

ANSIEDAD, DEPRESIÓN Y SALUD

José Antonio Piqueras Rodríguez*

Universidad Miguel Hernández de Elche, España

Agustín Ernesto Martínez González

Universidad de Murcia, España

Victoriano Ramos Linares

Servicios Sociales de Callosa de Segura, España

Raúl Rivero Burón

Asociación Española de Psicología Clínica Cognitivo

Conductual, España

Luis Joaquín García López

Universidad de Granada, España

Luis Armando Oblitas Guadalupe

Universidad Nacional Autónoma de México, México

ABSTRACT

This article has tried to show a synthesis of data on the influence of emotional factors, specifically anxiety and depression, in the process of health and disease. These factors have been associated with chronic diseases such as variables influencing the initiation, development and maintenance. We have basically two ways to hypothesize this issue in a general explanatory way. The first refers to the influence of anxiety and depression in the behavior, so that interfere with healthy habits and encourage the development of inappropriate behavior that endanger our health. The second mechanism related to the impact of psychophysiological activation in organic systems, affecting immunity, for example. But not only there is a relationship in the course of the disease, but also knows a high comorbidity of these disorders with anxious and depressive disorders, often as a result of the suffering of the same. Finally, we have also revised the interventions that have proven effective in the treatment of symptoms of anxiety and depression in chronically ill.

* Correspondencia: joseantonio.piqueras@um.es

Key words: *Anxiety, depression, health, disease, assessment, intervention.*

RESUMEN

En este artículo se ha intentado mostrar una síntesis de los datos relativos a la influencia de los factores emocionales, específicamente la ansiedad y la depresión, en el proceso de salud-enfermedad. Estos factores se han asociado con las enfermedades crónicas como variables influyentes en el inicio, desarrollo y mantenimiento. Se han hipotetizado básicamente dos vías explicativas generales. La primera hace referencia a la influencia de la ansiedad y de la depresión en la conducta, de manera que interfieren en los hábitos saludables y fomentan el desarrollo de conductas inadecuadas que ponen en peligro nuestra salud. El segundo mecanismo se refiere a la repercusión de la activación psicofisiológica en los sistemas orgánicos, afectando a la inmunidad, por ejemplo. Pero no sólo existe una relación en el curso de la enfermedad, sino que también se conoce una alta comorbilidad de estas enfermedades con los trastornos ansiosos y depresivos, frecuentemente como consecuencia del padecimiento de las mismas. Por último, también se han revisado las intervenciones que han demostrado su eficacia en el tratamiento de la sintomatología ansiosa y depresiva en enfermos crónicos.

Palabras clave: *Ansiedad, depresión, salud, enfermedad, evaluación, intervención.*

INTRODUCCIÓN

Hasta bien entrado el siglo XX, la salud se conceptualizó como la ausencia de enfermedad. De hecho desde el modelo biomédico se entendía la salud como algo que hay que conservar o curar frente a agresiones puntuales, como por ejemplo, accidentes e infecciones (Labrador, Muñoz y Cruzado, 1990).

La inclusión de una nueva definición de salud en el preámbulo de la constitución de la Organización Mundial de la Salud supuso un giro en la conceptualización de la misma: “la salud es un estado de com-

pleto bienestar físico, mental y social y no meramente la ausencia de dolencias o enfermedad” (WHO, 1947). Esta conceptualización positiva de salud nos ha llevado a abordar la misma como un concepto multidimensional, biopsicosocial e interaccionista (Oblitas y Becoña, 2000).

Esta orientación de “promoción de la salud” se plasmó oficialmente en 1946 mediante la creación de la División 38 denominada Health Psychology por la Asociación Psicológica Americana. En este sentido, tanto las conductas saludables como la predominancia de ciertas emociones adquieren un papel relevante en la promoción de la sa-

lud (Kop, 2003; Matarazzo, Weiss, Herd, Millar y Weiss, 1984; Oblitas, 2004).

Para comprender mejor por qué se comenzó a dar prioridad al estudio de las relaciones entre emociones como la ansiedad y la depresión y el proceso salud/enfermedad, primero es preciso clarificar sucintamente algunas cuestiones referentes a los cambios que ha sufrido el concepto de enfermedad en los últimos tiempos. Así, clásicamente las enfermedades médicas se han clasificado en dos categorías: infecciosas, causadas por microorganismos específicos, y crónicas. Éstas últimas difieren de las dolencias infecciosas en al menos tres aspectos: su mayor duración, la influencia más importante de las conductas y estilos de vida inadecuados y la incidencia mayor entre la población mayor y de mediana edad. Por tanto, muchos de los problemas médicos actuales se refieren a enfermedades crónicas como el cáncer, la enfermedad coronaria, las enfermedades cerebrovasculares, etc. Esto es así porque en la actualidad los patrones de morbilidad y mortalidad difieren considerablemente de los de comienzos del siglo XX. En la actualidad las tres principales causas de muerte son las enfermedades cardiovasculares, el cáncer y los accidentes, condiciones estrechamente vinculadas a conductas y estilos de vida de los individuos (Becoña, Vázquez y Oblitas, 2004). Esto supone, en parte debido al carácter "crónico" de estas enfermedades, la necesidad de un enfoque nuevo para abordar estas patologías.

A esta necesidad, producto de los cambios de nuestra sociedad, hay que añadir lo que tradicionalmente han venido destacando los modelos e hipótesis explicativas psicosomáticas, esto es, el papel relevante de las emociones en los denominados trastornos psicofisiológicos o psicosomáticos, que son aquellos que presentan una clara evidencia de enfermedad orgánica, pero en los cuales, una proporción significativa de sus determinantes son de índole psicológica (Sandín, Chorot, Santed y Jiménez, 1995).

Una última cuestión relacionada con la anterior es lo que los estudios epidemiológicos recientes parecen indicar respecto a los factores psicológicos, es decir, que éstos pueden desempeñar un papel esencial en la historia natural de las enfermedades. Factores como las conductas relacionadas con la salud, nuestros estados psicológicos o emocionales, las características personales y los modos de afrontamiento han demostrado ser de especial relevancia en este sentido (Oblitas, 2004). Esta afirmación es coherente con la evidencia científica actual que indica que cualquier trastorno denominado físico u orgánico suele implicar igualmente, y a distintos niveles, alteraciones psicológicas, y viceversa (Oblitas y Becoña, 2000). Entre estos factores psicológicos, se encuentran la ansiedad y la depresión como reacciones emocionales y sus diferentes formas clínicas, tales como los denominados trastornos emocionales o psíquicos: el trastorno de ansiedad y el trastorno depresivo. Por ejemplo,

en períodos de estrés en los que tenemos que responder a una alta demanda de nuestro ambiente, desarrollamos muchas reacciones emocionales negativas y, cuando nos encontramos bajo la influencia de estos estados emocionales negativos, es más probable desarrollar ciertas enfermedades relacionadas con el sistema inmune, o adquirir determinados hábitos poco saludables, que a la larga pueden minar la salud (Becoña *et al.*, 2004).

De este modo, en la actualidad existe consenso acerca de que determinadas características de personalidad pueden incrementar el riesgo de sufrir enfermedades crónicas. Pero parece ser que esto es así porque incrementan la probabilidad de que el sujeto adopte conductas perjudiciales para la salud (como las adicciones, la búsqueda de riesgos, etc.) y/o sufra de estados emocionales negativos que afectan el funcionamiento del sistema inmunológico, el sistema endocrino-metabólico y en general, de todas las funciones fisiológicas (Martín, 2005). En este sentido, algunos autores sostienen que las emociones positivas potencian la salud, mientras que las emociones negativas tienden a disminuirla (Fernández-Abascal y Palmero, 1999). Además, estos estados y necesidades emocionales concretos pueden desempeñar un papel primordial en las prácticas de salud, como por ejemplo, el malestar emocional no ayuda a que la gente se implique en la realización de hábitos que favorezcan su salud tales como el no fumar, hacer ejercicio, desayunar, etc. (Leventhal, Prochaska y

Hirschman, 1985). En cambio, las emociones positivas, como la alegría, ayudan a mantener e incluso recuperar la salud (Nezu, Nezu y Blissett, 1988).

ASPECTOS PSICOLÓGICOS DE LA ANSIEDAD Y LA DEPRESIÓN

A menudo los conceptos de ansiedad y depresión se prestan a la confusión debido al uso que se hace de ellos para querer significar cosas diferentes. Al menos se pueden distinguir dos conceptualizaciones. La primera de ellas se refiere al hecho de que algunos autores cuando utilizan estos términos parecen estar refiriéndose a las emociones básicas que en realidad reciben el nombre de miedo y tristeza, respectivamente. La segunda hace mención a estas nociones como manifestaciones clínicas, síntomas o como las diferentes formas clínicas que adoptan como trastornos psicológicos.

Respecto a la primera acepción, en el terreno de las emociones, desde la perspectiva de la especificidad (si tomamos las 6 emociones básicas más aceptadas), las emociones constituyen patrones individuales de conducta expresiva cada uno asociado a un patrón específico de activación fisiológica, existiendo por tanto emociones básicas distintas: miedo, ira, tristeza, alegría, sorpresa y asco. Además, desde Darwin hasta algunos autores más contemporáneos, entre ellos Tomkins, Izard y Ekman, se ha resaltado la importancia de las emociones en cuanto a su función adaptativa para la supervivencia del individuo y de la especie. Todos estos autores asumen la exis-

tencia de emociones básicas que son producto de la evolución filogenética y ontogenética y que están relacionadas con estados biológicamente significativos como son la procreación, la cría y la amenaza a la integridad de los individuos y de la especie. El supuesto de emociones básicas implica la existencia de un substrato neuroanatómico específico para cada emoción, patrones de activación fisiológica específicos, así como expresiones típicas, todo ello ligado a un sentimiento específico.

En relación con la segunda de las acepciones, tanto la ansiedad como la depresión serían manifestaciones clínicas de estas emociones, donde el carácter adaptativo de las mismas se pierde y se convierte en un problema que interfiere y genera malestar clínicamente significativo. Estas formas se corresponderían aproximadamente con algunos de los factores

psicológicos propuestos por las más recientes ediciones DSM bajo la denominación de “Factores psicológicos que afectan a la condición médica” (APA, 2000) y con la categoría “Factores psicológicos y del comportamiento en trastornos o enfermedades clasificadas en otro lugar” en el CIE-10 (OMS, 1992). Específicamente, el DSM-IV-TR establece una serie de factores psicológicos que pueden afectar adversamente a una condición médica y varios mecanismos influyentes que presentamos en la Tabla 1.

Pero no sólo la ansiedad y la depresión pueden afectar adversamente a una condición médica, sino que la evidencia empírica nos muestra que entre las enfermedades médicas existe una alta prevalencia de problemas de ansiedad y depresión como consecuencia de las primeras y que evidentemente han de ser tenidas en cuenta (Martín, 2005).

Tabla 1. Criterios DSM-IV-TR para los factores psicológicos que afectan al estado físico

Presencia de una enfermedad médica
<p><i>Factores psicológicos que afectan negativamente a la enfermedad física en algunas de las siguientes formas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Alterando el curso de una enfermedad (lo cual puede ser inferido por una estrecha asociación temporal entre los factores psicológicos y el desarrollo, exacerbación o retraso en la recuperación de la condición médica general). • Interfiriendo con el tratamiento de la condición médica general. • Constituyendo un factor de riesgo, adicional para la salud del individuo. • Precipitando o exacerbando los síntomas de una condición médica general a través de respuestas fisiológicas asociadas al estrés.
<p>Escoger nombre basándose en la naturaleza de los factores psicológicos (cuando haya más de un tipo de factor, debe especificarse el más prominente):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trastorno mental que afecta a... (enfermedad médica). • Síntomas psicológicos que afectan a... • Rasgos de personalidad o estilo de afrontamiento que afectan a... • Comportamientos desadaptativos que afectan a... • Respuesta fisiológica relacionada con el estrés que afecta a... • Otros factores psicológicos o no especificados que afectan a...

Una última cuestión que ha de tenerse en cuenta es la conceptualización de la ansiedad y el estrés, que en ocasiones se entienden como conceptos prácticamente idénticos, mientras que, para otros, las diferencias son más importantes que las similitudes. Amigo, Fernández y Pérez (2003) diferencian ambos conceptos en términos de función más que en términos de dimensiones de respuesta. Así, defienden que la respuesta de estrés se referiría al conjunto de cambios que se observan en el organismo ante una sobreexigencia real del medio, mientras que la ansiedad se referiría al desorden psicofisiológico que se experimenta ante la anticipación de una situación amenazante, sea ésta más o menos probable. Otra de las diferencias apuntadas es que académicamente, los conceptos de ansiedad y estrés han constituido el punto de partida conceptual de dos disciplinas diferentes, la ansiedad es uno de los problemas fundamentales de la terapia de conducta, mientras que el estrés es el término de referencia en la psicología de la salud. Otra de las cuestiones que se suele argumentar a favor de la diferenciación de ambos conceptos es que el estrés está más asociado con cansancio y agotamiento que la ansiedad.

Desde nuestro punto de vista esta polémica es confusa y dificulta el entendimiento entre investigadores. Básicamente, se ha asumido que el estrés implica dos conceptos, el de estresor y el de respuesta de estrés (Sandín, 2001). El primero de los con-

ceptos hace referencia a cualquier agente externo o interno causal primariamente de estrés. El segundo término, la respuesta de estrés, se refiere a un mecanismo de activación fisiológica y de los procesos cognitivos que favorece una mejor percepción y posterior evaluación de las situaciones y sus demandas, un procesamiento más rápido y eficaz de la información disponible con la consiguiente búsqueda de soluciones y consecuente selección de las conductas adecuadas para hacer frente a la situación (Lazarus, 1993), también denominado "Sistema de Adaptación General" por Selye. Por ello, durante este capítulo nos referiremos al estrés como esta respuesta o mecanismo general de activación fisiológica y de los procesos cognitivos que permite al organismo hacer frente a cualquier estresor. Por el contrario, el miedo/ansiedad se refiere a una emoción, es decir, una de las etiquetas cognitivas que recibe esta activación fisiológica generada cuando se pone en funcionamiento el mecanismo adaptativo denominado respuesta de estrés (véase el capítulo de psiconeuroendocrinología de este mismo manual). Otras emociones serían la ira, la sorpresa, el asco, la alegría y la depresión, como ya hemos comentado. De ahí, que es muy importante tener en consideración que el estrés no está implicado únicamente en las emociones negativas. Un acontecimiento positivo, como puede ser mantener relaciones sexuales satisfactorias provoca la liberación de glucocorticoides a veces de manera

más intensa que una descarga eléctrica, a la vez que la sorpresa positiva repentina puede provocar la misma reacción endocrina que un suceso desagradable (Selye, 1974; Toates, 1995).

DIMENSIÓN COGNITIVA, FISIOLÓGICA Y MOTORA DE LA ANSIEDAD

Siguiendo a Sandín y Chorot (1995), la ansiedad puede ser definida como una respuesta del organismo que se desencadena ante una situación de amenaza o peligro físico o psíquico, cuyo objeto es dotar al organismo de energía para anular o contrarrestar el peligro mediante una respuesta (conducta de huida o de agresión).

Este mecanismo funciona de forma adaptativa y pone en marcha dicho dispositivo de alerta ante estímulos o situaciones que son potencialmente agresoras o amenazantes. Sin embargo, la ansiedad se torna en clínica en las siguientes situaciones:

- Cuando el estímulo presentado es inofensivo y conlleva una compleja respuesta de alerta.
- Cuando la ansiedad persiste en el tiempo, superando lo meramente adaptativo y los niveles de alerta persisten.
- Cuando los niveles de alerta y la ansiedad interrumpen el rendimiento del individuo y las relaciones sociales.

Existe un continuo entre la ansiedad adaptativa y la ansiedad clínica,

ambas tienen la misma fenomenología; cogniciones, neurofisiología y respuesta motoras de defensa o ataque. Sabemos que una cierta cantidad de ansiedad (normal) es necesaria para realizar ciertas tareas, para resolver problemas de un modo eficaz. Existe además una relación simétrica entre nivel de ansiedad (visto como nivel de motivación) y rendimiento (desarrollo de una tarea, mecanismo de resolución de problemas). Así, la relación entre ansiedad y rendimiento viene expresada por una curva en forma de U invertida. Según la Ley de Yerkes-Dodson (1908), un déficit de ansiedad conlleva una eficacia de acción baja, mientras que una ansiedad óptima ante determinados problemas propicia el aumento, de forma deseable, de la ejecución o eficacia. Sin embargo, la ansiedad excesiva o clínica actúa interfiriendo el rendimiento en todos los ámbitos del ser humano.

La ansiedad clínica tiene varios conceptos relacionados como el miedo y las fobias. Se tratarían de reacciones equivalentes, pero en el primer caso se produciría ante una situación de amenaza real mientras que en el segundo serían ante un peligro no real o sobredimensionado. En cualquier caso a nivel operativo bastantes autores identifican dichos conceptos como sinónimos (Sandín y Chorot, 1995).

El análisis de la ansiedad como emoción negativa implica un triple nivel de respuesta: fisiológico, cognitivo y motor.

Así, a nivel fisiológico, la activación está mediada por dos sistemas

interrelacionados: el sistema nervioso autónomo (SNA en adelante) y el sistema neuroendocrino (SNE en adelante). El SNA es el primero en activarse en cuestión de segundos, una vez identificada cualquier amenaza, siendo capaz de responder a las exigencias del medio de un modo prácticamente automático e involuntario. Está formado por una división simpática y una parasimpática que, en general, actúan sobre los mismos órganos, aunque sus efectos son mayoritariamente contrapuestos. En general, el sistema simpático adrenal regula actividades relacionadas con el gasto de energía almacenada, produciendo estimulación sobre todos nuestros órganos y funciones, liberando energía para prepararnos para la lucha o huida. Es el responsable de la elevación de la frecuencia cardíaca (taquicardia), de la presión arterial, la dilatación de los bronquios, el aumento de la tensión muscular, entre otros efectos. Este sistema estimula a la médula de las glándulas suprarrenales liberando adrenalina al torrente sanguíneo. Esta hormona produce estimulación al llegar a todos los órganos, reforzando así el efecto del sistema simpático sobre el corazón, los pulmones o el hígado. El parasimpático, tiene una función inversa, es decir, inhibe y es ahorrador de energía. De ese modo disminuye la frecuencia cardíaca, relaja los músculos en general y produce un estado de relajación. El bienestar de la persona se basa en que ambos sistemas están en equilibrio u homeostasis.

El SNE o hipotálamo-hipófiso-suprarrenal se ha relacionado con la ansiedad, al igual que también con las respuestas de estrés, postulándose un incremento de activación en el citado eje. Esta respuesta, que suele sobrevenir a la anterior, genera activación neuroendocrina y tiene como característica la secreción de corticoides. Esta es una vía más lenta, de efectos más duraderos que la anterior y que requiere, además, una exposición más prolongada del sujeto a la situación amenazante. Los glucocorticoides (cortisol) secretados por el sistema hipotálamo-hipófiso-suprarrenal unidas a las del SNS de adrenalina y noradrenalina y a las del sistema hipófiso-tiroideo (tiroxina, etc.) conforman el patrón de respuesta totalitario que implica a prácticamente cualquier sistema neuroendocrino del organismo. Mason (1968) defiende que la respuesta neuroendocrina del organismo implica prácticamente a cualquier hormona. Además, otras sustancias de tipo hormonal como las prostaglandinas o los neuropéptidos (endorfinas, encefalinas, etc.) también pueden alterarse por el estrés.

A pesar de que el incremento de la activación del sistema hipotálamo-hipófiso-suprarrenal parece más relacionado con los estresores crónicos, también se ha relacionado con los estresores agudos tradicionalmente más vinculados a la ansiedad (Sandín, 2001). Por tanto, los sistemas hipotálamo-hipófiso-suprarrenal y médulo-suprarrenal se activan significativamente durante las res-

puestas de estrés y ansiedad. No obstante, posiblemente en el momento actual cabe diferenciar entre la activación de dichos sistemas y las respuestas emocionales y de afrontamiento, puesto que, tal y como parece derivarse de algunas líneas de evidencia recientes, la activación córtico-suprarrenal se asocia con cierto grado de especificidad a las situaciones incontrolables y emociones subsecuentes (por ejemplo, depresión), mientras que los estados de hiperactivación catecolaminérgica (tanto a nivel periférico como central) tienden más a vincularse a situaciones de amenaza de pérdida de control y emociones subyacentes (por ejemplo, ansiedad). Por otra parte, algunos autores mantienen que los cambios psicofisiológicos y neuroendocrinos asociados a las manifestaciones clínicas de la ansiedad podrían ser secundarios a alteraciones en el funcionamiento de los propios mecanismos neurotransmisores de SNC. En la actualidad, tiende a explicarse la ansiedad de forma dinámica, integrando los sistemas noradrenérgico y setononinérgico por una parte, y las respuestas fisiológicas de ansiedad y depresión, por otra (Eison, 1990).

Además de las respuestas fisiológicas, otros factores psicológicos asociados a la ansiedad son las respuestas cognitivas y conductuales. El modelo cognitivo-conductual del papel de los factores psicológicos en el curso de las enfermedades físicas se basa en la combinación de dos modelos: (1) el modelo conductual, que destaca la influencia de la conducta misma en la

salud-enfermedad (Ribes, 1990) y (2) el modelo cognitivo del estrés, basado en el significado y afrontamiento de la enfermedad (Lazarus y Folkman, 1986).

Entendemos por cognitivo cualquier proceso efectuado por el cerebro que incluya percepción, detección, identificación, comparación, toma de decisiones, etc. (Ballesteros, 2000; D'Zurilla y Goldfried, 1971; Nezu, Nezu y Perri, 1989). Los pensamientos negativos automáticos (Beck, Rush, Shaw y Emery, 1983) y las creencias irracionales (Ellis, 1981, 1990) intervinen antes y durante el transcurso de una situación, interpretándola como peligrosa o bien valorando la propia incapacidad para afrontarla frente a otro tipo de pensamientos positivos o de afrontamiento positivo. Así, en la ansiedad la dimensión cognitiva se caracteriza por la preocupación, anticipación, hipervigilancia, temor, inseguridad, sensación de pérdida de control y la percepción de fuertes cambios fisiológicos (cardíacos, respiratorios, etc.).

Siguiendo a Lazarus y Faulkman (1986), el efecto de cualquier situación estresante (operación, problema médico, etc.) va a depender de tres procesos cognitivos: la evaluación primaria (sería el primer mediador psicológico del estrés y daría lugar a evoluciones del tipo amenaza, daño/pérdida, desafío o beneficio); la evaluación secundaria (correspondiente a la valoración de los propios recursos para afrontar la situación y que sería determinante para la respuesta de

estrés, ya que dependerá de que el individuo se sienta desafiado, asustado u optimista que la emoción sea de ira, miedo o placer) y; re-evaluación (procesos que acontecen cuando se ha puesto en marcha alguna de las soluciones a los problemas presentados).

Las respuestas motoras son conductas orientadas hacia el afrontamiento de una situación determinada para conseguir un mayor bienestar. Las conductas más habituales son: la confrontación (acciones dirigidas hacia la acción como el contraataque, la reacción agresiva, es decir, la ira), el distanciamiento (evitaciones, escapes), el autocontrol, la búsqueda de apoyo social, etc. En el caso de la ansiedad el objetivo de las conductas es mitigar o aliviar el malestar físico o psicológico generado (evitación, escape) que pueden derivar en conductas no saludables tales como beber, fumar, llevar una mala dieta, etc.

DIMENSIÓN COGNITIVA, FISIOLÓGICA Y MOTORA DE LA DEPRESIÓN

La tristeza, al igual que cualquier otra emoción, tiene una función filogenética adaptativa para recabar la atención y el cuidado de los demás, constituir un modo de comunicación en situaciones de pérdida o separación, o ser un modo de conservar "energía" para poder hacer frente a ulteriores procesos de adaptación (Whybrow, Akiskal, y McKinney, 1984). Según la idea mencionada anteriormente respecto a la relación entre las emociones negativas y la respuesta de estrés, la experiencia de estado de ánimo triste dependería de

la evaluación cognitiva realizada sobre la demanda situacional y los recursos que posee el sujeto para afrontar la situación, que en tal caso sería negativa y con frecuencia predominaría cuando el estresor/es se cronifica/n (Beck *et al.*, 1983).

Cuando aparece ansiedad asociada al cuadro depresivo, los síntomas de tensión suelen interferir en la capacidad de disfrute del sujeto respecto a las actividades agradables y se intensifican las desagradables. En tal caso, al igual que la ansiedad en su forma clínica, estos sentimientos podrían por su duración, frecuencia e intensidad transformarse en una depresión clínica e interferir en la capacidad adaptativa de la persona que los padece. Todo ello resulta coherente con la idea bastante aceptada en la actualidad de que el estrés tiene un importante papel en la génesis de la depresión (Lewinsohn, Gotlib y Hautzinger, 1997).

En su forma clínica, la depresión es un trastorno del estado de ánimo caracterizado por una sensación de tristeza intensa superior a dos meses. Se produce por diversas causas: acontecimientos de la vida diaria (relacionados con pérdidas o incapacidad para hacerles frente indefensión), cambios químicos en el cerebro, efecto secundario de medicamentos, diversos trastornos físicos o médicos. Los síntomas de la depresión no son los mismos en todos los individuos. La mayoría de sujetos dejan de tener interés por las actividades cotidianas, sienten fatiga o sensación de lentitud, problemas de

concentración, trastornos del sueño, sentimientos de culpa, inutilidad o desesperanza, aumento o pérdida de apetito o de peso, disminución del deseo sexual, ideación suicida y pensamientos negativos sobre sí mismo, etc. (Beck *et al.*, 1983; Ellis, 1981; 1990).

Por lo tanto, la depresión es el resultado final de la interacción de múltiples factores constitucionales, evolutivos, ambientales e interpersonales, que modifican las pautas de neurotransmisión entre los hemisferios cerebrales y el sistema límbico.

La fisiología de la depresión implica, a nivel del sistema nervioso central, una descompensación de las monoaminas neurotransmisoras noradrenalina y serotonina, y posiblemente, también de la acetilcolina y de las endorfinas. La disfunción central de la neurotransmisión, además origina alteraciones neurovegetativas y endocrinas, sobre todo en la secreción de cortisol, hormona tiroidea y hormona de crecimiento. En este sentido, el perfil bioquímico es similar tanto endocrina como inmunológicamente al que se produce en situaciones de estrés. Éste consiste en la activación del eje hipotalámico-hipofisario-córtico-suprarrenal, la perturbación de los ritmos circadianos de cortisol, la ausencia de respuesta al test de supresión de la dexametasona y la hiperactividad de la hormona liberadora de la corticotropina (CRH) (Sandín, 2001).

Conductualmente, la depresión se caracteriza principalmente por la reducción generalizada en la frecuen-

cia de las conductas, que a su vez sería la consecuencia de una pérdida de reforzadores positivos contingentes a la conducta o de una pérdida en la efectividad de tales reforzadores (o la incapacidad de hacer frente a una situación indefensa aprendida). Las pérdidas (e incapacidad) podrían deberse a la combinación de diversos factores ambientales (p. ej., rupturas de pareja) como intrapersonales (p. ej., falta de habilidades sociales). Una evidencia al respecto es que a la depresión le suele preceder una sucesión de eventos vitales estresantes o una historia previa de adversidades y estrés psicosocial (Kessler, 1997).

Desde el punto de vista cognitivo, la idea fundamental es que la depresión depende de cómo el individuo interpreta los acontecimientos que le ocurren. Existe una gran variedad de teorías que señalan distintos elementos cognitivos, entre ellas destacamos tres: la Teoría de Beck (Beck *et al.*, 1983), la Teoría de la Desesperanza (Abramson, Seligman y Teasdale, 1978) y la Teoría de la Indefensa Aprendida (Seligman, 1981).

EVALUACIÓN PSICOLÓGICA DE LA ANSIEDAD Y LA DEPRESIÓN EN LAS ENFERMEDADES MÉDICAS

Entre los instrumentos para evaluar la depresión podemos observar que existen diversas modalidades de evaluación, entre las que se encuentran los autorregistros, escalas de clasificación clínica, métodos de observación directa y evaluaciones de personas significativas. Algunos autores seña-

lan que no existe ningún procedimiento de evaluación completo por sí mismo, sino que la combinación de ciertas entrevistas y autoinformes ofrece la opción ideal para llevar a cabo un examen de la depresión basado en la evidencia empírica (Joiner, Walter, Pettit, Pérez y Cukrowicz, 2005). Aún así, vamos a centrar la revisión en los métodos más empleados en la investigación y en la práctica de la psicología de la salud y que se refieren a los síntomas depresivos o alguna de las manifestaciones clínicas de la depresión.

Así, desde el punto de vista de los autoinformes que miden la intensidad de los síntomas, los instrumentos clínicos más empleados son las escalas autoaplicadas, como el inventario de depresión de Beck (Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961). Entre las escalas de valoración psiquiátrica, la más usada es la de Hamilton (1960). Para una revisión más amplia de instrumentos consúltese Vázquez (1995) y el capítulo de este mismo manual sobre instrumentos de evaluación en psicología de la salud.

En cuanto a los instrumentos de evaluación de la ansiedad, a lo largo de la ya dilatada historia de la Psicología, el estudio de la ansiedad se ha revelado como la respuesta emocional más estudiada. Probablemente esto sea debido a dos razones fundamentales: la primera, su carácter de res-

puesta emocional específica y paradigmática; la segunda, porque los avances en su conocimiento revisten innumerables aplicaciones clínicas, dado su papel en numerosos trastornos psicopatológicos y psicósomáticos (Cano-Vindel y Miguel-Tobal, 2001).

Existen numerosos instrumentos de autoinforme, pruebas de observación, medidas psicofisiológicas, etc., si bien al igual que en el caso de la depresión, sólo algunas de las pruebas han venido relacionándose en mayor medida que otras con los procesos de enfermedad física. Entre éstas, destacan instrumentos como el Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (Spielberger, Gorsuch y Lushene, 1970), la Escala de Ansiedad de Hamilton (1959) o el Listado de 90 Síntomas de Derogatis (1983).

Por último, han existido algunos intentos de crear pruebas que abarcan tanto la ansiedad como la depresión y en algunos casos su relación con la calidad de vida y la salud. En este sentido, la Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HAD; Zigmong y Snaith, 1983) fue diseñada con la intención de crear un instrumento de detección de trastornos depresivos y ansiosos en el marco de los servicios hospitalarios no psiquiátricos.

A continuación en la Tabla 2 se citan las pruebas de evaluación de la ansiedad y la depresión más empleadas en psicología de la salud así como alguno de los estudios más recientes que se han realizado con ellas.

Tabla 2. Instrumentos de evaluación de la ansiedad y la depresión en enfermos crónicos

	INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN	ESTUDIOS
DEPRESIÓN	Inventario de Depresión de Beck (BDI, Beck <i>et al.</i> , 1961)	- Cáncer (Saleeba, Weitzner y Meyers, 1996) - Esclerosis múltiple (Moran y Mohr, 2005). - Fibromialgia (Evren, Evren, Yapici y Güler, 2005) - Infarto cerebral (Aben, Verhey, Lousberg, Lodder y Honig, 2002)
	Escala de Hamilton para la Depresión (HDRS; Hamilton, 1960)	- Esclerosis múltiple (Moran y Mohr, 2005) - Fibromialgia (Evren <i>et al.</i> , 2005) - Infarto cerebral (Aben <i>et al.</i> , 2002)
	Inventario de Depresión Infantil (CDI, Kovacs y Beck, 1977; Kovacs, 1985)	- Enfermedades infantiles (Shemesh <i>et al.</i> , 2005)
	Escala de Depresión Cardíaca (CDS, Hare y Davis, 1996).	- Trastornos coronarios (Hare y Davis, 1996).
	Escala Analógica Visual de Depresión Cardíaca (CD-VA, Di Benedetto, Lindner, Hare y Kent, 2005).	- Trastornos coronarios (Di Benedetto <i>et al.</i> , 2005)
ANSIEDAD	Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (Spielberger <i>et al.</i> , 1970).	- Cáncer (Saleeba <i>et al.</i> , 1996)
	Cuestionario de 90 Síntomas (SCL-90-R, Derogatis (1983).	- Dolor crónico (Hardt y Gerbershagen, 2001). - Fibromialgia (Evren <i>et al.</i> , 2005) - Infarto cerebral (Aben <i>et al.</i> , 2002)
	Escala de Hamilton para la Ansiedad (HARS; Hamilton. 1959).	- Fibromialgia (Evren <i>et al.</i> , 2005)
ANSIEDAD/ DEPRESIÓN	Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HADS; Zigmond y Snaith, 1983)	- Calidad de vida en paciente con cáncer (Mystakidou <i>et al.</i> , 2005) - Dolor reumático (Værøy, Tanum, Bruaset, Mørkrid y Førre, 2005). - Trasplante hepático (Pérez, Martín, Asian y Pérez, 2004) - Infarto cerebral (Aben <i>et al.</i> , 2002)

RELACIONES DE LA ANSIEDAD Y LA DEPRESIÓN CON LAS ENFERMEDADES MÉDICAS

Lejos de la opinión mantenida por la investigación psicosomática en sus inicios respecto al carácter causal de las emociones en las enfermedades, en la actualidad se admite que los factores psicológicos pueden ser causa necesaria pero no suficiente para la aparición de determinados trastornos. Se señala la multicausalidad y la interrelación

entre los diferentes factores causales como la explicación etiológica más plausible. Esta multicausalidad, centrada en considerar simultáneamente las factores genéticos, ambientales, psicofisiológicos y principalmente el peso de la interacción como elemento de predisposición del individuo a padecer una determinada enfermedad, es el gran mérito de la investigación psicológica actual en este campo (Kop *et al.*, 2002).

Se han hipotetizado diversas vías para explicar las interrelaciones de los factores emocionales en el proceso de salud-enfermedad (Cano-Vindel y Tobal, 2001):

1. Las reacciones de ansiedad y de tristeza-depresión que alcanzan niveles demasiado intensos o que se mantienen en el tiempo, podrían producir cambios en la conducta, de manera que se olvidan los hábitos saludables y se desarrollan conductas adictivas o inadecuadas que pondrían en peligro nuestra salud.
2. Estas reacciones emocionales mantienen niveles de activación fisiológica intensos, que podrían deteriorar nuestra salud si se cronifican.
3. Esta alta activación fisiológica puede estar asociada a un cierto grado de inmunodepresión, lo que nos vuelve más vulnerables al desarrollo de enfermedades infecciosas o de tipo inmunológico, o bien la supresión o control de estas emociones puede acarrear altos niveles de activación fisiológica y un cierto grado de inmunosupresión.

A continuación señalaremos los trastornos sobre los que existe una mayor evidencia de la influencia de la ansiedad y la depresión. Como se observará, la práctica totalidad de sistemas orgánicos aparecen relacionados con factores psicológicos que juegan un papel importante en el ini-

cio, desarrollo y mantenimiento de enfermedades.

CÁNCER

El cáncer sigue siendo una de las principales causas de muerte en los países desarrollados, aunque se ha logrado la curación de ciertos tipos de neoplasias y otras se han convertido en enfermedades crónicas. En la actualidad, las cifras totales de supervivencia alcanzan el 50% (Miralles, Otin y Rojo, 2003).

Existen varias hipótesis que intentan explicar la influencia de los factores psicológicos en el comienzo y la progresión del cáncer, que van desde su influencia en la función inmunitaria, pasando por su influencia sobre hábitos como el tabaco y el alcohol, hasta el peso que estos factores psíquicos ejercen sobre el paciente para decidir el momento de solicitar atención médica (Miralles *et al.*, 2003).

Estudios psiconeuroinmunológicos han analizado la influencia del estrés, la ansiedad y la depresión como factores de riesgo etiológicos en el crecimiento de la neoplasia no existiendo en la actualidad consenso acerca de su papel de variable desencadenante, pero sí como variable moderadora que influye en la velocidad del proceso cancerígeno (Amigo *et al.*, 2003; p. 200). Así, Shekelle *et al.*, (1981) hallaron en su estudio que las personas que presentaban puntuaciones elevadas de depresión en un cuestionario de personalidad mostraban, diecisiete años más tarde, una probabilidad doble de haber muerto a causa de un cáncer.

La relación entre depresión y cáncer se ha estudiado desde diferentes perspectivas, encontrándonos con multitud de estudios con resultados contradictorios. Por tanto, no se ha demostrado una asociación clara entre los factores psicológicos y el comienzo, exacerbación o la evolución de la enfermedad neoplásica, aunque estudios más recientes con mayor solidez metodológica han sugerido que la progresión del cáncer, y no su inicio, puede verse influida en mayor medida por factores psicosociales (*cf.* Miralles *et al.*, 2003).

Parece claro que los enfermos oncológicos sufren reacciones psicológicas negativas ante la enfermedad de cáncer, tales como ansiedad y depresión. Estas manifestaciones psicológicas se encuentran asociadas a la gravedad de la neoplasia e influyen claramente en la respuesta a la enfermedad y en las expectativas de vida (Alonso, 2006). Para más información, véase el capítulo de libro de este manual de psicooncología).

INFECCIÓN POR EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

Los pacientes infectados por el VIH también presentan sintomatología ansiosa, como la excesiva preocupación, el miedo y la obsesión por ser portador del VIH o de presentar alguna de las llamadas enfermedades oportunistas, tales como el SIDA. La persona seropositiva está sometida a numerosos estresores que pueden ocasionar trastornos de adaptación, de ansiedad y depresión, entre otros. Los

síntomas más predominantes son la ansiedad generalizada, la hipocondría, los comportamientos obsesivos, los pensamientos depresivos, la culpabilidad y el autocastigo (Tulldrá, Izquierdo, Fumaz y Ferrer, 2003). Las pruebas para detectar el VIH son un importante estresor. Se ha descrito una prevalencia alta de ansiedad y depresión en pacientes en periodos anteriores a la realización de las pruebas y descenso de dichos síntomas tras realizarlas. Así, el 25% de los pacientes diagnosticados como “seropositivos” desarrollan tras la pruebas, trastornos de adaptación y trastornos mixtos ansioso-depresivos además de existir en ellos un riesgo de suicidio 36 veces superior a la población normal (Marzuk, 1988).

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

Varios estudios han mostrado que la depresión es un factor de riesgo significativo de enfermedad coronaria, infarto de miocardio y mortalidad cardíaca, así como también la ansiedad y el estrés (*cf.* Fernández-Abascal, Martín y Domínguez, 2003; pp. 100-101). También existe una evidencia acumulada sobre la alta prevalencia de los trastornos psiquiátricos comórbidos con la enfermedad cardiovascular, concretamente con el episodio depresivo mayor (29%), trastorno distímico (15%), trastorno depresivo mayor recurrente (31%), trastorno de estrés postraumático (29%) y trastorno de ansiedad generalizado (24%) (Bankier, Januzzi y Littman, 2004).

Otro grupo de investigaciones han estudiado la asociación entre depre-

sión y ansiedad con el pronóstico de pacientes cardíacos. Así, la depresión se ha relacionado con una peor evolución de los pacientes coronarios, ya que predispone a nuevos infartos y a la aparición de trastornos del ritmo cardíaco (Carinci *et al.*, 1997). Respecto a la ansiedad, no sólo el trastorno de ansiedad generalizado sino también los trastornos fóbicos se han asociado al aumento de riesgo cardíaco en diversas poblaciones. En resumen, algunas investigaciones han encontrado que la depresión está asociada con alta mortalidad, en tanto en cuanto la ansiedad está asociada con baja mortalidad (Hermann, Brand-Driehorst, Buss y Rüger, 2000), si bien no se ha documentado una relación causal directa (Lespérance y Frasere-Smith, 2000).

Mención aparte merece la hipertensión arterial primaria o esencial por ser un factor de riesgo cardiovascular donde la ansiedad juega un papel importante. Es una alteración con etiología pluricausal donde uno o varios factores de riesgo están presentes para provocar una elevación de la presión arterial, siendo esos factores de riesgo principalmente conductuales. La Organización Mundial de la Salud ha reconocido el importante papel que puede jugar el estrés en la HTA, aunque también reconoce la dificultad de cuantificar esa influencia en el desarrollo de esta enfermedad (OMS, 1986). Entre los factores psicológicos que muestran mayor evidencia de correlación con la hipertensión, destacan la ansiedad y la ira, que desempeñan un

importante papel en su desarrollo y mantenimiento, ya sea directamente por efectos sobre el sistema cardiovascular o indirectamente por su influencia en los factores conductuales, tales como el hábito alimenticio, el ejercicio físico, etc. (Amigo *et al.*, 2003). Un perfil de sujeto hipertenso se caracteriza por un alto rasgo general de ansiedad, alta reactividad en los sistemas de respuesta cognitivo y fisiológico, y en menor medida en el sistema motor; y con reacciones de ansiedad intensas ante las situaciones de prueba o evaluación, las situaciones potencialmente fóbicas, las habituales en su vida diaria y, en menor medida, ante las situaciones interpersonales. En este sentido resulta de gran interés los resultados de una encuesta realizada por Patel (1984) en la que se preguntaba cuál era la causa más importante de la hipertensión tanto a población general como a afectados por la hipertensión. El 48 por 100 de los encuestados sin este trastorno y el 53 por 100 de los hipertensos encuestados atribuyeron a la categoría de tensión emocional, preocupaciones y ansiedad el papel causal más importante en la etiología de la enfermedad.

TRASTORNOS DERMATOLÓGICOS

Desde el punto de vista fisiológico, la piel es uno de los órganos más sensibles a las emociones. Probablemente sea responsable de ello el origen embriológico común ectodérmico de la piel y del sistema nervioso que hace que ambas estructuras tengan en común

multitud de neuromoduladores, péptidos vasoactivos y sistemas bioquímicos de información interna.

Los trastornos dermatológicos o cutáneos han sido considerados tradicionalmente como pertenecientes a la psicósomática, ya que se conoce que pueden ser precipitados o exacerbados por el estado emocional de la persona. En diferentes trastornos cutáneos, tales como la psoriasis, la dermatitis atópica, la urticaria, la alopecia areata, etc., se mantiene que existen muchos factores que pueden actuar como desencadenantes de los brotes o desempeñen un importante papel como factor mantenedor de la misma (Panconesi, 2000). Entre éstos se hallan el estrés y las alteraciones emocionales como la ansiedad o la depresión, que pueden causarlos o exacerbarlos. También el acné se ha relacionado al estrés emocional, ya que es exacerbado mediante la liberación de determinadas hormonas como los glucocorticoides y andrógenos como consecuencia de la respuesta emocional a los estresores (Miralles *et al.*, 2003).

Diversos estudios han sugerido también que los trastornos dermatológicos presentan una alta comorbilidad con trastornos ansiosos y afectivos. En principio esto estaría relacionado con la desfiguración facial o de otra parte del cuerpo que podría generar problemas psicológicos, tales como sentimientos de inferioridad, soledad y baja autoestima, así como retraimiento social. Sin embargo, solo una pequeña proporción de personas desarrolla tras-

tornos psíquicos serios, como fobia social, ansiedad generalizada o depresión mayor (Folks y Kinney, 1992).

TRASTORNOS ENDOCRINOS

Investigaciones recientes apoyan la existencia de una relación entre eventos vitales estresantes y el comienzo diabético. Debido a que estos estudios se han realizado con pequeñas poblaciones, deben interpretarse sus resultados con prudencia; sugieren que algunas personas son más vulnerables que otras a los efectos del estrés. El estrés crónico en una persona predispuesta a padecer diabetes (obesa y edad avanzada) puede constituir un elemento coadyuvante para desarrollar la enfermedad (Surwit *et al.*, 2002). Así, los factores estresantes pueden precipitar su inicio menoscabando la regulación del metabolismo de los hidratos de carbono en el paciente, tanto asintóticamente como produciendo hiperglucemias en la fase de estado.

Otros estudios han señalado que la presencia de síntomas depresivos incrementa el riesgo de desarrollar diabetes en un 22% (Arroyo *et al.*, 2004), mientras que otros como el estudio de Kessing, Nilsson, Siersma y Andersen (2003) no hallan esta relación, con lo cual tampoco se puede concluir nada al respecto.

Por último, algunos autores han señalado que los diabéticos presentan una mayor prevalencia de trastornos de ansiedad y depresión en contraste con la población no diabética (*e.g.*, Pierrrot y Rubin, 1997).

TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

La función principal del sistema gastrointestinal es acomodar y guardar los alimentos ingeridos para, a continuación, molerlos, triturarlos y, finalmente, liberarlos de una manera coordinada a la luz intestinal. Dado que la función primordial del estómago es el vaciado gástrico, los problemas motores que se han relacionado con este fenómeno se pueden dar a cualquier nivel del aparato digestivo, tanto a nivel del esófago, como del estómago y/o de los intestinos. Por ello vamos a describir qué papel juegan la ansiedad y la depresión en el funcionamiento de cualquiera de estos órganos.

En cuanto al esófago, algunos trabajos destacan una mayor comorbilidad entre trastornos afectivos, trastornos de ansiedad y trastornos de la motilidad esofágica (Handa *et al.*, 1999). También existen datos a favor de que un trastorno psíquico ansioso o depresivo puede iniciar un trastorno esofágico y a su vez, la anormalidad en la motilidad del tracto puede incrementar la ansiedad.

En cuanto al funcionamiento del estómago, el estrés y los factores emocionales son considerados factores de riesgo en algunas enfermedades de la motricidad gástrica. Diversos estudios describen a un grupo de pacientes con manifestaciones típicas de gastroparesia o retraso de vaciado gástrico en los cuales no se halla causa orgánica identificable. Se trata de personas jóvenes, en quienes los factores psicológicos desempeñan un papel fundamental, por ejem-

plo en las pacientes con anorexia nerviosa o en los pacientes sometidos a situaciones de estrés. Determinadas condiciones clínicas como la infección por *Helicobacter pylori*, la dispepsia funcional no ulcerosa o el síndrome del colon irritable se han asociado en este grupo de pacientes con manifestaciones clínicas de gastroparesia (Overmier y Murison, 2000).

Respecto a la úlcera péptica, la teoría fisiopatológica más conocida es que el estrés produce una intensa secreción ácida e hipersecreción de peptina, mediada por la estimulación vagal, que acaba lesionando la mucosa, y ha sido considerada como paradigma de enfermedad psicosomática. Sin embargo, el descubrimiento del *Helicobacter pylori* y la evidencia de personas hiperestresadas sin lesión, así como la presencia de úlceras en personas sin psicopatología significativa han obligado a replantear la cuestión. Aún así, varios estudios recientes siguen corroborando que el estrés es un factor de riesgo independiente para el desarrollo y la recurrencia de la enfermedad ulcerosa. Concretamente, periodos transitorios de estrés se asocian a una mayor probabilidad de desarrollar úlceras de estomago que periodos de estrés largos y prolongados (*e.g.*, Overmier y Murison, 2000). En la actualidad, aunque existe controversia acerca del papel de los factores psicológicos, lo que si parece claro es que la úlcera péptica debe ser considerada como un problema de salud de tipo biopsicosocial y a partir de ahí abrir un nuevo campo de estudio para

esclarecer la relación entre los diferentes factores implicados (Tobón, Sandín y Vinaccia, 2005).

También se llegó a describir una personalidad “ulcerosa”, persona con necesidades intensas de dependencia y deseos íntimos de ser cuidado y protegido, pero la evidencia actual rechaza este tipo de personalidad. En cambio, parece existir acuerdo en cuanto a que determinados factores psicológicos, independientes de la “personalidad ulcerosa”, podrían influir tanto sobre estas conductas de riesgo como en la percepción y valoración de los síntomas ulcerosos por el paciente. Nos referimos a los hábitos de consumo (tabaco, alcohol, etc.), factores emocionales (personalidad con hostilidad, ansiedad) y antecedentes familiares (cfr. Miralles *et al.*, 2003).

Otros trabajos muestran una comorbilidad alta de la depresión mayor, los trastornos de pánico y agorafobia con la dispepsia no ulcerosa (Handa *et al.*, 1999).

Por otra parte, parece contrastada la importancia de los factores psicológicos en la caracterización de los trastornos intestinales. Los datos de diferentes estudios indican que los individuos con síntomas gastrointestinales presentan mayor prevalencia de trastornos psíquicos que quienes están libres de estos síntomas (García-Vega, 2003). Dos de los trastornos más estudiados han sido la enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn) y el síndrome de intestino irritable.

Existen datos a favor de la influencia de las emociones y los hábitos conductuales

en la fisiología gastrointestinal, más concretamente en la enfermedad inflamatoria intestinal (Anton, 1999). Parece demostrada una clara relación entre el estrés emocional y la exacerbación del proceso inflamatorio, así como con la percepción de las molestias sintomáticas. Incluso se han descrito rasgos de personalidad característicos, obsesivo-compulsivos y alexitímicos. Concretamente, se ha hallado una elevada incidencia de trastornos depresivos y ansiosos entre los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (García-Vega, 2003).

Respecto al síndrome del intestino irritable es una de las enfermedades más frecuentes del aparato digestivo. Las hipótesis sobre su etiología son variadas aunque se sabe que los factores psicológicos tienen un papel importante. Según algunos de los trabajos publicados, hasta el 70% de los pacientes cumple criterios para algún trastorno psiquiátrico, siendo los trastornos de ansiedad y los depresivos los más frecuentes, mientras que otros encontraron en su investigación que, en un notable porcentaje, los trastornos de ansiedad ya se encontraban presentes antes de la aparición de los síntomas gastrointestinales (cfr. Fernández, 2003).

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Las enfermedades neurológicas son las que presentan una mayor coexistencia con la depresión y la ansiedad (*e.g.*, Robertson, 1997).

El dolor de cabeza es el síntoma neurológico más frecuente y uno de los motivos de consulta más frecuen-

tes en general (se estima que entre un 10%-20% de los casos es el síntoma principal). Existen diferentes tipos: cefalea tensional, migraña, cefalea en racimos y dolores de cabeza diversos. Tanto la ansiedad como la depresión son comunes en los dolores de cabeza crónicos (Maizels, 2004).

Respecto a la cefalea tensional, muchas personas son susceptibles a los dolores de cabeza en épocas de mayor estrés emocional y puede constituir un síntoma importante en síndromes ansiosos y depresivos (Maizels, 2004). La explicación a estas cefaleas es que el exceso de ansiedad suele producir contracción de la musculatura de la cabeza y el cuello. Si ésta se prolonga varias horas se produce constricción vascular e isquemia, que sería la causante del dolor. Las personas caracterizadas por patrones de personalidad del tipo A son especialmente proclives a este trastorno. Se ha estimado que hasta el 95% de estos pacientes padecen síntomas de ansiedad y/o depresión, bien de naturaleza reactiva o endógena. Además algunos estudios indican que el padecimiento de cefaleas prolongadas puede desencadenar trastornos psicológicos que, a su vez, pueden convertirse en variables mantenedoras del trastorno psicológico y potenciando la gravedad de la cefalea en futuros ataques. Concretamente, algunos estudios epidemiológicos indican que estos enfermos se caracterizan por rasgos de ansiedad, neuroticismo y depresión anormalmente altos (Stewart, Shechter y Rasmussen, 1994). En cuanto a la relación temporal, según algu-

nos estudios la depresión se inicia después de la cefalea, existiendo una comorbilidad superior al 20% (Merikangas, Angst e Isler, 1990).

El estrés y los trastornos de ansiedad también son un precipitante de la migraña. Según los estudios epidemiológicos, los trastornos de ansiedad preceden a la migraña, aunque probablemente interaccionan con otros precipitantes que aumentan su vulnerabilidad, pero sin desencadenarla necesariamente. Así pues, el estrés puede iniciar directamente la migraña en pacientes biológicamente propensos y puede potenciar indirectamente o intensificar el desencadenamiento de la misma. Posteriormente, las migrañas presentan mayor riesgo de asociación a crisis de pánico o ansiedad.

Existen otras enfermedades neurológicas más graves que también presentan una comorbilidad alta con el trastorno depresivo mayor así como alto riesgo de suicidio en los 5 años siguientes a la lesión, especialmente en pacientes con epilepsia, esclerosis múltiple o lesiones de la medula espinal. También se ha documentado una incidencia en torno al 40% de depresión asociada a accidentes vasculares cerebrales agudos (Starkstein, Fedoroff, Price, Leiguarda y Robinson, 1993).

Otra enfermedad muy estudiada es la demencia. Algunos estudios consideran que esta enfermedad neurológica desencadena trastornos depresivos (Ballard, Bannister, Solis, Oyebode y Wilcock, 1993). Otra enfermedad neurológica como el Parkinson, también presenta altos niveles de

psicopatología asociada, tanto ansiedad como depresión. Sin embargo, algunos autores recuerdan que hay que ser cuidadoso con esta asociación Parkinson-depresión, ya que el estado de ánimo del paciente puede deberse a estados transitorios de disforia mas propios de las exacerbaciones de la enfermedad neurológica (Richard, 2005).

Por último, se ha hallado una asociación entre la ansiedad y la depresión y la esclerosis múltiple. Así, hasta el 75% de personas con esta enfermedad lleva asociado problemas psicológicos y psiquiátricos (trastorno de pánico, trastorno depresivo, trastorno bipolar, etc.). Además, la depresión y la ansiedad influyen en la relación entre la Esclerosis Múltiple y la calidad de vida, ya que los individuos con más síntomas de ansiedad y depresión presentan mayor incapacidad física y peor calidad de vida (Janssens *et al.*, 2004).

TRASTORNOS RESPIRATORIOS

Actualmente no se ha podido demostrar la influencia etiopatogénica en la enfermedad respiratoria de los factores psicológicos, pero sí se acepta la posible influencia de los factores psicosociales sobre la evolución del asma bronquial o en el mantenimiento de algunos de los síntomas. Así, existen múltiples estudios metodológicamente rigurosos que demuestran el importante papel que la ansiedad asociada a las crisis de asma desempeña sobre la evolución del asma bronquial y de la enfermedad respiratoria en general (Bosley, Corden y Cochrane, 1996). La ansiedad de algunos pacientes se asocia a

una peor evolución de la enfermedad, al aumentar la sintomatología y transmitir una mayor sensación de gravedad, lo que lleva a tratamientos más urgentes, frecuentes, agresivos y costosos. La depresión también puede influir negativamente sobre la evolución del paciente asmático, conduciendo a un autocuidado pobre, con incumplimiento de las prescripciones médicas y tendencia a la indiferencia ante los síntomas respiratorios (Vázquez, Romero-Frais y Sández, 2003).

TRASTORNOS REUMATOLÓGICOS

Muchas enfermedades reumatológicas cursan de forma crónica, produciendo dolor, deformación e incapacidad funcional. Repercuten directamente sobre la calidad de vida del paciente, afectando su actividad laboral, social y familiar. Con frecuencia los síntomas y signos de la alteración músculo-esquelética se solapan con la sintomatología propia de una afectación emocional (EPISER, 2001).

En una enfermedad como la artritis reumatoide, el dolor y el deterioro físico pueden causar distintos síndromes psiquiátricos, de los que el más estudiado es el depresivo. Se estima la prevalencia de depresión mayor en torno al 17% y la de distimia en torno al 40% (Miralles *et al.*, 2003). Estos factores emocionales han sido implicados en la evolución de la artritis reumatoide de forma desfavorable, en el sentido de poca motivación, depresión no asociada al dolor y mal control de impulsos.

En pacientes con dolor crónico se considera que la presencia de síntomas de ansiedad es muy significativa y tanto la ansiedad como la depresión es un factor facilitador de la percepción del dolor (Melzack y Wall, 1965).

En cuanto a la fibromialgia, existe unanimidad en la literatura con relación a la presencia de alteraciones emocionales en estos pacientes (Rice y Pisetsky, 1999). Se puede decir que síntomas como tristeza, ansiedad, fatiga, insomnio, irritabilidad, falta de concentración, desinterés, apatía e hipocondría forman parte del cuadro clínico. Es frecuente la comitancia de la fibromialgia con otras enfermedades médicas con acreditado contenido psicológico, como el síndrome del intestino irritable, la migraña, problemas de sensibilización alérgica y en especial el síndrome de fatiga crónica.

INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS EFICACES EN LA ANSIEDAD Y DEPRESIÓN ASOCIADA A LAS ENFERMEDADES MÉDICAS

Como hemos observado a lo largo del capítulo, es muy frecuente hallar síntomas de ansiedad y/o depresión en pacientes enfermos crónicos. Por tanto, cualquier intervención que haya demostrado su eficacia en el control de estos trastornos puede resultar útil *a priori*. Por lo general, existen diferentes modalidades terapéuticas que tienen mostrada su eficacia tanto en la depresión como en la ansiedad. Una exposición amplia y revisada de las intervenciones más destacadas en los

distintos trastornos de ansiedad y depresivos, así como de los trastornos más propios de la psicología de la salud, se ofrece en los tres volúmenes de la guía de tratamientos psicológicos eficaces de Pérez, Fernández, Fernández y Amigo (2003a, 2003b, 2003c). También recomendamos para una revisión extensa de las intervenciones más destacadas en los distintos campos de trabajo de la psicología de la salud las obras de Amigo *et al.*, (2003) y de Ortigosa, Quiles y Méndez (2003) en el ámbito particular de la psicología de la salud en la infancia y adolescencia. Nuestro objetivo será más modesto, por lo que nos centraremos en describir brevemente los tratamientos psicológicos eficaces que han sido empleados de forma específica o en combinación con otros componentes para tratar la ansiedad y la depresión asociada a las enfermedades crónicas. Para ello seguiremos el mismo orden que en el anterior apartado.

CÁNCER

Las personas que tienen cáncer pueden beneficiarse de diferentes formas de intervención psicológica, que pueden clasificarse de la siguiente manera: (i) intervenciones educativo-informativas; (ii) intervenciones conductuales; (iii) intervenciones psicoterapéuticas individuales y (iv) intervenciones en grupo. Tradicionalmente, cada una de estas intervenciones se ha venido centrandose con más énfasis en una fase de la enfermedad concreta. Así, las primeras se han centrado en la fase de diagnóstico; las segundas lo han hecho en la

fase de tratamiento inicial, complementario y recidiva; las terceras se han ocupado principalmente de la fase de recidiva, enfermedad avanzada e intervalo libre y, por último, las intervenciones en grupo se han ocupado de la enfermedad en una fase avanzada.

Respecto a las intervenciones educativo-informativas, las investigaciones han demostrado que pueden ayudar a reducir la ansiedad generada por la incertidumbre ante estímulos poco familiares e imprevisibles, como las primeras visitas médicas (McQuellon *et al.*, 1998). De hecho en este estudio se halló un efecto positivo, en el sentido de una reducción de las respuestas de ansiedad y depresión tras una intervención de este tipo en un grupo de 150 pacientes.

Las intervenciones conductuales se han aplicado en este campo fundamentalmente para reducir el estrés y para mejorar el control de los efectos secundarios de los tratamientos oncológicos. Se han utilizado diferentes técnicas conductuales, tales como técnicas de relajación: muscular progresiva, pasiva, respiración profunda, meditación, imaginación guiada o visualización; biofeedback; hipnosis; planificación de actividades y terapia de solución de problemas. Un ejemplo de este tipo de estudios es el de Sirgo, Gil y Pérez-Manga (2000), que hallaron efectos positivos en la ansiedad, la depresión y el control de síntomas postratamiento en el grupo de intervención (relajación muscular progresiva, técnicas de respiración abdominal e imaginación guiada).

Respecto a las intervenciones psicoterapéuticas individuales, éstas se han centrado en el acompañamiento del paciente durante la situación estresante que representa el cáncer, a través de proporcionar apoyo emocional y así disminuir los síntomas de ansiedad, depresión, etc., que suelen estar asociados a ese proceso. Un buen ejemplo de este tipo de intervenciones es la "terapia psicológica adyuvante" (TPA, Moorey y Greer, 1989). Se trata de un programa de tratamiento cognitivo conductual para pacientes derivado de la terapia cognitiva de Beck. Este programa incluye métodos cognitivos, métodos conductuales, expresión emocional, trabajo en pareja e inducción del espíritu de lucha. Estudios en lengua española han hallado un efecto positivo de este paquete de tratamiento en la ansiedad y la depresión (*e.g.*, Romero, Ibáñez y Monsalve, 2000).

Por último, entre las intervenciones en grupo existen dos modalidades. Una es la conducida por un profesional, que se caracteriza por una dinámica de grupo que se centra en objetivos más concretos y posee una mayor organización y planificación. La segunda es la conducida por personas afectadas, que suele caracterizarse por una menor jerarquía, por perseguir unos objetivos más espontáneos y donde el apoyo emocional es el principal beneficio.

En resumen, está ampliamente documentado en la literatura científica que las intervenciones psicológicas pueden mejorar la calidad de vida de los pacientes de cáncer y que uno de

sus logros es reducir las alteraciones emocionales, si bien no parece existir un tipo de intervención claramente más eficaz para ayudar a los pacientes a adaptarse al cáncer y reducir la sintomatología ansioso-depresiva (Amigó *et al.*, 2003).

INFECCIÓN POR EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

Podemos dividir las necesidades de intervención de los enfermos con VIH en dos grandes grupos: las referentes a la prevención primaria y las relativas a personas ya seropositivas al VIH, dirigidas a mejorar su adherencia al tratamiento, a intervenir en el entorno del enfermo y a mejorar su estado emocional. Respecto a este último objetivo, son metas de la intervención dotar a la persona de estrategias de afrontamiento del impacto emocional que supone el diagnóstico de seropositividad. En este sentido, la sintomatología ansiosa y depresiva se convierte en el centro de atención para la intervención psicológica. Las técnicas que parecen tener una eficacia mayor son la combinación de información y técnicas cognitivo-conductuales (*e.g.*, Antoni, 2003). Entre las técnicas de carácter cognitivo-conductual destaca el programa del equipo de Antoni. Se trata de un programa multicomponente dirigido a hombres homosexuales y llevado a cabo en sesiones de grupo de dos horas durante diez semanas, con ejercicios de relajación para practicar en casa. Los componentes incluidos son: psicoeducación, terapia cognitiva, entrenamiento en habilidades de afron-

tamiento, técnicas de asertividad, manejo de la rabia, identificación de apoyo social y relajación.

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

En el abordaje de los trastornos cardiovasculares, las intervenciones conductuales se han orientado tanto hacia la prevención en población de alto riesgo como al tratamiento y rehabilitación de los pacientes tras sufrir algún episodio de alteración cardiovascular. En el primer caso, el objetivo principal ha sido cambiar las conductas manifiestas que incrementan la vulnerabilidad cardiovascular de las personas mediante la modificación de los factores de riesgo, y entre éstos, los psicosociales (estados depresivos o las manifestaciones emocionales negativas de ansiedad). En el segundo caso, la intervención incide en el tratamiento y rehabilitación de las funciones físicas, psicológicas y sociales afectadas por el trastorno, donde de alguna forma también se han considerado los aspectos emocionales (Fernández-Abascal *et al.*, 2003).

Así, se han elaborado diferentes intervenciones cognitivo-conductuales para el control de la ansiedad. Entre ellas, el entrenamiento en manejo de ansiedad (Suinn, 2001) y los procedimientos de inoculación de estrés (Meichembaum, 1985) han demostrado experimentalmente su eficacia en el control de esta variable psicológica, si bien se desconoce aún si tal eficacia alcanza también a los factores de riesgo biológico concomitantes a estas emociones.

TRASTORNOS DERMATOLÓGICOS

En las enfermedades dermatológicas el tratamiento psicológico tiene un papel importante, ya sea como coadyuvante o como tratamiento principal. Así, han demostrado ser útiles diversas técnicas psicoterapéuticas y cognitivo-conductuales que permiten un mejor afrontamiento del estrés, ayudando en la adaptación a la enfermedad (Miralles *et al.*, 2003).

Diferentes estudios han concluido que el tratamiento psicológico debe incluirse en el abordaje global de sujetos con trastornos dermatológicos. Justifican su postura debido a la eficacia mostrada y a su relación costo beneficio en la reducción de los síntomas ansiosos o depresivos, que con frecuencia presentan estos pacientes, lo cual se traduce en una mejor evolución de la enfermedad dermatológica en sí misma (Evers *et al.*, 2005).

TRASTORNOS ENDOCRINOS

La intervención psicológica en diabetes se caracteriza por la amplitud de ámbitos de aplicación. Así, se han llevado a cabo intervenciones para mejorar la adherencia al tratamiento, para amortiguar o mejorar el impacto del diagnóstico y el afrontamiento de la enfermedad, para controlar los episodios hipoglucémicos y el autocontrol glucémico y, por último, para intervenir sobre los trastornos psicológicos que frecuentemente acompañan a esta enfermedad.

Respecto a la intervención psicológica en la depresión y los trastornos

de ansiedad, cabe señalar la posible eficacia de los tratamientos mediante el manejo de la ansiedad, la relajación asistida o no con *biofeedback*, al mejorar bien el control metabólico de la enfermedad directamente, bien a través de la mejora de la adherencia al tratamiento (*e.g.*, Surwit *et al.*, 2002). No obstante, tal como señalan Surwit *et al.*, la existencia de estudios con resultados negativos apunta hacia la necesidad de continuar investigando sobre esta cuestión.

TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

Los trastornos que han recibido mayor atención en cuanto a la intervención psicológica son los relacionados con las alteraciones del intestino.

Así pues, por lo que respecta a la intervención psicológica en el síndrome de intestino irritable, las técnicas de control de ansiedad y estrés propias de la terapia de conducta en un formato multicomponente han demostrado ser eficaces para reducir/eliminar la sintomatología (ansiedad/depresión) característica de este trastorno. Otras modalidades de tratamiento han sido la psicoterapia de orientación dinámica, la hipnosis, el biofeedback y el manejo de contingencias (Amigo *et al.*, 2003). Por otro lado, hemos de comentar que la literatura especializada proporciona evidencias acerca de la superioridad del abordaje psicológico frente al médico (Svedlund, 2002).

En cuanto a la enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa) las intervenciones psicológicas pueden ser di-

vididas en tres tipos: psicoterapia de apoyo, *biofeedback* y manejo del estrés. Las dos primeras intervenciones se encuentran en fase experimental, ya que no han demostrado su eficacia, mientras que el manejo de estrés ha conseguido un estatus de procedimiento probablemente eficaz. La justificación de la utilización de este procedimiento para el control de la ansiedad y el estrés se asocia a la evidencia que afirma que se produce un empeoramiento o exacerbación de estas enfermedades en situaciones estresoras. Las técnicas de tratamiento incluidas en este procedimiento son las propias de la reducción de ansiedad y el manejo de estrés: entrenamiento en relajación, desensibilización sistemática, entrenamiento en resolución de problemas, reestructuración del tiempo, asertividad y habilidades sociales (García-Vega, 2003).

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

Entre los trastornos neurológicos, los dolores de cabeza han recibido la mayor atención por parte de la literatura especializada. La intervención conductual sobre la base de técnicas de relajación y/o *biofeedback* ha demostrado una clara y notable efectividad en el alivio de este problema (Penzien, Rains y Andrasik, 2002).

Concretamente, por la amplitud de su uso y por su eficacia, destacan el entrenamiento en relajación muscular y el *biofeedback*. Ambas técnicas han demostrado su eficacia en el tratamiento de la cefalea tensional y de la migraña, si bien en el segundo

subtipo la combinación del *biofeedback* de temperatura y la relajación es el tratamiento más efectivo (Amigo *et al.*, 2003; p. 151).

TRASTORNOS RESPIRATORIOS

La evidencia empírica, derivada de las investigaciones controladas, señala como intervenciones probablemente eficaces: los programas de automanejo en pacientes con asma severa o pobremente controlada y las técnicas de relajación en pacientes con un componente emocional asociado a la evolución del trastorno. También se señala como técnica eficaz el *biofeedback* electromiográfico frontal, mientras que los *biofeedback* electromiográfico torácico, de la arritmia del seno respiratorio, de parámetros de función pulmonar y la terapia familiar se encuentran aún se encuentran en fase experimental. Sin embargo, las intervenciones psicológicas de los trastornos como la depresión o el trastorno de pánico, frecuentemente asociadas a la morbilidad y a mortalidad del asma, no han recibido atención desde el punto de vista experimental (Vázquez *et al.*, 2003).

TRASTORNOS REUMATOLÓGICOS

La mayoría de estudios coinciden al señalar la necesidad de un abordaje del dolor crónico desde una perspectiva multidimensional, teniendo en cuenta todas sus dimensiones. Así, los programas conductuales y cognitivo-conductuales son considerados actualmente como herramientas

eficaces para controlar el dolor crónico (van-der Hofstadt y Quiles, 2001). También se reconoce la importancia de los elementos y de las técnicas cognitivas en el manejo del dolor, cuyo abordaje acapara actualmente gran parte de la investigación psicológica en dolor crónico (Keefe, 2000; Sharp, 2001). Pese a ello, no existe claridad sobre cuáles son los principios activos responsables de éxito de los tratamientos (Fishbain, 2000).

REFERENCIAS

- ABEN, I.; VERHEY, F.; LOUSBERG, R.; LODDER, J. y HONIG, A. (2002). Validity of the Beck Depression Inventory, Hospital Anxiety and Depression Scale, SCL-90, and Hamilton Depression Rating Scale as screening instruments for depression in stroke patients. *Psychosomatics*, 43, 386-93.
- ABRAMSON, L.Y.; SELIGMAN, M.E.P. y TEASDALE, J. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49-74.
- ALONSO, C. (2006). Repercusión psicológica de la enfermedad en el paciente oncológico, adaptación e intervención. En *Interpsiquis*, 2006. [En línea]. Consultado el 7 de febrero de 2006. Disponible en Internet <URL:<http://www.psiquiatria.com>>
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (fourth edition, text revision). Washington, DC: APA.
- AMIGO, I.; FERNÁNDEZ, C. y PÉREZ, M. (2003). *Manual de Psicología de la Salud* (2ª ed.). Madrid: Pirámide.
- ANTON, P.A. (1999). Stress and mind-body impact on the course of inflammatory bowel diseases. *Semin Gastrointest Dis*, 10, 14-19.
- ANTONI, M.H. (2003). Stress Management Effects on Psychological, Endocrinological, and Immune Functioning in Men with HIV Infection: Empirical Support for a Psychoneuroimmunological Model. *Stress: The International Journal on the Biology of Stress*, 6, 173-188.
- ARROYO, C.; HU, F.B.; RYAN, L.M.; KAWACHI, I.; COLDITZ, G.A.; SPEIZER, F.E. y MANSON, J. (2004). Depressive Symptoms and Risk of Type 2 Diabetes in Women. *Diabetes Care*, 27, 129-133.
- BALLARD, C.; BANNISTER, C.; SOLIS, M., OYEBODE, F. y WILCOCK, G. (1996). The prevalence, associations and symptoms of depression amongst dementia sufferers. *Journal of Affective Disorders*, 36, 135-144.
- BALLESTEROS, S. (2000). *Psicología general, un enfoque cognitivo*. Madrid: Editorial Universitat.
- BANKIER, B.; JANUZZI, J.L. y LITTMAN, A.B. (2004). The high prevalence of multiple psychiatric disorders in stable outpatients with coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 66, 645-650.
- BECK, A.T.; WARD, C.H.; MENDELSON, M.; MOCK, J. y ERBAUGH J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- BECK, A.T.; RUSH, A.J., SHAW, B.F. y EMERY, G. (1983). *Terapia cognitiva de la depresión*. Bilbao: Desclee de Brouwer.
- BECOÑA, E. VÁZQUEZ, F. y OBLITAS, L. (2004). Promoción de los estilos de vida saludables. En *Investigación en Detalle Número 5*. [En línea]. ALAPSA. Bogotá. Consultado el 7 de Febrero de 2006. Disponible en Internet <URL:<http://www.alapsa.org/detalle/05/index.html>>
- BOSLEY, C.M.; CORDEN, M. y COCHRANE, G.M. (1996). Psychosocial factors and asthma. *Respiratory Medicine*, 90, 453-457.
- CANO-VINDEL, A. y MIGUEL-TOBAL, J.J. (2001). Emociones y Salud. *Ansiedad y Estrés*, 7, 111-121.
- CARINCI, F., NICOLUCCI, A.; CIAMPI, A., LABBROZZI, D.; BETTINARDI, O.; ZOTTI, A. M. y TOGNONI, G. (1997). Role of interactions between psychological and clinical factors in determining 6-month mortality among patients with acute myocardial infarction. *European Heart Journal*, 18, 835-845.
- DEROGATIS, L.R. (1983). *Symptoms Check List 90 Review (SCL-90-R). Administration, Scoring and Procedures Manual II for the Revised Version of the SCL-90*. Baltimore: John Hopkins University Press.
- DI BENEDETTO, M.; LINDNER, H.; HARE, D.L. y KENT, S. (2006). Depression following acute coronary syndromes: A comparison between the Cardiac Depression Scale and the Beck

- Depression Inventory II. *Journal of Psychosomatic Research*, 60, 13-20.
- D'ZURILLA, T. y GOLDFRIED, M. (1971). Problem Solving and Behavior Modification. *Journal of Abnormal Psychology*, 78, 107-126.
- EISON, M.S. (1990). Serotonin: a common neurobiologic substrate in anxiety and depression. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 10, 26-30.
- ELLIS, A. y GRIEGER, R. (1981). *Manual de terapia racional-emotiva*. Bilbao: Desclée de Brouwer (Trabajo original publicado en 1977).
- ELLIS, A. y GRIEGER, R. (1990). *Manual de terapia racional-emotiva: Vol. II*. Bilbao: Desclée de Brouwer (Trabajo original publicado en 1985).
- EPISER (2001). *Prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española*. SER 2001. Meck Sharp & Dohme de España (www.msds.es).
- EVERS, A.W.; LU, Y.; DULLER, P., VAN DER VALK, P.G.; KRAAIMAAT, F.W. y VAN DE KERKHOFF, P.C. (2005). Common burden of chronic skin diseases? Contributors to psychological distress in adults with psoriasis and atopic dermatitis. *British Journal of Dermatology*, 152, 1275-1281.
- EVREN, B., EVREN, C., YAPYCY, A. y GÜLER, M.H. (2005) Severity of pain and relationship with psychiatric symptoms in patients with fibromyalgia. *Anatolian Journal of Psychiatry*, 6, 69-74.
- FERNÁNDEZ, C. (2003). Guía de tratamientos psicológicos eficaces en el síndrome del intestino irritable. En M. Pérez, J.R. Fernández, C. Fernández e I. Amigo (Coord.), *Guía de tratamientos psicológicos eficaces II. Psicología de la Salud* (pp. 169-185). Madrid: Pirámide.
- FERNÁNDEZ-ABASCAL, E.G.; MARIN, M.D. y DOMÍNGUEZ, F.J. (2003). Guía de tratamientos psicológicos eficaces en los trastornos cardiovasculares. En M. Pérez, J.R. Fernández, C. Fernández e I. Amigo (Coord.), *Guía de tratamientos psicológicos eficaces II. Psicología de la Salud* (pp. 93-121). Madrid: Pirámide.
- FERNÁNDEZ-ABASCAL, E.G. y PALMERO, F. (1999). *Emociones y salud*. Barcelona: Ariel.
- FISHBAIN, R. (2000). Non surgical chronic pain treatment outcome: a review. *International Review of Psychiatry*, 12, 170-180.
- FOLKS, D.G. y KINNEY, F.C. (1992). The role of psychological factors in dermatologic conditions. *Psychosomatics*, 33, 45-54.
- GARCÍA-VEGA, E. (2003). Guía de tratamientos psicológicos eficaces en la enfermedad inflamatoria intestinal. En M. Pérez, J.R. Fernández, C. Fernández e I. Amigo (Coord.), *Guía de tratamientos psicológicos eficaces II. Psicología de la Salud* (pp. 188-197). Madrid: Pirámide.
- HAMILTON, M. (1959). The assessment of anxiety states by rating. *British Journal of Medicine Psychology*, 32, 50-55.
- HAMILTON, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurological and Neurosurgery Psychiatry*, 23, 56-62.
- HANDA, M., MINE K; YAMAMOTO, H, TSUTSUI S; HAYASHI H, KINUKAWA, N. y KUBO, C. (1999). Esophageal motility and psychiatric factors in functional dyspepsia patients with or without pain. *Digestive Diseases and Sciences*, 44, 2094-2098.
- HARDT, J. y GERBERSHAGEN, H.U. (2001). Cross-validation of the SCL-27: a short psychometric screening instrument for chronic pain patients. *European Journal of Pain*, 5, 187-197.
- HARE, D. y DAVIS, C. (1996). Cardiac Depression Scale: validation of a new depression scale for cardiac patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 40, 379-386.
- HERMANN, C., BRAND-DRIEHORST, S.; BUSS U. y RÜGER, U. (2000). Effects of anxiety and depression on 5-year mortality in 5057 patients referred for exercise testing. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 455-462.
- JANSSENS, A.C., VAN DOORN, P.A., DE BOER, J.B.; VAN DER MECHE, F.G., PASSCHIER, J. y HINTZEN, R.Q. (2004). Perception of prognostic risk in patients with multiple sclerosis: the relationship with anxiety, depression, and disease-related distress. *Journal of Clinical Epidemiology*, 57, 180-186
- JOINER, T.E.; WALKER, R.L., PETTIT, J.W.; PÉREZ, M. y CUKROWICZ, K.C. (2005). Evidence-based assessment of depression in adults. *Psychological Assessment*, 17, 267-277.
- KEEFE, F.J. (2000). Can cognitive-behavioral therapies succeed where medical treatments fail? En M. Devor, M.C. Rowbotham y Z. Wiesenfeld-Hallin (eds.). *Proceedings of the 9th World Congress on Pain*. Seattle: IASP Press.

- KESSING, L.V.; NILSSON, F.M., SIERMA, V. y ANDERSEN P.K. (2003). Increased risk of developing diabetes in depressive and bipolar disorders? *Journal of Psychiatric Research*, 38, 395-402.
- KESSLER, R.C. (1997). The effects of stressful life events on depression. *Annual Review of Psychology*, 48, 191-214.
- KOP, W.J. (2003). The integration of cardiovascular behavioral medicine and psychoneuroimmunology: New developments based on converging research. *Brain, Behavior and Immunity*, 17, 233-237.
- KOP, W.J.; GOTTDIENER J.S.; TANGEN, C.M.; FRIED, L.P.; MCBURNIE, M.A.; WALSTON, J.; NEWMAN, A.; HIRSCH, C. y TRACY, R.P. (2002). Inflammation and coagulation factor in persons > 65 years of age with symptoms of depression but without evidence of myocardial ischemia. *American Journal of Cardiology*, 89, 419-424.
- KOVACS, M. (1985). The Children's Depression Inventory (CDI). *Psychopharmacology Bulletin*, 21, 995-998.
- KOVACS, M. y BECK, A.T. (1977). An empirical approach toward a definition of childhood depression. En J.G. Schulterbrandt, *Depression in childhood: diagnosis, treatment and conceptual models*. New York: Raven Press.
- LABRADOR, F.; MUÑOZ, M. y CRUZADO, J. (1990). Medicina conductual. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.), *Psicología médica, psicopatología y psiquiatría* (pp. 641-651). Madrid: Interamericana-McGraw-Hill.
- LAZARUS, R.S. (1993). Coping Theory and research: Past, present and future. *Psychosomatic Medicine*, 55, 234-247.
- LAZARUS, R.S. y FOLKMAN S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona: Martínez Roca (Publicación original: 1984).
- LESPEANCE, F. y FRASURE-SMITH, N. (2000). Depression in patients with cardiac disease: a practical review. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 379-391.
- LEVENTHAL, H.; PROCHASKA, T.R. y HIRSCHMAN, R.S. (1985). Preventive health behavior across the life-span. En J.C. Rosen y L.J. Solomon (Eds.), *Prevention in health psychology*. Hanover, NH: University Press of New England.
- LEWINSOHN, P.M., GOTLIB, I.H y HAUTZINGER, M. (1997). Tratamiento conductual de la depresión. En V.E. Caballo, *Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos*. Madrid: Siglo XXI.
- MAIZELS, M. (2004). The patient with daily headaches. *American Family Physician*, 70, 2299-2306.
- MARTÍN, M. (2005). PSICRON: Una metodología computarizada para optimizar la asistencia, la investigación y la docencia con pacientes con enfermedades crónicas. En P.E. Vera-Villaroel y L.A. Oblitas (Eds.), *Manual de Escalas y Cuestionarios Iberoamericanos en Psicología Clínica y de la Salud*. Bogotá: PSICOM (www.psicologiainvestigacion.com).
- MARZUK, P.M.; TIERNEY, H.; TARDIFF, K.; GROSS, E.M., MORGAN, E.B.; HSU, M.-A. y MANN, J.J. (1988). Increased risk of suicide in persons with AIDS. *Journal of the American Medical Association*, 259, 1333-1337.
- MASON, J.W. (1968). A review of psychoendocrine research on the sympathetic-adrenal medullary system. *Psychosomatic Medicine*, 30, 631-653.
- MATARAZZO, J.D.; WEISS, S.M.; HERD, J.A.; MILLER, N.E. y WEISS, S.M. (Eds.) (1984). *Behavioral health: A handbook of health enhancement and disease prevention*. Nueva York: Wiley.
- MCQUELLON, R.P.; WELLS, M.; HOFFMAN, S.; CRAVE, B.; RUSELL, G.; CRUZ, J.; HURT, G.; DECHATELET, P.; ADRYKOWSKY, A. y SAVAGE, P. (1998). Reducing distress in cancer patients with an orientation program. *Psycho-Oncology*, 7, 207-217.
- MEICHEMBAUM, D. (1985). *Stress inoculation training*. New York: Pergamon.
- MELZACK, R. y WALL, P.D. (1965). Pain mechanisms: A new theory. *Science*, 150, 971-979.
- MERIKANGAS, K.R.; ANGST, J. E ISLER, H. (1990). Migraine and psychopathology. Results of the Zurich cohort study of young adults. *Archives of General Psychiatry*, 47, 849-853.
- MIRALLES, L.; OTIN, R. y ROJO, J.E. (2003). Factores psicológicos que afectan al estado físico. *Medicine*, 8, 5654-5664.
- MOOREY, S. y GREER, S. (1989). *Psychological Therapy for Patients with Cancer*. Londres: Heinemann Medical Books.
- MORAN, P. y MOHR, D.C. (2005). The validity of Beck Depression Inventory and Hamilton Rating Scale for Depression items in the assessment of depression among patients with multiple sclerosis. *Journal of Behavioral Medicine*, 28, 35-41.
- MYSTAKIDOU, E.; TSILIKA, E.; PARPA KATSODA, E. y VLAHOS, L. (2005). Patterns and barriers in information

- disclosure between health care professionals and relatives with cancer patients in the Greek society. *European Journal of Cancer Care*, 14, 175-181.
- NEZU, A.M.; NEZU, C.M. y BUSSETT, S.E. (1988). Sense of humor as a moderator of the relation between stressful events and psychological distress: A prospective analysis. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 520-525.
- NEZU, A.M., NEZU, C.M. y PERRI, M.G. (1989). *Problem-solving therapy for depresión. Theory, research and clinical guideleness*. Toronto: John Willey and Sons.
- OBLITAS, L. y BECOÑA, E. (2000). Psicología de la Salud: antecedentes, desarrollo, estado actual y perspectivas. En L. Oblitas, y E. Becoña (Eds.), *Psicología de la salud* (pp. 11-52). México: Plaza y Valdés.
- OBLITAS, L. (2004). *Manual de psicología clínica y de la salud hospitalaria*. Bogotá: PSICOM (www.psicologiacentifica.com).
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (1986). *Prevención y lucha contra las enfermedades cardiovasculares en la comunidad*. Ginebra: OMS.
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (1992). *Clasificación Internacional de Enfermedades* (décima edición). Ginebra: OMS.
- ORTIGOSA, J.M.; QUILES, M.J. y MÉNDEZ, F.X. (2003). *Manual de Psicología de la Salud con niños, adolescentes y familia*. Madrid: Pirámide.
- OVERMIER, J. B. y MURISON, R. (2000). Anxiety and helplessness in the face of stress predisposes, precipitates, and sustains gastric ulceration. *Behavioural Brain Research*, 110, 161-174.
- PANCONESI, E. (2000). Psychosomatic dermatology: past and future. *International Journal of Dermatology*, 39, 732-734.
- PATEL, C. (1984). A relaxation-centered behavioural package for reducing hipertensión. En J. Matarrazo, S. Weiss, J. Hered, N. Millar y S. Weiss. (Eds.), *Behavioral Health*. Nueva York: Wiley-Interscience.
- PENZIEN, D.B.; RAINS, J.C. y ANDRASIK, F. (2002). Behavioral management of recurrent headache: three decades of experience and empiricism. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27, 163-181.
- PÉREZ, M.; FERNÁNDEZ, J.R., FERNÁNDEZ, C. y AMIGO, I. (2003a). *Guía de tratamientos psicológicos eficaces I. Adultos*. Madrid: Pirámide.
- PÉREZ, M.; FERNÁNDEZ, J.R.; FERNÁNDEZ, C. y AMIGO, I. (2003b). *Guía de tratamientos psicológicos eficaces II. Psicología de la Salud*. Madrid: Pirámide.
- PÉREZ, M.; FERNÁNDEZ, J.R., FERNÁNDEZ, C. y AMIGO, I. (2003c). *Guía de tratamientos psicológicos eficaces III. Infancia y Adolescencia*. Madrid: Pirámide.
- PÉREZ, S.; MARTIN, R., ASIAN, C. y PÉREZ, B. (2004). Sintomatología ansiosa y depresiva en los pacientes trasplantados hepáticos *Actas Españolas de Psiquiatría*, 32, 222-226.
- PIERROT, M. y RUBIN, R. (1997). Levels and risks of depression and anxiety symptomatology among diabetic adults. *Diabetes Care*, 20, 585-590.
- RIBES, E. (1990). *Psicología y salud: un análisis conceptual*. Barcelona: Martínez Roca.
- RICE, J.R. y PISETSKY D.S. (1999). Pain in the Rheumatic Diseases. Practical aspects of diagnosis and treatment. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 25, 15-30.
- RICHARD, I.H. (2005). Anxiety disorders in Parkinson's disease. *Advances in Neurology*, 96, 42-55.
- ROBERTSON, M.M. (1997). Depresión en los trastornos neurológicos. En: M.M. Robertson y C.L.E. Katona (Eds.), *Depresión y enfermedades somáticas. Perspectivas en psiquiatría*. Volumen 6. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.
- ROMERO, R.; IBÁÑEZ, E. y MONSALVE, V. (2000). La terapia psico-oncológica adyuvante en enfermas con cáncer de mama: un estudio preliminar. En F. Gil (Ed.) *Manual de Psico-Oncología*. Madrid: Nova Sidonia.
- SALEEBA, A.K.; WEITZNER, M.A y MEYERS, C.A. (1996). Subclinical psychological distress in long-term survivors of breast cancer. *Journal of Psychosocial Oncology*, 4, 219-247.
- SANDÍN, B. (2001). *Estrés, Hormonas y Psicopatología*. Madrid: Klinik.
- SANDÍN, B. y CHOROT, P. (1995). Concepto y categorización de los trastornos de ansiedad. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.), *Manual de Psicopatología: Vol. 2* (pp. 53-80). Madrid: McGraw-Hill.
- SANDÍN, B.; CHOROT P.; SANTED, M.A. y JIMÉNEZ, M.P. (1995). Trastornos psicossomáticos. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.), *Manual de Psicopatología: Vol. 2* (pp. 401-469). Madrid: McGraw-Hill.
- SHARP, T.J. (2001). Chronic Pain: A reformulation of cognitive-behavioural model. *Behavior Research and Therapy*, 39, 787-800.

- SELIGMAN, M.E.P. (1981). *Indefensión*. Madrid: Debate.
- SELYE, H. (1974). *Stress without distress*. London: Hodder & Stoughton.
- SHEKELLE, R.B.; RAYNOR, W.J.JR.; OSFELD, A.M.; GARRON D.C., BIELIAUSKAS L.A., LIU S.C., MALIS C. Y PAUL O. (1981). Psychological depression and 17 years risk of death from cancer. *Psychosomatic Medicine*, 43, 117-125.
- SHEMESH, E.; YEHUDA, R.; ROCKMORE, L.; SHNEIDER, B.L., EMRE, S., BARTELL, A.S., SCHMEIDLER, J., ANNUNZIATO R.A., STUBER, M.L. Y NEWCORN J.H. (2005). Assessment of depression in medically ill children presenting to pediatric specialty clinics. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 44, 1249-1257.
- SIRGO, A.; GIL F. Y PÉREZ-MANGA, G. (2000). Intervención cognitivo-conductual en el tratamiento de las náuseas y vómitos asociados a la quimioterapia en pacientes con cáncer de mama. *Revista Electrónica de Psicología*, 3, 3-10.
- SPIELBERGER, C.D.; GORSUCH R.L. Y LUSHENE R. (1970). *Manual for the State Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto: Consulting Psychological Press.
- STARKSTEIN, S.E.; FEDOROFF J.P., PRICE T.R., LEIGUARDA R. Y ROBINSON R.G. (1993). Apathy following cerebrovascular lesions. *Stroke*, 24, 1625-1630.
- STEWART, W.F.; SHECHTER A. Y RASMUSSEN B.K. (1994). Migraine prevalence. A review of population based studies. *Neurology*, 44, 17-23.
- SUINN, R. (2001). The terrible twos-anger and anxiety. Hazardous to your health. *American Psychology*, 56, 27-36.
- SURWIT, R.; VAN TILBURG, M.; ZUCKER, N.; MCCASKILL, C.; PAREKH, P.; FEINGLOS, M.; EDWARDS, C.; WILLIAMS, P. Y LANE, J. (2002). Stress management improves long-term glycemic control in Type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 25, 30-34.

Fecha de envío: Noviembre 24 de 2007

Fecha de aceptación: Enero 30 de 2008

