una idea para afrontar nuevos desarrollos.

### **Plazos para Simposia, Comunicaciones y Posters**

Propuestas de temas para simposia. **31 Enero 1993.**

Aprobación de temas propuestos para simposia. **30 Abril 1993.**

Propuestas de programas para simposia. **31 Octubre 1993.**

Propuestas de comunicaciones y posters. **31 Octubre 1993.**

Aprobación de simposia, comunicaciones y posters. **31 Diciembre 1993.**

### **Otras actividades**

Estamos abiertos a la posibilidad de organizar otras actividades científicas. Por favor, no dude en ponerse en contacto con nosotros para sugerirnos nuevas actividades. Esperamos tener noticias de Ud. Dirija sus sugerencias al presidente del comité científico.

## **2. Actividades sociales, culturales y profesionales**

Habrà un extenso programa de actividades sociales, culturales y profesionales, incluyendo la gastronomía y el folklore. Se ofrecerà a los participantes la posibilidad de realizar visitas turísticas o profesionales a lugares de interés en las cercanías de Madrid así como una exposición técnica al objeto de disfrutar de nuestra cultura y modo de vida.

## **3. Actividades satélite**

La coordinación será llevada por:  
Col.legi oficial de psicòlegs  
Gran Vía Cortes Catalanes, 751  
Teléfono: 34-3-4471494. Fax: 34-3-4473572  
08013 Barcelona, España.

## **INFORMACION GENERAL**

### **1. Fecha**

Del 17 al 22 de Julio de 1994.

## **2. Lugar**

Palacio de Congresos  
Paseo de la Castellana, 99  
28046- Madrid, España.

Edificio con aire acondicionado, localizado en el área comercial de Madrid y con fácil acceso por autobús, metro o automóvil.

## **3. Idiomas oficiales**

Inglés y Francés.

## **4. Inscripción**

La inscripción, impresos de solicitud y el programa preliminar se incluirán en la segunda circular, prevista para Julio de 1992. Puede obtenerlos solicitando la hoja de inscripción a la secretaría del congreso.

## **5. Correspondencia**

Por favor dirija toda la correspondencia sobre el congreso a:  
23 Congreso IAAP  
Colegio Oficial de Psicólogos  
Cuesta de San Vicente, 4, 5º  
Teléfono: 34-1-5419998. Fax: 34-1-2472284  
28008 Madrid, España.

## **ORGANIZACION**

Patrocinado por: COP - Colegio Oficial de Psicólogos, por mandato de IAAP - International Association of Applied Psychology.

**IAAP Officers**

Harry C. Triandis, Presidente 1990-1994

Bernhard Wilpert, Presidente electo 1994-1998

Michael Knowles, Secretario

Ries Spoelders Claes, Tesorero

**Comité Organizador**

José M. Prieto, Presidente

Aurora Murga, Chairperson

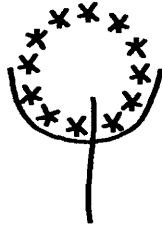
Dositeo Artiaga, Tesorero

Alvaro Rodríguez, Actividades satélite

**Comité Científico**

Rocio Fenández-Ballesteros, Presidente

Alvaro Ansorena, Secretario



**The 8th Conference of the European  
HEALTH PSYCHOLOGY SOCIETY**

Alicante -España-  
del 13 al 15 de Julio de 1994.

Dear friend and colleague,

It is our pleasure to invite you to participate in the 8th European Health Psychology Society Conference which will be held in Alicante, Spain, July 13-15, 1994.

The programme will be devoted to advances in research and intervention in Quality of Life and Health. The Conference will provide the best opportunities for practitioners and researchers to exchange their viewpoints about this topic.

The 8th European Conference on Health Psychology in 1994 will be organized by The European Health Psychology Society (EHPS) with the collaboration of its Spanish section.

We look forward to having you with us in July 1994.

**CONFERENCE PRESIDENT**

*Jesús Rodríguez-Marín*

**ORGANIZING COMMITTEE**

*Jesús Cancillo (Univ. Alicante)*

*José Castejón (Univ. Alicante)*

*José A. García (Univ. Alicante)*

*José García Hurtado (Univ. Alicante)*

*Sofía López-Roig (Univ. Alicante)*

*Diego Maciá (Univ. Murcia)*

*Xavier Méndez (Univ. Murcia)*

*José J. Mira (Univ. Alicante)*

*Emma Pascual (Univ. Alicante)*

*María A. Pastor (Univ. Alicante)*

*Salvador Sánchez (Univ. Alicante)*



## SCIENTIFIC COMMITTEE

*Ramón Bayes (Spain)*

*Amalio Blanco (Spain)*

*Marie Johnston (Scotland)*

*Stan Maes (The Netherlands)*

*Hannah McGee (Ireland)*

*Arild Raaheim (Norway)*

*Jesús Rodríguez-Marín (Spain)*

*José Santacreu (Spain)*

## GENERAL TOPIC

*Quality of Life and Health*

## MAIN AREAS

- Theoretical Issues
- Health Behaviour
- Health Promotion
- Illness Behaviour
- Health Care
- Professional Issues

## SCIENTIFIC PROGRAMME

It will consist of the following activities:

- key note addresses
- symposia
- paper sessions
- interactive poster sessions
- round-tables/workshops

Proposals about symposia and round-tables/workshops, including a summary and possible participants, will be welcome. It would be interesting if the participants of symposia came from different countries.

**CONFERENCE SECRETARIAT**

Please address all correspondence to:\*  
Lisbet Sorensen  
c/o Prof. Jesús Rodríguez-Marín  
Dpto. Psicología de la Salud  
Facultad de Medicina  
Apdo: 374  
E - 03080 Alicante (SPAIN)  
FAX: 34-6-594.00.15  
E-MAIL: 8-EHPS@VM.CPD.UA.ES

## GENERAL INFORMATION

**Place:** University of Alicante  
Campus San Vicente  
San Vicente del Raspeig - Alicante (SPAIN)

**Language:** The official language of the Conference is English.

**Programme for accompanying persons:** Registered accompanying persons are entitled to attend all social events of the conference. In addition, a special touring programme will be arranged during the scientific sessions.

## TRAVEL AND ACCOMMODATION

Viajes Alicante (Spain) Official Travel Agency

Pintor Lorenzo Casanova, 56 bajo

E - 03003 Alicante (Spain)

Phone: 34-6-952.67.47/48

FAX: 34-6-592.65.42

## CHEAP ACCOMODATION:

Cheap accomodation (in student residences) is available. Rooms are limited and it cannot be guaranteed that participants applying for this kind of accommodation will receive it. Rooms must be booked for 3 nights. The rates for **the 3 nights are** (in Spanish pesetas):

Single occupancy      7.000 ptas. per person.

Rooms to be shared    5.000 ptas. per person.

**REGISTRATION FEES:**

	Early registration (Before March, 15, 1994)	Late registration (After March, 15, 1994)
<b>EHPS-members</b>	30.000 ptas.	36.000 ptas.
<b>Non-members</b>	36.000 ptas.	42.000 ptas.
<b>Reduced fees*</b>	15.000 ptas.	---

Charges include: Free entrance to all scientific events, Congress documentation, City Hall Reception, Farewell dinner, 3 lunches and all coffe-breaks.

\* Only for students and for East European Countries delegates.

**TENTATIVE PROGRAMME**

*Wednesday 13 July*

Arrival of participants

Registration

Opening ceremony

Plenary session

Euro-evening

*Thursday 14 July*

Plenary session

Symposia

Round-tables/Workshops

Poster sessions

Meeting of the EHPS

City Hall official reception

*Friday 15 July*

Plenary session

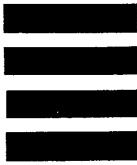
Symposia

Round-tables/Workshops

Poster sessions

Farewell Ceremony and dinner

A meeting of Alumni of the ERASMUS COURSE will take place on Wednesday morning.



**REVISTA DE  
PSICOLOGIA DE LA SALUD**

Dpto. Psicología de la Salud  
Facultad de Medicina  
Universidad de Alicante  
ALICANTE

..... **DOBLAR** .....



## NORMAS PARA LA ACEPTACION DE TRABAJOS

1. La Revista de Psicología de la Salud publica trabajos de carácter empírico que estén realizados con rigor metodológico y que supongan una contribución al progreso de cualquier ámbito de la psicología de la salud. También se aceptan trabajos de naturaleza teórica o de revisión que tengan que ver con los objetivos generales de la Revista.
2. Los trabajos habrán de ser inéditos, no admitiéndose aquéllos que ya hayan sido publicados total o parcialmente, ni los que están en proceso de publicación o hayan sido presentados a otras revistas para su valoración. Se admitirán trabajos escritos en Español, Inglés o Francés.
3. Los trabajos deberán estar mecanografiados en folios o DIN-A4 a doble espacio, por una sola cara, con márgenes de 3 cms. y numeración en la parte inferior derecha. En hoja aparte se incluirá el título y un resumen en castellano y en inglés, entre 100 y 150 palabras, así como un apartado de palabras clave (no más de seis) en ambos idiomas. Las figuras y tablas (una en cada hoja) deberán ser compuestas por los autores del modo como deseen que aparezcan y estar numeradas correlativamente, indicándose su ubicación en el texto.
4. Los autores deberán remitir a la revista, junto a la copia impresa del trabajo, un disquete de formato MS-DOS con él o los archivos originales. La revista aceptará tanto disquetes de 3,5" como de 5,1/4" en doble o alta densidad. En cualquier caso se indicará el procesador de texto utilizado, siendo preferible la utilización de "WordPerfect" 5.0 o superior. También se admitirá el formato ASCII. El texto deberá componerse sin sangrados, justificación ni palabras partidas.
5. Todos los manuscritos serán revisados anonimamente. Los autores se esforzarán en que el texto no contenga claves o sugerencias que los identifiquen. De no existir otra indicación, la correspondencia se mantendrá con el primer autor. Es recomendable la disposición de un teléfono de contacto.
6. Los artículos constarán de los epígrafes característicos de la investigación científica: a) Título, autores e institución a la que pertenece; b) Resúmenes en castellano e inglés; c) Texto organizado en (1) Introducción, (2) Método, (3) Resultados, (4) Discusión, y (5) Referencias bibliográficas.
7. Se utilizará un máximo de 6 palabras clave, que sean términos del Index Medicus o del Thesaurus del Psychological Abstracts.
8. La preparación de los manuscritos ha de atenerse a las normas de publicación de la American Psychological Association.
9. Si se acepta un trabajo para su publicación, los derechos de impresión y de reproducción por cualquier forma y medio son de la Revista. Revista de Psicología de la Salud no rechazará cualquier petición razonable por parte del autor para obtener permiso de reproducción de sus contribuciones. Asimismo, se entiende que las opiniones expresadas en los artículos son de responsabilidad exclusiva de los autores y no comprometen la opinión y política científica de la Revista.
10. Los trabajos serán enviados por correo y por triplicado a la siguiente dirección:  
**Revista de Psicología de la Salud.  
Dpto. de Psicología de la Salud.  
Facultad de Medicina.  
Universidad de Alicante.  
Campus de San Juan.  
Apdo. correos 374. 03080 Alicante.**

11. Se dará acuse de recibo del trabajo al primer autor, siendo devueltos, en un plazo aproximado de 3 meses, aquellos trabajos no aceptados. Eventualmente, la aceptación definitiva podría hacerse depender de mejoras o modificaciones del trabajo que los consultores o el consejo editorial proponga al autor.

### REVISTA DE PSICOLOGIA DE LA SALUD

Edita: Departamento de Psicología de la Salud  
Universidad de Alicante.

Imprime: Eugenio Andrés Lliso

Dep. Legal: A-1052-1988

ISSN 0214-6118

Este número ha sido subvencionado por: Universidad de Sevilla.



**UNIVERSIDAD  
DE ALICANTE**

