



\* 5 3 0 9 6 0 7 7 5 7 \*

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

20.868



**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**Facultad de Psicología**

Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos  
Psicológicos

**FACTORES BIOPSIICOSOCIALES DE LA  
ENFERMEDAD NEOPLÁSICA MAMARIA**

Tesis Doctoral

Autor: M<sup>a</sup> EUGENIA OLIVARES CRESPO

Director: DR. JUAN ANTONIO CRUZADO RODRÍGUEZ

MADRID 1996



ARCHIVO

*A mi familia y a la  
memoria de mis abuelos.*

## AGRADECIMIENTOS

La realización de este trabajo ha sido posible gracias al apoyo y colaboración de numerosas personas cuya suma de esfuerzos ha permitido llevarlo a su fin.

Quisiera agradecer, en primer lugar, al Dr. J.A. Cruzado Rodríguez, Director de la Tesis Doctoral ya que es el más directo implicado.

Al Profesor Dr. Labrador Encinas, Catedrático de Modificación de Conducta, por su empeño constante, en potenciar la investigación en el área de Psicología de la Salud.

Al Profesor Dr. Escudero Fernández, Catedrático de Ginecología y Obstetricia del Hospital Clínico de San Carlos, y a los Dres. Aguilar Oliván, Román Santamaría y Plaza, quienes me abrieron las puertas de su Servicio, permitiéndome iniciar el camino del estudio del cáncer de mama.

A M<sup>a</sup> Dolores Romero González y a M<sup>a</sup> Dolores Gutiérrez de la Casa quienes me facilitaron el trato diario con el enfermo y pusieron a mi disposición los medios para la realización de este trabajo.

A la Dra. M<sup>a</sup> Dolores Martín por su entrañable ayuda para dar forma al material presentado.

A la Dra. Alicia López por la profunda revisión del material presentado y a sus valiosas sugerencias que lo han orientado y, de modo notable, mejorado.

El Dr. Jesús Sanz y la Dra. Susana Rubio, merecen toda mi gratitud, por sus estimables orientaciones y asesoramiento para el diseño estadístico y tratamiento de los datos.

A Leonor Olivares por su aliento constante durante todo el proceso de su realización y sobre todo, en los momentos de desánimo.

Son precisamente las pacientes, en definitiva, quienes han hecho posible este trabajo y constituyen su razón última de ser. Para ellas mi más sincero reconocimiento por la colaboración prestada, por su confianza en mi persona y por la dignidad que todas ellas han demostrado en su lucha diaria contra la enfermedad, de las cuales he aprendido más que de cualquier libro.

Quisiera hacer extensivo este reconocimiento a todas aquellas personas e instituciones, que de una u otra forma han contribuido en la presente investigación y en especial a la Comunidad Autónoma de Madrid por la financiación de esta investigación a través de la aportación de una beca de Formación de Personal Investigador.

Por último, a quienes vayan a leer este trabajo deseo que su lectura sea agradable y provechosa, lo cual sería la mejor compensación para quién ha intervenido en su elaboración.

A todos ellos mi recuerdo y gratitud.

# ÍNDICE

# INDICE

## PARTE PRIMERA FUNDAMENTOS TEÓRICOS

<b>I. Presentación</b> .....	1
<b>II. Nomenclatura y naturaleza del cáncer</b>	
1. Introducción .....	8
2. Carcinogénesis .....	10
2.1. Iniciación .....	11
2.2. Promoción .....	13
2.3. Metástasis .....	14
3. Naturaleza del cáncer de mama .....	19
<b>III. Epidemiología descriptiva del cáncer</b>	
1. Epidemiología del cáncer a nivel mundial .....	20
2. Epidemiología del cáncer a nivel nacional .....	21
3. Epidemiología del cáncer en la Comunidad Autónoma de Madrid .....	26
4. Epidemiología del cáncer de mama .....	29
5. Epidemiología del cáncer de mama en la Comunidad Autónoma de Madrid .....	34
<b>IV. Factores de riesgo del cáncer de mama</b>	
Introducción .....	36
1. Raza .....	37
2. Sexo .....	37
3. Edad .....	37
4. Asociación familiar .....	38
5. Embarazo .....	39

6. Estado menstrual . . . . .	40
7. Hormonas . . . . .	40
8. Enfermedades previas . . . . .	41
9. Nutrición . . . . .	42
10. Obesidad . . . . .	43
11. Exposición a radiaciones . . . . .	43
12. Ambientales . . . . .	43
13. Conclusiones . . . . .	44

## **V. Diagnóstico y tratamiento médico del cáncer de mama**

Introducción . . . . .	46
1. Examen físico . . . . .	47
1.1. Anamnesis . . . . .	47
1.2. Exploración física . . . . .	48
1.3. Pruebas complementarias . . . . .	49
1.3.1. Mamografía . . . . .	49
1.3.2. Ecografía . . . . .	50
1.3.3. Termografía . . . . .	50
1.3.4. Galactografía . . . . .	50
1.3.5. Neumocistografía . . . . .	51
1.4. Reacciones psicológicas ante el examen físico . . . . .	51
2. Cirugía . . . . .	52
2.1. Cirugía diagnóstica . . . . .	53
2.1.1. Métodos citológicos . . . . .	54
2.1.2. Métodos histológicos . . . . .	54
2.2. Cirugía profiláctica . . . . .	56
2.3. Cirugía terapéutica . . . . .	56
2.3.1. Cirugía curativa . . . . .	56
2.3.2. Cirugía paliativa . . . . .	57
2.3.2.1. Cirugía sintomatológica . . . . .	57
2.3.2.2. Cirugía del dolor . . . . .	57

2.3.2.3. Cirugía citorreductora . . . . .	58
2.3.2.4. Cirugía de las metástasis . . . . .	58
2.3.2.5. Cirugía de las recidivas tumorales . . . . .	58
2.3.2.6. Cirugía endocrina . . . . .	59
2.4. Tipos de cirugía en el cáncer de mama . . . . .	59
2.4.1. Mastectomía radical . . . . .	59
2.4.2. Mastectomía radical modificada . . . . .	60
2.4.3. Mastectomía radical ampliada . . . . .	60
2.4.4. Mastectomía simple . . . . .	61
2.4.5. Cirugía reconstructora . . . . .	61
2.4.5.1. Implante de silicona . . . . .	61
2.4.5.2. Expansión del tejido . . . . .	62
2.4.5.3. Solapa de músculo y piel de espalda y abdomen . . . . .	63
2.5. Efectos colaterales y reacciones psicológicas ante la hospitalización y el tratamiento quirúrgico . . . . .	63
2.5.1. Hospitalización . . . . .	63
2.5.2. Cirugía . . . . .	66
2.5.2.1. Período Pre-quirúrgico . . . . .	69
2.5.2.2. Período Post-quirúrgico . . . . .	72
2.5.2.3. Cirugía reconstructora . . . . .	74
2.5.2.4. Relación entre las fases pre y post-quirúrgica . . . . .	74
3. Quimioterapia . . . . .	77
3.1. Efectos colaterales y reacciones psicológicas ante el tratamiento de quimioterapia . . . . .	81
3.1.1. Alopecia . . . . .	82
3.1.2. Nauseas y vómitos . . . . .	82
3.1.3. Cambios de peso . . . . .	85
3.1.4. Efectos gonadales . . . . .	85

4. Radioterapia . . . . .	86
4.1. Efectos colaterales y reacciones psicológicas ante el tratamiento de radioterapia . . . . .	87
5. Hormonoterapia . . . . .	89
5.1. Efectos colaterales y reacciones psicológicas ante el tratamiento endocrino . . . . .	91
6. Trasplante de Médula Osea . . . . .	92
6.1. Efectos colaterales y reacciones psicológicas ante el tratamiento de el     transplante de médula osea . . . . .	93
7. Finalización del tratamiento médico . . . . .	97

## **VI. Clasificación**

1. Clasificación T.N.M. . . . .	98
1.1. "T" o tamaño del tumor primario . . . . .	99
1.2. "N" o ganglios linfáticos regionales . . . . .	100
1.3. "M" o metástasis a distancia . . . . .	101
2. Grado histológico . . . . .	102
3. Grado de certeza . . . . .	102
4. Clasificación por estadios . . . . .	102

## **VII. Variables psicológicas y cáncer**

1. Historia . . . . .	105
2. Estrés . . . . .	111
3. Acontecimientos vitales estresantes . . . . .	123
4. Afrontamiento . . . . .	131
5. Apoyo social . . . . .	143
6. Depresión . . . . .	153
7. Indefensión/desesperanza . . . . .	156
8. Personalidad Tipo C . . . . .	157

## **VIII. Calidad de vida**

1. Concepto de calidad de vida . . . . .	167
2. Evaluación de la calidad de vida . . . . .	177
3. Variables moduladoras que afectan a la calidad de vida . . . . .	188
3.1. Demográficas . . . . .	189
3.1.1. Edad . . . . .	189
3.1.2. Estado civil . . . . .	192
3.1.3. Estatus profesional . . . . .	192
3.2. Físicos . . . . .	193
3.2.1. Tiempo desde el diagnóstico . . . . .	193
3.2.2. Estadio de la enfermedad y otras variables médicas . . . . .	193
3.2.3. Tratamiento quirúrgico . . . . .	195
3.2.4. Tratamiento adyuvante: quimioterapia y radioterapia . . . . .	197
3.3. Psicológicos . . . . .	197
3.3.1. Estrategias de afrontamiento . . . . .	197
3.3.2. Antecedentes psicopatológicos . . . . .	203
3.3.3. Eventos vitales estresantes . . . . .	204
3.3.4. Variables interpersonales: apoyo social y satisfacción con el cuidado de la salud . . . . .	204

## **IX. Pronóstico y supervivencia**

1. Factores físicos . . . . .	210
1.1. Dependientes del individuo enfermo . . . . .	210
1.1.1. Sexo . . . . .	210
1.1.2. Edad . . . . .	211
1.1.3. Estado hormonal . . . . .	211
1.2. Dependientes del tumor . . . . .	211
1.2.1. Tipo histológico . . . . .	211

1.3. Dependientes del estadio . . . . .	212
1.3.1. Tumor . . . . .	212
1.3.2. Invasión ganglionar . . . . .	212
1.3.3. Metástasis por vía hemática . . . . .	212
2. Factores psicosociales . . . . .	213
2.1. Pronóstico . . . . .	213
2.2. Supervivencia . . . . .	216
2.2.1. Factores psicológicos . . . . .	217
2.2.1.1. Afrontamiento . . . . .	219
2.2.1.2. Apoyo social . . . . .	220
2.2.1.3. Variables premórbidas . . . . .	224
2.2.2. Intervenciones psicológicas . . . . .	226

**PARTE SEGUNDA**  
**TRABAJO EMPÍRICO**

<b>I. Introducción . . . . .</b>	<b>229</b>
----------------------------------	------------

**II. Estudio I**

1. Objetivos e hipótesis . . . . .	234
2. Método . . . . .	239
2.1. Sujetos . . . . .	239
2.2. Diseño . . . . .	241
2.3. Procedimiento . . . . .	241
2.4. Instrumentos . . . . .	243
2.5. Análisis datos . . . . .	256
2.5.1. Patología Mamaria . . . . .	257
2.5.1.1. Análisis descriptivo . . . . .	257

2.5.2. Comparación entre los grupos de patología mamaria benigna y maligna . . . . .	260
2.5.2.1. Análisis descriptivo de los grupos de patología mamaria benigna y maligna . . . . .	260
2.5.2.2. Análisis de varianza de los grupos de patología mamaria benigna y maligna . . . . .	263
2.5.2.2.1. Resultados . . . . .	269
2.5.3. Comparación entre los grupos de patología mamaria benigna, precoz y avanzada . . . . .	270
2.5.3.1. Análisis descriptivo de los grupos de patología mamaria benigna, precoz y avanzada . . . . .	270
2.5.3.2. Análisis de varianza de los grupos de patología mamaria benigna, precoz y avanzada . . . . .	274
2.5.3.2.1. Resultados . . . . .	282
2.5.4. Comparación entre los grupos de patología mamaria benigna y maligna divididos por grupos de edad . . . . .	284
2.5.4.1. Análisis descriptivo de los grupos de patología mamaria benigna y maligna incluyendo el efecto edad . . . . .	284
2.5.4.2. Análisis de varianza de los grupos de patología mamaria benigna y maligna incluyendo el efecto edad . . . . .	292
2.5.4.2.1. Resultados . . . . .	306
2.5.5. Comparación entre los grupos de patología mamaria benigna, precoz y avanzada divididos por grupos de edad . . . . .	309
2.5.5.1. Análisis descriptivo de los grupos de patología mamaria benigna, precoz y avanzada incluyendo el efecto edad . . . . .	309
2.5.5.2. Análisis de varianza de los grupos de patología mamaria benigna, precoz y avanzada incluyendo el efecto edad . . . . .	317

2.5.5.2.1. Resultados . . . . .	330
2.5.6. Análisis de covarianza . . . . .	334
2.5.6.1. Resultados . . . . .	335
2.5.7. Análisis discriminante . . . . .	336
2.5.7.1. Resultados . . . . .	339
2.6. Conclusiones . . . . .	340

### III. Estudio II

1. Objetivos e hipótesis . . . . .	348
2. Método . . . . .	351
2.1. Sujetos . . . . .	351
2.2. Diseño . . . . .	352
2.3. Procedimiento . . . . .	353
2.4. Instrumentos . . . . .	354
2.5. Análisis de datos . . . . .	359
2.5.1. Análisis descriptivo de calidad de vida . . . . .	360
2.5.2. Comparación entre las edades en calidad de vida . . . . .	362
2.5.2.1. Análisis descriptivo por edades de calidad de vida . . . . .	362
2.5.2.2. Análisis de varianza por edades de calidad de vida . . . . .	363
2.5.2.2.1. Resultados . . . . .	364
2.5.3. Comparación entre los grupos de precoz y avanzado . . . . .	364
2.5.3.1. Análisis descriptivo de la calidad de vida en los grupos precoz y avanzado . . . . .	364
2.5.3.2. Análisis de varianza de la calidad de vida en los grupos precoz y avanzado . . . . .	366
2.5.3.2.1. Resultados . . . . .	366

2.5.4. Comparación entre las distintas modalidades terapéuticas en calidad de vida . . . . .	366
2.5.4.1. Análisis descriptivo de la calidad de vida en función de las distintas modalidades terapéuticas . . . . .	366
2.5.4.2. Análisis de varianza de la calidad de vida en función de las distintas modalidades terapéuticas . . . . .	368
2.5.5. Comparación en función del tiempo transcurrido desde la finalización del tratamiento . . . . .	368
2.5.5.1. Análisis descriptivo de la calidad de vida en función del tiempo transcurrido desde la finalización del tratamiento . . . . .	368
2.5.5.2. Análisis de varianza de la calidad de vida en función del tiempo transcurrido desde la finalización del tratamiento . . . . .	370
2.5.5.2.1. Resultados . . . . .	374
2.5.6. Correlaciones de las variables psicológicas y la calidad de vida . . . . .	376
2.5.6.1. Resultados . . . . .	378
2.5.7. Análisis de regresión de las variables psicológicas y factores de calidad de vida . . . . .	380
2.5.7.1. Resultados . . . . .	385
2.6. Conclusión . . . . .	386

#### **IV. Estudio Exploratorio**

1. Objetivo . . . . .	393
2. Método . . . . .	393
2.1. Sujetos . . . . .	393
2.2. Diseño . . . . .	393
2.3. Procedimiento . . . . .	393
2.4. Análisis de datos . . . . .	394
2.4.1. . . . .	394

<b>V. Conclusiones generales</b> . . . . .	396
<b>VI. Bibliografía</b> . . . . .	400

**VII. Anexos**

- .Protocolo
- .Entrevista
- .Registro de estrés cotidiano y apoyo social
- .Inventario de ansiedad rasgo-estado (STAI-R, STAI-E)
- .Inventario de depresión de Beck (BDI)
- .Escala autoaplicada para la evaluación del estrés-apoyo social del Dpto. de Salud Mental de California
- .Test de orientación vital (LOT)
- .Escala de desesperanza (DS)
- .Estimación de afrontamiento (COPE)
- .Sistema de evaluación de rehabilitación en cáncer (CARES)

**PARTE PRIMERA**  
**FUNDAMENTOS TEÓRICOS**

# **I. PRESENTACIÓN**

Desde mediados de este siglo la preocupación sanitaria de las sociedades industrializadas se ha desplazado de las enfermedades infecciosas a las enfermedades crónicas, en cuya presentación y curso contribuyen, en gran medida, variables psicológicas. El reconocimiento, tratamiento y prevención de los problemas o aspectos psicológicos de las enfermedades es un objetivo ineludible de las ciencias de la salud en el momento actual, por su importante repercusión en los logros sanitarios. Mientras que algunas variables juegan un importante papel etiológico, otras representan aspectos decisivos en el curso de la enfermedad. De igual forma, es ya un hecho conocido que la investigación biomédica sobre el cáncer, no puede explicar satisfactoriamente ni su etiología ni su alarmante progresión en todo el mundo, en función de las variables biológicas solamente.

La existencia de una gran variabilidad en el desarrollo de neoplasias entre individuos sometidos a dosis aparentemente similares de carcinógenos (Doll, 1977), la considerable variabilidad individual en la evolución de la enfermedad (Holland y Rowland, 1989), así como los estudios comparados en diversos países, muestran que la incidencia de diferentes tipos de cáncer varían en función de las áreas geográficas y las épocas, manteniendo cierta estabilidad para un área y época determinadas, y que los emigrantes procedentes de un área geográfica concreta adquieren los tipos de cáncer propios de las nuevas regiones en las que se instalan (Bayés, 1985). Esto es indicativo de la influencia de aspectos ambientales y posiblemente de la intervención de variables psicosociales en el proceso neoplásico (Holland et al., 1989).

A esto se añaden otras cuestiones de interés tales como:

1. Un cambio en la conceptualización de cáncer, pasando de ser una enfermedad loco-regional a una de tipo sistémico.
2. El descubrimiento de nuevos métodos terapéuticos.

Estos dos puntos entrañan graves problemas para cualquier sistema sanitario, ya que concebir el cáncer como una enfermedad sistémica supone considerar al paciente como un enfermo crónico; este hecho acaba dando lugar a una disminución en sus rendimientos sociales, puesto que además de sus tareas habituales, el paciente ahora debe responsabilizarse o tener un papel activo en su salud.

3. El aumento en la prevalencia, sobre todo en países en vías de desarrollo, hasta el punto de que, como señalan Worthman y Dunkel (1979), en una de cada dos o tres familias existe un enfermo canceroso, lo que indudablemente lleva a pensar que el problema del cáncer no es exclusivamente personal sino, probablemente, social.

4. El aumento de tiempo libre de enfermedad y la tasa de supervivencia, especialmente en cierto tipo de cánceres, considerándose en general que la tasa de supervivencia está actualmente entre el 40-45%.

5. En concreto el cáncer de mama, por ser un cáncer hormonodependiente en el cual las interacciones psiconeuroinmunológicas adquieren especial relevancia.

6. Las connotaciones sociales de los trastornos son importantes. Un estudio del Instituto Nacional de Estadística (1985) revela que, a pesar del avance espectacular en el tratamiento de determinados tipos de tumores y de la difusión pública que se hace de ellos, los españoles siguen teniendo un gran temor al cáncer. Más del 60% de los encuestados (de un total de 1111) manifiestan tener bastante miedo acerca de ello (Mesa, 1986). De igual modo Kauffman, Aiach y Waismann (1989) y Moro (1993) señalan que el cáncer es la enfermedad más temida puesto que se la menciona como tal tres veces más que a las enfermedades cardiovasculares. Esta idea es compartida por su entorno y por buena parte del personal sanitario, del mismo modo que lo es la mitificación de la enfermedad y su asociación inmediata con la muerte. El cáncer es una enfermedad socialmente marcada por el miedo, debido a la pérdida de control y a la mortalidad que en ocasiones conlleva.

El hecho de una causalidad desconocida y de un comienzo insidioso en la mayoría de los casos, ha llevado a que culturalmente el cáncer haya adquirido el mismo significado "mítico" que la peste o tuberculosis en siglos pasados. Sólo así se puede justificar el temor que la palabra inspira, y que ha llevado a que sea postergada en el lenguaje médico, siendo sustituida con frecuencia por expresiones acaso más "inocuas" como neoplasia, tumor maligno, "una cosa mala", etc..., palabras que, aunque pueden tener un mismo significado biológico para el enfermo, no han adquirido las connotaciones sociales del cáncer. El cáncer se ha convertido en una especie de enfermedad innombrable, dado el tremendo impacto psicológico que provoca en la población general (Mesa, 1986).

El diagnóstico de un cáncer tiene un impacto emocional profundo en el individuo. Según Die Trill (1987) y Ferrero (1993) no es solamente el diagnóstico del cáncer lo que resulta problemático, sino el significado que el individuo le atribuye a la enfermedad. A menudo se propone que éstas no derivan del hecho mismo de morir, sino de las creencias populares sobre "cómo" se muere, el cáncer es percibido como una enfermedad dolorosa, insidiosa y mutilante que se asocia a dolor, hospitalización, deformidad, deudas, incapacidad para cuidar de uno mismo o de la familia, suciedad, pérdida de atractivo y/o disfunción sexual, incapacidad para mantener el empleo y la posibilidad de la muerte. Todo ello provoca que su diagnóstico esté generalmente asociado con vulnerabilidad, indefensión, muerte y desconocimiento (Wong y Bramwell, 1992).

En función de la carga cultural y de las connotaciones que el término y su significado tienen, no es de extrañar que el mismo diagnóstico, una vez recibido, se constituya en un estresor severo asociado a la idea de recaída y de muerte (Hughes, 1987; Ferrero, 1993); por lo tanto, enfrentarse a un diagnóstico de cáncer es afrontar una de las situaciones más complejas y temidas en nuestra cultura. Aunque es un hecho que el cáncer se constituye en la segunda causa de muerte en el mundo industrializado, no es menos cierto que este trastorno viene rodeado de este "halo de temor", de acuerdo a la denominación de Andreu (1987) que no parece acompañar a otros trastornos como los problemas cardíacos, igualmente o incluso más significativos desde el punto de vista cuantitativo (Ferrero, 1993).

También hay que tener en cuenta el significado psicológico y social que tiene actualmente la palabra cáncer; el cáncer está en el centro de la preocupación pública y se ha convertido en la enfermedad tabú, como en otras épocas lo fueron la lepra, sífilis y tuberculosis; incluso a nivel de los temores hipocondríacos, la cancerofobia es mucho más frecuente que las fobias a otras enfermedades. Aunque existen otros padecimientos cuyo índice de mortalidad es mayor, el cáncer está considerado como la enfermedad incurable por excelencia y es comparado por los mismos enfermos con algo monstruoso que come y destroza (Mendoza del Pino y Alvarez, 1989). No en vano Levy (1985) señala que el cáncer es la enfermedad más temida y misteriosa después de las pestes medievales y quizá tan sólo se haya visto desplazada por el SIDA del primer lugar del "ranking" de las enfermedades percibidas como más terribles.

De acuerdo a Ibáñez Guerra (1984) considera que, la enfermedad del cáncer pone al que la padece ante un proceso de traducción simultánea de dos lenguajes distintos. Por un lado, la información del médico le proporciona un conocimiento "real" y "objetivo" de su enfermedad, de modo que ha de tomar parte activa en su curación. Por otro lado, existe el conocimiento "tácito" popular con todas las connotaciones dramáticas que para la sociedad encierra el mismo.

Es por todo ello que resulta primordial la consideración del posible rol que las variables psicológicas desempeñan en el proceso de la enfermedad neoplásica, lo que se ha constituido en la base fundamental de partida de la presente tesis.

El interés especial que ha dirigido a centrar este trabajo en un tipo particular de cáncer, el de mama, se debe a que es el tumor sólido más estudiado en todos sus aspectos: etiopatogenia, diagnóstico precoz, tratamiento, trastornos psicológicos y físicos que su diagnóstico y tratamiento conllevan, así como los costes económicos que supone para la sociedad (Ibáñez, 1984). Es uno de los cánceres más apropiados para el estudio de las influencias psicosociales en la progresión de la enfermedad, debido al relativo curso variable, a su alta prevalencia, y a su sensibilidad hormonal (Greer, Morris y Pettingale,

1979; Levy, Lee, Bagley y Lippman, 1988; Dean y Surtees, 1989; Rowland y Holland, 1989; Buddeberget, Wolf, Sieber et al., 1991). Por otro lado, el cáncer de mama ha servido como modelo de integración de las terapéuticas fundamentalmente utilizadas en el tratamiento del cáncer: cirugía, quimioterapia, radioterapia y hormonoterapia (Ibáñez, 1984); así como en el tipo de rehabilitación óptima ofrecido; incrementan el número de mujeres que están viviendo mucho tiempo con la enfermedad controlada; el largo número de profesionales que está involucrado en el tratamiento de dichos pacientes, y finalmente la postura de la sociedad y la legislación han provocado un gran impacto en el manejo del paciente (Rowland, 1989).

En este área de investigación, se ha atendido de un lado, a los factores psicológicos como posibles antecedentes de la enfermedad, y de otro, se han abordado las consecuencias psicosociales del trastorno y de su tratamiento médico (Ferrero et al., 1992), es decir, los factores psicológicos como variables independientes y el proceso oncológico como variable dependiente (tal sería el caso de interesarse por el efecto del estrés en la aparición del cáncer) o el proceso oncológico como variable independiente y los factores psicológicos como variable dependiente (tal sería el caso de interesarse por los efectos del cáncer sobre los estados depresivos) (Bayés, 1985). Sin duda, el diagnóstico y tratamiento del cáncer tiene un efecto en la salud psicológica y en la calidad de vida del paciente con cáncer. Además, los factores psicosociales pueden a su vez modificar el riesgo de desarrollar cáncer, la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento (Derogatis, 1986; Cruzado y Labrador, 1990).

Es por ello que en la actualidad las líneas de investigación a este respecto se centran en:

1. El estudio de las influencias de los factores psicosociales en la etiología, curso y supervivencia, así como la demora en buscar tratamiento o la adherencia al tratamiento médico y por último la adaptación del paciente al cáncer.

2. El desarrollo de métodos de evaluación e intervención eficaces para tratar la problemática asociada al diagnóstico, tratamiento y curso del cáncer.

Sobre la primera línea de investigación así como por la calidad de vida del enfermo oncológico se va a centrar el presente estudio, el cual está configurado por una parte teórica y otra empírica. La parte teórica sirve de marco de referencia sin ser exhaustivo aunque sí clarificador del contexto en el que se encuadra la presente investigación. Esta incluye un capítulo dedicado al estudio de aspectos terminológicos así como de la propia naturaleza del cáncer haciendo especial mención al proceso de carcinogénesis. De este modo se intentará proporcionar un marco conceptual a la hora de abordar este campo de investigación.

En segundo lugar, se trabaja sobre aspectos epidemiológicos que hacen especialmente relevante el estudio del cáncer en especial, el de mama, desde el punto de vista psicológico. A continuación se abordan los posibles factores de riesgo en el desarrollo de la neoplasia mamaria, ante la diversidad de posibles factores, se hace imposible un acercamiento exhaustivo. En la actualidad no se tiene conocimiento de la causa del cáncer de mama, pero la asociación de determinados factores aumenta la incidencia más ampliamente que otros, en el presente capítulo se pretende dar cuenta de ellos.

En el capítulo cuarto, y dada su relevancia para los aspectos empíricos, se abordan las distintas situaciones y pruebas, tanto diagnósticas como terapéuticas a las que el individuo va a verse sometido, así mismo se abordan las repercusiones psicológicas que cada una de ellas provoca en los sujetos, sin pretender con ello hacer una revisión exhaustiva. A continuación se profundiza en la clasificación propuesta por la "Union Internacionale Contra le Cancer" sobre las tumoraciones dado que ante una misma patología ésta variará en función de su gravedad.

En el capítulo sexto se realizará una revisión sucinta de los distintos estudios que valoran en qué medida las variables psicológicas premórbidas se relacionan con el

desarrollo de la patología neoplásica. En el capítulo séptimo se revisa en que medida la patología neoplásica afecta a la calidad de vida en cada uno de sus posibles indicadores así como las repercusiones psicopatológicas y los diversos modos de evaluación de la misma. Para concluir esta revisión teórica con una línea muy fructífera de investigación en torno a la influencia de las variables psicológicas en el pronóstico y supervivencia del paciente con cáncer.

Esta revisión de la literatura, sirve para fundamentar el trabajo empírico cuyo objetivo va dirigido a dilucidar el papel que juegan las variables psicológicas en la diferenciación entre las pacientes con patología mamaria benigna y oncológica, del mismo modo identificar el posible poder predictivo de las variables psicológicas pre-biopsia en el ajuste del sujeto a la enfermedad neoplásica y por último identificar si afectan estas a la supervivencia de dicho individuo. Estos objetivos se ven reflejados en la presente investigación en tres estudios: uno primero, dirigido a identificar los datos normativos del grupo de mujeres con patología mamaria, así como a valorar la posible relación existente entre variables psicológicas y cáncer de mama, realizando una comparación entre las mujeres que presentan tras un estudio anatomopatológico, patología mamaria oncológica o benigna. Un segundo estudio encaminado a valorar las condiciones de calidad de vida de las pacientes con neoplasia mamaria, e identificar las influencias que tiene en la misma, variables moduladoras como la edad, el estadio de la enfermedad, el tratamiento oncológico y el tiempo transcurrido desde la finalización del mismo. Y para concluir un tercer estudio, centrado en la relación posible entre variables psicológicas y la supervivencia de pacientes afectos de dicha patología.

Se finaliza la presente investigación con la discusión de los resultados obtenidos y las conclusiones extraídas, así como, las sugerencias que podrían ser tenidas en cuenta en investigaciones futuras.

## **II. NOMENCLATURA Y NATURALEZA DEL CÁNCER**

## 1. INTRODUCCIÓN

La palabra cáncer deriva del griego "Karkinos" y parece que fue utilizada por primera vez como tal por Hipócrates (Moro, 1993).

El vocablo cáncer es genérico, en realidad no hay un cáncer, sino un centenar de enfermedades cancerosas con más de mil variedades histopatológicas y caracterizadas por el crecimiento incontrolado y diseminado de células anormales (Valladares, 1989).

Cada una de las enfermedades cancerosas difiere en su origen, localización y manifestaciones. No obstante, hay algo en común bajo dicho término. Según Valladares (1989) llamamos cáncer a todo proceso que evoluciona de acuerdo a estas cuatro características:

- Un aumento del número de células por encima de lo necesario para un normal funcionamiento del órgano, lo que se denomina hiperplasia.
- Un acúmulo en forma de masa o bulto, conocido como neoplasia (a excepción de las leucemias que son hematopoyéticas).
- Una serie de anomalías en la forma y función de las células, designadas como heterotípicas.
- Un metabolismo incompatible con la vida del organismo portador, es decir, que es intrínsecamente deletéreo.

Las células normales se reproducen de una forma ordenada y controlada. En algunos tejidos del cuerpo, tales como la epidermis, la médula ósea y las membranas mucosas, se forman nuevas células de una manera regular para compensar el alto índice de pérdida de las mismas. Otros tejidos, como el parénquima hepático o el periostio del hueso, no generan continuamente nuevas células pero sí pueden hacerlo como reacción ante una pérdida de células debido a una lesión. Algunas, tales como las neuronas, no tienen capacidad de reproducirse y no pueden regenerarse una vez dañado el tejido.

En general, las nuevas células se forman a una velocidad controlada manteniendo casi constante el número total de las mismas. Los mecanismos de retroalimentación que estimulan o inhiben la división celular, regulan el crecimiento de las células normales. Por otra parte, los mecanismos reguladores normales del cuerpo suelen ser incapaces de controlar la proliferación de células cancerosas una vez se produce la transformación maligna. Las células cancerosas pierden también la capacidad de diferenciación.

Delimitando esta terminología, la diferenciación es el proceso por el cual las células normales sufren cambios morfológicos y funcionales mientras se desarrollan para formar distintos tejidos del cuerpo. Las células diferenciadas se especializan en distintas funciones fisiológicas (Moro, 1993). Se establecen gradaciones de diferenciación que suelen relacionarse con el mejor o peor comportamiento biológico de los tumores. El grado en el que las células malignas pierden su capacidad de diferenciación varía entre los tumores.

Las células cancerosas que se parecen bastante al tejido de origen se denominan células bien diferenciadas, mientras que las células tumorales extrañas que se parecen poco al tejido de origen se denominan células indiferenciadas o anaplásicas. Los tumores malignos indiferenciados o anaplásicos suelen ser más agresivos en su desarrollo o comportamiento que los tipos bien diferenciados (Matilla, 1989).

El cáncer se define por cuatro características que describen cómo las células cancerosas actúan de modo distinto a las células normales (Mendelsohn, 1991; Moro, 1993):

- Clonación: en la mayoría de los casos el cáncer se origina de una única célula progenitora y da lugar a un clono de células malignas.
- Autonomía: el crecimiento anterior no es regulado de forma adecuada por las influencias bioquímicas y físicas normales del ambiente.

- Anaplasia: existe una ausencia de diferenciación celular normal y coordinada. Las células neoplásicas pueden presentar las características morfológicas de las células maduras normales de las que proceden así como alteraciones celulares e histológicas.

- Metástasis: las células cancerosas tienen la capacidad de crecer y diseminarse por otras partes del cuerpo.

El vocablo neoplasia, significa de forma literal "nuevo crecimiento", Matilla (1989) y Moro (1993) definen la neoplasia como una neoformación histica resultante de la proliferación exagerada de elementos celulares de un tejido organizado, con tendencia a persistir y a crecer de forma ilimitada.

En sentido estricto habría que decir que el término cáncer define las neoplasias malignas de carácter epitelial. Según Moro (1993) éstas representan el 85% de todas las neoplasias y por ello el vocablo cáncer se utiliza como sinónimo de neoplasia.

La palabra tumor a menudo se intercambia con la de cáncer, pero no son sinónimos, puesto que un tumor puede referirse al crecimiento benigno o maligno. Los tumores son el resultado del crecimiento celular anormal, pero a diferencia de las células malignas, las benignas mantienen su parecido al tejido de origen, no invaden el tejido circundante y no producen metástasis en lugares distales.

## **2. CARCINOGENÉISIS**

El conjunto de acontecimientos que suceden desde el comienzo de las modificaciones celulares iniciales de las que surgen el crecimiento neoplásico hasta el final de la evolución clínico-patológica del paciente afectado por esta enfermedad (esto es, muerte, curación o remisión espontánea) se conoce como historia natural del cáncer (Matilla, 1989).

El proceso mediante el cual una célula normal sufre una transformación maligna se denomina carcinogénesis, por lo general, es un proceso de múltiples etapas que ocasiona cambios progresivos después de producirse alteraciones genéticas o modificación del DNA celular.

A continuación se exponen en la tabla 2.1. las diversas etapas que constituyen la enfermedad (Pérez Manga, 1983; Studva, 1992; Liotta, 1992):

Tabla 2.1. Carcinogénesis.

INICIACIÓN	CÉLULA NORMAL Exposición carcinogénica
PROMOCIÓN	CÉLULA INICIADA Exposición clonal selectiva. LESIÓN PRENEOPLASICA Cambio genético
PROGRESIÓN	TUMOR MALIGNO Metástasis

## 2.1. INICIACIÓN

La primera etapa de la carcinogénesis, la iniciación, se basa en la aparición o inducción de una célula tumoral y conlleva una modificación permanente e irreversible del contenido genético en un cierto número de células del organismo (Pérez Manga, 1983).

La iniciación por sí sola, no produce la transformación maligna, pero una célula transformada puede transmitir a su progenie el potencial de convertirse en cancerosa. Por tanto, la iniciación de la carcinogénesis no siempre acaba en cáncer.

Esta etapa del proceso de transformación neoplásica puede producirse por distintos agentes, externos y/o internos. Al existir múltiples causas posibles en esta fase inicial, es correcto concebirla como un proceso multifásico. Las neoplasias malignas se caracterizan por una evolución en varias fases que incide en la transformación neoplásica de una célula y puede concluir en la curación o en la muerte del paciente. El tiempo transcurrido entre la aparición de la primera célula cancerosa y las manifestaciones clínicas perceptibles del tumor se conoce como "vida oculta del cáncer" o "fase invisible" (Pérez, 1983).

Aunque el cáncer suele deberse a una mutación celular espontánea o a factores genéticos, muchos tipos de cáncer en humanos son causados por factores ambientales; por ejemplo, diversos compuestos químicos y las irradiaciones ultravioletas, ionizantes y corpusculares, así como los virus pueden producir cáncer en una amplia variedad de especies animales.

Los carcinógenos son agentes capaces de iniciar la carcinogénesis. Se han implicado agentes ambientales, genéticos y virales como carcinógenos; estos a su vez se pueden dividir en (Pérez Manga, 1983):

- Carcinógenos de acción directa: producen una transformación neoplásica en las células normales sin necesidad de cambio alguno en su estructura, que resulta inducido por la interacción con el huésped, es decir, agentes físicos, químicos o biológicos que producen neoplasias.

- Procarcinógenos: se muestran activos en la producción de cambios neoplásicos sólo tras algunas modificaciones por los mecanismos del huésped.

- Cocarcinógenos: no pueden iniciar tumores por sí mismos, pero pueden potenciar o promover los efectos de los de acción directa y los procarcinógenos. Siendo los promotores tumorales una categoría específica de cocarcinógenos que inducen desarrollo tumoral sólo después de que un agente genotóxico haya iniciado el proceso de transformación neoplásica.

Del mismo modo, existe también un grupo de genes reguladores, antioncogenes, cuya labor es opuesta a la de los oncogenes, es decir, regulan el crecimiento e inhiben la carcinogénesis. Los anticarcinógenos son estímulos que interponen la transformación celular inducida por un carcinógeno, y de este modo conducen a la inhibición de la inducción del tumor. Los mecanismos por medio de los cuales los carcinógenos producen cambios celulares, o aquellos por los que los anticarcinógenos los inhiben, no están del todo esclarecidos.

## **2.2. PROMOCIÓN**

La segunda etapa de la carcinogénesis, la promoción, aumenta la probabilidad de que las células iniciadas se hagan malignas (Pérez Manga, 1983). Una vez que la inducción del tumor ha tenido lugar, diversos estímulos y las reacciones del huésped pueden influir en la mitosis y, con ello, en la tasa de crecimiento y en el tamaño final del tumor.

Los efectos de la promoción están relacionados con la dosis y la duración de la exposición del agente promotor. En general, se precisa una exposición crónica a diferentes factores promotores, que pueden ser efectivos incluso bastante tiempo después de que se haya producido la iniciación del proceso neoplásico. A diferencia de la iniciación, los efectos son reversibles. El período de tiempo entre la exposición a un promotor y el desarrollo de una malignidad se denomina período de latencia.

Se considera que el sistema inmune desempeña un papel central como defensa natural contra la neoplasia, en esta fase de desarrollo del tumor, por medio de la vigilancia inmune.

Las hormonas también pueden desempeñar un papel en esta fase de desarrollo tumoral. Aunque sólo unos tipos específicos de tumores dependen de hormonas en este punto del crecimiento, es difícil imaginar células de tejido que no muestren alguna mínima respuesta a la estimulación endocrina. Además, los cambios hormonales podrían influir indirectamente en el crecimiento de los tumores "hormono-independientes" a través de los efectos sobre los sistemas inmune y sobre otros mecanismos fisiológicos aún no especificados. Debido a que el estrés afecta al funcionamiento hormonal como al inmunológico, es concebible que pueda tener un efecto sobre esta fase de crecimiento en el desarrollo del tumor vía dichos mecanismos tal como se expone en el "Protocolo de Tejidos y Neoplasias del Hospital San Carlos" (1991).

En conclusión, si bien las modificaciones que en último término dan lugar al fenotipo maligno siguen siendo un misterio, hay que tener en cuenta que el cáncer, como la mayoría de las enfermedades, es el resultado de la interacción entre el huésped y su ambiente, es decir, tanto por alteraciones congénitas (generalmente genéticas o hereditarias), como por la existencia de lesiones o enfermedades adquiridas (inflamatorias, nutricionales), que determinan la susceptibilidad oncogénica de los animales y seres humanos expuestos a carcinógenos (Pérez, 1983).

### **2.3. METÁSTASIS**

La última fase de desarrollo tumoral, y quizá el mayor problema del tratamiento del cáncer en humanos, es la metástasis. En general, cuando el tratamiento del cáncer fracasa, la metástasis es la causa primaria de muerte (Pérez, 1993).

Como se puede deducir del "Protocolo de Tejidos y Neoplasias del Hospital Clínico San Carlos", tras la transformación cancerígena, las células tumorales se desarrollan progresivamente hasta que no se ven contenidas por la inhibición de contacto celular, hormonas u otros inhibidores de mitosis, proliferando así libremente, y provocando el crecimiento local, la metástasis a los órganos distales y los efectos sistémicos de la enfermedad. En contra de algunas de las primeras hipótesis, la metastatización es un proceso activo y no una consecuencia accidental del crecimiento tumoral.

Fue Joseph Claud Récamier, quien introdujo el término de metástasis (cfr. Liotta, 1992). La metástasis se producen como consecuencia de la penetración de células cancerosas en circulación, que así viajan hasta lugares distantes del organismo. Récamier describió la infiltración local, la invasión de las venas por el tejido canceroso y la aparición de tumores secundarios en el cerebro de pacientes con cáncer de mama (cfr. Liotta, 1992).

Si bien todos los cánceres presentan un crecimiento rápido e indefinido, existen distintas formas de crecimiento que conllevan diferente agresividad. Algunos tumores tienen un crecimiento excrecente sobre la superficie cutánea o hacia la luz de diversas cavidades o conductos corporales; este tipo de crecimiento implica un mejor pronóstico, por la posibilidad de una detección más fácil, al producirse pronto fenómenos de obstrucción por la masa tumoral o a la precocidad de los síntomas. Así como por la invasión vascular más tardía. Por el contrario, la mayoría de los cánceres muestran tendencia a la erosión e infiltración de los tejidos, deslizándose entre los planos de menor resistencia o destruyendo directamente las zonas donde asientan; estos tumores poseen un mal pronóstico por su marcada propensión a la invasión vascular y la subsiguiente diseminación por todo el organismo. Las dos formas de propagación de las neoplasias malignas son básicamente de forma: directa y por metástasis.

En la propagación directa, los tumores malignos pueden crecer lo suficientemente grandes en el lugar primario para interferir con la función del órgano afectado o comprimir los órganos y estructuras cercanas. Suelen difundirse por infiltración

progresiva, invasión y destrucción de los tejidos adyacentes, formándose una cápsula fibrosa delimitadora; este hecho, unido a que la extensión microscópica de un tumor maligno siempre excede a su delimitación macroscópica, obliga al cirujano a extirpar un amplio margen de tejido normal circundante.

La propagación por metástasis se produce a partir de grupos de células malignas que pueden desprenderse del tumor primario y propagarse por las vías naturales hasta un lugar distante, donde se implantan y, finalmente, crecen produciéndose masas tumorales secundarias o metástasis.

La competición con las células normales comienza cuando las células tumorales abandonan el tumor primario infiltrándose a través de las paredes de los canales en el sistema circulatorio vascular o linfático y las cavidades serosas, quedando atrapada en los capilares de ciertos órganos. Desde allí, infiltra el tejido del órgano y se convierte en nuevos depósitos de tumores.

La aparición de metástasis por vía sanguínea constituye una característica de la enfermedad maligna que es responsable de la muerte en la mayoría de los pacientes que la sufren, ya que es un factor que pone grandes limitaciones al tratamiento quirúrgico y radioterápico del cáncer; en principio, la forma en que se producen tumores secundarios por esta vía es fácil de comprender:

A.- Los tumores provocan la formación de nuevos vasos sanguíneos (proceso que recibe el nombre de angiogénesis) para nutrir la masa de rápido crecimiento expansivo. Los vasos sanguíneos recién formados en el tejido tumoral son algo más permeables, lo que permite que las células malignas pasen a través de sus paredes con bastante facilidad. Cualquiera de las ramificaciones del árbol vascular dentro de la masa tumoral es un lugar en potencia para el vertido de células a la circulación. Son transportadas por la corriente sanguínea hasta que quedan impactadas en la subsiguiente red capilar, donde se enraizan y proliferan, dando lugar a tumores secundarios (Pérez Manga, 1983).

B.- Los vasos linfáticos son puertas de entrada para las células malignas, aunque los tumores no promueven la generación de una red linfática propia. Las células tumorales que invaden los espacios linfáticos alcanzan los ganglios linfáticos regionales; si las células sobreviven y crecen, los acúmulos tumorales sustituyen a la arquitectura ganglionar habitual; y, desde aquí, pueden llegar al próximo grupo ganglionar.

Como los vasos linfáticos drenan de ordinario el exceso de líquido entre las células, la carencia de linfáticos en los tumores podría constituir una elevación de la presión hidrostática en el interior de la masa tumoral. Esta presión interna podría dañar el tumor y representar un ventaja para el huésped al ocluir canales vasculares y dejar zonas de la masa tumoral desprovistas de oxígeno y nutrientes.

Las células tumorales aprovechan la circulación sanguínea o linfática hasta que, llevados por la corriente, encallan en un lecho capilar o en un ganglio linfático, ya sea obstruyendo uno de los vasos estrechos o adheriéndose al revestimiento interior del vaso.

El ambiente favorable de esos órganos puede incluir hormonas o factores promotores del crecimiento que estimulan de manera selectiva las células tumorales. El gradiente de concentración de los órganos podría ejercer un efecto de atracción sobre las células tumorales e inducir las a salir de la circulación. Sin embargo, la presencia de células tumorales en estos sistemas, no resulta invariablemente en el desarrollo de tumores secundarios, ya que la mayoría de las células tumorales no pueden permanecer activas en circulación, es decir, no todas las células tumorales que penetran en un órgano sobreviven y crecen. Según Liotta (1992) sólo un pequeñísimo porcentaje de las células que abandonan el tumor primario -menos de una cada 10000- consiguen sobrevivir y dar lugar a nuevas colonias del tumor. Además, el tamaño de la colonia celular tumoral y la deformabilidad capilar, al margen de otras propiedades de las propias células tumorales, tiene una enorme importancia en determinar si se desarrollan tumores secundarios.

Son diversos los estímulos que pueden promover la proliferación; entre ellos: factores de crecimiento locales, hormonas secretadas por el huésped y factores de crecimiento autoestimulantes producidos por las mismas células tumorales.

En varios momentos del proceso metastásico, las células tumorales deben poner de manifiesto sus propiedades invasivas, no se requiere la presión del crecimiento tumoral para empujar las células y ayudarlas a cruzar la barrera. La invasión tumoral es decididamente un proceso activo.

La malignidad, la potencialidad de un tumor para dar metástasis, requiere la invasión. Un tumor maligno posee límites muy poco definidos, que dan lugar a una zona difusa que se conoce con el nombre de "borde de invasión" y es precisamente ahí, donde las células abandonan de manera activa la masa primaria.

Los patrones de la metástasis son diferentes para cada cáncer. Así mismo, el cáncer tiene tendencia para metastatizar en determinados órganos o lugares en el cuerpo. El lugar de metastatización en estudios autópsicos es, por orden de frecuencia, óseo, pulmonar, hepático, pleural, suprarrenal y cutáneo. Clínicamente, las localizaciones más frecuentes en cáncer de mama son la cutáneas, ganglionares, las óseas y las pulmonares (Alonso Muñoz, Tabernero y Ojeda, 1992).

Para concluir, la duración de estas etapas es variable pero, en cualquier caso, se puede medir en años; hasta 15-30 años para la fase de inducción, de 5 a 10 años para la fase "in situ" y de 1 a 5 años para cada uno de los períodos propios de la fase de progresión (etapas de infiltración o invasión local y de diseminación metastásica). Por lo tanto, hay que considerar al cáncer como un proceso de larga evolución (Pérez Manga, 1983).

### 3. NATURALEZA DEL CÁNCER DE MAMA

En base a lo recientemente mencionado Die Goyanes (1989) expone la existencia de dos teorías que se están investigando en la actualidad para explicar la diseminación del cáncer de mama desde la perspectiva biológica:

1.- La clásica de Halsted, denominada mecanicista, que considera que el cáncer de mama progresa en forma centrífuga hacia los ganglios regionales, de aquí a los órganos intra-abdominales e intratorácicos, siempre por permeación linfática, y finalmente a órganos distantes (hígado, pulmón, huesos). Esta hipótesis establece que los ganglios linfáticos actúan como barrera frente a la progresión del tumor y que la diseminación sistémica ocurre después de la invasión ganglionar.

2.- La teoría alternativa de Fisher, que sugiere que los ganglios linfáticos no son barreras sino indicadores del comportamiento biológico y del potencial metastásico del tumor como expresión de una interacción del tumor con el huésped. Esta teoría de predeterminación biológica realza la importancia de la diseminación hematógena y sugiere que el cáncer de mama es una enfermedad sistémica desde su inicio.

Probablemente ambas teorías tienen parte de exactitud y de inexactitud, ya que sabemos que cuanto mayor es el tamaño del tumor, peor pronóstico tiene y que aquellas enfermas diagnosticadas en campaña de detección precoz tienen una probabilidad de mortalidad reducida en un tercio con respecto a otros grupos. Esto sugiere que el tumor de mayor tamaño tiene mayores posibilidades de dar metástasis distantes y que, probablemente, el cáncer mamario no es una enfermedad sistémica desde su aparición.

### **III. EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA DEL CÁNCER**

## 1. EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER A NIVEL MUNDIAL

El cáncer es una importante causa de morbi-mortalidad tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo. En la actualidad, más de la mitad de la población mundial vive en países donde el cáncer figura entre las principales causas de defunción, constituyendo la segunda causa de muerte tras los trastornos cardiovasculares. En 1978, el 15% de todas las muertes que se producían en el mundo eran debidas al cáncer, lo que representa que anualmente mueren de esta enfermedad unos siete millones de personas. Cada año aparecen nueve millones de nuevos casos, y se calcula que el número de personas que padecen cáncer es de unos treinta y siete millones (cfr. Bayés, 1985).

Una estimación aproximada de la OMS, basada en las expectativas demográficas y las tendencias en materia de situación sanitaria, señalaba que para el año 2000, el número de defunciones por cáncer rondaría los 8 millones anuales en el mundo (cfr. Informes de la Consejería de Sanidad de la Comunidad Autónoma de Madrid, 1989). Tanto es así que se estima que tres de cada cuatro familias en EEUU puede tener al menos un miembro que desarrolle cáncer (cfr. Eberlein et al., 1991). Aunque probablemente un 33% de las personas de los países occidentales serán diagnosticadas de cáncer en algún momento de su vida, más del 40% de los pacientes de cáncer actuales han completado un intervalo de cinco años libres de enfermedad (cfr. Derogatis, 1986).

Esta situación se ha originado por un envejecimiento de la población, un mayor número de casos detectados, así como por las modificaciones tanto en estilos de vida como en el medio ambiente, que han conllevado una proliferación de productos carcinógenos o potencialmente carcinógenos con los que el ser humano entra en contacto a lo largo de su vida (Consejería de Salud, Comunidad Autónoma de Madrid, 1989).

La importancia del cáncer como problema de salud puede quedar reflejado a través de diversos indicadores: las tasa de mortalidad, los años potenciales de vida perdidos (APVP desde ahora), los costes económicos, la incidencia de la enfermedad, etc. de los

cuales los más utilizados (por ser los más accesible) suelen ser las tasas de mortalidad y los APVP; estos últimos a su vez permiten hacer una aproximación del coste económico de la enfermedad (Consejería de Salud, CAM, 1989). Los datos de mortalidad por cáncer constituyen probablemente la fuente de información más importante sobre las características y las tendencias del cáncer.

Los informes de la Consejería de Sanidad de la CAM (1989) destacan entre las ventajas con que cuentan las estadísticas de mortalidad sobre el cáncer:

- Una difusión relativamente amplia, habiéndose recogido generalmente de forma homogénea, lo que permite realizar comparaciones tanto internacionales como entre regiones dentro de un país.
- Una utilidad para vigilar y evaluar el cáncer como problema de salud.
- Reflejan variaciones en el riesgo para aquellas localizaciones con una supervivencia menor, lo que permite realizar estudios de investigación.
- Permiten evaluar el programa de lucha contra el cáncer.
- Importancia del problema a nivel social.

Estas son algunas de las razones por la que son más utilizados.

## 2. EPIDEMIOLOGÍA DE CÁNCER A NIVEL NACIONAL

El libro blanco de la Oncología en España (1988) indica que un 20% de los fallecimientos en nuestro país se deben a este trastorno. Los costos económicos y sociales que conlleva son incalculables (Matilla, 1989). Estas cifras han ido aumentando a través de los años como puede verse en la tabla 3.1.

Tabla 3.1. Tasas de mortalidad por cáncer en España.

1800	1 %
1900	3.3 %
1990	21.4 %

Del mismo modo en España, las tasas de mortalidad por tumores malignos han ido incrementándose progresivamente en las últimas décadas; así, la mortalidad estandarizada por edad y año fue la que se refleja en las tabla 3.2.

Tabla 3.2. Tasas de mortalidad y sexo (1993).

Año	Varones	Mujeres
1951	98.91/100000	92.43/100000
1985	175.44/100000	110.41/100000

(Fuente: Comunidad Autónoma de Madrid, 1989)

La incidencia del cáncer en España puede estimarse a partir de las incidencias encontradas en los diferentes registros de cáncer de nuestro país, oscilando entre 202.1/100000 habitantes en la región de Murcia (1982) y 270.7/100000 en el registro de Zaragoza (1978-82).

En función de la localización tumoral la incidencia es la siguiente:

Tabla 3.3. Incidencia por localización y sexo.

Hombres	Mujeres
Pulmón (66.1/100000h)	Mama (56.54/100000h)
Vejiga (33.02/100000h)	Estómago (19.82/100000h)
Próstata (30.82/100000h)	Colon (19.52/100000h)
Estómago (28.76/100000h)	Recto (10.52/100000h)
Colon (19.24/100000h)	Pulmón (5.66/100000h)
Recto (15.34/100000h)	Vejiga (5.66/100000h)

(Fuente: Comunidad Autónoma de Madrid, Consejería de Salud, 1993)

En función de la localización, los tipos de cáncer que ocasionan mayor mortalidad humana en nuestro país son los siguientes:

Tabla 3.4. Tasas de mortalidad por localización y sexo (1993).

Hombres	Mujeres
Pulmón (64.16/100000h)	Mama (24.86/100000h)
Próstata (18.41/100000h)	Colon (14.99/100000h)
Colon (15.08/100000h)	Estómago (12.57/100000h)
Hematopoyético (14.01/100000h)	Hematopoyético (11.29/100000h)
Vejiga (11.19/100000h)	Pulmón (7.16/100000h)
Recto (6.15/100000h)	Recto (4.61/100000h)
Estómago (15.97/100000h)	Vejiga (2.70/100000h)

(Fuente: Comunidad Autónoma de Madrid, Consejería de Salud, 1993)

Las directrices que está siguiendo este proceso son, un aumento en la mujer del cáncer de pulmón (al haberse incorporado ésta al hábito de fumar), así como un aumento, para ambos sexos, del cáncer de páncreas e hígado (Matilla, 1989).

Respecto a la curabilidad que puede conseguirse actualmente para cada tipo de cáncer ésta varía en función de la localización (Matilla, 1989) (Véase tabla 3.5.).

Tabla 3.5. Porcentajes de curabilidad por localización

Curabilidad alta (92-57%)	Piel, tiroides, cuello uterino, mama, linfomas, leucemias, vejiga.
Curabilidad media (51-33%)	Tejido conjuntivo, próstata, colon y recto, riñón, huesos, lengua.
Curabilidad baja (30-25%)	Ovario, laringe, cerebro.
Curabilidad muy baja (13-1%)	Estómago, pulmón, vesícula biliar, páncreas, hígado.

Pero la supervivencia no sólo depende de la localización tumoral sino también en función del estadio en que la enfermedad es diagnosticada. (Véase tabla 3.6.).

Tabla 3.6 Tasa media de supervivencia, a los cinco años del diagnóstico, de diferentes tipos de cáncer, en función del estadio en que la enfermedad es diagnosticada.

Tipo de cáncer	Localizado	Metástasis regionales	Metástasis a distancia	Todos los estadios
Estómago	41	14	1	12
Colon	73	47	7	45
Recto	67	35	3	41
Páncreas	5	3	1	2
Pulmón	33	10	1	9
Mama	84	56	10	64
Cuerpo de útero	85	45	21	74
Cuello de útero	78	44	10	56
Ovario	76	32	12	32
Próstata	68	57	19	56
Vesícula	71	21	3	60

(Fuente: Cfr. Bayés, 1985)

### 3. EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER EN LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

La situación en la Comunidad Autónoma de Madrid es similar a la del resto de los países desarrollados, aunque diversos estudios colocan a la Comunidad Autónoma de Madrid entre las Comunidades Autónomas en menor riesgo de mortalidad por cáncer, lo que no concuerda con sus características demográficas e industriales. Las causas de muerte estudiadas, fueron las correspondientes a la rúbrica "Neoplasias Malignas" encuadradas en los códigos 140 a 209 de la CIE-9.

En el período comprendido entre 1986-1989 se produjeron en la CAM 32.265 muertes por tumores, de las que 30.989 fueron clasificados como causadas por tumores malignos, lo que supone un 24% del total de muertes ocurridas en dicho período por todas las causas. De hecho, representaron la segunda causa de muerte de la Comunidad de Madrid, sólo por detrás de la mortalidad por enfermedades circulatorias (grupo VII de la CIE-9).

A lo largo del período estudiado tanto el número de casos como las tasas crudas de mortalidad por tumores aumentan progresivamente, disminuyendo la distancia que las separa de las muertes por enfermedad del trastorno del aparato circulatorio que apenas sufre variación. A continuación se muestra de forma gráfica dichos datos.

Tabla 3.7. Mortalidad casos/tasas por 100000 hab. Comunidad Autónoma de Madrid (1986-89).

	1986		1987		1988		1989	
	Caso	Tasa	Caso	Tasa	Caso	Tasa	Caso	Tasa
Varones	4343	188	4611	198	4952	212	5059	215
Hembras	3095	124	3335	133	3462	137	3408	134

(Fuente: Comunidad Autónoma de Madrid. Consejería de Salud. 1989)

Tabla 3.8. Media anual de mortalidad en mujeres. Mortalidad proporcional en la Comunidad Autónoma de Madrid (1986-1989).

CIE-9	GRUPOS	%	Nº
VII	Ap. Circulatorio	44.1	266.09
<b>II</b>	<b>Tumores</b>	<b>21.9</b>	<b>132.72</b>
VII	Ap. Respiratorio	7.7	46.83
IX	Ap. Digestivo	5.9	36.05
III	End. Nutr.	4.2	25.32
XVII	Causas Externas	3.4	20.74
XVI	Ss. y Emmd.	3.1	18.57
X	Ap. Genitourinario	2.8	16.88
I	Enf. Infecciosas	1.5	9.02
V	Trastorno mental	1.4	8.17
VI	Sis. Nervioso	1.3	7.98
XIII	S. Osteom.	1.2	7
XIV	Anom. Cong.	0.5	2.29
XV	Perinatal	0.4	2.58
IV	Sangre	0.4	2.28
XII	E. Piel	0.1	0.58
XI	Emb. Part.	0.0	<u>0.08</u>

(Fuente: Comunidad Autónoma de Madrid. Consejería de Salud, 1989)

Utilizando APVP, los tumores pasan a ocupar el primer lugar como causa de muerte en los cuatro años de estudio, con una media anual de APVP de 52.471, representando, aproximadamente el 24% del total de APVP en esos años.

Tabla 3.9. APVP y porcentaje respecto al total (CIE-9). Comunidad Autónoma de Madrid (1986-1989).

1986		1987		1988		1989	
APVP	%	APVP	%	APVP	%	APVP	%
49575	23.46	53377	24.66	55240	24.78	53477	23.57

(Fuente: Comunidad de Madrid. Consejería de Salud, 1989)

Tabla 3.10. Tasa media anual de mortalidad principales localizaciones en mujeres. Mortalidad proporcional. Comunidad Autónoma de Madrid (1986-89).

Localizaciones	%
Mama	23.5
Estómago	12.4
Colon	11.6
Hígado	6.1
Pulmón	5.8
Ovario	5.3
Páncreas	4.9
Recto	4.9
Vb extra	4.2
Vejiga	2.2

(Fuente: Comunidad de Madrid. Consejería de Salud, 1989)

Si comparamos las tasas de mortalidad con otros países de la CEE, vemos que las tasas de mortalidad ajustadas según la población europea estándar en la CAM son

inferiores a las de los distintos países de la CEE, sólo Portugal presenta unas tasas inferiores en hombres.

En relación a la mortalidad, según grupos de edad y sexo, las tasas específicas de mortalidad por edad en hombres presentan un aumento de tipo exponencial a partir de los 40 años. En las mujeres el patrón es el mismo, pero el ascenso comienza ligeramente antes, siendo detectable ya en el grupo de 30-34 años (Consejería de Salud. Comunidad Autónoma de Madrid, 1989).

Dentro de los tumores malignos, las localizaciones más importantes en cuanto a sus tasas de mortalidad son por este orden: cáncer de traquea, bronquio y pulmón (CIE- 162), cáncer de estómago, cáncer de colon y cáncer de hígado (cfr. Green et al., 1991).

Así, existe un incremento en las tasas estandarizadas de mortalidad por cáncer de pulmón, una subida en las tasas de mortalidad por cáncer de mama en mujeres entre los años 1986-87, así como un descenso en los tumores malignos en sitio no especificado y tumores de naturaleza no específica (Comunidad de Madrid. Consejería de Salud, 1989).

#### **4. EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER DE MAMA**

Entre las 200 variedades de cáncer, el de mama es la enfermedad neoplásica más común entre las mujeres del mundo occidental, no sólo en incidencia sino también en mortalidad. Es la primera causa de muerte por cáncer en la mujer y la segunda causa de muerte en general en el citado sexo (Vinokur et al., 1989). Es la neoplasia más frecuente en la mujer, 22% del total, siendo en algunos países, la principal causa de muerte femenina (Pérez Manga, 1983; Díaz Rubio et al., 1993). Dentro de todos los tipos de cáncer de mama el 90% de ellos son adenocarcinomas infiltrantes que nacen del epitelio ductal o lobulillar. Si consideramos la vida de una mujer desde el nacimiento hasta unos potenciales 110 años, la probabilidad de desarrollar una neoplasia mamaria sería de un 10%.

Aproximadamente uno de cada tres carcinomas de mama pueden fallecer por el tumor (Protocolo de tejidos y neoplasias, 1991).

Las tasas específicas muestran una tendencia ascendente a lo largo de todo el tiempo. El efecto edad, que aumenta de forma exponencial, presenta sin embargo una inflexión en torno a los 50 años para seguir ascendiendo posteriormente. Este fenómeno ha sido observado en diferentes países tanto en los datos de incidencia como de mortalidad, y se interpreta como la superposición de dos curvas correspondientes a los tumores pre y post menopáusicos respectivamente (Díaz-Rubio et al., 1993).

La incidencia anual se encuentra en ascenso tanto en España como en el resto de los países desarrollados, haciendo que las cifras de mortalidad por 100000 mujeres no disminuyan, a pesar del avance en los tratamientos médicos.

El cáncer de mama, como ya se ha mencionado, es el cáncer más frecuente en la mujer; representa un 34% de los cánceres en España y el 27% en EEUU (Pérez, 1983); de este modo se deriva la repercusión social de esta enfermedad (Wong et al., 1992; Vinokur et al., 1989; Pérez Manga, 1983). Se considera, según diversos estudios, que una de cada 10 mujeres (Wong et al., 1992), una de cada 11 (Pérez Manga, 1983; Vinokur et al., 1989; Mulder et al., 1992) o una de cada 14 (González Barón, 1990) lo desarrollará, será diagnosticada y tratada por cáncer de mama a lo largo de su vida (Canadian Cancer Society, 1988).

Respecto a la incidencia mundial es más frecuente en los países más desarrollados desde el punto de vista económico e industrial; de hecho, su incidencia y mortalidad es cinco veces mayor en EEUU y Norte de Europa que en la mayor parte de los países de Asia y Africa, teniendo unas tasas intermedias los países de Sudamérica y del Sur de Europa (Pérez Manga, 1983). El Reino Unido es el país de la Comunidad Económica con mayor incidencia y mortalidad por cáncer de mama en mujeres mientras que en España con 35/100000 habitantes de la citada patología, ocupa una posición media-baja, a pesar de ser un país moderadamente industrializado (Alonso et al., 1992).

Ello supone que en nuestro país, se diagnostican cada año entre 8600 y 11189 casos nuevos, con una incidencia de 30-45 nuevos casos por 100000 mujeres y por año. La mortalidad anual es de 2000 a 3000 por año, aproximadamente el 50% de los diagnosticados de la enfermedad (García, 1991) y entre el 10 y 12 % de la mortalidad femenina se debe al cáncer de mama (Alonso et al., 1992).

La neoplasia de mama es la primera causa de muerte por cáncer en las mujeres en los países industrializados (13% de las muertes por cáncer en España y 18% en EEUU). Es la segunda causa de muerte por cáncer en los países latinoamericanos y africanos- después del cáncer de cérvix- y en los países del continente asiático- después del cáncer gástrico.

Siendo la tasa de mortalidad del orden de 25 por 100000 en Holanda, Gran Bretaña y Canadá; 17 por 100000 en Francia, y solo del 3 por 100000 en Japón. Se ha visto que aumenta la frecuencia del cáncer de mama en mujeres japonesas cuando emigran a zonas de incidencia elevada, lo que implica incidencias ambientales importantes en su etiología (Protocolo de tejidos y neoplasias, 1991). La mortalidad por cáncer de mama en los países occidentales se mantiene relativamente constante (Alonso et al., 1992).

La mortalidad, que suele calcularse aproximadamente como un tercio de la incidencia, es mayor, como es lógico, en los países de mayor incidencia (USA 26.6/100000 habitantes). Contrasta la baja tasa de mortalidad por cáncer de mama en Japón (3/100000 habitantes) país altamente industrializado.

En cuanto a la distribución de mortalidad por edades, se aprecia un ascenso casi vertical desde los 25 hasta los 59 años, desde donde desciende en los años posteriores y se eleva de nuevo a partir de los 75 años (Pérez Manga, 1983).

El efecto período es de escasa magnitud, presenta un primer incremento atribuible a las mejoras diagnósticas con una estabilización posterior. Se evidencia un leve descenso puntual correspondiente al quinquenio 1967-1971; coincidente con la introducción de la

8ª revisión de la CIE. En este punto se produjo un cambio en el número de la rúbrica. La rúbrica 170 de la 7ª revisión de la CIE pasa a ser 174 en la nueva revisión. Durante los últimos quinquenios los avances diagnósticos y las campañas de divulgación de técnicas de autoexploración han supuesto una mayor detección de casos sobre todo en los estadios más precoces. Esto unido al gran aumento en la supervivencia implica que los resultados del modelo deben atribuirse a un incremento aún más marcado en la prevalencia del tumor.

Los rangos de mortalidad por cáncer de mama han estado estables a lo largo de los años 60, sobre un 27 por 100000 habitantes. Aunque los rangos de incidencia han permanecido estables a lo largo de muchos años, desde 1980 ha existido un incremento de 24%, pasando de 84.7 a 104.9 por 100000 habitantes en 1986; durante este mismo período, ha existido un rápido incremento en el porcentaje de mujeres que tienen mamografías; estos dos incrementos pueden estar relacionados (Garfinkel, 1991).

El rango de supervivencia a los 5 años es del 75%, pero el rango es del 90% para los casos de cáncer de mama diagnosticados en estadios tempranos (Garfinkel, 1991).

Aunque el cáncer de mama continúa siendo la mayor causa de muerte entre las mujeres americanas, existe un 87% de supervivencia a los cinco años en cánceres de mama detectado tempranamente (Taylor et al., 1985). Esto ha sido reflejado en los resultados de un análisis del "Breast Cancer Detection Demonstration Program" (BCDDP) (Programa Demostrativo de la Detección del Cáncer de Mama), es un estudio de 280000 mujeres asintomáticas que ofrece mamografías anuales durante cinco años, el rango de supervivencia de esas mujeres fue 87% (Seidman et als. 1987; Garfinkel, 1991).

El tiempo de supervivencia (5 años) para las pacientes de un tumor primario de mama varía aproximadamente del 45% para tumores de diámetro mayor de 5 cm y nódulos axilares positivos a 96.3% para tumores menores de 2 cm sin nódulos axilares involucrados (Carter et al., 1989; Rosen et al., 1989).

Después de una recurrencia de cáncer de mama hay marcadores adicionales de progresión, incluido el intervalo libre de tumor, lugar de recurrencia, número de metástasis y estatus menopáusico. Pacientes con un largo intervalo libre de tumor tienen un mejor pronóstico comparado con pacientes con corto intervalo, particularmente porque los pacientes con un intervalo en exceso a 2 años tienen una probabilidad significativamente alta de responder a terapias endocrinas que aquellos con intervalos inferior a 2 años.

El tiempo medio de supervivencia de metástasis de cáncer de mama es aproximadamente dos años, pero este período va de pocos meses a 3 décadas (Paterson et al., 1980; Fey et al., 1981; Mulder et al., 1992). En los últimos años ha aumentado la supervivencia relativa a los cinco años gracias a los programas de detección selectiva que han permitido una mayor proporción de diagnósticos en estadios localizados. Sin embargo, existe una estabilidad de la eficacia terapéutica desde los años 60-70 (Alonso et al., 1992).

En el estado actual de la investigación, el cáncer de mama no se puede prevenir siendo, por tanto, la detección precoz y el tratamiento precoz la manera eficaz de reducir la mortalidad asociada a esta enfermedad (Durá et al., 1993).

La incidencia del cáncer de mama aumenta y por lo tanto la mortalidad, lo que constituye un problema sanitario y social. Ello nos lleva a la necesidad de establecer campañas de educación pública para que la mujer acuda a los centros de diagnóstico precoz para que los cánceres se diagnostiquen en fase temprana y aumente así su curabilidad (Die Goyanes, 1989; Valladares, 1989).

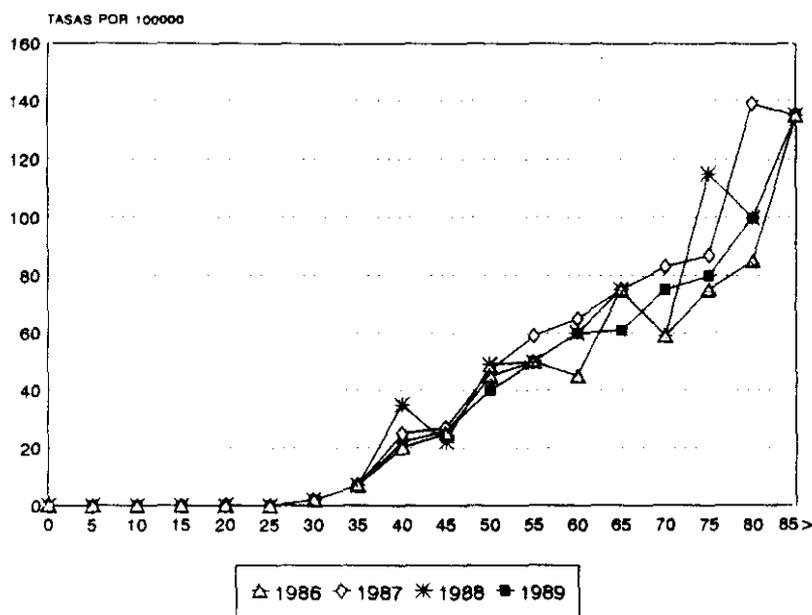
En realidad el avance ha sido notable tanto en metodología de diagnóstico como en la terapéutica, consiguiendo aumentar el número de diagnósticos precoces (potencialmente curables) y prolongar la supervivencia de las pacientes con carcinoma mamario recurrente. Por esto el pronóstico de esta enfermedad es considerablemente mejor hoy en día que en el pasado.

## 5. EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER DE MAMA EN LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

En el período 1986-89, el cáncer de mama de la mujer constituyó la causa de muerte por cáncer más frecuente en este grupo. Las tasas estandarizadas de mortalidad sufren un importante incremento entre los años 1986-87, descendiendo lentamente a partir de ese año hasta alcanzar una tasa de 22.2 por 100000 mujeres en 1989. La CAM presenta en este período tasas estandarizadas de mortalidad inferiores a las de los principales países europeos, situándose entre los países con riesgos de mortalidad más bajos.

El análisis de la mortalidad por grupos de edad permite apreciar la importancia de este tipo de cáncer como causa de mortalidad prematura, con un aumento de las tasas específicas por edad a partir del grupo de 30-34 años, aumento que sugiere un patrón lineal. En el período estudiado, el número medio de APVP, de cada muerte por esta causa fue de 15.08, siendo la primera causa de APVP en mujeres (Consejería de Salud. Comunidad Autónoma de Madrid, 1989; Díaz et al., 1993).

Tabla 3.11. Tasas específicas por edad. Cáncer de mama. CAM 1986-1989.



(Fuente: Comunidad de Madrid. Consejería de Salud, 1989)

El cáncer, en el momento presente, aún contando con los apasionantes descubrimientos conseguidos por la biología molecular en los años ochenta, todavía no está vencido ni en regresión. En conclusión, el cáncer es una enfermedad cuantitativamente importante y cualitativamente temida en nuestra sociedad, que tiende a incrementarse en todo el mundo y para la que todavía no existe una terapia segura (cr. Bayés, 1985).

## **IV. FACTORES DE RIESGO DEL CÁNCER DE MAMA**

En base a los informes de la Consejería de Salud de la Comunidad de Madrid (1989), el conocimiento de los factores de riesgo asociados al cáncer ha experimentado en los últimos decenios una creciente complejidad, aumentando progresivamente el número de sustancias y agentes biológicos conocidos capaces de provocar cambios celulares que puedan desembocar en una lesión tumoral. La diversidad de factores que influyen en la patogénesis del cáncer hace imposible un acercamiento simplista al problema de su causalidad y por lo tanto al de su prevención. A pesar de ello, las posibilidades de intervención se extienden a la mayoría de los cánceres que, de forma directa o indirecta, están relacionados con factores externos.

Hasta el momento no se conoce con certeza cuál es la causa del carcinoma de mama, pero algunos factores así como la combinación de los mismos se asocian con un incremento de su incidencia más ampliamente que otros. Los estudios epidemiológicos han permitido conocer diversos agentes asociados a un mayor riesgo de padecer carcinoma de mama, aunque en un 70 % de éstos cánceres no existe evidencia de los factores de riesgo (Scanlon, 1991).

La valoración de multitud de estudios epidemiológicos, patogénicos, socioeconómicos, etc, han permitido indicar la existencia de unos factores de riesgo, así como establecer un valor variable que indique la probabilidad que tiene una mujer de padecer cáncer de mama de acuerdo a cada uno de esos factores (Alonso, Taberner y Ojeda, 1992).

Entre los factores de riesgo más estudiados y que muestran una mayor evidencia empírica, deben destacarse la raza, el sexo, la edad, la asociación familiar, etc. A continuación se describen brevemente cada uno de ellos.

## 1. RAZA

El cáncer de mama es más frecuente en mujeres de raza blanca (Die Goyanes, 1989), caucásica (cfr. Rowland y Holland, 1989) y judía (Die Goyanes, 1989). Las norteamericanas y europeas del norte tienen un riesgo 6 veces mayor que la raza amarilla y negra. Se ha podido evidenciar que mujeres de raza negra tienen una menor frecuencia (entre 10-33%) en comparación con las mujeres de raza blanca (Díaz Rubio et al., 1993).

## 2. SEXO

El 99% de los cánceres mamarios aparecen en mujeres (Die Goyanes, 1989; Pérez Manga, 1983; Moro, 1993; Studva, 1992), siendo la incidencia de este tumor en varones extremadamente rara menor a 1,3 por 100.000 habitantes (Díaz Rubio, García, González, et al. 1993).

## 3. EDAD

De los factores de riesgo encontrados para el cáncer de mama, el más significativo es la edad. Más del 85 % de los cánceres de mama ocurren en edades superiores a los 45 años (Die Goyanes, 1989; Pérez Manga, 1983; Vinokur, Threatt, Vinokur-Kaplan y Sterviano, 1989). La incidencia de cáncer de mama se incrementa rápidamente según las mujeres entran en los 40 años, continuando gradualmente hasta los 85 (Vinokur et al, 1989; Scanlon, 1991), situándose la máxima frecuencia entre los 50 y 60 años, elevándose las tasas específicas progresivamente con la edad. En nuestro medio, la frecuencia aumenta desde los 30 años hasta la perimenopausia, estabilizándose entre los 50-65 años para crecer de nuevo hasta los 85 años de forma constante (Alonso et al., 1992). Además, las mujeres mayores son menos propensas a participar en "screening" cuando son invitadas y practican menos la autoexploración de mama, pasos que podrían aumentar una temprana detección (Vinokur et al., 1990).

Según Mendoza del Pino y Alvarez (1989), el grupo de edades que más frecuentemente padece nódulos mamarios, es el comprendido entre los 25-44 años, estando el mayor número de casos entre las edades de 35-44 años.

#### 4. ASOCIACIÓN FAMILIAR

Un antecedente familiar del cáncer de mama, aumenta la predisposición en un 10% a padecerlo (Alonso et al., 1992). Se sabe que los familiares de aquellas mujeres que han padecido o padecen cáncer mamario, tienen tres veces más posibilidades que la población general, siendo el riesgo variable dependiendo de si el cáncer es uni o bilateral (familiar de cáncer de mama bilateral el riesgo relativo es 5 veces superior), y si el cáncer aparece en una fase pre o post-menopáusica (familiar con cáncer de mama bilateral premenopáusica es 9) (Die Goyanes, 1989; Lubin, Brinton, Blot et al., 1983; Alonso et al., 1992; Pérez Manga, 1983; Scanlon, 1991; Díaz Rubio, 1992).

Tabla 4.1. Riesgo relativo de padecer cáncer de mama en base al parentesco.

Parentesco	Riesgo Relativo
Sin historia familiar	1.0
Madre afectada	2.1
Hermana afectada	2.1
Madre más hermana afectada	13.6
Tía o abuela afectada	1.5

(Fuente: Alonso et al., 1992)

Este riesgo es muy variable por la multifactorialidad de la asociación familiar (predisposición social, factores nutricionales, ambientales o factores hereditarios, por susceptibilidad genética, etc.).

En los estudios con gemelos, se han mostrado unos índices de concordancia bastante altos (28% monocigóticos y 12% dicigóticos) (Díaz-Rubio et al, 1992). Con lo que hace pensar que algún factor hereditario existe sin llegar a ser éste absoluto.

## 5. EMBARAZOS

La edad del primer embarazo constituye un factor de riesgo importante, las enfermas que tienen el primer hijo después de los 35 años tienen un riesgo relativo mayor de cáncer que las nulíparas, siendo éste de 3.1 veces mayor (Rowland et al, 1989; Protocolo de tejidos y neoplasias, 1991; Alonso et al., 1992;). Cuanto más precoz es el primer embarazo, independientemente del número total de los mismos, la protección es mayor (Díaz-Rubio et al., 1993), por lo tanto, el número de gestaciones no está relacionado con el cáncer de mama, sino que todo depende de la edad del primer embarazo (Pérez Manga, 1983; Die Goyanes, 1989). La nuliparidad aumenta el riesgo relativo a 3 siendo el embarazo, en cierto modo, "protector" contra el cáncer de mama, sobre todo si el primer hijo se tiene antes de los 18 años, pero si aquel ocurre después de los 28 años, el riesgo está aumentado 4 veces (Lubin et al., 1983; Die Goyanes, 1989; Rowland, et al., 1989; Protocolo de tejidos y neoplasias, 1991; Alonso et al., 1992).

En lo referente a la lactancia natural ha habido mucha controversia, pero después de múltiples estudios parece existir un efecto protector en la misma, aunque hay que hacer la salvedad de un posible efecto negativo relacionado con su duración, habiéndose observado en aquellas mujeres que no han podido dar de mamar a sus hijos nada más que un período corto de tiempo, presentan un riesgo aumentado de cáncer de mama; esto podría ser explicado como la consecuencia de un desequilibrio hormonal causante de este aumento del riesgo (Díaz-Rubio et al., 1993).

## 6. ESTADO MENSTRUAL

Parece existir un alargamiento del período menstrual en pacientes con cáncer de mama (Pérez Manga, 1983). La menarquia temprana (previa a los 12 años) aumenta el riesgo relativo en 1 a 1.5 veces y la menopausia tardía (posterior a los 55 años) aumenta la proporción en 1.3 a 2.7 veces; son factores que incrementan el riesgo de cáncer de mama relacionándose todos ellos con la actividad ovárica hormonal. La ovariectomía anterior a la menopausia tiene un efecto protector contra el cáncer de mama (Alonso Muñoz et al., 1992; Die Goyanes, 1989; Lubin et al., 1983; Díaz Rubio et al., 1993; Protocolo de tejidos y neoplasias, 1991). Del mismo modo, las mujeres histerectomizadas antes de los 37 años tienen menor riesgo de padecer ésta patología (Die Goyanes, 1989).

El riesgo relativo de padecer cáncer de mama es dos veces más alto en las mujeres en las que la menopausia se produce a los 55 años o más, frente a aquellas en las que ocurrió antes de los 45 años (Pérez Manga, 1983; Studva, 1992).

## 7. HORMONAS

El aumento de hormonas endógenas incrementa el riesgo de cáncer (Die Goyanes, 1989). Aunque, por otro lado y a juzgar por la información existente hasta la actualidad, la administración de anticonceptivos orales no supone un aumento en el riesgo de padecer cáncer de mama (Alonso et al., 1992), sin embargo, datos combinados de casos-control revelan una tendencia positiva, estadísticamente significativa para mujeres premenopáusicas que padecen un cáncer de mama y que durante muy largo tiempo han estado expuestas al uso de este tratamiento hormonal (Díaz-Rubio et al., 1993). El retraso en la edad del primer embarazo y la disminución de la paridad explicarían en parte este incremento, pero también el uso de anticonceptivos en una edad muy temprana (próxima a la menarquia) podría jugar un papel en la etiología (Alonso et al., 1992; Díaz Rubio et al., 1993).

Así mismo, la administración de estrógenos como tratamiento único en el climaterio aumenta el riesgo de cáncer de mama, existiendo un período de latencia de 15 años entre el uso y la aparición de la enfermedad. Este riesgo está en relación directa con el tipo de estrógeno usado, la administración de dosis altas, la dosis acumulada y el período de administración, siendo el riesgo relativo 1-1.5 (Alonso et al., 1992).

El exceso de hormonas mamotrópicas hipofisarias guardan relación con alteraciones del equilibrio hormonal, con el exceso de estrógenos o con la excesiva estimulación del tejido mamario de los conductos galactóforos y los acinos, aumentando así el riesgo en alguna medida (Pérez Manga, 1983).

## **8. ENFERMEDADES PREVIAS**

La existencia de mastopatía previa predispone al cáncer de mama (Pérez Manga, 1983; Lubin et al., 1983).

Cuando se ha padecido un carcinoma previo en una mama se eleva de 5 a 7 veces el riesgo de aparición de un segundo tumor en la otra, y es aún más alto cuando el primer cáncer apareció antes de los 50 años y era un tumor precoz, no invasivo, invasivo de buen pronóstico o multicéntrico (Pérez Manga, 1983; Die Goyanes, 1989; Rowland et al., 1989; Protocolo de tejidos y neoplasias, 1991; Alonso et al., 1992). También el riesgo de padecer cáncer de mama se ve aumentado cuando hay antecedentes de cáncer de ovario, endometrio y colon (Díaz-Rubio et al., 1993).

Enfermedades benignas proliferativas de la mama, como el fibroadenoma, la ectasia ductal, el papiloma ductal solitario no se relacionan con el riesgo aumentado del cáncer de mama (Lubin et al., 1983; Alonso et al., 1992). Mientras que para otros autores (Pérez Manga, 1983; Die Goyanes, 1989; Die Goyanes et al., 1989; Rowland et al., 1989) la patología benigna previa aumenta tres veces la posibilidad de padecer cáncer mamario.

Las pacientes diagnosticadas más de 30 años de enfermedad fibroquística de la mama presentan un riesgo relativo de 1.3 a 3.8 veces mayor que el resto de la población de padecer cáncer de mama (Pérez Manga, 1983; Protocolo de tejidos y neoplasias, 1991; Díaz Rubio et al., 1993).

La existencia de patología precancerosa, solamente si hay hiperplasia ductal o lobulillar con atipia, quintuplica el riesgo de padecer cáncer mamario (Die Goyanes, 1989; Lubin et al., 1983). La hiperplasia epitelial con atipias y la metaplasia apocrina, sí parecen relacionarse con un riesgo aumentado de cáncer; siendo el riesgo relativo cuatro veces mayor (Lubin et al., 1983; Alonso et al., 1992).

## **9. NUTRICIÓN**

Las dietas ricas en grasas animales, ácidos grasos saturados, azúcares y proteínas parecen favorecer el carcinoma de mama (Die Goyanes, 1989; Díaz Rubio et al., 1993; Hilakiri-Clarke, Rowland, Clark y Lippman, 1993).

En la mujer se ha observado una correlación lineal creciente entre el consumo diario de grasas y la mortalidad por cáncer de mama (Alonso et al., 1992; Rowland et al., 1989). El consumo de dietas ricas en grasa aumenta el colesterol en la leche y favorece la presencia de clostridium en el intestino, capaz de sintetizar a partir del colesterol, estroma y estradiol (Pérez Manga, 1989).

También el consumo moderado de alcohol (más de 15 gr./diarios), fundamentalmente en las mujeres premenopáusicas, provoca un incremento moderado en el riesgo de padecer cáncer de mama (Die Goyanes, 1989; Alonso et al., 1992; Díaz Rubio et al., 1993; Hilakiri-Clarke et al., 1993).

## 10. OBESIDAD

Es difícil estudiar la relación entre obesidad y el cáncer de mama, ya que son muchos los factores asociados a ambos trastornos: peso, altura, superficie corporal, dieta, edad de la menarquia, etc, (Alonso et al., 1992). Pero a pesar de ello, la obesidad confiere un riesgo aumentado de cáncer de mama en las mujeres post-menopáusicas. En cambio, las mujeres premenopáusicas afectas de cáncer de mama, suelen tener un peso bajo en relación a su estatura tanto en la menarquia como en el momento del diagnóstico (Alonso et al., 1992; Die Goyanes, 1989).

## 11. EXPOSICIÓN A RADIACIONES

Los supervivientes de bombas atómicas, irradiaciones por mastítis puerperal y fluoroscopias en el tratamiento de la tuberculosis, se asocian a un mayor riesgo de cáncer de mama con un período de latencia de 10 a 15 años (Alonso et al., 1992; Die Goyanes, 1989). Este factor parece estar en relación con la edad de exposición. Cuando la irradiación tuvo lugar en la infancia y adolescencia, el riesgo es mayor, disminuyendo cuando la radiación ha sido iniciada después de los 30-39 años (Scanlon, 1991; Studva, 1992; Díaz-Rubio et al 1993).

## 12. AMBIENTALES

El hecho de que existan marcadas diferencias en la incidencia del cáncer de mama en las diferentes áreas geográficas y que aumente la frecuencia de esta enfermedad en emigrantes de áreas de baja incidencia a áreas de alta incidencia, obliga a considerar factores ambientales en la etiología del cáncer de mama, posiblemente relacionado con el estilo de vida y los hábitos alimenticios (Alonso et al., 1992; Die Goyanes, 1989). Por esta razón se cree que los factores ambientales, más que los genéticos, son de suprema importancia en la etiología del cáncer de mama (Díaz Rubio et al., 1993; Bayés, 1985).

### 13. CONCLUSIÓN

Parece claro, que tomando a modo de resumen lo anteriormente mencionado, el cáncer de mama es un trastorno multideterminado; no obstante, existe un apoyo consistente a los factores que podrían potenciar el riesgo de desarrollo de tal patología, entre los que se encuentra: el sexo femenino, edades superiores a los cuarenta y cinco años, antecedentes familiares con cáncer de mama, edad avanzada en el primer embarazo y por último menarquia temprana y menopausia tardía; y un menor peso o contrastación el resto de los factores.

Del mismo modo que se ha especulado sobre la existencia de diversos factores de riesgo, se empieza a estudiar también factores de protección como el reverso de una misma moneda (p.ej. agentes nutricionales como fibra y frutas) y entre los cuales tienen gran importancia los factores sociales y comportamentales (p.ej. estilos de vida saludables).

Dado que el origen de la patología en cuestión es multicausal, y ante la evidencia de la importancia que van adquiriendo las causas ambientales, se hace necesario abordar el problema no sólo desde el campo médico, sino también desde los campos psicológicos y sociológicos (Moro, 1993). El mito de la pura y exclusiva "organicidad" de cualquier enfermedad, fue superado con creces ya hace años. Son incontables las evidencias acerca de cómo las variables psicológicas inciden siempre, en grado variable en todas las enfermedades y viceversa (Miguel-Tobal y Casado, 1993).

Esto implica la transformación del modelo biomédico tradicional, para el que la enfermedad estaba basada únicamente en las variables biofisiológicas, para pasar a un modelo biopsicosocial que destaca las variables sociales y atribucionales, no sólo orgánicas, en el afrontamiento del continuo salud-enfermedad (Moro, 1993). La perspectiva biopsicosocial integradora supone la necesidad de una concepción interdisciplinar imprescindible para comprender los procesos patológicos y para conocer

---

de qué manera influyen las variables psicosociales en las diferentes funciones que genera la enfermedad (Moro, 1993; Miguel-Tobal et al., 1993).

Cada día resulta más evidente la etiología multifactorial del cáncer, así como la importancia de factores sociales, culturales, etc. No toda la responsabilidad es del individuo, la dinámica y estructura de la sociedad tiene también su peso específico (Andreu y Mira, 1989). Dentro de una perspectiva multifactorial del cáncer, el factor psicológico empieza a ser estudiado con bastante seriedad, tanto desde el punto de vista clínico como desde el punto de vista de la búsqueda de relaciones psicofisiológicas y neuroendocrinas. Hoy muy pocos se atreven ya a dudar que los factores psicológicos-ambientales contribuyen a la aparición y crecimiento de casi el 80% de todos los tipos de cáncer; por esta razón se trata de un problema cuya solución no será exclusivamente médica sino también, en gran parte, psicológica, política y económica (Bayés, 1985).

## **V. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO DEL CÁNCER DE MAMA**

El paciente con patología mamaria deberá enfrentarse a un amplio rango de estresores desde un principio. Si atendemos a la clasificación de Elliot y Eisdorfen (1982) cubriría las cuatro categorías propuestas: estresores agudos limitados en el tiempo, como es el caso de la cirugía; secuencias de estresores, como es el conjunto del proceso diagnóstico y terapéutico; estresores intermitentes, como la quimioterapia o la espera del resultado de las pruebas diagnósticas en el seguimiento; y estresores crónicos, como la pérdida de un órgano y el miedo a la recaída.

Para este tipo de pacientes, la mayor parte de los estresores potenciales mencionados tienen una duración limitada en el tiempo: la intervención quirúrgica y su convalecencia concluyen, los ciclos de quimioterapia se acaban y, con ellos, sus síntomas secundarios; a los pocos meses el pelo vuelve a crecer y cualquier malestar físico notable derivado del tratamiento desaparece; la radioterapia finaliza y la hormonoterapia, aunque puede seguir administrándose durante años, no altera la vida cotidiana del paciente ni produce efectos secundarios estresantes (Ferrero, 1993). Los principales estresores que van a seguir activos durante años serán, como su nombre indica, los que se califican como crónicos. La posibilidad de que acontezca una recaída se constituye como un estresor crónico común a todos los tipos de neoplasia.

Según Moorey y Greer (1989) la posibilidad de recaída y de muerte es la amenaza más importante a la que debe enfrentarse el paciente oncológico pero no la única, como ya se ha mencionado previamente.

Una vez confirmado el diagnóstico, el paciente experimenta el denominado "Síndrome de Damocles", basado en la antigua leyenda griega sobre el cortesano Damocles, quien fue forzado a sentarse bajo una espada colgada de una crin de caballo. El temor a la amenaza de muerte experimentado por Damocles es similar al que sienten los enfermos con una enfermedad como el cáncer que amenaza su vida (Die Trill, 1989).

Esta es una amenaza que los pacientes están continuamente recordando por regulares contactos hospitalarios para examinar la evidencia de progresión de la enfermedad (Jarrett, Ramírez, Richards y Weinman, 1992). Según Koocher y O'Malley (1981) esto implica, no sólo el malestar psicológico derivado de la conciencia de vulnerabilidad a la enfermedad, sino posiblemente también una limitación en las posibilidades de desarrollar un proyecto vital a largo plazo, de hacer planes para el futuro.

A continuación se presentan las distintas pruebas diagnósticas y terapéuticas a las que deberá enfrentarse el paciente con patología mamaria así como la finalización de su tratamiento.

## **1. EXAMEN FÍSICO**

Según Alonso, Tabernero y Ojeda (1992) el cáncer de mama es una patología poco sintomática en su inicio, lo cual justifica que cualquier cambio aparecido en la misma debe ser investigado. La aparición de un bulto o una dureza es la forma más frecuente de presentación (75% de las enfermas), siendo la mayoría de las veces indoloro, y sólo en un 10% doloroso. El segundo síntoma más frecuente es la secreción por el pezón (10%), ya sea en forma serosa (telorrea) o en forma de sangre (telorragia). Otros síntomas de presentación son la retracción cutánea, la retracción del pezón, y en menor frecuencia, sugiriendo un proceso más avanzado, la aparición de "piel de naranja", la coloración rojiza de la piel y la presencia de ulceraciones y nódulos dérmicos. El 75% de todas las neoplasias de la mama son descubiertas por las propias pacientes.

### **1.1. ANAMNÉSIS**

La historia clínica reflejará los síntomas (tumor, induración, retracción o desviación del pezón, secreción por el mismo, adenopatía axilar, etc...), la situación hormonal y los antecedentes personales o familiares que tengan interés.

En ella se deben reseñar (Alonso et al., 1992) los síntomas mamarios y axilares, fecha de aparición y evolución, nódulos y dolor mamario, secreción y retracción de pezón o de la piel, nódulos o dolor en la axila y, por último, edema en el brazo; también se valorarán los antecedentes de afección mamaria, incluyendo biopsias previas.

En lo referente a la historia reproductiva de la paciente, se valora la edad de menarquia, frecuencia, duración y regularidad de los períodos menstruales, número de embarazos, partos y abortos, edad del primer embarazo, edad al inicio de la menopausia, antecedentes de ingesta de hormonas incluidos anticonceptivos orales y lactancia.

Finalmente, es igualmente necesario considerar la historia familiar, edad de diagnóstico y fallecimiento de familiares afectados de cáncer de mama.

## 1.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen será fundamentalmente la inspección y la palpación de ambas mamas, axilas y fosas supraclaviculares, debiendo hacer constar la consistencia, localización y tamaño tumoral, el grado de invasión (piel, músculo pectoral, pezón, etc.) la afectación ganglionar axilar y supraclavicular, la secreción anormal del pezón, etc, (Die Goyanes, 1989; Alonso et al., 1992).

Se valora la existencia de:

- . Nódulo mamario: tamaño, localización, forma, consistencia y fijación a la piel al músculo pectoral o a la pared torácica.
- . Cambios en la piel: Eritema, edema, retracciones y nódulos satélites.
- . Cambios en el pezón: Retracción, cambio de coloración, engrosamiento, enrojecimiento y erosión.
- . Estado ganglionar: Axilar (número, localización, tamaño, fijación a otros ganglios o a estructuras subyacentes, sospecha de benignidad o malignidad), infraclavicular y supraclavicular.

### 1.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Frecuentemente el protocolo a seguir es la realización de un sistemático de sangre, además de pruebas hepáticas, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y proteínas totales. A continuación se describen algunas de ellas brevemente.

#### 1.3.1. Mamografía

Es una técnica radiológica que visualiza la estructura de la mama mediante rayos X. Es capaz de identificar tumores pequeños imposibles de palpar y aumenta la exactitud en el diagnóstico tras la exploración física, siendo esta exactitud de 90% cuando se combina la exploración física y la mamografía.

Las indicaciones de la mamografía son: confirmación de un diagnóstico tras la exploración física, búsqueda de zonas sospechosas para efectuar punciones diagnósticas, seguimiento de la mama después de la cirugía conservadora, vigilancia de la mama contralateral y valoración de la respuesta cuando la neoplasia no es tratada con cirugía (Alonso et al., 1992). Dicha prueba nos dará datos sobre la malignidad radiológica del tumor, tamaño, focos multicéntricos, microcalcificaciones, etc.. así como el estado de la mama contralateral (Die Goyanes, 1989).

La guía propuesta por la "American Cancer Society" y el "American College of Radiology", recomiendan que una línea base mamográfica debería hacerse a los 40 años. Antes de los 35 años no son normalmente recomendadas las mamografías rutinarias, a excepción de mujeres con una amplia historia familiar de cáncer de mama (Scanlon, 1991). Así mismo, la radiografía de tórax y la gammagrafía ósea detectarán o no la presencia de metástasis.

### 1.3.2. Ecografía

La ecografía es una técnica de diagnóstico no invasiva e incruenta que resulta especialmente útil a la hora de distinguir las masas sólidas de quistes y de complementar los hallazgos mamográficos, sobre todo en mujeres jóvenes, en las que la mamografía no ofrece buena resolución por la densidad del tejido. Sin embargo, la ecografía no puede detectar microcalcificaciones ni tumores de pequeño diámetro por lo que no es un buen método de detección selectiva (Pérez, 1983; Die Goyanes, 1989; Alonso et al., 1992).

### 1.3.3. Termografía

La termografía es una técnica diagnóstica que permite captar la emisión de calor en forma de radiación infrarroja por parte del organismo y reproducirla en una escala calorimétrica sobre una placa fotográfica (Alonso et al., 1992; Die Goyanes, 1989). Esta prueba da aproximadamente un 11% de falsos negativos y un 21% de falsos positivos (Pérez Manga, 1983).

### 1.3.4. Galactografía

La galactografía consiste en la inyección de contraste por los conductos galactóforos. Está indicada en todas las pacientes con secreción mamaria patológica. Permite el diagnóstico de alteración de los conductos. Su principal valor diagnóstico es en los carcinomas papilares intracaniculares, en los que no hay traducción mamográfica (Pérez Manga, 1983).

### 1.3.5. Neumocistografía

Es una exploración que consiste en la punción de un quiste, extracción del contenido líquido e inyección de aire. El análisis citológico del líquido y el estudio radiológico de las paredes del quiste después de la inyección de aire permiten asegurar la benignidad o no del proceso (Pérez Manga, 1983).

Con todos estos datos se obtiene el diagnóstico clínico que habrá que confirmar histológicamente, un diagnóstico de extensión TNM (véase capítulo V), así como una determinación del estadio clínico (Die Goyanes, 1983).

## 1.4. REACCIONES PSICOLÓGICAS ANTE EL EXAMEN FÍSICO

Que duda cabe que todos los procedimientos de exploración descritos producen una reacción emocional en la paciente. La presencia del nódulo mamario indiscutiblemente produce cambios en las pacientes, señalándose que la primera reacción que tiene la mujer al descubrir el tumor es la ansiedad y el insomnio, así como tristeza, irritabilidad y disforia (Mendoza del Pino y Alvarez, 1989).

La ansiedad se presenta también ante el autoexamen regular de mama, consultas médicas de rutina y examen mamográfico regular. La reacción varía desde la negación de riesgo o no cumplimiento de las prescripciones, a una reacción hipocondriaca en los chequeos mamarios. Llegando al extremo que algunas mujeres, dado sus niveles de ansiedad ante tales pruebas, son candidatas para la práctica de una mastectomía profiláctica (Rowland y Holland, 1989).

El tratamiento de los tumores malignos se basa, según los casos, en el empleo aislado, simultáneo o sucesivo, de tres armas principales: la cirugía, la radioterapia y la

quimioterapia, a las que en algunas ocasiones se añaden la hormonoterapia e inmunoterapia (García-Sancho, 1992).

## 2. CIRUGÍA

La cirugía constituye la modalidad terapéutica más frecuentemente utilizada, bien sea de forma aislada o bien en combinación con otros métodos, para el tratamiento de las neoplasias localizadas o de aquéllas que, en su evolución, no han sobrepasado el nivel de los ganglios linfáticos regionales (García-Sancho, 1992).

Desde que se describió por primera vez el cáncer de mama 2000 años antes de J.C., hasta hace pocos años, el tratamiento del cáncer mamario ha sido fundamentalmente quirúrgico (Die Goyanes, 1989). Las primeras referencias de tratamiento quirúrgico en tumores, aparecen ya en los papiros (1600 a J.C.). Hasta un tiempo fue el único tratamiento efectivo y el método preferente para algunos cánceres (Eberlein y Wilson, 1991). Desde los primeros intentos de extirpación local hasta la mastectomía supraradical, los criterios han cambiado según las épocas y los desarrollos tecnológicos (Die Goyanes, 1989). El tratamiento quirúrgico de los tumores en los primeros años tenía diversos obstáculos, eran diagnosticados en estadios avanzados, los instrumentos eran inadecuados y los antibióticos inexistentes. Así la evaluación sistemática de la patología no fue viable hasta principios de 1900, las operaciones fueron limitadas debido a la imposibilidad de transfusiones y la no existencia de anestesia endotraqueal.

Según Eberlein et al. (1991) tres acontecimientos importantes cambiaron la disciplina de la cirugía: introducción de anestesia general, práctica de antisepsia y la aplicación de programas de entrenamiento quirúrgico que empezaron por Halsted en la Universidad Johns Hopkins en 1890.

La descripción por Halsted en 1894 de la mastectomía radical, fue un hito en la evolución del tratamiento de esta enfermedad. Hasta hace pocos años, éste fue el tratamiento fundamental pero a partir de 1950, con los progresos en el conocimiento de

la biología de este tumor y los adelantos en otras técnicas terapéuticas no quirúrgicas, el tratamiento se convierte en multidisciplinario en muchos casos, incorporando la radioterapia y la quimio-hormonoterapia a la cirugía como métodos aceptados y efectivos (Die Goyanes, 1989).

En la actualidad más del 60% de los pacientes con cáncer están tratados quirúrgicamente, y la cirugía es usada en el diagnóstico y estadiaje de más del 90% de todos los cánceres (Eberlein et al., 1991). De hecho, el tratamiento quirúrgico tiene muchas ventajas para los pacientes. La cirugía puede curar una larga proporción de cánceres, así como proveer la más aguda evidencia de la extensión de la enfermedad, estadio de la patología, y la oportunidad para definir la histología del crecimiento tumoral. No obstante, el tratamiento quirúrgico también tiene desventajas, se realiza resección de tejidos no malignos, es decir, se destruye tejido normal y neoplásico por igual, del mismo modo, puede ser una amenaza para la vida y/o la pérdida de funcionalidad.

## **2.1. CIRUGÍA DIAGNÓSTICA**

Son todos aquellos procedimientos quirúrgicos que se utilizan para esclarecer y definir la naturaleza, localización y extensión del proceso estudiado (García-Sancho, 1992). El diagnóstico de certeza debe ser siempre anatomopatológico, mediante el examen de una parte o de la totalidad de la pieza (Pérez Manga, 1983; Alonso et al., 1992). La biopsia, o extracción de un fragmento tisular para su estudio microscópico es preceptiva para confirmar el diagnóstico de presunción mediante la obtención de los datos clínicos y los facilitados por las pruebas complementarias, puesto que dependiendo de la naturaleza y extensión del tumor, se establecerá el tratamiento oportuno (García-Sancho, 1992). Así, existen por lo tanto métodos citológicos e histológicos que se describen a continuación.

### 2.1.1. Métodos citológicos

Pueden ser básicamente de dos tipos: por frotis de exudado o por punción citológica aspirativa. Esta última consiste en puncionar el tumor con aguja gruesa y hacer aspiración. El valor diagnóstico es indudable, pero hay un alto riesgo de falsos negativos al haber aspirado células de tejidos no tumorales y por las alteraciones citológicas que se producen en la toma (Pérez Manga, 1983; Eberlein et al., 1991; Alonso et al., 1992).

La citología tiene una seguridad diagnóstica del 92%. La punción citológica aspirativa tiene una sensibilidad del 94% y una especificidad del 98%. Una citología positiva sugiere con firmeza un diagnóstico de cáncer, aunque también existen falsos positivos. Una citología negativa, sólo refleja que no se han podido obtener células tumorales, por lo que la biopsia es obligada (Alonso et al., 1992; Scanlon, 1991).

### 2.1.2. Métodos histológicos

Pueden ser de dos tipos: biopsia con trocar o biopsia quirúrgica.

A. Biopsia con aguja: mediante el empleo de trocates adecuados pueden obtenerse muestras tisulares de diferentes órganos. Es el método más sencillo, aunque no está exento de riesgos (siembra de células tumorales en el trayecto del trocar, hemorragia, lesión de estructuras interpuestas entre el sitio de la punción y la víscera objeto de estudio) e inconvenientes (insuficiencia del material obtenido para el estudio) (García-Sancho, 1992). La biopsia por trocar tiene una sensibilidad del 81% y una especificidad del 100% (Alonso et al., 1992).

En la actualidad muchos centros utilizan el citodiagnóstico para el estudio del material obtenido mediante punción-aspiración con aguja fina (PAAF) de nódulos tumorales accesibles a la palpación o dirigiendo la punción mediante ecografía, tomografía

axial computerizada (TAC), endoscopia o laparoscopia en otras lesiones viscerales o de localización profunda (García-Sancho, 1992).

B. La biopsia quirúrgica establece el diagnóstico definitivo de la lesión, ésta puede ser a su vez de dos tipos, excisional o incisional:

- La biopsia excisional consiste en la extirpación completa de la masa tumoral, lo que habitualmente se hace cuando es de pequeño tamaño. Suele efectuarse de forma preoperatoria o perioperatoria, previa a la ampliación de la tumorectomía, a la cuadrantectomía o a la mastectomía, en los casos en que el diagnóstico de cáncer se confirme (García- Sancho, 1992; Alonso et al., 1992). La ventaja es proveer de un diagnóstico definitivo. Sirve como adecuado tratamiento para las lesiones benignas así como para producir mínimo trauma en lesiones cancerosas. La biopsia excisional generalmente es apropiada sólo para tumores relativamente pequeños (Eberlein et al., 1991).

- Biopsia incisional consiste en realizar una incisión sobre la masa tumoral y extraer una muestra del tumor, que debe comprender porciones profundas del mismo, a fin de evitar resultados dudosos mediante un examen patológico (García- Sancho, 1992; Alonso et al., 1992). Sirve para valorar tumores tanto superficiales como profundos. Pudiéndose obtener bajo anestesia local y en pacientes ambulatorios (Eberlein et al., 1991). En las áreas incididas para practicar una biopsia debe realizarse una perfecta hemostasia, ya que la formación de un hematoma puede contribuir a la diseminación de células tumorales por el campo operatorio, lo que puede ser fuente de recidivas locales.

Eventualmente para la obtención de muestras tumorales que confirmen un diagnóstico de sospecha, es preciso recurrir a la práctica de una operación exploratoria, lo que permite la valoración macroscópica de las lesiones y de su extensión. La biopsia perioperatoria puede ayudar al cirujano a tomar decisiones sobre la conducta terapéutica más adecuada (cirugía radical, cirugía paliativa, abstención operatoria) según el resultado de la misma.

## 2.2. CIRUGÍA PROFILÁCTICA

Es aquella dirigida a la extirpación de lesiones premalignas o potencialmente malignas, su finalidad es anticiparse a la degeneración de una lesión pre-existente (García-Sancho, 1992).

Encuentra indicación siempre que se cumplan las siguientes condiciones:

- . La incidencia de degeneración de la lesión considerada, según la experiencia acumulada, alcance una cierta frecuencia.
- . La mortalidad operatoria esperada con el procedimiento que se va a utilizar sea nula.
- . Los trastornos funcionales, sobre todo definitivos, que puedan quedar como secuelas de la cirugía profiláctica sean despreciables o inexistentes.
- . De la operación no se deriven secuelas psíquicas, anatómicas o estéticas inaceptables para el paciente.

## 2.3. CIRUGÍA TERAPÉUTICA

Tiene como finalidad buscar la curación o mejoría del paciente neoplásico (García-Sancho, 1992). Esta dualidad de objetivos permite distinguir dos tipos de cirugía terapéutica: cirugía curativa, en el primer caso, y cirugía paliativa, en el segundo.

### 2.3.1. Cirugía curativa

Según García-Sancho (1992) tiene como objetivo la extirpación de la totalidad del tejido neoplásico, por lo que está indicado en tumores que se encuentran en fase de desarrollo local o locorregional. Ésta, en muchas ocasiones, comprende con márgenes suficientes, no sólo el tejido, segmento visceral u órgano de localización del tumor primario, sino además las áreas de posible diseminación linfática de la neoplasia. En este

hecho se basa el concepto de radicalidad de la cirugía de intencionalidad curativa y la frecuente denominación de cirugía radical que se asigna a esta modalidad terapéutica. La cirugía curativa ofrece resultados que son equivalentes a otros tratamientos, en términos de calidad de vida y expectativas de vida (Eberlein et al, 1991).

### **2.3.2. Cirugía paliativa**

Tiene como objetivo general, sin pretender curar al paciente, mejorar su calidad de vida; no obstante, en algunas situaciones, la operación practicada con carácter paliativo no sólo prolonga la vida del paciente sino que consigue su curación definitiva, por lo que a veces, es difícil deslindar las operaciones paliativas de las curativas.

Entre las modalidades de cirugía paliativa pueden considerarse las siguientes:

#### **2.3.2.1. Cirugía sintomatológica**

Está destinada a aliviar algunas manifestaciones clínicas molestas o peligrosas para el paciente, por ejemplo, la mastectomía o la amputación de un miembro por neoplasia ulcerada o sangrante. Muchas de estas intervenciones requieren su práctica con carácter de urgencia (García-Sancho, 1992).

#### **2.3.2.2. Cirugía del dolor**

Debe considerarse como una clase específica de tratamiento sintomático, destinada a aliviar este síntoma tan frecuente y constante en muchas neoplasias, sobre todo avanzadas. Si la esperanza de vida es superior a los seis meses y el estado general del paciente es lo suficientemente bueno como para soportar la intervención, debe considerarse

la oportunidad de realizar algún tipo de cirugía antiálgica, cuando fracasa el resto de métodos para controlar el dolor (García-Sancho, 1992).

#### 2.3.2.3. Cirugía citorreductora

Se basa en la extirpación casi completa del tumor para conseguir el empleo útil de otras medidas terapéuticas (quimioterapia, radioterapia) que resultan poco eficaces cuando se aplican sobre grandes masas tumorales. Además, en esta situación las propias defensas inmunológicas del paciente pueden contener la progresión tumoral. Para conseguir estos efectos, debe researse el 90 ó 95 % del tumor macroscópico, pues resear menos sería un mero tratamiento sintomático (García-Sancho, 1992).

#### 2.3.2.4. Cirugía de las metástasis

Encuentra su principal indicación en localizaciones, únicas cerebrales, pulmonares, hepáticas u óseas, procedentes de neoplasias de crecimiento lento. Las operaciones sobre las metástasis se realizan a veces de forma simultánea a la intervención sobre el tumor principal (García-Sancho, 1992).

#### 2.3.2.5. Cirugía de las recidivas tumorales

Las recidivas de tumores de crecimiento lento y de bajo grado de malignidad pueden alcanzar supervivencias muy estimables, como sucede en el cáncer de mama (García-Sancho, 1992).

#### 2.3.2.6. Cirugía endocrina

Es una modalidad de cirugía indirecta, es decir, sin actuación operatoria directa sobre el tumor. Su finalidad es modificar el curso de la neoplasia mediante la supresión de determinados estímulos hormonales sobre el tumor. Las intervenciones de este grupo pueden tener indicación en el tratamiento de tumores hormonodependientes que cursan con metástasis. Se han utilizado la ovariectomía y la adrenalectomía en el tratamiento del cáncer de mama avanzado (García-Sancho, 1992).

### 2.4. TIPOS DE CIRUGÍA EN EL CÁNCER DE MAMA

Las opciones quirúrgicas para el tratamiento locorregional del cáncer de mama oscila entre dos extremos. El extremo más conservador consiste en la extirpación única del tumor primario (tumorectomía o lumpectomía) mientras que en el extremo más agresivo se halla la mastectomía radical (intervención de Halsted) (Scanlon, 1991; Alonso et al., 1992). A continuación se exponen los distintos tipos de cirugía mamaria.

#### 2.4.1. Mastectomía radical

El protocolo es la mastectomía de Halsted, que consiste en la extirpación en bloque de la mama, los ganglios axilares y pectorales mayores y menores (Pérez Manga, 1983). Éste fue un procedimiento quirúrgico estándar para el tratamiento del cáncer de mama en los EEUU hasta los años 60.

La operación de Halsted puede ser un procedimiento de choque, especialmente utilizado en los casos donde el músculo está afectado por el tumor (Scanlon, 1991). Una variante de intervención de Halsted muy utilizada, es la intervención de Patey, que consiste en vaciamiento axilar y extirpación del pectoral menor y mama pero dejando íntegro el pectoral mayor (Pérez Manga, 1983).

### 2.4.2. Mastectomía radical modificada

En este caso se reseca la mama y el músculo pectoral menor, respetándose el músculo pectoral mayor, lo cual evita la excavación de la pared torácica (Scanlon, 1991).

La controversia entre la mastectomía radical y la mastectomía radical modificada se prolongó durante años. El análisis de estudios retrospectivos demostró que los resultados de la mastectomía radical y de la mastectomía radical modificada eran similares, por lo que en 1979 el "National Center Institute" (NCI) aceptó la mastectomía radical modificada como técnica estándar (Alonso-Muñoz et al., 1992). Los resultados de supervivencia de este procedimiento son iguales a lumpectomía y radioterapia (Scanlon, 1992).

### 2.4.3. Mastectomía radical ampliada

Hay dos variantes de mastectomía radical ampliada que consisten en exéresis de la mama, ambos pectorales, axila y ganglios de la cadena mamaria interna de los cuatro primeros espacios intercostales extra o intrapleuralmente (Pérez Manga, 1983; Scanlon, 1991). Un paso más en la extirpación de las cadenas ganglionares es el vaciamiento supraclavicular, lo que se llamó mastectomía suprarradical. Un grado mayor de suprarradicalidad es la disección de los ganglios mediastínicos (Pérez Manga, 1983), ésta no aumenta la supervivencia a excepción de tumores localizados en las áreas media o subareolar con nódulos linfáticos positivos por metástasis. Implica algunas complicaciones como linfedema del brazo o limitación dolorosa del movimiento (aproximadamente en el 12% de las pacientes) (Scanlon, 1991).

#### 2.4.4. Mastectomía simple

Consiste en la extirpación de la mama con el tumor, no hay extirpación de pectoral ni de cadena ganglionaria. En la mastectomía simple ampliada se hace vaciamiento axilar (Pérez Manga, 1983). La mastectomía total y mastectomía simple son técnicas que se utilizan como sinónimos, pero el término total implica una mayor retirada de tejido (Scanlon, 1991).

#### 2.4.5. Cirugía reconstructora

La reconstrucción de la mama seguida a la mastectomía, ha llegado a ser popular en los años recientes (Scanlon, 1991), a pesar de ello menos del 10% de las mujeres mastectomizadas se someten a reconstrucción. Datos del "American Society of Plastic and Reconstruction Surgions", sugieren que esto puede estar cambiando, especialmente en mujeres que llevan un largo período de tratamiento, muchas de estas mujeres (alrededor de un 83%) estaban satisfechas con los resultados quirúrgicos obtenidos (cfr. Rowland et al., 1989).

La decisión final de la reconstrucción dependerá de varios factores, incluido el tipo de mastectomía que ha tenido, el tipo de tratamiento, y el lugar de ubicación en la mama (Rowland, 1989; Faulder, 1993).

Existen distintos procedimientos quirúrgicos de reconstrucción mamaria, que se exponen a continuación.

##### 2.4.5.1. Implante de silicona

Éste es un procedimiento simple, similar al aumento de mama en mujeres sanas. Es particularmente recomendable para mujeres que tienen un cáncer temprano, no invasivo. Ocasionalmente se ofrece como medida preventiva para mujeres que tienen un

riesgo anormalmente alto para padecer neoplasia mamaria. Usualmente se implanta delante del músculo pectoral (Scanlon, 1991; Faulder, 1993).

#### A. Mastectomía subcutánea:

Es un procedimiento que quita todo el tejido de la mama mientras preserva la piel, la areola y pezón completo. Normalmente es usado en mujeres con alto riesgo de desarrollar carcinoma invasivo. Ocasionalmente es utilizado en pacientes que tienen problemas psicológicos y que perciben de forma inadecuada el riesgo de padecer cáncer, bien sea debido a una historia familiar de cáncer de mama, una hiperplasia precancerosa o células atípicas o cualquier otro tipo de argumento (Scanlon, 1991).

La mastectomía y el implante son realizados al mismo tiempo. El implante de silicona se inserta bajo la grasa y pueden usarse pequeños implantes de silicona en las mujeres que han sufrido lumpectomías (Faulder, 1993; Townsend, 1987).

#### B. Implante de silicona subcutáneo:

Según Faulder (1993) este tipo de implante es similar al descrito con anterioridad, la silicona se localiza en la pared del pecho y bajo el músculo pectoral. Es particularmente útil para pacientes que han recibido radioterapia, las cuales podrían tener afectada la calidad del tejido.

#### 2.4.5.2. Expansión del tejido

Hay tres formas diferentes de realizarlo (Faulder, 1993; Scanlon, 1991; Townsend, 1987):

A. Se inserta una bolsa de silicona inflable bajo el músculo pectoral, gradualmente, cada semana básicamente, la bolsa es expandida con solución salina estéril. Este

procedimiento dura aproximadamente dos meses. Después de tres meses se quita la bolsa y se inserta la prótesis de silicona permanente en una segunda intervención quirúrgica.

B. Se inserta una prótesis de silicona permanente en condición desinflada, dicha bolsa se expande gradualmente en un período de tres meses. Hasta que se cierra la válvula bajo anestesia local, finalizando de este modo dicho proceso.

C. El implante se cambia a intervalos regulares y a la cavidad se le da forma en cada uno de los sucesivos cambios.

#### 2.4.5.3. Solapa de músculo y piel de espalda o abdomen

Son intervenciones mayores, en las que se utiliza tejido corporal de la propia paciente. En ocasiones también se requieren pequeños implantes de silicona de forma adicional (Faulder, 1993; Scanlon, 1991).

## **2.5. EFECTOS COLATERALES Y REACCIONES PSICOLÓGICAS ANTE LA HOSPITALIZACIÓN Y EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

### **2.5.1. Hospitalización**

Cuando una persona es hospitalizada, de hecho, ingresa en un sistema social y una subcultura ajena. Lo primero que ha de afrontar el paciente es el propio marco físico. La arquitectura y decoración de la mayoría de los hospitales no son muy alentadoras. Pueden constituir una maraña de pasillos sólo descifrables por el propio personal (Rodríguez-Marín, 1995). No se ha escrito mucho sobre el impacto que el diseño arquitectónico produce sobre los pacientes, y gran parte de lo realizado lo ha sido sobre hospitales psiquiátricos (Sangrador, 1986). En cualquier caso, los resultados de los diferentes trabajos al respecto indican que la mayoría de los diseños utilizados no favorecen la interacción

social ni entre el personal del hospital con el paciente, ni entre sí, ni entre los pacientes con ellos mismos. Por otro lado, el paciente sólo puede aceptar el entorno tal y como lo encuentra, sin que pueda introducir modificaciones en él, aunque la hospitalización sea larga.

Una vez instalado en una sala, o en una habitación con un número múltiple de camas, el paciente debe habituarse a una total falta de intimidad, su vida es permanentemente accesible sobre todo al personal hospitalario. Además, ese personal habla un lenguaje casi siempre incomprensible (Gordon, 1983). La ignorancia de lo que se dice, se suma así a la ignorancia de lo que pasa, y de lo que va a pasar, condicionando la adopción del "papel de enfermo hospitalizado", cuya característica más fundamental es la dependencia (Rodríguez-Marín, 1995).

Es importante subrayar que muchas de las cadenas comportamentales que el personal hospitalario considera "rutinas" no lo son en absoluto para los enfermos. La gran mayoría son experiencias nuevas para el paciente y le provocan tasas altas de ansiedad. La dependencia se genera, además, por que en el hospital el personal asume todo el control de medios, recursos y movilidad de los pacientes, incluyendo tanto los recursos físicos como los de información (tales como registros, resultados de pruebas, etc.).

La despersonalización es otro de los elementos que configuran la situación de hospitalización; la despersonalización está íntimamente ligada a la pérdida de la identidad. La adopción del nuevo papel de paciente hospitalizado conlleva, además un obligado cambio de hábitos comportamentales, y la interrupción de los roles habituales; al mismo tiempo, la separación del marco social familiar y del laboral supone para el paciente la pérdida de apoyo social (López-Roig, Pastor y Rodríguez-Marín, 1990).

Dado que una mayoría de personas creen que el papel de paciente implica ser pasivo, es también más probable que muestren pasividad, sumisión y obediencia en el hospital (Lorber, 1975).

Después de todo lo dicho, es fácil entender que, en la mayoría de los casos, la hospitalización supone un acontecimiento vital estresante. Primero, la persona que entra en el hospital está enferma, y, por ello, sus recursos de afrontamiento del estrés y de la enfermedad están reducidos; y en segundo lugar, el procedimiento habitual de ingreso no alivia el estado emocional del paciente, sino que lo aumenta negativamente (Franklin, 1974); en tercer lugar, la hospitalización, fuerza la adopción de un papel en el que incluye dependencia, pérdida de intimidad, pérdida de roles habituales, pérdida de apoyo social y despersonalización. No siendo extraño, por tanto, que produzca estrés (Rodríguez-Marín, 1995).

Se han realizado pocos estudios sistemáticos sobre la respuesta emocional que puede aparecer ante la admisión hospitalaria, pero son suficientes para demostrar que el ingreso y estancia en el mismo causan efectos negativos, tales como depresión y ansiedad, porque los pacientes lo valoran como un suceso estresante (Cartwright y Anderson, 1981; Taylor, 1986).

En suma, la hospitalización aparece según Rodríguez-Marín (1995), como:

1. Un estresor cultural: el paciente debe aceptar nuevas normas, valores y símbolos de la subcultura hospitalaria, que frecuentemente son inconsistentes con él mismo.

2. Un estresor social: porque el papel de enfermo hospitalizado entrafia elementos que presionan fuertemente sobre la identidad psicosocial del individuo, y las interacciones sociales en el hospital pueden llegar a ser una importante fuente de estrés por sí mismas.

3. Un estresor psicológico: porque puede introducir desde fenómenos de disonancia entre dos o más fenómenos cognitivos a situaciones de dependencia, o situaciones consideradas infantiles.

4. Un estresor físico: debido a que la mayoría de las percepciones físicas del hospital (olores, ruidos, etc.) y el propio entorno físico del mismo, pueden causar emociones negativas en la mayoría de los pacientes.

### 2.5.2. Cirugía

Respecto a la cirugía, a pesar de la alta probabilidad de resultados positivos y beneficiosos que conlleva ésta, éstos no impiden que se la considere como un estresor vital mayor (Contrada, Leventhal y Anderson, 1994). La mastectomía, en concreto, es el procedimiento quirúrgico en el ámbito del cáncer que más ha llamado la atención de los investigadores psicosociales, probablemente, se ha debido en parte, a la disponibilidad de muestras pero, también, al hecho de las complicaciones psicológicas derivadas de este tipo de intervención, que por lo general no puede explicarse únicamente en base a las pérdidas funcionales que dicho tratamiento provoca (Ferrero, 1993).

La cirugía, como se ha comentado con anterioridad, sigue jugando un papel central en el tratamiento curativo del cáncer. No se puede aplicar con eficacia sin la atención a las posibles influencias psicológicas, habilidad de la persona para entender el propósito del procedimiento, reconocer su necesidad y tolerar el estrés y malestar asociado con el procedimiento. También debe tenerse en cuenta que dichos efectos no solo son experimentados por el paciente sino también pueden afectar a sus redes sociales, familia y amigos.

Según Contrada, Leventhal y Anderson, (1994) proponen que la amenaza dependería de atributos psicosociales y demográficos, estatus médico y procedimiento terapéutico al que va a ser sometido. Aunque para la mayoría de los pacientes, la adaptación a la cirugía mayor estaría representada por cuatro cuestiones:

1. Daño físico inmediato, constituido por la cirugía en sí misma, que está a su vez configurada por la anestesia general, incisión, resección, amputación, reconstrucción, etc.

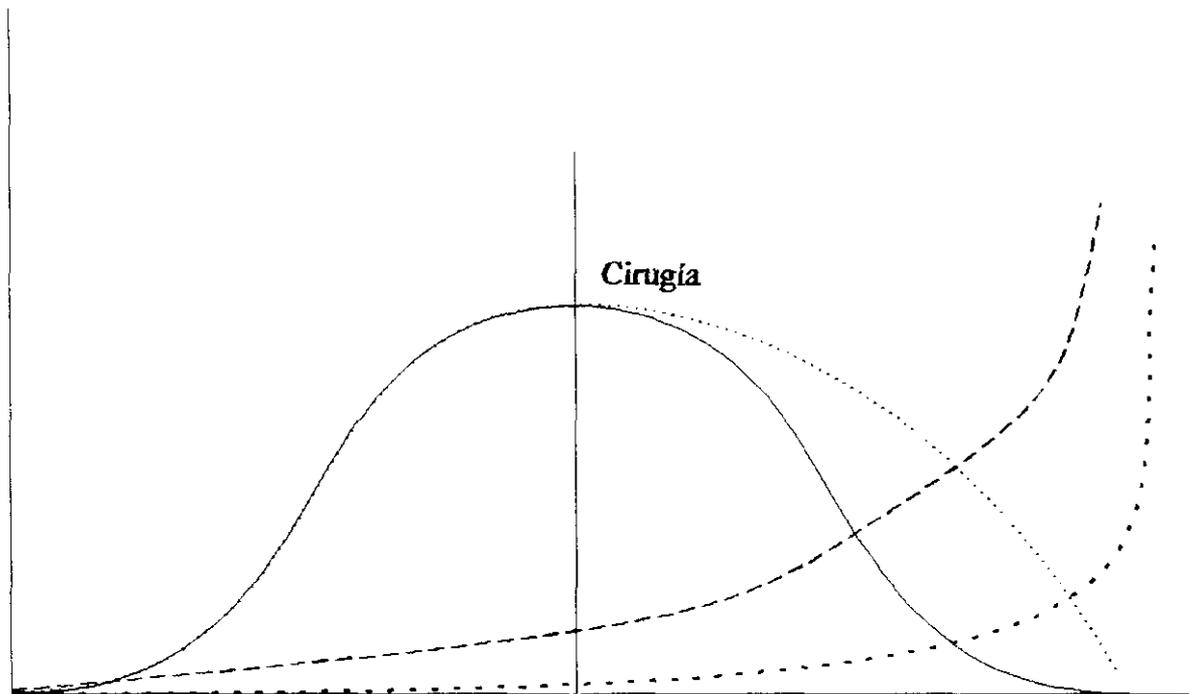
2. Efectos secundarios derivados de haberse sometido a dicho procedimiento, tales como dolor, molestias, desorientación, fatiga y reducción de la capacidad para la actividad física.

3. Inhabilidad para desempeñar los roles sociales, es decir, tanto los laborales como los relacionados con la familia.

4. Manejo a largo plazo de alguna condición médica crónica, es decir, la necesidad de seguir una dieta, ejercicio, toma de medicación, manejo de signos y síntomas de la enfermedad y por último, continuar con un procedimiento de seguimiento.

Esto a su vez se englobaría en varias fases, una primera que sería anterior a la cirugía y comprendería el período temporal desde que el individuo tiene conocimiento de que tiene que ser intervenido hasta la admisión a la unidad quirúrgica; la fase de hospitalización que se centraría desde el momento de admisión hasta la anestesia; la fase de cuidados intensivos que hace referencia al período que el paciente se encuentra en la unidad de recuperación; y por último la fase de rehabilitación que se encuadra en el período temporal en el que la paciente se mantiene en la planta hospitalaria. Durante las dos primeras fases los problemas más frecuentes probablemente son el inmediato daño físico que puede provocar la cirugía. Cuando la intervención quirúrgica se ha realizado esto disminuye rápidamente durante las fases de cuidados intensivos y rehabilitación. Después el paciente confronta los efectos seguidos de la cirugía y se preocupa por los roles sociales. En adición, la fase de rehabilitación está marcada por la necesidad de aumentar el manejo de una condición médica crónica a largo plazo. En estas dos últimas fases podrían surgir áreas de conocimiento nuevas para el paciente (Para una mayor claridad véase figura 5.1.).

Figura 5.1 Fases de la cirugía.



Decision de operarse    Admisión hospitalaria    Recuperación    Alta hospitalaria

Daño físico \_\_\_\_\_  
 Efectos subjetivos y funcionales de la cirugía .....  
 Amenaza de los roles sociales - - - - -  
 Manejo de la enfermedad crónica . . . . .

(Fuente: Contrada, Leventhal y Anderson, 1994)

Para otros autores (Strain y Gossman, 1975; Jacobsen y Holland, 1989) los períodos en los que transcurre la cirugía se reducen a tres y son:

- A. Período pre-quirúrgico:                    que puede extenderse varias semanas de pruebas y procedimientos para la preparación.
- B. Período intra-operatorio:                en el quirófano y sala de recuperación

- C. Período post-quirúrgico: período de recuperación en el hospital y en su casa.

La división en cualquier caso es arbitraria, porque la adaptación psicológica en el período postoperatorio está fuertemente influida e incluso puede ser predicha por variables del período prequirúrgico (Jacobsen et al., 1989). Es por ello que el consentimiento prequirúrgico es importante ante un procedimiento que va a suponer un impacto significativo tanto funcional como de la propia apariencia.

#### 2.5.2.1. Pre-quirúrgico

La noticia de una intervención quirúrgica supone para la mayoría de las personas un acontecimiento estresante, suponiendo un impacto en su vida habitual (López-Roig, Pastor y Rodríguez, 1992). Suele considerarse por sí mismo un estresor importante que elicitaba respuestas de ansiedad anticipatoria y miedo (Gottesman y Lewis, 1982). En el caso de los pacientes de cáncer, la cirugía puede representar a menudo la pérdida de una parte anatómica, funcional o afectiva importante o dejar secuelas consideradas antiestéticas o molestas (Hughes, 1987) que pueden dar lugar a malestar psicológico, sentimientos de inadecuación personal y problemas interpersonales (Ferrero, 1993). A esto hay que añadir, como ya se ha mencionado con anterioridad, que el paciente debe estar ingresado en una institución sanitaria, la hospitalización es un acontecimiento estresante con gran número de elementos que implican falta de control para el sujeto. Según Morera y Cervera (1990), en el momento de ingresar en el hospital se produce en las pacientes gran variedad de expresiones emocionales que van desde la excitación o la euforia, a la ansiedad y la depresión. Son síntomas y signos no específicos del cáncer de mama en relación con otros pacientes quirúrgicos.

Son varias las cuestiones que deben ser tenidas en cuenta en este momento, tales como: relación problemática con el cirujano y/o el personal sanitario, inhabilidad en dar el consentimiento, severa ansiedad preoperatoria, rehusar a la cirugía, exacerbación de trastornos psicopatológicos pre-existentes, trastornos psicopatológicos postoperatorios,

complicaciones en la rehabilitación, etc. En concreto, en el período preoperatorio las reacciones van a depender según Jacobsen y Holland, (1989) de:

A. Variables médicas que incluyen la localización tumoral, estadio, curabilidad del tumor por cirugía sola o en combinación de otras modalidades terapéuticas, déficits funcionales como resultado de la cirugía y viabilidad de recuperación.

B. Variables relacionadas con el paciente tales como estabilidad psicológica del paciente a tolerar eventos estresantes y relación establecida con el cirujano

La reacción más frecuente en el período prequirúrgico es el miedo y la ansiedad, éstos pueden ser diferentes en función de la experiencia previa del paciente, variables de personalidad, naturaleza del plan de procedimiento. El miedo a la anestesia, dolor, muerte durante la operación, separación de los miembros de la familia y de casa, miedo a la pérdida de control o muerte por anestesia, miedo a perder una parte del cuerpo (Strain y Gossman, 1975), son hechos que se producen con frecuencia en la mayoría de los pacientes quirúrgicos, pero esto se amplifica en mayor medida cuando existe una sospecha de diagnóstico de cáncer (Gottesman y Lewis, 1982).

La anticipación de dichos acontecimientos puede ser tan estresante como la amenaza real. Los niveles de ansiedad se elevan antes de la cirugía, disminuyendo después a lo largo del período postquirúrgico (Wallace, 1987; López Roig et al., 1992; Contrada et al., 1994).

La situación quirúrgica, como es obvio, no es un estresor simple sino multidimensional (Martínez Iturria, 1975) ya que incluye elementos tales como: la anestesia (Regel, Röse, Hähnel y Krause, 1985), el ingreso en el hospital, la adaptación a un ambiente extraño, el cambio en los hábitos alimenticios, la interacción con extraños, la confusión, la frecuente pérdida de control (Wilson-Barnett, 1981), los cambios fisiológicos, las emociones negativas (Auerbach, 1973), la preocupación por aspectos

familiares (Johnston, 1986), o la preocupación por el curso de la recuperación postoperatoria.

Es evidente que estos eventos traumáticos pueden producir crisis psicológicas, como son ansiedad, depresión, sensación de indefensión y pérdida de autoestima. En el estudio realizado por Gottesman y Lewis (1982) los autores compararon pacientes hospitalizados por cirugía oncológica con pacientes quirúrgicos no oncológicos, así como con sujetos saludables en las cinco variables o indicadores siguientes: ansiedad, indefensión, depresión, autoestima y nivel de crisis general; encontraron que el curso de la crisis en el grupo de pacientes oncológicos fue diferente que en el grupo de pacientes quirúrgicos no oncológicos. Lo cual parece que no es que difieran entre crisis y no crisis sino entre diferentes tipos de crisis, es decir, que la cirugía y el cáncer son eventos diferentes, caracterizados por diferentes reacciones psicológicas. Se observó en los pacientes de cáncer una mayor sensación de indefensión, así como, altos niveles de cambio general de conducta, del mismo modo presentaron una sintomatología depresiva significativamente mayor en comparación con el grupo saludable, aunque sus puntuaciones no fueron anormalmente altas con respecto a las normas aceptadas por el test; por último, los pacientes de cáncer informaron tener una mayor ansiedad y una disminución de su autoestima, aunque sus respuestas no alcanzaron la significación estadística.

De otro lado, entre los factores que pueden aumentar la ansiedad prequirúrgica se encuentran (Regel, Röse, Hähnel y Krause, 1985):

- . Escasa motivación del paciente para la cirugía.
- . Explicación insuficiente en la necesidad de la cirugía, del procedimiento de anestesia.
- . Clima hospitalario desagradable.
- . Habitación saturada.
- . Experiencias negativas con anestesias previas.

Mientras que la ansiedad prequirúrgica disminuirá si:

- . La enfermedad a tratar, por la cual se lleva a cabo el procedimiento quirúrgico, es una enfermedad con síntomas dolorosos e incapacitantes.
- . Produce una perturbación seria de la calidad de vida del paciente.
- . Se trata de una intervención de urgencia.

En estos casos pueden ver incluso la operación como un alivio o remedio a los problemas actuales.

Algunas mujeres tienen fobias a la anestesia o cirugía y miedo al quirófano, pérdida de control o miedo a la muerte durante la misma. Estos pacientes pueden tener una mayor dificultad psicológica y requieren intervenciones terapéuticas especiales (Rowland et al., 1989).

#### 2.5.2.2. Post-quirúrgico

La mayoría de las mujeres mastectomizadas experimentan sintomatología depresiva, de ansiedad y baja autoestima postoperatoria y problemas en el funcionamiento físico y sexual (Jacobsen et al., 1989; Rowland et al., 1989). Mientras que para Morera et al. (1990), la presencia de trastornos psicopatológicos graves, en pacientes mastectomizadas sin patología psiquiátrica previa, es excepcional y no superior a la población general, siendo estos moderados y transitorios, y desapareciendo en los meses que siguen a la intervención.

Las mujeres que presentan trastornos psicopatológicos previos tienen riesgo, no sólo de exacerbar los síntomas previos, sino también de tener menor respuesta adaptativa al cáncer de mama; así lo muestran los datos de un estudio multicéntrico, compilado por Bloom, Cook, Fotopoulos, Flamer, Gates, Holland, Muez, Murawski, Penman y Ross (1987). En adición a esas variables que son importantes en la adaptación psicológica, Rowland y Holland (1989) consideran que deben ser valoradas las variables del estado de la vida en que el cáncer aparece, la estabilidad emocional previa, y la presencia y viabilidad de apoyo interpersonal.

Varias investigaciones (González, 1990; López-Lara et al. 1993) sugieren que la amputación constituye el centro de la amenaza emocional, por ser la primera consecuencia a la que la enferma tiene que enfrentarse. Estas pacientes necesitan realizar un trabajo de integración de una nueva imagen del cuerpo, así como de la enfermedad que lo ha ocasionado. Del mismo modo, ya argumentó Derogatis (1986) que los cánceres de mama y ginecológicos, especialmente cuando se tratan con cirugía, representan un singular problema de autoconcepto e identidad sexual en ciertas mujeres y un mayor riesgo de peor ajuste psicológico.

Respecto al tipo de cirugía practicada Kemeny (1988) observa que las mujeres con segmentectomía estaban más ansiosas, tenían una imagen corporal más positiva y estaban menos preocupadas hacia una posible recidiva tumoral, en relación a las pacientes de su estudio que fueron intervenidas mediante el procedimiento de mastectomía. Según Rowland et al. (1989), el grupo de mujeres mastectomizadas tuvieron más dificultades con la autoimagen y vestimenta, mientras que el grupo de mujeres con resección limitada informaron más de problemas sociales y en las actividades de ocio. De todos los trabajos puede deducirse que las mujeres con una cirugía conservadora estarían mejor adaptadas que las mujeres que sufren mastectomía total. Una cirugía más radical ocasiona peor ajuste, no por la propia pérdida de la mama, sino por el sentimiento de desfiguración que se produce en la paciente. La amenaza a la sensación de feminidad y autoestima ocurre en todas las mujeres, pero puede ser más difícil en las mujeres jóvenes y fértiles, especialmente para aquéllas que en el momento presente no tienen pareja

En EEUU existen centros específicos en los que las mujeres pueden elegir el tipo de cirugía (mastectomía o resección amplia), las mujeres que pueden elegir el tipo de cirugía muestran niveles de ansiedad y depresión más bajos que las mujeres a quienes no se les ha ofrecido dicha elección; además, estos niveles de ansiedad y depresión son más bajos en las pacientes que eligen mastectomía, comparado con las pacientes a quienes se les practica la mastectomía pero sin la posibilidad de elección (Morris y Royle, 1987).

### 2.5.2.3. Cirugía reconstructora

Respecto a la cirugía reconstructora, cuando se comparan los datos de mujeres reconstruidas y no reconstruidas, los resultados indican que los dos grupos son similares en varios aspectos; no se encuentran diferencias entre los grupos en la satisfacción general o con la habilidad en la realización de actividades de la vida cotidiana, en los niveles de autoestima, en el funcionamiento sexual y en la sintomatología psicológica a través de medidas de autoinforme (Rowland et al., 1989); las mujeres que no se realizan la cirugía reconstructora, informan de mayor bienestar con el uso de la prótesis externa, así como un menor conocimiento sobre la reconstrucción.

Según Rowland et al., (1989) las mujeres que rehusaban la cirugía por razones no médicas tendían a ser mayores y/o con estatus económicos más bajos, y la mayoría estaban solteras; éstas parecen haber experimentado mayor disfunción psicosocial consecuente a su mastectomía y tienen mayor riesgo de padecer síntomas psicopatológicos. Por otro lado, en el estudio de Teimourian y Adham (1982), después de la reconstrucción muchas mujeres encuentran menor preocupadas por el cáncer así como por su salud.

### 2.5.2.4. Relación entre las fases pre y post-quirúrgica

En relación a la incidencia de los efectos de la fase pre-quirúrgica en la post-quirúrgica, habría que hacer especial mención al estado emocional; Janis (1958) plantea que la ansiedad se incrementa inmediatamente ante diversos tipos de cirugía y declina rápidamente después de la misma, la depresión tiene una tendencia similar a la respuesta de ansiedad. El autor realizó trabajos sobre ansiedad preoperatoria y ajuste postoperatorio, las pacientes que tienen un miedo moderado antes de la cirugía tuvieron un mejor ajuste y tolerancia al malestar postoperatorio, que aquellos pacientes que tenían altos o bajos niveles de miedo; los pacientes con bajo miedo preoperatorio mostraron más cólera, resentimiento y menos cooperación, en tanto que los pacientes con alto miedo preoperatorio mostraron menos implicación en su tratamiento y desarrollaron síntomas hipocondriacos. Auerbach (1973) y Andersen y Tewfik (1985) confirman el planteamiento

realizado por Janis. Dentro del mismo enfoque, Dean y Surtees (1989), observan en una muestra de mujeres con cáncer de mama que, aquellas que manifestaban malestar antes de la cirugía tuvieron menor recurrencia de cáncer en un período de seis a ocho años tras el postoperatorio.

En subsecuentes investigaciones (cfr. Jacobsen et al., 1989) no se ha encontrado lo propuesto por Janis, es decir, una relación curvilínea entre el nivel de miedo preoperatorio y dificultades emocionales postoperatorias; más bien, se encuentra una relación positiva entre ansiedad pre-quirúrgica y medida de ansiedad post-quirúrgica, así como una asociación lineal positiva con depresión postoperatoria (Johnston et al., 1980; Salmon, 1992). Del mismo modo, Wallace (1986) encontró una correlación positiva entre ansiedad pre y post-quirúrgica cuando ésta fue medida en el hospital, pero no cuando dicha medición se hacía poco después del alta hospitalaria. Estos estudios corroboran los trabajos realizados con anterioridad en los que un alto miedo preoperatorio causa mayores problemas emocionales postoperatorios, y un bajo nivel de miedo causa menos malestar (Wolfer y Davis, 1970; Chapman y Cox, 1977).

Existe un tema de especial mención según López et al. (1992), y es que a veces se confunde la recuperación de un proceso de enfermedad con la recuperación del proceso quirúrgico; otras veces se confunde lo que el paciente puede hacer con lo que el facultativo le permite hacer; lo cual dificulta la posibilidad de extraer conclusiones en torno al tema.

Autores como Johnston (1986) proponen cinco índices de recuperación post-quirúrgica: recuperación física, recuperación emocional, dolor, consumo de drogas y otros como tiempo de recuperación, estancia hospitalaria, complicaciones, etc.

Las medidas comportamentales, han sido usadas como índices de recuperación. Las más comunes han sido la duración de la estancia hospitalaria y el consumo de analgésicos. A veces éstas han sido criticadas ya que dependen de las percepciones del médico, del personal de enfermería, de la política hospitalaria, etc, (Salmon, 1992).

Los pacientes con altos niveles de ansiedad-rasgo informan de mayor dolor y malestar postoperatorio, requieren más medicación y mayor estancia hospitalaria (Mathews y Ridgeway, 1981), ésta podría ser la explicación en personas que están especialmente alerta y que responden a los síntomas físicos de amenaza (Salmon, 1992).

Así mismo, se han encontrado altas correlaciones entre los índices de ansiedad hospitalaria con otras medidas, incluidos anestesia y autoinforme de dolor (Wells, Howard, Nowlin y Vargas, 1986). El dolor es una de las medidas más comúnmente utilizadas en el postoperatorio, aunque obviamente depende del tipo y localización de la cirugía, ya que refleja diversos niveles de trauma físico así como los relacionados con el estado psicológico. Este síntoma a veces se correlaciona con ansiedad o con otras medidas de malestar, aunque esto no aparezca hasta algunos días después de la cirugía. Es posible que estas correlaciones reflejen exacerbación del estado físico del paciente o de la percepción del mismo - por ansiedad-, pero a la inversa es también posible: que la ansiedad postoperatoria es una consecuencia del dolor y otros síntomas físicos (Salmon et al, 1986, 1992).

Del mismo modo, hay que tener en cuenta que el estrés provocado por la cirugía no sólo tiene efectos a corto plazo, sino que pueden persistir mucho más tiempo de lo que el acontecimiento pueda durar. Dado que el estrés implica una sobreactivación biológica promovida por el eje neuroendocrino (hipotálamo-hipofisario), puede convertirse en un factor de riesgo sobreañadido a los que están presentes en el proceso quirúrgico y que pueden complicar el proceso en sí mismo y los resultados, perjudicando la recuperación postoperatoria (Jacobsen et al., 1989). Los pacientes continúan manifestando reacciones emocionales negativas tras la cirugía después de que las respuestas endocrinas han remitido (Salmon, 1992).

Los cambios de la respuesta metabólica y endocrina dependen de la severidad de la cirugía. Los cambios hormonales inducen un aumento de los niveles de cortisol circulante que comienza en la incisión y alcanza el máximo en las horas siguientes después de la cirugía (Salmon et al., 1988). Los cambios en adrenalina y noradrenalina son menos

consistentes. También se producen incrementos en la producción de hormonas, tales como, oxitocina, vasopresina, B-endorfinas y hormona del crecimiento (Kaufman, 1982; Salmon, 1992).

En la literatura sobre anestesia y cirugía se asume que la respuesta endocrina está causada por el estrés físico de la cirugía, donde los principales estímulos son somatosensoriales y señales aferentes simpáticas. Muchos de los cambios endocrinos en pacientes hospitalizados son sensibles a amenazas psicológicas. Las dificultades prácticas han impedido la amplia adopción de medidas endocrinas en investigaciones psicológicas sobre la cirugía. Los costos y la colaboración de otros profesionales, tales como bioquímicos, constituyen otro impedimento (Salmon, 1992).

### 3. QUIMIOTERAPIA

La diseminación a distancia es responsable de la muerte del enfermo con más frecuencia que el tumor primario, ya que la terapia local es incapaz de eliminar focos metastásicos subclínicos presentes en el momento del diagnóstico. Se considera que los agentes citostáticos, al actuar sobre una pequeña masa tumoral, son más eficaces que cuando se emplean en metástasis clínicamente detectables y pueden evitar que estas últimas aparezcan en el curso de la evolución de la neoplasia (Zamora, Martínez y García de Paredes, 1992).

Ya en 1943, se observó que los soldados participantes en la segunda Guerra Mundial expuestos a gases mostaza nitrogenada presentaban una disminución en el tamaño de sus glándulas linfáticas. Y ya desde la creación del "National Center Chemotherapy Program" en 1955 se han estudiado más de 700.000 compuestos con supuestas propiedades antineoplásicas (cfr. Moro, 1993).

A continuación se muestran los principios básicos que orientan la quimioterapia, según Moro (1993):

- . Las células cancerosas deben ser sensibles a los medicamentos.
- . El fármaco debe ser capaz de alcanzar la célula maligna.
- . Si el fármaco es eficaz en una fase del ciclo celular se debe administrar con la frecuencia necesaria para que todas las células tumorales que entran en esa fase reciban el fármaco.
- . Se deben destruir las células malignas antes que aparezca resistencia farmacológica.
- . Intensidad de la dosis aplicada.

Los efectos secundarios de los fármacos quimioterápicos dependen de las características de la neoplasia, de las dosis empleadas y de diversos rasgos del propio paciente. Dentro de ellos, los más destacados son (Moro, 1993; Ferrero, 1993): náuseas y vómitos (producidos por la mayor parte de los fármacos antineoplásicos), estomatitis y mucositis (puede evolucionar hacia la aparición de ulceraciones dolorosas e infecciones secundarias y dar lugar a complicaciones tales como desnutrición, deshidratación, hemorragia e infección), alopecia, efectos sobre el aparato reproductor y alteraciones en la función medular (depresión de la función de la médula ósea).

Existen múltiples combinaciones de estos fármacos, desde la más usada de Cooper (CMFVP: ciclofosfamida, methotrexate, fluoracilo, vincristina, prednisona) hasta las que usan sólo dos agentes (CA, FA, ciclofosfamida y fluoracilo con adriamicina), tres productos (FAC: fluoracilo, adriamicina y ciclofosfamida) o cuatro (ACMF: adriamicina, ciclofosfamida, methotrexate y fluoracilo) (Die Goyanes, 1989).

Cuando los ganglios axilares son histológicamente positivos después de su extirpación en los casos de estadios clínicos I,II y III, se debe usar la quimioterapia adyuvante. El protocolo más popular es el CMF (ciclofosfamida, methotrexate y fluoracilo), propuesto por el Instituto del Cáncer de Milán. Otros ensayos terapéuticos con Melfalán, CMFVP (CMF más vincristina y prednisona) o FAC (fluoracilo, adriamicina

y ciclofosfamida) no han obtenido mejores resultados que el CMF con seis ciclos de tratamiento (Die Goyanes, 1989; Alonso et al., 1992).

Se entiende por tratamiento de quimioterapia adyuvante o coadyuvante aquel tratamiento sistemático que se administra después de que el tumor primario se ha extirpado. Se utiliza para destruir las metástasis todavía "invisibles" (micrometástasis), es decir, no detectables mediante los procedimientos diagnósticos disponibles, y se aplica en el postoperatorio inmediato de tumores aparentemente localizados o en fase locorregional (García-Sancho, 1992). La selección de la población a la que se le administra tratamiento adyuvante está en función del riesgo que tiene dicha población de presentar recurrencia del tumor después de haberse efectuado el tratamiento local (Zamora et al., 1992). En general, está definitivamente establecida la utilidad de la quimioterapia coadyuvante en las pacientes con ganglios positivos en el momento de la cirugía (Zamora et al., 1992).

En el cáncer de mama el factor pronóstico y más potente predictor de recurrencia es el número de ganglios axilares que se encuentran afectados en el momento de la cirugía. Es en este grupo de pacientes en las que se ha llevado a cabo la mayoría de los trabajos con tratamiento adyuvante (cfr. Zamora et al., 1992). En las enfermas sin afección ganglionar se han evaluado otros factores pronósticos para identificar el subgrupo de pacientes con alto riesgo de recidiva tumoral, siendo los más importantes el tamaño tumoral, la indiferenciación celular, y el contenido de ADN celular (Alonso et al., 1992). La quimioterapia adyuvante se ha mostrado eficaz para reducir el riesgo de recaída tras un adecuado control de la enfermedad local.

En 1988 fue publicado un meta-análisis de la mayor parte de los ensayos realizados en todo el mundo con tratamiento coadyuvante (quimio, hormonoterapia o los dos) en el cáncer de mama operable (cfr. Zamora et al, 1992), los resultados del estudio fueron: la quimioterapia adyuvante tuvo efectos favorables siendo estos más evidentes en mujeres menores de 50 años, el CMF o el CMFP (CMF más Prednisona) fueron los regímenes más utilizados y redujeron la mortalidad en aproximadamente un 25% y por último, la quimioterapia con agente único fue mínimamente eficaz.

De acuerdo con los trabajos de cinética celular, Alonso et al. (1992) plantean que cuanto menor sea el número de células tumorales, menor es la posibilidad de existencia de células resistentes a los citostáticos y que el tratamiento con poliquimioterapia ha demostrado ser mejor que el tratamiento con un sólo fármaco citotóxico.

Respecto a la dosis la quimioterapia prolongada no fue mejor que los ciclos más cortos (Zamora et al., 1992). Los tratamientos con más de cuatro a seis meses han demostrado ser igual de eficaces que los tratamientos de mayor duración (12 a 24 meses).

El análisis de los ensayos de quimioterapia coadyuvante permite establecer que este tratamiento reduce el riesgo de muerte en los cinco primeros años, tras el diagnóstico, en un 10-18% de los casos. La quimioterapia coadyuvante aumenta la supervivencia en pacientes menores a 50 años en un 7-9%, respecto a las pacientes no tratadas, mientras que en la mayores de 50 años sólo prolonga el intervalo hasta la recurrencia (supervivencia libre de enfermedad) (Alonso et al., 1992).

En algunos tumores, la administración de quimioterapia neoadyuvante (antes de la intervención quirúrgica o de la radioterapia) parece mejorar la supervivencia de los enfermos e, incluso, en algunos casos tiene un efecto citorreductor que facilita la posterior operación (García-Sancho, 1992; Zamora et al., 1992). La intención de la aplicación de quimioterapia neoadyuvante en el cáncer de mama es, por un lado, disminuir el número de micrometástasis que se puedan producir en el intervalo de tiempo entre el diagnóstico y el tratamiento adyuvante cuando se efectúa una maniobra local quirúrgica, y por otro lado, disminuir el tamaño del tumor primario aumentando la posibilidad de una cirugía conservadora (Alonso et al., 1992).

El tratamiento de quimioterapéutico no produce por sí mismo un estado emocional específico, sino que cada individuo según su biografía y circunstancias personales, reaccionará de un modo diferente. Sobre este particular se ocupa el epígrafe siguiente.

### 3.1. EFECTOS COLATERALES Y REACCIONES PSICOLÓGICAS ANTE EL TRATAMIENTO DE QUIMIOTERAPIA

Cuando el tratamiento es curativo, el paciente puede tolerar un mayor nivel de droga y cuando la quimioterapia es prescrita para paliar, la calidad de vida y el bienestar empiezan a ser cuestiones relevantes. Muchos de los esfuerzos en la investigación de calidad de vida se han centrado en los efectos secundarios provocados por esta modalidad terapéutica particularmente, las náuseas y vómitos, también la alopecia, fatiga, neuropatías, estomatitis, diarrea, alteraciones en la imagen corporal y disfunciones sexuales (Holland et al., 1989; Cull, 1990; Ferrero, 1993). Los efectos varían ampliamente, dependiendo de una droga particular o una combinación de las mismas, la dosis, número de ciclos del tratamiento y si este tratamiento se aplica solo o en conjunción con otros tales como la radioterapia. Así por ejemplo, a partir de un estudio sobre los efectos secundarios de la quimioterapia en un grupo de 238 pacientes de cáncer de mama o linfoma maligno, Love, Leventhal, Easterling y Nevenz (1989), determinan que el 80% de los enfermos presentan náuseas, alopecia y cansancio.

Hay otros efectos que no aparecen hasta haber transcurrido semanas o meses; son efectos irreversibles adversos en la garganta, fibrosis pulmonar, cardiomiopatías y leucoencefalopatías (Holland et al., 1989). Algunos fármacos parecen tener acción directa sobre SNC de modo que producen alteraciones del humor, daños en la capacidad intelectual, síntomas psicóticos, y cambios de personalidad; no obstante, afortunadamente estos casos son mínimos (Silberfarb, 1983; Holland et al., 1989; Moro, 1993).

En los primeros días de tratamiento los pacientes perciben que el riesgo que corren sus vidas es alto, así como, que la eficacia del tratamiento es baja, lo que les hace en algunos casos rehúsan al tratamiento de quimioterapia; estas actitudes cambian lentamente a lo largo del protocolo terapéutico. Estos resultados en parte provienen de la ignorancia o interpretaciones erróneas sobre la eficacia de los agentes quimioterapéuticos (Holland et al., 1989). Una gran sensación de cooperación con el médico es esencial para asegurar el mejor resultado, ya que se requiere la totalidad de la dosis prescrita para garantizar la

eficacia. A pesar de ello, la ansiedad anticipatoria presente antes de la administración de cada ciclo (Hughes, 1987) e incluso los problemas de adherencia al tratamiento se muestran en un pequeño número de pacientes (Taylor, Lichtman y Wood, 1984).

En base a esto, los efectos colaterales más importantes de la quimioterapia a las que los pacientes tienen que dar respuesta son los que se muestran a continuación.

### **3.1.1. Alopecia**

La alopecia es un estigma de la quimioterapia, que puede ser particularmente difícil de tolerar por individuos que sienten que su trabajo o posición social estará amenazado por la evidencia del tratamiento oncológico.

Los agentes causales de la alopecia son Adriamicina, Daumoncina, Ciclofosfamida, Vincristina. La combinación de éstos tienen más probabilidad que una sola droga para causar este efecto. No obstante, también depende de la dosis empleada (Holland et al., 1989).

La dificultad de muchos pacientes para aceptar la quimioterapia está seriamente afectada por la pérdida de pelo y la ansiedad, aunque pocas mujeres rehúsan el tratamiento de quimioterapia y completan dicha prescripción (Taylor, 1984; Rowland et al., 1989). En muchos casos, es el efecto secundario que más asusta a los enfermos, condicionando claramente su adaptación a la vida cotidiana (Moro, 1993). Según Maguire, Tait, Brooke et al. (1980) y Ferrero (1993) aparecen serios problemas de autoestima e imagen corporal que interfieren negativamente en la vida sexual y social, en general, de los pacientes. Hay que tener en cuenta, además, que los pacientes no siempre creen que la alopecia es en realidad algo temporal, hasta que no lo comprueban por sí mismos (Holland et al., 1989; Moro, 1993). Por todo ello, la preparación psicológica es esencial.

### **3.1.2. Náuseas y vómitos**

Las náuseas y vómitos suelen tener lugar rápidamente después de recibir el tratamiento, como resultado de la estimulación directa del centro del vómito. Algunos

agentes, como el Cisplatino, pueden producir náuseas y vómitos 24-48 horas después de su infusión (Holland et al., 1989). Las náuseas y vómitos asociados con quimioterapia son generalmente bien tolerados por el uso de drogas antieméticas de nueva generación que han reducido significativamente este efecto (Rowland et al., 1989).

Mayor progreso ha tenido el entendimiento y control de la respuesta condicionada o anticipatoria, que es provocada antes de que el paciente reciba el tratamiento. Los estudios epidemiológicos revelan que entre el 25-65% de los pacientes tratados con quimioterapia se sensibilizan al tratamiento, desarrollando reacciones de ansiedad y presentando náuseas y vómitos antes del tratamiento (Carey y Burish, 1988; Morrow y Dobkin, 1988). Estas reacciones en realidad no son sino respuestas aprendidas producto de procesos de condicionamiento clásico, en el que el estímulo incondicionado (EI) es la droga utilizada en la quimioterapia, la respuesta incondicionada (RI) las náuseas y vómitos post-tratamiento, el estímulo condicionado (EC) son los sucesos estimulares que aparecen asociados con el régimen quimioterapéutico y la respuesta condicionada (RC) son las náuseas y vómitos anticipatorios, así como la ansiedad, que aparece tras varios emparejamientos entre EC y EI (véase figura 5.2.). Si estas respuestas condicionadas no son adecuadamente controladas, pueden conducir a mayores complicaciones, tales como anorexia y/o desequilibrios metabólicos, además de contribuir a un deterioro general de la condición física y psicológica del paciente.

Figura 5.2. Proceso de condicionamiento clásico. Náuseas y vómitos anticipatorios.

EI (Droga)	RI (Nauseas y vómitos post-tratamiento)
EC (Sucesos estimulares)	RC (Nauseas y vómitos anticipatorios)

La investigación ha revelado una fuerte asociación entre la intensidad, duración y frecuencia de náuseas y vómitos anticipatorios, y el desarrollo de reacciones ante el tratamiento farmacológico. De forma que aquellos pacientes que informan sobre episodios de náuseas y vómitos más largos, frecuentes o severos, tras cada sesión de tratamiento, es más probable que desarrollen náuseas y vómitos anticipatorios. Dos correlatos se siguen de este hecho: primero, que los pacientes que reciben drogas altamente eméticas tienen un mayor riesgo de desarrollar reacciones anticipatorias; segundo, que los pacientes que entran en protocolos que incorporan una gran cantidad de diferentes agentes quimioterapéuticos causantes de náuseas y vómitos tienen un mayor riesgo, dado que tales protocolos están asociados con más efectos colaterales. Cualquier variable que incremente los efectos farmacológicos también incrementará la probabilidad de que el paciente experimente efectos colaterales no farmacológicos (Carey y Burish, 1988 y Redd, 1989).

Las investigaciones han validado la efectividad de una variedad de procedimientos conductuales (ej. relajación, imaginación guiada, distracción cognitiva, hipnosis, desensibilización sistemática) en la prevención y reducción tanto de náuseas y vómitos anticipatorios como post-tratamiento (Redd, Silberfarb y Andersen, 1991; Moro, 1993).

Según Redd et al. (1991) para el enfoque metodológico de la evaluación de las náuseas y vómitos se hace necesario recomendar análisis más cuidadosos sobre el tiempo de curso, naturaleza, relación de medidas colaterales, actividades autonómicas y apetito. En este área se conoce poco sobre las diferencias individuales con náuseas y vómitos post-tratamiento o sobre la respuesta de los pacientes a intervención conductual. Del mismo modo se conoce poco sobre las variables que podrían predecir respuesta individual de pacientes a dichas intervenciones. En concreto, se sabe que las pacientes con altos niveles de ansiedad, alta susceptibilidad a mareos y vómitos, y expectativas negativas al tratamiento, presentan una mayor predisposición al desarrollo de náuseas y vómitos, lo cual nos permite conocer en cierta medida dichas diferencias individuales (Andrykowski y Redd, 1987).

### 3.1.3. Cambios de peso

La pérdida de peso se interpreta en ocasiones por el paciente como la evidencia del avance de la enfermedad (Holland et al., 1989; Moro, 1993), algunos pacientes llegan a preocuparse con las comidas y con mantener el peso normal, dado que creen que la recurrencia del tumor viene indicada por dicho cambio. Para algunos autores (Knobf, 1986; Holland et al., 1989) el aumento de peso se observa particularmente en mujeres con cáncer de mama que reciben quimioterapia adyuvante, y en mujeres con cáncer de mama metastásico que reciben hormonoterapia.

Según Holland et al. (1989) y Moro (1993) tanto la obesidad como la pérdida de peso, unidas a la alopecia, pueden producir deterioro de la apariencia física y, ocasionalmente, pérdida de autoestima y autoconfianza.

### 3.1.4. Efectos gonadales

En las mujeres hay una relación entre la edad del momento de recibir la droga y la probabilidad de disfunción ovárica; las mujeres mayores tienen una mayor incidencia de fallos ováricos y es necesaria una menor dosis de droga para producirlos (Holland et al., 1989).

Las mujeres frecuentemente experimentan cesación menstrual durante la quimioterapia, con síntomas de menopausia prematura causada por la abrupta reducción en los niveles hormonales normales. Por ello pueden tener problemas en la fase de deseo y fertilidad, provocando como efecto secundario malestar marital, y divorcio (Holland y Lesko, 1989; Moro, 1993; Ferrero, 1993).

Al terminar la administración de todo el tratamiento de quimioterapia, aparece una paradójica ansiedad, las pacientes sienten seguridad durante la aplicación de la misma pensando que se mantiene controlado el crecimiento de las células oncológicas y que al cesar el mismo podría provocar una recurrencia y recaída de la enfermedad; los pacientes

que tienen que concluir de modo prematuramente el tratamiento, por la severidad de los efectos secundarios, podrían sufrir el mismo tipo de ansiedad.

La ansiedad y depresión son las sintomatologías más comunes presentes bajo esta modalidad terapéutica. La depresión se presenta de forma más habitual, aunque el suicidio es inusual, según Rowland et al. (1989) la ideación suicida es común. Hughson, Cooper, McArdle y Smith (1986) indican que encuentran mayor depresión en pacientes que reciben quimioterapia adyuvante en comparación con el tratamiento de radioterapia adyuvante.

#### **4. RADIOTERAPIA**

Esta forma de tratamiento empleada desde los años veinte (Townsend, 1987) puede utilizarse con fines erradicativos (radioterapia radical) o de forma complementaria a la cirugía (radioterapia post-operatoria) mediante radiaciones ionizantes que actúan sobre el organismo, produciendo un efecto biológico que afecta tanto a las células normales como a las malignas (Moro, 1993; Alonso et al., 1992).

Según Iwamoto (1991), aproximadamente el 60% de todas las personas con cáncer reciben este tratamiento durante el curso de su enfermedad, considerándose terapia local, dado que las células cancerosas se destruyen en la zona anatómica del tratamiento. La radiación produce la rotura de uno o ambas bandas de ADN molecular dentro de las células, alterando así su capacidad de crecimiento y división.

En las pacientes de mama se ha utilizado para los tres siguientes objetivos (Townsend, 1987; Iwamoto, 1991): prevenir la recurrencia en la pared torácica después de procedimientos de cirugía radical o radical modificada, dotar de control a la enfermedad después de cirugía conservadora y por último, como tratamiento en cánceres avanzados e inoperables, en combinación con otras modalidades terapéuticas, como la quimioterapia; ya que al combinarse aumenta la radiosensibilidad de las células cancerosa.

Para la población total de pacientes de cáncer de mama, la irradiación post-operatoria reduce la incidencia de recidiva locorregional sin afectar a la supervivencia global, por lo que esta indicación tendría un papel importante en los tumores con alta probabilidad de recurrencia local, tales como los que infiltran la piel o el pezón, los que tienen un tamaño mayor de cinco centímetros de diámetro y los que presentan afectación metastásica en más de cuatro ganglios (Die Goyanes, 1989; Iwamoto, 1991; Alonso et al., 1992).

La radioterapia es usada en el tratamiento primario del cáncer de mama con lumpectomía y disección de axila y en el tratamiento de recurrencia post-mastectomía localizada (Scanlon, 1991; Iwamoto, 1991). Algunas veces es usado en combinación con quimioterapia y cirugía en tratamiento de cáncer localmente avanzado, y para paliar la sintomatología por metástasis de cáncer de mama.

La dosis de administración se determina por varios factores, tales como la radiosensibilidad del tumor, la tolerancia normal del tejido y el volumen del tejido a irradiar. Dado que la administración al tumor de una dosis letal de radioterapia, produciría, en un solo tratamiento, una toxicidad inaceptable o incluso la muerte, la dosis total se suele dividir o fraccionar en pequeñas dosis. Los tratamientos se dan generalmente cinco días consecutivos por semana, por un promedio de 25 a 30 sesiones (Iwamoto, 1991).

#### **4.1. EFECTOS COLATERALES Y REACCIONES PSICOLÓGICAS ANTE EL TRATAMIENTO DE RADIOTERAPIA**

Este tratamiento, parece tener por lo general en sí mismo pocos efectos psicológicos colaterales a medio y largo plazo, aunque durante el período en que está vigente el tratamiento, las alteraciones de humor no son infrecuentes (Hughes, 1987; Ferrero, 1993). La cualidad de estresor de la radioterapia deriva en gran medida del modo en que interfiere con la vida cotidiana de los pacientes al tener que acudir a diario al

centro hospitalario, a menudo distante de la residencia, sufriendo las molestias de los desplazamientos y no pudiendo atender a sus obligaciones diarias.

El tratamiento tiene efectos indeseables tanto a nivel cosméticos como funcionales, los estudios a largo plazo revelan serias complicaciones que persisten en el 11% de las pacientes, en un período de ocho a 40 años después de la mastectomía radical según Townsend (1987).

Lesko (1983) encontró infertilidad permanente en el 60% de las mujeres en edades entre 15-40 años y en el 100% que superaban los 40, después de dosis de 25-500 Gy de radioterapia.

Resulta sorprendente comprobar la escasez de estudios en torno a las reacciones de pacientes a la radioterapia antes de 1960. Peck (1972) y Peck y Boland (1977) aportan la primera entrevista sistematizada de pacientes bajo tratamiento radioterápico, los autores encontraron que las reacciones más comunes fueron ansiedad, depresión, angustia y preocupación, así como la dependencia al médico y al tratamiento; éstas reacciones se deben en parte, a problemas de mala interpretación realizados por el paciente sobre los efectos del tratamiento considerándolos a éstos como daño irreparable. En contraposición, Hughson (1986) y Pinder, Ramírez, Richard y Gregory (1994), indican que el tratamiento de radioterapia adyuvante, aunque comúnmente está asociado con síntomas somáticos, no parece incrementar los niveles clínicamente significativos de ansiedad y depresión.

Silberfard, Maurer y Crouthmel (1980) detectan un persistente malestar en mujeres que reciben radioterapia adyuvante después de la mastectomía, la ansiedad previa a la iniciación del tratamiento es el problema más comúnmente encontrado. En consonancia con la observación clínica, indican que los pacientes tienen miedo y ansiedad cuando empiezan la radioterapia o la administración de una nueva modalidad de tratamiento. Una explicación del procedimiento por parte del técnico en rayos probablemente contribuye a disminuir la ansiedad y a aumentar la familiaridad con la sala, el personal sanitario y la rutina del tratamiento.

Según Holland (1989), las mujeres cercanas a la finalización del tratamiento se sienten paradójicamente más deprimidas, esto expresa menos esperanza. Los pacientes se sienten peor al finalizar sus tratamientos por los efectos de la anorexia, la fatiga y sensación general de malestar que todavía se mantienen, así como por el miedo que tienen sobre los efectos de las radiaciones; las mujeres se sienten protegidas tanto médica como emocionalmente durante tanto tiempo como continúe el tratamiento. Las mujeres están significativamente más depresivas y preocupadas en la finalización del tratamiento como consecuencia de la pérdida de la confortabilidad en la relación con la plantilla sanitaria, y el incremento de su vulnerabilidad a su enfermedad.

Los acontecimientos que concurren o preceden a la radioterapia, así como los trastornos psicopatológicos pre-existentes, hacen que se exacerben los síntomas durante el tratamiento. Los individuos que tienen fobias a espacios cerrados, agorafobias, o aquellos que no pueden tolerar la distancia de una figura familiar, pueden tener severas sensaciones de pánico cuando se ubican en la habitación de tratamiento. Del mismo modo, las personas que presentan niveles altos de ansiedad crónica, son proclives a desarrollar antes o durante el tratamiento ataques de pánico. Igualmente, pacientes con trastornos de personalidad severos, como el trastorno de personalidad paranoide, o pacientes con esquizofrenia, pueden tener dificultad para cooperar.

## **5. HORMONOTERAPIA**

González Larriba (1992) plantea que es posible afirmar que la hormonoterapia oncológica nació en 1896, cuando Beatson demostró la eficacia de la castración en el carcinoma de mama avanzado. No obstante, la verdadera hormonoterapia química comenzó en 1941 con la utilización de los estrógenos, andrógenos y otras hormonas esteroides en el tratamiento de algunas neoplasias. En 1945 se establece el concepto de hormonodependencia basado en criterios puramente empíricos.

Hoy en día la castración, la adrenalectomía, la hipofisectomía, los andrógenos y los estrógenos son tratamientos muy poco usados en favor del Tamoxifeno que es un antiestrógeno y un fármaco de administración fácil y con escasos efectos secundarios.

La hormonoterapia no cura ningún tipo de cáncer pero es un tratamiento paliativo eficaz en cánceres hormonodependientes, los efectos pueden conseguirse mediante la aplicación de hormonas exógenas para modificar la homeostasis tumoral (tratamiento químico o aditivo) y mediante la extirpación de órganos endocrinos, teniendo como finalidad disminuir los niveles de la sustancia inductora tumoral (terapia ablativa) (Massie, 1989; González, 1992).

El cáncer de mama es uno de los pocos tumores humanos que responden al tratamiento hormonal. Alonso et al. (1992) afirman que cerca del 40% de los cánceres de mama pueden responder a dicho tratamiento. El mecanismo fisiopatológico de la utilización de este tratamiento se explica por el hecho de que el crecimiento del cáncer de mama es dependiente directamente de algunas hormonas, sobre todo de los estrógenos. El estradiol interacciona con su receptor citoplasmático, formándose un complejo hormonoreceptor, el cual es transferido al núcleo celular, fijándose a la cromatina e incluyéndose en el sistema de replicación celular. Entre todos los antiestrógenos que se han intentado desarrollar prácticamente el único que se utiliza en Oncología es el Tamoxifeno, su mecanismo de acción es muy variado y cada año se conoce algo nuevo gracias al avance en el conocimiento de las relaciones e influencias intercelulares en el cáncer de mama (González, 1992; Alonso et al., 1992). El Tamoxifeno, administrado de forma adyuvante, reduce el riesgo de muerte en los 5 primeros años tras el diagnóstico, en un 13-19% de los casos; si analizamos estos datos, estratificándolos por edades, sólo se observa una reducción significativa en el riesgo de muerte en las pacientes mayores de 50 años. El tratamiento con Tamoxifeno tiene una mayor eficacia en la administración durante períodos prolongados (dos a cinco años) frente a períodos cortos (menos de un año).

Además del efecto terapéutico en el cáncer de mama avanzado, se ha demostrado útil en el tratamiento coadyuvante o complementario de las pacientes postmenopáusicas con receptores estrogénicos positivos diagnosticadas de cáncer de mama. La administración continua de este tratamiento por lo menos durante dos años, comenzando inmediatamente después de la mastectomía, reduce la muerte por carcinoma de mama a los cinco años en un 20% de los casos (Massie, 1982; González, 1992). Diversos estudios sugieren que puede ser deseable dar Tamoxifeno independientemente a pacientes postmenopáusicas, nódulos positivos y receptores positivos. Según Scanlon (1991) el uso del Tamoxifeno, que es relativamente no tóxico, es más ampliamente aceptado que el uso de quimioterapia adyuvante en el grupo de pacientes con nódulos negativos, especialmente en mujeres postmenopáusicas.

Según Die Goyanes (1989) la determinación de receptores hormonales estrogénicos y progestágenos en el tejido tumoral al tiempo de la biopsia es práctica obligada hoy día. Si estos receptores estrogénicos y progestágenos son negativos no estará indicada una hormonoterapia, ya que el índice de respuesta será mas bajo; si son positivos, a parte de significar un mejor pronóstico, podrá haber indicación de hormonoterapia en casos de riesgo (estadíos avanzados, ganglios axilares positivos).

### **5.1. EFECTOS COLATERALES Y REACCIONES PSICOLÓGICAS ANTE EL TRATAMIENTO ENDOCRINO**

Existe escasa bibliografía entorno al tema, aunque según Holland et al. (1989) las consecuencias psicológicas de la masculinización causada por andrógenos son difícilmente aceptadas por muchas mujeres. En el caso del cáncer de mama con receptores estrogénicos positivos la administración de Tamoxifeno parece no traer grandes complicaciones; no obstante el uso de andrógenos resulta hoy día raro; además, produce agravamiento de la voz, aumento de la pilosidad, aumento del impulso sexual y acné, cambios que pueden ser difíciles de aceptar para algunas mujeres (Ferrero, 1993).

El tamoxifeno puede causar náuseas, decrecimiento de secreción vaginal (con repercusiones en las relaciones sexuales), pero sobretodo, tiene muy baja toxicidad y puede ser tolerado por largos períodos. La preparación psicológica debería ser hecha antes de la iniciación del tratamiento (Holland et al., 1989).

## **6. TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA**

El trasplante de médula ósea consiste en la infusión de la misma, con la intención de que las células madre pluripotenciales reinstauren una hematopoyesis fisiológica en el receptor (Moro, 1993).

Según Schilter y Rossman (1991) se pueden distinguir tres tipos de trasplantes:

. Trasplante de médula ósea singénico: la médula procede de un gemelo univitelino sano y es, por tanto, idéntica desde el punto de vista genético e inmunológico.

. Trasplante de médula ósea alogénico: el donante y el receptor comparten una similitud dentro del sistema de histocompatibilidad.

. Trasplante de médula ósea autólogo: se recoge la propia médula del paciente, se criopreserva y se infunde en el momento más apropiado.

En los trasplantes alogénicos y singénicos, la médula enferma se reemplaza con médula sana de un donante. Con los trasplantes autólogos, se extrae médula ósea del paciente antes de comenzar un tratamiento letal a la médula, para su posterior reinfusión. Al igual que cualquier trasplante de órgano, hay que tener en consideración el problema de rechazo del órgano o del tejido.

En los trasplantes alogénicos, los antígenos leucocíticos humanos intervienen en la respuesta inmunológica hacia el tejido extraño. Cuando la médula del donante se

regenera y comienza a producir leucocitos, éstos atacarán al tejido del receptor al considerarlo extraño, por este motivo, se lleva a cabo la prueba de compatibilidad de los antígenos leucocíticos humanos para que los antígenos del donante y el receptor sean compatibles. Los hermanos de un posible candidato a un trasplante tienen un 25% de probabilidades de ser totalmente compatibles, no obstante, aproximadamente el 60% de los pacientes carecen de un hermano compatible. En cualquier caso, las probabilidades de que dos individuos no emparentados puedan ser compatibles es de 1 por 100000 (Schilter et al., 1991).

### **6.1. EFECTOS COLATERALES Y REACCIONES PSICOLÓGICAS ANTE EL TRATAMIENTO DE TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA**

Debido a los efectos severos que puede provocar este tratamiento, a veces se hace imprescindible su administración en servicios de cuidados intensivos o en unidades especializadas. Algunos de estos efectos, según Holland et al. (1989), son hipotensión, fiebre, aumento de peso por retención de líquidos, efectos tóxicos en riñón, piel y membrana mucosa así como SNC. Con dosis altas el paciente experimenta dolor de cabeza, reducción de concentración, y depresión severa que cursan con ideación suicida. La presencia de confusión, somnolencia, encefalopatías difusas y episodios psicóticos han sido descritas en pacientes sometidos a dosis de 100 millones de unidades.

El delirium es común por encefalopatías y puede ser razón para la interrupción del tratamiento. Los cambios mentales son transitorios y reversibles pero pueden ser severos, con cambios en el ánimo, desorientación, alucinaciones y delusiones (Denicoff, Rubinow, Papa et al., 1987; Holland et al., 1989).

El trasplante y el autotrasplante de médula ósea (Lesko, 1989; Ferrero, 1993) parecen implicar también una serie de consecuencias desagradables importantes, tanto por lo que se refiere a los efectos de los procedimientos médicos, ya mencionados, como al hecho de que el paciente ha de permanecer aislado de su ambiente y de las personas

significativas durante un período prolongado de tiempo. En respuesta a su enfermedad, los pacientes trasplantados pueden desarrollar trastornos emocionales, como ansiedad, depresión y agitación. Antes del trasplante, aparece miedo a la muerte e incertidumbre y sentimientos de esperanza ante una posible curación. Asimismo durante el tratamiento se acentúan determinados problemas psicopatológicos como fobias u obsesiones (Lesko, 1993b).

La decisión del paciente y familiares a aceptar la recomendación para trasplante es siempre precedida por el estrés asociado con la batería de pruebas físicas, y la búsqueda de un donante. Si los donantes potenciales son encontrados en el núcleo familiar, se pueden encontrar rivalidades para este cambio, el donante compatible puede ser vulnerable a presiones de la familia para que done, y debe afrontar la responsabilidad personal y familiar si el trasplante falla. Ocasionalmente, cuando un miembro de la familia no es un donante histocompatible, se puede desarrollar sensación de culpa en la familia (Lesko, 1993b).

Los profesionales de la Salud Mental y los Oncólogos han llegado a incrementar el interés por identificar los factores psicológicos y sociales que podrían provocar complicaciones en el paciente y evalúan el ajuste de la familia durante la hospitalización para el trasplante de médula ósea, aunque existen muy pocos estudios que evalúen al paciente y familia antes del trasplante.

Futterman y Wellisch (1989) han propuesto un esquema de tres niveles de ajuste psicológico al trasplante basado en las características del paciente, su familia y las experiencias vitales previas; los autores evaluaron retrospectivamente la historia psicopatológica previa, la calidad social, y el apoyo familiar, así como la historia de afrontamiento previa, y los aspectos presentes y pasados de su estado mental. El esquema que siguieron fue el siguiente:

Nivel I: los pacientes necesitan pocas intervenciones psicológicas. 60-120 minutos por semana. Basado en entrenamiento en relajación, manejo de crisis a corto plazo y apoyo general.

Nivel II: los pacientes necesitan ser vistos dos o tres veces por semana. Técnicas cognitivas y conductuales para proveer de estrategias de afrontamiento y a veces dar ansiolíticos.

Nivel III: los pacientes demandan un seguimiento psicológico intensivo. Impulsividad y trastorno del ánimo. La intervención consiste en un apoyo emocional intensivo.

Lesko (1993b) muestra que los pacientes manifiestan malestar psicológico durante la admisión para trasplante de médula ósea, cuando la población es infantil, en general las madres están más preocupadas que los padres, ciertas estrategias de afrontamiento y mejor comunicación entre médicos y padres facilita el decrecimiento del malestar psicológico.

El período de convalecencia hospitalaria está acompañado de dolor, aislamiento, restricción de actividades, régimen muy estructurado, ansiedad, depresión, excesivas demandas al personal sanitario y trastornos del sueño (Lesko, 1993b). Del mismo modo la impredecibilidad del curso de los trasplantes de médula se presentan como el mayor estresor a lo largo del proceso.

Lesko (1993a) informan que el 94 % de una cohorte de supervivientes de trasplante (cinco años después del mismo) tuvieron un nivel en el Karnofsky de 90%. En otro estudio 93% de los pacientes trasplantados tuvieron un funcionamiento normal de actividades sin ningún problema físico (Wingard, Curbow y Baker, 1991). Wolcott, Wellisch y Fawzy (1986) solo un 25% de la cohorte de supervivientes de trasplante tres años y medio después del mismo informaron de problemas físicos.

Los agentes quimioterapéuticos, simples o en combinación, producen un impacto en el funcionamiento gonadal femenino (Lesko, 1993a). El fallo ovárico ha sido documentado en mujeres, es evidente por disfunción del ovario y folículo, fibrosis ovárica, niveles de estradiol bajos y elevación de FSH y hormona luteínica, resultando síntomas de amenorrea, menopausia de déficit estrogénicos (golpes de calor, vaginitis, dispareunia, irritación, atrofia epitelio vaginal, hipoplasia de endometrio, etc.).

Las dosis acumuladas de agentes quimioterapéuticos y la edad de las pacientes influyen en la frecuencia y duración de la sintomatología amenorreica. Parece que las mujeres mayores son menos viables a tolerar altas dosis de droga acumulada antes de desarrollar amenorrea y tener una alta probabilidad de permanecer disfuncionales cuando el tratamiento acaba. El nivel estrogénico bajo puede resultar en una atrofia vaginal, decremento de secreción vaginal y dispareunia, esto puede deteriorar el deseo, la excitación y el orgasmo. La sintomatología menopáusica fue encontrada en el 75% de las mujeres que tenían 26 años cuando el trasplante de médula ósea, en el estudio de Lesko (1993a). Así mismo las mujeres supervivientes suelen caracterizarse por un decremento en la frecuencia de la actividad sexual y en su satisfacción.

En el estudio de Wingard et al. (1991), una muestra de 135 mujeres fueron evaluadas a los 6-149 meses después del trasplante; 65% de los casos mostraba un nivel moderado de satisfacción en su práctica sexual. Los factores asociados con una mayor satisfacción incluían tener una edad joven en el momento del trasplante, una relación satisfactoria con la pareja y una satisfacción con la imagen corporal.

Por otro lado, las necesidades psicológicas para preparar al donante de médula ósea para la donación se basan en facilitarle el entendimiento de la regeneración natural de la médula. Se hace necesaria una valoración de la estabilidad psicológica, su grado de ambivalencia, la posible presión familiar para donar y su motivación para la donación (Lesko, 1993b).

Las repercusiones psicológicas a largo plazo del donante de médula ósea han recibido muy poca atención tanto en la clínica como en la literatura. Lesko (1993b) plantea que la repercusión psicológica del donante depende del resultado de la donación y del número de complicaciones médicas del donante. El trasplante puede ser muy difícil para el resto de la familia así como para el paciente y el donante. La preocupación es agravada por que el trasplante de médula ósea en sí mismo, ya que, es un procedimiento innovador y porque la morbilidad y la mortalidad puede ser muy alta. El ajuste de la familia durante

el trasplante depende de las experiencias, la ruptura de la rutina familiar, las cuestiones económicas, las religiosas y las culturales.

## **7. FINALIZACIÓN DE TRATAMIENTO MÉDICO**

La inminencia de la finalización de los tratamientos puede causar problemas psicológicos, principalmente por el miedo del paciente a una posible recaída. A esto se añade que en tal finalización pasaría del estatus de enfermo a sano, con la consiguiente pérdida de beneficios que esto pueda conllevar así como un cambio en los hábitos y comportamientos que el paciente ha mantenido a lo largo de mucho tiempo. En efecto, el paciente empieza su desconexión con el hospital y de los médicos que le protegían contra la enfermedad, un proceso que numerosos autores han denominado "Síndrome de Lázaro". Dhomont (1988) define este síndrome como el conjunto de problemas que los pacientes pueden sufrir cuando pasan al período de remisión de la enfermedad y la consiguiente posibilidad de encontrar dificultades en el proceso de adaptación a la nueva situación. Schavelzon (1988) advierte que los niveles de ansiedad y depresión son más graves al terminar el tratamiento que al principio del mismo.

## **VI. CLASIFICACIÓN**

## 1. CLASIFICACIÓN TNM

El carcinoma de mama, al igual que el resto de tumores malignos, debe clasificarse según la extensión tumoral para así poder unificar los tratamientos y establecer un pronóstico lo más exacto posible.

El sistema TNM se inició hace ya más de 30 años por el francés Pierre Devoix. En 1953 fue aceptado por las principales organizaciones internacionales y en 1958 se publicaron las principales recomendaciones para la clasificación de dos tumores concretos: el de laringe y el de mama. A lo largo de los años fueron surgiendo nuevos esquemas para otras neoplasias, hasta alcanzar un total de 23 localizaciones que se reconocen en la actualidad. Su principal objetivo es lograr un acuerdo internacional que facilite el intercambio de experiencias, en el tratamiento de los diferentes tumores, sin ambigüedad (Morera, 1989).

El cáncer de mama se clasifica en la actualidad según las normas establecidas en 1978 por la U.I.C.C. ("Union Internationale Contra le Cancer"). En dicha clasificación se tiene en cuenta la extensión anatómica de la neoplasia asignando una letra para el tamaño del tumor (T), otra para los ganglios (N) y otra para las metástasis (M). El conjunto de las tres forman el TNM (Pérez Manga, 1983; Hermanek y Solbin, 1987; Morera, 1989; Eberlein y Wilson, 1991; Protocolo de tejidos y neoplasias, 1991; Díaz Rubio, García, González et al., 1993). Es el sistema más conocido de clasificación de la extensión de las enfermedades neoplásicas. Este esquema o clasificación TNM, en realidad, define esquemáticamente la evolución temporal de una neoplasia sólida y se basa en la determinación de tres componentes que reflejan las vías de extensión (local, linfática y hematogénica) de los tumores malignos.

Aunque la historia de la enfermedad neoplásica no es siempre así, frecuentemente el tumor primario (T) crece paulatinamente en el transcurso de toda una vida biológica, originando invasión local, seguido de afección de los ganglios regionales (N) y finalmente metastatiza a distancia (M).

A continuación se expone una breve descripción de cada uno de los elementos que constituyen esta clasificación.

### 1.1. (T) o TAMAÑO DEL TUMOR PRIMARIO.

Los criterios para la caracterización del tumor primario (T) están en la extensión anatómica local aparente de la enfermedad. Esta extensión está basada en tres hechos: profundidad de la invasión, extensión en superficie y diámetro del tumor.

Así se puede distinguir en:

- Tx:** No se conoce el tamaño del tumor.
- T0:** No hay evidencia de tumor mamario primario, es decir, no existe evidencia de tumor en el estudio histológico de la pieza quirúrgica. Se conoce la existencia de malignidad, pero no hay evidencia de microinvasión local o lesión identificable clínicamente.
- Tis:** Carcinoma intraductal, lobular "in situ", o enfermedad de Paget del pezón sin tumor.
- T1:** Lesión confinada al órgano de origen. Es móvil, sin invasión de estructuras o tejidos subyacentes o de alrededor y frecuentemente superficial.  
Tumor igual o menor de dos centímetros en su dimensión mayor.
- T1a:** Tumor igual o menor de 0.5 cm. en su dimensión mayor.
- T1b:** Tamaño tumoral entre 0.5 y 1 cm. en su dimensión mayor.
- T1c:** Tamaño tumoral entre 1 y 2 cm en su dimensión mayor.
- T2:** Lesión localizada, caracterizada por la extensión en profundidad dentro de las estructuras o tejidos subyacentes. Invasión de cápsula, ligamentos y músculos. Adherido a dichas estructuras. Es un tumor que ha perdido movilidad pero no está fijo.  
El tamaño tumoral oscila entre dos y cinco centímetros en su dimensión mayor.

- T3:** Lesión más avanzada, configurada a la región u órganos de origen, sólidos o huecos. El criterio esencial es la fijación, lo cual indica invasión de las estructuras próximas: huesos, cartílago, músculos o piel.  
El tamaño es superior a cinco centímetros en su dimensión mayor.
- T4:** Lesión masiva, extensa e invasora. Tumor de cualquier tamaño con extensión directa a la pared torácica o piel.
- T4a:** Extensión a la pared torácica.
- T4b:** Edema o ulceración de la piel de la mama o existencia de nódulos cutáneos satélites confinado a la misma mama.
- T4c:** T4a + T4b.
- T4d:** Carcinoma inflamatorio.

## 1.2. (N) o GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES

Los criterios están fijados en relación con el diámetro, consistencia, invasión capsular, profundidad de la invasión, movilidad vs. fijación, simples o múltiples, ipsilaterales, contralaterales, bilaterales y a distancia.

Así se puede distinguir:

- Nx:** No se puede saber su existencia por no poderse evaluar clínicamente. No se ha valorado la invasión linfático.
- N0:** No hay evidencia de afección de ganglios regionales.
- N1:** Afectación de ganglios regionales axilares homolaterales móviles.
- N1a:** Micrometástasis de 0,2 cm. en uno o más ganglios.
- N1b:** Metástasis mayores de 0,2 cm. en uno o más ganglios:
- I:** Metástasis de más de 0,2 cm en uno o tres ganglios de menos de 2 cm de diámetro.
  - II:** Igual que el anterior pero en cuatro o más ganglios.

- III:** Rotura de la cápsula de ganglios de menos de dos centímetros de diámetro.
- IV:** Ganglios afectados de más de 2 cm de diámetro.
- N2:** Infiltración de ganglios axilares ipsilaterales fijos entre sí o a diversas estructuras.
- N3:** Metástasis de los ganglios de la cadena mamaria interna homolateral. Evidencia de invasión de ganglios supraclaviculares o infraclaviculares.

### 1.3. (M) o METÁSTASIS A DISTANCIA

Valora la presencia o ausencia de metástasis, mediante un adecuado estudio de extensión, con el valor pronóstico que ella supone y el cambio terapéutico a que puede dar origen.

- M0:** No existen metástasis a distancia.
- M1:** Existen lesiones a distancia. Presencia de metástasis en un solo órgano o región anatómica.
- M2, M3, M4:** Metástasis múltiples en órganos o regiones diferentes.
- MX:** Cuando no se ha podido asegurar o descartar la metástasis.

También puede ir seguido por una letra según el órgano en el que se presente: Mp-pulmón, Mh-hepático, etc.

Hay que destacar que en los casos con varios tumores simultáneos en la mama, se utiliza para establecer la "T" el de mayor tamaño. Si se presencian tumores bilaterales simultáneamente se clasifican de modo independiente.

La exactitud de la clasificación del TNM se puede incrementar añadiendo otros datos de interés tales como la histológica y la de certeza.

## 2. GRADO HISTOLÓGICO

- Gx:** No se puede determinar. No valorado.  
**G1:** Alto grado de diferenciación.  
**G2:** Moderadamente diferenciado.  
**G3:** Bajo grado de diferenciación.  
**G4:** Indiferenciado.

## 3. GRADO DE CERTEZA

En función de los métodos de diagnóstico utilizados, se establece la siguiente división:

- C1:** Historia y exploración física, radiología simple.  
**C2:** Se utilizan técnicas de imagen especiales (ecografía, tomografía computerizada).  
**C3:** Exploraciones que aportan pruebas histológicas o citológicas.  
**C4:** Tras tratamiento quirúrgico.  
**C5:** Tras realización de necropsia.

## 4. CLASIFICACIÓN POR ESTADIOS

Muchas de estas categorías no se diferencian sustancialmente respecto al tratamiento a aplicar y en cuanto a la similitud del pronóstico, por lo que es posible agruparlas, a efectos de análisis, en lo que se denomina, propiamente, estadios.

Normalmente se distinguen cuatro:

- ESTADIO I:** Cuando el tumor está limitado al órgano de origen. La lesión es operable y no tiene afección ganglionar o vascular. Estos estadios suelen tener una supervivencia del 70-90%.
- ESTADIO II:** La enfermedad está localizada pero con afección ganglionar. Es operable y resecable. Los índices de supervivencia están alrededor del 50%.
- ESTADIO III:** Incluye tumores primarios extensos con fijación a estructuras próximas e invasión ganglionar de similares características. Es operable, pero muy probablemente no resecable totalmente. La supervivencia baja aproximadamente al 20%.
- ESTADIO IV:** Hay evidencia de metástasis a distancia y la supervivencia a los 5 años es inferior al 5%.

En la tabla 6.1. se muestra a modo de esquema los distintos estadios propuestos por la U.I.C.C.

Tabla 6.1. Clasificación TNM.

<b>ESTADIO 0</b>	TIS	N0	M0
<b>ESTADIO I</b>	T1	N0	M0
<b>ESTADIO IIA</b>	T0	N1	M0
	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
<b>ESTADIO IIB</b>	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
<b>ESTADIO IIIA</b>	T0	N2	M0
	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1,N2	M0
<b>ESTADIO IIIB</b>	T4	N0-3	M0
<b>ESTADIO IV</b>	T0-4	N3	M0
	T0-4	N0-3	M1

## **VII. VARIABLES PSICOLÓGICAS Y CÁNCER**

En el presente capítulo se pretende revisar la literatura en torno a la especulación que las variables psicológicas y/o la personalidad influyen en la iniciación del cáncer. Para ello, se hará una breve revisión histórica de alguno de los hitos en este campo. Posteriormente, se analizará alguno de los estudios que apoyan el efecto de alguna de las variables psicológicas en el desarrollo del cáncer, para por último, concluir con el perfil de la personalidad oncológica.

## 1. HISTORIA

La relación entre los factores psicológicos y la aparición del cáncer es un tema que ha prevalecido a lo largo de los siglos a pesar de que estas relaciones son difíciles de determinar; pero hablar de aspectos psicológicos del cáncer, dada la organicidad y su clara explicación desde el modelo anatómico-clínico, ha suscitado a veces comentarios sarcásticos sobre si los psicólogos pretendemos demostrar la psicogenia de la enfermedad neoplásica. De este modo, el rol de los factores psicológicos en la patogénesis del cáncer ha sido controvertido desde centurias; la mayoría ha ido dirigida a identificar una personalidad premórbida. Sin embargo, la idea de que el cáncer puede, de algún modo, estar relacionado con el estrés o con factores emocionales, es muy antigua; ya en el tratado de Galeno sobre los tumores, "De Tumoribus", se señala que las mujeres melancólicas, que presumiblemente tenían demasiada bilis negra, eran mucho más susceptibles al cáncer que el resto de mujeres (Cooper, 1986).

En la actualidad utilizamos modelos causales multifactoriales basados en secuencias circulares de factores en los que el efecto surge de la interacción de las múltiples condiciones actuantes. En muy pocas ocasiones podríamos afirmar que el hecho de enfermar se debe a un único agente etiológico, y el desarrollo de modelos multifactoriales parece el camino más fructífero si se quieren explicar realmente los procesos relacionados con la enfermedad (Blanco y Navia, 1986).

Los datos disponibles hasta el momento sugieren, cada vez con más fuerza, que determinadas variables psicosociales se encuentran relacionadas a la incidencia del cáncer

(Biehauskas, 1982). Aunque el término "relación" hemos de usarlo con la debida precaución, no refiriéndonos en ningún momento a una relación causal o lineal, sin embargo la evidencia de las investigaciones llevadas a cabo nos hablan de una asociación compleja entre variables psicológicas, inmunológicas y cáncer.

Los factores psicológicos siempre presentes a través del SNC, y sus consiguientes vías de influencia, intervienen en la etiología alterando la susceptibilidad del individuo a la enfermedad, "no provocándola". Datos como los proporcionados por las investigaciones sobre el efecto placebo (Shapiro y Morris, 1978) o el biofeedback (Carrobles, 1982) vienen a demostrar que los factores psicológicos, a través del SNC, ejercen un control sobre el organismo mucho mas profundo de lo que pudiera pensarse. Averiguar qué proporción de la varianza total explica los factores psicológicos frente a los ambientales y estrictamente biológicos. Fox (1978) sugirió que las influencias psicológicas, si juegan un efecto para favorecer o perjudicar, pero que esto es probablemente una parte pequeña de la varianza en relación a otras variables conocidas relacionadas con la enfermedad.

Una versión más moderada y realista de este planteamiento, teniendo en cuenta la pluralidad de los fenómenos humanos, sean éstos físicos o psicológicos, sugiere la posibilidad de que los factores de personalidad pueden jugar el papel de variables moduladoras de los efectos de otro tipo de variables a través de conductas específicas (Ferrero y Barreto, 1992).

Aunque la moderna integración de la Psicología y de la Oncología ha empezado hace dos décadas, clínicos astutos han observado una sustancial relación entre cáncer y variables psicológicas desde siglos. A continuación se expone a modo de esquema algunos de estos hitos (Cooper, 1988; Ibáñez, Romero y Andreu, 1992) (véase tabla 7.1.).

Tabla 7.1. Hechos históricos en la relación entre Psicología y Cáncer.

S.III	Galeno: concepto humoralista del cáncer.
S.XVIII-XIX	Se empieza a observar una auténtica preocupación por el análisis de la relación entre cáncer y características psicológicas de las personas que lo padecen.
1701	Geudron observó que las mujeres ansiosas y depresivas eran proclives al cáncer.
1759	Guy sugiere que las mujeres con histeria y problemas nerviosos, fundamentalmente las flemáticas y melancólicas, tenían más probabilidad a desarrollar cáncer.
1822	Nunn destaca que los factores emocionales influyen en el crecimiento de los tumores de mama.
1893	Snow llegó a la conclusión de que las neurosis era la principal causa del cáncer.
1922	Kehren señala que los trastornos hormonales podían influir en la eclosión de un carcinoma y que estos trastornos hormonales podían producirse, a su vez, por trastornos emocionales.
1926	Hoffman indica la elevada mortalidad por cáncer en los pacientes neuróticos.
1931	Foque concluye que, si bien existen numerosos agentes carcinógenos, la célula debe estar "receptiva" y en esta etapa intervendría de forma decisiva el estado psicológico del individuo.
1954	Leshan y Worthington señalan la influencia del estrés en el desarrollo del cáncer.
1956	Aparición de dos grupos de auto-apoyo: "The Cured Cancer Club" para proveer de información y apoyo emocional a los pacientes de cáncer y "Reach to Recovery" para pacientes mastectomizadas ayudaran a otras pacientes en su ajuste a la enfermedad.

1961	Stern y Dixon observaron una mayor incidencia de la enfermedad, con aparición temprana e invasión rápida, en aquellas pacientes con amplio historial de inestabilidad emocional y prolongados problemas familiares, en especial maritales.
1964	Schmale e Iker informan que el patrón formado por separación y pérdida, depresión y desamparo-desesperanza se relaciona con cáncer.
1965	Conferencia de la Academia de Ciencias de Nueva York sobre Psicología y Cáncer. Insatisfacción de la práctica totalidad de los participantes con respecto a los métodos de investigación empleados hasta entonces para estudiar el problema, así como hacia las posiciones teóricas que los sustentaban (Psicoanálisis), y por otra parte, el escepticismo respecto a los resultados obtenidos.
1966	LeShan indica que los aspectos psicológicos de pérdida sin resolver, la incapacidad de expresar frustración e ira y las relaciones afectivas tenues, formaban una constelación altamente característica de los pacientes con cáncer.
1967	Kissen realiza una investigación de los pacientes con cáncer a través de tests objetivos, principalmente el Maudsley Personality Inventory de Eysenck, concluyendo que estos enfermos tienen especiales dificultades para dar salida a su mundo emocional.
1971	Se crea en EEUU el primer Plan Nacional contra el Cáncer.
1971	La "Division of Cancer Control and Rehabilitation" (DCCR) del National Cancer Institute (NCI), estimula la primera coordinación de investigación en Psicología y aspectos comportamentales en el cuidado del paciente con cáncer.
1975	Se celebra en San Antonio la Conferencia en Oncología Psicosocial.
1975	APA crea la sección de investigación de la salud.

1975	Se celebra el Congreso sobre Oncología Psicosocial.
1975	La sección de la APA de investigación sobre salud
1976	Se constituye el "Psychosocial Collaborative Oncology".
1977	Se celebra en Yale la conferencia en Medicina Conductual.
1978	Se forma la División de Salud Mental y Medicina Conductual de Academia Nacional de las Ciencias.
1979	La APA, dentro de la rama de Medicina Conductual, crea la división de Control y Rehabilitación del Cáncer.

Hacia finales de los años 70 y principios de la década siguiente, el estudio del cáncer aparece sobre todo como una empresa sistémica y pluridisciplinar. La investigación en este área se realiza tanto a nivel de los mecanismos biológicos como a nivel de las ciencias sociales y de la Psicología.

1980	La American Cancer Society (ACS) desarrolla el campo de la Oncología Psicosocial.
1983	Se celebra en St. Petersburg Beach la Conferencia en Metodología Conductual e investigación Psicosocial del cáncer de la Sociedad Americana del Cáncer.

Haciendo un breve resumen de estos datos, en los primeros planteamientos psicodinámicos se postulaba la existencia de una psicogénesis del cáncer. Posteriormente, acercamientos metodológicamente más rigurosos intentan establecer perfiles de personalidad y psicopatología basados en pruebas psicométricas. Los trabajos más actuales estudian la interacción entre el funcionamiento de sistemas biológicos (endocrino e inmunológico) con el de variables psicológicas. Así mismo, se retoma el estudio tipológico en un intento de aislar la personalidad Tipo C del enfermo de cáncer (Martínez y Barreto, 1990).

A modo de conclusión, Da-Shih Hu y Silberfarb plantean en 1988 las siguientes observaciones:

1. Los factores psicológicos probablemente actúan como potenciadores del cáncer más que como iniciadores del mismo; es decir, si influyen en la aparición clínica del cáncer de mama, probablemente también afecten a su progresión de la misma manera.

2. El estrés, como acelerador de la enfermedad, puede jugar un papel importante en la manifestación clínica del cáncer.

3. La gran variabilidad de la enfermedad implica que es posible que los factores psicológicos afecten únicamente a una subpoblación de enfermos, lo que explicaría la aparición de resultados inconsistentes en estudios realizados a partir de distintas poblaciones.

Se ha postulado casi medio centenar de variables psicológicas como posibles precursoras del cáncer, muchas de ellas claramente contradictorias, y la mayoría de las cuales han aparecido en uno o muy pocos estudios. No obstante, algunas dimensiones son más frecuentes en la literatura, ya sea de un modo aislado, ya sea como constituyentes del núcleo de lo que ha dado en denominarse personalidad Tipo C (Ferrero y Barreto, 1992). Así, Stolbach y Brand (1988) consideran las siguientes variables como antecedentes de la enfermedad: problemas sociales, depresión, acontecimientos vitales estresantes, expresión de emociones, y otras características de personalidad. A continuación se pretende realizar una exposición de los parámetros psicológicos fundamentales de entre los cuales se postula su relación con el cáncer bien como contribuidores o como correlatos asociados al diagnóstico; los estudiados son estrés, acontecimientos vitales estresantes, estrategias de afrontamiento, apoyo social, depresión e indefensión desesperanza, y se van a exponer según dicho orden.

## 2. ESTRÉS

Salvando algunos aspectos, la línea trazada por Selye ha sido asimilada por muchos autores. Básicamente, se ha asumido que el estrés implica dos conceptos, el de estresor y el de respuesta de estrés. Cuando se dice que alguien tiene estrés, tanto en el ámbito científico como en otros medios, se asume -implícita o explícitamente- que se trata de un estado del organismo producido por agentes diversos. Basándose en la idea de interacción, Lazarus y Folkman (1984) definen el estrés como un conjunto de relaciones particulares entre la persona y la situación, siendo ésta valorada por la persona como algo que aumenta o excede sus propios recursos y que pone en peligro su bienestar personal.

Al analizar el papel del estrés como posible agente activo de la etiología de la enfermedad se pueden considerar hipótesis, especulaciones e investigaciones referentes a las relaciones entre los estímulos psicosociales estresantes (Rodríguez-Marín, 1995):

1. Mecanismos que se piensa que están asociados con la enfermedad. La pauta de estrés es adaptativa en el sentido que prepara al organismo para una respuesta inmediata. Pero la movilización de recursos que supone, pueden acarrearle también consecuencias negativas. En concreto, alteraciones sobre el medio endocrino que pueden modificar la vulnerabilidad al desarrollo neoplásico, bien directamente (caso de los tumores hormonodependientes como el de mama) o bien indirectamente, alterando otros tejidos o sistemas implicados o responsables en alguna medida de la progresión del cáncer (siendo el más obvio el sistema inmune).
2. La enfermedad misma. Esas relaciones se pueden producir siguiendo un camino fundamentalmente indirecto, que principalmente afecta a la conducta de la persona, a consecuencia de la cual se produciría o facilitaría la enfermedad.

Respecto al primer punto, como agente coadyuvante en la génesis de la enfermedad, el estrés produciría una activación general en el sistema biológico que afecta a la salud.

Los dos mecanismos internos más importantes que se han demostrado influyen en el crecimiento maligno son los factores hormonales y la competencia inmunológica del individuo. Es de la mayor importancia reconocer que el sistema nervioso central juega un papel dominante en el control de éstos importantes determinantes, y de la actividad malignizante. El papel del estrés es muy destacado, observando por tanto la función endocrina como la inmunitaria son tan sensibles a su influencia, que ambas se usan para medir o caracterizar sus efectos en los seres humanos (Cooper, 1986; Hilakivi-Clarke, Rowland, Clark y Lippman, 1993; Redd, Silberfarb, Andersen, Andrikowski, Bovberg et al. 1991, Labrador, 1992). Los factores psicosociales, especialmente el estrés, influyen en ambos sistemas y el modelo propone que factores psicosociales operan a través de influencias de ambos sistemas, hecho que se ha demostrado tanto en investigación humana como animal. El estrés puede producir perturbaciones en el sistema inmune y en el endocrino. Esto podría ser particularmente importante en un tumor como la mama que es hormonodependiente (Scalon, 1989). Weinstein (1982) sugiere lo mismo, pero además indica que esta influencia podría ser particularmente importante cuando ocurre en mujeres jóvenes antes del primer embarazo, evento que es conocido como de alto riesgo (véase capítulo IV).

Básicamente se distinguen tres ejes fisiológicos en la respuesta de estrés (Everly, 1989; Labrador, 1992) (véase figura 1).

Eje I (eje neural): Este eje parece dispararse de forma inmediata siempre que el individuo percibe una situación de estrés, provocando una activación del sistema nervioso simpático, que es el encargado de activar la mayor parte de nuestro organismo de cara a una acción inmediata o intensa. También provoca un incremento en la activación del sistema nervioso periférico, encargado de regular el nivel de tensión de los músculos y de ejecutar los distintos movimientos del organismo. La actuación de este primer eje es muy rápida y se pone en marcha pocos segundos después de que el organismo interprete que hay una situación estresante.

La activación del primer eje no suele provocar trastornos psicofisiológicos, pues el sistema nervioso simpático no puede mandar señales de forma continua mucho tiempo, por lo que es difícil que se agoten los órganos por él activados. Solamente en el caso de que la activación de estos órganos fuera excesivamente intensa y/o el estado de algunos de estos órganos fuera precario se podría producir algún tipo de trastorno como consecuencia de no soportar dicho órgano el choque producido por la intensa activación momentánea.

Eje II (eje neuroendocrino): Es más lento en su activación que el eje I y necesita unas condiciones de estrés más mantenidas. Su disparo implica la activación de la médula de las glándulas suprarrenales, con la consiguiente secreción de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). Esta liberación produce un resultado similar al producido por la activación del sistema nervioso simpático (vista en el eje I), y aunque su efecto activador es algo más lento puede mantenerse durante mucho más tiempo. Los efectos más importantes debidos a la activación de este eje II son: aumento de la presión arterial, del aporte sanguíneo al cerebro, de la tasa cardíaca, de la estimulación de los músculos esqueléticos, de la liberación de ácidos grasos y de opiáceos endógenos; disminución del riego sanguíneo en los riñones, en el sistema gastrointestinal y en piel.

La activación de este eje tiene un valor importante de supervivencia, pues prepara al organismo para una intensa actividad corporal con la que responder a cualquier posible amenaza externa, bien haciéndola frente, bien escapando de ella. Se considera, pues, el eje más directamente relacionado con la puesta en marcha de las conductas motoras de afrontamiento a las demandas del medio, siempre que este afrontamiento implique alguna actividad, sea hacer frente al estresor, sea escapar o evitarlo.

Pero lo más importante de todo es que el que este eje se dispare depende en gran parte de como perciba la persona la situación de estrés y su capacidad para hacerla frente. Si percibe que puede hacer algo para controlar la situación estresora, se pondrá en marcha este eje; pero si percibe que no puede hacer nada, sólo soportar pasivamente la situación a la espera de que termine, se activará en su lugar el eje III. Conviene recordar que

aunque una parte importante del desarrollo de los trastornos tiene que ver con la forma en que la persona interpreta la situación y sus posibilidades de hacerla frente, otra parte depende, por supuesto, de la capacidad o estado de dichos órganos, es decir, en el caso de que se produzca una relación directa entre estrés y enfermedad, hay que subrayar la importancia que tiene la vulnerabilidad biológica previa. Probablemente ni el estrés, ni la vulnerabilidad, por sí mismos, pueden explicar la enfermedad, siendo la interacción entre ambas situaciones la responsable del desarrollo de algunas enfermedades (Rodríguez-Marín, 1995).

Una activación excesivamente intensa, rápida o duradera del eje II facilitará la aparición de trastornos derivados de posibles fallos en los órganos activados.

Eje III (eje endocrino): Este eje facilita una activación que a su vez puede dividirse en cuatro subejos. El primero y más importante implica el subejo adrenal-hipofisario. Su activación provoca la liberación de glucocorticoides (cortisol y corticoesterona), cuyos efectos más importantes son: incremento en la producción de glucosa, de la irritación gástrica, en la producción de urea, en la liberación de ácidos grasos libres en la circulación sanguínea; supresión de los mecanismos inmunológicos y por último sentimientos asociados de depresión, indefensión, desesperanza y pérdida de control. La activación de este subejo adrenal-hipofisario también provoca la liberación de mineralocorticoides (aldosterona). Por último, la activación de este subejo facilita también la secreción de andrógenos (testosterona), e incluso puede suponer un efecto de limitación en la secreción de catecolaminas por la corteza suprarrenal. Los otros tres subejos implican la secreción de la hormona del crecimiento, cuya función en la respuesta de estrés no está tan clara, el incremento en la secreción de las hormonas tiroideas, en especial la tiroxina con sus efectos de aumentar el metabolismo y en consecuencia el desgaste general, y la secreción de la vasopresina con sus efectos de alteración del funcionamiento de los riñones con el resultado final de un incremento en la retención de líquidos.

Como se ha mencionado, existe una asociación entre este eje hipotálamo-hipófisis-corteza adrenal y la disminución de la respuesta inmunológica. Parece que esta reducción

de la respuesta inmunológica está directamente relacionada con el aumento en la secreción de glucocorticoides, algo que también es característico en algunas depresiones. Se pone de este modo de relieve que no es el estrés en sí el que produce una alteración del sistema inmune sino el efecto de la interacción entre exposición a situaciones de estrés y habilidades de la persona para hacerlas frente. La adopción de determinados estilos de afrontamiento, en especial los denominados como "pasivos", parecen especialmente implicados en estos problemas. Quizá este sea el motivo por el cual algunos trabajos que han tratado de analizar la relación entre el estrés y la actuación del sistema inmune de forma aislada han obtenido resultados contradictorios, pues era además necesario tener en cuenta la actuación de las personas ante esas situaciones.

El disparo de este tercer eje, más lento que los anteriores y de efectos más duraderos, requiere una situación de estrés mucho más mantenida e intensa. Es el eje en el que se incluyen los efectos más crónicos del estrés. Este tercer eje parece dispararse selectivamente cuando la persona no dispone de estrategias o conductas de afrontamiento a la situación de estrés, es decir, cuando no tiene otro remedio que soportar el estrés. Sus efectos negativos más importantes son la depresión, el sentimiento de indefensión, la pasividad, percepción de falta de control, la inmunosupresión y los síntomas de tipo gastrointestinal.

En conclusión, los fallos inmunológicos se constatan con mayor frecuencia ante estresores crónicos de larga duración, asociados a relaciones interpersonales (Herbert y Cohen, 1993), que suscitan con mayor probabilidad depresión e indefensión, ante los cuales la respuesta psicofisiológica coincide con la actividad del eje III (hipofisario-cortico-adrenal). El estrés agudo, de corta duración, controlable, que se acompaña de respuestas en el eje I y II, incluso produce una activación positiva del sistema inmunológico (Everly, 1989; Contrada, Leventhal y O'Leary, 1990; Labrador, 1992)

La percepción de una situación como estresante produce, en el individuo que la percibe como tal, una serie de efectos neuroquímicos (Anisman y Sklar, 1982), hormonales (Curtis, 1979) e inmunológicos (Solomon, 1979). El estrés podría, en unos

casos, influir directamente sobre la producción de patologías, a través de la actividad de la rama simpática del SNC y de la médula de las glándulas suprarrenales, favoreciendo por ejemplo el desarrollo de enfermedades en los vasos coronarios. En otros casos esta influencia se produciría indirectamente a través de la disminución de la competencia inmunológica (Riley, 1981). Henry y Stephens (1977) plantean que la diferencia entre ambos tipos de influencia podría depender de la controlabilidad por parte del sujeto de la situación estresante.

Las respuestas fisiológicas que se ponen en marcha y los órganos implicados dependen del tipo de estresor y de la valoración que de él hace la persona. El mantenimiento de una respuesta de estrés dependerá de que el sujeto siga percibiendo la situación como estresante y busque una solución. Cuando esta situación finalice, sea por haberla solucionado la persona o por otras causas, se pondrá fin a esta respuesta. Si la respuesta de estrés se mantiene durante períodos largos de tiempo, o es evocada repetidamente o de manera intensa, es posible que se produzcan efectos negativos sobre el organismo. Estos efectos son tanto más importantes cuanto más tiempo se están activando determinados órganos, como consecuencia de la respuesta de estrés.

González (1981) propone que esta movilización puede tener consecuencias negativas sobre el medio endocrino que pueden aumentar la vulnerabilidad a una neoplasia: directamente, como ocurre en los tumores hormonodependientes, o indirectamente, alterando otros tejidos o sistemas que de alguna manera están implicados en el desarrollo de un cáncer, por ejemplo, el sistema inmune (González, 1981).

Desde el punto de vista clínico, es conocida la influencia de los factores psicológicos sobre la evolución de ciertas enfermedades infecciosas, virales o inmunológicas (Valdés y Flores, 1985). Así, se ha constatado que los acontecimientos estresantes tales como los exámenes (Glaser, Kiecolt-Glaser, Speicher y Holliday, 1985; Glaser, Kiecolt-Glaser, Stout, Tarr, Speicher y Holliday, 1985; Glaser, Rice, Sheridan, Fertel et al., 1987), el desempleo (Arnetz, Wasserman, Petrini, Brenner, Levy et al., 1987), pérdidas familiares (Irwin, Daniels, Bloom, Smith y Weiner, 1987), carencia de

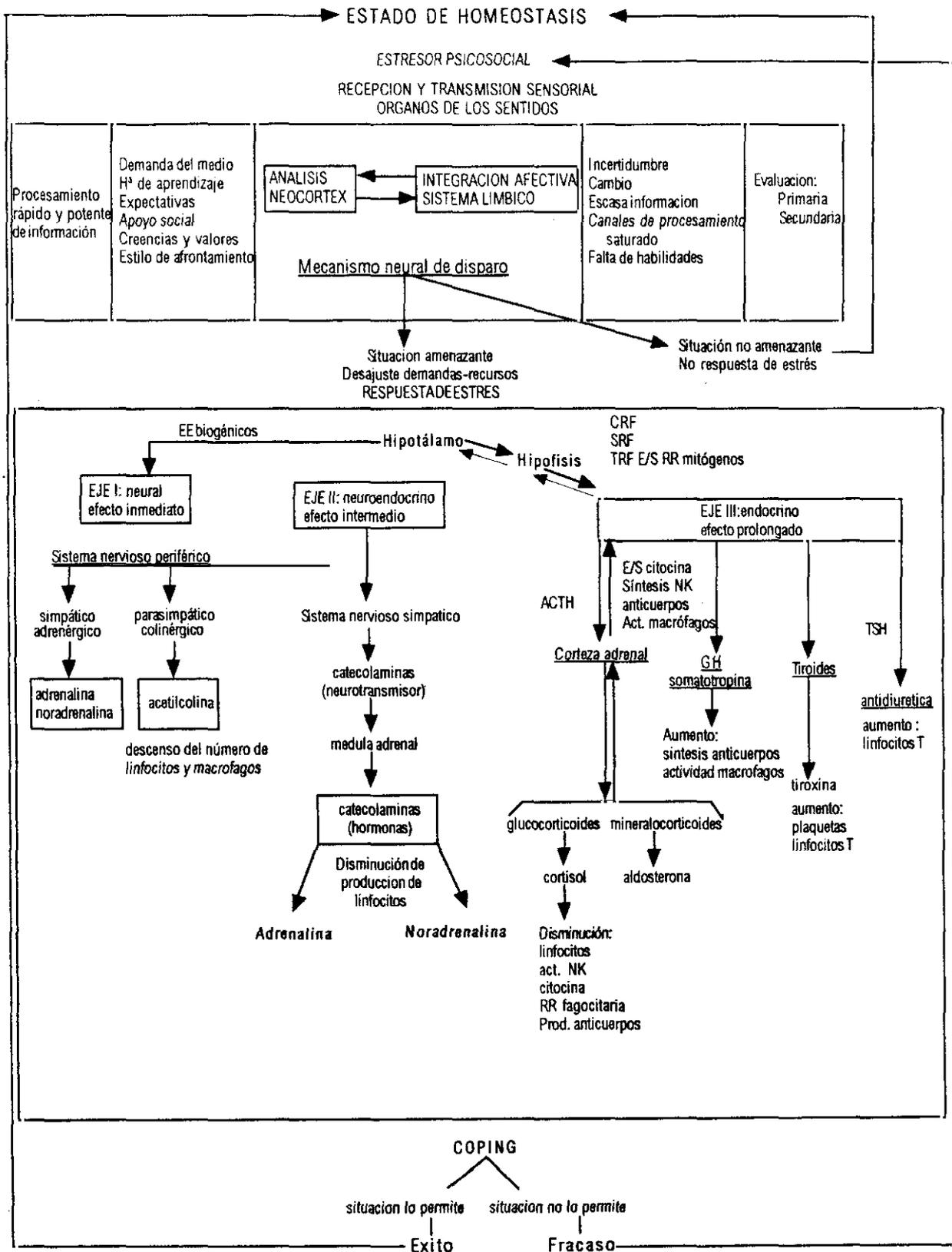
apoyo social y depresión (Levy, Herberman, Maluish, Schlien y Lippman, 1985; Levy, Herberman, Whiteside, Sanzo, Lee y Kirkwood, 1990) o el propio diagnóstico de cáncer ginecológico (Andersen, Kiecolt-Glaser y Glaser, 1994), producen déficits inmunológicos, en concreto incluyen la disminución de la actividad de los "Natural Killers" (NK).

A pesar de ello, se ha realizado una investigación considerable sobre los efectos del estrés en el crecimiento del cáncer en los animales de laboratorio que ha suministrado también datos confirmatorios sobre el particular. Investigadores de la escuela rusa del fisiólogo Pavlov informaron que los perros sometidos a estrés riguroso y crónico tenían un marcado aumento de cáncer. Así mismo, Vernon Riley de la Pacific Northwest Research Foundation Seattle, seleccionó una raza de ratones que era altamente propensa a padecer cáncer. En condiciones ordinarias de laboratorio, el 60% de los animales desarrollaba tumores dentro de los 8-18 meses después del parto. Cuando el grupo investigador colocaba a los ratones detrás de una barrera protectora, y los aislaba del estrés del ruido, solamente presentaron cáncer el 7% de los ratones en un período de 14 meses (Riley y Spacman, 1976). En la misma línea, estudios previos como los realizados por Solomon (1969) en la Facultad de Medicina de la Universidad de Stanford, donde llevó a cabo una investigación sobre el efecto del estrés en los tumores mamarios de ratón, inducidos por virus, han mostrado que las hembras con conducta luchadora tendían a presentar tumores más pequeños.

Así pues, tanto por informe anecdótico, como por las investigaciones clínicas y de laboratorio, existe considerable evidencia que muestra que el estrés puede influir significativamente sobre la susceptibilidad y la resistencia al cáncer (Cooper, 1986).

La mayoría de los estudios con humanos que han investigado la posible relación entre factores psicológicos y función inmune han sido de naturaleza correlacional. Los resultados sólo sugieren evidencia que factores SNC modulan algunas medidas de la función inmune. Varios investigadores han encontrado, por ejemplo, que los tiempos de malestar psicológico estaban asociados con la reducción en la actividad celular de NK.

Figura 1 Aspectos fisiológicos en la respuesta de estrés.



(Redd, Silberfarb, Andersen, Andrykowski, Bovberg et al., 1991). Kiecolt-Glaser y Glaser (1986) han informado de dicha relación; en estos estudios se han evaluado relativamente pocos tipos de función inmune, y en cualquier caso también se conoce poco del curso de las interacciones psicoinmunes. Por último, el mecanismo biológico subyacente a la relación psicoinmune es desconocido (Redd, Silverfarb, Andersen, Andrykowski et al., 1991).

En el campo humano, diferentes investigaciones han encontrado relaciones significativas entre el estrés y algunas variables del sistema inmunitario (Ader, 1991). Así, por ejemplo, algunos autores han realizado trabajos enfocados o no al cáncer. A continuación se exponen algunos de ellos.

Baum, Scheffer, Lake, Fleming y Collins (1985) sugieren que el estrés crónico puede tener implicaciones inmunológicas. Dichos autores encontraron diferencias conductuales persistentes y endocrinas entre los residentes del área "Three Mile Island", donde existía una potente planta nuclear que había tenido grandes desastres en 1979. Seis años después del incidente, la población tenía niveles altos de epinefrina y norepinefrina en orina y, ocasionalmente, niveles altos de colesterol, en comparación con el grupo control; además, presentaban altos niveles de presión sanguínea y tasa cardíaca. A los residentes en este área se les evaluó también cambios en el sistema inmunológico, encontrando: bajo nivel de linfocitos B y T, así como de células NK. Los autores sugieren que estas diferencias pueden estar relacionadas con un mayor estrés, dificultad conductual y arousal fisiológico en la población de este área después del incidente.

Otra de las áreas de relación entre estrés y sistema inmune es el que afecta a los acontecimientos estresantes cotidianos. Uno de los estresores más utilizados en estas investigaciones es el estrés ante los exámenes académicos. Alguno de los datos más representativos son los aportados por Glaser, Rice, Stout, Speicher y Kiecolt-Glaser (1991) quienes realizaron su investigación con 40 estudiantes voluntarios de la facultad de Medicina, a los que se extrajeron muestras de sangre en dos ocasiones (seis semanas antes de los exámenes y el día en que estos se iniciaran). El objetivo fundamental del trabajo

fue averiguar si se observaban cambios en el funcionamiento del sistema inmunitario en tres aspectos: número de linfocitos "NK", capacidad destructora de los mismos y producción de interferón. Los resultados encontrados mostraron que los tres parámetros inmunológicos analizados disminuyeron significativamente a nivel estadístico en función de las dos medidas efectuadas. Los datos muestran que un estresor relativamente corriente, como es un examen, puede afectar de forma importante a la salud. Naturalmente, tener un examen y encontrarse sólo no parece un acontecimiento comparable al de la defunción de un ser querido, si nos atenemos al modelo cognitivo de control y a la escala jerárquica de acontecimientos vitales estresantes. A pesar de ello, el conjunto general de los datos procedentes de la experimentación animal y la observación clínica humana habla en favor de los efectos inmunosupresores del estrés, sin encontrar datos que apoyen la inmunocompetencia.

En concreto en el campo de la Oncología, Pizzo, Robichaud, Edwards, Schumaker, Kramer y Johnson (1983), utilizaron como sujetos a pacientes oncológicos con un número anormalmente bajo de neutrófilos en sangre debido al tratamiento citotóxico que recibían; dado que este tipo de pacientes tiene un riesgo considerable de adquirir infecciones, se les administró una profilaxis antibiótica. Con el fin de evaluar la eficacia de este tratamiento, se comparó la incidencia de las infecciones en un grupo sometido al mismo con la de otro grupo que recibió un placebo en vez de antibióticos. Dentro del grupo placebo, se relacionó la tasa de infección con el grado de cumplimiento por parte de los pacientes de la prescripción medicamentosa. Los resultados son altamente sorprendentes pues sólo el 32% de los pacientes tratados con placebo, que mostraban un alto grado de adherencia al tratamiento, sufrió una infección en comparación con el 100% de enfermos que poseían un grado de cumplimiento escaso. De esto se puede hipotetizar que las diferencias psicológicas que conducen a un mejor cumplimiento -sensación de control de la situación- pudieran afectar eficazmente al sistema inmunitario.

Desgraciadamente, en la actualidad no existe una evidencia directa de un lazo de unión entre el estrés, la reactividad inmunológica y el desarrollo del cáncer. Sin embargo, además del trabajo descrito anteriormente, se ha desarrollado una evidencia adicional

sugere de otros posibles lazos entre la actividad inmunitaria y el crecimiento del tumor. Recientemente, han sido implicadas las células NK, un subgrupo de linfocitos, con la función de ejercer la vigilancia inmune anticarcinogénica, en términos de ser capaces de adquirir propiedades citotóxicas espontáneas. Se ha demostrado, así mismo, que los macrófagos poseen capacidad antitumoral espontánea. Tanto los macrófagos como las células NK, pueden disminuir la actividad tumoral y ambos son inhibidos por el estrés (Cooper, 1986).

Pero a pesar de ello, la importancia de las interacciones entre Psiconeuroinmunología y la Oncología no está clara, ya que podría tener un impacto en el desarrollo, progresión y/o respuesta al tratamiento del cáncer, así como un rol en complicaciones infecciosas del mismo o en la quimioterapia (Redd, Silberfarb, Andersen, Andrykowski et al, 1991).

Es necesario recomendar prudencia en la interpretación de los resultados, ya que la relación entre los estímulos estresantes y sus efectos sobre el sistema inmunitario y las enfermedades son, probablemente, mucho más complejas de lo que se cree, y sería necesario llevar a cabo muchos estudios experimentales paramétricos para aclararlo. Del mismo modo debe tenerse en cuenta lo que plantea Riley: que las relaciones entre los estresores y los cambios en el sistema inmunitario serán relevantes sólo para los tumores que están bajo control inmunológico, parcial o total. No todos los cánceres son de este tipo, y debemos ser cautos en cuanto al conocimiento adquirido sobre los efectos del estrés en los tumores estudiados en los modelos animales, los cuales son inducidos y/o implantados, y sobre los papeles potenciales para inferir de ellos relaciones entre los cambios en el sistema inmunitario humano y la expresión de la neoplasia (Cooper, 1986).

A pesar de todo ello, la influencia del estrés producida por los cambios en la vida sobre la aparición de la enfermedad es un hecho bastante aceptado, aun teniendo en cuenta los problemas metodológicos inherentes a la investigación de esta relación. Sin embargo, estamos todavía muy lejos de conocer perfectamente los mecanismos biológicos a través

de los cuales la experiencia subjetiva del estrés se pueda traducir en los cambios patológicos que conducirán a la enfermedad.

Pero como se mencionó al inicio del presente capítulo, el estrés puede afectar al inicio o curso del cáncer mediante: los cambios biológicos de la respuesta de estrés, especialmente en los cánceres mas influidos por factores hormonales, y los cambios en las conductas de salud o estilos de vida que pueden predisponer a estas enfermedades

El estrés puede influir también sobre la salud de una forma más indirecta, en concreto a través de la elicitación o mantenimiento de conductas no saludables. Las conductas relacionadas con la salud han sido definidas como constitutivas de una vía mediante la cual las variables ambientales (sucesos vitales y apoyo social) y personales (personalidad, etc..) pueden afectar a los mecanismos fisiológicos e incrementar el riesgo a enfermar.

En el caso de esta ruta indirecta, el estrés afecta a la conducta, provocando cambios en ella que, a su vez, perturban la salud de la persona. Pensemos, por ejemplo, en una persona que, tras un evento estresante, deja de comer correctamente, duerme mal, bebe alcohol, fuma cigarrillos, etc., todo lo cual va en detrimento de su salud y puede conducirlo a la enfermedad. Diferentes investigaciones han mostrado que las personas que experimentan altos niveles de estrés tiende a realizar comportamientos que aumentan su posibilidad de caer enfermos o tener accidentes (Wiebe y McCallum, 1986). Se trata, como se ve, de comportamientos realizados para afrontar el estrés, que habitualmente tienen eficacia a corto plazo, pero que producen efectos negativos a largo plazo.

### 3. ACONTECIMIENTOS VITALES ESTRESANTES

En relación con el estrés, existe un tipo especial de eventos, los vitales estresantes que requieren una especial atención. Fue Meyer quien interesado particularmente por la interrelación entre la Biología, la Psicología y la Sociología en relación con los procesos de salud y enfermedad, quién desarrolló durante las décadas de los años veinte y treinta lo que denominó "life chart" (historia vital). Meyer pretendía con esto conocer el contexto psicosocial en el que aparecían las enfermedades. Basándose en gran medida en estas ideas, Holmes comenzó a desarrollar un nuevo marco teórico y metodológico para investigar las relaciones entre el estrés y la enfermedad basada en los fenómenos psicosociales (cfr. Sandín, 1995).

Los sucesos vitales son definidos por Holmes como eventos sociales que requieren algún tipo de cambio respecto al habitual ajuste del individuo, es decir, son definidos como experiencias objetivas que alteran o amenazan con alterar las actividades usuales del individuo, causando un reajuste sustancial en la conducta de dicho individuo. Se asume, por tanto, que los sucesos vitales pueden evocar primariamente reacciones psicofisiológicas. A mayor cambio, mayor probabilidad de enfermar (Cfr. Sandín, 1995). Holmes introdujo la aproximación amparada en el estudio de sucesos múltiples. Las directrices de esta línea se han basado en investigar el impacto de los sucesos vitales recientes sobre la salud. Esta orientación es la que ha tenido un desarrollo más significativo durante las dos últimas décadas, sobre todo por haber desarrollado un nuevo método de evaluación del estrés, centrado en esta aproximación multievento. Mediante este procedimiento, Holmes y David (1989), llevaron a cabo amplios estudios en los que mostraban que muchos de estos sucesos precedían al desarrollo de los trastornos tanto físicos como psicológicos.

Un enfoque complementario, que ha sido muy destacado en el campo del estrés psicosocial, es el que se conoce como "role strain" (Pearlin, Lieberman, Meneghan y Mullan, 1981). Según este enfoque, los sucesos vitales, más que generar un cambio en el organismo, producen un cambio en los patrones en curso de la vida de la gente.

Específicamente, el "role strain" es definido como dificultades en curso; por ejemplo, la pérdida de empleo puede generar dificultades económicas. Este modelo entiende, pues, que los sucesos actúan sobre la salud a través de los problemas o dificultades, no de forma directa (Cfr. Sandín, 1995).

*En concreto y de forma específica, aunque se han hecho distintos estudios acerca de la incidencia que pueden ejercer los acontecimientos vitales estresantes en el desarrollo del cáncer (Cooper, 1986, Cooper, Cooper y Faragher, 1987, Cox y McKay, 1982), la evidencia existente hasta el momento es todavía contradictoria (Cruzado y Labrador, 1990).*

Se han considerado como situaciones estresantes de la vida un gran número de eventos, como por ejemplo la pérdida de empleo, los problemas económicos, los cambios de domicilio, la pérdida de relaciones emocionales importantes, los problemas de pareja y las enfermedad prolongada de algún miembro de la familia, etc. (Grissom, Winer y Weiner, 1975; Blanco y Navia, 1986).

La asociación entre eventos vitales estresantes y el desarrollo del cáncer está apoyada por un largo cuerpo de evidencia clínica anecdótica, en la mayoría de los casos, que ha sido recogido desde el siglo XVIII (Ramirez, Craig, Watson, Fentiman, North y Rubens, 1989). Ya en el estudio realizado por Evans (1926) con una muestra de 100 pacientes de cáncer, se comprobó la existencia de una alta prevalencia de pérdidas personales en el período premórbido al desarrollo de la enfermedad. Recientemente, existe una evidencia clínica y epidemiológica más sustantiva para el establecimiento de la posible relación entre eventos vitales y cáncer, que ha sido menos consistente al tener en cuenta los problemas metodológicos y conceptuales que conllevaban las anteriores.

Trabajos como el de LeShan (1959) consideran que el factor psicológico más consistente en el origen de la patología neoplásica ha sido el de la pérdida de una relación emocional importante, presentándose ésta con anterioridad a los primeros síntomas observados de neoplasia; en concreto, la pérdida de una relación emocional importante en

el período comprendido entre los ocho años y los seis meses antes de la aparición de la enfermedad, se consideró como uno de los precipitantes del proceso canceroso.

Un estudio más reciente es el propuesto por Grissom, Winer y Weiner (1975) en el que realizaron un análisis retroprospectivo a 90 varones de los cuales 30 presentaban cáncer de pulmón, 30 enfisema pulmonar y 30 estaban libres de patología. Se controló la historia de fumar así como la edad, presentando los sujetos características similares. Los resultados no mostraron diferencias significativas en general en la variable de eventos estresantes entre pacientes de cáncer y no cáncer, aunque la integración de la personalidad de los pacientes oncológicos era más pobre.

Jacobs y Charles (1980) realizaron un estudio retrospectivo en el que evaluaron a 50 niños/jóvenes de tres a 17 años. Este grupo estaba configurado por diversos subgrupos (25 niños tenían cáncer: 15 leucemias, 4 linfomas, 3 Hodgkins y 3 "varios") y los 25 niños restantes eran vistos en consulta ambulatoria por algún tipo de molestia física (ordinariamente, faringitis e infecciones respiratorias). Dichos sujetos fueron emparejados por edad y sexo. Los autores evaluaron los cambios surgidos a lo largo de un año después del diagnóstico, siendo esto informado por los padres a través de la escala de Holmes y Rahe (1967). Los resultados mostraron que los pacientes de cáncer vs. el grupo de comparación, mostraban medidas más altas respecto a los eventos vitales estresantes sufridos en dicho período; en concreto: el 72% de las familias de los pacientes de cáncer vs. el 24% del grupo control cambió de vivienda en los dos años antes del diagnóstico de cáncer.

En el estudio propuesto por Becker (1986), se compararon 71 pacientes con cáncer de mama (principalmente estadio II) con 36 pacientes no oncológicas de una clínica ginecológica. Todos los pacientes tenían una edad inferior a 70 años. Los resultados mostraron más situaciones de pérdida en las pacientes con cáncer de mama que en el grupo control. Este es uno de los pocos estudios con pacientes de cáncer de mama con correlaciones significativas de pérdida y desarrollo de cáncer.

Aunque son varias las investigaciones que parecen mostrar efectos significativos entre eventos vitales estresantes y cáncer, estos son inconclusos debido a los graves problemas metodológicos aparecidos en sus diseños (cfr. Hilakivi-Clark, Rowland, Clarke y Lippman, 1993); por ejemplo, gran parte de los estudios retrospectivos que muestran resultados positivos, tuvieron dichos problemas metodológicos (cfr. Fox, 1978; Fox, 1982; Fox, 1983; Greer, 1983). Sin embargo, en contraste, un número considerable de estudios, llevados a cabo fundamentalmente durante los últimos treinta años, no confirman la hipótesis sobre el hecho de que los eventos vitales estresantes juegan un papel significativo en el desarrollo del cáncer de mama de forma definitiva.

En un tipo particular de estudios, como los cuasi-experimentales, se evalúa a los pacientes después de que ellos ya hayan tenido contacto médico previo, pero antes de recibir una notificación definitiva de diagnóstico de cáncer. Algunos apoyan la noción de que los factores asociados con eventos vitales estresantes son predictores de desarrollo de cáncer posterior (Hilakivi-Clarke et al., 1993). El formato común para estos estudios ha sido el evaluar a los pacientes con algún tipo de patología inmediatamente antes de someterse a la biopsia por una masa en la mama; en el momento de la entrevista ni el paciente ni el entrevistador conocían con certeza la benignidad o malignidad del tumor. En concreto, Geyer (1991) entrevistó a un grupo de mujeres antes de la biopsia que después sufrió cirugía conservadora de la mama. Aquellas mujeres a las que se les confirmó un diagnóstico de cáncer de mama habían informado previamente de un número significativamente más alto de severidad de eventos vitales estresantes que las mujeres que resultaron tener patología benigna tras la biopsia.

Muslin, Gyarfás y Pieper (1966), fueron unos de los primeros investigadores en el uso de la aproximación prebiopsia. Se administraba un cuestionario a todas las mujeres admitidas al hospital para una biopsia de mama. El propósito del cuestionario era identificar las relaciones inmediatas de cada mujer y amigos íntimos, y determinar el tiempo que permanecían separadas de esas personas. Los autores evaluaron a 165 mujeres que fueron admitidas para una biopsia de mama en una institución sanitaria, obteniendo al final 37 pares de sujetos, unos con tumores malignidad y otros con tumores benignos;

los resultados no mostraron una mayor frecuencia de pérdidas recientes o distantes en el tiempo de personas emocionalmente importantes en las pacientes de cáncer de mama comparadas con las controles benignas.

Schmale e Iker (1966), en el mismo año, exploraron también este fenómeno en pacientes ginecológicas, en concreto en un grupo de mujeres que se presentaron para practicarse una biopsia intraoperatoria como consecuencia de una prueba de Papanicolau positiva. Las pacientes fueron sometidas a una serie de pruebas psicológicas y fueron entrevistadas antes de hacer el diagnóstico médico confirmatorio; ninguna de ellas presentaba ninguna gran anormalidad que hubiera llevado al médico a sospechar de un cáncer cervical. Sobre la base de las altas marcas en acontecimientos vitales estresantes, observadas seis meses antes de la primera prueba de Papanicolau positiva, los autores predijeron cuales serían diagnosticadas finalmente de cáncer de cuello. Se observó que había un alto grado de seguridad en sus juicios, basándose casi exclusivamente en los acontecimientos vitales estresantes que ocurrieron inmediatamente antes de las primeras pruebas.

En esta misma línea, Horne y Picard (1980) realizaron una investigación con una muestra de 140 varones que fueron seleccionados sobre la base de la presencia de una lesión pulmonar subaguda o crónica, no diagnosticada como visible en exámenes radiológicos previos. Dichos enfermos fueron entrevistados ampliamente sobre una gran variedad de factores psicosociales. La patología clínica del paciente se determinó de los 15 a los 38 meses después de que se hiciera la entrevista psicosocial, con el fin de asegurar si se podían hacer predicciones sobre el diagnóstico, basándose en los acontecimientos vitales. Los resultados arrojaron un total de 80 pacientes con enfermedad pulmonar benigna y 60 enfermos con cáncer pulmonar. Y en base a la hipótesis formulada, el papel predictivo de los factores psicosociales fue tan bueno como la información sobre la historia del hábito de fumar.

No obstante, existen estudios que muestran resultados opuestos, como el realizado por Schonfield (1975), quien valoró una muestra de 112 mujeres israelíes que fueron

admitidas para someterse a una biopsia de mama. A todas las pacientes se les administró la escala "Experiencias recientes de Holmes-Rahe" (Holmes y Rahe, 1967) el día antes de la biopsia. De las 112 mujeres evaluadas, 27 tuvieron tumor maligno y las 85 restantes tumor benigno de mama. Los resultados de esta investigación revelaron que las pacientes con tumor benigno presentaron de forma significativa mayores eventos vitales estresantes a lo largo de su vida. Los autores a través de este estudio no apoyan la premisa que afirma que las pacientes de cáncer sufran mayores pérdidas significativas durante los años precedentes al desarrollo de un tumor maligno. Esto es corroborado en un estudio similar sobre variables premórbidas en cáncer de mama realizado por Greer y Morris (1975) en el cual entrevistaron a 160 pacientes ingresadas en el hospital para practicarles una biopsia de un tumor mamario. El tumor mamario fue definido como "un tumor palpable con o sin nódulos axilares palpables, sin adherencias profundas y sin metástasis distantes", esto es, mujeres con un cáncer de mama precoz, que es operable, o con cualquier otra enfermedad benigna de mama. Estas pacientes fueron evaluadas el día antes de la biopsia mediante una entrevista estructurada, a través de la que se obtuvo información detallada sobre la ocurrencia de eventos vitales estresantes y sobre los modelos característicos de respuesta de los pacientes a cada evento. Estos hechos fueron confirmados por los maridos o por algún otro pariente cercano. La ocurrencia de estrés fue recordada en el período de cinco años previos. Después de la operación se observó que 69 de las pacientes tuvieron cáncer de mama y 91 tuvieron tumor benigno. Los resultados muestran que no hay asociación estadísticamente significativa entre cáncer de mama y experiencia de eventos vitales estresantes entre las pacientes que tuvieron un diagnóstico maligno comparadas con las que tuvieron tumor benigno.

Ewertz (1986) examinó la incidencia de la pérdida del esposo (separación o fallecimiento) y lo correlacionó con el riesgo a desarrollar cáncer en un grupo de 1792 casos de cáncer de mama y otro grupo de 1739 mujeres control. Los resultados confirmaron la no existencia de diferencias en el porcentaje de viudas entre las pacientes de cáncer comparadas con el control; tampoco se encontraron diferencias entre los dos grupos en el porcentaje de divorciados en el momento del diagnóstico.

Snell y Graham (1971) compararon 352 pacientes de cáncer de mama y 670 controles, respecto a los eventos vitales sufridos en su vida tales como muerte, divorcio, enfermedad y pérdida económica. Desafortunadamente, el grupo control estaba maquillado de una combinación de pacientes con enfermedades no neoplásicas y pacientes con cánceres en otros órganos distintos a la mama. Los resultados no mostraron diferencias entre los casos de cáncer de mama y los controles en los eventos vitales valorados de forma aislada o en una combinación de los mismos. Aunque, si uno consideraba la posibilidad que los eventos podrían estar relacionados al desarrollo de cáncer de mama podrían estar asociados con otros cánceres, entonces el uso de pacientes con otros cánceres en el grupo control podría minimizar la potencial diferencia entre ambos grupos de comparación.

Priestman, Priestman y Bradshaw (1985) compararon 100 pacientes de cáncer de mama con 100 pacientes con enfermedad benigna de la mama y con 100 sujetos controles (este último grupo estaba configurado por los amigos y parientes de los pacientes, así como por personal del hospital). No se encontraron diferencias entre el grupo maligno y benigno en el número de eventos vitales estresantes padecidos en los tres últimos años, mientras que sí diferían ambos grupos del grupo control, siendo éstos últimos más bajos.

Un dato curioso fue el obtenido por Cooper, Cooper y Faragher (1987) quienes observaron que la incidencia de eventos vitales fue baja en el grupo de cáncer, pero la percepción de severidad de dichos eventos fue a la inversa. De tal forma que indicaron la existencia de una asociación entre la mayor percepción de impacto de los eventos, y un mayor riesgo de cáncer de mama. Estos estudios sugieren que no es la ocurrencia de eventos vitales en sí mismo lo que conlleva al cáncer de mama, pero su impacto podría ser asociado con el desarrollo del mismo.

Todos estos estudios podrían venir explicados por la influencia que ejercen los acontecimientos vitalmente estresantes en el funcionamiento del sistema inmunológico, tal y como se presenta en la larga y consistente literatura en torno al tema en cuestión. Esta sugiere que los individuos que han experimentado recientemente grandes cambios

negativos en sus vidas pueden tener un mayor riesgo ante diversas enfermedades. Aunque la correlación que muestran los estudios como el de Cohen y Syme (1985) está en torno al 10% de la varianza, ésta se mantiene consistente a través de diferentes tipos de eventos vitales. En particular, los eventos asociados con la pérdida de relaciones personales importantes aumenta el riesgo de enfermar, y esto parece ser un gran foco de interés para la Psiconeuroinmunología. Entre los trabajos que avalan lo anteriormente mencionado se encuentran los realizados por Scheleifer, Keller, Camerino, Thornton y Stein (1983). Los autores plantearon como objetivo de su trabajo comparar la respuesta de los linfocitos a la estimulación con mitógenos en hombres cuyas esposas padecían cáncer de mama en un estadio avanzado, antes y después de la muerte de las mismas. Durante la enfermedad de la esposa se les tomaron a los maridos muestras de sangre cada seis-ocho semanas. En el curso del estudio enviudaron 16 sujetos, se obtuvieron datos de 15 de ellos y se pudo realizar un seguimiento de 12 durante un período de cuatro a 14 meses después de la muerte de la esposa. Todos los análisis de laboratorio fueron efectuados a ciegas por el personal, ya que desconocían la procedencia de las muestras. Los resultados fueron los siguientes: las respuestas a la estimulación linfocitaria durante los dos primeros meses posteriores a la viudedad fueron significativamente más bajas que los obtenidos antes de tener lugar la muerte de la esposa; es decir, el hecho de enviudar fue seguido por una inmunodepresión; también, en el período de seguimiento, se encontraron valores intermedios entre los registrados antes de enviudar y los correspondientes a los dos primeros meses que siguieron a la muerte de la esposa. Estos datos apoyan la hipótesis de que un acontecimiento altamente estresante, como es el fallecimiento de la esposa, es capaz de producir cambios en el sistema inmunitario a través del sistema nervioso central y que tales cambios aumentan la vulnerabilidad del organismo a la acción de agentes infecciosos, condiciones patógenas o ambas.

En esta misma línea se encuentra un estudio precedente realizado por Bartrop, Lockhurst, Lazarus, Kiloh y Penny (1977) en el que se ha podido observar alteraciones funcionales de los linfocitos T, seis semanas después de que 26 sujetos perdieran a sus cónyuges por enfermedad o accidente. El hecho de que en estas personas no aparecieran modificaciones en sus parámetros neuroendocrinos (cortisol, GH y prolactina), hace pensar

en relaciones directas- no mediadas hormonalmente- entre sistema nervioso central y respuesta inmunitaria.

Epidemiológicamente, los datos sugieren que la separación y el divorcio son un riesgo para la salud mental y física. Kiecolt-Glaser, Fisher, Ogrocki, Stout, Speicher y Glaser (1987) evaluaron las posibles alteraciones inmunológicas asociadas con el divorcio y la separación de mujeres, comparándolas con mujeres casadas. La forma de evaluación fue a través de cuestionarios y muestras de sangre. Las pruebas inmunológicas incluían tres medidas cualitativas o funcionales y tres medidas cuantitativas. Las 16 mujeres que se habían separado hacía un año o menos, comparadas con las mujeres con pareja tenían una función inmunológica significativamente peor en cinco de las seis variables.

Para resumir parece que existe evidencia empírica sobre los acontecimientos vitales estresantes relacionados con la pérdida, crónicos, de larga duración y de intensidad elevada se relacionan más con el cáncer. En base a los resultados, el área de los acontecimientos vitales estresantes y la patogénesis del cáncer es un campo potencialmente fructífero para futuras investigaciones, debiendo ser seriamente considerado.

#### **4. AFRONTAMIENTO**

Continuando con el hilo conductor del estrés es necesario centrarse en variables moduladoras para hacer frente al mismo, es decir, el estudio correcto de los efectos del estrés ha de incluir tanto los acontecimientos estresores como los recursos y estilos de afrontamiento que utiliza el sujeto para hacer frente a las situaciones problemáticas, y es por ello por lo que el afrontamiento se incluye como un nuevo apartado dentro del presente capítulo.

El afrontamiento es un concepto que se ha empleado con diferentes sentidos. Se ha entendido como una reducción o supresión del estado de estrés, es decir, como

resultado. No obstante, esta conceptualización del afrontamiento no puede ser empleada en el momento actual, pues como han referido Lazarus y Folkman (1984) confunde el proceso con el resultado. En términos generales, y de acuerdo con los mencionados autores, se entiende el afrontamiento como aquellos procesos cognitivos y conductuales constantemente cambiantes que se desarrollan para manejar las demandas específicas externas y/o internas que son evaluadas como excedentes o desbordantes de los recursos del individuo. En esta definición habría que tener en cuenta algunos aspectos que adquieren una especial relevancia:

1. El término de afrontamiento se emplea indistintamente de que el proceso sea adaptativo o inadaptativo, eficaz o ineficaz. El afrontamiento por lo tanto debe separarse de los resultados. No existen procesos de afrontamiento universalmente buenos o malos; ello depende de múltiples factores.
2. El afrontamiento depende del contexto. Se trata de una aproximación orientada contextualmente más que como una disposición estable. El proceso de afrontamiento empleado para diferentes amenazas, producido por alguna fuente generadora de estrés, varía en función de la significación adaptativa y los requerimientos de otras amenazas.
3. Se distingue afrontamiento de conducta automática, esto es, sólo podemos hablar de afrontamiento si hay estrés, si los recursos del sujeto se ven desbordados.
4. La teoría del afrontamiento como proceso enfatiza que al menos existen dos funciones principales del afrontamiento, una focalizada en el problema y otra en la emoción. La función del afrontamiento focalizada en el problema es cambiar la relación ambiente-persona actuando sobre el ambiente o sobre sí mismo; se trata de manejar o alterar la fuente generadora de estrés. La función de afrontamiento focalizada en la emoción es cambiar el modo en que se trata o se interpreta lo que está ocurriendo para mitigar el estrés. Ambas formas de afrontamiento pueden en la práctica facilitarse mutuamente; por ejemplo, la reducción previa de estados

emocionales suele facilitar las actividades de solución de problemas; y viceversa, un afrontamiento focalizado en el problema puede llevar a la reducción de la respuesta emocional. Sin embargo, también puede interferirse; por ejemplo, minimizar la relevancia de un suceso (focalización emocional) puede inhibir las actividades dirigidas al afrontamiento-problema.

Al hilo de esto, Aldwin y Reverson (1987), proponen distinguir entre eficacia y efectividad del afrontamiento. El grado de eficacia (consecución de metas) determinaría en parte la efectividad (salud mental y física). No se puede hablar de éxito o fracaso en términos generales de una estrategia de afrontamiento, y habría que referirse explícitamente a qué meta o valor estamos teniendo en consideración. Esto puede tener un corolario, que no hay estrategias mejores o peores en un sentido general, sino que esa valoración dependerá de a qué ámbito del resultado atendamos, de cuándo se utilice y de la situación que se afronte. En concreto, Cohen (1987) afirma que el éxito de determinada estrategia debe evaluarse en función del rango posible de resultados en esa circunstancia, y no en función de ideales sobre la salud, el bienestar o el ajuste psicológico.

De este modo, y con independencia de los términos a utilizar, habría que distinguir entre los siguientes criterios: grado de solución objetiva del problema, percepción subjetiva de tal solución, grado de prevención de ulteriores complicaciones, nivel de funcionamiento social a corto y largo plazo, y, por último, el efecto sobre la salud del sujeto.

En este sentido, Endler y Parker (1990), aislaron mediante análisis factorial tres claras dimensiones del afrontamiento, las cuales fueron denominadas por estos autores como afrontamiento orientado hacia la "tarea", la "emoción" y la "evitación". La subescala tarea correlacionaba positivamente con las dimensiones de Lazarus focalizado en el problema y enfatización reevaluación positiva. Las dos subescalas restantes, emoción y evitación, se asociaban positivamente a la dimensión focalización en la emoción de Lazarus. De acuerdo con Endler y Parker, el afrontamiento focalizado en el problema es una orientación hacia la tarea, mientras que el afrontamiento focalizado en la emoción es una orientación hacia la persona. La estrategia orientada hacia la persona incluye

respuestas emocionales, autopreocupaciones y reacciones fantásticas. La tercera categoría, esto es, la evitación, incluye bien estrategias orientadas hacia la persona, bien orientadas hacia la tarea. Un aspecto destacable del estudio de estos autores es la definición del afrontamiento de acuerdo con tres dimensiones básicas, aspecto que contrasta en cierto modo con el modelo bidimensional de Lazarus. La asunción de este nuevo modelo tridimensional supone separar la categoría de evitación/escape de la dimensión general de afrontamiento focalizado en la emoción sugerido por Lazarus (cfr. Sandín, 1995).

Un punto de vista complementario sobre el afrontamiento, y que en cierto modo podría integrar algunas de las discrepancias señaladas, es el apuntado por Moos, Cronkite, Billings y Finney (1986). La originalidad presentada por estos autores ha sido la categorización del afrontamiento según dos dimensiones diferentes, el método y la focalización. El afrontamiento, desde el punto de vista del método empleado, puede ser activo-cognitivo (por ejemplo, redefinir la situación), activo-conductual (por ejemplo, acciones comportamentales para modificar la situación). La segunda clasificación se establece en términos de la focalización de las respuestas del afrontamiento, dando lugar los tres nuevos tipos siguientes: focalización en la evaluación (por ejemplo, análisis lógico), focalización en el problema (por ejemplo, acciones de solución de problemas) y focalización en la emoción (por ejemplo, descarga emocional). Lógicamente, cada modo específico de afrontamiento puede clasificarse según el método y según la focalización. Siguiendo esta línea de razonamiento Feuerstein, Labbé y Kuczmierczyk (1986) partieron del modelo teórico de Moos como marco teórico para ordenar las diferentes categorías generales posibles de afrontamiento. Según estas respuestas de afrontamiento al estrés pueden clasificarse sobre la base de dos conceptos, el método usado y la focalización de la respuesta. De acuerdo con este método, las respuestas pueden ser activas o de evitación. Según la focalización, pueden orientarse hacia el problema o hacia la emoción. Así mismo, cada respuesta puede ser de naturaleza conductual o cognitiva. Así pues, basándonos en estos tres criterios (método, focalización y naturaleza) del afrontamiento es posible establecer ocho categorías generales de afrontamiento (Véase tabla 7.2) (cfr. Sandín, 1995).

Tabla 7.2. Clasificación de las respuestas de afrontamiento según el método, la focalización y las dimensiones cognitivo vs. conductual (Basado en Feuerstein, Fabbé y Kuczmierczyk, 1986)

		MÉTODO	
		ACTIVO	PASIVO
FOCALIZACIÓN	PROBLEMA	Cognitivo	Cognitivo
		Conductual	Conductual
	EMOCIÓN	Cognitivo	Cognitivo
		Conductual	Conductual

A partir de dicho esquema, se pueden enmarcar diferentes estrategias e instrumentos para su evaluación (véase tabla 2), tal es caso de el "Ways of Coping Inventory" (WOC) (Lazarus y Folkman, 1984) en el que los autores proponen ocho estrategias diferentes (dos dirigidas a la solución de problemas, cinco a la regulación de mociones y una última a ambas). Dicho instrumento evalúa estrategias generales de afrontamiento, diferenciando las dirigidas al problema y a la emoción. Este inventario no ha sido difundido en el área oncológica. Otro instrumento en la misma línea es el "Coping Estimation" (COPE) (Carver, Scheier y Weintraub, 1989), siendo este más completo y variado. Permite una mayor precisión en los ítems, y áreas no cubiertas por el WOC, permitiendo de este modo comparación entre poblaciones y por lo tanto convirtiéndose en una escala potencialmente útil.

Tabla 7.3. Estrategias de afrontamiento.

WOC	COPE
<ul style="list-style-type: none"> <li>. Confrontación</li> <li>. Distanciamiento</li> <li>. Autocontrol</li> <li>. Búsqueda de apoyo social</li> <li>. Aceptación de la responsabilidad</li> <li>. Huida-Evitación</li> <li>. Planificación</li> <li>. Reevaluación positiva</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Afrontamiento activo</li> <li>. Planificación</li> <li>. Búsqueda de apoyo social instrumental</li> <li>. Búsqueda de apoyo social emocional</li> <li>. Supresión de actividades distractoras</li> <li>. Religión</li> <li>. Reinterpretación positiva y crecimiento personal</li> <li>. Refrenar afrontamiento</li> <li>. Aceptación</li> <li>. Centrarse en emociones y desahogarse</li> <li>. Negación</li> <li>. Desconexión conductual</li> <li>. Desconexión mental</li> <li>. Consumo de alcohol y drogas</li> <li>. Humor</li> </ul>

Es muy relevante el estudio realizado por Moorey y Greer (1989) sobre los tipos de estrategias de afrontamiento que pueden adoptar los pacientes de cáncer ante su diagnóstico. Estos autores distinguen cinco tipos de estrategias, que se evalúan mediante entrevista y la escala de ajuste mental al cáncer (MAC) (Greer y Watson, 1987):

- a) espíritu de lucha; b) negación; c) fatalismo, estoicismo o aceptación pasiva;
- d) indefensión y desesperanza y e) preocupación ansiosa, que determinan la valoración subjetiva del diagnóstico, la percepción de control y el pronóstico de la adaptación del sujeto (Véase tabla 7.4.).

Tabla 7.4. Estrategias de afrontamiento ante el diagnóstico de cáncer (Moorey y Greer, 1989).

<b>Estrategias de afrontamiento</b>	<b>Diagnóstico</b>	<b>Control</b>	<b>Pronóstico</b>
Espíritu de lucha	Desafío	Capacidad de control	Bueno
Negación	Mínima amenaza	Irrelevante	Bueno
Fatalismo	Amenaza	Depende de otros	Desconocido
Indefensión	Pérdida	No hay control	Malo
Preocupación ansiosa	Fuerte amenaza	Capacidad control	Incierto

Como se puede observar es específico para pacientes de cáncer y no se puede utilizar en los sujetos antes del diagnóstico.

A continuación se exponen algunas de las estrategias más estudiadas a lo largo de la literatura sobre este campo de investigación, según diversos autores (Weissman, 1979; Lazarus y Folkman, 1984; Scheier, Weintraub y Carver, 1986; Friedman, Baer, Lewy, Lane y Smith, 1988; Moorey y Greer, 1989; Ferrero, 1993).

#### a. Evitación.

Las expresiones "evitación" o "distanciamiento" se utilizan para recoger una serie de respuestas específicas muy heterogéneas, pero que tienen en común el hecho de que el sujeto trata de esquivar el problema temporal o continuamente (Ferrero, 1993). En concreto, Friedman, Baer, Lewy, Lane y Smith (1988), utilizan la expresión "evitación"

o "escape" para referirse a estrategias generales que incluyen tanto evitación conductual en respuestas tales como, beber, comer, o huir, como estrategias de evitación cognitiva.

Posiblemente sea más valioso abordar empíricamente por separado los elementos conductuales y los cognitivos de la evitación, y separar los comportamientos claramente autodestructivos, como la bebida, de la mera distracción. Igualmente, parece interesante separar la evitación temporal de aquella que se cronifica. Mientras que puede ser muy valioso evitar un estresor cuando no es posible poner en marcha estrategias de afrontamiento dirigidas al problema, una evitación continuada puede llevar a que éstas nunca se ejecuten. Así, evitar pensar sobre la posible recaída el día anterior a una revisión en el hospital puede permitir al sujeto sufrir menos ansiedad; sin embargo, una evitación constante llevaría a que esa revisión no se llegara a producir pudiendo ello ir en detrimento de la salud del sujeto. Un razonamiento similar puede emplearse respecto a los tratamientos.

Dentro de esta categoría se podría incluir la negación, esta se puede utilizar y se utiliza con dos significados distintos:

- a.- Como negación a aceptar el diagnóstico de cáncer. Este tipo de negación puede significar un mal pronóstico ya que puede llevar al paciente a abandonar los cuidados médicos, lo que también aparece asociado con el estadio en el que se encuentra la enfermedad.
- b.- Aceptación del diagnóstico pero no del significado popular que éste entraña: puede ser un paso previo para que aparezcan estrategias de lucha activa contra la enfermedad, lo que indicaría un mejor pronóstico.

Por lo tanto, hay dos formas posibles de negación. En primer lugar, cuando no hay nada constructivo que pueda hacerse para vencer la amenaza o daño, los mecanismos de negación producen un alivio ante el trastorno producido por la situación, sin que ello conlleve la alteración del funcionamiento del individuo. En segundo lugar, la negación puede indicar una conducta adaptativa para determinados aspectos de la situación y no para

la totalidad, tal es el caso de las personas que se niegan a ver su enfermedad como mortal, pero no por ello dejan de seguir el tratamiento adecuado.

La diferencia fundamental entre estas dos formas de negación es que la primera, que llamaríamos "negación de hecho", puede ser una manera de afrontamiento eficaz en las situaciones crónicamente incontrolables, pues reduce la ansiedad y el procesamiento de la información captada del entorno. La segunda o "negación de implicación", sería una estrategia de afrontamiento adecuada a las situaciones sujetas al cambio de incontrolable a controlable, que reduce la ansiedad sin impedir por completo el procesamiento de la información externa referido a la amenaza. Es más adaptativo pensar que no se tiene cáncer, pero que el tenerlo no implica la muerte, que el pensar que puesto que uno tiene una enfermedad mortal no puede hacer nada para evitarlo, pues haga lo que haga no va a cambiar nada la situación. La negación de implicación conlleva una actitud activa en el enfermo, el enfermo está colaborando en una empresa común con el equipo médico, no está pasivo.

A nivel teórico este tipo de afrontamiento vendría definido por la ausencia de desamparo y por la creencia de que la situación no es amenazante. Según el estudio realizado por Weissman (1979), la negación cumple tres funciones: mantener el "status quo", simplificar la relación con el ambiente y en último lugar, eliminar las diferencias entre el ser y el deber ser.

Lazarus y Folkman (1984), por su parte, entienden que la negación puede llevar a resultados favorables cuando se da la circunstancia de que el sujeto no puede hacer nada constructivo respecto al problema, cuando la negación se dirige a elementos concretos de la situación y no a ésta como un todo, cuando la situación no es controlable y en los momentos iniciales de una crisis severa. Señalan, a su vez, que suele definirse genéricamente la negación como rechazo de la realidad e indican que en la literatura a menudo se incluyen, bajo esta etiqueta conductas de evitación y estrategias de afrontamiento cognitivas dirigidas a la emoción que, según ellos, no implican un rechazo de la realidad y que, por tanto, deberían quedar fuera de esta categoría.

La ignorancia o la desinformación no son "negación", aunque pueden contribuir significativamente a su aparición y a su mantenimiento (Weissman, 1979). Desde el punto de vista de Weissman (1984), la negación estricta se asociaría necesariamente a peores resultados adaptativos en tanto que impediría que el sujeto lleve a cabo las tareas de afrontamiento dirigido al problema, tales como la participación en los protocolos terapéuticos. Señala también que es esperable que la negación sea más frecuente en los períodos más próximos al diagnóstico y que su uso se vaya diluyendo progresivamente.

Matt, Sementilli y Burish (1988) sugieren que la negación puede ser una de las estrategias más eficaces para afrontar el cáncer en determinadas circunstancias, y más si se comprueba que no interfiere con la adherencia al tratamiento.

#### b. Resignación.

Esta estrategia es denominada y entendida de distinta forma según los autores. Así, para Weissman (1979, 1984) resignación o fatalismo debe ser entendido como someterse a lo inevitable y aceptarlo pasivamente. Lipowski (1970) lo utiliza para referirse al estilo caracterizado por la tendencia a la pasividad y al rechazo o dependencia respecto de los demás. También es utilizado por Moorey y Greer (1989) con la etiqueta de fatalismo o aceptación estoica. Morris, Blake y Buckley (1985) lo califican como "aceptación pasiva", que supone la percepción de falta de control personal sobre las consecuencias del diagnóstico y la sumisión a las circunstancias.

#### c. Búsqueda de información.

Estudios como los realizados por Lazarus y Folkman (1984) o Folkman y Folkman (1987) incluyen la búsqueda de información dentro de la categoría general de búsqueda de apoyo social, con lo cual, no abordan esta estrategia de un modo explícito. De igual modo, Felton y Revenson (1984) consideran la búsqueda de información como una estrategia de afrontamiento dirigida al problema. Los autores entienden que la búsqueda de información tiene un carácter instrumental, de cara a la solución de problemas, incorporando en la medida algunos elementos extraños a la búsqueda de información como tal.

Moorey y Greer (1989) plantean, por su parte, que la búsqueda de información caracteriza tanto al espíritu de lucha como a la preocupación ansiosa; la diferencia se encuentra en que, en el segundo caso, la búsqueda de información tomaría un cariz excesivo, esto es, más allá de la obtención de la información pertinente dirigida a limitar la incertidumbre y mantener cierto sentido de control. El sujeto persistiría en sus intentos por saber más sobre su caso particular y sobre la enfermedad en general. Buscar información sobre el cáncer en general puede entenderse como leer revistas o desear interactuar con otros enfermos, mientras que tratar de informarse a través del personal sanitario haría quizá referencia a la búsqueda de información sobre el propio caso. Es posible que este segundo tipo esté más relacionado con la reducción de la incertidumbre y, por lo tanto, del malestar (Gotcher y Edwards, 1990), mientras que la búsqueda de información general podría ser una estrategia más desadaptativa que en realidad aumentara el grado de incertidumbre al encontrar el sujeto datos que pudieran ser especialmente amenazantes, que en muchos casos poco tendrían que ver con el suyo propio; una medida única conjunta podría dar lugar a relaciones con el bienestar nulas o contradictorias.

d. Reordenación de prioridades y cambio positivo.

Lazarus y Folkman (1984) recogen también dentro del concepto general de reevaluación positiva, estrategias como la atención selectiva y el ver los aspectos positivos de los eventos negativos, pensar que hay cosas más importantes en la vida, etc. De igual modo, Moos y Schaefer (1984) recogen una habilidad de afrontamiento calificada como "redefinición positiva" que supone aceptar la realidad pero de forma reestructurada para encontrar en ella algo positivo.

e. Comparación social positiva.

Lazarus y Folkman (1984) recogen la comparación positiva como una estrategia de reevaluación positiva. Así, Styra, Sakinifsky, Mahoney, Colapinto y Currie (1988) también encontraron fenómenos de comparación positiva en pacientes aún no diagnosticados.

f. Supresión cognitiva vs. rumiación.

La supresión cognitiva (Weissman, 1979) hace referencia a ser capaz de no pensar en la enfermedad, por lo tanto, se trata del uso exitoso de la estrategia de afrontamiento etiquetada por Lazarus y Folkman (1987) como "distanciamiento". Viney y Westbrook (1984) encuadran estas estrategias dentro de la estrategia más general de "escape", que incluye además estrategias como fumar, beber o comer, que, evidentemente, otros autores no situarían en la misma categoría. Y autores como Ray, Lindop y Gibson (1982), situarían esta estrategia en el concepto de "evitación".

g. Pensamiento desiderativo.

Para Felton y Revenson (1984), los pensamientos desiderativos no consiguen el fin perseguido, esto es, el de distraerse de la situación amenazante y probablemente den lugar a que aparezcan rumiaciones cognitivas. Además, también sugieren que es posible que se forme un círculo vicioso entre pensamiento desiderativo y malestar subjetivo, con lo que la relación causal podría ser bidireccional.

Para resumir se vislumbra que las estrategias evitativas tales como la negación o la ausencia de información no permiten habituación y conducen al fatalismo, aunque si bien es cierto estas pueden ser eficaces a corto plazo no lo son a largo plazo, por el contrario el afrontamiento activo y la búsqueda de información en un principio pueden provocar un estado de ansiedad a largo plazo son más eficaces.

En base a estos estudios se observa que frente a la presencia de estudios sobre los estilos de afrontamiento en general y ante el diagnóstico de cáncer, existe una gran ausencia de estudios de dichas estrategias antes de diagnóstico oncológico, su realización constituiría un área especialmente útil y conveniente de valorar.

Otra variable moduladora del estrés que merece capítulo a parte es el apoyo social sobre la cual versará el siguiente apartado.

## 5. APOYO SOCIAL

A partir de los años 70 aumenta el interés por el apoyo social y sus efectos en la salud y el bienestar. Este creciente interés se debe a distintos factores (Cohen y Syme, 1985): su posible papel en la etiología de trastornos y enfermedades, su rol en programas de tratamiento y rehabilitación, y por último, su ayuda en la integración conceptual de la literatura sobre factores psicosociales y trastornos. Pero antes de abordar estos temas habría que aclarar otras áreas tales como su definición.

El concepto de apoyo se ha empleado científicamente con múltiples sentidos, tales como para denotar compañía humana, disponibilidad de personas de confianza, lazos sociales, contacto social significativo, pertenencia a una red social, etc. Algunos autores han propuesto que el apoyo social debe incluir varios elementos primarios, en concreto, House (1981), Bloom (1982), Wortman (1984), Tardy (1985), Payne y Jones (1987), Broadhead y Kaplan (1991), Durá y Garcés (1991), Grassi, Rosti, Lasalvia y Marangolo (1993) destacaron los cinco siguientes:

1. Dirección: según que el apoyo social sea aportado o recibido, o ambas cosas a la vez.
2. Disposición: disponibilidad en cantidad y calidad, y utilización real de los recursos.
3. Descripción/evaluación: pueden ser descritos y evaluados la naturaleza y la cualidad del apoyo social.
4. Contenido: emocional, instrumental, informativo o valorativo.
5. Conexión: redes sociales que constituyen la fuente de apoyo, tales como la familia, los amigos íntimos, los vecinos, los compañeros de trabajo y los profesionales.

De igual modo, varios autores (Schaefer, Coyne y Lazarus, 1981; Taylor, Falke, Shoptaw y Lichtman, 1986; House, Landis y Umberson, 1988; Ell, Nishimoto, Mediansky, Mantell y Hamovitch, 1992) han aludido a la multidimensionalidad del constructo de apoyo social. Las definiciones más comunes incluyen: mantenimiento de la

identidad social, apoyo emocional, apoyo instrumental, material o servicios, información y afiliación social. A continuación se expone una breve descripción de cada uno de ellos.

a. Mantenimiento de la identidad social

Esta dimensión puede ser vista como un sistema de lazos sociales a los que el individuo está conectado -macroperspectiva- o como la interacción entre individuos que componen un sistema -microperspectiva-.

a.1. La macroperspectiva es definida como el grado en que un individuo se integra a lo largo de la sociedad. Los lazos sociales, entonces, ayudan a mantenerse identificable y parecen ser particularmente importante en una crisis.

a.2. La microperspectiva, es la interacción entre el individuo y el sistema de apoyo, los lazos sociales proveen "feedback" sobre la identidad social.

b. Apoyo emocional.

El apoyo emocional se refiere a las conductas que asume un individuo, como el ser valorado por otras personas. Esto es especialmente significativo para el individuo que está experimentando malestar emocional. Mientras la familia es el prototipo, los grupos primarios compuestos por vecinos, amigos y otras personas que ayudan pueden asumir este papel para el individuo.

c. Apoyo tangible o ambiental.

El apoyo tangible o ambiental se refiere a los recursos materiales de los que se dispone, por ejemplo dinero, necesidad de un apoyo médico, obtener asistencia de una "canguro", etc. Este tipo de apoyo ha sido relacionado con la adaptación de enfermos crónicos. Aunque se ha observado que la disponibilidad de este apoyo, en situaciones críticas o de emergencia, es útil se ha considerado que para la enfermedad crónica este apoyo a largo plazo puede ser más importante.

d. Información.

La información también es un tipo de apoyo. Algunos estudios sugieren que cuando se ofrece información a los pacientes sobre su enfermedad y tratamiento, la calidad

de cuidado del paciente aumenta. De este modo, la información puede incurrir en el incremento en la aceptación del diagnóstico, promoción de las prescripciones de sus médicos, aumento de la confianza médico-paciente, aumento de la satisfacción con su tratamiento médico, así como en la reducción de los índices físicos y psicológicos de estrés.

e.- Afiliación social.

Hace referencia a la dependencia interna entre personas e instituciones. Hay estudios que sugieren que el apoyo derivado de grupos de afiliación protegen la salud. Los nuevos contactos sociales por afiliación son una necesidad instrumental y son particularmente importantes cuando los recursos previos de apoyo social de un individuo se reducen, como en el caso de la muerte del esposo, o no son usados, como en el caso de un paciente de cáncer. Los miembros del grupo aportan intercambio de información, obtención de recursos y reducción del sentimiento de aislamiento.

La dificultad en operacionalizar el constructo de apoyo social, la aplicación en las *observaciones epidemiológicas en Oncología sobre el rol del apoyo social en la salud mental* (Bloom, 1982), así como la propia amplitud y, quizás, la indeterminación conceptual del término "apoyo social", hace que las aproximaciones metodológicas existentes presenten notables variaciones.

A pesar de ello, se ha publicado recientemente abundante evidencia que relaciona el apoyo social con la salud física y psíquica (Turner, Frankl y Levin, 1983; Taylor, et als., 1986; Paynel y Jones, 1987). Existe un impacto significativo del apoyo social sobre indicadores de salud, aunque ese impacto está más demostrado en el caso de la salud mental que en el de la física, y no hay acuerdo entre los diferentes autores sobre su importancia. En cualquier caso, y a pesar de todas las dudas que puedan persistir, parece que no hay desacuerdo respecto a que el apoyo social y la salud están relacionados, de forma tal que la "mala salud" es más pronunciada y más probable entre aquellos a los que les falta o les falla el apoyo social. El grado de la asociación entre apoyo social y salud

depende de las circunstancias, la población, los conceptos y las medidas utilizadas en los diferentes estudios (Schwarzer y Leppin, 1989). Por lo tanto, el supuesto generalmente asumido es que el apoyo social está negativamente relacionado con la enfermedad; cuanto mayor sea el apoyo social que una persona recibe (y percibe) en la forma de relaciones estrechas con los miembros de la familia, parientes, amigos, compañeros de trabajo y comunidad, menor será la probabilidad de que esa persona enferme.

A pesar de ello, la relación entre apoyo social y salud física es compleja y dinámica. Diferentes procesos pueden ligar el apoyo social y la salud física en diferentes estadios de los ciclos de salud-enfermedad que muchas personas experimentan: bienestar/salud relativa, aparición de la enfermedad, utilización de los servicios de salud, cumplimiento del régimen terapéutico, adaptación a la enfermedad, utilización de los servicios de salud, cumplimiento del régimen terapéutico, adaptación a la enfermedad crónica o retorno a la situación de bienestar/salud. En los diferentes momentos de este ciclo, el proceso mediante el que opera el apoyo social, así como la cantidad, tipo y fuente de apoyo óptimos, pueden diferir. A su vez, todo ello puede complicarse por la presencia de otras variables importantes, como por ejemplo las características personales, los factores ambientales o los genéticos, por lo que deben ser tomados en cuenta (Rodríguez-Marín, 1995). Por otro lado, deben tomarse en consideración aspectos como el impacto temporal, la especificidad de la fuente y el nivel de conciencia de "estar disponiendo del apoyo" o de "estar recibéndolo" que la persona tiene (Waltz y Bandura, 1990).

Así mismo, el apoyo social puede jugar un papel como variable antecedente o como variable intermedia. Como variable antecedente el apoyo social puede contribuir a la salud, primero, como un ambiente promotor de salud que mejora el bienestar y la autoestima de la persona; segundo, disminuyendo la probabilidad de que se produzcan acontecimientos estresantes en la vida de la persona; y tercero, proporcionando a la persona información retrospectiva, confirmativa o no, de que sus actos están conduciendo a las consecuencias anticipadas socialmente deseables. Como variable intermedia, el apoyo social contribuye a la salud amortiguando los efectos negativos de los acontecimientos estresantes que se producen en la vida del sujeto, influyendo sobre las interpretaciones de tales

acontecimientos y las respuestas emocionales que da ante ellos, disminuyendo así su potencial patogénico. En base a esto, se ha señalado que el apoyo social favorece la salud, bien porque se relacione negativamente con el comienzo de las enfermedades u otros problemas de salud, bien porque facilite la recuperación de los pacientes con algún tipo de trastorno.

Aunque está aceptado que el apoyo social tiene efectos beneficiosos sobre la salud y el bienestar, los mecanismos específicos que cuentan de esa relación aún no han sido demostrados. Ahora bien, una cuestión de importante discusión actual se centra en dilucidar si los efectos del apoyo social se deben a una acción amortiguadora del estrés o si se trata más bien de un efecto directo sobre la salud independientemente de si existe o no estrés. Ambos modelos han sido propuestos, y posiblemente ambos son válidos (Taylor et als., 1986; Broadhead y Kaplan, 1991; Durá y Garcés, 1991). A continuación se exponen ambas hipótesis:

a- Efecto directo: Hipótesis del efecto principal o directo del apoyo social.

Según esta hipótesis, el apoyo social fomenta la salud y el bienestar independientemente del nivel de estrés. Según esto, a mayor nivel de apoyo social menor malestar psicológico, y a menor grado de apoyo social mayor incidencia de trastornos, independientemente de los acontecimientos vitales estresantes. Esto no quiere decir que en presencia de estresores sociales deje de actuar.

Por otro lado, la pertenencia a redes sociales aumenta la sensación de predictibilidad, estabilidad y control al dar una oportunidad de tener interacciones sociales regularizadas, con el "feedback" subsiguiente que permite adoptar roles y conductas apropiadas.

b. Efectos indirectos: Hipótesis del efecto amortiguador o protector.

Esta hipótesis afirma que cuando las personas están expuestas a estresores sociales, éstos tendrán efectos negativos sólo entre los sujetos cuyo nivel de apoyo social sea bajo, es decir, ésta mantiene que los beneficios del apoyo social sobre la salud son beneficiosos sólo durante períodos en los que el individuo esté sometido a niveles elevados de estrés. El apoyo social funciona como un moderador de otras fuerzas que influyen en el bienestar, como por ejemplo, los acontecimientos vitales estresantes. De acuerdo a esta hipótesis, el apoyo social actúa como una reserva o un recurso para detener el efecto de estrés o permitir al individuo afrontar el estrés más eficazmente cuando los niveles son altos (Taylor et als. 1986). De tal modo que el apoyo no influye directamente sobre la salud ni sobre los estresores sino que lo que hace es modular la relación entre ambos correctamente, amortiguando el impacto de los eventos sobre la salud de las personas; por consiguiente, esta hipótesis afirma que el estrés psicosocial tendrá efectos negativos sobre la salud y el bienestar de aquellas personas que no tengan apoyo social, mientras que estos efectos negativos se reducirán en aquellas personas con fuertes apoyos sociales (Durá y Garcés, 1991). De este modo, el papel central que juega el apoyo social no es sólo en la prevención de la enfermedad sino también en el mantenimiento de la salud (Bloom, 1982). Sin embargo, según esta hipótesis, sin estresores sociales el apoyo social no tiene influencia sobre el bienestar, su papel se limita a proteger a las personas de los efectos patogénicos del estrés.

Para cumplir ese papel protector, el apoyo social puede intervenir en dos puntos de la cadena causal que relaciona estrés con patología (Cohen y McKay, 1983; Cohen y Hoberman, 1983; Cohen y Syme, 1985; Cohen, 1988):

1. Entre los acontecimientos vitales estresantes y la reacción de estrés, atenuando o previniendo la respuesta de evaluación del estrés. Los recursos aportados por otras personas pueden redefinir la evaluación de amenaza y la propia capacidad de afrontamiento, ya sea por comparación social encubierta o por discusión abierta sobre el significado del evento.

2. El apoyo social también puede intervenir entre la experiencia de estrés y el comienzo del resultado patológico al reducir o eliminar la reacción de estrés, o por influencia directa en las conductas de enfermedad o procesos fisiológicos.

La evaluación de sucesos como estresantes provoca sentimientos de indefensión y de amenaza a la autoestima. Bajo estas condiciones, el apoyo emocional puede contrarrestar esas amenazas y el apoyo informacional puede ayudar a descubrir otras estrategias de afrontamiento y por tanto disminuir la percepción de amenaza acerca del problema. Estos dos tipos de apoyo (emocional e informacional) serían útiles para la mayoría de los problemas. El instrumental o material, en cambio, sólo sería útil cuando se relaciona con necesidades específicas del problema.

Aceptando una relación entre estrés y enfermedad, el apoyo social juega un papel de moderador de los efectos del estrés, entre los cuales puede contarse la enfermedad. La hipótesis en este caso es que el apoyo social protege a las personas de las consecuencias negativas de los estresores, amortiguando sus efectos. Por eso recibe el nombre de "hipótesis de la amortiguación", según la cual las personas que experimentan un acontecimiento estresante serán menos afectadas por él si disponen de apoyo social (Cobb, 1976; 1979; Dean y Lin, 1977; Eckenrode y Gore, 1981; Thoits, 1982; Cohen y Wills, 1985). De esta manera, el apoyo social afecta a la salud al proporcionar protección contra el estrés. Los supuestos concretos que conlleva esta hipótesis son: en primer lugar, que los acontecimientos vitales estresantes están relacionados positivamente con la enfermedad; en segundo lugar, que el apoyo social disminuye el impacto de la enfermedad.

Ambas hipótesis, de acuerdo a como opinan gran cantidad de investigadores, no son incompatibles. De hecho, diversos estudios hallan ambos tipos de efectos.

A este respecto también se han propuesto distintas hipótesis:

1. Turner et als. (1983) sugieren que aparecerán efectos principales o directos cuando los estresores han ocurrido hace meses. El ajuste ya ha ocurrido y el apoyo social

sólo tiene un efecto directo. Cuando los acontecimientos vitales estresantes sean recientes, aún estarán actuando los procesos de ajuste y el efecto protector predominará.

2. Otra hipótesis que tiene bastante aceptación es la de que aparecerán efectos protectores al evaluar aspectos funcionales del apoyo social, mientras que aparecerán efectos directos cuando se tomen medidas estructurales del mismo (Cohen y Ashby, 1985).

Es por todo ello por lo que, el apoyo social puede tener efectos protectores y un efecto principal o directo, independientemente del estrés, y la combinación de ambos enfoques produce un nuevo modelo.

Estudios recientes han informado de la asociación positiva entre apoyo social y salud o efecto amortiguador en la presencia de estrés, pero muchos de estos estudios son problemáticos por cuestiones metodológicas. La más completa evidencia del significado causal de relaciones sociales en salud ha venido de los estudios experimentales en animales y humanos, y de los estudios prospectivos de mortalidad que medían las relaciones sociales meramente en presencia o ausencia de familiares u otras personas, y la frecuencia de contacto con las mismas, pero no distinguían entre amortiguación y efecto directo. Las relaciones sociales parecen tener generalmente efectos beneficiosos en la salud (House et al., 1981). En concreto, Cassel y Cobb revisaron más de 30 estudios con humanos y animales y encontraron que las relaciones sociales protegían la salud. Indicaron que estas relaciones sociales podrían promover la salud por varias razones: decrece la vulnerabilidad a la enfermedad, amortigua entre el individuo y hábitos de salud pobres, y facilita el ajuste del individuo ante estresores (como puede ser el diagnóstico de cáncer).

Por su parte, Grassi y Milinari (1986), en su estudio examinan el rol de las relaciones parentales en 72 mujeres que se presentaban en el hospital con síntomas sugerentes de cáncer (26 con masa en mama y 46 en útero). Las pacientes completaban el cuestionario de actitudes familiares en el día de la admisión al hospital, previo a su cirugía. 13 de las 26 mujeres con masa en la mama tuvieron cáncer de mama y 26 de las 46 con problemas uterinos tuvieron cáncer de útero. La combinación de ambos grupos de

cáncer mostró relaciones parentales significativamente menores comparado a el grupo control de 33 pacientes sin cáncer.

De igual modo, el rol del aislamiento social en el desarrollo de la enfermedad y la mortalidad fue examinado por Berkman y Syme (1979) en un estudio con 6928 adultos en Alameda (California) que habían sido inicialmente evaluados en 1965. Los que estaban socialmente aislados mostraban significativamente mayores índices de mortalidad que aquellos que tenían lazos sociales. Basándose en los datos de 1965, los individuos fueron divididos en cuartiles en base a sus respuestas, y el cuartil que menos contacto social tenía fue comparado con los de más contacto social. Las mujeres socialmente aisladas tenían un riesgo significativamente mayor de morir de cáncer por cualquier localización. En adición, las mujeres que estaban aisladas socialmente y que informaban que ellas se sentían socialmente aisladas, tuvieron un mayor riesgo de incidencia de cáncer y mortalidad para todas las localizaciones.

Las investigaciones indican claramente que el apoyo social puede reducir el malestar psicológico durante el tiempo de estrés. Algunos estudios sugieren que individuos con altos niveles de apoyo social son menos probables a desarrollar enfermedades graves (Walston, Alagna, DeVellis y DeVellis, 1983). Aunque el apoyo social parece aumentar la recuperación en personas que ya están enfermas (Walston, 1988).

Diversos estudios muestran que el apoyo social facilita la recuperación de los problemas de salud (DiMatteo y Hays, 1981). Este hecho puede deberse a lo siguiente (Suls y Fletcher, 1985):

1. El apoyo social fomenta que se cumplan las prescripciones médicas.
2. El apoyo sirve de contraste entre la "buena" y la "mala" salud. Al encontrarse mal, y ver al resto de las personas bien, pueden motivarse para hacer todo lo posible por recuperarse, aumentando nuevamente el cumplimiento de las instrucciones de los profesionales de la salud.

Se ha hecho mucho énfasis en la influencia potencial de las redes sociales sobre la búsqueda de atención médica. Se supone que las personas, cuando consideran el solicitar atención médica, lo hablan con los miembros de su red que tienen así la oportunidad de influir en la conducta de la persona. Incluso la simple presencia o ausencia del apoyo social puede determinar el mayor o menor uso de los servicios de cuidado de la salud (Rodríguez-Marín, 1995). En general, los grupos (sobre todo el grupo familiar y el de los amigos) pueden influir sobre la naturaleza de la conducta de búsqueda de ayuda de las siguientes formas: amortiguando el efecto de los agentes estresantes; excluyendo la necesidad de asistencia profesional mediante la provisión de apoyo instrumental y afectivo; actuando como agentes de detección y referencia para los servicios profesionales; y por último, transmitiendo actitudes, valores y normas sobre la búsqueda de ayuda.

Otra de las áreas en donde se ha encontrado que esa influencia de los grupos es más relevante es en la del cumplimiento de las prescripciones terapéuticas (Wallston, Alagna, DeVellis y DeVellis, 1983). El apoyo social centrado en conductas de cumplimiento específicas aparece más fuertemente relacionado con éstas que el apoyo social general (Jung, 1990).

La importancia de las relaciones sociales en la prevención de conductas de salud ha sido enfatizada por muchos investigadores (Coburn y Pope, 1974; Langlie, 1977; Umberson, 1987; Waldron y Lye, 1989 a,b). Las hipótesis que se lanza es que las relaciones sociales son más probables para evitar conductas que dañan la salud. Relaciones de pareja, miembros de organización y amigos están relacionados con conductas que previenen la salud (Broman, 1993).

Además, se ha sugerido que el apoyo social reduce la frecuencia de conductas relacionadas con la salud que no son adaptativas. No obstante, también se ha visto que puede potenciar las conductas relacionadas con la salud nocivas. El apoyo social no siempre es beneficioso, por ejemplo, cuando el apoyo mueve al individuo a metas opuestas o cuando es percibido por el individuo como presión; este es el caso, por ejemplo, que

explica que durante la adolescencia sea frecuente que se estimule entre los compañeros el consumo de drogas (Rodin y Salovey, 1989).

En resumen, el apoyo social podría ocasionar una detección temprana de la enfermedad, un mayor cumplimiento de las preescripciones médicas, así como, una menor probabilidad de someterse a acontecimientos vitales estresantes, ya que amortiguaría los efectos negativos de los mismos facilitando una más correcta interpretación y unas respuestas emocionales más adecuadas. De este modo y en concreto, el apoyo emocional podría contrarrestar la amenaza y el apoyo informacional facilitaría la identificación de estrategias de afrontamiento más eficaces, disminuyendo la percepción de amenaza acerca del problema; todo ello incidiría en que disminuyera la posibilidad de respuestas de indefensión, así como, la disminución de la autoestima.

## 6. DEPRESIÓN

Entre las características de personalidad que se han asociado al cáncer se encuentra la presencia de altos niveles de depresión, sentimientos de indefensión y pesimismo (Carver, Pozo-Kaderman, Harris, Noriega, Scheier, Robinson, Ketcham, Moffat y Clark, 1994). De este modo, y de forma específica, la depresión ha sido identificada como una de las condiciones que podría influir en el funcionamiento inmunológico y hormonal, así como en los mecanismos fisiopatológicos relacionados con desarrollo de cáncer (Hilakiri-Clarke, Rowland, Clark y Lippman, 1993).

La relación entre depresión y cáncer ya fue puesta de manifiesto por Hipócrates, el cual afirmaba que las mujeres melancólicas eran más propensas a padecer cáncer. Y fue con la aparición de la "Medicina Psicosomática", cuando comienzan a plantearse las primeras investigaciones relevantes acerca de la importancia de los factores psicológicos en la enfermedad oncológica (Ibáñez, 1984).

Una propuesta importante a tener en consideración es la realizada por Barreto, Capafóns e Ibáñez (1991) quienes defienden que habría que distinguir la depresión, como variable premórbida o previa al surgimiento del cáncer, de la depresión como una reacción ante el diagnóstico y/o tratamiento de la enfermedad. De ahí la necesidad de evaluar la depresión basándose primordialmente en los síntomas psicológicos y prestando menos atención a los físicos, ya que éstos pueden estar contaminados por la propia sintomatología de la enfermedad oncológica (Ibáñez, 1984; Ibáñez, Romero y Andreu, 1992). Es decir, habría que diferenciar dos planos distintos de estudio; por un lado, se intenta comprobar si la depresión aparece como condición antecedente del cáncer; y por otro, se analiza la respuesta depresiva que emite el paciente de cáncer al conocer su diagnóstico.

Shekelle, Raynar, Osteild, Garro, Bieliauska, Liu, Maliza y Paul (1981) encontraron en un grupo de estudiantes de medicina la presencia de sintomatología depresiva elevada, y ésta se asociaba con un incremento en el riesgo de muerte por cáncer a lo largo de un período de seguimiento de 17 años; esta relación se mantuvo después de controlar una gran variedad de factores de riesgo comportamentales.

En los estudios con pacientes de cáncer, estos se mostraban más depresivos que aquellos que no tenían cáncer (Jasen y Muenz, 1984); también los pacientes de cáncer con enfermedad más avanzada estaban más depresivos que los que presentan estadios más precoces (Pettingale, Burgess y Greer, 1988; Contrada, Leventhal y O'Leary, 1990). Esto es corroborado por los estudios realizados por Derogatis, Abeloff y Melisaratos (1979) y Dattore, Shontz y Coyne (1988) en los que se ha encontrado que altos niveles en medidas de autoinforme de depresión estaban asociados con peores resultados anatomopatológicos.

La relación entre depresión y cáncer parece también confirmada por los estudios predictivos prebiopsia llevados a cabo por Schmale e Iker (1966), Wirsching, Stierlin y Weber (1981) y Wirsching, Stierlin y Hoffmann (1982) para ciertos tipos de cánceres, en los que se observó que los sentimientos de desesperanza, desamparo y depresión de los pacientes correlacionaban con la malignidad de la tumoración. Al hilo de estos estudios, Kaplan y Reynold (1987) desarrollaron una larga investigación en la que examinaron el

papel de la depresión en el desarrollo del cáncer. En un total de 446 individuos, 261 desarrollaron cáncer (algunos individuos tuvieron tumores primarios múltiples) durante el período 1966-1982; 76 de los 261 cánceres era de mama; 134 pacientes con cáncer murieron, y de las 134 mujeres muertas, 30 se debieron a cáncer de mama. Tras un análisis multivariado, los resultados revelaron una asociación entre altos niveles de sintomatología depresiva registrada en línea base y muerte por causas oncológicas con un valor estadísticamente significativo. En base a esto, los autores recomiendan estudios prospectivos para clarificar dichos hallazgos.

Sin embargo, otros autores han llegado a resultados discrepantes; Greer y Morris (1975) examinaron la incidencia de depresión previa al desarrollo de cáncer de mama valorando si habían sido tratados como pacientes ambulatorios por patología depresiva en los cinco años precedentes a la primera aparición de un problema en la mama; y encontraron porcentajes iguales en el grupo que desarrolló cáncer (35%) que en el grupo control con enfermedad benigna de mama (35%).

Así, Linkins y Comstock (1990) informan de una asociación no significativa entre estado de ánimo depresivo y subsecuente cáncer, mientras que Zoderman, Costa y McCrae (1989) encontraron asociación inversa entre el estado de ánimo depresivo y el desarrollo posterior de cáncer. Fox (1978) no encuentra relación directa entre depresión y cáncer. En la misma línea Dattore, Shontz y Coryne (1980) en un trabajo prospectivo informa que las pacientes con cáncer tenían tasas significativamente más bajas de depresión premórbida en la escala de depresión del MMPI que las del grupo control.

Como se puede observar, no existe una evidencia sólida al respecto de que los pacientes de cáncer tengan un incremento en depresión cuando se compara con otros pacientes, parientes o grupo control sin patología. Pero a pesar de que los resultados no son del todo concluyentes, parece poder establecerse una relación entre los déficits inmunitarios, que aparecen en la enfermedad neoplásica, y los que aparecen en la depresión, estableciéndose una cierta relación entre depresión y desarrollo tumoral (Stoll, 1979). En concreto, en lo que respecta a la relación entre depresión y sistema inmune,

Schleifer, Keller, Meverson, Raskin, Davis y Stein (1984)(cfr. Ader, 1991) proponen que los pacientes hospitalizados con trastorno de depresión mayor tienen una respuesta y un número más bajo de linfocitos B y T, así como altos niveles de cortisol en plasma. Este mismo grupo de investigadores, realizó un estudio en una muestra de pacientes ambulatorios con diagnóstico de depresión mayor, y lo comparó con un grupo control y un grupo de pacientes esquizofrénicos hospitalizados, para identificar el efecto de la hospitalización. Aunque la respuesta a mitógenos no difería entre los grupos, el número de células T decreció en el grupo de sujetos depresivos en comparación con el grupo de sujetos esquizofrénicos. Estos resultados parecen sugerir que los niveles severos de depresión pueden producir una inmunosupresión significativa.

## 7. INDEFENSIÓN / DESESPERANZA

Las estancias cognitivas de desesperanza e indefensión, tienen en sí mismas una fuerte asociación con depresión (Seligman, 1975), pero se han mostrado más consistentemente relacionadas con el cáncer que la propia depresión (Contrada, Laventhal y O'Leary, 1994). Esta variable fue uno de los factores asociados como un buen predictor de cáncer de mama antes de la biopsia (Wirsching, Stierlin, Hoffman y Wirsching, 1982), así como en las recaídas de la misma enfermedad (Greer, Morris y Pettingale, 1979; Jensen, 1987). Del mismo modo, son factores que se asocian con el diagnóstico de melanoma en el estudio realizado por Temoshok, Heller, Sagebiel, Blois, Sweet, DiClemente y Gold (1985) y han sido encontrados como predictores de resultados de biopsia de cérvix en los estudios de Antoni y Goodkin (1988) y de Schmale e Iker (1969).

Finalmente, en los estudios prospectivos realizados por el grupo de Grossarth-Maticek en Yugoslavia, se ha hallado, que las reacciones de desamparo ante acontecimientos vitales estresantes son predictivas del desarrollo de cáncer (Grossarth-Maticek, Kanzir, Schmidt, Vetter, 1982). Los sentimientos de desamparo y desesperanza que están presentes en muchos sujetos que pierden una relación emocional importante (separación, viudedad, divorcio) han sido asociados con el origen del cáncer (Schmale et

al., 1969; Paykel, 1979). Mientras que en otros casos se han relacionado con un peor pronóstico de la enfermedad (Schmaler e Iker, 1966).

Estos son los estudios a favor de la relación, pero también hay estudios que informan de resultados negativos para la relación entre desesperanza y cáncer; uno con una muestra de sujetos que se sometieron a una biopsia cervical (Goodkin, Antoni y Baney, 1986) y otros con mezclas de localizaciones tumorales (Cassileth, Lusk, Miller, Brown y Miller, 1985). Del mismo modo, también se encuentran trabajos en los que no se ha hallado ninguna asociación entre estas variables y el cáncer (Muslin, Gyarfás y Pieper, 1966; Schonfield, 1975).

No cabe duda que el cáncer es, por sí mismo, un acontecimiento vital amenazante y que reúne las características de impredecibilidad e incontrolabilidad que señala Seligman (1975) como necesarias para que se produzcan reacciones de indefensión aprendida; luego, no sería raro que la impotencia fuese más una consecuencia de la enfermedad que un atributo consistente de la misma, y que, por lo tanto, esta variable pudiese tener un efecto más pernicioso en el pronóstico y supervivencia de la enfermedad que en su etiología (Ibáñez, Romero y Andreu, 1992).

## **8. PERSONALIDAD TIPO C**

Una importante cuestión es si existen diferencias de personalidad que hagan a unos individuos más propensos a desarrollar algunos tipos de cáncer o que afecten a su curso y pronóstico. En este sentido, se han llevado a cabo múltiples investigaciones. Ya desde Galeno, esta observación se puede considerar como el inicio del interés por el papel que juegan los aspectos psicológicos sobre el proceso de enfermar en humanos.

Existe un largo número de estudios que implican a diferentes tipos de variables psicosociales como predictoras de cáncer; aunque hay evidencia para muchas de estas variables, también existen estudios que han sido duramente criticados por la metodología

empleada en los mismos (Fox, 1978). No obstante, cuando los estudios son vistos conjuntamente, aparece una constelación impresionante de rasgos y estilos de afrontamiento que podrían constituir la emergencia de la personalidad proclive al cáncer (Contrada, Leventhal y O'Leary, 1990).

A continuación se presenta una tabla resumen de los factores predisponentes al cáncer (modificado de Green y Shellenberger, 1991):

Tabla 7.5. Factores de personalidad predisponentes al cáncer.

Estilo interpersonal	Temperamento	Estilo emocional	Estilo cognitivo	Factores sociales
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Esfuerzo para parecer bueno y ser bueno</li> <li>- Aceptar la autoridad</li> <li>Docilidad y lealtad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Depresión</li> <li>- Indefensión/desesperanza</li> <li>- Fatiga</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tranquilidad</li> <li>- Supresión de emociones negativas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aceptación estoica</li> <li>- Racional, leal a la realidad</li> <li>- Pesimismo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Soledad</li> <li>- Carencia de apoyo social</li> <li>- Carencia de intimidad</li> </ul>

Del mismo modo se exponen algunos modelos explicativos sobre la personalidad característica de los sujetos que desarrollan patología neoplásica, basada en la revisión realizada por Ibáñez, Romero y Andreu (1992). Los modelos se resumen así:

- a. Modelo psicoinmunológico de Greer y Watson (1985) aplicado principalmente a enfermos de cáncer de mama.
- b. El modelo prospectivo de Levy y Wise (1988), del mismo modo aplicado a enfermos de cáncer de mama.
- c. El modelo bidireccional de Contrada, Leventhal y O'Leary (1990).
- d. El modelo procesual del estilo de afrontamiento y homeostasis psicofisiológica de Temoshok (1985).

e. El modelo de Eysenck (1983), que recoge tanto sus primeras investigaciones de los años 60 con Kissen como los resultados obtenidos con Grossarth-Maticek.

Mientras que los modelos de Greer-Watson, Eysenck y Contrada se centran en las variables de personalidad como condiciones antecedentes, tanto el de Levy - Wise como el de Temoshock se centran más en los aspectos consecuentes del mismo; a pesar de ello, todos los autores consideran que tanto los aspectos antecedentes como los consecuentes pueden jugar un papel importante en la iniciación, la progresión o la recurrencia de los tumores.

A continuación se exponen en detalle las propuestas realizadas por los autores previamente mencionados:

a. Greer y Watson (1985)

Influidos por la teoría de la vigilancia inmunológica propuesta por Burnet (1957), los autores plantean que los individuos "proclives al estrés" segregan más hormonas en el torrente circulatorio, las cuales influyen sobre el sistema inmunológico disminuyendo sus funciones de defensa. Este deterioro en la vigilancia inmunitaria, impide que los componentes del sistema de defensa del organismo funcionen inhibiendo, bien la carcinogénesis, bien la reproducción de las células cancerígenas.

Watson (1988) diferencia los estudios sobre cualquier tipo de cáncer en dos grupos: aquéllos que hacen referencia a los primeros estadios de la enfermedad y que analizan, por tanto, el efecto que las variables psicológicas ejercen sobre la aparición de metástasis y recidivas, y aquellos que se preocupan de los pacientes en fase terminal, en los que la relación se establece entre variables psicológicas y tiempo de supervivencia. La autora plantea que cuando la enfermedad está firmemente establecida, lo que influye en el tiempo de supervivencia son las variables biológicas más que las psicológicas, mientras que en las fases tempranas de la enfermedad existe cierta evidencia de la incidencia que provocan los factores psicológicos en el pronóstico adicional.

En un estudio con mujeres que ingresaban en un hospital para hacerse una biopsia, realizado por Greer, Morris y Pettingale (1979) los datos revelaron una mayor supresión y liberación anormal de la ira en pacientes que posteriormente fueron diagnosticadas de tumor maligno, que en las mujeres que fueron diagnosticadas de tumor benigno; los dos grupos no difirieron, sin embargo, en su historia previa de estrés.

b. Levy y Wise.

Levy y Wise (1988) plantean que son tres los factores psicosociales que juegan un papel importante en el cáncer: el apoyo social inadecuado, el desamparo y, por último, la expresión inadecuada de emociones negativas.

El apoyo social podría actuar, a través del modelado y el refuerzo, de conductas de afrontamiento activo para la solución de problemas por parte de otras personas, lo que permite que los individuos aprendan a desarrollar estrategias de afrontamiento adecuadas ante crisis situacionales. Un buen afrontamiento puede reducir los concomitantes fisiológicos del estrés, devolviendo las funciones neuroendocrinas e inmunológicas a sus niveles homeostáticos, lo que provoca una protección del individuo ante la enfermedad.

Aunque los determinantes más importantes del cáncer sean biológicos (tipo de tumor, progresión del mismo antes de la intervención terapéutica y tratamientos biológicos disponibles) el hecho de que para algunos cánceres la conducta sea importante (de hecho, hay evidencia de que sí lo es) resulta interesante, porque se puede conseguir cambiar dichas conductas, con los posibles efectos positivos que esto puede tener tanto sobre la evolución posterior de la enfermedad, como sobre la iniciación de la misma.

c. Contrada, Leventhal y O'Leary

El modelo bidireccional de la influencia psicológica sobre el cáncer, propuesto por Contrada, Leventhal y O'Leary (1990), plantea que la influencia psico-neuro-inmunológica sobre el cáncer puede darse, al menos, por medio de dos mecanismos: la actividad del

sistema simpático-adrenomedular y la actividad pituitaria-adrenocortical; ninguno es necesario y cualquiera de los dos podría ser suficiente para provocar la enfermedad. En este sentido, se esperaría un mejor resultado sobre la salud en aquellos individuos con una baja actividad pituitaria-adrenocortical y una alta actividad simpático-adrenomedular, y el peor sería de esperar en aquéllos con una alta función pituitaria-adrenocortical y una baja función simpático-adrenomedular.

Según el modelo, tanto la depresión como los factores relacionados con el desamparo /desesperanza y el apoyo social constituyen un único camino fisiológico capaz de reducir la función de las células NK e influir sobre la iniciación, evolución y recurrencia del cáncer. Estas condiciones son tanto patrones irracionales de pensamiento, como pensamientos de autodesaprobación (Abramson, Seligman y Teasdale, 1978; Beck, 1983), como situaciones de indefensión aprendida (Seligman, 1975) o como el tener una menor cantidad de refuerzos (Lewinshohn, 1974).

Las vías postuladas por Contrada et al. (1990), son las mismas que intervienen en a aparición de trastornos cardiovasculares, lo que llevaría a afirmar, una vez más, la existencia de una personalidad proclive a la enfermedad frente a una personalidad específica de un trastorno determinado.

#### d. Temoshock

En 1985, Temoshock, Heller, Sagebiel, Blois, Sweet, DiClemente y Gold proponen su modelo procesual sobre el estilo de afrontamiento y el cáncer, centrándose en el tipo de respuesta que las personas emiten ante situaciones o acontecimientos vitales estresantes.

Los tres factores psicológicos propuestos por el modelo como los principales en la progresión del cáncer son: el estilo de afrontamiento Tipo C, la expresión emocional y el desamparo/desesperanza.

El estilo de afrontamiento Tipo C, consiste en una tendencia a suprimir las propias necesidades del individuo a favor de las necesidades de otras personas, lo que conlleva la eliminación de las manifestaciones emocionales, en especial las negativas, junto con el sentimiento de una máscara de normalidad y autosuficiencia, con lo que el individuo da la impresión de ser cooperativo, no asertivo, sosegado, sociable, simpático, perfeccionista, laborioso, convencionalista y sumiso; es decir, afable, alegre o imperturbable ante el mundo. Quizá este patrón de supresión de necesidades y esta fachada fuerte y feliz, no cause problemas inmediatamente, ya que esto facilita interacciones sociales no conflictivas, tiene suficientes recompensas sociales para mantener la propia autoestima, lo que permite tener un ajuste psicológico (Ibáñez, 1984; Contrada, Leventhal y O'Leary, 1990; Martínez y Barreto, 1990; Ibáñez, Romero y Andreu, 1992; Ferrero y Barreto, 1992); sin embargo, este estilo de afrontamiento interactúa con otros estresores para incrementar el nivel de estrés. La persona puede empezar a sentirse deprimida, pero la depresión puede no estar relacionada con un evento específico, sino por el peso acumulativo de sentimientos y necesidades no expresados y que no se pueden tratar adecuadamente. Este escenario bien puede ser un buen marco para la promoción de la enfermedad. Cuando el individuo se sobrecarga por las situaciones de estrés acumuladas, se da cuenta de que no puede continuar. En este punto, Temoshock plantea tres posibles desenlaces a esta crisis:

- a. El sujeto comienza a desarrollar un estilo de afrontamiento más estable.
- b. La estructura Tipo C se desmonta, mostrando una desesperanza permanente, que ahora se presenta de forma manifiesta.
- c. El individuo continúa utilizando el mismo estilo de afrontamiento, lo cual crea cada vez más tensión en el sistema.

Temoshok (1987) sugiere que conformidad y tendencia a suprimir emociones negativas en la personalidad premórbida, puede cronificar la indefensión e influir en el pronóstico.

En un estudio sobre factores psicológicos en pacientes admitidos para biopsia de mama, Wirsching, Stierlin y Hoffmann (1982) encontraron que las pacientes con cáncer tendían a ser inaccesibles cuando se las entrevistaba, mostraban supresión de emociones,

racionalización, poca o ninguna ansiedad ante la operación, demostraban optimismo, autosuficiencia, conductas altruistas y evitación de conflictos. Las predicciones por el entrevistador del resultado del diagnóstico, basado en las características psicológicas de las pacientes a través de la transcripción de la entrevista, fueron correctas en el 83% de las 80 pacientes de cáncer y en un 71% de los 38 pacientes con diagnóstico benigno. No obstante, a las pacientes participantes en este estudio no se les preguntó sobre sus creencias respecto al diagnóstico.

La operativización de este concepto es difícil, puesto que recoge una variedad de dimensiones y de descripciones idiosincrásicas determinadas por el marco conceptual y los instrumentos utilizados por el investigador (Ferrero y Barreto, 1992).

#### e. Eysenck

Eysenck (1983) ha propuesto la teoría del "Efecto de Inoculación" para explicar las puntuaciones bajas en neuroticismo y altas en sinceridad que parecen presentar los pacientes de cáncer en los trabajos que él recoge. El autor entiende que los sujetos altos en neuroticismo tienden a no contraer la enfermedad porque están expuestos a un estrés crónico y, en consecuencia, están inoculados a los efectos del estrés, dando por supuesto que los sujetos bajos en neuroticismo no lo están. El autor establece la hipótesis subdividiéndola en tres enunciados:

1. Los rasgos de personalidad asociados con el cáncer y con la enfermedad cardiovascular se encuentran en los extremos opuestos de determinadas dimensiones de personalidad.
2. La persona con riesgo de enfermedad cardiovascular debe mostrar niveles altos de neuroticismo y psicoticismo, mientras que el individuo con riesgo de cáncer hipotéticamente presentaría bajo neuroticismo y bajo psicoticismo.
3. La extroversión estaría relacionada positivamente con el cáncer y negativamente con enfermedad coronaria.

En aras de estas afirmaciones, Blanco y Navia (1986) creen que el autor está dando por sentado algunos supuestos que todavía no se han validado adecuadamente y ante los cuales realizan una crítica que se expone a continuación:

1. El estrés crónico inhibe la aparición y el crecimiento de las neoplasias. Esta conclusión no ha sido aceptada por todos los investigadores y por lo tanto debe considerarse provisional; además, ha sido sólo demostrada parcialmente en animales pero no en población humana.
2. Las personas con puntuaciones elevadas en neuroticismo, a lo largo de sus vidas se someten a un mayor estrés crónico, luego están inoculados, tendiendo a no contraer la enfermedad neoplásica. Esto no se puede considerar definitivo ya que los resultados son inconsistentes, necesitándose mayor soporte empírico para aceptar esta conclusión.
3. Las personas con bajas puntuaciones en neuroticismo no están expuestas tan frecuentemente a un estrés crónico. Esta hipótesis está por demostrar.
4. Los no neuróticos contraen más esta enfermedad; tampoco existen datos definitivos de la asociación entre cáncer y no neuroticismo.

Eysenck sugiere que tanto la personalidad como el sistema inmunológico pueden verse afectados por el sistema endocrino, de forma que la aparente correlación entre personalidad y cáncer podría estar mediada por el cortisol, ACTH, opiáceos endógenos, los cuales afectan tanto a las manifestaciones de personalidad como al sistema inmunológico. El autor explica la relación positiva entre desesperanza/desamparo y cáncer por un lado, y la relación negativa entre ansiedad, neuroticismo e introversión y cáncer por otro, mediante la posible influencia del sistema inmunológico. Según el autor, el ACTH está relacionado con ansiedad, neuroticismo e introversión, mientras que el cortisol lo está con la desesperanza/desamparo y la depresión. Por ello, una reducción de cortisol y una elevación de ACTH podrían proteger contra el cáncer (Martínez y Barreto, 1990). Mientras que el estrés agudo puede producir inmunosupresión y cáncer; el estrés crónico puede ejercer un "Efecto de Inoculación", es decir, el individuo aprende a convivir con el estrés generando mecanismos de adaptación adecuados y, por tanto, éste puede tener un efecto protector contra el cáncer.

Según Eysenck, la cantidad de cortisol en sangre está relacionada tanto con variables psicológicas (tales como desamparo/desesperanza), como con el sistema inmunológico, de tal manera que existen bastantes estudios que ponen de manifiesto que cuando un individuo reacciona ante el estrés con estrategias de afrontamiento de desamparo /desesperanza, se produce una disminución en la actividad de las células NK (cfr. Levy, 1985) lo cual favorece la posible aparición clínica de tumores. Aunque el modelo es prometedor, en la actualidad existen bastantes trabajos, dentro del ámbito de la Medicina, analizando el papel que el cortisol juega sobre el sistema inmune, y no parece que las cosas sean tan simples como las plantea este modelo.

En el estudio realizado por Grossarth-Matticek, Bastianans y Kazazir (1985) también se encontró la conducta "racional y antiemocional", entendida como una tendencia por falta de expresión y/o negación de emociones, y tratar de responder de forma puramente racional, como predictora de un posterior desarrollo de la enfermedad oncológica. En concreto, los autores informan de un estudio prospectivo realizado en Crvenka (Yugoslavia), en el que se tomaron medidas de variables psicosociales a 965 hombres y 388 mujeres, que fueron seleccionados por su mayor riesgo de contraer enfermedades por su edad o por puntuaciones altas en medidas de indefensión crónica o ira. La evaluación de estas variables psicosociales se realizó en 1965 y se valoró su estado de salud en 1976, con el objeto de comprobar si se podía predecir el estado de salud a través de las variables psicosociales. Los resultados del estudio mostraron que en 1976 habían muerto 166, de las cuales 158 habían fallecido por cáncer, siendo la variable con mayor valor predictivo la racionalidad/antiemocionalidad, en una escala compuesta por 11 ítems.

A tenor de la revisión realizada, son numerosos los autores que han proporcionado teoría, observaciones clínicas y datos de investigación pertenecientes a la relación de los factores psicosociales con la iniciación del cáncer. Además existen varias excelentes revisiones y críticas de la literatura en este área ( Fox, 1978; Cox y MacKay, 1982; Levy, 1983). A pesar de estos esfuerzos, no ha surgido una estructura psicosocial para el cáncer

---

a través de la investigación sistemática y coordinada, con la fuerza y el peso de la evidencia empírica, acontecida en modelo de conducta Tipo A por ejemplo, para la enfermedad coronaria, la arteriosclerosis y la patofisiología cardiovascular. Esto lleva a especular que las variadas perspectivas de investigación y los esfuerzos más individualistas de la misma, llevados a cabo en la oncología psicosocial, pueden oscurecer cualquier tema común existente o incluso desanimar en la búsqueda por tal tema. También es posible, sin embargo, que el tema del cáncer en sí, sea más complejo que el área cardiovascular. En este caso, los hallazgos incongruentes, no reproducibles y, algunas veces, contradictorios, pueden ser el reflejo exacto de fenómenos muy diferentes y no simples artefactos de los esfuerzos de investigación, metodológicamente problemáticos, descoordinados y no cooperativos (Cooper, 1986).

## **VIII. CALIDAD DE VIDA**

## 1. CONCEPTO DE CALIDAD DE VIDA

En opinión de Thorese (1984) y Sarafino (1990) pensamos comúnmente sobre la salud, en términos de ausencia de signos objetivos de que el cuerpo no funciona correctamente, es decir en ausencia de medidas como alta presión sanguínea o síntomas subjetivos de enfermedad, tales como dolor y náuseas. Por ende, la forma más común de definir la salud según Greer y Schellenberger (1991) ha sido generalmente estar libre de enfermedad; esto es ejemplificado en términos habituales tales como "centro de salud", "cuidado de la salud", etc., que actualmente se refieren al tratamiento de la enfermedad. El hecho de que estas actividades estén descritas como actividades de salud, cuando el énfasis es en el tratamiento de la enfermedad, hace que la salud se considere como una recuperación de la enfermedad o una ausencia de la misma.

Los diccionarios también definen el término salud en este mismo sentido; pero hay un problema con tal definición ya que los conceptos de salud y enfermedad no están enteramente separados, sino que se solapan. Hay grados de salud y de enfermedad de tal modo que estos conceptos serían el final de un continuo (Sarafino 1990). En las líneas que siguen se intentará clarificar cada uno de estos conceptos, aunque éstos no sean fácilmente definibles.

La salud es un estado positivo de bienestar físico, mental y social, no simplemente la ausencia de enfermedad, que varía en función del tiempo y a lo largo de un continuo (Sarafino, 1990). Reconociendo este hecho, muchos profesionales de la salud añaden a la definición de salud algunos elementos que deben influir en la misma, tales como (Greer et al., 1991):

- a. Los estilos de vida: buena dieta, ejercicio adecuado, afrontamiento efectivo ante el estrés y ausencia de conductas adictivas, etc; lo que implica que si no se tienen estilos de vida saludables, no se está sano, aunque podrían no tenerse signos físicos de enfermedad (Matarazzo y Leckliter, 1988).

b. Otro elemento que debe incluirse en la definición de salud son las condiciones fisiológicas que añaden riesgo a la salud, tales como alta presión sanguínea, alto colesterol, etc.

En conclusión uno posee un estado de salud en la medida en que: se está libre de enfermedad, se mantienen estilos de vida saludable y existe la presencia de medidas fisiológicas que no indican riesgo para la salud. De esto se deriva que los cambios saludables involucran autorresponsabilidad y autorregulación.

Otro concepto importante a tener en cuenta es el de "bienestar", el cual añade dimensiones a la medida de salud. Así, por ejemplo, Dunn (1961; cfr. Green y Schellenberger, 1991) describe el bienestar como:

- 1- Una existencia alegre en la que uno siente sosiego de por vida.
- 2- Maximización de los recursos de los que uno dispone.
- 3- Un propósito intencional que dé sentido a la vida.
- 4- Adaptación al cambio en un ambiente cambiante.

En todos ellos de nuevo, está presente la sensación de responsabilidad social.

Dunn acuña el término "alto nivel de satisfacción" a la descripción del estado de la persona cuando esos elementos forman parte intrínseca de su vida (Dunn, 1961). De este modo, el término bienestar hace referencia a maximizar los recursos de las que dispone cada uno, a la manifestación de direccionalidad y propósito en la vida, a encontrar el cambio del ambiente y a hacer todo esto con sosiego (cfr. Green y Schellenberger, 1991).

La salud y el bienestar como ya se mencionó previamente no son estados de "todo o nada"; cada dimensión de salud y bienestar son un continuo, uno puede encontrarse en diferentes lugares dentro de dichos continuos. Generalmente se entiende la salud como el estado de mayor calidad de vida y la muerte como el peor, aunque esto no sea correcto. Dicha afirmación queda explícita en el estudio realizado por Torrance (1976) quien comprobó que los sujetos que se encontraban en situaciones límites de la vida percibían

éstas como peores a la muerte en sí misma.

En el ámbito de la salud, el término calidad de vida (al cual me referiré a lo largo de este capítulo) aparece de manera explícita en el llamamiento mundial para la promoción de la salud realizado por la OMS en la Conferencia Internacional sobre la Atención Primaria de Salud en el año 1978, en Alma-Ata. En este llamamiento se consideraba la salud como uno de los índices indiscutibles del desarrollo y mejora de una sociedad. La conferencia reitera firmemente que la salud estaría constituida por ese estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente por la ausencia de afección o patología (OMS, 1948; cfr. Greer et al., 1990; Bousoño, Gonzalez, Predegal y Bobes, 1993, Toledo, Barreto y Ferrero, 1993). Desde dicha Conferencia, se comenzó a hablar también de añadir vida a los años y no sólo años a la vida (Rodríguez, 1994); es decir, desde este punto se plantea que los pacientes quieren vivir, no tan sólo sobrevivir (Bousoño et al., 1993), en contraposición al objetivo fundamental del sistema de salud, hasta no hace demasiados años, que era salvar la vida y prolongarla a cualquier precio (Rodríguez, 1994).

El constructo de calidad de vida ha estado tradicionalmente asociado al de enfermedad. Son muchos los autores con recientes publicaciones (Fries y Spitz, 1990; Kaplan y Anderson, 1990; Schipper, Chinch y Powell, 1990) que plantean el estudio de la calidad de vida a partir de la definición de salud ofrecida por la Organización Mundial de la Salud (OMS), 1948. Tal vez sea la adopción de esta base de partida lo que ha dado lugar a que la calidad de vida haya comenzado su trayectoria asociada a poblaciones crónicas (López, 1994). La calidad de vida, desde este marco, es concebida como la relación entre las consecuencias de la enfermedad y las debidas al propio tratamiento (Fries y Spitz, 1990).

Entrar en un detallado exámen sobre las diferentes conceptualizaciones de calidad de vida existentes sería una tarea hartó compleja y claramente ambiciosa para el propósito del trabajo que desde aquí se presenta.

En relación a la calidad de vida y los pacientes oncológicos se han realizado diferentes trabajos que se describen a continuación. En la década de los 40 el trabajo pionero de Karnofsky, Abelman, Craver y Burchenal (1948) intenta cuantificar el estatus de calidad de vida de los pacientes con cáncer avanzado. Ya en la siguiente década, se evalúa la eficacia de los tratamientos, el tiempo de supervivencia óptima, la respuesta máxima tumoral y la mínima toxicidad (Maguire y Selby, 1989; Barofsky y Sugarbaker, 1990; Olschewski, Schulgen, Schumacher y Altman, 1994). Además, antes de los 60, existían limitaciones tanto en la supervivencia a la enfermedad como en la toxicidad de los tratamientos que se aplicaban y es a partir de esta década, cuando la perspectiva cambió desde metas materiales a metas vinculadas con necesidades psicológicas y sociales; así pues, de forma creciente, se emprendieron estudios para investigar la relación entre condiciones objetivas y subjetivas y el nivel de calidad de vida en la población general (Rodríguez, 1994). En las dos décadas pasadas, un amplio grupo de estudios (Derogatis, 1986; Liang, Dunn, Goman y Stuart-Harris, 1990; Holland, 1992; Cella y Tulsky, 1993; Grassi, Rosti, Lasalvia y Marangolo, 1993) se han centrado en la investigación de las consecuencias psicológicas del diagnóstico de un trastorno neoplásico y las necesidades que presentan los pacientes que recibían tratamiento para este tipo de patología, enfatizando la importancia del ajuste al cáncer y sus determinantes psicosociales.

Otro punto importante, de acuerdo a Vinokur, Threath, Caplan y Zimmerman (1989), hace referencia a que las expectativas de vida de los pacientes oncológicos tras el diagnóstico han aumentado y es por ello por lo que adquiere especial relevancia documentar también la calidad de vida de dichos pacientes en los años que preceden su muerte; por todo ello, los debates sobre cuestiones como eutanasia, mantenimiento artificial de la propia vida y la propia definición de muerte están adquiriendo una importancia considerable.

Leighton (1987; cfr. Bousoño et al., 1993) plantea tres importantes cambios en los sistemas de salud, que han conducido a este interés por la calidad de vida:

- 1.- El incremento de las enfermedades crónicas ha hecho que éstas se sitúen en el

primer puesto de la demanda asistencial. Este incremento de estas patologías donde el objetivo no es la curación total del enfermo, puesto que esto es imposible en algunos casos, hace que aparezcan modificaciones en los sistemas de salud, transformando los objetivos en la adaptación del paciente, el "convivir lo mejor posible con la enfermedad" (Toledo et al., 1993).

2.- Cambios en la gestión de la salud, que se traslada de los sanitarios a los pacientes y a los gestores.

3.- Nuevas normativas en la práctica médica, evolución de "primum non nocere" hacia evaluaciones del impacto de las intervenciones.

Según Cella et al. (1993), la calidad de vida no es un concepto nuevo, sino un nuevo nombre para la vieja noción de "general welfare". Dicho concepto es tan amplio como la vida misma; a su vez, es sin duda una meta en sí misma (Liang et al., 1990; Ferrero y Barreto, 1992; Toledo et al., 1993) en adición a las contribuciones de coste/eficacia en la evaluación de las terapias alternativas.

En opinión de López (1994) no cabe duda que en el estudio de la calidad de vida, surgen serios problemas: falta de definiciones precisas, confusiones conceptuales, carencia de modelos con clara evidencia empírica, con la consiguiente falta de unanimidad en cuanto, ya no sólo el tipo de medidas utilizadas, sino también con respecto a los indicadores empleados, todo lo cual ha dado lugar a un compendio de datos dispersos, difíciles de examinar, hasta el punto de que algunos autores han llegado a afirmar que hay excesivas definiciones de calidad de vida. Por tanto, es cierto que al revisar la literatura al uso aparecen existe una amplia diversidad de definiciones. Si las comparamos, es evidente que difieren unas de otras, sobre todo en tres dimensiones (Rodríguez-Marín, 1995):

1.- Consideración global vs. fragmentaria: unos autores definen la calidad de vida como un objeto global (Szalai, 1980; Fayos y Belamd, 1981) y otros la definen

como un constructo de diversos componentes de la vida (Hörnquist, 1982; Rodríguez, 1994). Algunos de esos componentes se consideran más importantes que otros, y por lo tanto se otorga a cada uno un peso diferente en virtud de su presunta relevancia para el bienestar de las personas en general o para grupos específicos (pacientes cardiovasculares, pacientes de cáncer, diabéticos, etc.)

2.- Evaluación objetiva vs. subjetiva: algunos autores (Szalai, 1980; Hörnquist, 1982) se refieren explícitamente a la naturaleza subjetiva de la calidad de vida y otros (Shaw, 1977) en cambio a una situación objetiva. La objetividad puede referirse o bien a circunstancias objetivas de la vida, fácilmente documentadas, o bien al hecho de que la evaluación de la calidad de vida es realizada por un observador y no por el enfermo mismo (Rodríguez, 1994). De otro lado, diversos autores (Font, 1990; Toledo et al., 1993; Olschewski et al., 1994) afirman que la calidad de vida es la valoración subjetiva que el paciente hace de diferentes aspectos de su vida en relación a su estado de salud. En la investigación sobre el cáncer, este punto ha demostrado ser muy relevante, por que la calidad de vida ha sido evaluada hasta hace muy poco y en la mayoría de los casos por los médicos que tratan a los pacientes, y sólo recientemente se han desarrollado nuevos instrumentos para evaluar la calidad de vida en la investigación sobre el cáncer, mediante los cuales tanto los pacientes como los médicos evalúan la calidad de vida de los primeros (Spitzer, Dobson, Hall, Chesterman, Levi, Sheperd, Battista y Catchlove, 1981; Gough, Furnival, Schilder y Grove, 1983). El uso de indicadores objetivos parece insuficiente para comprender la experiencia de calidad de vida, y ya hay una cantidad importante de investigadores y clínicos que piensan que al paciente se le debe considerar la única persona capaz de sopesar las insatisfacciones y las satisfacciones asociadas al padecimiento de su enfermedad.

3.- Consideraciones específicamente referidas a un tipo concreto de enfermedad frente a consideraciones genéricas de patología (Rodríguez, 1994). Es decir, que para unos autores hay un concepto de calidad de vida, sea cual sea el contexto en el que hablemos de ello, puesto que toda enfermedad tiene un efecto global

inespecífico sobre la calidad de vida de la persona enferma, determinando su impacto sobre las funciones generales de la persona. Para otros no podemos hablar de calidad de vida sin una referencia a la enfermedad específica de que se hable, puesto que cada enfermedad tiene manifestaciones y consecuencias muy diferentes y muy específicas.

De otro lado, el concepto de calidad de vida hace referencia según Toledo et al. (1993) y Olschewski et al. (1994) a individuos (subjetividad), abarca varias áreas de la vida (multidimensionalidad) y se asocia con satisfacción percibida actualmente (temporalidad), es decir:

A) Subjetividad: la calidad de vida relacionada con la salud representa el efecto funcional de una enfermedad y su terapéutica consecuente, tal y como es percibido por el individuo (Bousoño, 1993). Cada paciente es único y valora su calidad de vida en función de sus experiencias pasadas, de sus aspiraciones y de su filosofía de vida, etc, en él cobran especial importancia las diferencias individuales.

B) Multidimensionalidad: la calidad de vida hace referencia a las consecuencias de la enfermedad y/o de los tratamientos en las diversas áreas o facetas que configuran la vida del individuo.

C) Temporalidad: la calidad de vida de un paciente es, por antonomasia, dependiente de su estado actual; por ello, es predecible que la valoración de la calidad de vida cambiará a medida que lo haga su situación, así como también estará influida por su cambio personal y evolutivo.

En el tema específico del cáncer se estudia el impacto de la enfermedad y de su tratamiento en el funcionamiento del individuo, es decir, en qué medida y cómo afecta la enfermedad al sujeto que la padece; además, la evaluación de calidad de vida es una forma adecuada para valorar la eficacia de los tratamientos utilizados en Oncología, es decir, la elección de un determinado tratamiento no solo está en función de la supervivencia sino también en función de la calidad de vida. En concreto, el mantenimiento del nivel de

calidad de vida, anterior a la mastectomía (social, sexual, marital...) depende en gran medida del funcionamiento que existe previo al tratamiento (TARRIER,1984; Gonzalez, 1990).

A modo de resumen y en base a la revisión bibliográfica realizada para el presente capítulo, se enumeran algunas de las razones por las que a juicio de diversos autores consultados se consideran necesarias para la valoración de la calidad de vida:

a) El término de calidad de vida recoge la preocupación surgida del campo médico sobre la polémica entre calidad de vida vs. cantidad de la misma, lo que supone la posibilidad de una acción interdisciplinaria coordinada que a todas luces redunde en el bienestar del enfermo. Del mismo modo la Italian Psycho- Oncology Society (SIPO) (Asociación Italiana de Psico-Oncología) (1992), sugiere que el concepto de calidad de vida sirve para comparar tratamientos que se esperan que sean diferentes en términos de calidad pero no en términos de supervivencia.

b) La utilidad del constructo, que resume de modo sencillo y factible de evaluar en ámbitos clínicos el amplio espectro de la problemática que supone la situación del enfermo oncológico con sus características peculiares (Barreto et al., 1990; Toledo et al., 1993); también ofrece información útil para la identificación de aquellos pacientes que requieren intervención psicológica y planificación individualizada de programas terapéuticos, dado que la inconsistencia en la eficacia de las intervenciones psicosociales en la patología oncológica puede ser debida a su falta de especificidad, por ende, el objetivo es buscar e identificar las necesidades psicosociales prioritarias entre pacientes oncológicos como preludeo a su intervención.

c) Según Barreto y Pascual (1990) y Toledo et al. (1993), el concepto de calidad de vida evita las connotaciones negativas del término adaptación. Calidad de vida siempre significa bienestar, mientras que adaptación puede significar la mera aceptación de hechos sin que suponga la necesidad de una búsqueda de algo mejor.

En concreto Salvador, Segui y Guillén (1992) y Moro (1993) afirman que el concepto de "adaptación al cáncer" es equívoco ya que el paciente no se adapta a la enfermedad de forma global, sino que se trata de un proceso que persiste cuando la enfermedad ha remitido. De hecho, algunos pacientes afirman que la experiencia de padecer una enfermedad que amenaza su existencia les hace replantearse sus prioridades en la vida.

d) Los primeros estudios sobre calidad de vida pueden dar idea de las diferentes respuestas de los enfermos al padecimiento del cáncer, a su tratamiento y a sus consecuencias, y de las relaciones entre esas diferentes respuestas y la calidad de vida (Toledo et al., 1993; Rodríguez, 1994), estimando las necesidades de la población (Bousoño et al., 1993) y evaluando las necesidades de rehabilitación (Cella et al., 1993). La acumulación de datos procedentes de estudios descriptivos sobre calidad de vida (por ejemplo, la prevalencia de depresión en enfermas con cáncer de mama durante el primer año después de la cirugía) pueden ayudar a establecer normas referidas para la calidad de vida a corto y largo plazo de los pacientes; además esos datos pueden utilizarse en programas dirigidos a identificar grupos de alto riesgo (Maguire, 1980; Rodríguez, 1994), a la vez que informar de los pacientes oncológicos que tendrían prioridad para los servicios psicosociales (Irvine, Brown, Crooks, Roberts y Brone, 1991). Por ende, los resultados de los estudios sobre la calidad de vida pueden mejorar el apoyo psicosocial a los enfermos de cáncer (Rodríguez, 1994)

e) El concepto calidad de vida, es útil para evaluar la adecuación del paciente. El cáncer es probablemente la mayor causa de disrupción en una gran variedad de áreas de la vida del paciente. Se necesitan instrumentos sensibles para detectar problemas en una diversidad de áreas. Así, tenemos el "Cáncer Rehabilitation Evaluation System" (CARES) y el "Sickness Impact Profile" (SIS); ambos identifican a aquellos pacientes que requieren intervención psicológica, así como las áreas y necesidades específicas de rehabilitación que han de ser objetivo de la intervención (Cella et al., 1993).

f) El desarrollo de procedimientos de evaluación de la calidad de vida en pacientes oncológicos es necesario para la orientación y toma de decisiones sobre el tratamiento médico y psicológico a seguir (Aaronson y Beckman, 1987; Barofski y Sugarbaker, 1990), posibilitando una mejora en la toma de decisiones clínicas (Bousoño et al., 1993; Rodríguez, 1994). A través del mismo, se puede comparar las distintas modalidades de tratamiento (mastectomía vs. quimioterapia) así como tratamientos de distinta intensidad, duración y toxicidad (SIPO, 1992; Cella et al., 1992). Al igual que los efectos del tratamiento, también se debe valorar la localización del tumor; así se aprecia en los instrumentos "Funtional Living Index Cáncer" (FLIC) y "Functional Assessment of Cáncer Therapy" (FACT). Por todo ello, la calidad de vida llega a ser un aspecto importante de coste/beneficio en la evaluación de tratamientos, determinando la eficacia de la intervención médica (Were, 1981; Bousoño et al 1993).

g) Es importante también la valoración de calidad de vida como punto final en la evaluación de los resultados del tratamiento, es decir, como una medida comprensible de resultados de salud (Cella et al., 1993).

h) Sirve como predictor de respuesta a tratamientos futuros. De hecho ha sido largamente reconocido que los niveles de actividad pre-tratamiento son un predictor significativo de supervivencia a cierto tipo de tumores (SIPO, 1992; Cella et al., 1993).

## 2. EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA

La evaluación de la calidad de vida se encuentra en la actualidad, dentro del tema del cáncer en el punto que intenta responder a la pregunta ¿Cómo afecta la enfermedad en la duración y calidad de vida del enfermo?. Esta pregunta es recogida por Teeling Smith (1985) quién ha elaborado una evolución histórica de las medidas de salud. En la tabla 8.1. se expone la misma:

Tabla 8.1. Evolución histórica de las medidas de salud.

AÑOS	EVALUACIÓN	PREGUNTA RESPONDIDA
1940-50	ensayo clínico	¿Funciona?
1950-60	coste-beneficio	¿Es rentable?
1960-70	coste-eficacia	¿Cuál es el mas efectivo?
1970-80	coste-utilidad	¿Cómo afecta a la duración y calidad de vida?

En este apartado se realiza una revisión de la situación en la que se encuentra actualmente la evaluación. En la revisión bibliográfica realizada por Schumacher, Olschewski y Schulgen (1991) sobre el área de calidad de vida de los trabajos presentados en las revistas "Cáncer" y "Journal of Clinical Oncology", en el período comprendido entre los años 1985-1989, los autores encontraron que tanto el tema de cáncer como el de calidad de vida adquieren relevancia. De los 73 artículos de cáncer que encontraron, un total de 45 (62%) hacían referencia como tema central a la calidad de vida, pero tan sólo el 36% de ellos evaluaban calidad de vida de forma adecuada (cfr. Olschewski et al., 1994)

A la hora de abordar el tema de la evaluación sobre calidad de vida hay que hacer especial mención a tres cuestiones fundamentales: qué se evalúa, cómo se evalúa y quién evalúa.

### 1. Qué se evalúa.

Respecto a lo que debe evaluarse en calidad de vida, los diferentes estudios han usado definiciones de calidad de vida bastante distintas, según las áreas/componentes consideradas; la mayoría de los autores, incluyen la condición física de los enfermos, su bienestar psicológico y la ejecución de actividades (cfr. Rodríguez, 1994).

Como ya se ha mencionado, la calidad de vida puede definirse inicialmente como un juicio subjetivo del grado de satisfacción, felicidad o sentido del bienestar que se ha alcanzado. Aparte del problema tautológico inherente a tal definición, definir la calidad de vida así parece poco operativo en la investigación o la intervención sobre la misma relacionada con la salud; parece más realista limitarse a aquellas áreas sobre las que el sistema sanitario puede tener un impacto directo.

Algunos autores (Lazarus y Folkman, 1984; Conill, Verger y Salamero, 1990; Bousoño et al., 1993; Ferrero, 1993; Olschewski et al., 1994) sugieren que la calidad de vida estaría compuesta por tres factores fundamentales: función física (discapacidad, ocupación, sueño, nutrición, sexualidad, hobbies), función social (familia, vida social, dependencia de otros) y función emocional (aislamiento, depresión, ansiedad).

Y, en concreto, Rowland (1989) propone tres tipos de variables que pueden ser candidatas a la predicción de calidad de vida:

a- Variables propias del contexto sociocultural del paciente: la mejor o peor adaptación de un sujeto en ningún caso sería efecto directo de pertenecer a tal o cual grupo, sino de las variables personales fruto del proceso de socialización en ese grupo cultural.

b- Variables físico-médicas del caso: las diferencias entre las distintas enfermedades malignas parecen poder atribuirse a las secuelas del trastorno y de los tratamientos más que al pronóstico mismo (Mendelsohn, 1990). En este sentido, hay que decir que parecen tener un mayor poder predictivo sobre el ajuste psicosocial en el futuro las variables relacionadas al estatus funcional, las quejas

y los síntomas del paciente (Weisman, 1979; Quigley, 1989; Mendelsohn, 1990). Diferentes regímenes de tratamiento pueden dar lugar a diferencias en el ajuste psicológico y la calidad de vida del paciente a largo plazo en función de las secuelas permanentes que dejen. Los pacientes diagnosticados en estadios más avanzados de la enfermedad presentarán mayor malestar psicológico en el futuro, lo que posiblemente está mediatizado por las recaídas y por la necesidad de llevar a cabo nuevos regímenes terapéuticos (Vinokur, Threath, Caplan, Zimmerman, 1989).

c- Variables personales del paciente.

Otros investigadores tales como Aaronson, Bakker, Stewart, Van Dam, Van Zandwijk y Kirkpatrick (1987) y Cella et al., (1993) presentan una taxonomía similar de seis dimensiones, con la que determinarían el constructo de calidad de vida: síntomas enfermedad y efectos del tratamiento, estatus funcional, malestar psicológico, interacción social, sexualidad e imagen corporal, y por último, satisfacción con tratamiento médico.

Patrick y Erickson (1987) interpretan el concepto de calidad de vida en relación a la salud como un continuo dentro de una escala de bienestar que cubre aspectos tales como satisfacción, percepción de la salud general, bienestar psicológico y limitaciones de roles, enfermedad y muerte (cfr. Bousoño et al., 1993). Un análisis factorial podría ayudar a determinar las verdaderas dimensiones subyacentes, pero la mayoría de los estudios tienen insuficiente número de pacientes. Se sugiere desde esta perspectiva que parece existir un acuerdo en la literatura al admitir que la calidad de vida es un constructo multidimensional compuesto al menos por los cuatro dominios siguientes (Schipper y Levitt, 1985; Ruiz Ros, 1992): físico, funcional, social y psicológico.

La SIPO en 1992 se reunió para definir el campo de la calidad de vida. Se basaron en los modelos propuestos por Aaronson et al., (1987), Schipper et al., (1984) y Ventafrida, Vandam, Yancik y Tamburini (1986) y llegaron a la conclusión que se refleja en la tabla 8.2. que se muestra a continuación:

Tabla 8.2. Áreas de evaluación del impacto de la enfermedad y el tratamiento en la calidad de vida.

Estado funcional (actividad, independencia)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- habilidad para trabajar</li> <li>- habilidad para hacer uso del tiempo libre</li> <li>- auto-control</li> <li>- dificultades para coger el transporte público</li> <li>- actividades domésticas cotidianas.</li> </ul>
Efectos físicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- problemas causados por la enfermedad</li> <li>- efectos del tratamiento</li> <li>- número de medicación</li> </ul>
Efectos psicológicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ansiedad, depresión, agresividad</li> <li>- autoestima</li> <li>- cambios en el esquema físico</li> <li>- sexualidad</li> </ul>
Interacción social	<ul style="list-style-type: none"> <li>- relaciones con parientes y amigos</li> <li>- relaciones con staff asistencial</li> <li>- rol social</li> <li>- informes de otros significativos sobre el rol y funcionamiento emocional del paciente</li> <li>- satisfacción con la relación de otros significativos</li> <li>- percepción de salud comparada con personas de similar edad</li> </ul>

Cella et al. (1993) plantea la existencia de un número de áreas importantes a evaluar que no son adecuadamente captadas por una de las cuatro dimensiones mencionadas previamente, tales como la espiritual. Conceptualmente muchas de esas

dimensiones subordinadas parecen estar asociadas con aspectos de dos o más de las cuatro dimensiones previamente mencionadas. Del mismo modo, Olschewski et al. (1994) hace una observación respecto a que muchos de estos aspectos son interdependientes entre sí, por ejemplo, la alopecia después de la quimioterapia puede influir en aspectos emocionales y sociales del paciente.

Es importante hacer especial mención a que el área material se ha incluido en muy pocos estudios, sin embargo, el impacto de la enfermedad sobre el bienestar material de los enfermos puede ser importante, por ejemplo, algunas personas pueden perder su trabajo o contraer fuertes gastos para pagar el tratamiento, viajes y alimentos especiales. Este impacto material puede afectar también a las personas cercanas a los enfermos y quizás incluso a los ingresos familiares (Rodríguez, 1994).

Ferrans (1985) señala que si bien se ha producido un considerable avance en la medición de la calidad de vida con la delimitación de los factores o dimensiones, la satisfacción con cada uno de ellos y la importancia que les atribuye cada individuo es variable, no ejerciendo, por tanto, cada uno de los factores el mismo impacto sobre la calidad de vida global del sujeto. Fletcher (1987) complejiza aún más la situación, ya que llama la atención sobre la existencia de unos factores moduladores (edad, sexo, tipo de enfermedad, gravedad de la misma...) que actuarían sobre las dimensiones anteriormente señaladas; así mismo, la intensidad, la dirección y la forma en que actúan estos factores es otra fuente de ambigüedad en la medida (González et al. 1993).

Todo ello conduce a que se desconozcan los pesos de cada una de las dimensiones y factores en la resultante final de la calidad de vida, y a que tampoco se conozcan qué factores son los más afectados en una enfermedad o situación determinada. En cualquier caso, la dimensión de calidad de vida nos aporta información sobre las áreas problemáticas para el paciente.

De Haes y Von Knippenberg (1987) sugieren que la respuesta del paciente puede reflejar reestructuración perceptual. Una explicación alternativa, sugiere que los pacientes

tienden a responder por caminos de deseabilidad social y dan la respuesta que ellos piensan que quieren oír los profesionales. En el estudio realizado por Hurny et al. (1987) encontraron que, en pacientes con enfermedades crónicas, según incrementaba la edad (por encima de los 60 años) también se incrementaba el cambio de respuesta de deseabilidad social.

## 2. Cómo se evalúa

Respecto a como debe ser evaluada la calidad de vida se presenta la ventaja primordial de las entrevistas que pueden proporcionar la información más completa y detallada, y que pueden aplicarse a una gama más amplia de pacientes, incluyendo aquellos que podrían tener dificultades para responder cuestionarios escritos (Rodríguez, 1994). No obstante, aunque sea sacrificando algo de la riqueza de detalles que se obtienen con las entrevistas, los cuestionarios autoadministrados representan el método más práctico, eficiente y barato para obtener información de los pacientes.

A este respecto, los requisitos que debe cumplir un cuestionario, en general, y de calidad de vida, en particular son:

- 1.- Estar validado antes de su uso en la población oncológica general.
- 2.- Ser simple y fácil de entender, recordar y registrar.
- 3.- Ser cuantitativo.
- 4.- Ser sensible a cambios en la calidad de vida.
- 5.- Ser discriminativo entre los grupos de enfermos con distinta calidad de vida.
- 6.- Ser autoaplicable; algunos autores encuentran que la entrevista personal o el test que rellena un encuestador son más fiables, pero ello supone un consumo muy importante de tiempo, lo cual imposibilita su uso en poblaciones grandes.
- 7.- Ser específico para cada tipo de cáncer. Esta característica es muy recomendable según Espinosa, Zamora y González (1992) y Olschewski et al. (1994).

Un problema muy frecuente en los estudios longitudinales es la mortalidad experimental en las investigaciones, debido fundamentalmente a la sintomatología y

también, en gran medida, a la saturación que experimentan los pacientes por la gran cantidad de pruebas clínicas a las que se ven sometidos y las visitas hospitalarias que han de realizar; esto es problemático ya que cuando se pierden más datos, coincide justamente con el momento en que se supone que el deterioro de la calidad de vida es más crítico (Toledo et al., 1993).

Se ha discutido mucho si es posible desarrollar un cuestionario de calidad de vida estandar o genérico, o si es necesario desarrollar cuestionarios específicos para cada población de pacientes que nos interesa o incluso para cada ensayo clínico. Guyatt y Jaeschke (1990) diferencian estos dos tipos de medidas de calidad de vida. Ambos tipos de medidas presentan una serie de ventajas e inconvenientes señalados por Baca (1991) y que se recogen a continuación: los índices genéricos muestran como ventaja que son instrumentos únicos, con validez y fiabilidad establecidos, que detectan efectos diferenciales, establecen comparaciones entre intervenciones y alta familiaridad, mientras que entre los inconvenientes se muestra la calidad de vida representada en un número. Los índices específicos tienen como ventaja que son más sensibles y presentan concordancia clínica, mientras que su principal inconveniente es que no es posible la comparación entre grupos -población y tratamiento- (González, Busoño, González-Quiros, Pérez y Bolbes, 1993)

La literatura al respecto sugiere que la estrategia del cuestionario específico es la solución más adoptada; esto tiene la consecuencia de una situación en la que es difícil, cuando no imposible, comparar resultados de los diversos estudios. En esta línea se han hecho bastantes esfuerzos para desarrollar cuestionarios de calidad de vida específicos. Aunque no se han conseguido instrumentos estándar, sin embargo, ha aparecido una cierta estrategia común para desarrollar tales cuestionarios, que implica la creación de módulos de evaluación (Rodríguez, 1994).

### 3. Quién evalúa.

Respecto a quién debe evaluar la calidad de vida, existen distintas cuestiones a reseñar. Las ventajas de la evaluación por observadores son de naturaleza práctica; en general, requiere menos tiempo completar una escala o un cuestionario por parte de un evaluador que conseguir que lo completen los enfermos por sí mismos o mediante una entrevista. Este método de observación clínica representa una forma relativamente simple de evaluación de la calidad de vida. La limitación metodológica de estas escalas es su baja fiabilidad inter-observadores. Además, los estudios que han comparado las puntuaciones de médicos con las de enfermos han obtenido niveles muy bajos de acuerdo entre ambos. Eso sugiere la necesidad de incorporar la evaluación de los propios enfermos en el proceso; la mayoría de los profesionales que trabajan en este área, argumentan que es deseable y a menudo necesario preguntar a los enfermos directamente acerca del impacto de su enfermedad y su tratamiento sobre su vida cotidiana (Rodríguez, 1994).

En la tabla 8.3. que se expone a continuación se muestran algunas de las pruebas utilizadas para valorar la calidad de vida del paciente oncológico.

Tabla 8.3. Instrumentos para la evaluación de calidad de vida. (Fuente: SIPO, 1992)

#### Estado funcional

* Activities of Daily Living (ADL)	Katz	
* Eastern Cooperative Oncology Group Performance Scale	Zubrod	
* Barthel Index	Mahoney y Barthel	1965
* Escala de Actuación de Karnofsk (KS)	Karnofsky	1949

## Síntomas físicos

* Inventario de Síntomas de Rotterdam (RSC)	DeHaes	1986
* Perfil de Sintomas de Enfermedad (SIP)	Bergner, Bobbitt y Pollard	1976
* Brief Pain Questionnaire (BPQ)	Daut y Cleeland	
* Rhodes Index of Nauseas and Vomiting (INV)	Rhodes, Watson, Johnson	1983
* Integrated Pain Score	Ventafrida y Tamburrini	
* Cuestionario de Dolor de McGill (MPQ)	Melzack	1975
* Memorial Pain Assessment Card (MPAC)	Fishman	1987
* Cuestionario de Quimioterapia de Cáncer de Mama (BCQ)	Levine, Guyat y Gent	1988
* Evaluación de Nauseas y Emesis de Morrow	Morrow	1984
* Escala de Sintomas de Malestar (SDS)	McCorkle y Young	1978
* Escala Visual Analogica (VAS)	Scott y Huskisson	
* Tiempo sin Sintomas de Enfermedades y Efectos Tóxicos Subjetivos (Q-TWIST)	Gelber y Goldhirs	1986

## Efectos psicológicos y social

* Inventario de Depresion de Beck (BDI)	Beck	1961
* Brief Symptom Inventory (BSI)	Derogatis	1983
* Escala de Ansiedad de Zung (SAS)	Zung	1971
* Escala de Depresion de Zung (SDS)	Zung	1965
* Cognitive Capacity Screening Examination (CCSE)	Jacob y Oxman	
* Escala de Ansiedad de Hamilton (HAMS)	Hamilton	1959
* Escala de Depresion de Hamilton	Hamilton	1959
* IPAT Anxiety Test (ASQ)	Krug	
* IPAT Depression Scale (CDQ)	Krug y Laughlin	
* Escala de Ajuste Mental al Cancer (MAC)	Moorey y Greer	1989
* Escala de Control Emocional de Courtauld.	Watson y Greer	1983
* Inventario de Salud General de Millon	Millon	1982
* Perfil de Salud de Duke-UNC (DUHP)	Gehlback y Eagner	1982
* Ajuste Global a la Enfermedad (GAIS, PAIS).	Derogatis	1975

(Continuación)

* Perfil de Salud de Nottingham (NHP).	Hunt	1981
* Perfil de Estados de Humor (POMS)	McNair, Lorr y Dropplement	1971
* Escala de Ajuste Psicosocial a la Enfermedad (PAIS).	Derogatis	1977
* Personal Adjustment of Chronic Illness Scale (PACIS).	Hürny	1989
* Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI S/R).	Spielberger, Gorsuch y Lushene	1970
* Cuestionario General de Salud (GHQ)	Goldberg y Hieller	1979
* Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HAD).	Zigmond y Snaith	1983
* Listado de Síntomas (SCL)	Derogatis	1977/ 1983
* Inventario de Standford de Ajuste del Paciente de Cancer (SICPA).	Telch y Telch	1982

**Medida multidimensional**

* Index of Wellbeing	Kaplan	1976
* Breast Cancer Chemotherapy Questionnaire	Levine	1989
* Cuestionario de Calidad de Vida (Organización Europea para la Investigación y el Tratamiento del Cáncer) (EORTC)	Aaronson	1986
* Índice de Vida Funcional en Cáncer (FLIC)	Schipper, Clinch, McMurray y Levitt	1984  1986
* Auto-Evaluación Analógico Lineal (LASA)	Priestman y Baum	
* Auto-Evaluación Analógico Lineal	Selby y Chapman	1981
* Índice de Calidad de Vida (QL-Index)	Spitzer	1989
* Sistema de Evaluación de Rehabilitación en Cáncer (CARES).	Schag y Heinrich	1983
* Índice de Calidad de Vida (QLI)	Padilla y Presant	
* Cuestionario de calidad de vida (CCV)	Ruiz y Baca	1993

**3. VARIABLES MODULADORAS QUE AFECTAN A LA CALIDAD DE VIDA.**

Existe un amplio grupo de variables tanto demográficas, físicas como psicológicas que se han considerado a lo largo de numerosos estudios que ejercen un importante peso modulador sobre la calidad de vida de los pacientes con patología neoplásica. A modo de esquema se exponen algunas de ellas en la tabla 8.4.:

Tabla 8.4. Variables moduladoras de la Calidad de Vida.

<b>Demográficas</b>	Edad
	Estado civil
	Estatus profesional
<b>Físicas</b>	Tiempo desde el diagnóstico
	Estadio de la enfermedad
	Tratamiento quirúrgico
	Tratamiento adyuvante
<b>Psicológicas</b>	Estrategias de afrontamiento
	Antecedentes psicopatológicos
	Eventos vitales estresantes
	Variables interpersonales

En las líneas que siguen, se exponen algunos de los resultados de los estudios sobre las mismas.

### 3.1. DEMOGRÁFICOS.

#### 3.1.1. Edad.

En cuanto a los efectos de la edad en la calidad de vida de los pacientes oncológicos, algunos estudios sugieren que la mujer con mayor edad afronta mejor el estrés al cáncer que las mujeres jóvenes (Morera y Cervera., 1990; López-Lara, González, González, López y Ventosa, 1993), mientras que otros dan a entender que esta variable no está significativamente relacionada al malestar post-mastectomía (Vinokur et al., 1990).

En el estudio realizado por Carver, Pozo-Kanderman, Harris, Nogiera, Scheier, Robinson, Ketcham, Moffat y Clark (1994), se observa que la edad se relaciona positivamente con el bienestar subjetivo de las pacientes a los 3 y 6 meses de seguimiento

( $r = 0.27$  y  $0.29$   $p < 0.04$ ). Estos datos son corroborados con los obtenidos en los estudios de Vinokur et al., 1989; López-Lara et al., 1993 y Stefaneck, 1993. En contraposición a dichos estudios, se encuentran los realizados por Cassileth, Lusk, Strose, Miller, Brown, Cross y Tenaglia (1984), en los que no se encuentra ninguna asociación entre la edad y los niveles de malestar psicológico (Maunsell et al., 1992).

Es importante señalar el estudio realizado por Vinokur, Threatt, Caplan y Zimmerman (1989), en el cual se tiene en cuenta que el estadio de la enfermedad tiene un fuerte impacto en la incapacidad física. Así, el análisis longitudinal al año de seguimiento reveló que dicha incapacidad fue el predictor más significativo del deterioro mental; aunque las mujeres mayores tendían a exacerbar el impacto de la cirugía más extensiva en síntomas que producen limitaciones en la actividad cotidiana, las mujeres jóvenes mostraron exacerbación del impacto en la salud mental, es decir, las pacientes jóvenes experimentaron significativamente mayor deterioro en su salud mental y en su bienestar psicológico que el grupo de mujeres mayores. De este modo se puede hipotetizar que el efecto interactivo de la edad influye a dos niveles: con respecto a la incapacidad física, la edad interactuó con el estadio de la enfermedad y con la cirugía, produciendo mayor incapacidad y dificultades en el funcionamiento físico de las pacientes mayores; en contraste, con respecto a la salud mental y el bienestar, se hipotetizó que la edad interactuaba exacerbando una pobre salud mental y deteriorando el bienestar de las pacientes jóvenes.

En la misma línea, los estudios Vinokur, Threatt, Vinokur-Kaplan y Saterviano (1990); Hares, Van Knippenberg y Neigt (1990) y Maunsell, Brisson y Deschênes (1992) evidencian que las pacientes mayores, con enfermedad más avanzada, manifestaron mayor vulnerabilidad en su salud física; mientras que las pacientes jóvenes, con un diagnóstico de cáncer de mama más reciente, presentaron vulnerabilidad en salud mental y funcionamiento psicológico.

Nerenz y Leventhal (1983), del mismo modo, aportan que los síntomas y dificultades difieren entre sujetos dependiendo de la edad, así como del estado de la

enfermedad. Esto podría sugerir que el ajuste psicológico y la salud mental de los pacientes con cáncer de mama de mayor edad podrían ser más vulnerables a los efectos del estadio de la enfermedad y a su tratamiento. De este modo, se hipotetiza que, con un estadio más avanzado y con un tratamiento más agresivo, se observa un mayor impacto en el funcionamiento físico de las pacientes mayores frente a las jóvenes.

En general, los resultados del estudio de Vinokur et al. (1990) son consistentes con los propuestos previamente por Craig, Comstock y Geiser (1974) en su estudio de caso control de pacientes que habían pasado por un tratamiento quirúrgico específico como la mastectomía radical cinco años antes. Los autores no encontraron diferencias en el ajuste psicosocial entre pacientes de cáncer de mama y grupo control. Habría que mencionar que la población de cáncer de mama en el estudio de Vinokur se caracterizaba por estadios tempranos de enfermedad, y la mayoría estaban sin nódulos afectados; esta puede ser la explicación del bajo número de recurrencias.

En general, una edad avanzada puede tener un efecto aditivo o un impacto interactivo en el proceso de recuperación, es decir, una edad avanzada está asociada con un incremento de morbilidad, que podría complicar la recuperación física; de este modo, una mayor edad podría bajar las expectativas de las paciente mayores para esperar una recuperación (Vinokur et al., 1990).

Otro dato a reseñar, es la percepción de amenaza; las pacientes jóvenes percibían el diagnóstico de cáncer de mama como más amenazante para su vida en el futuro que el grupo mujeres mayores. Esta apreciación afecta adversamente también a su salud mental (Vinokur et al., 1990). Estos resultados son congruentes con la propuesta teórica y el resultado empírico sobre el rol de la edad en el bienestar psicológico del paciente de cáncer de mama (Morris, Greer y White, 1977; Morris, 1979; Siegel, 1990).

Por último, estudios como los propuestos por Hers, Schain y Hay (1984) o Holland y Cullen (1986), señalan que más que la edad, es el momento del ciclo vital en el que se produce el diagnóstico de cáncer el que influye en la calidad de vida ante la enfermedad.

### 3.1.2. Estado civil.

Diversos estudios han tratado de probar la relación entre estado civil y ajuste a la enfermedad, no existiendo acuerdo entre los mismos.

En las investigaciones realizadas por Metzger, Rogers y Baum (1983) se observa mayor malestar entre las mujeres casadas que entre las solteras, en contraposición a los datos obtenidos por Schmale y Morrow (cfr. López-Lara et al., 1993). Existen otras investigaciones en las que hay una mayor proporción de casos psiquiátricos en las mujeres viudas, mientras que en otros estudios (Maunsell et al., 1992; Stefanek, 1993) no se ha encontrado ninguna asociación entre esta variable y los niveles de malestar psicológico.

Para las pacientes solteras, las cuestiones familiares que provocan un impacto en su bienestar psicológico eran menos preocupantes que para las casadas, viudas o divorciadas. Por último, parece que las mujeres casadas se preocupan más por su vida sexual que las viudas (Liang et al., 1990), siendo ésta un área de la calidad de vida.

### 3.1.3. Estatus profesional.

En un estudio realizado por Carver et al. (1994) a los 3 y 6 meses de seguimiento tras la mastectomía se observó que las mujeres que trabajaban fuera de casa informaban de menor satisfacción en algunas áreas de la calidad de vida, como la vida sexual, frente a las mujeres que no trabajaban fuera de casa ( $r=-0.31$  y  $r=-0.33$ ,  $p<0.03$ ). Del mismo modo, obtener información sobre su diagnóstico y tratamiento fue menos importante para los grupos medio-bajo de nivel ocupacional, frente a los de profesionales (Liang et al., 1990).

## 3.2. FISICOS.

Existe clara evidencia sobre el efecto que ejerce el tiempo desde el diagnóstico, el estadio de la enfermedad y la respuesta funcional al proceso de enfermedad y tratamiento

pueden afectar al ajuste a la enfermedad, es pues que se hace necesario el control de cada una de estas variables, en orden a interpretar el impacto de la cirugía o de los diversos tratamientos en la calidad de vida de los individuos afectados por una neoplasia (Irvine et al., 1991).

### **3.2.1. Tiempo desde el diagnóstico.**

Los estudios que han empleado diseños prospectivos como el realizado por Worden y Weissman, (1977) o Gottschalk y Hossgard-Martin (1986) han encontrado que el tiempo es un factor determinante en la calidad de vida. No obstante, el tiempo considerado para el ajuste al proceso patológico también es variable. Así, para autores como Bard (1952) y Abrams (1971), terminaría la tercera semana de la intervención y englobaría los síntomas, el diagnóstico, la hospitalización y la convalecencia. Para otros, como Laxenaire, Bentz y Chardot (1972), este período de tiempo se extiende a un año de seguimiento, cuando la paciente ha alcanzado la recuperación física; estos autores, ponen en relación los acontecimientos y reacciones que se observan, estableciendo cuatro períodos que abarcan desde el periodo preoperatorio y diagnóstico, al cuarto estadio que se sitúa al año de la operación, considerado el período de la readaptación a la vida cotidiana y la aceptación de la enfermedad.

### **3.2.2. Estadio de la enfermedad y otras variables médicas.**

Un gran número de estudios se han centrado en determinar la influencia de variables médicas en la morbilidad psicológica. En algunos de éstos (Morera y Cervera, 1990; Maunsell et al., 1992; López-Lara et al., 1993, Harrison et al., 1994), existe una asociación entre el tipo de cáncer y el ajuste posterior, mientras que en otros la asociación es inexistente (Ferrero et al., 1994).

Las características de la enfermedad son a menudo mencionadas por los clínicos como posibles variables moduladoras para la calidad de vida de mujeres con cáncer de mama (Maunsell et al., 1992) e incluso en algunos casos se va más allá y se menciona que

el ajuste psicosocial depende del estadio del cáncer de mama, el probable pronóstico y las oportunidades de rehabilitación (cfr. Rowland et al., 1989). Un peor pronóstico médico puede predecir peor calidad de vida, esto puede atribuirse tanto a que el paciente debe ajustarse a continuos cambios en su condición física y/o actividades, como a que el conocimiento de un peor pronóstico provoca ansiedad o depresión. Esta asociación podría deberse a que es claramente difícil mantener un alto nivel de funcionamiento psicológico cuando uno tiene miedo a la progresión de su proceso neoplásico (Taylor, Lichtman, Wood, Blumjing, Dosik y Leibowitz, 1985).

Plumb y Holland (1977) sugieren que los síntomas que usualmente acompañan la morbilidad psicológica se presentan de modos diferentes para los pacientes de cáncer; esos síntomas están probablemente relacionados con la enfermedad o el tratamiento, y es por ello por lo que los autores proponen que estos no deberían estar incluidos en instrumentos diseñados para medir ansiedad o depresión, pareciendo preferible incluir sólo ítems puramente cognitivos. El malestar psicológico experimentado por las pacientes es en alto grado dependiente de su malestar físico, aunque los síntomas psicológicos no acompañan automáticamente el malestar físico (Hares et al., 1990).

En un estudio realizado por Bloom, Cook, Fotopoulis, Flamer, Gates, Holland, Muez, Murawski, Penman y Ross (1987) las mujeres que tuvieron un buen ajuste antes de la mastectomía, y cuya enfermedad era diagnosticada en un estadio temprano, podían esperar tener al año una calidad de vida igual a la de las personas no afectadas, mientras que las mujeres que presentaban un estadio II de enfermedad, y que recibieron quimioterapia adyuvante después de la mastectomía, tuvieron peor calidad de vida entre el primer y segundo año después. Esto es coincidente con el estudio realizado por Vinokur, Treatt, Caplan, Zimmerman (1989), quienes muestran que, las pacientes con cáncer de mama que fueron diagnosticadas en estadios relativamente tempranos de la enfermedad y que sobrevivieron a los cinco años, se ajustaban mejor que las que presentaban estadios más avanzados; estas mujeres tenían similares niveles de funcionamiento físico, social y bienestar psicológico que las pacientes asintomáticas que tenían similares características demográficas dentro de la población de "screening". Las

mujeres con estadios más avanzados de enfermedad mostraron déficits estadísticamente significativos en su salud física y mental comparadas con el grupo de mujeres asintomáticas de similares condiciones demográficas. En conclusión, las pacientes diagnosticadas en estadios más avanzados de la enfermedad presentaron mayor malestar psicológico lo cual está posiblemente mediatizado por las recaídas y por la necesidad de implementar nuevos regímenes terapéuticos.

Respecto a otra variable médica estudiada en relación al ajuste a la enfermedad Razavi et al. (1992, cfr. Maunsell et al., 1992) presentan que las pacientes de cáncer de mama con receptores estrogénicos positivos y receptores de progesterona positivos tuvieron mejor ajuste psicológico que las mujeres con receptores negativos; este dato puede estar mediado por la edad ya que las mujeres con receptores positivos tenían mayor edad y eran más propensas a recibir hormonoterapia que las que tuvieron receptores negativos.

### **3.2.3. Tratamiento quirúrgico.**

Del mismo modo que en los apartados precedentes, existen datos contradictorios de la influencia del tratamiento quirúrgico y la calidad de vida.

Según Taylor et al., 1985; Morera et al., 1990 y López-Lara et al., 1993, la cirugía radical predice peor ajuste psicológico. En el estudio realizado por Maunsell et al. (1992), los autores observaron que a los tres meses de seguimiento tras la cirugía, el tipo de mastectomía fue incluido como un potencial factor de riesgo porque se encontró asociado con altos niveles de malestar psicológico. Según sugiere la literatura, esto podría estar mediado por la pérdida de la mama siendo ésta la crisis emocional central de este tipo de cáncer, provocando una sensación de desfiguración y cambios en su patrón sexual y afectivo en las relaciones de pareja. La mama y su pérdida han sido relacionadas con la conceptualización de la sexualidad, la maternidad y la feminidad; de este modo, la cirugía conservadora tendría mejor ajuste psicológico que la mastectomía (Taylor et al., 1985) con independencia del pronóstico de la enfermedad (Metzger, Rogers y Baum,

1983; Aaronson et al., 1987). Otra razón que podría contribuir a esta argumentación, son las limitaciones físicas producidas, provocando la cirugía radical mayores incapacidades en el uso del brazo así como, edemas (Taylor et al., 1985).

En concreto, los estudios de Taylor et al. (1985) e Irvine y Browne (1984) muestran que los problemas físicos se relacionan específicamente de forma positiva con bajos niveles de ajuste social, provocando que una cirugía más radical interfiriera en las relaciones interpersonales normales. Así mismo, previamente Woods y Earp (1978), encontraron que los síntomas relacionados con cirugía estaban significativamente asociados con un mayor número de síntomas de depresión ( $p < 0.025$ ).

De igual modo, la extensión de la cirugía ha sido asociada con la percepción subjetiva de calidad de vida sexual a los 6 y 12 meses de seguimiento, siendo peor la calidad de vida en las mujeres mastectomizadas que en las que sufrieron cirugía conservadora ( $r = -0.37$  y  $r = -0.28$   $p < 0.05$ ) (Carver et al., 1994).

Según Irvine, Brown, Crooks, Roberts y Brone (1991) las mujeres que fueron tratadas de su patología mamaria mediante mastectomía radical tipo Halsted mostraron peor calidad de vida global que las mujeres con mastectomía simple o modificada, confirmando de este modo que la enfermedad o el tratamiento de síntomas están relacionados con la calidad de vida del paciente con cáncer de mama.

Sin embargo otros autores no plantean un índice significativo mayor de casos psicopatológicos en relación al tratamiento quirúrgico realizado (conservador o radical). Las mujeres se adaptan bien tanto a la mastectomía como a la lumpectomía, pero la conservación de la mama produce un menor impacto en la sexualidad y una mejor imagen corporal y mayor autoestima. Según citan López-Lara et al. (1993), no existe una incidencia significativamente mayor de casos psiquiátricos en relación al tratamiento quirúrgico realizado; este resultado puede ser explicado porque el miedo al cáncer es independiente del tipo de tratamiento quirúrgico realizado, pudiendo ser compensado el mayor impacto psicológico que ocasiona la mastectomía total con un menor preocupación

hacia una posible recidiva local de la enfermedad, en relación a las enfermas tratadas conservadoramente.

Otros muchos factores contribuyen al desarrollo del malestar en las mujeres intervenidas quirúrgicamente por cáncer de mama, especialmente el miedo al diagnóstico de cáncer y a una posible recidiva tumoral, siendo compartidos estos temores por todas las pacientes, independientemente del tratamiento quirúrgico que hayan recibido (Fallowfield, Bains y Maguire, 1987; Woldberg, Tauner y Romaas, 1987; Meyer y Aspegren, 1989).

#### **3.2.4. Tratamientos adyuvante: quimioterapia y radioterapia.**

En relación a los distintos tipos de tratamiento adyuvante administrado, la investigación propuesta por Stefanek (1992) evaluó los efectos del tratamiento adyuvante en la calidad de vida de pacientes postmenopáusicas con cáncer de mama. Los autores encontraron muy pocas diferencias significativas entre las pacientes asignadas aleatoriamente a un tratamiento de radioterapia o quimioterapia adyuvante a la cirugía primaria; generalmente se informa de una calidad de vida buena. La ansiedad, la depresión y los nivel de actividad fueron equivalentes a ambos grupos de tratamiento adyuvante. Ambos tratamientos, aunque debilitan cuando están actuando, tienen sólo efectos temporales.

### **3.3. PSICOLÓGICOS.**

#### **3.3.1. Estrategias de afrontamiento.**

Los estudios de habilidades de afrontamiento en el mundo de la salud "física" no han sido, desgraciadamente, abundantes. Posiblemente porque en los enfermos crónicos el tipo de enfermedad es el que influye, conformando unos estilos de afrontamiento específicos. Es plausible pensar que las relaciones se den en función de la idea que tenga el enfermo de su enfermedad y de la instrumentación psicológica que se emplee. En

cualquier caso, se trata de un acercamiento muy parcial, ya que, a la hora de estudiar la salud y la enfermedad, junto a las habilidades de afrontamiento importan otras muchas variables y aspectos en los que el sistema de creencias acerca de la enfermedad, de las funciones de los equipos de salud y del contexto familiar desempeñan un papel muy importante a la hora de establecer programas de intervención eficaces (Pelechano, 1991).

Morris, Blake y Buckley (1985), plantean que los pacientes de cáncer deben enfrentarse a dos tareas: por un lado, la manipulación del significado de la experiencia para reducir la ambigüedad de la situación, y por otro, el manejo de las emociones desagradables que pueden permanecer después de manipular el significado. Ferrero (1993) comenta que la primera de las tareas es similar a la noción de "evaluación cognitiva" propuesta por Lazarus y sus colaboradores, a partir de la cual se ponen en juego "otros modos de afrontamiento". La segunda tarea que debe emprender el paciente de cáncer es la reducción de las emociones desagradables que hayan permanecido tras encontrar el significado de la situación, que se correspondería con el afrontamiento dirigido a la emoción de Lazarus.

Para clarificar este tema, se hace oportuno especificar estrategia a estrategia los resultados obtenidos por diversos autores respecto a su relación con la calidad de vida.

#### a. Evitación.

Friedman, Nelson, Baer, Lane y Smith (1990) indican la existencia de una asociación significativa entre el uso de estrategias de evitación y peor ajuste laboral, doméstico, sexual, social y psicológico a partir de la medida realizada a través del PAIS. De igual modo, Nelson, Friedman, Baer, Lane y Smith (1989) muestran que el uso de estrategias de evitación se asoció a un menor espíritu de lucha. En particular el estudio realizado por Friedman, Baer, Lewy, Lane y Smith (1988) indicaron, a través de los resultados de su estudio, que la negación no correlacionaba con otros modos de afrontamiento y tan sólo se asociaba de un modo significativamente negativo con el PAIS. Nelson, Friedman, Baer, Lane y Smith (1989) sugieren que la relación de la negación con el resto de variables psicológicas, no mostró estar asociada con ningún otro modo de

afrontamiento ni con la medida de afecto negativo, ni con el optimismo. La negación parece ser independiente del uso de otras estrategias para afrontar la enfermedad.

Dada la diversidad de posibilidades de aceptación de la noción de "negación" (véase capítulo VI) no es sorprendente que exista poca coincidencia respecto a su prevalencia en los pacientes de cáncer.

b. Resignación.

De hecho, los resultados empíricos sugieren que aunque una actitud resignada se asocia a cierto malestar psicológico, éste es menor que el que presentan los sujetos que además de desamparo presentan desesperanza o los que utilizaban como tipo de ajuste la preocupación ansiosa (Watson, Greer, Young, Inayat, Burgess y Robrtson, 1988; Ferrero, 1993).

c. Búsqueda de información.

Según Bean, Cooper, Alpert y Kipnis (1980) la búsqueda de información parece ser una de las estrategias comúnmente usadas por los pacientes de cáncer en los primeros momentos tras el diagnóstico.

En los estudios propuestos por Friedman et al. (1988) y Nelson et al. (1989), se observa, en el primero a través del PAIS y el segundo con una escala tipo Likert, que la estrategia de búsqueda de información fue independiente del ajuste psicológico. En el trabajo realizado por Ferrero (1993) tampoco existe ninguna relación entre la búsqueda de información y el bienestar psicológico. Sin embargo, en un trabajo posterior de Friedman et al. (1990), la búsqueda de información se asoció, de modo significativo, a un peor ajuste en el ámbito laboral y doméstico (PAIS).

d. Reordenación de prioridades y cambio positivo.

Según Ferrero (1993) no es infrecuente que los pacientes manifiesten que, desde que conocen su diagnóstico, valoran más la vida y tratan de sacar mayor partido de ella,

o que están decididos a ponerlo todo por detrás de sí mismos, o que entienden que la enfermedad ha tenido también aspectos positivos o les ha beneficiado en algún sentido.

e. Comparación social positiva.

Wood, Taylor y Lichtman (1985) señalan que los resultados de sus estudios indican que la comparación social positiva parece ser más frecuente en los primeros momentos del proceso de afrontamiento, decreciendo con el tiempo. Así, en el estudio previo propuesto por Taylor, Lichtman y Wood (1984) casi todas las pacientes con cáncer de mama tendían a compararse con aquellas que se encontraban en situaciones distintas a través de dimensiones que les permitieran salir beneficiadas en la comparación, lo que parece tener un carácter adaptativo.

Barreto, Ferrero, Toledo y Martínez (1993) sugieren que la comparación social positiva es una estrategia extremadamente frecuente entre pacientes de cáncer de mama, sin embargo no apoyan la asociación con un mayor bienestar.

f. Humor.

El uso del sentido del humor como estrategia de afrontamiento en pacientes de cáncer, ha sido apuntado por Weissman (1979), dándole la etiqueta de "inversión emocional", y por Moos et al. (1984) quienes lo entienden como posible ejemplo de una habilidad de afrontamiento dirigida a la emoción a la que denominan "descarga emocional". Martin y Lefcourt (1983), entienden que el sentido del humor permite cierto distanciamiento respecto del problema y la posibilidad de experimentar emociones positivas, por lo que es esperable que tenga un efecto beneficioso sobre el bienestar de sujeto.

Según Ferrero (1993), el uso de esta estrategia en pacientes de cáncer, cuando el humor no es cínico, se restringe a ámbitos interpersonales muy reducidos, tales como pueden ser las interacciones con la pareja, y suele girar en torno a los cambios estéticos debidos a la enfermedad, más que referirse al problema de una posible recaída.

g. Intentos de ejercer control.

En ocasiones los pacientes se enrolan en determinadas actividades con el fin de mejorar su pronóstico, actividades que amenudo carecen de un efecto demostrado sobre el curso de la enfermedad. La literatura distingue entre intentos de tipo conductual (por ejemplo, hacer ejercicio físico, cambiar de dieta, tomar vitaminas, etc...) e intentos de tipo cognitivo (control mental, visualización, etc...). Las respuestas de tipo conductual se vinculan teórica y empíricamente al tipo de ajuste denominado "preocupación ansiosa", vinculado a malestar emocional. Los intentos cognitivos se vinculan a mejores resultados adaptativos, entendiéndose como respuestas de confrontación e integrándose en el espíritu de lucha (Morris et al., 1985).

h. Religión.

Gotay (1984) afirma que la fe religiosa y la oración son modos de afrontamiento relativamente frecuentes en pacientes de cáncer de mama, especialmente en aquellas con la enfermedad avanzada. Según el autor, este uso prioritario en las pacientes en peor situación puede atribuirse a la proximidad de la muerte o a un efecto de cohorte, en tanto que en su muestra las pacientes con tumores más avanzados eran también las más mayores.

En los resultados del estudio realizado por Filipp, Klauer, Freudenberg y Ferrig (1990), los autores no hallaron ninguna relación significativa entre esta medida de afrontamiento y su medida de bienestar subjetivo, tanto sincrónica como diacrónicamente. Los autores concluyen que este resultado rompe el mito del papel de la religión como recurso para tolerar las expectativas negativas.

Entre los estudios que han valorado la relación entre el estado de la enfermedad y toda la diversidad de estrategias de afrontamiento se encuentra el propuesto por Gotay (1984), quién comprobó que los sujetos que se encontraban en distintos estadios de la enfermedad tendían a utilizar diferentes estrategias de afrontamiento ante la misma, pero todas fueron equivalentemente exitosas (cfr. Irvine et al 1991). No obstante, en otras investigaciones (Rodrigue, Behen y Tumlin, 1994), las estrategias de afrontamiento

caracterizadas por evitación o aceptación están altamente asociadas con afecto negativo. Las estrategias que involucran búsqueda de información y hablar a otros sobre cuestiones relacionadas con la enfermedad podrían ser más adaptativas.

En el estudio realizado por Morris, Greer y White (1977) sobre los tipos de ajuste en una muestra de pacientes con cáncer de mama clasificaron las respuestas psicológicas ante el diagnóstico de la enfermedad en cinco categorías principales. La evaluación se realizó a través de una entrevista no estructurada en los periodos de 3, 12 y 24 meses después del diagnóstico. Las categorías fueron las que se muestran a continuación y, entre paréntesis, se exponen los porcentajes de pacientes que presentaban dicha respuesta a los 3, 12 y 24 meses respectivamente:

- Negación: rechazo activo de cualquier evidencia sobre el diagnóstico (16%, 11%, 7%).
- Espíritu de lucha: actitud esperanzada y búsqueda de información; opinaban que habían tenido suerte porque se lo habían cogido a tiempo (16%, 6%, 2%).
- Aceptación estoica: reconocían su diagnóstico, no buscaban información y seguían con una vida normal sin excesiva preocupación por la enfermedad (53%, 67%, 71%).
- Aceptación ansiosa /depresiva: excesiva ansiedad o depresión ante el diagnóstico, búsqueda de información que una vez hallada se interpretaba en un sentido pesimista. No obstante eran capaces de seguir con sus actividades normales (4%, 7%, 5%).
- Desamparo /desesperanza: pacientes totalmente hundidas, se veían como terriblemente enfermas o incluso a punto de morir, eran incapaces de seguir con sus actividades cotidianas (9%, 5%, 11%).

En la actualidad parece existir un cierto consenso sobre este tema; así, Bloom y Spiegel (1984) encontraron que las mujeres con cáncer de mama que usaban menos evitación, tuvieron mejor funcionamiento social.

Según Rodrigue et al. (1994) las pacientes que presentaban un buen ajuste a la

enfermedad, empleaban pocas estrategias de afrontamiento caracterizadas por evitación y aceptación-resignación, e informaron de un largo número de apoyo social y mayor satisfacción con su apoyo que los sujetos con pobre ajuste. En el análisis de regresión se indica que el ajuste psicológico a cáncer es multidimensional, en el que las variables intrapersonales, familiares y sociales contribuyen en un 27-41 % de la varianza el ajuste después de ser controladas las variables de la enfermedad, así como, las demográficas.

### **3.3.2. Antecedentes psicopatológicos.**

Las mujeres con cáncer de mama y antecedentes psicopatológicos personales muestran de forma significativa un mayor malestar psicológico en comparación a las que manifestaron no haber padecido con anterioridad enfermedades psiquiátricas. Esto es concurrente con los estudios de Weissman (1979), Quigley (1989), Dean y Surtees (1989), Maunsell et al. (1992) y Pinder, Ramirez, Richard y Gregory (1994) que muestran un peor pronóstico en lo relativo a calidad de vida ante la existencia de una historia previa de problemas psicológicos.

En el estudio realizado por Maunsell et al. (1992) se presentaron altos niveles de malestar psicológico en el 63.1% de las mujeres que tenían una historia previa de depresión comparado con el 14.3% de aquellas que no tuvieron dicha historia ( $p=0.0001$ ). La historia de depresión fue evaluada con las preguntas 72-99 de la III versión de la "Diagnostic Interview Schedule" (DIS) y el malestar psicológico se midió através de "Psychiatric Symptom Index" (PSI).

Stefanek (1993) evaluó los factores de riesgo de malestar psicológico en un grupo de 209 mujeres con cáncer de mama en un período de 3 a 18 meses tras la cirugía: las mujeres informaban de un mayor malestar en torno a los cinco años previos al diagnóstico; de forma específica las mujeres con historia de depresión, manifestaban malestar psicológico de forma significativa. Es importante anotar que Maunsell utilizó una muestra de mujeres con cánceres precoces excluyendo pacientes con patología avanzada. Esto podría hacer que los factores como la historia premórbida de malestar psicológico

estuvieran encubiertos por el deterioro del estatus físico.

### **3.3.3. Eventos vitales estresantes.**

En el estudio realizado por Maunsell et al. (1992) se encuentra un alto malestar psicológico en función de 0-1, 2-3, 4-5 y 6-15 eventos vitales estresantes en los 5 años previos al diagnóstico, siendo su porcentaje 17%, 20%, 28% y 37% respectivamente ( $p=0.006$ ); al realizar un análisis de regresión logística, se observó que el porcentaje de malestar se incrementó de modo significativo en función del número de eventos vitales estresantes. Aunque la información de estos eventos podría verse afectada por el malestar presente a lo largo de la entrevista, lo cierto es que los eventos vitales estresantes fueron objetivos tales como muerte de un familiar, pérdida de trabajo y cambio de residencia.

Según Irvine et al. (1991) este tipo de estudios necesitan el empleo de diseños prospectivos, así como el delimitar las medidas o controlar las variables pronóstico que puedan afectar al ajuste a la enfermedad. Las investigaciones futuras deben incorporar adecuadamente medidas de variables psicosociales objetivas fiables y válidas.

### **3.3.4. Variables interpersonales: apoyo social y satisfacción con el sistema de cuidado de salud.**

La experiencia clínica y una cantidad cada vez mayor de resultados de investigaciones empíricas sugieren con fuerza que el apoyo social juega un papel importante en la adaptación a la enfermedad, sobre todo en el ajuste a la enfermedad crónica (Carey, 1974; Jamison, Wellish y Pasnau, 1978; Wedman-Gibbs y Achterberg-Lawlis, 1978; Bloom et al., 1984; Berkman, 1984; Vachon, 1986; Waltz y Bandura, 1990; Irvine y Browne, 1991; López-Lara et al., 1993; Rodríguez et al., 1994). La mayoría de los estudios que han demostrado una relación entre el apoyo social y la recuperación de la enfermedad han empleado diseños transversales, retrospectivos o caso-control, y, por tanto, no pueden establecerse relaciones causales. Hechas estas consideraciones metodológicas, es interesante señalar que las investigaciones sobre la

relación entre el apoyo social y la recuperación de la enfermedad, la rehabilitación y la adaptación a la enfermedad crónica se dividen en dos grupos:

- a. Estudios del apoyo natural, en los que la ayuda es recibida de amigos y parientes.
- b. Estudios de apoyo formal, en los que se analizan intervenciones que involucran a profesionales sanitarios, o "grupos de apoyo social".

Los estudios en los que se ha analizado el apoyo natural proporcionan datos consistentes a favor de los efectos positivos sobre la adaptación y la recuperación. Por ejemplo, en pacientes con cáncer de mama (Irvine et al., 1991) apoya dicha relación, siendo éste un factor que favorece la salud psicológica y el ajuste a la enfermedad en pacientes de cáncer. En un complejo estudio de pacientes con cáncer de mama llevado a cabo por Bloom (1982a) y Bloom y Spiegel (1984) se encontró que las dos dimensiones del apoyo social (emocional-instrumental) pueden producir la sensación de bienestar psicológico de la mujer con cáncer. El ajuste depende de la respuesta de otras personas significativas, principalmente el esposo o la pareja, pero también la familia y los amigos (Wortman y Dunkel, 1979; Bloom, 1982b).

De igual modo, se ha encontrado una fuerte relación entre el apoyo inadecuado, particularmente pobre apoyo emocional y desajuste psicológico en diferentes estudios con pacientes de cáncer (Friedman, Baer, Nelson, Lane, Smith y Dworkin, 1988; Grassi et al., 1993). Irvine et al. (1991) concluyen en su trabajo que el 20-30% de las mujeres con tumores malignos de mama experimentan una disrupción de su calidad de vida a través de la pérdida de roles, habilidades funcionales y problemas con relaciones sociales.

Un elemento importante y específico es el apoyo social percibido por el paciente con cáncer. A este respecto, son abundantes los autores que señalan su asociación con el buen ajuste psicológico (Weissman, 1979; Saranson, Saranson y Pierce, 1988; Andreu y Mira, 1989). En los pacientes de cáncer, percibir calidad en el apoyo se muestra como un potente predictor de ajuste social (Funch y Mettlin, 1982; Spiegel, 1983; Bloom y Spiegel, 1984) Hopwood, Howell y Maguire, 1991; Pinder et al., 1994). La percepción de apoyo

por los pacientes y un bajo locus de control externo puede influir en un mejor ajuste mental al cáncer, favoreciendo la puesta en práctica de estrategias como el espíritu de lucha de los pacientes. Sin embargo, un inadecuado apoyo social y un locus de control externo ha sido relacionado tanto con indefensión como con desamparo, actitud fatalista y resignación, así mismo, con ausencia de estrategias activas a enfrentarse con la enfermedad o el tratamiento (Grassi et al., 1993).

En concreto, Levy, Herberman, Maluish, Schlien y Lippman (1985), encontraron que en personas diagnosticadas de cáncer de mama en estadios precoces (I y II), el apoyo social percibido predecía el afrontamiento adecuado a la enfermedad, así como la actividad del sistema inmunológico medido a través de la actividad de los "natural killer" (NK).

En el estudio realizado por Durá y Garcés (1991) la percepción de apoyo que tenían las pacientes con cáncer de mama fue la siguiente: el 72% de la muestra señalaba que habían sido tratadas de forma diferente por los demás cuando supieron que padecían cáncer y, de éstas, el 72% indicaba que no eran comprendidas por los demás; así mismo, el 50% sentía que los demás las evitaban o las tenían miedo.

Según Penman et al., (1986) o Rowland y Holland, (1989) un predictor de pobre ajuste psicológico son las expectativas de pobre apoyo social. Un menor apoyo recibido y una baja satisfacción con el apoyo recibido, provoca un mayor malestar psicológico (Rodríguez et al., 1994). A tenor de los datos, parece poder afirmarse que el apoyo social juega un papel importante para atenuar el efecto negativo de un trastorno oncológico en la población adulta.

Cuando se habla sobre pacientes de cáncer, debe hablarse necesariamente sobre el sistema de cuidado de salud y sobre cómo fomentar interrelaciones con los pacientes. El apoyo en el sistema de cuidado de la salud puede determinar la adaptación a la enfermedad, ya que afecta a la información, y a las habilidades de adherencia al tratamiento (Bloom, 1982). El apoyo social, sea emocional, informativo o tangible, puede

considerarse un recurso esencial para un sujeto a la hora de enfrentarse a cualquier tipo de circunstancia amenazante o lesiva (Lazarus y Folkman, 1984).

Meyerowitz (1983) plantea que la relación entre apoyo social y bienestar pueden tomar la forma de "U" invertida, de modo que un exceso de apoyo social puede tener efectos negativos (Siegel, 1990). Por su parte, Ferrero (1993) considera también que un exceso de apoyo social o algunas formas inadecuadas de éste pueden entorpecer la adaptación del sujeto a su patología.

Según el estudio llevado a cabo por Rose (1990) los pacientes de cáncer preferían que la ayuda tangible les viniera proporcionada por los familiares, el modelado ofrecido por los compañeros que hayan sufrido la misma enfermedad y la clarificación y comunicación abierta que le proporcionen los profesionales de la salud. La intimidad, la posibilidad de expresar emocionalmente y la posibilidad de divertirse en compañía parecen ser facetas del apoyo social que han de compartir con la familia y los amigos; los aspectos del apoyo social relativos a la muestra de afecto, al consejo y a los intentos por confortar al paciente parecen estar en manos de estos tres tipos de agentes sociales.

Dunkel-Schetter (1984) en un estudio realizado con pacientes de cáncer, plantean que el apoyo informativo era beneficioso únicamente si provenía del médico, mientras que se consideraba inútil e incluso perjudicial si era ofrecido por la familia o los amigos. A su vez, estas fuentes de apoyo más allegadas al paciente eran más eficaces cuando ofrecían apoyo de tipo emocional.

Wortman (1983) plantea que los miedos e incertidumbre que presentan los pacientes oncológicos, incrementan su necesidad de recibir apoyo social, pero en contraposición la intensidad del miedo y el estigma asociado a la enfermedad, crea problemas de comunicación decreciendo de este modo el acceso al mismo.

De este modo hay indicios de que algunas prácticas que los amigos y la familia entienden como apoyo social pueden resultar molestas o ir en detrimento del bienestar del

paciente. Es el caso de mostrarse abiertamente optimista y no preocupado por la enfermedad o el evitar hablar sobre el tema incluso aunque el paciente muestre interés por hacerlo. Además el exceso de atención, ayuda o asistencia puede ir también en detrimento de la autonomía y de la autoestima de los pacientes (Ferrero, 1993). En la revisión realizada por Wortman y Dunkel-Schetter (1979) los autores observan que los pacientes oncológicos pueden ser víctimas de sus amigos y familiares, ya que el cáncer puede crear reacciones tales como miedo, aversión, evitación física y evitación sobre cualquier tema relacionado con la enfermedad. El conflicto entre estas reacciones podría producir ambivalencia hacia el paciente y ansiedad en la interacción con él. Estas discrepancias pueden llegar a provocar un sentimiento de abandono del paciente por parte de sus seres queridos.

Revenson, Wollman y Felton (1983) plantean en su estudio que en los pacientes de cáncer que reciben tratamiento adyuvante (quimioterapia y/o radioterapia), el apoyo social tenía efectos positivos, mientras que para aquellos pacientes que no estaban recibiendo tratamiento el apoyo social parecía tener efectos negativos.

Bloom et al. (1978) informan del papel que juega el uso del consejo psicológico (información sobre el cáncer y apoyo social) en Oncología con un grupo de mujeres con cáncer de mama desde el momento del diagnóstico hasta dos meses después de la mastectomía. Realizando una comparación con el grupo de mujeres que no recibió ese servicio, el grupo que recibió el apoyo fue más labil emocionalmente durante el periodo inmediato a la post-cirugía, pero dos meses después se sintieron más eficaces que el grupo no tratado.

Señala Rose (1990) que, a menudo, los estudios que se han llevado a cabo sobre el papel del apoyo social en la adaptación futura del paciente quizá han descuidado esta diversidad de funciones y no se ha ponderado adecuadamente en qué medida cada aspecto del constructo y cada agente social son los que se vinculan de un modo más estrecho con el bienestar ulterior.

Si a la carencia de una red de apoyo social se le añade la falta de expresión de emociones esta condición dará lugar a dificultades en el proceso de adaptación, de acuerdo a Moorey y Greer (1989). Del mismo modo se encuentra que la satisfacción con el cuidado médico se asocia positivamente con espíritu de lucha y negativamente con indefensión y desesperanza, estrategias que, como se ha mencionado anteriormente, revelan un mejor ajuste a la enfermedad (Ferrero et al., 1994).

En contraposición y para concluir, en el estudio realizado por Harrison et al. (1994), los autores no encontraron unión entre apoyo y morbilidad psiquiátrica. Como el concepto de apoyo social es complejo, la medida pudo ser poco sensible. A todo esto habría que añadir la existencia de factores moduladores del apoyo social, tales como, la edad (Heller y Mausbasch, 1984) y los estilos de afrontamiento (Kosaba y Puccetti, 1983).

En suma, la investigación en todos estos campos sugiere que el apoyo social puede ser una variable digna de una consideración seria a la hora de estudiar los problemas de adaptación a la enfermedad física y de la recuperación y rehabilitación.

En conclusión, queda por ver si todas estas variables psicológicas moduladoras (estrategias de afrontamiento, acontecimientos vitales estresantes, apoyo social) previas al diagnóstico son predictoras de la calidad de vida posterior del paciente, si esto fuese así, las intervenciones psicológicas tempranas servirían para identificar que pacientes requieren intervención y quienes no, y en el caso que necesiten dicha intervención en qué áreas sería conveniente su aplicación.

## **IX. PRONÓSTICO Y SUPERVIVENCIA**

El cáncer de mama es una enfermedad sistémica que puede recurrir décadas después de haber sido inicialmente diagnosticada y tratada (Hilakiri-Clarke, Rowland, Clark y Lippman, 1993). Un gran número de estudios se han centrado en determinar la influencia de distintos factores en el posible pronóstico y supervivencia del paciente con enfermedad neoplásica.

A lo largo de este capítulo se abordarán en primer lugar, las características fisiológicas del tumor tales como localización, metástasis axilares, receptores estrogénicos negativos, etc; en segundo lugar, se incidirá en los factores psicosociales que se han demostrado que podrían tener un impacto en la progresión y supervivencia del cáncer.

## **1. FACTORES FÍSICOS**

En este apartado se valoran los distintos indicadores objetivos de progresión de la enfermedad, pudiéndose dividir en:

1. Dependientes del individuo enfermo
2. Dependientes del tumor
3. Dependientes del estadio

### **1.1. DEPENDIENTES DEL INDIVIDUO ENFERMO**

#### **1.1.1. Sexo.**

Los cánceres de mama en el varón tienen, en general, peor pronóstico que en la mujer; son más frecuentes en los hombres la invasión dérmica y la invasión de planos profundos (Pérez Manga, 1983).

### **1.1.2. Edad.**

Existe una clara evidencia de que el cáncer de mama en la mujer joven, de menos de 35 años, tiene peor pronóstico que en el resto de las pacientes; probablemente porque la velocidad de crecimiento tumoral en las mujeres jóvenes llega a ser tres veces mayor que en las mujeres de edad más avanzada (Pérez Manga, 1983; cfr. Ibañez, Romero y Andreu, 1992).

### **1.1.3. Estado hormonal.**

El cáncer de mama es más grave en las enfermas postmenopáusicas. El embarazo parece comportar un factor negativo, sobre todo si coincide en el tiempo. Las gestaciones que ocurren dos años o más después de tratado el cáncer de mama no afectan al pronóstico y en todo caso lo mejoran (Pérez Manga, 1983).

Así mismo, la presencia en las pacientes de receptores estrogénicos positivos, coincide con una mayor supervivencia que las mujeres que tienen receptores negativos (cfr. Ibañez et al., 1992).

## **1.2. DEPENDIENTES DEL TUMOR.**

### **1.2.1. Tipo histológico.**

En principio, los tumores no infiltrantes tienen mejor pronóstico que los infiltrantes; dentro de los segundos, hay distintos tipos histológicos con diversidad de pronóstico. Se considera de pronóstico favorable el carcinoma medular, papilar, tubular, adenoide, quístico y enfermedad de Paget, mientras que por el contrario, un pronóstico desfavorable lo presenta el carcinoma inflamatorio (Pérez Manga, 1983; cfr. Ibañez et al., 1992).

### **1.3. DEPENDIENTES DEL ESTADÍO.**

El mayor indicador objetivo de la progresión de la enfermedad es el estadio de la misma en el momento del diagnóstico (Vinokur, Treatt, Vinokur-Kaplan y Saterviano, 1990).

#### **1.3.1. Tumor.**

El tamaño tumoral depende fundamentalmente de la velocidad de crecimiento del mismo y del tiempo transcurrido. La velocidad de crecimiento ha sido usada como factor pronóstico; así, los tumores de crecimiento lento (menos de un centímetro cada seis meses) tienen una supervivencia del 84% a los cinco años, mientras que los de crecimiento muy rápido (inflamatorios) la tienen del 4%. Las pacientes con tumores pequeños viven más que las que tienen tumores grandes y esta diferencia alcanza la significación estadística (Pérez Manga, 1983).

#### **1.3.2. Invasión ganglionar.**

La afectación de cualquier cadena ganglionar en el cáncer de mama condiciona un peor pronóstico en el desarrollo de la enfermedad, siendo probablemente el factor pronóstico más importante. Así, se observa que la presencia de metástasis supraclaviculares conllevan un pronóstico netamente peyorativo. Las metástasis ganglionares en cadena mamaria interna tienen mal pronóstico y la supervivencia a diez años es de menos del 15%, así como la rotura de la cápsula ganglionar e invasión de la grasa no parece afectar los índices de supervivencia (Pérez Manga, 1983).

#### **1.3.3. Metástasis por vía hemática.**

La presencia de metástasis es un factor pronóstico muy peyorativo. Las metástasis linfagíticas, las pulmonares, las hepáticas y las cerebrales son las más graves; las dérmicas, ganglionares y óseas tienen una supervivencia mayor; el pronóstico es tanto

peor, cuanto mayor sea el número de metástasis y de territorios afectados (Pérez Manga, 1983).

## **2. FACTORES PSICOSOCIALES.**

Como se indicó en el principio de este apartado, los factores psicosociales también pueden influir en el pronóstico y supervivencia del paciente con cáncer de mama. A continuación se exponen algunos de los estudios que así lo revelan.

### **2.1. PRONÓSTICO.**

Existe una creciente literatura que muestra que el desarrollo y progresión del cáncer está afectado por factores psicológicos, así como, sociales (Redd, Silberfard y Andersen, 1991). La progresión del cáncer de mama puede ser medida como la latencia entre el diagnóstico primario del mismo y la ocurrencia de enfermedad metastásica o, alternativamente, como el tiempo de supervivencia del tumor primario o desde el diagnóstico a la muerte (Mulder, Van der Pompe, Spiegel, Antom y de Vries, 1992).

Fox (1983) e Hislop, Waxler, Coldman, Elwood y Kan, (1987) sugieren que si los factores psicológicos tienen efecto en todo, hay mayor base teórica en el papel que juegan en el pronóstico que en la etiología.

Lo que está claro es que cada vez existen más casos de remisión espontánea de cáncer. En un estudio psicológico realizado en una muestra de 22 pacientes de cáncer a lo largo de un período de seguimiento entre 5 y 20 años (Kennedy et al. 1976, cfr. Ortiz, 1987) se observó tres características típicas en el grupo de pacientes en el que había remitido la enfermedad: la primera hace alusión a que, aunque la reacción inicial del paciente al conocer el diagnóstico de la enfermedad fue traumática, todas las pacientes lo aceptaron y tomaron la determinación de no claudicar y luchar contra ella; en segundo lugar, en cuanto se recuperaron del episodio agudo continuaron su ritmo de vida normal;

por último, las pacientes desarrollaron cogniciones de confianza respecto a su curación y nunca perdieron la esperanza de recuperación.

En la posible progresión de la enfermedad producida por factores psicosociales, Stolbach y Brandt (1988) e Ibañez et al. (1992), plantean que el estrés y los problemas sociales, las actitudes hacia el cáncer, el estado de ánimo y las alteraciones emocionales pueden actuar como aceleradores del proceso neoplásico. En concreto, Hilakiri-Clarke et al. (1993) sugieren la existencia de tres factores psicosociales asociados al incremento de riesgo biológico en cáncer de mama: un inadecuado apoyo social, un estado de indefensión y por último, una expresión inadecuada de emociones negativas.

En un estudio prospectivo realizado por Greer, Morris, Pettingale y Haybittle, (1990) en pacientes de cáncer de mama no metastásico, se valoraron a los 5 y 10 años después de su diagnóstico algunos factores pronóstico tales como la edad, el estado menopáusico, el estado clínico, el tipo de intervención quirúrgica sufrido, si recibió o no profilaxis de radioterapia post-operatoria, la localización tumoral, el grado histológico y respuesta psicológica, mediante un análisis de regresión; cuando los factores pronóstico fueron examinados individualmente, la respuesta psicológica fue el predictor más importante; al incluir ésta en el modelo junto con otros factores pronósticos biológicos y demográficos, la respuesta psicológica tuvo una alta significación; sin embargo, el grado tumoral fue el factor predictivo más importante.

Del mismo modo, en un estudio previo de Greer, Morris y Pettingale (1979), los pacientes que reaccionaron con espíritu de lucha o negación ante el diagnóstico de cáncer tuvieron mejor resultado pronóstico que los que reaccionaban con aceptación estoica o indefensión/desesperanza. Los pacientes con preocupación ansiosa tendían a presentar un mejor pronóstico de la enfermedad que los de aceptación estoica y desesperanza/indefensión, pero no tan buenos como los que actuaban con espíritu de lucha y negación; estos últimos se asociaron a un tratamiento médico menos radical, aunque esta diferencia no llegó a alcanzar la significación estadística. De igual modo, los estudios propuestos por Davies, Quinan y McKegney (1973), Rogentine, Van Kammen, Fox,

Rosenbalt et al. (1979) y Jamison, Burish y Wallston (1987) confirman que la forma en que los pacientes afrontan su enfermedad afecta al pronóstico del cáncer.

Blumberg, West y Ellis (1954) y Panagis (1982), encontraron que algunos atributos de personalidad diferenciaban a los pacientes con crecimiento tumoral lento o rápido; el grupo de crecimiento rápido difirió del lento en que presentaba mayor sintomatología de ansiedad y expresó menos emociones. Estudios posteriores, Jensen (1987) y Mulder, Van der Pompe, Spiegel, Antom y de Vries (1992) encontraron que un buen pronóstico estaba asociado con la expresión de afecto negativo y con ausencia de actitud de indefensión.

Por el contrario, en un estudio realizado por Cassileth (1985), el autor observó que los enfermos de cáncer no tenían especiales problemas de ajuste a su enfermedad. Rogentine et al. (1979) a través del SCL-90 observaron una relación inversa entre malestar psicológico y recaída de la enfermedad a lo largo del primer año. Barraclough, Pinder, Cruddas, Osmond, Taylor y Perry (1992) entrevistaron a un grupo de mujeres con cáncer de mama a los 4, 24 y 42 meses después de la ablación de mama, y no encontraron evidencia de una relación entre los eventos vitales estresantes mayores y un incremento en el riesgo de recaída por cáncer de mama, sino que por el contrario, muchos de los ítems de estrés psicosocial estaban inversamente asociados con la recaída.

En la investigación realizada por Ramírez, Craig, Watson, Fentiman, North y Rubens (1989) se valoró la influencia de las experiencias vitales estresantes en el desarrollo de la recaída en mujeres con cáncer de mama; los resultados mostraron que los eventos vitales estaban significativamente asociados con la primera recurrencia de cáncer de mama. En este mismo trabajo se informa de la asociación entre los factores psicosociales y el estatus de los receptores estrogénicos. Así, los autores encontraron la existencia de una mayor probabilidad de recurrencia del cáncer de mama en relación a estresores vitales mayores y, la asociación entre estrés vital y recaída parecía ocurrir primariamente en pacientes con receptores estrogénicos positivos en comparación con aquellos que presentaban receptores estrogénicos negativos.

Levy (1985) informa que el predictor más importante de la actividad de las células "Natural Killer" (NK) es la percepción de calidad en el apoyo emocional de otros significativos en el ambiente del paciente. Del mismo modo, en otro estudio realizado por Levy y Wise (1988) se muestra que el apoyo familiar positivo estaba asociado como un factor predictor pronóstico en pacientes con estadio temprano de cáncer de mama. En esta misma dirección un estudio posterior realizado por Levy, Herberman, Whiteside, Sanzo, Lee y Kirkwood (1990) se observa una asociación directa entre el estatus de los receptores estrogénicos y el apoyo social, puesto que encontraron una correlación positiva significativa entre la percepción de apoyo social y receptores estrogénicos negativos en 61 pacientes de cáncer con estadio I y II.

Levy, Herberman, Maluish, Schlien y Lippman (1985), Pettingale, Morris, Greer y Haybittle (1985), Pettingale, Buegess y Greer (1988) y Mulder, Van der Pompe, Spiegel, Antom y de Vries (1992) no encontraron relación en pacientes de cáncer de mama en estadio temprano entre estado de ánimo, trastorno psicopatológico, respuesta cognitiva y factores-pronóstico clínicos y patológicos. De igual modo, Zoderman, Costa y McCrae (1989) no encontraron relación entre la sintomatología depresiva y las complicaciones biológicas o la mortalidad por cáncer. Para concluir, en el estudio realizado por Pettingale (1988) se observa que no existe asociación significativa entre respuesta psicológica al cáncer y la variabilidad de pronóstico en pacientes con cáncer de mama.

## 2.2. SUPERVIVENCIA.

Desde hace mucho tiempo se especula que los factores psicológicos pueden contribuir a la longevidad del paciente con enfermedades crónicas (Jamison et al, 1987). Un gran número de estudios han sugerido que los factores psicológicos pueden influir en la supervivencia de los pacientes con cáncer, aunque los resultados han sido contradictorios (Hislop, Waxler, Coldman, Elwood y Kan, 1987). Del mismo modo, la hipótesis sobre la relación entre mente y cuerpo en el desarrollo del cáncer sugiere que las intervenciones psicológicas podrían incidir en la calidad y tiempo de supervivencia (Stefanek, 1993). En este apartado se abordaran las dos cuestiones mencionadas con

anterioridad.

### 2.2.1. Factores psicológicos.

Puede haber tanta variabilidad entre sujetos con cáncer como entre éstos y la población general, en lo relativo a las variables psicológicas. Es posible que las diferencias individuales de los pacientes oncológicos den cuenta de parte de la varianza no explicada en el tiempo de supervivencia de los mismos (Ferrero y Barreto, 1992).

Según Hislop et al. (1987), entre las variables psicológicas más estudiadas se pueden encontrar: la extroversión, el neuroticismo, la autoestima, el locus de control, los eventos vitales estresantes, las estrategias de afrontamiento y los síntomas psicopatológicos. De otro lado, las variables médicas más estudiadas han sido: la edad, el estadio, los nódulos, la histología, los receptores estrogénicos, el tipo inicial de tratamiento, el tiempo transcurrido hasta la primera recurrencia de la enfermedad y el tiempo de seguimiento hasta la muerte.

En el estudio realizado por Funch y Marshall (1983), los autores examinaron el rol del estrés y ambiente social sobre la supervivencia; en una muestra de 208 mujeres con estadio I y II de cáncer de mama y 20 años después de su diagnóstico determinaron la supervivencia de dichas mujeres. Analizaron el rol del estrés subjetivo y objetivo, así como la extensión del contacto social; tras un análisis de regresión, encontraron que el estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico fue el predictor más poderoso de supervivencia, explicando el 15-20% de la varianza. De igual modo investigaron la relación entre el tiempo de supervivencia y la ocurrencia de eventos vitales estresantes en un período de cinco años precedentes al diagnóstico de cáncer y encontraron que el estrés objetivo (muerte, enfermedad o desempleo de algún miembro de la familia) estaba negativamente relacionado a la supervivencia para el grupo de mujeres mayores (mayores de 66 años), mientras que el estrés subjetivo estaba negativamente relacionado a supervivencia para el grupo de mujeres jóvenes (menores a 45 años de edad). Un 9% de la varianza de la supervivencia en el grupo de mujeres jóvenes podría ser explicado por

variables sociales, no siendo esto cierto para el grupo de mujeres mayores. Respecto al apoyo social, las mujeres que tuvieron menos contacto social tuvieron menor supervivencia. Esto fue cierto para el grupo de menores de 45 años, pero no para el grupo de mayor edad.

El impacto de los estresores vitales en la recurrencia del cáncer podría ser modificado por algunos factores psicosociales, y es por ello que según Ramírez et al. (1989) el análisis requiere también explorar la interacción entre estresores vitales severos y otras variables tales como el afrontamiento y el apoyo social; se asume que la asociación entre circunstancias vitales estresantes y salud están afectadas por el sistema ambiental y el sistema personal, así como por los recursos sociales, la aproximación cognitiva y las respuestas de afrontamiento.

Coates, Gebski, Signorini, Murray, McNeil, Byrne y Forbes (1983) observaron que las medidas de calidad de vida evaluadas en un grupo de 308 pacientes con cáncer de mama avanzado predijeron el tiempo de supervivencia. La forma de evaluación incluía cinco escalas de autoevaluación visual-analógica que medían: bienestar físico, ánimo, dolor, náuseas y vómitos, apetito y una escala que media calidad de vida general. Todas las escalas fueron predictores significativos de supervivencia total, a excepción del dolor.

Así, Hislop et al. (1987), encontraron que la extroversión y la actividad social eran predictivos de mayor supervivencia y un bajo nivel de trastornos cognitivos estaba asociado a largos intervalos libres de enfermedad.

En contraposición al estudio anterior, Cassileth, Lusk, Miller, Brow y Miller (1985) plantean que los factores psicosociales no afectan significativamente a los resultados. El estudio informó de la supervivencia en 204 pacientes con cánceres de diversas localizaciones no resecable (55 pacientes con melanoma estadio I y II, 88 pacientes con estadio II de cáncer de mama y 61 pacientes con diversas localizaciones tumorales) y con diversos tiempos de recaída. Los investigadores utilizaron cuestionarios de autoinforme que estaban compuestos por siete variables que habían sido observadas

como relevantes en estudios precedentes, en función de su capacidad para predecir longevidad o supervivencia. Esas variables incluían lazos sociales e historia marital, satisfacción laboral, uso de drogas psicotropas, satisfacción de la vida en general, visión subjetiva de su salud adulta, grado de indefensión/desesperanza y percepción de ajuste requerido para afrontar el diagnóstico. Los autores informan que en su estudio, los factores sociales y psicológicos individualmente o en combinación no influyen en la supervivencia y tiempo de recaída.

A continuación se exponen las investigaciones que estudian variables específicas tales como afrontamiento, apoyo social y variables premórbidas.

#### 2.2.1.1. Afrontamiento.

Respecto a la asociación entre estrategias de afrontamiento y supervivencia, las investigaciones realizadas por Greer y Watson (1987) estudiaron una muestra de 57 mujeres con estadio I y II de cáncer de mama tres meses después de la mastectomía, mediante una entrevista semiestructurada y en combinación con una batería de tests psicológicos. Los pacientes fueron divididos en base a la utilización de una estrategia de afrontamiento en cuatro categorías: negación, espíritu de lucha, aceptación estoica e indefensión/desesperanza. Los resultados mostraron que a los 5 y 10 años después del diagnóstico las personas que adoptaban la estrategia de espíritu de lucha tuvieron un mayor porcentaje de supervivencia (sólo un 10% murió a los 5 años y un 30% en 10 años), mientras que el 80% de las que adoptaban la estrategia de indefensión /desesperanza murieron en los 5 primeros años; las mujeres que percibieron el diagnóstico de cáncer como una severa amenaza a todos los aspectos de su vida tuvieron una supervivencia más baja que aquellas que no lo percibieron como amenazante (42 meses vs. > 60 meses). Del mismo modo, las mujeres que fallecieron no tuvieron una sintomatología depresiva mayor a nivel estadísticamente significativa en comparación con las que no fallecieron. Ninguno de los tests psicológicos realizados a los 3, 6, 9 y 12 meses, distinguió aquellas mujeres que murieron o tuvieron una recurrencia a los 5 años, de aquellas que estaban bien. En conclusión, parece que el tiempo libre de enfermedad es mayor en mujeres que muestran

negación o espíritu de lucha, en comparación a quienes exhiben aceptación estoica o sentimientos de desesperanza o indefensión. Esto es corroborado con el estudio realizado por Reed (1991) en el que muestra que las pacientes con espíritu de lucha o mayor expresión de emociones negativas viven más. Por lo tanto, los estilos de afrontamiento predicen supervivencia cuando se controlan otras variables pronóstico. No obstante, la muestra es muy pequeña y es necesaria su replicación (Cruzado y Olivares, 1995).

Derogatis, Abeloff y Milisaratos (1979), encontraron una correlación positiva entre supervivencia y expresión de emociones negativas, en un grupo de mujeres con cáncer de mama metastásico desde el inicio del tratamiento de quimioterapia.

Estudios como los de Derogatis, Morrow y Fetting (1983) demuestran que las personas mayores que muestran aceptación pasiva, indefensión y depresión tienen menores expectativas de vida que las que se quejan, están de mal humor o luchan por continuar vivas o por controlar las circunstancias.

Vistos los estudios anteriores unidos al de Weissman (1979) y Greer, Morris y Pettingale (1979), se vislumbra que un afrontamiento adecuado de la enfermedad reporta un aumento del índice de supervivencia.

#### 2.2.1.2. Apoyo social.

Existe una creencia recurrente en la literatura psicológica, sociológica y médica, que asume que la mortalidad en humanos está influida por la ausencia de relaciones sociales, influyendo ésta tanto en la salud física como psicológica del paciente. De este modo considera a las relaciones sociales como un factor protector a una enfermedad que amenaza la vida (Ell, Nishimoto, Mediansky, Mantell y Hamovitch, 1992).

En relación con el apoyo social, las mujeres con frecuentes actividades sociales, y que tendían a ser extrovertidas tuvieron un mayor tiempo de supervivencia y de intervalos libres de enfermedad en comparación con las que no mostraron dichas

características, como apunta el estudio realizado por Hislop et al. (1987).

Los estudios epidemiológicos han puesto de relieve que las personas que no estaban casadas presentaban una tasa de supervivencia más baja; estas personas solían ser diagnosticadas en un estadio más avanzado de enfermedad y eran más proclives a no ser tratadas de cáncer (Funch y Marshall, 1983; Holland, 1989; Taylor, Lichtman, Wood, Bluming, Dosik y Leibowitz, 1986). En la investigación realizada por Reynolds y Kaplan (1990), los autores encontraron una evidencia sobre la influencia de las relaciones sociales en la incidencia de cáncer, mortalidad y pronóstico del mismo durante 17 años de seguimiento en una población de 6848 adultos. Las mujeres aisladas socialmente mostraron un riesgo significativamente elevado de muerte por distintas localizaciones tumorales; las personas con cáncer que no estaban casadas tuvieron un decremento en el tiempo de supervivencia, fue más probable su diagnóstico en estadios más avanzados de la enfermedad, y no presentaron una adherencia al tratamiento prescrito. Esto fue puesto de relieve previamente en el estudio de Neal, Tilley, Vernon (1986), quienes mostraron que las mujeres casadas en oposición a las viudas estaban más protegidas. En contraposición, Goodwin et al. (1987) no encontraron relación alguna entre el estatus marital y la supervivencia.

En los estudios prospectivos que toman como línea base el estatus de salud, como los realizados por House, Landis y Huberman, 1988; Orth et al., 1987 y Blazer, 1982, se muestra consistentemente un incremento en el riesgo de muerte entre personas con baja cantidad y calidad en sus relaciones sociales, evidenciando que la disminución de las relaciones sociales constituye un factor de riesgo para la mortalidad. Estos estudios manifiestan un consistente patrón en los resultados. Así, los niveles de mortalidad varían fundamentalmente dependiendo del período de seguimiento y composición de la población en función de la edad, raza, etnia, localización geográfica, pero el patrón de asociación prospectivo entre integración social (número e intensidad de relaciones sociales) y mortalidad es similar.

Así mismo, Berkman y Syme (1979) siguieron durante nueve años a un grupo

constituido por 6928 adultos y encontraron que los individuos con muchos lazos sociales tuvieron tasas más bajas de mortalidad que aquellos que tenían escasos lazos sociales. House et al., 1988 realizaron un estudio similar en una muestra configurada por 2754 sujetos seguidos durante 10 años después del diagnóstico, obteniendo resultados análogos. Siguiendo esta misma línea de investigación, Hislop et al. (1987) realizaron un estudio prospectivo en el que los datos psicosociales fueron recogidos antes de la recurrencia de la enfermedad o muerte del paciente; observando que las mujeres que tenían grandes lazos familiares y sociales, así como responsabilidad para mantenerlos, sobrevivían más.

Ell, Nishimoto, Mediansky, Mantell y Hamovitch (1992), examinaron de modo prospectivo las relaciones entre apoyo social y supervivencia en mujeres con cáncer de mama. El 47% de las mujeres tuvieron cáncer localizado o "in situ", el 6% cáncer extendido, un 38% nódulos no afectados, y el 9% metástasis en el momento del diagnóstico. Tanto el apoyo emocional como la integración social estaban negativamente correlacionados con malestar psicológico y positivamente con la sensación de control personal. Además, el examen de supervivencia por estadios de la enfermedad reveló que las pacientes con cáncer localizado, estatus socioeconómico medio y percepción adecuada de su apoyo emocional presentaba de modo significativo mayor supervivencia, resultando por tanto estos factores como protectores. Para las pacientes con cáncer localizado, las limitaciones del rol social y un adecuado apoyo emocional contribuyeron significativamente a predecir su supervivencia; no obstante, el estado de la enfermedad fue sólo un predictor significativo de supervivencia en pacientes con patología más avanzada. La percepción adecuada de apoyo emocional fue el único factor protector significativo en la supervivencia. Este indicador fue cierto para aquellas mujeres que presentaban la neoplasia en estadios precoces, pero no se encontró este efecto en estadios avanzados de la misma. Por lo tanto la evidencia de relaciones sociales y apoyo social podría operar de modo diferente dependiendo de la localización del cáncer y de la extensión de la enfermedad. De igual modo, y junto a los estudios anteriormente citados, investigaciones realizadas por Marshall et al (1983) e Irvine, Brown, Crooks, Roberts y Brone (1991), consideran el apoyo social y encuentran que la organización estaba relacionada con resultados de supervivencia.

Waxler-Morriso, Hislop, Mears y Kan (1991), utilizaron en su estudio un método multivariado para examinar los predictores de supervivencia. Entre ellos valoraron dos factores clínicos tales como el estatus de los nódulos patológicos y el estado clínico de la enfermedad, resultando la relación significativa con la supervivencia. En adición, encontraron efectos significativos e independientes en supervivencia en las siguientes variables de apoyo social: número de amigos, extensión de contacto con amigos, estatus marital, etc.

Del mismo modo, los estudios experimentales y cuasi-experimentales realizados en humanos y animales sugieren que el aislamiento social es el factor de mayor riesgo para la mortalidad. Bovard (1985) ha propuesto una teoría psicofisiológica para explorar cómo las relaciones sociales y los contactos pueden proveer salud y proteger de la enfermedad. Este autor revisó un amplio rango de estudios (humanos y animales), sugiriendo que el apoyo social y los contactos están mediados a través de la amígdala, la actividad hipotalámica anterior y la inhibición de la zona hipotalámica posterior (adrenocorticoides, cortisol, catecolaminas). Esos mecanismos son consistentes con el impacto de las relaciones sociales en la mortalidad de un amplio rango de causas y con estudios de efectos adversos de adecuadas relaciones sociales.

Mientras los estudios de apoyo social en cáncer examinaron la mortalidad directamente, estos sugieren que el apoyo (fundamentalmente apoyo emocional) recibido por familiares de pacientes, amigos y profesionales de la salud podría empezar a explicar la asociación entre los indicadores de relaciones sociales y la mortalidad. Algunas explicaciones consideran que el apoyo social podría reducir las respuestas psicológicas negativas, aumentando el bienestar psicológico e influyendo en la confianza en el tratamiento, además de promover conductas saludables y mejorar el funcionamiento neuroendocrino e inmunológico. De este modo, se hipotetiza que el apoyo social correlacionaría positivamente con la supervivencia y la sensación de control, y negativamente con malestar psicológico. Los resultados aportan evidencia respecto a que las relaciones sociales y el apoyo social podrían operar de forma diferente dependiendo de la localización tumoral y de la extensión de la enfermedad. El modelo de regresión

multivariado sugiere que el apoyo emocional de los miembros primarios es protector con respecto a la supervivencia durante los primeros estadios de la enfermedad y en mujeres de cáncer de mama; aunque en este estudio, el malestar psicológico no fue un predictor significativo de supervivencia. Mientras el apoyo amortigua el estrés de enfermedad que amenaza la vida con respecto a respuestas psicológicas, es improbable que funcione como mecanismo primario en la supervivencia. Una explicación alternativa es que el apoyo social tendría efectos porque incrementa las conductas saludables de los pacientes y reduce conductas de afrontamiento dañinos que podrían emplear ante su diagnóstico.

No obstante, existen estudios que muestran un resultado negativo sobre la relación entre los lazos sociales y la percepción adecuada de apoyo social y mortalidad, como por ejemplo la investigación realizada por Cassileth et al. (1985).

#### 2.2.1.3. Variables premórbidas.

Aunque la magnitud del efecto de cada uno de los factores psicológicos difiere entre supervivencia total y supervivencia libre de enfermedad, la dirección de los efectos es generalmente similar.

En relación a variables premórbidas como la depresión, Bieliauskas y Garron (1982) concluyen que ésta podría relacionarse con un incremento en el riesgo de mortalidad por cáncer. De igual modo, Shekelle, Raynar, Ostfeild, Garro (1981) observaron un mayor riesgo de muerte por cáncer en un grupo de hombres que tenían medidas altas de depresión en la escala D del MMPI, medido 17 años antes del diagnóstico.

Cohen y Lazarus (1973) propusieron que la longevidad está relacionada con el buen ajuste psicológico del paciente a su enfermedad. Su teoría señala que el ajuste a la enfermedad afectaría al tiempo de supervivencia y predeciría las diferencias entre la supervivencia a corto y largo plazo en las variables depresión, ansiedad y medidas de bienestar. Similarmente, Derogatis et al. (1979) mostraron que la expresión de emociones

es el factor más importante en determinar la supervivencia de los pacientes de cáncer; los autores encontraron que los pacientes que expresaban sus sentimientos sobre la enfermedad y su tratamiento (especialmente los negativos) vivían más, en concreto, los pacientes que expresan sus emociones vivieron más que aquellos que no, diferenciándose en hostilidad, ansiedad y escalas de depresión.

Derogatis et al. (1979), en un estudio prospectivo con una muestra de 35 mujeres con cáncer de mama metastásico, describen que un mayor tiempo de supervivencia fue observado en mujeres más ansiosas y deprimidas y mostraron mayor expresión de disforia que aquellas que sobrevivían sólo un año. Este dato queda confirmado en el estudio que posteriormente realizó Levy (1984) con un grupo pequeño de pacientes de similares características, encontrando que las pacientes que mantenían estable la enfermedad informaban de mayor malestar e infelicidad frente a las pacientes que posteriormente morían o aquéllas en las que el cáncer estaba progresando.

Dean y Surtees (1989) examinaron a las pacientes antes de una operación por un cáncer de mama primario, conociendo con posterioridad el diagnóstico del mismo. Los autores encontraron que aquellas mujeres que presentaban sintomatología psicopatológica tenían menor probabilidad de padecer una recurrencia durante el período de seguimiento. Aquéllas que usaban la negación como estrategia de afrontamiento, tres meses después de la operación tuvieron un mayor período libre de recurrencia, comparado con las mujeres que usaban otro tipo de estrategia de afrontamiento.

Hislop et al. (1987) encontraron que las personas que mostraban una alta extroversión, un bajo nivel de angustia y una gran presencia de contactos sociales se relacionaron altamente con supervivencia.

En el estudio realizado por Weissman y Worden (1975) compararon 35 pacientes que habían sido evaluados psicológicamente y que posteriormente habían muerto, con un grupo normativo (del registro de tumores) para determinar qué pacientes habían sobrevivido períodos de tiempo cortos o largos. El tiempo de supervivencia de los

pacientes fue correlacionado con los encuentros psicológicos previos. Los pacientes que vivieron más de forma significativa, tendían a mantener relaciones interpersonales cerradas, cooperar con la plantilla sanitaria, presentaban un fuerte apoyo emocional, y experimentaban menor malestar emocional que aquellos que vivían poco tiempo.

Entre los estudios que demuestran la no existencia de relaciones entre cáncer y variables psicológicas está el de Cassileth, Lusk, Miller, Brow y Miller (1985) y Cassileth, Walsh y Lusk (1988) quienes concluyen que la biología de la enfermedad ocluye las potenciales influencias del estilo de vida y las variables psicosociales. Esto fue corroborado en un estudio posterior realizado por Jamison, Burish y Wallston (1987) que analizaron los datos de un grupo de 49 mujeres con cáncer de mama metastásico a quienes previamente se les había aplicado una batería de test psicológicos; en el momento del análisis, las 49 pacientes habían muerto. Estas fueron divididas en supervivientes a corto plazo y largo plazo, y no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en las medidas de ánimo (ansiedad y depresión), ajuste psicológico y autoestima.

La inconsistencia en el constructo de medida, los fallos en los efectos que podrían variar dependiendo del tipo de cáncer y de la extensión de la enfermedad, y la atención a posibles variables explicativas sugiere la necesidad de un mayor estudio sobre este campo de investigación.

### **2.2.2. Intervenciones psicológicas.**

A través de diversos ensayos cuasi-experimentales, se ha intentado modificar mediante terapia las variables psicológicas propuestas y atender al efecto de estos cambios sobre los indicadores médicos de la enfermedad o sobre la supervivencia misma.

El interés en el apoyo social y el pronóstico de la enfermedad es predictivo, en parte, en la asunción que las intervenciones psicosociales pueden influir en las experiencias de apoyo de los pacientes, reduciendo la mortalidad y la morbilidad.

Spiegel, Kraemer y Bloom (1989) se interesaron en promover el aumento en la calidad de vida de un grupo de 86 mujeres con cáncer de mama metastásico (estando controlado el estadio inicial). Para ello desarrollaron un programa de apoyo que provocó un aumento en el bienestar psicosocial. Los resultados en el análisis de la mortalidad a los diez años después, revelaron que el grupo experimental vivió significativamente más que el grupo control (18 meses más). De igual modo, el tiempo desde la primera metástasis hasta la muerte fue significativamente más largo en el grupo tratado (58 meses) que en el grupo control (43 meses). El mecanismo de ese factor psicológico no está claro aunque, Spiegel et al. sugieren que existe un incremento de oportunidades de expresar sentimientos y obtener apoyo social y una mayor adherencia al tratamiento médico. Concluyendo que las intervenciones psicosociales provocan un mayor tiempo de supervivencia y un decremento de la sintomatología física en los pacientes que la reciben.

Fawzy, Cousins, Fawzy, Kemeny, Elashoff y Morton (1990) y Fawzy, Kemeny, Fawzy, Elashoff, Morton, Cousins y Fahey (1990) encontraron igualmente, que una breve intervención (10 sesiones) compuesta de 1) educación para la salud, 2) aumento de habilidades de solución de problemas, 3) manejo de estrés y 4) apoyo psicológico, producía un aumento en las estrategias generales de afrontamiento conductuales y cognitivas más activas y positivas, una disminución en medidas de depresión, fatiga y perturbaciones del humor, así como un aumento de la actividad de los "Natural Killer" en el grupo tratado frente al control (sin tratamiento). Así mismo, en un período de seguimiento de 6 años se observó una menor recurrencia de la enfermedad y de la mortalidad en el grupo tratado que mostraba, además estrategias de afrontamiento conductuales más activas (Fawzy, 1993).

Grossarth-Maticek, Bastianans y Kazazir (1985), estudiaron una muestra constituida por 162 mujeres con cáncer de mama metastásico que recibían combinación de psicoterapia y quimioterapia; los autores observaron una mayor supervivencia en el grupo combinado que en aquellas que solo recibieron quimioterapia.

Por todo ello, es necesario prestar atención a los componentes terapéuticos específicos de la intervención psicológica, así como al tipo y estadio del cáncer para mostrar un abordaje completo en este área de estudio.

Los datos derivados de estos estudios son esperanzadores, dado que las intervenciones son cortas y ofrecen una muy óptima proporción coste-eficacia. Pero, a pesar de ello existen, todavía problemas técnicos, ya que como se ha podido observar dependen del tipo, localización y estadio del cáncer, así como, que se han realizado con muestras no muy grandes. Es por ello que se hace necesario realizar estudios prospectivos, a largo plazo, en los que se identifiquen variables psicológicas previas incluso al diagnóstico, que pudieran contribuir o dar explicación a la supervivencia. Ante esto surgen muchos interrogantes a los cuales habría que dar contestación y uno de ellos es que si los recursos psicosociales del sujeto podrían predecir no solo la calidad de vida del individuo, sino también, su supervivencia, en cuyo caso, habría que identificar que variables favorecen un buen o mal pronóstico.

**PARTE SEGUNDA**  
**TRABAJO EMPÍRICO**

# **I. INTRODUCCIÓN**



En el presente trabajo surgen una serie de preguntas a las que se pretenden dar algún tipo de contestación. Una **primera** dirigida a valorar si las variables psicológicas son capaces de diferenciar entre las mujeres con patología mamaria, pudiendo de este modo dichas variables modular tal efecto. Una ventaja adicional es que aporta datos normativos para que en sucesivos estudios se puedan comparar con otras poblaciones de patologías crónicas. Para estudiar tal objetivo es necesario realizar un estudio prospectivo, y valorar a las pacientes antes de la biopsia que confirme un diagnóstico definitivo. En la revisión de la literatura, como ya se ha visto previamente, las variables psicológicas más estudiadas han sido, el estado de ánimo, la ansiedad, los estilos de afrontamiento, el estrés y por último el apoyo social, que son en las que se va a basar la presente investigación. Pero siempre que se han estudiado no se han obtenido resultados concluyentes, en gran medida esto es debido a los serios problemas metodológicos encontrados a lo largo de la revisión de la literatura en este área de estudio, entre los que, a continuación, se mencionarán algunos.

Una posible fuente de la falta de coherencia es que los investigadores no han buscado el mismo fenómeno y, sin embargo, discuten sus resultados como si fueran un hecho. Si se considera que el común denominador es el cáncer, un conjunto de numeradores consiste en el tipo y localización del mismo, por ejemplo, mama, pulmón, Hodgkins o melanoma maligno. Los tipos o los lugares del cáncer varían considerablemente con respecto a la etiología, iniciación, factores de riesgo, sintomatología, curso, mortalidad y variables demográficas, lo que hace que su comparación no sea posible (Cooper, 1986; Mulder, Van Der Pompe, Spiegel, Antom y De Vries, 1992; Lovestone y Fahy, 1991; Edgar, Rosberger y Nowlis, 1992). Del mismo modo, otro de los inconvenientes es que en la mayoría de los trabajos existen problemas en la selección de la muestra; en concreto, se realizan muchos trabajos con pacientes voluntarios, fundamentalmente en el caso del cáncer de mama (Morera y Cervera, 1990).

Otra posible fuente de error entre las variables es la edad. Varios autores (Becker, 1986; Morris, Greer, Pettingale y Watson, 1981; Cooper, 1986) han razonado que si los factores psicosociales juegan un papel en la iniciación y curso del cáncer, tal papel sería

más evidente en los sujetos más jóvenes, en los cuales el proceso morboso estaría presumiblemente menos influenciado por la exposición a largo plazo a los factores de riesgo ambientales o por el deterioro del sistema inmunológico ligado a la edad.

Otro posible error, sobre el común denominador del cáncer, incluye ciertos puntos en el proceso de la enfermedad. Levy (1983) distingue la iniciación del cáncer de su progresión, como variable dependiente o medida criterio. Los factores que contribuyen a la iniciación del cáncer pueden ser distintos de aquellos que contribuyen a su progresión y a la muerte. Así pues, puede no ser válido comparar los resultados de los estudios que ven en la iniciación una variable dependiente con aquellos que consideran a la progresión como una variable de criterio o dependiente. Por ejemplo, Shekelle, Raynar, Ostfield, Garro, Bieliauskas, Liu, Maliza y Paul (1981) observaron que el perfil MMPI depresivo estaba asociado con un aumento del doble de probabilidad de morir por cáncer, durante un período de 17 años de seguimiento, en hombres de mediana edad. Dattore, Shantz y Coyne (1980) comunicaron que los pacientes varones de cáncer tenían unos niveles de depresión premórbidos significativamente más bajos en la escala de depresión (D) MMPI, que los pacientes no cancerosos, y que una menor cifra de depresión era la segunda mejor variable predictiva entre los grupos de cáncer y no-cáncer en un análisis discriminante. Una diferencia sorprendente entre los dos estudios es que el trabajo de Shekelle et al. (1981), está enfocado sobre el riesgo de muerte, mientras que en el estudio de Dattore et al. (1980) se escogieron las historias de los sujetos para representar dos grupos de individuos, cancerosos y no cancerosos. No hay indicación en el último estudio de que alguno de los pacientes hubiese muerto, pero hubieran muerto o no, la investigación se ha de considerar más propiamente como un trabajo sobre iniciación del cáncer que de progresión. Del mismo modo, también es importante señalar si la evaluación psicológica se realizó en distintos momentos temporales del diagnóstico, concretamente, antes o después, lo cual imposibilita la comparación (Mulder, Van Der Pompe, Spiegel, Antom y De Vries, 1992; Maunsell, Brisson y Deschênes, 1992).

Otra variable del estado médico que ha sido usada en los estudios psicológicos sobre el cáncer, ha sido la etapa o gravedad de la enfermedad valorada por los indicadores

pronósticos (Worden y Weissman, 1975). Los factores psicológicos pueden relacionarse con estadio temprano de cáncer (estadio I y II) o tardío (III-IV) pero a lo mejor no con ambos (Panagis, 1982). Es lógico proponer que el estado de gravedad de la enfermedad puede ser usado solamente para los cánceres en los cuales esto puede ser determinado con precisión, e idealmente cuando esta medida tiene una fuerte relación con la supervivencia y la mortalidad (Cooper, 1986). Del mismo modo en muchos estudios, no se ha controlado variables que tienen un peso indudable en los resultados (Jamison, Burish y Wallston, 1987; Morera y Cervera, 1990; Mulder et al., 1992; Barraclough, Pinder, Cruddas, Osmond, Taylor y Perry, 1992) tales como: fecha del diagnóstico, tratamiento recibido, examen histológico, etc.

Otra discrepancia puede ser atribuida a las diferencias en el tipo de valoración usada para medir las variables psicológicas. Hay estudios aparentemente contradictorios; en tanto que en los mismos se encuentra la depresión asociada, en unos casos de forma positiva y en otros de forma negativa con la progresión del cáncer. Greer, Morris y Pettingale (1979) observaron que cuatro de cada cinco pacientes con cáncer de mama, que expresaron sentimientos de desamparo en una entrevista hecha tres meses después de que se hiciera el diagnóstico, habían muerto en el curso del seguimiento de cinco años, en contraste con sólo dos de cada veinte mujeres que expresaron negación o espíritu de lucha. Por otro lado, los estudios de Derogatis, Abeloff y Melisaratos (1979) y Levy (1983) encontraron que los supervivientes después de un año vs. no supervivientes de cáncer de mama metastásico, informaban de niveles significativamente más bajos de depresión y otros estados de ánimo disfórico. Los estudios de Derogatis et al. (1979) y Levy (1983), utilizaron medidas de humor por autoinforme, mientras que el estudio de Greer et al. (1979) usó la valoración independiente por parte de dos observadores de una entrevista estructurada del paciente. Del mismo modo, los hallazgos de Dattore et al. (1980), de menos depresión, y los de Shekelle et al. (1991), de más depresión, entre los individuos que posteriormente desarrollaron cáncer, parecen ser contradictorios. En realidad, no lo son; ambos usaron el MMPI para medir la depresión, pero cada uno usó una escala diferente. Dattore et al. (1980), lo enfocaron sobre los sentimientos de tristeza, mientras que Shekelle et al. (1981) encontraron signos vegetativos y de conducta de

depresión para diferenciar a los grupos. Por tanto, la inconsistencia de los resultados podría resultar del uso de diferentes métodos de medida de la morbilidad psicológica (Maunsell et al., 1992; Ferrero, 1993). De modo que, la instrumentación empleada en la investigación en este área de conocimiento es muy dispersa, abarcando desde entrevistas no estructuradas a protocolos extensos y fiables (Jamison et al., 1987; Morera y Cervera, 1990; Mulder et al., 1992; Ibáñez, Romero y Andreu, 1992).

Otro fundamental problema es la ausencia de una terminología compartida, bien definida y universalmente comprensible (Ibáñez et al., 1992; Ferrero, 1993), lo cual hace que exista una falta de claridad conceptual a la hora de abordar este campo de investigación. En concreto, en muchos estudios aparecen grandes etiquetas que engloban muchos problemas conductuales y cognitivos.

Un **segundo** interrogante, que surge en este campo es el de valorar si estas variables psicológicas son predictivas a largo plazo de la calidad de vida futura del paciente, es decir, si determinan el ajuste en términos de calidad de vida. Su contestación y si ésta es afirmativa, determinaría cuales de esas variables tienen un carácter predictivo (una variable específica o una combinación de ellas) y que pacientes son las que las presentan, es decir, qué personas y en qué variables se presenta este valor predictivo. Del mismo modo que con el anterior interrogante abierto tiene un carácter prospectivo, teniendo en cuenta variables moduladoras así como un enfoque multidimensional de la calidad de vida.

En la misma línea, se abre un **tercer** interrogante que va dirigido a contestar a la pregunta de si las variables psicológicas iniciales en el momento del diagnóstico son predictivas no solo de la calidad de vida sino también de la supervivencia del paciente. La ventaja sería que aporta información sobre cuales son las variables que pueden predecir y por consiguiente, orientaría el tratamiento a seguir.

Estos estudios teóricos podrían tener en el futuro una aplicación práctica ya que orientan la evaluación y justifican los tratamientos a seguir. Lo que corroboraría los

estudios realizados por Fawzy (1993) y Moorey y Greer (1989) en los que tratamientos psicológicos sencillos y cortos (6-12 sesiones) tienen efectos tan eficaces a largo plazo.

En esta tesis se abordarán exclusivamente los dos primeros interrogantes, y quedaría por ver el tercero que requiere un mayor período de seguimiento y por lo tanto solo se presentará como estudio piloto.

En resumen y en aras a esta breve introducción, los objetivos que se pretenden alcanzar a lo largo del presente trabajo van a ir dirigidos a tres distintos estudios en función de la fase del proceso por el que transcurre el paciente. El primero se dirige a identificar si existen diferencias entre la patología mamaria benigna y oncológica en función de las variables psicológicas: ansiedad, depresión, acontecimientos vitales estresantes, estrategias de afrontamiento y apoyo social, en el cual, además, se valorarán las posibles diferencias existentes en base a la gravedad o estadiaje de la enfermedad, así como, a la edad y las posibles correlaciones existentes entre las variables psicológicas premórbidas y el diagnóstico de patología mamaria. Con esto se pretende que en estudios posteriores se puedan tomar medidas, bien preventivas bien paliativas, según sea el caso, tanto de índole demográfica, como médica y psicológica, al haber identificado posibles grupos de riesgo. A partir de este punto surgen dos interrogantes al hilo de las investigaciones en este campo que van dirigidos a cómo y cuánto viven los pacientes con patología neoplásica de mama. Es por ello que un segundo estudio se centrará en otra fase distinta del proceso médico, ya que el paciente habrá concluido su tratamiento quirúrgico y oncológico, en el cual se valorarán los indicadores específicos de calidad de vida de dicho colectivo y se intentará identificar en qué medida estos difieren en función tanto de la gravedad de la enfermedad, como del tratamiento oncológico recibido y del tiempo transcurrido desde que finalizó el mismo. Puesto que éstos aspectos no se ven aclarados en los distintos estudios, se da pie a que en algunas ocasiones se estén aplicando procedimientos psicológicos que no son oportunos, como en casos donde el paciente no presenta dificultades, o que en otras no se facilite intervención alguna en áreas problemáticas en las que el paciente requiere intervención psicológica.

## **II. ESTUDIO I**

## A. PRIMER ESTUDIO

Este primer trabajo empírico trata de investigar en una población de mujeres con patología mamaria, pertenecientes al Hospital Universitario San Carlos de Madrid, si las variables psicológicas pueden diferenciar entre mujeres con patología mamaria benigna y oncológica, así como en el nivel de progresión de la enfermedad. Del mismo modo, hay que valorar el efecto modulador de la edad ya que se ha visto en la revisión bibliográfica la importancia que tiene como factor de riesgo. En última instancia, interesa determinar la posible existencia de una agrupación de variables que sirva para discriminar entre mujeres con patología mamaria benigna y maligna, y entre mujeres con patología benigna, precoz y avanzada. Las variables que se van a tener en cuenta, tal y como está recogido en la revisión previa son: ansiedad, estado de ánimo, estrés, estrategias de afrontamiento y apoyo social. Se pretende también ofrecer los datos descriptivos de esta población para con posterioridad y en sucesivos estudios poder realizar estudios comparativos con otras poblaciones de enfermos crónicos.

A continuación se procede a exponer los objetivos y las hipótesis de este trabajo. La exposición de los mismos no hace referencia al orden de importancia sino para facilitar una mayor claridad en el discurso.

### 1. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

**OBJETIVO 1:** Mostrar los datos descriptivos de la población con patología mamaria. Respecto a las variables demográficas, tales como edad, estado civil, profesión, y situación laboral y a las variables médicas como el estadio de la enfermedad tras la anatomía patológica definitiva o el tratamiento quirúrgico al que fue sometida cada una de las pacientes. Respecto a las variables psicológicas a estudiar, se han tenido en cuenta aquellas que en función de la bibliografía revisada parecen ser relevantes, tales como: ansiedad, depresión, optimismo, desesperanza, estrés cotidiano, acontecimientos vitales estresantes, apoyo social, así como estrategias de afrontamiento.

OBJETIVO 2: Comprobar si existen diferencias dentro del grupo de mujeres con patología mamaria en cada una de las variables mencionadas con anterioridad, distinguiendo entre pacientes con patología mamaria benigna y neoplásica.

OBJETIVO 3: Debido a que el grupo de patología neoplásica es amplio y heterogéneo, éste a su vez se divide en precoz (estadios I y II) y avanzado (estadios III y IV). Se pretende comprobar si existen diferencias entre éstos y, a su vez, con el grupo benigno.

OBJETIVO 4: Determinar el efecto modulador en cada una de las variables psicológicas estudiadas si su explicación se debe al estadio de la enfermedad o bien al peso que ejerce la edad, como así queda reflejado en muchos estudios.

OBJETIVO 5: Examinar el valor discriminativo o de agrupación que tienen las variables psicológicas en el estadio anatomopatológico de la enfermedad.

A partir de los objetivos expuestos se plantean las siguientes hipótesis:

HIPÓTESIS 1: "Se presentarán diferencias significativas en las variables demográficas y psicológicas entre los grupos con patología mamaria benigna y maligna"

Corolario 1: "Las mujeres con patología mamaria oncológica tendrán mayor edad que las no oncológicas".

Corolario 2: "Las mujeres con patología mamaria oncológica obtendrán mayores puntuaciones en las medidas de depresión que el grupo de mujeres con patología mamaria benigna".

Corolario 2.1: "Las mujeres con patología mamaria oncológica obtendrán mayores puntuaciones en depresión, excluyendo los ítems físicos, frente al grupo de mujeres con patología mamaria benigna".

Corolario 3: "Las mujeres con patología mamaria oncológica obtendrán mayores puntuaciones en las medidas de desesperanza que el grupo de mujeres con patología mamaria benigna".

Corolario 4: "Las mujeres con patología mamaria oncológica obtendrán menores puntuaciones en las medidas de optimismo que el grupo de mujeres con patología mamaria benigna".

Corolario 5: "Las mujeres con patología mamaria oncológica obtendrán menores puntuaciones en las medidas de percepción de apoyo social, tanto emocional como instrumental, así como en su satisfacción, frente al grupo de mujeres con patología mamaria benigna".

Corolario 6: "Las mujeres con patología mamaria oncológica obtendrán mayores puntuaciones en las medidas de percepción de eventos vitales estresantes frente al grupo de mujeres con patología mamaria benigna".

Corolario 7: "Las mujeres con patología mamaria oncológica obtendrán mayores puntuaciones en las medidas de percepción de estrés cotidiano que el grupo de mujeres con patología mamaria benigna".

Corolario 8: "Las mujeres con patología mamaria oncológica obtendrán mayores puntuaciones en las medidas de ansiedad que el grupo de mujeres con patología mamaria benigna".

Corolario 9: "Las mujeres con patología mamaria oncológica diferirán en el número y tipo de estrategias de afrontamiento empleadas ante el estrés frente al grupo de mujeres con patología mamaria benigna".

HIPÓTESIS 2: "Se presentarán diferencias significativas en las variables demográficas y psicológicas entre los grupos con patología mamaria neoplásica precoz y avanzada, y a su vez, con el grupo de patología mamaria benigna".

Corolario 1: "Las mujeres con patología mamaria oncológica avanzada tendrán mayor edad que las mujeres con patología oncológica precoz".

Corolario 2: "Las mujeres con patología mamaria oncológica avanzada obtendrán mayores puntuaciones en las medidas de depresión frente al grupo de mujeres con patología mamaria oncológica precoz".

Corolario 2.1: "Las mujeres con patología mamaria oncológica avanzada obtendrán mayores puntuaciones en depresión, excluyendo los ítems físicos, frente al grupo de mujeres con patología mamaria oncológica precoz".

Corolario 3: "Las mujeres con patología mamaria oncológica avanzada obtendrán mayores puntuaciones en las medidas de desesperanza que las obtenidas por el grupo de mujeres con patología mamaria oncológica precoz".

Corolario 4: "Las mujeres con patología mamaria oncológica avanzada obtendrán menores puntuaciones en las medidas de optimismo que las del grupo de mujeres con patología mamaria oncológica precoz".

Corolario 5: "Las mujeres con patología mamaria oncológica avanzada obtendrán menores puntuaciones en las medidas de percepción de apoyo

social frente al grupo de mujeres con patología mamaria oncológica precoz".

Corolario 6: "Las mujeres con patología mamaria oncológica avanzada obtendrán mayores puntuaciones en las medidas de percepción de eventos vitales estresantes que el grupo de mujeres con patología mamaria oncológica precoz".

Corolario 7: "Las mujeres con patología mamaria oncológica avanzada obtendrán mayores puntuaciones en las medidas de percepción de estrés cotidiano que el grupo de mujeres con patología mamaria oncológica precoz".

Corolario 8: "Las mujeres con patología mamaria oncológica avanzada obtendrán mayores puntuaciones en las medidas de ansiedad que las obtenidas por el grupo de mujeres con patología mamaria oncológica precoz".

Corolario 9: "Las mujeres con patología mamaria oncológica avanzada diferirán en el número y tipo de estrategias de afrontamiento empleadas ante el estrés frente al grupo de mujeres con patología mamaria oncológica precoz".

## 2. MÉTODO

### 2.1. SUJETOS

La muestra está constituida por 212 mujeres, con una media de edad de 43.81, y una desviación típica de 13.47; que presentan un diagnóstico de patología mamaria, y son remitidas al Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario Clínico San Carlos de Madrid para practicarles una biopsia intra-operatoria mamaria.

Los criterios seguidos para la inclusión de los pacientes en la muestra fueron los siguientes:

- a. Diagnóstico de patología mamaria realizado por el especialista.
- b. Edad inferior a 65 años.
- c. Pertenecer al área sanitaria nº 7.
- d. Ausencia de otra enfermedad crónica o amenazante para su vida.
- e. Ausencia de trastornos psicológicos previos severos, libres de demencia, así como de metástasis cerebral.
- f. Ausencia de otro trastorno oncológico junto a la sospecha del presente en mama.
- g. No tratarse de personas que acudían con un cáncer avanzado en fase terminal.
- h. Similar período temporal desde el diagnóstico en consulta de patología mamaria.
- i. Expuestas ante semejante situación estimular: régimen hospitalario, habitación múltiple, los mismos profesionales sanitarios, y frente a la presencia de una próxima intervención quirúrgica programada.

La evaluación se hizo de forma ciega a la variable enfermedad para el estudio, de tal forma que tanto el tratamiento como el estadio de la enfermedad se valoraron después de realizada la evaluación psicológica.

Tabla 1 Datos descriptivos de la muestra.

		N	%
Profesión	Sus labores	95	44.8
	Personal de limpieza	23	10.8
	Administrativo	24	11.3
	Trabajo manual	34	16.0
	Profesión liberal	20	9.4
	Estudiante	12	5.7
Situación laboral actual	Activo	10	4.7
	Baja	73	34.4
	Excedencia	2	0.9
	Paro	8	3.8
	Otros	115	54.2
Cirugía I (Mastectomía)	No	126	59.4
	Sí	86	40.6
Cirugía II (Linfadenectomía)	No	129	60.8
	Sí	82	38.7
Información del diagnóstico	No	98	46.2
	Sí	112	52.8
Información del tratamiento	No	39	18.4
	Sí	171	80.7
Compañía en consulta	No	56	26.4
	Sí	153	72.2

## 2.2. DISEÑO

Se realizó un diseño cuasi-prospectivo, ya que el tiempo entre la valoración psicológica de los sujetos, y el diagnóstico de cáncer coincide en cuestión de días. Los sujetos con bultos o lesiones en la mama, son valorados de acuerdo a unas variables psicológicas antes de realizar la biopsia. Estas variables son correlacionadas entonces para predecir el diagnóstico de cáncer de ciertos individuos. Así pues, mientras que este estudio es prospectivo en la intención, es retrospectivo en cuanto que algunos sujetos tenían ya cáncer en el momento de la evaluación psicológica. Lo que es predicho o más amenudo dicho posteriormente, es el diagnóstico más que la iniciación del cáncer. Al ser valorados los sujetos de riesgo, este diseño permite suministrar un número estadísticamente adecuado de diagnósticos de cáncer en un periodo relativamente corto de tiempo, así como la ventaja adicional de estudiar un tipo o localización de cáncer determinado.

Para comprobar la primera hipótesis, la variable independiente fué el diagnóstico anatomopatológico de la enfermedad con dos niveles (benigna y maligna) y las variables dependientes estudiadas fueron ansiedad, depresión, optimismo, desesperanza, apoyo social, eventos vitales estresantes, estrés cotidiano y estrategias de afrontamiento.

Para comprobar la segunda hipótesis del estudio, la variable independiente fué el diagnóstico anatomopatológico de la enfermedad con tres niveles (benigna, precoz y avanzada) y las variables dependientes estudiadas fueron ansiedad, depresión, optimismo, desesperanza, apoyo social, eventos vitales estresantes, estrés cotidiano y estrategias de afrontamiento.

## 2.3. PROCEDIMIENTO

El primer paso para la realización de la presente investigación fue su presentación a los profesionales de la Unidad de Patología Mamaria del Hospital Clínico. Una vez que el proyecto fue aprobado se procedió a la elaboración del protocolo de actuación. Para solucionar los problemas en la aceptación y cooperación en la investigación psicosocial del cáncer por parte del personal sanitario, se acordó utilizar cuestionarios que fueran

relevantes para los clínicos y no sólo para los científicos académicos, así como evitar la interrupción en la rutina clínica, facilitando de este modo el proceso de reclutamiento de la muestra y la recogida de datos.

La paciente tras tomar contacto con la Unidad de Patología Mamaria de forma ambulatoria y tras haberle sido practicadas una serie de pruebas específicas tales como: palpación e inspección de la mama, mamografía, ecografía y PAAF (véase capítulo V), se determina que el tratamiento es quirúrgico y por lo tanto previamente debe disponer del ingreso hospitalario.

Tras un periodo medio de 15 días y habiéndose realizado el protocolo médico para la cirugía (analítica sanguínea, radiografía de torax y electrocardiograma) ingresan en el Servicio. El segundo día tras haberse ubicado en la sala hospitalaria se inicia la realización de la evaluación. De esta forma las actividades de evaluación propuestas por la presente investigación quedaban incluidas entre las actividades diagnósticas y terapéuticas del centro, y además con una ubicación y un horario que permitiera su implantación.

Con todos los sujetos se siguió el mismo procedimiento, se les pasaba al despacho y allí se les invitaba a sentarse cómodamente en un sillón, mientras se les explicaba el procedimiento que se iba a seguir. En concreto, dado que estaban en una situación especial y ante una problemática concreta se quería valorar una serie de cuestiones psicológicas, por si fuera necesario una ayuda. Además este proceso estaba protocolizado, es decir, de igual forma que el paciente tenía que hacer se una serie de pruebas médicas, también se incluían en este proceso una valoración psicológica.

Las instrucciones que se les dieron para contestar a los elementos fueron que debían contestar a todas las preguntas que se les iban a formular con las menores omisiones posibles, todas las dudas sobre el contenido podrían ser contestadas, y debían ser lo más sinceros posibles. También se les indicaba que la información se iba a mantener con absoluta confidencialidad y privacidad. Del mismo modo, las pacientes no debían

contar el contenido de la entrevista a las compañeras de habitación, para evitar sesgar la información.

Dado que el paciente desde que ingresa en el hospital hasta que le operan transcurre un tiempo medio de 7 días y para evitar el cansancio que pudiera producir el gran número de preguntas a contestar, la evaluación se dividió en tres sesiones de 90 minutos cada una de ellas en días alternos. En la primera sesión los pacientes contestaban a los enunciados formulados en los siguientes inventarios: protocolo y entrevista; en la segunda sesión a áreas relacionadas con emociones (ansiedad, depresión, optimismo y desesperanza); y en la tercera sesión concluían respondiendo a la siguientes áreas: apoyo social, estrés cotidiano, eventos vitales estresantes y afrontamiento. Estos instrumentos se aplicaban en formato de entrevista estructurada y eran administrados por el mismo entrevistador.

La hora y el lugar, así como las condiciones climáticas fueron similares para las sesiones y para todos los sujetos.

## **2.4. INSTRUMENTOS**

### **2.4.1. VARIABLES DEMOGRÁFICAS**

#### **2.4.1.a. Protocolo.**

Se elaboró uno expresamente para esta investigación, en la que se obtienen datos demográficos, tales como, edad, estado civil, profesión y situación laboral, del mismo modo la información que dispone la paciente sobre su diagnóstico y tratamiento médico, así como, si acude sola o en compañía a consulta.

Un ejemplar del protocolo se encontra en el anexo I.

### **2.4.2. VARIABLES MÉDICAS**

El tipo de intervención quirúrgica practicada, se valoró a través de la recogida de información del protocolo operatorio tras la ejecución de la misma.

El estadio de la enfermedad, se valoró mediante la información facilitada a través de la anamnesis del estudio anatomopatológico de la pieza extirpada.

### **2.4.3. VARIABLES PSICOLÓGICAS**

#### **2.4.3.a. Entrevista**

Con el fin de obtener información sobre diversos aspectos de la patología mamaria (oncológica o benigna), y facilitar una mayor adherencia a la evaluación psicológica posterior y objeto de estudio, también se elaboró para este trabajo una entrevista semiestructurada, aunque estos datos no fueron analizados. Esta entrevista presenta un formato de preguntas cerradas y permite obtener información en distintas áreas:

- a) Miedos y preocupaciones ante la hospitalización y la intervención quirúrgica (anestesia, posibles complicaciones durante la intervención, abandono de la casa o el trabajo durante el tiempo de institucionalización, duración del proceso, evolución de la enfermedad, tratamientos posibles y muerte).
- b) Información específica sobre su proceso (tipo de información recibida, satisfacción ante la misma, necesidad de otra información).
- c) Apoyo de su entorno social ante el problema médico actual (material, emocional e informacional).
- d) Nivel de actividad (en los parámetros de frecuencia y satisfacción).
- e) Autoestima e imagen corporal (respecto a como se percibe ella).
- f) Expectativas que tiene en torno al proceso al que está siendo sometida (duración del mismo y resultado de la biopsia)

Un ejemplar de esta entrevista se encuentra en el anexo II.

#### **2.4.3.b. Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (State-Trait Anxiety Inventory) (STAI-E, STAI-R) (Spielberger, Gorsuch y Lushene, 1970).**

El Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo es un instrumento destinado a medir el nivel de ansiedad. Comprende dos escalas de auto-informe independientes, utilizadas para evaluar dos conceptos distintos de ansiedad:

- a) autoinforme de ansiedad rasgo.
- b) autoinforme de ansiedad estado.

El autoinforme de ansiedad rasgo se centra en la determinación de diferencias individuales relativamente estable en la tendencia a experimentar estados de ansiedad. Así, los sujetos con una puntuación alta de ansiedad rasgo serán más proclives a responder con ansiedad a situaciones percibidas como amenazantes que aquellos que presentan bajas puntuaciones. Este autoinforme se compone de 20 ítems en los que el sujeto debe indicar como se siente generalmente. Cada ítems consta de 4 alternativas de respuesta que oscila de "Casi nunca" (0) a "Casi siempre" (3) según la ocurrencia de la conducta descrita en el ítem. Siendo la puntuación directa máxima 60 y 0 la mínima.

Un ejemplar de este autoinforme se encuentra en el anexo III.

El autoinforme de ansiedad estado mide la ansiedad transitoria, esto es, sentimientos subjetivos conscientemente percibidos de aprensión, tensión y preocupación que varía en intensidad y fluctúa en el tiempo. Está formado por 20 ítems en los que el sujeto debe responder como se siente en un momento determinado. Cada adjetivo definitorio del ítem viene expresado en 4 niveles de intensidad que oscila de "Nada" (0) a "Mucho" (3), debiendo seleccionar el sujeto aquel grado que mejor describa como se siente en un tiempo concreto. Siendo la puntuación máxima 60 y 0 la mínima.

En el anexo IV se encuentra un ejemplar de este autoinforme.

#### **2.4.3.c. Escala Categorical de Ansiedad**

Escala tipo Likert de 6 puntos cuya rango oscila entre "Nada" (0) y "Mucha" (5), completada por la paciente, en la que debe indicar el grado de ansiedad que presenta en la actualidad.

#### **2.4.3.d. Inventario de Depresión de Beck (Beck Depression Inventory) (BDI) (Beck, Ward, Mendelsohn, Moch y Erbaungh, 1961)**

Está constituido por 21 categorías de síntomas y actitudes, cada una de las cuales describe una manifestación conductual específica de la depresión, compuesta por una serie graduada de afirmaciones autoevaluativas. Las categorías de ítems incluyen ánimo, pesimismo, llanto, culpa, irritabilidad, perturbación del sueño y apetito, pérdida de deseo sexual.

El sujeto debe elegir en cada ítem la frase que más se adecúe a su estado actual. Estas afirmaciones están ordenadas de forma que reflejan la severidad de los síntomas, de neutral a una máxima severidad, de manera que cada una de ellas tiene un valor numérico que oscila de 0 a 3 puntos, en función de la intensidad o grado de severidad de la frase escogida. La puntuación obtenida en cada uno de los ítems es sumada para calcular la puntuación total, que oscilará de 0 a 63 puntos, que a su vez nos indicará el nivel o intensidad de la sintomatología depresiva. De acuerdo con el sistema original de Beck, la categorización del nivel de depresión de los individuos, en base a su puntuación en el cuestionario BDI, es la siguiente:

- a) Ausencia de depresión 0-9 puntos.
- b) Depresión leve 10-15 puntos.
- c) Depresión moderada 16-23 puntos.
- d) Depresión severa 24-63 puntos.

Para esta investigación se ha utilizado la versión adaptada por Conde y Useros (1974), en ésta el orden está modificado, de manera que para contestar adecuadamente, el sujeto ha de leerse todas las contestaciones del ítem, eliminándose la tendencia a responder al de menor gravedad, especialmente cuando se autovaloran los propios sujetos.

Un ejemplar de dicho inventario se encuentra en el anexo V.

#### **2.4.3.e. Escala Categorical de Depresión.**

Escala tipo Likert de 6 puntos cuyo rango oscila entre "Nada" (0) y "Mucha" (5), completada por la paciente, en la que debe indicar el grado de depresión que presenta en la actualidad.

#### **2.4.3.f. Escala Autoaplicada para la Evaluación del Estrés-Apoyo Social del Departamento de Salud Mental de California (1981).**

Evalúa los acontecimientos vitales estresantes a los que ha estado sometido el sujeto a lo largo del último año. La medida se realiza en tres áreas: personal, laboral y económica, y por último, familiar. Está constituida por 19 ítems, distribuidos en las áreas por 6, 4 y 9 ítems respectivamente. Cada ítems tiene una posible contestación binaria. Pudiendo tener una puntuación directa máxima de 82, puesto que cada ítem tiene un peso específico.

En la clasificación del nivel de estrés, las puntuaciones oscilan entre:

- a) Menos de 10: indica que tiene un bajo nivel y su vida ha sido estable en la mayoría de sus facetas.
- b) De 10 a 15: indica que tiene un nivel de estrés moderado y que ha habido grandes cambios en su vida.
- c) De 16 o más: indica que tiene un alto nivel de estrés y ha habido grandes cambios en su vida.

En el anexo VI se encuentra un ejemplar del mismo.

El apoyo social está configurado por 6 ítems con cuatro alternativas de respuesta cada uno, pudiendo obtener una puntuación máxima de 40. Obteniendo la clasificación siguiente:

- a) Menos de 15: es indicativa de un apoyo bajo.
- b) De 15 a 29: muestra un nivel moderado, probablemente suficiente salvo en situaciones de estrés.
- c) De 30 o más: indica un nivel alto de apoyo social incluso en situaciones de estrés.

Un ejemplar del mismo puede encontrarse en el anexo VII.

**2.4.3.g. Registro de Apoyo Social (Costa, M. Sin publicar)**

Este registro tiene como objetivo evaluar la percepción del sujeto respecto al apoyo que le brindan otras personas significativas de su entorno social. Está constituido por una matriz 6x6 conformando así un instrumento de 36 casillas-ítems.

Mide el apoyo social ofrecido por diversos grupos, tales como, familiar, de amigos, pareja, vecinos, compañeros y personal de ayuda. Además, valora la preferencia que tiene el sujeto por recibir apoyo de cada uno de estos grupos, la existencia o no de la misma, la utilización de la relación y la satisfacción obtenida con los mismo, apoyo emocional y por último, apoyo económico. Se miden en una escala de 0 a 5 a excepción de la existencia, que es una medida dicotómica.

Un ejemplar de este registro se encuentra en el anexo VIII.

**2.4.3.h. Acontecimientos Estresantes Cotidianos (Costa, M. Sin publicar)**

Este registro está configurado por una matriz de 2x7, conformando a sí un instrumento de 14 ítems-casillas. En él se valora el nivel subjetivo de estrés, así como, la frecuencia semanal en la que éste se presenta. Siendo el intervalo en intensidad de 0 a 5 y la frecuencia hasta un máximo de 7. Por tanto, la puntuación máxima de intensidad es 35 y la de frecuencia 49.

Puede encontrarse un ejemplar de este registro en el anexo VIII.

**2.4.3.i. Test de Orientacion Vital (Life Orientation Test) (LOT) (Scheier y Carver, 1985)**

El optimismo disposicional fue evaluado por la medida de Life Orientation Test (LOT). El LOT es una escala de autoinforme de 12 ítems (cuatro en sentido positivo, cuatro en sentido negativo y cuatro fillers) el individuo indica su grado de acuerdo o desacuerdo a cada uno de los estados que se proponen.

El individuo responde a cada ítems indicando el grado de acuerdo en una escala Likert de 5 puntos, que van desde "Muy de acuerdo" (1) a "Muy en desacuerdo" (5).

Un ejemplar de este autoinforme puede encontrarse en el anexo IX.

#### **2.4.3.j. Escala de Desesperanza (Hopelessness Scale) (HS) (Beck, Weissman, Lester, Trexler, 1974)**

Es un autoinforme cuyos ítems expresan predicciones generales sobre el propio futuro del sujeto y en el que una puntuación alta indica una visión negativa del futuro. Presenta los siguientes tres factores: sentimientos acerca del futuro, pérdida de motivación y expectativas de futuro.

Está constituido por 20 ítems, en los que el individuo indica la veracidad o falsedad de cada una de las afirmaciones.

Un ejemplar de dicho autoinforme puede encontrarse en el anexo X.

#### **2.4.3.k. Estimación de Afrontamiento (Coping Estimation) (COPE) (Carver, Scheier y Weintraub 1989)**

Es un cuestionario multidimensional de afrontamiento para evaluar diferentes caminos en los que las personas (adultos) responden al estrés.

La escala está constituida por 60 ítems y se puede utilizar de dos formas:

A) En versión rasgo (el sujeto indica en que medida cada ítem expresa lo que hace de manera habitual). Esta versión encaja mal con el modelo interactivo de estrés.

B) Versión de tiempo limitado (en que medida utilizó cada estrategia en la situación mas estresante en un periodo de tiempo dado).

Este instrumento incorpora 13 escalas conceptuales. Algunas están basadas en argumentos teóricos específicos (Modelo de estrés de Lazarus y del modelo de autorregulación conductual propuesto por los propios autores de la escala), otras escalas

fueron incluidas por que se apreciaban en los resultados de investigaciones previas, una tendencia de afrontamiento.

Cinco de sus escalas miden afrontamiento orientado al problema (afrontamiento activo, planificación, supresión de actividades distractoras, búsqueda de apoyo social instrumental), otras ocho escalas miden afrontamiento emocional (búsqueda de apoyo social emocional, reinterpretación positiva, aceptación, negación, religión, centrarse en las emociones y desahogarse, desconexión conductual y desconexión mental).

Por lo tanto el COPE en su versión original consta de 13 subescalas a las que posteriormente se han añadido dos más (Carver 1991):

- A) Afrontamiento activo
- B) Planificación
- C) Búsqueda de apoyo social instrumental
- D) Búsqueda de apoyo social emocional
- E) Supresión de actividades distractoras
- F) Religión
- G) Reinterpretación positiva y crecimiento personal
- H) Refrenar el afrontamiento
- I) Aceptación
- J) Centrarse en las emociones y desahogarse
- K) Negación
- L) Desconexión mental
- M) Desconexión conductual

Las dos escalas añadidas con posterioridad, fueron:

- N) Consumo de alcohol y drogas
- O) Humor

Cada subescala se evalúa con cuatro ítems. Se corresponde en una escala tipo Likert de cuatro puntos valorando la frecuencia de uso, en donde la afirmación "No hago esto en absoluto se representa como (1) y; "Hago esto mucho" se representa como (4).

A continuación se especifica el contenido de las distintas escalas:

A) Afrontamiento activo: Es el proceso de dar pasos activos, intentar modificar el estresor o sus efectos. Incluye acciones directas, incrementar los esfuerzos, intentar ejecutar paso a paso el afrontamiento.

B) Planificación: Es pensar como afrontar un estresor. Implica estrategias de acción, pensar sobre que pasos tomar para manejar mejor el problema. Esta actividad está claramente centrada en el problema. La planificación ocurre en la evaluación secundaria.

C) Supresión de actividades distractoras: Intentar evitar distraerse con otros eventos.

D) Refrenar el afrontamiento: Esperar hasta el momento oportuno a actuar y evitar hacerlo de una forma precipitada o prematura. Esta es una estrategia de afrontamiento activo en el sentido de las conductas de las personas están centradas en pactar efectivamente con el estresor, pero es una estrategia pasiva en el sentido que usan medidas de retracción, no activas.

E) Búsqueda de apoyo social instrumental: Es otra respuesta centrada en el problema, asistencia o información.

F) Búsqueda de apoyo social emocional: Consiste en conseguir apoyo moral, comprensión y empatía. Esta escala constituiría un aspecto del afrontamiento centrado en la emoción.

G) Centrarse en emociones y desahogarse: Tendencia a centrarse en el malestar y experimentar una ventilación de sentimientos.

H) Desconexión conductual: Consiste en renunciar a los objetivos o metas con el objetivo de reducir el estresor, refleja el fenómeno identificado como indefensión. En

teoría la desconexión conductual es probable que ocurra cuando la gente espera pobres resultados de afrontamiento.

I) Desconexión mental: Consiste en la distracción mental. La desconexión mental ocurre vía una amplia variedad de actividades que sirven de distracción a la persona para pensar sobre la dimensión conductual o meta con el estresor.

J) Reinterpretación positiva y crecimiento: Folkman (1984) califican esta tendencia como un tipo de afrontamiento enfocado a la emoción. Construir una transacción de estrés en términos positivos que llevaría a la persona a construir acciones de afrontamiento enfocadas al problema.

K) Negación: Respuesta que a veces emerge en la evaluación primaria. La negación es controvertida. A veces cuando la negación es usada, minimiza el malestar psicológico y facilita el afrontamiento. Alternativamente, la negación solamente crea problemas adicionales y minusvalora el estresor, pudiendo ser ignorado. Una tercera visión de la negación puede ser usada en los primeros estados de la transacción emocional, pero impide afrontamientos posteriores.

L) Aceptación: Es una respuesta de afrontamiento funcional, en el que la persona que acepta la realidad de una situación estresante parecería ser una persona que se enfrenta a la situación. La aceptación de un estresor como real, ocurre en la evaluación primaria.

M) Religión: Es utilizada ante situaciones de amenaza. La religiosidad podría servir como un soporte emocional, como un vehículo de reinterpretación o como una táctica de afrontamiento activo con el estresor.

El tiempo aproximado de aplicación de este instrumento es de 20 minutos. Un ejemplar de este autoinforme se encuentra en el anexo XI.

A continuación se expone la numeración de las variables tal y como son utilizadas en los análisis estadísticos y que aparecerán en las tablas de resultados de los mismos, con el objeto de facilitar una mayor comprensión al lector.

### **NUMERACIÓN DE LAS VARIABLES:**

**TIEMPO1:** Tiempo transcurrido desde el ingreso hasta la intervención quirúrgica.

**TIEMPO2:** Tiempo transcurrido desde la intervención quirúrgica hasta el alta hospitalaria.

**ENT2:** Escala tipo Likert miedo a la anestesia.

**ENT3:** Escala tipo Likert miedo a las posibles complicaciones en el acto quirúrgico.

**ENT4:** Escala tipo Likert miedo a dejar la casa.

**ENT5:** Escala tipo Likert miedo a dejar trabajo.

**ENT6:** Escala tipo Likert miedo a dejar actividades placenteras.

**ENT7:** Escala tipo Likert miedo a el tiempo de hospitalización.

**ENT8:** Escala tipo Likert miedo a dolores.

**ENT9:** Escala tipo Likert miedo a otros factores.

**ENT44:** Escala tipo likert sobre imagen corporal.

**STAI E:** Escala STAI estado.

**STAI T:** Escala STAI rasgo.

**BDI:** Escala BDI.

**BDI COG:** Items cognitivos del inventario BDI.

**ACONTEP:** Acontecimientos vitales estresantes personales.

**ACONTEE:** Acontecimientos vitales estresantes de trabajo o económicos.

**ACONTEF:** Acontecimientos vitales estresantes familiares.

**ACONTE T:** Acontecimientos vitales estresantes totales.

**RELACIT:** Relaciones sociales.

**DESA:** Sentimiento a cerca del futuro.

**DESB:** Pérdida de motivación.

**DESC:** Expectativa de futuro.

**DES:** Escala DES.

(Continuación).

**COPEA:** Afrontamiento activo.  
**COPEB:** Planificación.  
**COPEC:** Búsqueda de apoyo social instrumental.  
**COPEd:** Búsqueda de apoyo social emocional.  
**COPEE:** Supresión de actividades distractoras.  
**COPEF:** Religión.  
**COPEG:** Reinterpretación positiva y crecimiento personal.  
**COPEH:** Refrenar el afrontamiento.  
**COPEI:** Aceptación.  
**COPEJ:** Centrarse en las emociones y desahogarse.  
**COPEK:** Negación.  
**COPEL:** Desconexión mental.  
**COPEM:** Desconexión conductual.  
**COPEO:** Consumo de alcohol y drogas.  
**COPEO:** Humor.  
**STAICAT:** Escala tipo Likert de ansiedad.  
**BECKCAT:** Escala tipo Likert de depresión.  
**LOT:** Escala LOT.  
**ESTRESS:** Nivel subjetivo de estrés.  
**ESTRESN:** Frecuencia semanal de estrés.  
**ESTRESF:** Estrés familiar.  
**ESTRESL:** Estrés laboral.  
**ESTRESE:** Estrés económico.  
**ESTRESP:** Estrés personal.  
**ESTRESA:** Estrés amigos.  
**ESTRESO:** Estrés ocio y tiempo libre.  
**ESTRESC:** Estrés tráfico y transporte.

(Continuación).

**APOYOF:** Apoyo familiar.

**APOYOA:** Apoyo amigos.

**APOYOP:** Apoyo pareja.

**APOYOV:** Apoyo vecinos.

**APOYOC:** Apoyo compañeros de trabajo.

**APOYOS:** Apoyo personal de ayuda.

**PREFEREN:** Puntuación directa respecto a la preferencia de apoyo social en cada uno de los distintos grupos.

**EXISTENC:** Puntuación directa respecto a la existencia de apoyo social en cada uno de los distintos grupos.

**UTILIZAC:** Puntuación directa respecto a la utilización de apoyo social en cada uno de los distintos grupos.

**SATISFAC:** Puntuación directa respecto a la satisfacción de apoyo social en cada uno de los distintos grupos.

**APOYOEMO:** Puntuación directa respecto a el apoyo emocional.

**APOYOECO:** Puntuación directa respecto a el apoyo económico.

**APOYOTR:** Puntuación directa respecto a el apoyo total recibido.

**MPREFERE:** Preferencia dividido por la media.

**MEXISTEN:** Existencia dividido por la media.

**MUTILIZA:** Utilización dividido por la media.

**MSATISFA:** Satisfacción dividido por la media.

**MAPOYOEM:** Apoyo emocional dividido por la media.

**MAPOYOEC:** Apoyo económico dividido por la media.

**MAPOYOTR:** Apoyo total dividido por la media.

**ESTADIO:** Estado anatomopatológico benigno/maligno.

**ESTADIOS:** Estado anatomopatológico benigno/precoz/avanzado.

## 2.5. ANÁLISIS DE DATOS

Se efectuó la corrección de cada cuestionario con plantillas de corrección propias de cada uno a través del sistema SPSS. Se introducen en cada sujeto las puntuaciones correspondientes a la corrección de los cuestionarios STAI-estado, STAI-rasgo, BDI, DES, LOT, COPE, acontecimientos vitales estresantes, estrés cotidiano, apoyo social y las subescalas de estos instrumentos, quedando cada sujeto con 63 variables. De tal modo que, se tuvieron en cuenta tanto las puntuaciones totales como las puntuaciones correspondientes a cada una de las subescalas de estos instrumentos. En las escalas que no proveen una valoración global del paciente se consideraron de forma aislada las puntuaciones obtenidas en cada una de las dimensiones que se evalúan en las subescalas correspondientes.

Para este primer estudio se realizaron los siguientes análisis estadísticos:

En primer lugar y para contestar al primer objetivo sobre la valoración de los datos normativos del grupo configurado por todas las pacientes con patología mamaria, se realizó un análisis descriptivo de las variables dependientes previamente mencionadas.

Del mismo modo, para contestar al segundo objetivo, se realizó un estudio descriptivo de las mismas variables en el grupo de mujeres con patología mamaria benigna y maligna, para con posterioridad realizar un análisis de varianza de dos factores, para valorar si existían diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de patología mamaria.

Así mismo, y para responder al tercer objetivo, se realizó un análisis descriptivo de los tres grupos que forman la patología mamaria (benigno, precoz y avanzado) realizando un sucesivo análisis de varianza para determinar si existían diferencias significativas entre dichos grupos.

Se realizó un estudio descriptivo entre los distintos grupos de edad y de patología mamaria (benigna, precoz y avanzada). En sucesivos análisis se pretendió valorar si la edad diferenciaba a los grupos de patología mamaria benigna y maligna y si existían diferencias entre el grupo de patología mamaria benigna y los dos grupos de maligna, para ello se realizaron diversos análisis de varianza, para dar contestación al cuarto objetivo.

Se realizó un análisis de covarianza, para eliminar el efecto de la edad y poder identificar el efecto puro que tiene el estadio sobre las variables psicológicas.

Por último se realizó un análisis discriminante, para valorar el poder clasificatorio de las variables psicológicas prebiopsia en el estadio anatomopatológico de la enfermedad, para dar contestación al último interrogante planteado, en este análisis se incluyeron todas aquellas variables donde el estadio había resultado significativo, y de este modo pudieran tener un efecto de clasificación.

## 2.5.1. PATOLOGÍA MAMARIA

### 2.5.1.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Los datos normativos, del grupo de mujeres con patología mamaria, están detallados de la tabla 2 a la tabla 7, estos datos incluyen media, desviación típica y número de casos en las variables del cuestionario STAI-estado, STAI-rasgo, BDI, DES, LOT, COPE, acontecimientos vitales estresantes, estrés cotidiano, apoyo social y las subescalas de estos instrumentos.

Tabla 2 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria en la variable ansiedad.

	MEDIA	SD	N
STAIE	60.93	11.76	174
STAIR	41.35	9.45	167
STAICAT	3.21	1.15	141

Tabla 3 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria en la variable estado de ánimo.

	MEDIA	SD	N
BDI	12.70	6.77	200
BDICOG	5.45	4.31	200
DESA	5.00	0.00	90
DESB	2.00	1.48	90
DESC	3.08	1.20	90
DES	12.08	2.32	90
BECKCAT	2.64	1.41	153
LOT	18.72	5.79	90

Tabla 4 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria en la variable afrontamiento.

	MEDIA	SD	N
COPEA	9.26	2.65	91
COPEB	7.49	2.88	91
COPEC	7.96	3.22	91
COPED	9.23	2.52	91
COPEE	8.71	2.79	91
COPEF	11.05	2.86	91
COPEG	10.40	2.66	91
COPEH	11.22	2.50	91
COPEI	10.03	3.29	91
COPEJ	9.30	2.75	91
COPEK	5.74	2.02	91
COPEL	5.78	2.10	91
COPEM	7.56	2.12	90
COPEP	4.25	1.15	91
COPEO	5.92	2.57	91

Tabla 5 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria en la variable acontecimientos vitales estresantes.

	MEDIA	SD	N
ACONTEP	3.60	3.85	170
ACONTEE	2.07	2.95	170
ACONTEF	7.18	6.28	170
ACONTET	12.85	9.18	170

Tabla 6 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria en la variable estrés cotidiano.

	MEDIA	SD	N
ESTRESS	12.60	5.63	129
ESTRESN	9.35	7.50	129
ESTRESF	4.70	8.02	129
ESTRESL	7.41	10.81	129
ESTRESE	2.19	7.25	129
ESTRESP	8.74	12.22	129
ESTRESA	0.82	3.23	129
ESTRESO	1.78	5.83	129
ESTRESC	6.64	10.66	129

Tabla 7 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria en la variable apoyo social.

	MEDIA	SD	N
RELACIT	22.20	7.18	153
APOYOF	3.80	3.58	212
APOYOA	2.44	2.45	212
APOYOP	4.13	4.49	212
APOYOV	1.60	2.03	212
APOYOC	1.04	1.83	212
APOYOS	2.39	2.11	212
PREFEREN	19.41	4.30	128
EXISTEN	4.67	3.97	212
UTILIZAC	10.64	9.38	212
SATISFAC	12.63	10.76	212
APOYOEMO	12.43	10.62	212
APOYOECO	2.96	3.64	212
APOYOTR	15.39	13.36	212
MPREFERE	3.85	0.67	128
MEXISTEN	0.94	0.80	212
MUTILIZA	2.11	1.82	212
MSATISFA	2.51	2.09	212
MAPOYOEM	2.47	2.06	212
MAPOYOEC	0.58	0.72	212
MAPOYOTR	7.70	6.68	212

## 2.5.2. COMPARACIÓN ENTRE LOS GRUPOS DE PATOLOGÍA MAMARIA BENIGNA Y MALIGNA

### 2.5.2.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS GRUPOS DE PATOLOGÍA MAMARIA BENIGNA Y MALIGNA

Los datos normativos, de ambos grupos de patología mamaria, están detallados de la tabla 8 a la tabla 14, estos datos incluyen media, desviación típica y número de casos en las variables del cuestionario STAI-estado, STAI-rasgo, BDI, DES, LOT, COPE, acontecimientos vitales estresantes, estrés cotidiano, apoyo social y las subescalas de estos instrumentos.

Tabla 8 Datos descriptivos de las mujeres con patología mamaria benigna/maligna en la variable edad y tiempo.

	BENIGNA			MALIGNA		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
EDAD	39.02	13.57	125	51.25	9.56	83
TIEMPO1	7.20	2.76	122	8.63	4.03	83
TIEMPO2	3.72	2.40	122	10.37	2.95	83

Tabla 9 Datos descriptivos de las mujeres con patología mamaria benigna/maligna en la variable ansiedad.

	BENIGNA			MALIGNA		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
STAIE	59.82	10.78	105	62.17	13.05	66
STAIR	40.61	8.75	101	42.21	10.35	63
STAICAT	3.20	1.09	87	3.20	1.25	51

Tabla 10 Datos descriptivos de las mujeres con patología mamaria benigna/maligna en la variable estado de ánimo.

	BENIGNA			MALIGNA		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
BDI	10.95	6.23	117	15.22	6.84	79
BDICOG	4.67	3.96	117	6.57	4.49	79
DESB	1.71	1.33	55	2.44	1.64	34
DESC	2.89	1.23	55	3.38	1.10	34
DES	11.59	2.20	55	12.8	2.34	34
BECKCAT	2.45	1.31	91	2.86	1.52	58
LOT	17.95	5.40	55	19.80	6.26	34

Tabla 11 Datos descriptivos de las mujeres con patología mamaria benigna/maligna en la variable afrontamiento.

	BENIGNA			MALIGNA		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
COPEA	9.53	2.61	53	8.92	2.74	37
COPEB	7.61	2.89	53	7.30	2.93	37
COPEC	7.47	2.79	53	8.73	3.68	37
COPED	8.61	1.91	53	10.22	2.96	37
COPEE	9.34	2.88	53	7.92	2.41	37
COPEF	11.44	2.95	53	10.46	2.71	37
COPEG	10.74	2.82	53	9.95	2.42	37
COPEH	11.31	2.61	53	11.19	2.34	37
COPEI	9.72	3.47	53	10.62	2.92	37
COPEJ	9.29	2.59	53	9.30	3.04	37
COPEK	5.59	1.88	53	5.92	2.24	37
COPEL	5.80	2.09	53	5.78	2.17	37
COPEM	8.02	1.93	53	6.95	2.24	36
COPEP	4.13	0.52	53	4.43	1.70	37
COPEO	6.32	2.81	53	5.32	2.12	37

Tabla 12 Datos descriptivos de las mujeres con patología mamaria benigna/maligna en la variable acontecimientos vitales estresantes.

	BENIGNA			MALIGNA		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
ACONTEP	3.49	3.84	104	3.91	3.88	64
ACONTEE	2.06	2.88	104	2.16	3.11	64
ACONTEF	6.45	6.23	104	8.34	6.31	64
ACONTET	11.99	9.30	104	14.41	8.95	64

Tabla 13 Datos descriptivos de las mujeres con patología mamaria benigna/maligna en la variable estrés cotidiano.

	BENIGNA			MALIGNA		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
ESTRESS	13.19	5.50	80	11.79	5.74	47
ESTRESN	9.82	7.92	80	8.72	6.86	47
ESTRESF	4.79	7.96	80	4.72	8.31	47
ESTRESL	8.82	11.79	80	5.32	9.39	47
ESTRESE	2.55	7.91	80	1.68	6.15	47
ESTRESP	7.20	11.29	80	10.98	13.07	47
ESTRESA	0.89	3.65	80	0.75	2.48	47
ESTRESO	2.55	7.12	80	0.49	2.22	47
ESTRESC	6.95	10.60	80	6.38	11.02	47

Tabla 14 Datos descriptivos de las mujeres con patología mamaria benigna/maligna en la variable apoyo social.

	BENIGNA			MALIGNA		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
RELACIT	22.83	6.31	97	20.91	8.51	54
APOYOF	4.26	3.76	125	3.22	3.23	83
APOYOA	2.61	2.59	125	2.19	2.20	83
APOYOP	4.37	4.38	125	3.77	4.68	83
APOYOV	1.58	2.02	125	1.60	2.05	83
APOYOC	1.28	1.92	125	0.64	1.53	83
APOYOS	2.47	2.07	125	2.28	2.17	83
PREFEREN	19.34	4.49	80	19.43	3.94	46
EXISTEN	4.80	3.86	125	4.48	4.12	83
UTILIZAC	11.47	9.41	125	9.38	9.13	83
SATISFAC	13.35	10.69	125	11.69	10.85	83
APOYOEMO	13.24	10.59	125	11.30	10.58	83
APOYOECO	3.34	3.98	125	2.39	3.05	83
APOYOTR	16.58	13.51	125	13.69	12.98	83
MPREFERE	3.78	0.67	80	3.98	0.66	46
MEXISTEN	0.95	0.77	125	0.93	0.86	83
MUTILIZA	2.24	1.80	125	1.92	1.83	83
MSATISFA	2.60	2.02	125	2.39	2.19	83
MAPOYOEM	2.59	2.02	125	2.32	2.14	83
MAPOYOEC	0.64	0.77	125	0.48	0.63	83
MAPOYOTR	8.29	6.75	125	6.85	6.49	83

### 2.5.2.2. ANÁLISIS DE VARIANZA EN LOS GRUPOS DE PATOLOGÍA MAMARIA BENIGNA Y MALIGNA.

En la medida **edad** el análisis de varianza mostró efectos significativos  $F(1,206)=50.74$ ,  $p=0.000$ , ( $p<0.001$ ). El ANOVA reveló diferencias significativas entre el grupo de patología mamaria benigna y maligna (Véase tabla 15).

Tabla 15 Efectos de la variable estadio sobre la variable edad.

Edad / Estadio					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIO	7469.22	1	7469.22	50.74	0.00***
ERROR	30321.65	206	147.19		

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

En la medida **Tiempo 1** apareció significativa la diferencia  $F(1,203)=9.10$ ,  $p=0.01$ , ( $p<0.01$ ) (Véase tabla 16).

Tabla 16 Efectos de la variable estadio sobre la variable tiempo1.

Tiempo1 / Estadio					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIO	100.98	1	100.98	9.10	0.01**
ERROR	2252.70	203	11.09		

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

En la medida **Tiempo 2** se presenta una diferencia estadísticamente significativa  $F(1,203)=314.71$ ,  $p=0.00$ , ( $p<0.001$ ) (Véase tabla 17).

Tabla 17 Efectos de la variable estadio sobre la variable tiempo2.

Tiempo2 / Estadio					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIO	2185.81	1	2185.81	314.71	0.00***
ERROR	1409.95	203	6.95		

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

En la variable **ansiedad** el análisis de varianza mostró la no existencia de diferencias significativas en ninguna de las tres medidas: ansiedad estado, ansiedad rasgo y a través de la escala Likert, entre los grupos de patología mamaria benigna y maligna.

Respecto a la medida de **estado de ánimo**, el análisis de varianza mostró efectos significativos en la sintomatología depresiva medida a través del instrumento BDI,  $F(1,194)=20.43$ ,  $p=0.000$ , ( $p < 0.001$ ); excluyendo los ítems somáticos del cuestionario BDI el análisis de varianza reveló diferencia estadísticamente significativa,  $F(1,194)=9.67$ ,  $p=0.002$ , ( $p < 0.01$ ); en la variable desesperanza manifestó diferencias significativas  $F(1,194)=6.37$ ,  $p=0.01$ , ( $p < 0.01$ ), respecto a la subescala del DES pérdida de motivación también se encontraron diferencias significativas siendo éstas  $F(1,87)=5.33$ ,  $p=0.02$ , ( $p < 0.05$ ), mientras que para el resto de escalas y subescalas (DESA, DESC, BECKCAT, LOT) no se manifiestan diferencias significativas entre los grupos de patología mamaria benigna y oncológica (Véase tabla 18, 19, 20, 21).

Tabla 18 Efectos de la variable estadio sobre la variable BDI.

BDI / Estadio					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIO	858.41	1	858.41	20.43	0.00***
ERROR	8151.03	194	42.02		
* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$					

Tabla 19 Efectos de la variable estadio sobre la variable BDICOG.

BDICOG / Estadio					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIO	169.24	1	169.24	9.67	0.002**
ERROR	3395.02	194	17.500		
* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$					

Tabla 20 Efectos de la variable estadio sobre la variable DESB.

DESB / ESTADIO					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIO	11.26	1	11.26	5.33	0.02*
ERROR	183.73	87	2.11		
* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$					

Tabla 21 Efectos de la variable estadio sobre la variable DES.

DES ESTADIO					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIO	32.39	1	32.39	6.37	0.01*
ERROR	442.32	87	5.08		

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

Respecto a la variable nominal que clasifica a los sujetos según el nivel de sintomatología depresiva a través del cuestionario BDI, se realizó un Chi cuadrado resultando significativa la diferencia, siendo  $p=0.0003$ , ( $p < 0.001$ ) (Véase tabla 22).

Tabla 22 Diferencias en el nivel de sintomatología depresiva.

BDI	BENIGNA	MALIGNA	
NADA	55	18	73 37.2%
LEVE	41	22	63 32.1%
MODERADO	15	30	45 23%
SEVERO	6	9	15 7.7%
	117 59.7%	79 40.3%	196 100%

Chi-cuadrado Valor G.L. p  
 Pearson 23.60 3 0.00003

+p < 0.1 \*p < 0.05 \*\*p < 0.01 \*\*\*p < 0.001

Respecto a la variable **estrategias de afrontamiento**, el análisis de varianza mostró diferencias significativas entre los grupos de patología mamaria benigna y oncológica en las subescalas búsqueda de apoyo social emocional,  $F(1,88)=9.87$ ,  $p=0.002$ , ( $p < 0.01$ ), supresión de actividades distractoras  $F(1,88)= 6.04$ ,  $p=0.01$ , ( $p < 0.01$ ), desconexión

conductual  $F(1,87)=5.84$ ,  $p=0.01$ , ( $p<0.01$ ); mientras que en las subescalas búsqueda de apoyo social instrumental y humor la significación fue ( $p<0.1$ ) siendo  $F(1,87)=3.41$ ,  $p=0.06$  y  $F(1,87)=3.33$ ,  $p=0.07$  respectivamente, en el resto de las subescalas la diferencia no llegó a alcanzar la significación estadística (Véase tabla 23, 24, 25).

Tabla 23 Efectos de la variable estadio sobre la variable COPED.

COPED / ESTADIO					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIO	56.65	1	56.65	9.87	0.002**
ERROR	504.95	88	5.74		
* $p<0.05$ ** $p<0.01$ *** $p<0.001$					

Tabla 24 Efectos de la variable estadio sobre la variable COPEE.

COPEE / ESTADIO					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIO	43.98	1	43.98	6.04	0.01*
ERROR	640.64	88	7.28		
* $p<0.05$ ** $p<0.01$ *** $p<0.001$					

Tabla 25 Efectos de la variable estadio sobre la variable COPEM.

COPEM / ESTADIO					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIO	24.75	1	24.75	5.84	0.02*
ERROR	368.87	87	4.24		
* $p<0.05$ ** $p<0.01$ *** $p<0.001$					

En lo que concierne a la medida de **acontecimientos vitalmente estresantes** se encontraron diferencias estadísticamente significativas al nivel de ( $p<0.1$ ) en la medida total  $F(1,166)=2.77$ ,  $p=0.09$  y en la subescala de acontecimientos vitales estresantes relacionados con la familia  $F(1,166)=3.65$ ,  $p=0.057$ , mientras que en las subescalas

relacionadas con acontecimientos vitales estresantes personales o económicos no se detectaron dichas diferencias.

En lo que atañe a la medida de **estrés cotidiano**, el análisis de varianza mostró efectos significativos ( $p < 0.1$ ) en las subescalas de estrés laboral, personal y de ocio siendo  $F(1,125)=3.13$ ,  $p=0.08$ ;  $F(1,125)=0.06$ ,  $p=0.08$ ; y  $F(1,125)=3.72$ ,  $p=0.056$  respectivamente.

En la medida **apoyo social**, el análisis de varianza mostró efectos significativos en la subescala apoyo familiar  $F(1,206)=4.33$ ,  $p=0.04$ , ( $p < 0.05$ ); apoyo recibido por parte de compañeros  $F(1,206)=7.13$ ,  $p=0.008$ , ( $p < 0.01$ ) y apoyo económico  $F(1,206)=3.92$ ,  $p=0.056$ , ( $p < 0.1$ ), no llegando a alcanzar la significación estadística en el resto de las subescalas (Véase tabla 26, 27).

Tabla 26 Efectos de la variable estadio sobre la variable APOYOF.

APOYOF / ESTADIO					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIO	54.69	1	54.69	4.33	0.04*
ERROR	2606.38	206	12.65		
* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$					

Tabla 27 Efectos de la variable estadio sobre la variable APOYOC.

APOYOC / ESTADIO					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIO	20.52	1	20.52	6.52	0.011*
ERROR	648.36	206	3.14		
* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$					

### 2.5.2.2.1. RESULTADOS

En cuanto a las variables demográficas como se esperaba se constató que el grupo de mayor edad presentaba la media mas alta en la variable malignidad.

En la variable tiempo1 (estancia previa a la intervención quirúrgica), las mujeres que presentaban mayor malignidad estaban más tiempo ingresadas lo cual no era esperable, mientras que la variable tiempo2 (estancia hospitalaria tras la intervención quirúrgica) mostró una media significativamente más alta en el grupo de mujeres con patología mamaria maligna que en el de patología benigna, dato lógico y esperable debido al proceso habitual de recuperación.

No aparecieron entre los grupos de mujeres con patología mamaria maligna y benigna diferencias significativas en la variable ansiedad en ninguna de sus tres modalidades.

Respecto al estado de ánimo las diferencias significativas entre ambos grupos, con media siempre más alta en las pacientes con patología maligna, se dan en sintomatología depresiva (BDI), sintomatología depresiva excluyendo síntomas somáticos (BDICOG), pérdida de motivación (DESB) y desesperanza (DES). En cuanto al significado clínico de esta variable, se constató una mayor frecuencia de depresión moderada en el grupo de patología maligna frente a nada o leve en el grupo de patología benigna.

En cuanto al estilo de afrontamiento de todas las estrategias evaluadas, se observa que las pacientes con patología mamaria maligna utilizan de forma significativa con mayor frecuencia, las estrategias de búsqueda de apoyo emocional, supresión de actividades distractoras y desconexión conductual. El resto de las estrategias de afrontamiento son utilizadas de la misma forma por ambos grupos de pacientes.

Las pacientes con patología mamaria maligna se habían expuesto a un nivel significativamente mayor de acontecimientos vitales estresantes tanto a nivel global como a nivel familiar comparadas con las de patología mamaria benigna.

El nivel de estrés cotidiano no alcanza una diferencia significativa entre ambos grupos, no obstante se aprecia una tendencia más alta en las pacientes con patología benigna en cuanto al estrés laboral y de ocio y tiempo libre comparada con las pacientes con patología maligna, y en estas últimas una tendencia más alta en el estrés personal.

Se presentan diferencias significativas con mayor puntuación en las pacientes con patología benigna en las siguientes clases de apoyo social: apoyo familiar, de compañeros y económico. En los demás tipos de apoyo social el análisis no reveló diferencias significativas entre ambos grupos.

### **2.5.3. COMPARACIÓN ENTRE LOS GRUPOS DE PATOLOGÍA MAMARIA BENIGNA, PRECOZ Y AVANZADA**

#### **2.5.3.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS GRUPOS DE PATOLOGÍA MAMARIA BENIGNA, PRECOZ Y AVANZADA**

Los datos normativos, de los grupos de patología mamaria benigna, precoz y avanzada, están detallados de la tabla 28 a la tabla 34, estos datos incluyen media, desviación típica y número de casos en las variables del cuestionario STAI-estado, STAI-rasgo, BDI, DES, LOT, COPE, acontecimientos vitales estresantes, estrés cotidiano, apoyo social y las subescalas de estos instrumentos.

Tabla 28 Datos descriptivos de las mujeres con patología mamaria benigna/precoz/avanzada en la variable edad y tiempo.

	BENI			PRE			AVA		
	M	SD	N	M	SD	N	M	SD	N
EDAD	39.02	13.57	125	51.78	9.27	64	49.47	10.54	19
TIEMPO1	7.19	2.75	122	8.39	3.93	64	9.42	4.36	19
TIEMPO2	3.72	2.39	122	10.22	2.52	64	10.89	4.12	19

Tabla 29 Datos descriptivos de las mujeres con patología mamaria benigna/precoz/avanzada en la variable ansiedad.

	BENI			PRE			AVA		
	M	SD	N	M	SD	N	M	SD	N
STAIE	59.82	10.78	105	62.37	13.02	51	61.47	13.58	15
STAIR	40.60	8.75	101	41.92	10.72	49	43.21	9.22	14
STAICAT	3.19	1.09	87	3.19	1.31	42	3.22	0.97	9

Tabla 30 Datos descriptivos de las mujeres con patología mamaria benigna/precoz/avanzada en la variable estado de ánimo.

	BENI			PRE			AVA		
	M	SD	N	M	SD	N	M	SD	N
BDI	10.95	3.96	117	15.08	6.75	61	15.67	7.31	18
BDICOG	4.67	6.23	117	6.52	4.58	61	6.72	4.32	18
DESA	5.00	0.00	55	5.00	0.00	29	5.00	0.00	5
DESB	1.71	1.32	55	2.52	1.70	29	2.00	1.22	5
DESC	2.87	1.23	55	3.34	1.17	29	3.60	0.54	5
DES	11.58	2.20	55	12.86	2.47	29	12.60	1.52	5
BECKCAT	2.45	1.31	91	2.83	1.54	47	3.00	1.55	11
LOT	17.94	5.40	55	20.58	6.35	29	15.20	3.11	5

Tabla 31 Datos descriptivos de las mujeres con patología mamaria benigna/precoz/avanzada en la variable afrontamiento.

	BENI			PRE			AVA		
	M	SD	N	M	SD	N	M	SD	N
COPEA	9.53	2.61	53	8.84	2.72	32	9.40	3.13	5
COPEB	7.60	2.89	53	7.25	2.91	32	7.60	3.36	5
COPEC	7.47	2.78	53	8.37	3.73	32	11.00	2.55	5
COPED	8.60	1.90	53	9.81	2.79	32	12.80	2.95	5
COPEE	9.34	2.88	53	8.16	2.33	32	6.40	2.61	5
COPEF	11.43	2.94	53	10.62	2.67	32	9.40	2.79	5
COPEG	10.73	2.81	53	9.84	2.37	32	10.60	2.88	5
COPEH	11.30	2.61	53	10.78	2.19	32	13.80	1.48	5
COPEI	9.72	3.47	53	10.65	2.92	32	10.40	3.21	5
COPEJ	9.28	2.59	53	9.25	3.16	32	9.60	2.30	5
COPEK	5.58	1.87	53	5.59	1.88	32	8.00	3.39	5
COPEL	5.79	2.09	53	5.72	1.19	32	6.20	2.28	5
COPEM	8.02	1.93	53	6.74	1.96	31	8.20	3.56	5
COPEP	4.13	0.52	53	4.50	1.81	32	4.00	0.00	5
COPEO	6.32	2.81	53	5.28	2.08	32	5.60	2.61	5

Tabla 32 Datos descriptivos de las mujeres con patología mamaria benigna/precoz/avanzada en la variable acontecimientos vitales estresantes.

	BENI			PRE			AVA		
	M	SD	N	M	SD	N	M	SD	N
ACONTEP	3.48	3.84	104	3.84	4.08	50	4.14	3.18	14
ACONTEE	2.06	2.06	104	2.12	3.09	50	2.28	3.31	14
ACONTEF	6.44	6.23	104	8.52	6.11	50	7.71	7.18	14
ACONTET	11.98	9.29	104	14.48	9.26	50	14.14	8.02	14

Tabla 33 Datos descriptivos de las mujeres con patología mamaria benigna/precoz/avanzada en la variable estrés cotidiano.

	BENI			PRE			AVA		
	M	SD	N	M	SD	N	M	SD	N
ESTRESS	13.18	5.50	80	11.85	5.89	34	11.61	5.57	13
ESTRESN	9.82	7.92	80	8.94	7.34	34	8.15	5.64	13
ESTRESF	4.79	7.96	80	5.35	8.95	34	3.08	6.37	13
ESTRESL	8.82	11.49	80	5.73	10.29	34	4.23	6.67	13
ESTRESE	2.55	7.91	80	2.18	7.15	34	0.38	1.39	13
ESTRESP	7.20	11.29	80	11.70	13.82	34	9.08	11.14	13
ESTRESA	0.88	3.64	80	0.50	1.91	34	1.38	3.59	13
ESTRESO	2.55	7.11	80	0.23	1.07	34	1.15	3.87	13
ESTRESC	6.95	10.59	80	5.91	10.45	34	7.61	12.74	13

Tabla 34 Datos descriptivos de las mujeres con patología mamaria benigna/precoz/avanzada en la variable apoyo social.

	BENI			PRE			AVA		
	M	SD	N	M	SD	N	M	SD	N
RELACIT	22.82	6.31	97	20.70	8.64	44	21.80	8.28	10
APOYOF	4.26	3.76	125	3.01	3.28	64	3.89	2.99	19
APOYOA	2.61	2.59	125	1.95	2.16	64	3.00	2.21	19
APOYOP	4.37	4.38	125	3.56	4.61	64	4.47	4.97	19
APOYOV	1.58	2.02	125	1.48	1.92	64	2.00	2.47	19
APOYOC	1.28	1.92	125	0.55	1.40	64	0.95	1.89	19
APOYOS	2.47	2.07	125	2.12	2.17	64	2.79	2.15	19
PREFEREN	19.34	4.49	80	19.73	3.87	33	18.69	4.17	13
EXISTEN	4.80	3.86	125	4.25	4.20	64	5.26	3.83	19
UTILIZAC	11.47	9.41	125	8.76	9.19	64	11.47	8.83	19
SATISFAC	13.35	10.69	125	10.76	10.82	64	14.79	10.65	19
APOYOEMO	13.24	10.59	125	10.41	10.55	64	14.31	10.38	19
APOYOECO	3.34	3.97	125	2.28	2.95	64	2.79	3.42	19
APOYOTR	16.58	13.50	125	12.69	12.91	64	17.10	12.98	19
MPREFERE	3.78	0.67	80	3.99	0.64	33	3.94	0.74	13
MEXISTEN	0.95	0.76	125	0.87	0.86	64	1.12	0.82	19
MUTILIZA	2.24	1.80	125	1.77	1.83	64	2.41	1.81	19
MSATISFA	2.60	2.02	125	2.18	2.16	64	3.12	2.21	19
MAPOYOEM	2.59	2.02	125	2.11	2.11	64	3.01	2.13	19
MAPOYOEC	0.64	0.77	125	0.46	0.62	64	0.55	0.68	19
MAPOYOTR	8.29	6.75	125	6.34	6.45	64	8.55	6.49	19

### 2.5.3.2. ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS GRUPOS CON PATOLOGÍA MAMARIA BENIGNA, PRECOZ Y AVANZADA.

Se realizó un ANOVA **edad / estadios** (tabla 35), los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos  $F(2,205)=25.58$ ,  $p=0.000$ , ( $p<0.001$ ). El análisis de diferencias de medias entre los grupos mostró diferencias significativas entre los siguientes grupos: benigna vs. precoz ( $p<0.001$ ), benigna vs. avanzado ( $p<0.01$ ).

Tabla 35 Efectos de la variable estadios sobre la variable edad.

EDAD / ESTADIOS					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIOS	7547.24	2	3773.62	25.58	0.000***
ERROR	30243.64	205	147.53		
BENIGNO vs.	t	p			
Precoz	-7.61	0.000***			
Avanzado	-3.21	0.002**			
Precoz vs.					
Avanzado	0.92	0.359			

\* $p<0.05$  \*\* $p<0.01$  \*\*\* $p<0.001$

Se realizó un ANOVA **Tiempo1 / estadios** (tabla 36), los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos  $F(2,202)= 5.26$ ,  $p=0.005$ , ( $p<0.01$ ). El análisis de diferencias de medias mostró diferencias significativas entre los siguientes grupos: benigno vs precoz ( $p<0.05$ ) y benigno vs. avanzado ( $p<0.05$ ).

Tabla 36 Efectos de la variable estadios sobre la variable tiempo1.

TIEMPO1 / ESTADIOS					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIOS	116.53	2	58.27	5.26	0.0059**
ERROR	2237.14	202	11.07		
BENIGNO vs.	t	p			
Precoz	-2.41	0.017*			
Avanzado	-2.16	0.043*			
Precoz vs.					
Avanzado	-0.98	0.331			

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

Se realizó un ANOVA **Tiempo2 / estadios** (tabla 37), los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos  $F(2,202) = 157.81$ ,  $p = 0.000$ , ( $p < 0.001$ ). El análisis de diferencia de medias mostró diferencias significativas entre los siguientes grupos: benigno vs. precoz ( $p < 0.001$ ) y benigno vs avanzado ( $p < 0.001$ ).

Tabla 37 Efectos de la variable estadios sobre la variable tiempo2.

TIEMPO2 / ESTADIOS					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIOS	2192.50	2	1096.25	157.81	0.000***
ERROR	1403.25	202	6.94		
BENIGNO vs.	t	p			
Precoz	-17.24	0.000***			
Avanzado	-7.39	0.000***			
Precoz vs.					
Avanzado	-0.68	0.505			

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

Se realizó un ANOVA de la **sintomatología depresiva** por los estadios (tabla 38), los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos  $F(2, 193) = 10.22$ ,  $p = 0.000$ , ( $p < 0.001$ ). El análisis de diferencias de medias mostró diferencias significativas en los grupos siguientes: benigno vs. precoz ( $p < 0.001$ ) y benigno vs. avanzado ( $p < 0.01$ ).

Tabla 38 Efectos de la variable estadios sobre la variable BDI.

BDI / ESTADIOS						
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS		G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIOS	863.16		2	431.58	10.22	0.0001***
ERROR	8146.28	193	42.21			
BENIGNO vs.	t	p				
Precoz	-4.08	0.000***				
Avanzado	-2.92	0.004**				
Precoz vs.						
Avanzado	-0.32	0.752				

\* $p < 0.05$  \*\* $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$

Se realizó un ANOVA de los **síntomas cognitivos** de la depresión por los estadios (tabla 39), los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos  $F(2, 193) = 4.83$ ,  $p = 0.009$ , ( $p < 0.01$ ). El análisis de diferencias de medias mostró diferencias significativas entre los siguientes grupos: benigno vs. precoz ( $p < 0.001$ ) y benigno vs. avanzado ( $p < 0.05$ ).

Tabla 39 Efectos de la variable estadios sobre la variable bdicog.

BDICOG / ESTADIOS						
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS		G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIOS	169.78		2	84.89	4.83	0.009**
ERROR	3394.48	193	17.59			
BENIGNO vs.	t	p				
Precoz	-3.44	0.001***				
Avanzado	-2.15	0.033*				
Precoz vs.						
Avanzado	0.05	0.957				

\* $p < 0.05$  \*\* $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$

Respecto a la variable nominal, nivel de sintomatología depresiva a través del cuestionario BDI, se realizó un Chi cuadrado resultando significativa la diferencia, siendo  $p=0.0003$ , ( $p < 0.001$ ) (Véase tabla 40).

Tabla 40 Diferencias en el nivel de sintomatología depresiva en función de los estadios.

BDI	BENIGNO	PRECOZ	AVANZADO	
NADA	55	15	3	73 37.2%
LEVE	41	16	6	63 32.1%
MODERADO	15	24	6	45 23%
SEVERO	6	6	3	15 7.7%
	117 59.7%	61 31.1%	18 9.2%	196 100%

Chi-cuadrado Valor G.L. p  
Pearson 25.12 6 0.00032\*\*\*

\* $p < 0.05$  \*\* $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$

Se realizó un ANOVA de la **desesperanza** por los estadios (tabla 41), los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos  $F(2,86)=3.18$ ,  $p=0.046$ , ( $p < 0.05$ ). El análisis de diferencia de medias se mostró diferencias significativas entre los grupos benigno vs. precoz ( $p < 0.05$ ).

Tabla 41 Efectos de la variable estadios sobre la variable DES.

DES X ESTADIOS						
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p	
ESTADIOS	32.69	2	16.34	3.18	0.046*	
ERROR	51.35	86	55.97			
BENIGNO vs.	t	p				
Precoz	-2.43	0.017*				
Avanzado	-1.01	0.317				
Precoz vs.	t		p			
Avanzado	0.23	0.821				

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

Se realizó un ANOVA del **optimismo** por los estadios (tabla 42), los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos  $F(2,86)=3.06$ ,  $p=0.05$ , ( $p < 0.05$ ). El análisis de diferencias de medias mostró diferencias significativas entre los grupos benigno vs. precoz ( $p < 0.05$ ).

Tabla 42 Efectos de la variable estadios sobre la variable LOT.

LOT / ESTADIOS						
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p	
ESTADIOS	195.53	2	97.76	3.06	0.05*	
ERROR	2744.67	86	31.91			
BENIGNO vs.	t	p				
Precoz	-2.00	0.048*				
Avanzado	1.11	0.270				
Precoz vs.	t		p			
Avanzado	1.84	0.075				

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

Se realizó un ANOVA la **búsqueda de apoyo social instrumental** por los estadios (tabla 43), los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos  $F(2,87)=3.25$ ,  $p=0.043$ , ( $p < 0.05$ ). El análisis de diferencia de medias mostró diferencias significativas entre los grupos benigno vs. avanzado ( $p < 0.01$ ).

Tabla 43 Efectos de la variable estadios sobre la variable COPEC.

COPEC / ESTADIOS					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIOS	64.28	2	32.14	3.25	0.043*
ERROR	860.71	87	9.89		
BENIGNA vs.	t	p			
Precoz	-1.27	0.207			
Avanzado	-2.72	0.009**			
Precoz vs.					
Avanzado	-1.51	0.140			

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

Se realizó un ANOVA de la **búsqueda de apoyo social emocional** por los estadios (tabla 44), los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos  $F(2,87)=8.88$ ,  $p=0.0003$ , ( $p<0.001$ ). El análisis de diferencia de medias mostró diferencias significativas entre los grupos: benigno vs. precoz ( $p<0.05$ ); benigno vs. avanzado ( $p<0.05$ ) y precoz vs avanzado ( $p<0.05$ ).

Tabla 44 Efectos de la variable estadios sobre la variable COPED.

COPED / ESTADIOS					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIOS	95.24	2	47.62	8.88	0.00***
ERROR	466.35	87	5.36		
BENIGNA vs.	t	p			
Precoz	-2.16	0.036*			
Avanzado	-3.12	0.032*			
Precoz vs.					
Avanzado	-2.21	0.034*			

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

Se realizó un ANOVA de la **supresión de actividades distractoras** por los estadios (tabla 45), los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos  $F(2,87)=3.97$ ,  $p=0.02$ , ( $p<0.05$ ). Tras el análisis de diferencias de medias mostró diferencias

$p=0.02$ , ( $p<0.05$ ). Tras el análisis de diferencias de medias mostró diferencias significativas entre los grupos benigno vs. avanzado ( $p<0.05$ ).

Tabla 45 Efectos de la variable estadios sobre la variable COPEE.

COPEE / ESTADIOS					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIOS	57.32	2	28.66	3.97	0.02*
ERROR	627.30	87	7.21		
BENIGNO vs.	t	p			
Precoz	1.97	0.053			
Avanzado	2.19	0.032*			
Precoz vs.					
Avanzado	1.55	0.131			

\* $p<0.05$  \*\* $p<0.01$  \*\*\* $p<0.001$

Se realizó un ANOVA de **refrenar el afrontamiento** por los estadios (tabla 46), los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos  $F(2,87)=3.37$ ,  $p=0.038$ , ( $p<0.05$ ). El análisis de diferencias de medias mostró diferencias significativas entre los grupos: benigno vs. avanzado ( $p<0.05$ ) y precoz vs. avanzado ( $p<0.01$ ).

Tabla 46 Efectos de la variable estadios sobre la variable COPEH.

COPEH / ESTADIOS					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIOS	39.68	2	19.84	3.37	0.038*
ERROR	511.44	87	5.88		
BENIGNO vs.	t	p			
Precoz	0.95	0.347			
Avanzado	-2.10	0.040*			
Precoz vs.					
Avanzado	-2.95	0.006**			

\* $p<0.05$  \*\* $p<0.01$  \*\*\* $p<0.001$

Se realizó un ANOVA de la **negación** por los estadios (tabla 47), los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos  $F(2,87)=3.53$ ,  $p=0.033$ , ( $p<0.05$ ).

Tabla 47 Efectos de la variable estadios sobre la variable COPEK.

COPEK / ESTADIOS					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIOS	27.47	2	13.73	3.53	0.033*
ERROR	338.59	87	3.89		
BENIGNO vs.	t	p			
Precoz	-0.02	0.983			
Avanzado	-1.57	0.188			
Precoz vs.					
Avanzado	-1.55	0.190			

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

Se realizó un ANOVA de la **desconexión conductual** por los estadios (tabla 48), los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos  $F(2,86)=4.05$ ,  $p=0.02$ , ( $p < 0.05$ ). El análisis de diferencias de medias mostró diferencias significativas entre los grupos benigno vs. precoz ( $p < 0.01$ ).

Tabla 48 Efectos de la variable estadios sobre la variable COPEM.

COPEM / ESTADIOS					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIOS	33.90	2	16.95	4.05	0.02*
ERROR	359.72	86	4.18		
BENIGNO vs.	t	p			
Precoz	2.91	0.005**			
Avanzado	-0.11	0.916			
Precoz vs.					
Avanzado	-0.89	0.418			

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

Se realizó un ANOVA del **apoyo ofrecido por los compañeros** por los estadios (tabla 49), los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos  $F(2,205)=3.63$ ,  $p=0.028$ , ( $p < 0.05$ ). El análisis de diferencias de medias mostró diferencias significativas en los grupos benigno vs. precoz ( $p < 0.01$ ).

Tabla 49 Efectos de la variable estadios sobre la variable APOYOC.

APOYOC - ESTADIOS					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
ESTADIOS	22.87	2	11.43	3.63	0.028*
ERROR	646.01	205	3.15		
BENIGNO vs.	t	p			
Precoz	2.99	0.003**			
Avanzado	0.70	0.482			
Precoz vs.					
Avanzado	-0.85	0.402			
*p < 0.05    **p < 0.01    ***p < 0.001					

Por último, se encontraron significaciones al nivel ( $p < 0.1$ ) en las variables perdida de motivación (DESB)( $p=0.059$ ) y apoyo familiar (APOYOF)( $p=0.08$ ).

### 2.5.3.2.1. RESULTADOS

En la variable edad aparecen diferencias significativas entre los grupos de mujeres con patología mamaria precoz y benigna siendo mayores las que presentan patología precoz, del mismo modo las pacientes con patología avanzada tienen mayor edad de modo significativo que las benignas, dato que se confirmó anteriormente al tomar el grupo de malignas en conjunto sin división en estadios. No aparecen diferencias en la edad entre los dos grupos de patología mamaria maligna (precoz y avanzada).

En las variables tiempo1 y tiempo2 (estancia hospitalaria pre y post-quirúrgica) aparecen las mismas diferencias significativas entre grupo que como en la variable edad.

En la variable síntomas depresivos (BDI) aparecen diferencias significativas entre los grupos; las pacientes con patología benigna presentan menor sintomatología depresiva que las pacientes con patología precoz y avanzada, entre estos últimos dos grupos no hay diferencias significativa. Del mismo modo si se excluyen los síntomas somáticos de la

depresión (BDICOG) se obtiene la misma relación, confirmando de igual modo los anteriores análisis. Respecto a la variable desesperanza (DES) únicamente aparecen diferencias significativas entre pacientes con patología benigna y precoz estas últimas con mayor puntuación. En la variable optimismo (LOT) aparecen diferencias significativas entre benigno y precoz siendo mayor la puntuación en este último grupo. En cuanto al significado clínico de la sintomatología depresiva, se constató una mayor frecuencia de depresión moderada en pacientes con patología mamaria maligna precoz frente a benignas y avanzadas, y nada o leve en benignas comparadas con precoces y avanzadas.

Respecto a las estrategias de afrontamiento, las pacientes con patología mamaria avanzada utilizan más la estrategia de búsqueda de apoyo social instrumental (COPEC) que las benignas; la búsqueda de apoyo social emocional (COPEM) es más utilizada de forma significativa por las pacientes con patología mamaria avanzada que por las benignas y precoces, entre estos dos últimos grupos no existen diferencias significativas; la estrategia de supresión de actividades distractoras (COPEK) presentan diferencias significativas entre pacientes benignas y avanzadas, apareciendo con mayor frecuencia en las benignas; la estrategia de refrenar el afrontamiento (COPEH) es más utilizada en las pacientes con patología maligna avanzada mostrando diferencias significativas con los otros dos grupos; por último la estrategia de desconexión conductual (COPEM) presenta una diferencia significativa entre los grupos benignas y precoces, esta últimas con menor puntuación.

En el apoyo social únicamente aparecen diferencias significativas entre el grupo benignas, con mayor puntuación, y el precoz, en la subescala apoyo social ofrecido por compañeros (APOYOC).

#### 2.5.4. COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS DE PATOLOGÍA MAMARIA BENIGNA Y MALIGNA DIVIDIDOS POR GRUPOS DE EDAD

Como se ha visto con anterioridad la edad diferencia a los distintos grupos de pacientes con patología mamaria. Por tanto ahora, es interesante constatar si dividiendo a los grupos por edad se mantienen las diferencias significativas encontradas anteriormente.

##### 2.5.4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS GRUPOS DE PATOLOGÍA MAMARIA BENIGNA Y MALIGNA DIVIDIDOS POR GRUPOS DE EDAD.

Los datos normativos, del grupo de **patología mamaria benigna**, divididos por su edad están detallados de la tabla 50 a la tabla 56, estos datos incluyen media, desviación típica y número de casos en la variable del cuestionario STAI-estado, STAI-rasgo, BDI, DES, LOT, COPE, acontecimientos vitales estresantes, estrés cotidiano, apoyo social y las subescalas de dichos instrumentos.

Tabla 50 Datos descriptivos del grupo de patología mamaria benigna divididos por su edad

	BENIGN					
	<45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
EDAD	30.08	9.37	75	52.42	5.26	50
TIEMPO1	6.79	2.68	72	7.78	2.78	50
TIEMPO2	3.24	2.09	72	4.42	2.66	50

Tabla 51 Datos descriptivos del grupo de patología mamaria benigna divididos por su edad en la variable ansiedad.

	BENIGN					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
STAIE	58.18	11.55	67	62.71	8.68	38
STAIR	32.29	8.25	66	43.09	9.24	35
STAICAT	3.13	1.14	55	3.31	1.03	32

Tabla 52 Datos descriptivos del grupo de patología mamaria benigna divididos por su edad en la variable estado de ánimo.

	BENIGN					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
BDI	9.83	6.12	70	12.62	6.08	47
BDICOG	4.09	3.89	70	5.55	3.94	47
DESB	1.48	1.01	27	1.93	1.56	28
DESC	2.59	1.05	27	3.14	1.35	28
DES	11.07	1.82	27	12.07	2.45	28
BECKCAT	2.39	1.40	53	2.53	1.18	38
LOT	16.56	5.18	27	19.27	5.35	28

Tabla 53 Datos descriptivos del grupo de patología mamaria benigna divididos por su edad en la variable afrontamiento.

	BENIGN					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
COPEA	9.64	2.63	31	9.36	2.63	22
COPEB	7.74	2.83	31	7.41	3.03	22
COPEC	7.77	2.68	31	7.04	2.93	22
COPED	8.64	1.87	31	8.54	1.99	22
COPEE	9.55	2.88	31	9.04	2.92	22
COPEF	12.26	2.49	31	10.27	3.19	22
COPEG	11.16	2.68	31	10.14	2.95	22
COPEH	11.48	2.38	31	11.04	2.93	22
COPEI	9.48	3.38	31	10.04	3.64	22
COPEJ	9.19	2.98	31	9.41	1.97	22
COPEK	5.23	1.36	31	6.09	2.37	22
COPEL	5.45	1.67	31	6.27	2.53	22
COPEM	8.26	1.84	31	7.68	2.03	22
COPEP	4.13	0.43	31	4.14	0.64	22
COPEO	6.39	2.70	31	6.23	3.01	22

Tabla 54 Datos descriptivos del grupo de patología mamaria benigna divididos por su edad en la variable acontecimientos vitales estresantes.

	BENIGN					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
ACONTEP	3.26	3.51	65	3.85	4.36	39
ACONTEE	2.55	3.01	65	1.23	2.45	39
ACONTEF	6.03	6.57	65	7.13	5.63	39
ACONTET	11.85	9.27	65	12.20	9.47	39

Tabla 55 Datos descriptivos del grupo de patología mamaria benigna divididos por su edad en la variable estrés cotidiano.

	BENIGN					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
ESTRESS	13.41	5.77	54	12.73	4.78	26
ESTRESN	9.89	8.40	54	9.69	6.96	26
ESTRESF	4.07	8.25	54	6.27	7.27	26
ESTRESL	10.18	12.71	54	6.00	7.89	26
ESTRESE	2.76	8.26	54	2.11	7.27	26
ESTRESP	5.74	10.39	54	10.23	12.63	26
ESTRESA	1.13	4.42	54	0.38	1.96	26
ESTRESO	2.17	6.95	54	3.35	7.52	26
ESTRESC	8.76	11.78	54	3.19	6.24	26

Tabla 56 Datos descriptivos del grupo de patología mamaria benigna divididos por su edad en la variable apoyo social.

	BENIGN					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
RELACIT	21.65	5.89	60	24.73	6.57	37
APOYOF	5.09	3.85	75	3.02	3.28	50
APOYOA	3.15	2.54	75	1.80	2.49	50
APOYOP	4.56	4.23	75	4.08	4.61	50
APOYOV	1.67	1.97	75	1.46	2.10	50
APOYOC	1.72	2.01	75	0.62	1.58	50
APOYOS	2.67	1.95	75	2.18	2.23	50
PREFEREN	19.68	4.48	54	18.61	4.51	26
EXISTENC	5.31	3.66	75	4.04	4.06	50
UTILIZAC	13.33	9.19	75	8.68	9.14	50
SATISFAC	15.29	10.43	75	10.44	10.49	50
APOYOEMO	15.15	10.33	75	10.38	10.43	50
APOYOECO	3.71	3.99	75	2.78	3.92	50
APOYOTR	18.85	13.01	75	13.16	13.64	50
MPREFERE	3.77	0.68	54	3.79	0.67	26
MEXISTEN	1.03	0.72	75	0.83	0.82	50
MUTILIZA	2.55	1.71	75	1.78	1.86	50
MSATISFA	2.92	1.91	75	2.13	2.10	50
MAPOYOEM	2.89	1.90	75	2.13	2.12	50
MAPOYOEC	0.70	0.76	75	0.55	0.78	50
MAPOYOTR	9.43	6.51	75	6.82	6.82	50

Los datos normativos, del grupo de **patología mamaria maligna**, divididos por su edad están detallados de la tabla 57 a la tabla 63, estos datos incluyen media, desviación típica y número de casos en la variable del cuestionario STAI-estado, STAI-rasgo, BDI, DES, LOT, COPE, acontecimientos vitales estresantes, estres cotidiano, apoyo social y las subescalas de dichos instrumentos.

Tabla 57 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria maligna divididos por la edad.

	MALIGN					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
EDAD	37.22	6.75	18	55.14	5.85	65
TIEMPO1	8.78	5.06	18	8.58	3.74	65
TIEMPO2	9.72	3.80	18	10.55	2.67	65

Tabla 58 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria maligna divididos por la edad en la variable ansiedad.

	MALIGN					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
STAIE	58.93	11.88	14	63.04	13.32	52
STAIR	35.92	9.11	12	43.69	10.14	51
STAICAT	3.11	0.78	9	3.21	1.33	42

Tabla 59 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria maligna divididos por la edad en la variable estado de ánimo.

	MALIGN					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
BDI	12.65	6.69	17	15.92	6.76	62
BDICOG	5.82	4.07	17	6.77	4.62	62
DESB	1.82	1.78	11	2.74	1.51	23
DESC	3.27	1.35	11	3.43	0.99	23
DES	12.09	2.62	11	13.17	2.17	23
BECKCAT	3.18	1.60	11	2.79	1.52	47
LOT	18.00	5.42	11	20.65	6.56	23

Tabla 60 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria maligna divididos por la edad en la variable afrontamiento.

	MALIGN					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
COPEA	8.25	2.73	12	9.24	2.74	25
COPEB	7.58	2.87	12	7.16	2.99	25
COPEC	9.08	3.26	12	8.56	3.92	25
COPED	10.25	2.34	12	10.20	3.27	25
COPEE	8.17	2.44	12	7.80	2.43	25
COPEF	10.75	2.83	12	10.32	2.69	25
COPEG	10.42	2.50	12	9.72	2.39	25
COPEH	11.08	2.61	12	11.24	2.26	25
COPEI	10.08	3.37	12	10.88	2.71	25
COPEJ	9.75	2.56	12	9.08	3.26	25
COPEK	6.08	2.78	12	5.84	1.99	25
COPEL	5.92	1.97	12	5.72	2.30	25
COPEM	7.17	2.33	12	6.83	2.24	24
COPEP	4.58	1.50	12	4.36	1.88	25
COPEO	5.42	1.97	12	5.28	2.23	25

Tabla 61 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria maligna divididos por la edad en la variable acontecimientos vitales estresantes.

	MALIGN					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
ACONTEP	4.15	4.58	13	3.84	3.73	51
ACONTEE	2.61	3.40	13	2.04	3.06	51
ACONTEF	4.31	3.99	13	9.37	6.41	51
ACONTET	11.08	8.27	13	15.25	8.99	51

Tabla 62 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria maligna divididos por la edad en la variable estrés cotidiano.

	MALIGN					
	≤ 45 AÑOS			> 46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
ESTRESS	10.00	6.93	10	12.27	5.39	37
ESTRESN	6.50	6.24	10	9.32	6.98	37
ESTRESF	1.60	2.41	10	5.57	9.13	37
ESTRESL	3.60	8.78	10	5.78	9.60	37
ESTRESE	0.50	1.58	10	2.00	6.88	37
ESTRESP	5.40	8.69	10	12.49	13.73	37
ESTRESA	0.00	0.00	10	0.95	2.77	37
ESTRESO	0.00	0.001	10	0.62	2.49	37
ESTRESC	10.40	3.88	10	5.29	10.06	37

Tabla 63 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria maligna divididos por la edad en la variable apoyo social.

	MALIGN					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
RELACIT	17.91	8.73	11	21.67	8.38	43
APOYOF	3.33	3.43	18	3.18	3.19	65
APOYOA	2.22	2.16	18	2.18	2.23	65
APOYOP	3.22	4.71	18	3.92	4.69	65
APOYOV	1.11	1.68	18	1.74	2.14	65
APOYOC	1.22	2.04	18	0.48	1.32	65
APOYOS	2.00	2.03	18	2.35	2.22	65
PREFEREN	18.90	4.61	10	19.58	3.79	36
EXISTENC	4.28	4.06	18	4.54	4.16	65
UTILIZAC	8.61	8.64	18	9.60	9.31	65
SATISFAC	11.83	11.19	18	11.65	10.84	65
APOYOEMO	11.00	10.45	18	11.38	10.69	65
APOYOECO	2.11	3.46	18	2.48	2.95	65
APOYOTR	13.11	12.78	18	13.86	13.12	65
MPREFERE	3.98	0.85	10	3.98	0.62	36
MEXISTEN	0.91	0.88	18	0.93	0.86	65
MUTILIZA	1.81	1.77	18	1.95	1.86	65
MSATISFA	2.49	2.33	18	2.37	2.18	65
MAPOYOEM	2.31	2.16	18	2.32	2.15	65
MAPOYOEC	0.43	0.76	18	0.49	2.59	65
MAPOYOTR	6.56	6.39	18	6.93	6.56	65

#### 2.5.4.2 ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS GRUPOS DE PATOLOGÍA MAMARIA BENIGNA Y MALIGNA DIVIDIDOS POR GRUPOS DE EDAD

Se realizó un ANOVA de las variables edad y estadio respecto a todas las variables del estudio.

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadio respecto a la variable **Tiempo1** (estancia hospitalaria previa a la intervención quirúrgica) (tabla 64) mostraron efectos significativos para el estadio  $F(1,201)=6.72$ ,  $p=0.0103$ , ( $p < 0.05$ ). La edad no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre grupos en relación al estadio mostró

diferencias significativas entre los siguientes grupos: 17-45 benignas vs. 17-45 malignas ( $p < 0.05$ ) y entre 17-45 benignas vs. 46-65 malignas ( $p < 0.001$ ).

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadio respecto a la variable **Tiempo2** (estancia hospitalaria tras la intervención quirúrgica) (tabla 65) mostraron efectos significativos para el estadio  $F(1,201)=224.73$ ,  $p=0.00$ , ( $p < 0.001$ ) y para la edad  $F(1,201)=5.73$ ,  $p=0.02$ , ( $p < 0.05$ ). No se encontró significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre grupos mostró diferencias significativas entre los siguientes grupos: 17-45 benignas vs. 17-45 malignas ( $p < 0.001$ ), 17-45 benignas vs. 46-65 benignas ( $p < 0.05$ ), 17-45 benignas vs. 46-65 malignas ( $p < 0.001$ ), 17-45 malignas vs. 46-65 benignas ( $p < 0.001$ ) y por últimos 46-65 benigna vs. 46-65 maligna ( $p < 0.001$ ).

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadio respecto a la variable **ansiedad estado** (STAIE) (tabla 66) mostraron efectos significativos para la edad  $F(1,167)=4.21$ ,  $p=0.04$ , ( $p < 0.05$ ). El estadio no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre grupos en relación a la edad mostró diferencias significativas entre el grupo de mujeres 17-45 benignas vs. 46-65 malignas ( $p < 0.05$ ).

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadio respecto a la variable **ansiedad rasgo** (STAIR) (tabla 67) mostraron efectos significativos para la edad  $F(1,160)=10.91$ ,  $p=0.0012$ , ( $p < 0.01$ ). El estadio no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre grupos en relación a la edad mostró diferencias significativas entre los siguientes grupos: 17-45 benignas vs. 46-65 benignas ( $p < 0.05$ ), 17-45 benignas vs. 46-65 malignas ( $p < 0.01$ ), 17-45 malignas vs. 46-65 benignas ( $p < 0.05$ ) y 17-45 malignas vs. 46-65 malignas ( $p < 0.01$ ).

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadio respecto a la variable **sintomatología depresiva** (BDI) (tabla 68) mostraron efectos significativos para el estadio

$F(1,192)=8.36$ ,  $p=0.0043$ , ( $p < 0.01$ ) y para la edad  $F(1,192)=8.19$ ,  $p=0.0047$ , ( $p < 0.01$ ). No se encontró significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre grupos mostró diferencias significativas entre los siguientes grupos: 17-45 benignas vs. 46-65 benignas ( $p < 0.05$ ), 17-45 benignas vs. 46-65 malignas ( $p < 0.001$ ) y por últimos 46-65 benigna vs. 46-65 maligna ( $p < 0.01$ ).

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadio respecto a la variable **pérdida de motivación** (DESB) (tabla 69) mostraron efectos significativos para la edad  $F(1,85)=4.40$ ,  $p=0.039$ , ( $p < 0.05$ ). El estadio no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre grupos en relación a la edad mostró diferencias significativas entre los grupos 17-45 benignas vs. 46-65 malignas ( $p < 0.01$ ) y 46-65 benigna vs. 46-65 maligna ( $p < 0.05$ ).

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadio respecto a la variable **desesperanza** (DES) (tabla 70) mostraron efectos significativos para el estadio  $F(1,85)=4.39$ ,  $p=0.03$ , ( $p < 0.05$ ) y para la edad  $F(1,85)=4.23$ ,  $p=0.04$ , ( $p < 0.05$ ). No se encontró significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre grupos mostró diferencias significativas entre los grupos: 17-45 benignas vs. 46-65 maligna ( $p < 0.01$ ).

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadio respecto a la variable **optimismo** (LOT) (tabla 71) mostraron efectos significativos para la edad  $F(1,85)=4.38$ ,  $p=0.03$ , ( $p < 0.05$ ). El estadio no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre grupos en relación a la edad mostró diferencias significativas entre el grupo de mujeres 17-45 benignas vs. 46-65 malignas ( $p < 0.01$ ).

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadio respecto a la variable **acontecimientos vitales estresantes familiares** (ACONTEF) (tabla 72) mostraron efectos significativos para la edad  $F(1,164)=7.29$ ,  $p=0.007$ , ( $p < 0.01$ ). El estadio no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio.

El análisis de diferencias de medias entre grupos en relación a la edad mostró diferencias significativas entre los siguientes grupos: 17-45 benignas vs. 46-65 malignas ( $p < 0.01$ ) y 17-45 malignas vs. 46-65 malignas ( $p < 0.01$ ).

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadio respecto a la variable **estrés cotidiano personal** (ESTRESP) (tabla 73) mostraron efectos significativos para la edad  $F(1,123)=5.22$ ,  $p=0.02$ , ( $p < 0.05$ ). El estadio no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre grupos en relación a la edad mostró diferencias significativas entre el grupo de mujeres 17-45 benignas vs. 46-65 malignas ( $p < 0.01$ ).

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadio respecto a la variable **estrés cotidiano frente al transporte** (ESTRESC) (tabla 74) mostraron efectos significativos para la edad  $F(1,123)=5.55$ ,  $p=0.02$ , ( $p < 0.05$ ). El estadio no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre los grupos en relación a la edad mostró diferencias significativas entre el los siguientes grupos de mujeres: 17-45 benignas vs. 46-65 benignas ( $p < 0.05$ ).

Respecto a las estrategias de afrontamiento, los resultados del ANOVA de las variables edad y estadio respecto a la variable **búsqueda de apoyo social emocional** (COPEDE) (tabla 75) mostraron efectos significativos para el estadio  $F(1,86)=9.00$ ,  $p=0.003$ , ( $p < 0.01$ ). La edad no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre los grupos en relación al estadio mostró diferencias significativas entre los siguientes grupos: 17-45 benignas vs. 46-65 malignas ( $p < 0.05$ ) y entre 46-65 benignas vs. 46-65 malignas ( $p < 0.05$ ). Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadio respecto a la variable **supresión de actividades distractoras** (COPEE) (tabla 76) mostraron efectos significativos para el estadio  $F(1,86)=4.64$ ,  $p=0.03$ , ( $p < 0.05$ ). La edad no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre los grupos en relación al estadio mostró

diferencias significativas entre los grupos 17-45 benignas vs. 46-65 malignas ( $p < 0.05$ ). Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadio respecto a la variable **desconexión conductual** (COPEM) (tabla 77) mostraron efectos significativos para el estadio  $F(1,85)=4.34$ ,  $p=0.04$ , ( $p < 0.05$ ). La edad no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre los grupos en relación al estadio mostró diferencias significativas entre los grupos 17-45 benignas vs. 46-65 malignas ( $p < 0.05$ ).

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadio respecto a la variable **relaciones sociales** (RELACIT) (tabla 78) mostraron efectos significativos para el estadio  $F(1,147)=5.88$ ,  $p=0.016$ , ( $p < 0.05$ ) y para la edad  $F(1,147)=5.96$ ,  $p=0.015$ , ( $p < 0.05$ ). No se encontró significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre grupos mostró diferencias significativas entre los siguientes grupos: 17-45 benignas vs. 46-65 benignas ( $p < 0.05$ ) y 17-45 malignas vs. 46-65 benignas ( $p < 0.01$ ).

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadio respecto a la variable **apoyo social familiar** (APOYOF) (tabla 79) mostraron efectos significativos para la edad  $F(1,204)=3.90$ ,  $p=0.04$ , ( $p < 0.05$ ). El estadio no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre los grupos en relación a la edad mostró diferencias significativas entre el los siguientes grupos de mujeres: 17-45 benignas vs. 46-65 benignas ( $p < 0.001$ ) y 17-45 benignas vs. 46-65 malignas ( $p < 0.001$ ).

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadio respecto a la variable **apoyo social ofrecido por compañeros** (APOYOC) (tabla 80) mostraron efectos significativos para la edad  $F(1,204)=11.03$ ,  $p=0.0011$ , ( $p < 0.01$ ). El estadio no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre los grupos en relación a la edad mostró diferencias significativas entre el los siguientes grupos de mujeres: 17-45 benignas vs. 46-65 benignas ( $p < 0.001$ ) y 17-45 benignas vs. 46-65 malignas ( $p < 0.001$ ).

Tabla 64 Análisis de varianza de las variables edad y estadio sobre la (VD) tiempo1

EDAD / ESTADIO, TIEMPO1					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	6.03	1	0.55	0.55	0.46
ESTADIO	74.29	1	74.29	6.72	0.0103*
INTERACCIÓN	13.32	1	13.32	1.20	0.27
ERROR	22223.35	201	11.06		
17-45 benigna vs.	t	p			
17-45 maligna	-2.27	0.02*			
46-65 benigna	-1.61	0.11			
46-65 maligna	-3.15	0.001***			
17-45 maligna vs.					
46-65 benigna	1.09	0.28			
46-65 maligna	0.22	0.83			
46-65 benigna vs.					
46-65 maligna	-1.29	0.19			

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

Tabla 65 Análisis de varianza de las variables edad y estadio sobre la (VD) tiempo2

EDAD / ESTADIO, TIEMPO2					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	38.75	1	38.75	5.73	0.02*
ESTADIO	1519.27	1	1519.27	224.73	0.00***
INTERACCIÓN	1.18	1	1.18	0.18	0.68
ERROR	1358.84	201	6.76		
17-45 benigna vs.	t	p			
17-45 maligna	-9.47	0.000***			
46-65 benigna	-2.47	0.014*			
46-65 maligna	-16.45	0.000***			
17-45 maligna vs.					
46-65 benigna	7.42	0.000***			
46-65 maligna	-1.20	0.23			
46-65 benigna vs.					
46-65 maligna	-12.54	0.000***			

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

Tabla 66 Análisis de varianza de las variables edad y estadio sobre la (VD) STAIE

EDAD / ESTADIO, STAIE					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	566.12	1	566.12	4.21	0.04*
ESTADIO	8.80	1	8.80	0.07	0.79
INTERACCIÓN	1.35	1	1.35	0.01	0.92
ERROR	22468.52	167	134.54		
17-45 benigna vs.	t	p			
17-45 maligna	-0.22	0.83			
46-65 benigna	-1.92	0.056			
46-65 maligna	-2.27	0.02*			
17-45 maligna vs.					
46-65 benigna	-1.04	0.29			
46-65 maligna	-1.18	0.24			
46-65 benigna vs.					
46-65 maligna	-0.13	0.89			
*p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001					

Tabla 67 Análisis de varianza de las variables edad y estadio sobre la (VD) STAIR

EDAD / ESTADIO, STAIR					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	912.33	1	912.33	10.91	0.0012**
ESTADIO	52.34	1	52.34	0.63	0.43
INTERACCIÓN	107.56	1	107.56	1.29	0.26
ERROR	13376.17	160	83.60		
17-45 benigna vs.	t	p			
17-45 maligna	1.17	0.24			
46-65 benigna	-1.99	0.048*			
46-65 maligna	-2.58	0.01**			
17-45 maligna vs.					
46-65 benigna	-2.34	0.02*			
46-65 maligna	-2.65	0.008**			
46-65 benigna vs.					
46-65 maligna	-0.30	0.76			
*p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001					

Tabla 68 Análisis de varianza de las variables edad y estadio sobre la (VD) BDI

EDAD / ESTADIO, BDI					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	332.38	1	332.38	8.19	0.0047**
ESTADIO	338.99	1	338.99	8.36	0.0043**
INTERACCIÓN	2.12	1	2.12	0.05	0.82
ERROR	7789.53	192	40.57		
17-45 benigna vs.					
17-45 maligna	-1.64	t	0.10	p	
46-65 benigna	-2.32		0.02*		
46-65 maligna	-5.48		0.00***		
17-45 maligna vs.					
46-65 benigna	0.02		0.98		
46-65 maligna	-0.88		0.06		
46-65 benigna vs.					
46-65 maligna	-2.68		0.008**		

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

Respecto a la variable nominal que clasifica a los sujetos según su nivel de sintomatología depresiva a través del cuestionario BDI, se realizó un Chi cuadrado resultando significativa la diferencia, siendo  $p=0.0008$ , ( $p < 0.001$ ) (Véase Tabla 49).

Tabla 68 bis Diferencias en el nivel de sintomatología depresiva en función de las edad.

BDI	>46 AÑOS	≤45 AÑOS	
NADA	28	46	74 37%
LEVE	39	26	65 32%
MODERADO	33	13	46 23%
SEVERO	11	4	15 7.5%
	111 55.5%	89 44.5%	200 100%

Chi-cuadrado Valor G.L. p  
 Pearson 16.72 3 0.0008\*\*\*  
 \*p<0.05 \*\*p<0.01 \*\*\*p<0.001

Tabla 69 Análisis de varianza de las variables edad y estadio sobre la (VD) DESB

EDAD / ESTADIO, DESB					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	9.03	1	9.03	4.40	0.039*
ESTADIO	6.35	1	6.35	3.09	0.08
INTERACCIÓN	1.08	1	1.08	0.53	0.47
ERROR	174.67	85	2.05		
17-45 benigna vs.	t	p			
17-45 maligna	-0.66	0.51			
46-65 benigna	-1.16	0.25			
46-65 maligna	-3.09	0.002**			
17-45 maligna vs.					
46-65 benigna	-0.22	0.82			
46-65 maligna	-1.75	0.08			
46-65 benigna vs.					
46-65 maligna	-2.01	0.047*			

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

Tabla 70 Análisis de varianza de las variables edad y estadio sobre la (VD) DES

EDAD / ESTADIO, DES					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	20.89	1	20.89	4.23	0.04*
ESTADIO	21.68	1	21.68	4.39	0.03*
INTERACCIÓN	0.03	1	0.03	0.01	0.93
ERROR	419.92	85	4.94		
17-45 benigna vs.	t	p			
17-45 maligna	-1.28	0.20			
46-65 benigna	-1.66	0.09			
46-65 maligna	-3.33	0.0013**			
17-45 maligna vs.					
46-65 benigna	0.02	0.98			
46-65 maligna	-1.33	0.18			
46-65 benigna vs.					
46-65 maligna	-1.76	0.08			

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

Tabla 71 Análisis de varianza de las variables edad y estadio sobre la (VD) LOT

EDAD / ESTADIO, LOT					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	139.85	1	139.86	4.38	0.03*
ESTADIO	38.14	1	38.14	1.19	0.28
INTERACCIÓN	0.03	1	0.03	0.00	0.97
ERROR	2713.59	85	31.92		
17-45 benigna vs.	t	p			
17-45 maligna	-0.71	0.47			
46-65 benigna	-1.79	0.07			
46-65 maligna	-2.56	0.01**			
17-45 maligna vs.					
46-65 benigna	-0.64	0.52			
46-65 maligna	-1.28	0.20			
46-65 benigna vs.					
46-65 maligna	-0.86	0.39			

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

Tabla 72 Análisis de varianza de las variables edad y estadio sobre la (VD) ACONTEF

EDAD / ESTADIO, ACONTEF					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	276.06	1	276.06	7.29	0.007**
ESTADIO	1.97	1	1.97	0.05	0.82
INTERACCIÓN	114.43	1	114.43	3.02	0.08
ERROR	6212.99	164	37.88		
17-45 benigna vs.	t	p			
17-45 maligna	0.92	0.36			
46-65 benigna	-0.88	0.38			
46-65 maligna	-2.90	0.004**			
17-45 maligna vs.					
46-65 benigna	-1.43	0.15			
46-65 maligna	-2.65	0.008**			
46-65 benigna vs.					
46-65 maligna					

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

Tabla 73 Análisis de varianza de las variables edad y estadio sobre la (VD) ESTRESP

EDAD - ESTADIO, ESTRESP					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	728.32	1	728.32	5.22	0.02*
ESTADIO	19.93	1	19.93	0.14	0.71
INTERACCIÓN	36.64	1	36.64	0.26	0.61
ERROR	17176.63	123	139.65		
17-45 benigna vs.	t	p			
17-45 maligna	0.08	0.93			
46-65 benigna	-1.59	0.11			
46-65 maligna	-2.67	0.008**			
17-45 maligna vs.					
46-65 benigna	-1.10	0.27			
46-65 maligna	-1.68	0.09			
46-65 benigna vs.					
46-65 maligna	-0.75	0.45			
*p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001					

Tabla 74 Análisis de varianza de las variables edad y estadio sobre la (VD) ESTRESC

EDAD / ESTADIO, ESTRESC					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	618.68	1	618.68	5.55	0.02*
ESTADIO	76.25	1	76.25	0.68	0.41
INTERACCIÓN	1.17	1	1.17	0.01	0.92
ERROR	13704.04	123	111.41		
17-45 benigna vs.	t	p			
17-45 maligna	-0.45	0.65			
46-65 benigna	2.21	0.02*			
46-65 maligna	1.54	0.12			
17-45 maligna vs.					
46-65 benigna	1.84	0.06			
46-65 maligna	1.36	0.18			
46-65 benigna vs.					
46-65 maligna	-0.78	0.44			
*p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001					

Tabla 75 Análisis de varianza de las variables edad y estadio sobre la (VD) COPED

EDAD / ESTADIO, COPED					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	0.11	1	0.11	0.02	0.89
ESTADIO	52.84	1	52.84	9.00	0.003**
INTERACCIÓN	0.01	1	0.01	0.00	0.96
ERROR	504.80	86	5.87		
17-45 benigna vs.	t	p			
17-45 maligna	-1.95	0.054			
46-65 benigna	0.15	0.88			
46-65 maligna	-2.39	0.019*			
17-45 maligna vs.					
46-65 benigna	1.96	0.053			
46-65 maligna	0.06	0.95			
46-65 benigna vs.					
46-65 maligna	-2.34	0.02*			
*p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001					

Tabla 76 Análisis de varianza de las variables edad y estadio sobre la (VD) COPEE

EDAD / ESTADIO, COPEE					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	3.76	1	3.76	0.51	0.48
ESTADIO	34.33	1	34.33	4.64	0.03*
INTERACCIÓN	0.09	1	0.09	0.01	0.91
ERROR	636.29	86	7.39		
17-45 benigna vs.	t	p			
17-45 maligna	1.49	0.13			
46-65 benigna	0.66	0.51			
46-65 maligna	2.39	0.019*			
17-45 maligna vs.					
46-65 benigna	-0.90	0.37			
46-65 maligna	0.38	0.70			
46-65 benigna vs.					
46-65 maligna	1.57	0.12			
*p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001					

Tabla 77 Análisis de varianza de las variables edad y estadio sobre la (VD) COPEM

EDAD / ESTADIO. COPEM					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	4.08	1	4.08	0.95	0.33
ESTADIO	18.56	1	18.56	4.34	0.04*
INTERACCIÓN	0.29	1	0.29	0.07	0.79
ERROR	363.71	85	4.28		
17-45 benigna vs.	t	p			
17-45 maligna	1.55	0.12			
46-65 benigna	1.00	0.32			
46-65 maligna	2.53	0.013*			
17-45 maligna vs.					
46-65 benigna	-0.69	0.49			
46-65 maligna	0.46	0.65			
46-65 benigna vs.					
46-65 maligna	1.39	0.17			
*p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001					

Tabla 78 Análisis de varianza de las variables edad y estadio sobre la (VD) RELACIT

EDAD / ESTADIO. RELACIT					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	296.81	1	296.81	5.96	0.015*
ESTADIO	292.59	1	292.59	5.88	0.016*
INTERACCIÓN	2.98	1	2.98	0.06	0.81
ERROR	7317.29	147	49.78		
17-45 benigna vs.	t	p			
17-45 maligna	1.62	0.108			
46-65 benigna	-2.09	0.038*			
46-65 maligna	-0.02	0.98			
17-45 maligna vs.					
46-65 benigna	-2.82	0.005**			
46-65 maligna	-1.58	0.11			
46-65 benigna vs.					
46-65 maligna	1.93	0.055			
*p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001					

Tabla 79 Análisis de varianza de las variables edad y estadio sobre la (VD) APOYOF

EDAD / ESTADIO, APOYOF					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	47.35	1	47.35	3.90	0.04*
ESTADIO	24.41	1	24.41	2.01	0.16
INTERACCIÓN	35.52	1	35.52	2.93	0.09
ERROR	2477.11	204	12.14		
17-45 benigna vs.	t	p			
17-45 maligna	1.92	0.055			
46-65 benigna	3.26	0.001***			
46-65 maligna	3.23	0.001***			
17-45 maligna vs.					
46-65 benigna	0.33	0.74			
46-65 maligna	0.16	0.87			
46-65 benigna vs.					
46-65 maligna	-0.25	0.80			

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

Tabla 80 Análisis de varianza de las variables edad y estadio sobre la (VD) APOYOC

EDAD / ESTADIO, APOYOC					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	32.65	1	32.65	11.03	0.0011**
ESTADIO	3.94	1	3.94	1.33	0.25
INTERACCIÓN	1.21	1	1.21	0.41	0.52
ERROR	604.23	204	2.96		
17-45 benigna vs.	t	p			
17-45 maligna	1.10	0.27			
46-65 benigna	3.50	0.000***			
46-65 maligna	4.26	0.000***			
17-45 maligna vs.					
46-65 benigna	1.27	0.20			
46-65 maligna	1.63	0.10			
46-65 benigna vs.					
46-65 maligna	0.44	0.65			

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

Por último, se encontraron significaciones al nivel ( $p < 0.1$ ) en los resultados de los ANOVAS edad / Estadio en las siguientes variables: ACONTEE mostrando efectos significativos para la edad ( $p=0.08$ ), DESC mostrando efectos significativos para el estadio ( $p=0.07$ ), COPEC mostrando efectos significativos para el estadio ( $p=0.052$ ), COPEF mostrando efectos significativos para la edad ( $p=0.055$ ), BECKCAT mostrando efectos significativos para el estadio ( $p=0.62$ ), ESTRESF mostrando efectos significativos para la edad ( $p=0.07$ ), ESTRESO mostrando efectos significativos para el estadio ( $p=0.053$ ), ApoyoA mostrando efectos significativos para la edad ( $p=0.07$ ) para la interacción ( $p=0.09$ ), y en la variable UTILIZAC mostrando significación para la interacción ( $p=0.058$ ).

#### 2.5.4.2.1. RESULTADOS

En la variable tiempo1 (tiempo de ingreso previo a la intervención quirúrgicas) aparecen diferencias significativas en cuanto al estadio, entre las pacientes con patología benigna de edad inferior o igual a 45 años con las pacientes con patología maligna de todas las edades, estando las malignas mas tiempo de ingreso hospitalario.

En cuanto al tiempo2 (tiempo de hospitalización tras la intervención quirúrgica), son determinantes de las diferencias la edad y el estadio, distribuyéndose según las siguientes agrupaciones: las pacientes benignas menores o igual a 45 años presentan menor estancia hospitalaria de forma significativa respecto a las benignas de más de 46 años, con las malignas de menos de 45 y con malignas de más de 46; las pacientes benignas de más de 45 años presentan menor puntuación que las malignas de menos de 45 y de más de 46 años. No se produce interacción entre la edad y el estadio.

Respecto a la variable ansiedad estado la edad es la que determina la diferencia entre estos dos únicos grupos de pacientes benignas de edad inferior o igual a 45 años y malignas de más de 46 años, estas últimas con mayor ansiedad estado. Mientras que para la ansiedad rasgo siendo también la edad la que determina las diferencias significativas

aparecen entre más grupos siendo estos: benignas menores de 45 años con menor puntuación con respecto a benignas mayores de 46 años y malignas de mayores de 46 años; benignas mayores de 46 años con mayor puntuación con respecto a malignas menores de 45 años y por último entre las malignas de menos y más de 45 años obteniendo las de más de 46 años una puntuación más alta.

Respecto a la sintomatología depresiva (BDI), las diferencias vienen determinadas por la edad y el estadio, distribuyéndose según la siguiente agrupación: las mujeres mayores de 46 años con patología mamaria maligna tiene una puntuación más elevada en sintomatología depresiva que las mujeres menores de 45 años independientemente de que su patología sea benigna o maligna; de igual modo las pacientes con patología mamaria benigna mayores de 46 años tienen más sintomatología depresiva que las pacientes con patología mamaria benigna de edad inferior o igual a 45 años.

En cuanto a la pérdida de motivación (DESB), las diferencias vienen determinadas por la edad de la paciente; apareciendo las diferencias significativas entre las mujeres con patología mamaria maligna mayores de 46 años que tienen mayor pérdida de motivación en comparación con las mujeres de menor edad bien sea con patología mamaria benigna o maligna.

En la variable desesperanza (DES) son determinantes de las diferencias la edad y el estadio, entre las pacientes con patología benigna menores o iguales a 45 años y las pacientes con patología maligna mayores de 46 años, siendo en este último grupo mayor la puntuación en desesperanza.

Respecto a la variable optimismo (LOT), ésta viene determinada por la edad, apareciendo las diferencias entre los grupos de mujeres mayores o iguales a 45 años tanto con patología mamaria benigna como maligna, siendo más elevado por las primeras.

En cuanto a los acontecimientos vitales estresantes (ACONTEF), estos vienen determinados por la edad de la paciente, habiendo sido expuestas a mayor número de

eventos vitales familiares las pacientes con patología mamaria maligna respecto a las benignas y malignas de menor edad.

El nivel de estrés cotidiano (tanto personal como frente al tráfico y el transporte) (ESTRESP y ESTRESC) viene determinado por la edad. En el primero, las diferencias se mostraron entre los grupos de pacientes con patología mamaria benigna con edades inferiores o iguales a 45 años y las pacientes con patología mamaria maligna con edades superiores a 46 años, habiéndose visto sometidas este último grupo a mayor número de éstos. En el segundo, las diferencias se mostraron entre los grupos de pacientes con patología mamaria benigna de los diferentes grupos de edad, siendo mayor el número en los de menor edad.

En cuanto a las estrategias de afrontamiento evaluadas, se observó que la búsqueda de apoyo social emocional (COPEP) viene determinada por el estadio siendo más utilizada por las pacientes con patología mamaria maligna mayores de 46 años frente a las pacientes con patología mamaria benigna de todas las edades. Tanto la estrategia de supresión de actividades distractoras (COPEE) como la de la desconexión conductual (COPEM), vienen determinadas por el estadio de la enfermedad, siendo más utilizadas por las pacientes con patología mamaria benigna menores o iguales de 45 años que por las pacientes con patología maligna de mayor edad.

Respecto a las relaciones sociales (RELACIT), éstas vienen determinadas por la edad y el estadio de la enfermedad, mostrándose en las siguientes agrupaciones: las pacientes con patología mamaria benigna de edad superior a los 46 años tiene mayores relaciones sociales que las pacientes con edad inferior o igual a 45 años que tuvieran patología tanto benigna como maligna.

El apoyo ofrecido por la familia (APOYOF) y por los compañeros de trabajo (APOYOC) vienen determinados por la edad de la paciente, y las diferencias significativas aparecen en los siguientes grupos: las mujeres con patología benigna de menor edad reciben más que las pacientes con patología benigna y maligna de mayor edad.

### 2.5.5. COMPARACIÓN ENTRE LOS GRUPOS DE PATOLOGÍA MAMARIA BENIGNA, PRECOZ Y AVANZADA DIVIDIDOS POR GRUPOS DE EDAD

#### 2.5.5.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS GRUPOS DE PATOLOGÍA MAMARIA BENIGNA, PRECOZ Y AVANZADA DIVIDIDOS POR EDAD

Los datos normativos de los grupos de **patología mamaria neoplásica precoz**, divididos por su edad están detallados de la tabla 81 a la tabla 87, estos datos incluyen media, desviación típica y número de casos, en la variable del cuestionario STAI estado, STAI rasgo, BDI, DES, LOT, COPE, acontecimientos vitales estresantes, estrés cotidiano, apoyo social y las subescalas de dichos instrumentos.

Tabla 81 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria precoz divididos por la edad en la variable tiempo.

	PRECOZ					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
TIEMPO1	8.18	5.40	11	8.43	3.62	53
TIEMPO2	9.09	1.51	11	10.45	2.63	53

Tabla 82 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria precoz divididos por la edad en la variable ansiedad.

	PRECOZ					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
STAIE	60.44	11.26	9	62.79	13.45	42
STAIR	35.25	8.15	8	43.22	10.75	41
STAICAT	3.17	0.75	6	3.19	1.39	36

Tabla 83 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria precoz divididos por la edad en la variable estado de ánimo.

	PRECOZ					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
BDI	13.70	6.75	10	15.35	6.79	51
BDICOG	6.40	4.62	10	6.55	4.62	51
DESB	1.89	1.96	9	2.80	1.54	20
DESC	3.33	1.50	9	3.35	1.04	20
DES	12.22	2.91	9	13.15	2.28	20
BECKCAT	3.14	1.68	7	2.77	1.53	40
LOT	18.89	5.28	9	21.35	6.77	20

Tabla 84 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria precoz divididos por la edad en la variable afrontamiento.

	PRECOZ					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
COPEA	7.89	2.31	9	9.22	2.83	23
COPEB	7.56	2.40	9	7.13	3.12	23
COPEC	8.89	3.62	9	8.17	3.83	23
COPEd	10.11	2.71	9	9.69	2.88	23
COPEE	8.67	2.18	9	7.96	2.40	23
COPEF	11.22	2.77	9	10.39	2.69	23
COPEG	10.22	2.33	9	9.69	2.42	23
COPEH	10.11	2.03	9	11.04	2.25	23
COPEI	10.67	3.67	9	10.65	2.67	23
COPEJ	10.11	2.62	9	8.91	3.34	23
COPEK	5.67	2.34	9	5.56	1.73	23
COPEL	6.33	2.06	9	5.48	2.23	23
COPEM	6.67	1.80	9	6.77	2.07	22
COPEN	4.78	1.72	9	4.39	1.88	23
COPEO	5.00	1.50	9	5.39	2.29	23

Tabla 85 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria precoz divididos por la edad en la variable acontecimientos vitales estresantes.

	PRECOZ					
	≤ 45 AÑOS			> 46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
ACONTEP	4.75	5.44	8	3.67	3.82	42
ACONTEE	2.25	2.71	8	2.09	3.18	42
ACONTEF	5.00	4.54	8	9.19	6.18	42
ACONTET	12.00	10.08	8	14.95	9.15	42

Tabla 86 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria precoz divididos por la edad en la variable estrés cotidiano.

	PRECOZ					
	≤ 45 AÑOS			> 46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
ESTRESS	9.00	7.00	5	12.34	5.67	29
ESTRESN	7.60	6.88	5	9.17	7.51	29
ESTRESF	1.80	3.03	5	5.97	9.51	29
ESTRESL	6.00	12.33	5	5.69	10.16	29
ESTRESE	0.00	0.00	5	2.55	7.70	29
ESTRESP	4.20	9.39	5	13.00	14.17	29
ESTRESA	0.00	0.00	5	0.59	2.06	29
ESTRESO	0.00	0.00	5	0.28	1.16	29
ESTRESC	11.40	14.47	5	4.97	9.62	29

Tabla 87 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria precoz divididos por la edad en la variable apoyo social.

	PRECOZ					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
RELACIT	17.83	10.99	6	21.16	8.30	38
APOYOF	2.73	3.44	11	3.07	3.29	53
APOYOA	1.54	1.81	11	2.04	2.23	53
APOYOP	3.45	4.83	11	3.58	4.61	53
APOYOV	0.91	1.37	11	1.60	2.00	53
APOYOC	1.18	2.04	11	0.41	1.22	53
APOYOS	1.45	1.75	11	2.26	2.24	53
PREFEREN	21.80	2.86	5	19.36	3.95	28
EXISTENC	3.82	4.40	11	4.34	4.19	53
UTILIZAC	7.64	9.37	11	9.00	9.23	53
SATISFAC	9.91	11.55	11	10.94	10.78	53
APOYOEMO	9.18	10.78	11	10.66	10.59	53
APOYOECO	2.09	3.33	11	2.32	2.90	53
APOYOTR	11.27	13.16	11	12.98	12.96	53
MPREFERE	4.25	0.64	5	3.95	0.64	28
MEXISTEN	0.75	0.88	11	0.89	0.87	53
MUTILIZA	1.46	1.75	11	1.84	1.86	53
MSATISFA	1.92	2.22	11	2.24	2.17	53
MAPOYOEM	1.77	2.04	11	2.18	2.14	53
MAPOYOEC	0.44	0.78	11	0.47	0.59	53
MAPOYOTR	5.64	6.58	11	6.49	6.48	53

Los datos normativos, del grupo de **patología mamaria maligna avanzada**, divididos por su edad están detallados de la tabla 88 a la tabla 94, estos datos incluyen media, desviación típica y número de casos en la variable del cuestionario STAI estado, STAI rasgo, BDI, DES, LOT, COPE, acontecimientos vitales estresantes, estrés cotidiano, apoyo social y las subescalas de dichos instrumentos.

Tabla 88 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria avanzada divididos por la edad en la variable tiempo.

	AVANZ					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
TIEMPO1	9.71	4.72	7	9.25	4.35	12
TIEMPO2	10.71	5.94	7	11.00	2.92	12

Tabla 89 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria avanzada divididos por la edad en la variable ansiedad.

	AVANZA					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
STAIE	56.20	13.81	5	64.10	13.39	10
STAIR	37.25	12.07	4	45.60	7.23	10
STAI CAT	3.00	1.00	3	3.33	1.03	6

Tabla 90 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria avanzada divididos por la edad en la variable estado de ánimo.

	AVANZA					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
BDI	11.14	6.82	7	18.54	6.28	11
BDICOG	5.00	3.27	7	7.82	4.69	11
DESB	1.50	0.71	2	2.33	1.53	3
DESC	3.00	0.00	2	4.00	0.00	3
DES	11.50	0.71	2	13.33	1.53	3
BECKCAT	3.25	1.71	4	2.86	1.57	7
LOT	14.00	5.66	2	16.00	1.00	3

Tabla 91 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria avanzada divididos por la edad en la variable en la variable afrontamiento.

	AVANZA					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
COPEA	9.33	4.16	3	9.50	2.12	2
COPEB	7.67	4.73	3	7.50	0.71	2
COPEC	9.67	2.31	3	13.00	1.41	2
COPEDE	10.67	0.58	3	16.00	0.00	2
COPEE	6.67	3.05	3	6.00	2.83	2
COPEF	9.33	3.05	3	9.50	3.54	2
COPEG	11.00	3.46	3	10.00	2.83	2
COPEH	14.00	2.00	3	13.50	0.71	2
COPEI	8.33	1.53	3	13.50	2.12	2
COPEJ	8.67	2.52	3	11.00	1.41	2
COPEK	7.33	4.16	3	9.00	2.83	2
COPEL	4.67	1.15	3	8.50	0.71	2
COPEM	8.67	3.51	3	7.50	4.95	2
COPEO	4.00	0.00	3	4.00	0.00	2
COPEO	6.67	3.05	3	4.00	0.00	2

Tabla 92 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria avanzada divididos por la edad en la variable acontecimientos vitales estresantes.

	AVANZA					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
ACONTEP	3.20	3.03	5	4.67	3.32	9
ACONTEE	3.20	4.60	5	1.78	2.54	9
ACONTEF	3.20	3.03	5	10.22	7.71	9
ACONTET	9.60	4.77	5	16.67	8.54	9

Tabla 93 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria avanzada divididos por la edad en la variable estrés cotidiano.

	AVANZA					
	≤ 45 AÑOS			> 46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
ESTRESS	11.00	7.52	5	12.00	4.54	8
ESTRESN	5.40	6.11	5	9.87	4.94	8
ESTRESF	1.40	1.95	5	4.12	8.01	8
ESTRESL	1.20	2.68	5	6.12	7.85	8
ESTRESE	1.00	2.24	5	0.00	0.00	8
ESTRESP	6.60	8.85	5	10.62	12.68	8
ESTRESA	0.00	0.00	5	2.25	4.46	8
ESTRESO	0.00	0.00	5	1.87	4.91	8
ESTRESC	9.40	14.89	5	6.50	12.17	8

Tabla 94 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria avanzada divididos por la edad en la variable apoyo social.

	AVANZA					
	≤45 AÑOS			>46 AÑOS		
	MEDIA	SD	N	MEDIA	SD	N
RELACIT	18.00	6.28	5	25.60	8.88	5
APOYOF	4.29	3.45	7	3.67	2.67	12
APOYOA	3.29	2.36	7	2.83	2.21	12
APOYOP	2.86	4.88	7	5.42	4.98	12
APOYOV	1.43	2.15	7	2.33	2.67	12
APOYOC	1.29	2.21	7	0.75	1.76	12
APOYOS	2.86	2.27	7	2.75	2.18	12
PREFEREN	16.00	4.30	5	20.37	3.29	8
EXISTENC	5.00	3.65	7	5.42	4.08	12
UTILIZAC	10.14	7.78	7	12.25	9.64	12
SATISFAC	14.86	10.73	7	14.75	11.08	12
APOYOEMO	13.86	10.02	7	14.58	11.01	12
APOYOECO	2.14	3.93	7	3.17	3.21	12
APOYOTR	16.00	12.58	7	17.75	13.71	12
MPREFERE	3.72	1.03	5	4.08	0.54	8
MEXISTEN	1.17	0.87	7	1.09	0.83	12
MUTILIZA	2.35	1.79	7	2.44	1.89	12
MSATISFA	3.40	2.36	7	2.96	2.21	12
MAPOYOEM	3.17	2.21	7	2.92	2.18	12
MAPOYOEC	0.43	0.79	7	0.62	0.64	12
MAPOYOTR	8.00	6.29	7	8.87	6.86	12

### 2.5.5.2. ANÁLISIS DE VARIANZA DE LOS GRUPOS DE PATOLOGÍA MAMARIA BENIGNA, PRECOZ Y AVANZADA DIVIDIDOS POR EDAD

Se realizó un ANOVA de las variables edad y estadios respecto a todas las variables del estudio. Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadios respecto a la variable **Tiempo1** (tabla 95) mostraron efectos significativos para el estadío  $F(2,199)=4.05$ ,  $p=0.018$ , ( $p < 0.05$ ). La edad no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadío. El análisis de diferencias de medias entre grupos en relación al estadío mostró diferencias significativas entre los siguientes grupos: 17-45 benigno vs. 17-45 avanzado ( $p < 0.05$ ); 17-45 benigno vs. 46-65 precoz (0.01) y entre las mujeres del grupo 17-45 benigno vs. 46-65 avanzado ( $p < 0.05$ ).

Tabla 95 ANOVA de las variables edad y estadios sobre la (VD) TIEMPO1.

EDAD / ESTADIOS, TIEMPO1					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	1.63	1	1.63	0.15	0.70
ESTADIO	89.74	2	44.87	4.05	0.018*
INTERACCIÓN	10.26	2	5.13	0.46	0.63
ERROR	2206.79	199	11.09		
17-45 benigno vs.					
	t	p			
17-45 precoz	-1.29	0.18			
17-45 avanzado	-2.22	0.02*			
46-65 benigno	-1.61	0.11			
46-65 precoz	-2.72	0.007**			
46-65 avanzado	-2.37	0.02*			
17-45 precoz vs.					
17-45 avanzado	-0.95	0.34			
46-65 benigno	0.36	0.72			
46-65 precoz	-0.23	0.82			
46-65 avanzado	-0.77	0.44			
17-45 avanzado vs.					
46-65 benigno	1.44	0.15			
46-65 precoz	0.96	0.34			
46-65 avanzado	0.29	0.77			
46-65 benigno vs.					
46-65 precoz	-1.00	0.32			
46-65 avanzado	-1.37	0.17			
46-65 precoz vs.					
46-65 avanzado	-0.77	0.44			

\* $p < 0.05$  \*\* $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadios respecto a la variable **TIEMPO2** (tabla 96) mostraron efectos significativos para el estadío  $F(2,199)=109.97$ ,  $p=0.000$ , ( $p<0.001$ ). La edad no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre grupos en relación al estadio mostró diferencias significativas entre los siguientes grupos: 17-45 benigno vs. 17-45 precoz ( $p<0.001$ ); 17-45 benigno vs. 17-45 avanzado ( $p<0.001$ ); 17-45 benigno vs. 46-65 benigno ( $p<0.01$ ); 17-45 benigno vs. 46-65 precoz ( $p<0.001$ ); 17-45 benigno vs. 46-65 avanzado ( $p<0.001$ ); 17-45 precoz vs. 46-65 benigno ( $p<0.001$ ); 17-45 avanzado vs. 46-65 benigno ( $p<0.001$ ); 46-65 benigno vs. 46-65 precoz ( $p<0.001$ ) y por último entre los grupos 46-65 benigno vs. 46-65 avanzado ( $p<0.001$ ).

Tabla 96 ANOVA de las variables edad y estadios sobre la (VD) TIEMPO2.

EDAD / ESTADIOS, TIEMPO2					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	21.68	1	21.68	3.21	0.07
ESTADIO	1486.06	2	743.03	109.97	0.000***
INTERACCIÓN	3.73	2	1.86	0.28	0.76
ERROR	1344.64	199	6.76		
17-45 benigno vs.	t	p			
17-45 precoz	-6.96	0.00***			
17-45 avanzado	-7.27	0.00***			
46-65 benigno	-2.47	0.01**			
46-65 precoz	-15.34	0.00***			
46-65 avanzado	-9.58	0.00***			
17-45 precoz vs.					
17-45 avanzado	-1.29	0.19			
46-65 benigno	5.40	0.00***			
46-65 precoz	-1.58	0.11			
46-65 avanzado	-1.76	0.08			
17-45 avanzado vs.					
46-65 benigno	6.00	0.00***			
46-65 precoz	0.25	0.80			
46-65 avanzado	-0.23	0.81			
46-65 benigno vs.					
46-65 precoz	-11.77	0.00***			
46-65 avanzado	-7.87	0.00***			
46-65 precoz vs.					
46-65 avanzado	-0.66	0.51			

\* $p<0.05$  \*\* $p<0.01$  \*\*\* $p<0.001$

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadios respecto a la variable **ansiedad rasgo** (tabla 97) mostraron efectos significativos para la edad  $F(1,158)=8.84$ ,  $p=0.003$ , ( $p<0.01$ ). El estadio no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre los grupos en relación a la edad mostró diferencias significativas entre el los siguientes grupos de mujeres: 17-45 benignas vs. 46-65 benignas ( $p<0.05$ ); 17-45 benignas vs. 46-65 precoz ( $p<0.05$ ); 17-45 benigna vs. 46-65 avanzada ( $p<0.05$ ); 17-45 precoz vs. 46-65 benigna ( $p<0.05$ ); 17-45 precoz vs. 46-65 precoz ( $p<0.05$ ) y por último entre los grupos 17-45 precoz vs. 46-65 avanzada ( $p<0.01$ ).

Tabla 97 ANOVA de las variables edad y estadios sobre la (VD) STAIR.

EDAD / ESTADIOS. STAIR					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	745.16	1	745.16	8.84	0.003**
ESTADIO	83.75	2	41.87	0.50	0.61
INTERACCIÓN	124.03	2	62.01	0.74	0.48
ERROR	13319.95	158	84.30		
17-45 benigno vs.					
17-45 precoz	t	p			
	1.17	0.24			
17-45 avanzado	0.43	0.66			
46-65 benigno	-1.98	0.04*			
46-65 precoz	-2.15	0.03*			
46-65 avanzado	-2.03	0.04*			
17-45 precoz vs.					
17-45 avanzado	-0.36	0.72			
46-65 benigno	-2.18	0.03*			
46-65 precoz	-2.25	0.02*			
46-65 avanzado	-2.38	0.01**			
17-45 avanzado vs.					
46-65 benigno	-1.20	0.23			
46-65 precoz	-1.24	0.21			
46-65 avanzado	-1.54	0.12			
46-65 benigno vs.					
46-65 precoz	-0.06	0.95			
46-65 avanzado	-0.76	0.44			
46-65 precoz vs.					
46-65 avanzado	-0.74	0.46			
* $p<0.05$ ** $p<0.01$ *** $p<0.001$					

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadios respecto a la variable **sintomatología depresiva** (tabla 98) mostraron efectos significativos para el estadio  $F(2,190)=5.04$ ,  $p=0.007$ , ( $p < 0.01$ ) y para la edad  $F(1,190)=8.93$ ,  $p=0.003$ , ( $p < 0.01$ ). No se encontró significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre grupos mostró diferencias significativas entre los siguientes grupos: 17-45 benigno vs. 46-65 benigno ( $p < 0.05$ ); 17-45 benigno vs. 46-65 precoz ( $p < 0.001$ ); 17-45 benigno vs. 46-65 avanzado ( $p < 0.001$ ); 17-45 avanzado vs. 46-65 avanzado ( $p < 0.05$ ); 46-65 benigno vs. 46-65 precoz ( $p < 0.03$ ) y por último entre los grupos 46-65 benigno vs. 46-65 avanzado ( $p < 0.01$ ).

Tabla 98 ANOVA de las variables edad y estadios sobre la (VD) BDI.

EDAD / ESTADIOS. BDI					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	360.68	1	360.68	8.93	0.003**
ESTADIO	406.99	2	203.49	5.04	0.0074**
INTERACCIÓN	99.28	2	49.64	1.23	0.29
ERROR	7670.38	190	40.37		
17-45 benigno vs.					
17-45 precoz	t	p			
17-45 avanzado	-1.80	0.07			
46-65 benigno	-0.52	0.60			
46-65 precoz	-2.33	0.02*			
46-65 avanzado	-4.72	0.00***			
46-65 avanzado	-4.23	0.00***			
17-45 precoz vs.					
17-45 avanzado	0.82	0.41			
46-65 benigno	0.49	0.62			
46-65 precoz	-0.75	0.45			
46-65 avanzado	-1.75	0.08			
17-45 avanzado vs.					
46-65 benigno	-0.57	0.57			
46-65 precoz	-1.64	0.10			
46-65 avanzado	-2.41	0.02*			
46-65 benigno vs.					
46-65 precoz	-2.13	0.03*			
46-65 avanzado	-2.79	0.005**			
46-65 precoz vs.					
46-65 avanzado	-1.51	0.13			

\* $p < 0.05$  \*\* $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadios respecto a la variable **acontecimientos vitales estresantes familiares** (tabla 99) mostraron efectos significativos para la edad  $F(1,162)=7.91$ ,  $p=0.005$ , ( $p<0.01$ ). El estadio no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre los grupos en relación a la edad mostró diferencias significativas entre el los siguientes grupos de mujeres: 17-45 benignas vs. 46-65 precoz ( $p<0.05$ ); 17-45 avanzado vs. 46-65 precoz ( $p<0.05$ ) y entre los grupos 17-45 avanzado vs 46-65 avanzado ( $p<0.05$ ).

Tabla 99 ANOVA de las variables edad y estadios sobre la (VD) ACONTEF.

EDAD / ESTADIOS, ACONTEF					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	302.51	1	302.51	7.91	0.005**
ESTADIO	5.61	2	2.80	0.07	0.93
INTERACCIÓN	130.88	2	65.44	1.71	0.18
ERROR	6195.13	162	38.24		
17-45 benigno vs.					
17-45 precoz		t	p		
17-45 avanzado		0.44	0.65		
46-65 benigno		0.99	0.32		
46-65 precoz		-0.88	0.38		
46-65 avanzado		-2.58	0.011*		
46-65 avanzado		-1.91	0.058		
17-45 precoz vs.					
17-45 avanzado		0.51	0.61		
46-65 benigno		-0.89	0.37		
46-65 precoz		-1.76	0.08		
46-65 avanzado		-1.74	0.08		
17-45 avanzado vs.					
46-65 benigno		-1.34	0.18		
46-65 precoz		-2.05	0.04*		
46-65 avanzado		-2.04	0.04*		
46-65 benigno vs.					
46-65 precoz		-1.50	0.13		
46-65 avanzado		-1.35	0.17		
46-65 precoz vs.					
46-65 avanzado		-0.45	0.65		
*p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001					

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadios respecto a la variable **relaciones sociales** (tabla 100) mostraron efectos significativos para la edad  $F(1,145)=6.18$ ,  $p=0.014$ , ( $p<0.05$ ). El estadio no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre los grupos en relación a la edad mostró diferencias significativas entre el los siguientes grupos de mujeres: 17-45 benigno vs 46-65 benigno ( $p<0.05$ ); 17-45 precoz vs. 46-65 benigno ( $p<0.05$ ); 17-45 avanzado vs 46-65 benigno ( $p<0.05$ ) y por último entre los grupos 46-65 benigno vs. 46-65 precoz ( $p<0.05$ ).

Tabla 100 ANOVA de las variables edad y estadios sobre la (VD) RELACIT.

EDAD / ESTADIOS, RELACIT					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	308.04	1	308.04	6.18	0.014*
ESTADIO	235.25	2	117.63	2.36	0.09
INTERACCIÓN	46.22	2	23.11	0.46	0.63
ERROR	7230.03	145	49.86		
17-45 benigno vs.					
17-45 precoz	t	p			
17-45 avanzado	1.26	0.21			
46-65 benigno	1.11	0.26			
46-65 precoz	-2.09	0.038*			
46-65 avanzado	0.34	0.73			
46-65 avanzado	-1.20	0.23			
17-45 precoz vs.					
17-45 avanzado	-0.04	0.97			
46-65 benigno	-2.22	0.02*			
46-65 precoz	-1.07	0.28			
46-65 avanzado	-1.82	0.07			
17-45 avanzado vs.					
46-65 benigno	-2.00	0.04*			
46-65 precoz	-0.94	0.34			
46-65 avanzado	-1.70	0.09			
46-65 benigno vs.					
46-65 precoz	2.19	0.03*			
46-65 avanzado	-0.26	0.79			
46-65 precoz vs.					
46-65 avanzado	-1.32	0.19			
* $p<0.05$ ** $p<0.01$ *** $p<0.001$					

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadios respecto a la variable **búsqueda de apoyo social instrumental** (tabla 101) mostraron efectos significativos para el estadio  $F(2,84)=3.94$ ,  $p=0.023$ , ( $p<0.05$ ). La edad no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre grupos en relación al estadio mostró diferencias significativas entre los siguientes grupos: 17-45 benigno vs. 46-65 avanzado ( $p<0.05$ ); 46-65 benigno vs. 46-65 avanzado ( $p<0.01$ ) y por último entre los grupos 46-65 precoz vs. 46-65 avanzado ( $p<0.05$ ).

Tabla 101 ANOVA de las variables edad y estadios sobre la (VD) COPEC.

EDAD / ESTADIOS, COPEC					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	3.35	1	3.35	0.34	0.56
ESTADIO	78.56	2	39.28	3.94	0.023*
INTERACCIÓN	18.60	2	9.30	0.93	0.39
ERROR	837.23	84	9.97		
17-45 benigno vs.	t	p			
17-45 precoz	-0.93	0.35			
17-45 avanzado	-0.99	0.32			
46-65 benigno	0.83	0.41			
46-65 precoz	-0.46	0.64			
46-65 avanzado	-2.27	0.02*			
17-45 precoz vs.					
17-45 avanzado	-0.37	0.71			
46-65 benigno	1.48	0.14			
46-65 precoz	0.58	0.56			
46-65 avanzado	-1.67	0.09			
17-45 avanzado vs.					
46-65 benigno	1.35	0.18			
46-65 precoz	0.77	0.44			
46-65 avanzado	-1.16	0.25			
46-65 benigno vs.					
46-65 precoz	-1.20	0.23			
46-65 avanzado	-2.55	0.01**			
46-65 precoz vs.					
46-65 avanzado	-2.07	0.04*			

\* $p<0.05$  \*\* $p<0.01$  \*\*\* $p<0.001$

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadio respecto a la variable **búsqueda de apoyo social emocional** (tabla 102) mostraron efectos significativos para el estadio  $F(2,84)=11.02$ ,  $p=0.0001$ , ( $p < 0.001$ ) y para la edad  $F(1,84)=4.25$ ,  $p=0.04$ , ( $p < 0.05$ ). Se encontró también significación en la interacción edad x estadio  $F(2,84)=3.42$ ,  $p=0.037$ , ( $p < 0.05$ ). El análisis de diferencias de medias entre grupos mostró diferencias significativas entre los siguientes grupos: 17- 45 benignas vs. 17-45 avanzado ( $p < 0.01$ ); 17-45 benigna vs. 46-65 avanzado ( $p < 0.001$ ); 17-45 precoz vs. 46-65 avanzado ( $p < 0.001$ ); 17-45 avanzado vs. 46-65 benigna ( $p < 0.01$ ); 17-45 avanzado vs. 46-65 avanzado ( $p < 0.01$ ); 46-65 benigno vs. avanzado ( $p < 0.001$ ) y por último entre los grupos 46-65 precoz vs. 46-65 avanzado ( $p < 0.001$ ).

Tabla 102 ANOVA de las variables edad y estadios sobre la (VD) COPED.

EDAD / ESTADIOS. COPED					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	21.78	1	21.78	4.25	0.042*
ESTADIO	113.04	2	56.52	11.02	0.0001***
INTERACCIÓN	35.09	2	17.54	3.42	0.037*
ERROR	430.98	84	5.13		
17-45 benigno vs.	1	p			
17-45 precoz	-1.52	0.16			
17-45 avanzado	-4.27	0.003**			
46-65 benigno	0.18	0.85			
46-65 precoz	-1.53	0.13			
46-65 avanzado	-21.88	0.00***			
17-45 precoz vs.					
17-45 avanzado	-0.58	0.58			
46-65 benigno	1.57	0.14			
46-65 precoz	0.38	0.71			
46-65 avanzado	-6.51	0.0002***			
17-45 avanzado vs.					
46-65 benigno	3.93	0.0024**			
46-65 precoz	1.41	0.17			
46-65 avanzado	-16.00	0.003**			
46-65 benigno vs.					
46-65 precoz	-1.56	0.13			
46-65 avanzado	-17.54	0.000***			
46-65 precoz vs.					
46-65 avanzado	-10.49	0.000***			

\* $p < 0.05$  \*\* $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadios respecto a la variable **supresión de actividades distractoras** (tabla 103) mostraron efectos significativos para el estadio  $F(2,84)=3.26$ ,  $p=0.043$ , ( $p<0.05$ ). La edad no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre grupos en relación al estadio mostró diferencias significativas entre los grupos: 17-45 benigna vs. 46-65 precoz ( $p<0.05$ ).

Tabla 103 ANOVA de las variables edad y estadios sobre la (VD) COPEE.

EDAD / ESTADIOS, COPEE					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	3.31	1	3.31	0.45	0.50
ESTADIO	48.07	2	24.04	3.26	0.043*
INTERACCIÓN	0.19	2	0.09	0.01	0.99
ERROR	620.25	84	7.38		
17-45 benigno vs.					
	t	p			
17-45 precoz	0.86	0.39			
17-45 avanzado	1.75	0.08			
46-65 benigno	0.66	0.51			
46-65 precoz	2.13	0.04*			
46-65 avanzado	1.79	0.08			
17-45 precoz vs.					
17-45 avanzado	1.10	0.27			
46-65 benigno	-0.35	0.72			
46-65 precoz	0.66	0.51			
46-65 avanzado	1.26	0.21			
17-45 avanzado vs.					
46-65 benigno	-1.42	0.16			
46-65 precoz	-0.77	0.44			
46-65 avanzado	0.27	0.79			
46-65 benigno vs.					
46-65 precoz	1.34	0.18			
46-65 avanzado	1.52	0.13			
46-65 precoz vs.					
46-65 avanzado	0.98	0.33			
*p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001					

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadios respecto a la variable **refrenar afrontamiento** (tabla 104) mostraron efectos significativos para el estadio  $F(2,84)=3.46$ ,  $p=0.035$ , ( $p < 0.05$ ). La edad no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre grupos en relación al estadio mostró diferencias significativas entre los grupos: 17-45 precoz vs 17-45 avanzado ( $p < 0.05$ ); 17-45 avanzado vs. 46-65 benigno ( $p < 0.05$ ) y por último entre los grupos 17-45 avanzado vs. 46-65 precoz ( $p < 0.05$ ).

Tabla 104 ANOVA de las variables edad y estadios sobre la (VD) COPEH.

EDAD / ESTADIOS, COPEH					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	0.00	1	0.00	0.00	0.99
ESTADIO	41.46	2	20.73	3.46	0.035*
INTERACCIÓN	8.39	2	4.19	0.70	0.49
ERROR	503.04	84	5.99		
17-45 benigno vs.					
17-45 precoz	t	p			
	1.48	0.14			
17-45 avanzado	-1.70	0.09			
46-65 benigno	0.64	0.52			
46-65 precoz	0.65	0.51			
46-65 avanzado	-1.13	0.26			
17-45 precoz vs.					
17-45 avanzado	-2.38	0.019*			
46-65 benigno	-0.96	0.34			
46-65 precoz	-0.97	0.33			
46-65 avanzado	-1.77	0.08			
17-45 avanzado vs.					
46-65 benigno	1.96	0.05*			
46-65 precoz	1.97	0.05*			
46-65 avanzado	0.22	0.82			
46-65 benigno vs.					
46-65 precoz	0.00	0.99			
46-65 avanzado	-1.36	0.18			
46-65 precoz vs.					
46-65 avanzado	-1.36	0.18			
*p < 0.05 **p < 0.01 ***p < 0.001					

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadios respecto a la variable **negación** (tabla 105) mostraron efectos significativos para el estadio  $F(2,84)=3.71$ ,  $p=0.028$ , ( $p<0.05$ ). La edad no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre grupos en relación al estadio mostró diferencias significativas entre los grupos: 17-45 benigno vs. 46-65 avanzado ( $p<0.01$ ); 17-45 precoz vs. 46-65 avanzado ( $p<0.05$ ); 46-65 benigno vs. 46-65 avanzado ( $p<0.05$ ) y por último entre los grupos 46-65 precoz vs. avanzado ( $p<0.05$ ).

Tabla 105 ANOVA de las variables edad y estadios sobre la (VD) COPEK.

EDAD / ESTADIOS, COPEK					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	5.54	1	5.54	1.43	0.23
ESTADIO	28.79	2	14.39	3.71	0.028*
INTERACCIÓN	5.45	2	2.72	0.70	0.49
ERROR	325.56	84	3.87		
17-45 benigno vs.					
17-45 precoz	-0.59	t	p		
17-45 avanzado	-1.77		0.55		
46-65 benigno	-1.58		0.08		
46-65 precoz	-0.63		0.11		
46-65 avanzado	-2.63		0.53		
17-45 precoz vs.					
17-45 avanzado	-1.27		0.01**		
46-65 benigno	-0.54		0.21		
46-65 precoz	0.13		0.58		
46-65 avanzado	-2.17		0.89		
17-45 avanzado vs.					
46-65 benigno	1.03		0.03*		
46-65 precoz	1.46		0.31		
46-65 avanzado	-0.93		0.14		
46-65 benigno vs.					
46-65 precoz	0.90		0.37		
46-65 avanzado	-2.00		0.048*		
46-65 precoz vs.					
46-65 avanzado	-2.37		0.02*		
*p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001					

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadios respecto a la variable **desconexión conductual** (tabla 106) mostraron efectos significativos para el estadio  $F(2,83)=3.28$ ,  $p=0.046$ , ( $p < 0.05$ ). La edad no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre grupos en relación al estadio mostró diferencias significativas entre los grupos: 17-45 benigno vs. 17-45 precoz ( $p < 0.05$ ) y entre 17-45 benigno vs. 46-65 precoz ( $p < 0.01$ ).

Tabla 106 ANOVA de las variables edad y estadios sobre la (VD) COPEM.

EDAD / ESTADIOS, COPEM					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	2.51	1	2.51	0.59	0.44
ESTADIO	27.95	2	13.97	3.28	0.046*
INTERACCIÓN	2.74	2	1.37	0.32	0.72
ERROR	353.74	83	4.26		
17-45 benigno vs.					
17-45 precoz	t	p			
17-45 precoz	2.04	0.04*			
17-45 avanzado	-0.33	0.74			
46-65 benigno	1.00	0.32			
46-65 precoz	2.58	0.01**			
46-65 avanzado	0.50	0.62			
17-45 precoz vs.					
17-45 avanzado	-1.45	0.15			
46-65 benigno	-1.24	0.22			
46-65 precoz	-0.13	0.89			
46-65 avanzado	-0.52	0.61			
17-45 avanzado vs.					
46-65 benigno	0.78	0.44			
46-65 precoz	1.49	0.14			
46-65 avanzado	0.62	0.54			
46-65 benigno vs.					
46-65 precoz	1.46	0.15			
46-65 avanzado	0.12	0.90			
46-65 precoz vs.					
46-65 avanzado	-0.48	0.63			
* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$					

Los resultados del ANOVA de las variables edad y estadios respecto a la variable **apoyo social ofrecido por compañeros** (tabla 107) mostraron efectos significativos para la edad  $F(1,202)=5.23$ ,  $p=0.02$ , ( $p < 0.05$ ). El estadio no mostró efectos significativos y tampoco apareció significación en la interacción edad x estadio. El análisis de diferencias de medias entre los grupos en relación a la edad mostró diferencias significativas entre el los siguientes grupos de mujeres: 17-45 benigna vs. 46-65 benigno ( $p < 0.001$ ) y 17-45 benigno vs. 46-65 precoz ( $p < 0.001$ ).

Tabla 107 ANOVA de las variables edad y estadios sobre la (VD) APOYOC.

EDAD / ESTADIOS, APOYOC					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	15.63	1	15.63	5.23	0.023*
ESTADIO	3.93	2	1.96	0.66	0.52
INTERACCIÓN	1.72	2	0.86	0.29	0.75
ERROR	603.08	202	2.98		
17-45 benigno vs.	t	p			
17-45 precoz	0.96	0.33			
17-45 avanzado	0.64	0.52			
46-65 benigno	3.49	0.000***			
46-65 precoz	4.21	0.000***			
46-65 avanzado	1.81	0.07			
17-45 precoz vs.					
17-45 avanzado	-0.12	0.90			
46-65 benigno	0.98	0.33			
46-65 precoz	1.34	0.18			
46-65 avanzado	0.60	0.55			
17-45 avanzado vs.					
46-65 benigno	0.95	0.34			
46-65 precoz	1.25	0.21			
46-65 avanzado	0.65	0.51			
46-65 benigno vs.					
46-65 precoz	0.60	0.55			
46-65 avanzado	-0.2	0.81			
46-65 precoz vs.					
46-65 avanzado	-0.61	0.54			
* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$					

Por último, se encontraron significaciones al nivel ( $p < 0.1$ ) en los resultados de los ANOVAS edad x estadios en relación a las variables: STAI mostrando efectos significativos para la edad ( $p=0.06$ ), en COPEI mostrando efectos significativos para la edad ( $p=0.09$ ), en COPEL mostrando efectos significativos para la edad ( $p=0.08$ ) y la interacción ( $p=0.052$ ), en ESTRESP mostrando efectos significativos para la edad ( $p=0.06$ ), en ESTRESC mostrando efectos significativos para la edad ( $p=0.07$ ), y en la variable PREFEREN mostrando significación a este nivel para la interacción ( $p=0.07$ ).

#### **2.5.5.2.1. RESULTADOS**

En la variable tiempo1 (estancia hospitalaria previa a la intervención quirúrgica) aparecen diferencias significativas en cuanto al estadio entre las pacientes con patología mamaria benigna con edad inferior a los 45 años frente a las pacientes con patología precoz de edad superior a los 46 años y patología avanzada de cualquier edad, siendo mayor el tiempo de estancia hospitalaria en todos estos grupos con respecto a la de patología benigna con edad inferior o igual a 45 años.

En cuanto al tiempo2 (estancia hospitalaria tras la intervención quirúrgica), las diferencias significativas del mismo modo aparecen en relación al estadio de la enfermedad entre las pacientes de los siguientes grupos: las mujeres con patología benigna y edad inferior e igual a 45 años presentan menor tiempo de post-operatorio de forma significativa que el resto de los grupos; las pacientes con patología benigna con edad superior a 46 años obtuvieron menor puntuación en esta variable de forma significativa comparadas con todos los grupos de mujeres con patología precoz o avanzada.

Respecto a la ansiedad rasgo (STAIR), la edad es la que determina las diferencias significativas entre los siguientes grupos: pacientes con patología mamaria benigna y de edad inferior e igual a 45 años frente a las pacientes con patología benigna, precoz y avanzada de más de 46 años; las pacientes con patología mamaria benigna y edad superior a 46 años frente a las pacientes con patología precoz edad inferior e igual a 45 años, las

pacientes con patología precoz de edad inferior e igual a 45 años con el resto de las pacientes con patología precoz y avanzada de mayor edad.

Respecto a la variable sintomatología depresiva (BDI) son determinantes de las diferencias la edad y el estadio, pero no apareció interacción entre estas dos variables, distribuyéndose según las siguientes agrupaciones: pacientes con patología mamaria benigna con edad inferior e igual a 45 años frente a las pacientes con patología benigna, precoz y avanzada de edad superior a los 46 años, siendo las puntuaciones mayores cuanto más edad y mayor grado de estadiaje presentase la paciente. Las pacientes con patología benigna y edad superior a 46 años presenta diferencias con los grupos de mayor edad y patología precoz y avanzada, aumentando del mismo modo, en función de la edad y gravedad de la patología. Por último, aparecen diferencias dentro del grupo de pacientes con estadio avanzado presentando mayor sintomatología depresiva las pacientes de mayor edad.

En cuanto a la variable acontecimientos vitales estresantes familiares (ACONTEF), las diferencias significativas vienen determinadas por la edad y se presentan entre los siguientes grupos: pacientes con patología mamaria con edad inferior e igual a 45 años frente a las pacientes con patología mamaria precoz mayores de 46 años, teniendo mayor número de acontecimientos vitales estresantes familiares este último grupo; las pacientes con patología mamaria precoz y edad superior a los 46 años presentas diferencias significativas con el grupo de pacientes con patología avanzada y edad inferior e igual a 45 años, presentando mayor número de acontecimientos las pacientes de mayor edad, y entre los dos grupos de pacientes con patología mamaria avanzada; en resumen, las pacientes de mayor edad en los grupos señalados son las que presentan mayor número de acontecimientos vitales estresante familiares.

En cuanto a las relaciones sociales (RELACIT), las diferencias vienen determinadas por la edad. Dentro del grupo de mujeres con patología mamaria benigna se diferencian ambos grupos entre sí, presentando mayor números de relaciones sociales las pacientes de mayor edad, este grupo de pacientes de mayor edad a su vez presenta diferencias con el

grupo de pacientes con patología mamaria precoz de todas las edades y con el de pacientes con patología avanzada de edad inferior e igual a 45 años, obteniendo estos tres últimos grupos menor puntuación.

En cuanto a las estrategias de afrontamiento utilizadas por las pacientes, la búsqueda de apoyo social instrumental (COPEC) viene determinada por el estadio, mostrando diferencias entre el grupo de mujeres con patología avanzada y edad superior a 46 años que obtienen mayor puntuación que las mujeres con patología benigna de ambos grupos de edad y que las pacientes con patología precoz de mayor edad.

Respecto a la búsqueda de apoyo social emocional (COPE), esta viene determinada por la edad y el estadio, apareciendo significativa la interacción entre ambas variables. En los grupos de pacientes con patología mamaria benigna y precoz a medida que aumenta la edad las pacientes obtienen menor puntuación en esta variable, en cambio esta relación se invierte en el grupo de pacientes con patología mamaria avanzada, de tal manera que a mayor edad menor puntuación. Las diferencias entre los grupos son las siguientes: las pacientes con patología mamaria benigna de edad inferior e igual a 45 años presentan diferencias con respecto a las pacientes con patología avanzada de cualquier edad, con mayor puntuación; las pacientes con patología precoz de edad inferior e igual a 45 años con respecto a las pacientes con patología avanzada de mayor edad, con mayor puntuación y las pacientes con patología precoz de edad superior a los 46 años con respecto a las pacientes con patología avanzada de edad superior a los 46 años, estas con mayor puntuación; los dos grupos de pacientes con patología mamaria avanzada entre sí y el de menor edad con las pacientes con patología benigna de mayor edad, estas últimas a su vez presentan diferencias con el grupo de mujeres con patología mamaria avanzada de mayor edad.

Respecto a la estrategia de afrontamiento, supresión de actividades distractoras (COPEE), las diferencias vienen determinadas por el estadio entre los grupos de mujeres menores de 45 años con patología benigna frente a los de mayor edad y estadio precoz, siendo más utilizada por las pacientes con patología benigna.

En cuanto a la estrategia de afrontamiento, refrenar el afrontamiento (COPEH), las diferencias significativas vienen determinadas por el estadio y las diferencias aparecen entre los grupos de mujeres con patología mamaria precoz y edad inferior e igual a 45 años frente a las de la misma edad pero de estadio avanzado, siendo más empleado por las de estadio avanzado; las pacientes con patología precoz y edad superior a los 46 años también muestran diferencias frente a las pacientes con patología avanzada de edad inferior e igual a 45 años, y por último, las pacientes con patología benigna mayores de 46 años frente a las pacientes con patología avanzada con edad inferior a 45 años. Entre todas estas diferencias entre grupos, el de pacientes con patología mamaria avanzada es el que más utiliza esta estrategia de afrontamiento.

En la estrategia negación (COPEK), la diferencia viene determinada por el estadio, mostrando las diferencias entre los siguientes grupos: Las pacientes con patología mamaria avanzada de mayor edad presenta diferencias significativas con el resto de los grupos, las pacientes con patología benigna y precoz de menor y mayor edad, siendo más alta la puntuación en el grupo de pacientes con patología mamaria avanzada de mayor edad.

En la estrategia de afrontamiento empleado, desconexión conductual (COPEM), las diferencias vienen determinadas por el estadio, mostrando las diferencias entre los grupos de mujeres con patología mamaria benigna de edad inferior e igual a 45 años frente a las pacientes con patología precoz de cualquier edad, siendo más utilizado por la pacientes con patología benigna.

En cuanto a la variable apoyo social ofrecido por los compañeros (APOYOC), ésta viene determinada por la edad, mostrando diferencias significativas entre los grupos de pacientes con patología mamaria benigna de edad inferior a 45 años frente a las de mayor edad con patología benigna y precoz, siendo esta mayor en las más jóvenes.

### 2.5.6. ANÁLISIS DE COVARIANZA

Con el análisis de covarianza se pretendió comprobar las diferencias entre los grupos para cada una de las variables independientes eliminando estadísticamente el efecto producido por la edad, actuando ésta como variable covariante, ya que se había evidenciado en los análisis de varianza previos, en los que se había tomado como un factor con dos niveles (menor o igual a 45 años y mayor de 46 años), su efecto diferencial y por lo tanto con este análisis se controla, yendo más allá, el efecto de la edad. El objetivo es, tomarla como covariante de manera que así se pueda ver el efecto del estadio sobre las variables psicológicas más puro, eliminando el efecto de la edad.

Si se considera la variable estadio con dos niveles (benigno-maligno), esta confirma sus efectos en las variables siguientes: BDI ( $F=3.833$ ;  $p=.052$ ); COPED ( $F=8.319$ ;  $p=.005$ ); COPEM ( $F=6.632$ ;  $p=.012$ ) y RELACIT ( $F=4.906$ ;  $p=.030$ ).

Si por el contrario se considera la variable estadio con tres niveles (benigno-precoc y avanzado), esta se confirma en las siguientes variables: COPEC ( $F=3.215$ ;  $p=.045$ ); COPED ( $F=8.069$ ;  $p=.001$ ); COPEE ( $F=2.899$ ;  $p=.060$ ); COPEH ( $F=3.146$ ;  $p=.048$ ); COPEK ( $F=3.918$ ;  $p=.024$ ); COPEM ( $F=4.908$ ;  $p=.010$ ) y RELACIT ( $F=4.561$ ;  $p=.014$ ). Una vez identificado el efecto de la variable estadio se pretendió valorar entre qué niveles se presentaba dicha diferencia, para ello se calculó el estadístico Tukey mostrando tales diferencias entre los grupos benigno y precoc ( $p<0.05$ ) en la variable COPEE y entre el grupo benigno y el avanzado ( $p<0.05$ ) en la variable COPEM.

### 2.5.6.1. RESULTADOS

Como se deriva de este análisis el estadio (benigno-maligno) determina sus efectos sobre las variables psicológicas siguientes: sintomatología depresiva medida a través del cuestionario BDI, las estrategias de afrontamiento búsqueda de apoyo social emocional (COPEM) y desconexión conductual (COPEM) y por último el número de relaciones sociales (RELACIT) eliminando los efectos que pudiera producir la edad.

De igual modo, desglosando la variable estadio en función de la gravedad (benigno, precoz y avanzado) ésta determina las siguientes variables, eliminando el efecto de la edad: estrategias de afrontamiento como la búsqueda de apoyo social instrumental (COPEI), la búsqueda de apoyo social emocional (COPEM), la supresión de actividades distractoras (COPEE), el refrenar el afrontamiento (COPEH), la negación (COPEK), la desconexión conductual (COPEM) y por último de nuevo el número de relaciones sociales (RELACIT).

### 2.5.7. ANÁLISIS DISCRIMINANTE

Se efectuó un análisis discriminante por el método STEPWISE para valorar si las características psicológicas de las pacientes con patología mamaria podían clasificar en los distintos grupos (benigna/precoz/avanzada y benigna/maligna), es decir, determinar si en función de las variables psicológicas los grupos quedan suficientemente clasificados, por lo tanto el objetivo es identificar que grupo de variables psicológicas contribuyen más a una clasificación correcta de la patología.

Es por ello por lo que para explorar más a fondo esta posible relación se realizó un análisis discriminante en el que se intentó valorar si las variables psicológicas pre-biopsia, que se obtuvieron de los ANOVAS y el ANCOVA (STAIR, BDI, COPEC, COPED, COPEE, COPEH, COPEK, COPEM), servían para discriminar entre los diversos grupos formados por la variable estadios (benigna, precoz y avanzada) (véase tabla 108, 109 y 110).

Tabla 108 Tabla resumen del análisis discriminante.

	VARIABLES EN LA ECUACIÓN		
	TOLERANCE	F	LAMBDA DE WILKS
BDI	.9211234	2.5291	.62439
COPED	.9195097	1.4823	.60298
COPEE	.9688785	1.0367	.59386
COPEH	.9042860	1.1787	.59677
COPEM	.9437547	6.8095	.71193
	VARIABLES NO EN LA ECUACION		
	TOLERANCE	F	LAMBDA DE WILKS
STAIR	.5986167	.28758	.56674
COPEC	.6250526	.67363	.55897
COPEK	.8242781	.60082	.56042

Tabla 109 Resultados del análisis discriminante

FUNCION	AUTOVALOR	PORCENTAJE VARIANZA	PORCENTAJE VARIANZA ACUMULADA	CORRELACIÓN	FUNCIÓN	LAMBDA	CHI-CUADRADO	G.L.	p
					0	.5727	32.33	10	0.000
1	.5161	77.28	77.00	.5835	1	.8682	8.19	4	0.084
2	.1518	22.72	100.00	.3630					

Tabla 110 Resultados de Clasificación obtenida mediante el análisis discriminante.

GRUPO	N	BENIGNA	PRECOZ	AVANZADA
BENIGNA	48	34 70.8%	11 22.9%	3 6.3%
PRECOZ	28	8 28.6	17 60.7%	3 10.7%
AVANZADA	4	2 50.0%	0 0.0%	2 50.0%
NO CLASIFICADO	1	0 0.0%	1 100.0%	0 0.0%

El porcentaje de casos correctamente clasificados es 66.25%, sin llegar, de este modo, a ser suficiente la asignación de los sujetos en un grupo u otro. Y por ello, se puede decir, que dichas variables psicológicas no sirven para predecir que una persona va a tener más riesgo de cáncer, ni sirve para clasificarlas.

Se realizó el mismo procedimiento para la variable estadio (benigna y maligna). Se realizó un análisis discriminante en el que se intentó explorar si las variables psicológicas pre-biopsia, que se obtuvieron de los ANOVAS y el ANCOVA (BDI, DES, RELACIT, COPED, COPEE, COPEM), servían para discriminar entre los dos niveles de la variable independiente estadio (benigna y maligna) (véase tabla 111, 112 y 113).

Tabla 111 Tabla resumen del análisis discriminante.

	VARIABLES EN LA ECUACIÓN		
	TOLERANCE	F	LAMBDA DE WILKS
BDI	.990267	3.2927	.81043
COPEP	.9651226	4.9109	.83293
COPEM	.9654740	3.7635	.81698
	VARIABLES NO EN LA ECUACION		
	TOLERANCE	F	LAMBDA DE WILKS
RELACIT	.8971136	.29207	.76054
DES	.5347103	.16993	.76226
COPEE	.9828604	.34300	.75983

Tabla 112 Resultados del análisis discriminante

FUNCIÓN	AUTOVALOR	PORCENTAJE VARIANZA	PORCENTAJE VARIANZA ACUMULADA	CORRELACIÓN	FUNCIÓN	LAMBDA	CHI-CUADRADO	G.L.	p
1	.3078	100.00	100.00	.4851	0	.7647	14.892	3	.0019

Tabla 113 Resultados de Clasificación obtenida mediante análisis discriminante.

GRUPO	N	BENIGNA	MALIGNA
BENIGNAS	48	35 72.9%	13 27.1%
MALIGNAS	32	11 34.4%	21 65.6%

El porcentaje de casos correctamente clasificados es más alto de 70.00%, aunque sin llegar a ser suficiente la discriminación de los sujetos a los grupos, lo que nos indica

de nuevo que no sirven estas variables para discriminar entre los sujetos de dichos grupos.

#### **2.5.7.1. RESULTADOS**

En base a los datos obtenidos en los análisis discriminantes expuestos con anterioridad, las variables psicológicas pre-biopsia tienen un poder clasificadorio no muy alto para poder discriminar de forma correcta a los sujetos en su categoría diagnóstica (benigno-maligno) ya que el porcentaje de discriminación es (70%); de igual modo en cuanto a la gravedad (benigna-precoz-avanzada) ya que del mismo modo su porcentaje es (66.25%).

## 2.6. CONCLUSIONES

Como se planteó en un principio, existen tres grandes interrogantes a los cuales se pretendía dar una posible contestación y las conclusiones obtenidas son las siguientes. Respecto al primer interrogante, el cual procederé a recordar, se preguntaba si las variables psicológicas son capaces de diferenciar entre mujeres con patología mamaria, pudiendo de este modo estas variables modular tal efecto. En dicho trabajo se obtuvieron similares resultados a cada una de las investigaciones en torno al área de forma puntual en cada una de las variables estudiadas. Para obtener tal resultado se realizó el mismo tipo de trabajo que han realizado otros investigadores en este campo mediante un estudio pre-biopsia. Pero dado el importante valor que obtenía la edad, se hizo necesario valorarla de modo específico, y no caer en el mismo error metodológico que otros investigadores, ya que la edad mostraba altas correlaciones tanto con la patología que presentaban las pacientes, es decir el estadio, como con las variables psicológicas, y por ende, llevaría a confusiones en las cuales por ejemplo, una variable psicológica específica diferenciase entre los grupos de patología mamaria y en la cual la edad estuviera fuertemente correlacionada. Estos datos hacen suponer que los primeros valores obtenidos tienen poca validez.

Para superar este problema se realizaron otros procedimientos estadísticos en los que se incluía como variable independiente tanto la edad como el estadio de la enfermedad, realizando dos posibles divisiones en ésta última variable mencionada, una entre patología mamaria benigna y maligna y otra en la que se desglosaba la gravedad de la patología oncológica en precoz y avanzada. En este punto se observa que existe un grupo de variables psicológicas que vienen determinadas exclusivamente por la edad, otras por el estadio, otras por ambas y en algún caso por la interacción de las mismas.

Si se divide la patología mamaria en benigna y oncológica, se obtiene que las variables dependientes relacionadas con la ansiedad medidas a través del STAI-E y STAI-R, el optimismo, el estrés personal, los acontecimientos estresantes familiares y el apoyo social ofrecido por compañeros y familiares, vienen determinados por la edad. Mientras

que las variables dependientes relacionadas con la pérdida de motivación hacia el futuro y determinadas estrategias de afrontamiento tales como: búsqueda de apoyo social emocional, supresión de actividades distractoras y desconexión conductual vienen determinadas por el estadio. Existe por último, un grupo de variables dependientes relacionadas con el estado de ánimo, tales como la sintomatología depresiva y la desesperanza medidas a través del BDI y del DES, así como el número de relaciones de apoyo social que vienen determinadas por ambas variables independientes (edad y estadio). Para clarificar de forma gráfica estas conclusiones puede verse la tabla 114.

Tabla 114 Tabla resumen (benigno/maligno).

VARIABLE	ESTADIO	EDAD	INTERACCIÓN
<b>ANSIEDAD</b> STAIE STAIR	- -	SI SI	- -
<b>ESTADO DE ÁNIMO</b> BDI DESB DES LOT	SI SI SI -	SI - SI SI	- - - -
<b>ESTRÉS</b> ESTRESP ESTRESC	- SI	SI -	- -
<b>ACONTECIMIENTOS VITALES</b> ESTRESANTES ACONTEF	-	SI	-
<b>AFRONTAMIENTO</b> COPEP COPEE COPEM	SI SI SI	- - -	- - -
<b>APOYO SOCIAL</b> RELACIT APOYOF APOYOC	SI - -	SI SI SI	- - -

De forma específica cuanto mayor edad tiene la paciente presenta mayor ansiedad (rasgo-estado), mayor pérdida de motivación, mayor exposición a acontecimientos familiares estresantes, así como, un mayor estrés personal; mientras que cuanto menor edad presenta la paciente, éstas tienen mayor exposición a estrés provocado por tráfico y transporte, mayor apoyo familiar, así como, el ofrecido por compañeros.

Si se centra la atención en aquellas variables dependientes que vienen determinadas por el estadio se observa que, las pacientes que presentan una patología maligna tras la intervención quirúrgica presentaban de forma previa a la misma, la utilización de la búsqueda de apoyo social emocional como estrategia de afrontamiento al estrés, mientras que las pacientes que resultaron presentar una patología mamaria benigna tras la biopsia, utilizaban más estrategias como, la supresión de actividades distractoras y la desconexión conductual.

Por último, entre las variables dependientes que vienen determinadas por la edad y el estadio se pueden observar distintos efectos, tal es el caso, de las variables relacionadas con el estado de ánimo en las cuales se ve que a mayor edad y malignidad, mayor puntuación se obtiene respecto a la sintomatología depresiva y desesperanza, mientras que el número de relaciones sociales se observa en las pacientes de mayor edad y menor severidad en la patología, es decir, en las benignas. Para clarificar de forma gráfica estas conclusiones puede verse la tabla 115.

Tabla 115 Variables dependientes que han obtenido mayor puntuación en función de la variables independientes edad y estadio (benigno y maligno).

		EDAD		ESTADIO	
		≤ 45	> 46	BENIGNO	MALIGNO
EDAD	≤ 45	ESTRESC APOYOF APOYOC			
	> 46		STAIE STAIR DESC ACONTEF ESTRESP	RELACIT	
ESTADIO	BENIGNO			COPEE COPEM	
	MALIGNO		BDI DES		COPEP

Si se realiza una división de la patología mamaria para aumentar su especificidad, ésta se puede transformar en tres grupos, benigna, precoz y avanzada. En este supuesto, se obtiene que las variables dependientes relacionadas con la ansiedad STAI-E y STAI-R, acontecimientos vitales estresantes familiares, número de relaciones sociales y apoyo ofrecido por compañeros vienen determinados por la edad. Mientras que el estrés relacionado con el tráfico, así como, determinadas estrategias de afrontamiento tales como supresión de actividades distractoras, refrenar el afrontamiento, negación y desconexión conductual vienen determinadas por el estadio.

De nuevo se confirma que determinadas variables dependientes relacionadas con el estado de ánimo como la sintomatología depresiva medida mediante el BDI vienen determinadas por ambas variables independientes (edad y estadios) existiendo por último, la variable búsqueda de apoyo social emocional en la cual aparece una interacción entre dichas variables. Para clarificar de forma gráfica estas conclusiones puede verse la tabla 116.

Tabla 116 Tabla resumen (benigno/precoz/avanzado).

VARIABLE	ESTADIO	EDAD	INTERACCIÓN
ANSIEDAD STAIE STAIR	- -	SI SI	- -
ESTADO DE ÁNIMO BDI	SI	SI	-
ESTRÉS ESTRESC	SI	-	-
ACONTECIMIENTOS VITALES ESTRESANTES ACONTEF	-	SI	-
AFRONTAMIENTO COPEP COPEE COPEH COPEK COPEM	SI SI SI SI SI	SI - - - -	SI - - - -
APOYO SOCIAL RELACIT APOYOC	- -	SI SI	- -

De forma específica de nuevo se confirma que a mayor edad mayor ansiedad estado y rasgo, así como, mayor número de acontecimientos vitales estresantes y mayor número de relaciones sociales, mientras que a menor edad reciben mayor apoyo social ofrecido por compañeros.

En relación con el estadio, cuanto más avanzada es la severidad de la patología oncológica tras la cirugía, se comprueba que las pacientes utilizaban más estrategias de negación, refrenar el afrontamiento y búsqueda de apoyo instrumental antes de la misma; mientras que a menor severidad de la patología las pacientes utilizaban más estrategias como actividades distractoras y desconexión conductual.

Por último la búsqueda del apoyo social emocional presenta un efecto interactivo ya que las pacientes con patología mamaria benigna y precoz a medida que aumenta la edad obtienen menor puntuación, en cambio esta relación se invierte en el grupo de mujeres con patología oncológica avanzada ya que a mayor edad mayor puntuación. Para clarificar de forma gráfica estas conclusiones véase tabla 117.

Tabla 117 Variables dependientes que han obtenido mayor puntuación en función de la variables independientes edad y estadios (precoz y avanzado).

		EDAD		ESTADIOS	
		≤ 45	> 46	PRECOZ	MALIGNO
EDAD	≤ 45	APOYOC			
	> 46		STAIE STAIR ACONTEF RELACIT		
ESTADIOS	PRECOZ			COPEE COPEM	
	AVANZADO				COPEK COPEH COPEC

Mediante el análisis de covarianza el objetivo fue tomar la variable edad como covariante de manera que así se pudiera ver el efecto del estadio sobre las variables psicológicas más puro, eliminando el efecto de la edad. De este modo se identifica que el estadio determina sus efectos sobre las variables psicológicas: 1) relacionadas con el estado de ánimo, en concreto, sintomatología depresiva; 2) estrategias de afrontamiento tales como búsqueda de apoyo social emocional y desconexión conductual; 3) y por último el apoyo social centrado en el número de relaciones sociales. De igual modo desglosando la variable estadio en función de la severidad de la patología, ésta determina las siguientes variables búsqueda de apoyo social instrumental, búsqueda de apoyo social emocional, supresión de actividades distractoras, refrenar el afrontamiento, la negación, la desconexión conductual y por último de nuevo el número de relaciones sociales.

Una vez llegado a este punto fue necesario identificar cual de dichas variables psicológicas tenían poder clasificatorio sobre el estadio de la enfermedad. A través del análisis discriminante se llegó a la siguiente conclusión, un determinado grupo de variables psicológicas relacionadas con el estado de ánimo y la estrategia de afrontamiento en concreto, la sintomatología depresiva, la búsqueda de apoyo social emocional, la supresión de actividades distractoras, el refrenar el afrontamiento y la desconexión conductual poseen un poder clasificatorio del 70% para discriminar entre los grupo de benignas y malignas; mientras que el poder era de 66% para benigna, precoz y avanzado siendo estas variables la sintomatología depresiva, la búsqueda de apoyo social emocional y la desconexión conductual.

En aras a lo previamente expuesto se podrían extraer tres grupos de conclusiones:

#### 1. Variables psicológicas diferenciadoras.

- Los tipos de variables psicológicas que permiten diferenciar entre grupos de patología han sido tres: estado de animo, afrontamiento y apoyo social y si se desglosa en grupos (benigno precoz y avanzado, se mantienen, algunas de las

relacionadas con el estado de ánimo y apareciendo más estrategias de afrontamiento que las diferencian.

- De las que han detectado mayores diferencias en el nivel de patología mamaria, son las siguientes variables específicas, en la división benigna-maligna las relacionadas con el estado de ánimo son: sintomatología depresiva, pérdida de motivación y desesperanza; para las estrategias de afrontamiento en concreto, búsqueda de apoyo social emocional, supresión de actividades distractoras, y respecto al apoyo social el número de relaciones sociales. Obteniendo las pacientes oncológicas mayor puntuación en sintomatología depresiva, desesperanza y búsqueda de apoyo emocional. Si el grupo con patología oncológica se desglosa en dos niveles (precoz y avanzada), son la sintomatología depresiva respecto a las relacionadas con el estado de ánimo, y el apoyo social emocional, la supresión de actividades distractoras, el refrenar el afrontamiento, la negación y la desconexión conductual en lo que concierne a las estrategias de afrontamiento, obteniendo mayor puntuación las pacientes con patología avanzada en estrategias como negación, refrenar el afrontamiento, y la búsqueda de apoyo social emocional.

- Las variables psicológicas en las que no se han detectado diferencias ni por la edad ni por el estadio o estadios son: en lo que concierne al estado de ánimo, sentimientos a cerca del futuro y expectativas de futuro; respecto al estrés el que hace referencia a nivel subjetivo, frecuencia semanal, familiar, laboral, económico, amigos y ocio y tiempo libre; en relación a los acontecimientos vitales estresantes los relacionados a nivel personal y económicos o laborales; en lo que atañe a las estrategias de afrontamiento, el afrontamiento activo, la planificación, la religión, la reinterpretación positiva y el crecimiento personal, la aceptación, el centrarse en las emociones y desahogarse, la desconexión mental, el consumo de alcohol y drogas y por último el humor; en lo que concierne al apoyo social, el ofrecido por amigos, vecinos y pareja, así como, la preferencia, existencia utilización y satisfacción del mismo. En sucesivos trabajos habrá que examinar por qué no han obtenido apoyo estas variables, o replicarlo con otros instrumentos de evaluación.

- De estos resultados se pone en cuestión la adecuación de las variables invocadas en la literatura, que han defendido la clara diferenciación en función de estas variables de la patología benigna y maligna, supuesto que todavía no está demostrado.

## 2. Importancia de variables moduladoras como la edad

- Dicha variable provoca diferencias en las variables psicológicas y son las que se mencionan a continuación: ansiedad estado y rasgo, optimismo, estrés personal, acontecimientos vitales estresantes familiares y apoyo social ofrecido por compañeros; presentando mayor puntuación las mujeres mayores a 46 años a excepción de el apoyo ofrecido por compañeros que es mayor en el grupo de las mujeres con edad inferior a 45 años.

## 3. Poder clasificatorio de las variables psicológicas

- La combinación de variables psicológicas que han sido consideradas en el presente trabajo tomadas en su conjunto, no permiten una clasificación correcta entre los diferentes grupos de patología mamaria (benigna-maligna y benigna-precoz-avanzada). Aunque sí permite identificar diferencias entre los mismos. PPor tanto, su utilidad para caracterizar dichos grupos no queda demostrada. Estas variables pueden ser predictoras de la calidad de vida pero no de la patología mamaria.

## **III. ESTUDIO II**

## B. SEGUNDO ESTUDIO

En este estudio se pretende valorar la calidad de vida de las pacientes con patología mamaria oncológica una vez finalizado su tratamiento médico, para obtener unos datos normativos para saber con qué población trabajamos, así como en base a dichos datos hacer posibles comparaciones posteriores. Dado que en la actualidad no es infrecuente encontrar pacientes que están recibiendo tratamiento psicológico cuando no lo requieren y a la inversa.

Una posible problemática que se plantea, es el efecto producido por determinadas variables que pueden modular la propia calidad de vida tales como la edad de la paciente, el grado de progresión de la enfermedad, la modalidad terapéutica recibida y por último el tiempo de seguimiento transcurrido desde la finalización del tratamiento oncológico administrado, es por ello por lo que se pretende comprobar la posible existencia entre ellos (ver capítulo VIII).

Una tercera pregunta a contestar ante este área de investigación sería el poder predictivo de las variables psicológicas pre-biopsia sobre la calidad de vida futura de dichas pacientes, para poder determinar cuales son tanto las variables como las personas que requerirían intervención.

### 1. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

Son varios los objetivos perseguidos en este segundo estudio.

**OBJETIVO 1:** Determinar los datos normativos del grupo de mujeres con patología mamaria maligna respecto a su calidad de vida.

No obstante, la pretensión obliga a depurar, en la medida de lo posible, los aspectos que puedan influir sobre la calidad de vida de dichas pacientes, constituyendo otro objetivo en el estudio de las variables individuales que pudieran asociarse con un determinado resultado en Calidad de Vida. En concreto las variables demográficas y clínicas de la muestra considerada.

OBJETIVO 2: Comprobar si el estadio anatomopatológico de la enfermedad provoca efectos diferenciales en la calidad de vida de las pacientes.

OBJETIVO 3: Comprobar las diferencias o no de la calidad de vida en función del tratamiento oncológico recibido.

OBJETIVO 4: Valorar las diferencias o no de la calidad de vida en función del tiempo transcurrido después de finalizar el tratamiento oncológico.

OBJETIVO 5: Explorar el valor predictivo de las variables psicológicas pre-biopsia, demográficas y médicas previas, sobre la calidad de vida de las pacientes. Caracteriza el proceso en términos de los factores que son predictivos de recuperación o lo facilitan o lo inhiben.

De estos planteamientos surgen las siguientes hipótesis de trabajo que son las que se pasarán a comprobar a continuación:

HIPÓTESIS 1: "La edad diferenciará de forma significativa entre sujetos en los indicadores de Calidad de vida específicos".

HIPÓTESIS 2: "Se presentarán diferencias significativas en los indicadores específicos de calidad de vida con respecto al estadio anatomopatológico de la enfermedad".

Corolario 1: "Las pacientes con estadio más avanzado de enfermedad tendrán más afectados los distintos indicadores de calidad de vida que las pacientes con estadio precoz".

HIPÓTESIS 3: "Se presentarán diferencias significativas en los indicadores específicos de calidad de vida con respecto al tratamiento oncológico recibido".

Corolario 1: "Las pacientes que han recibido protocolos de tratamiento quimioterapéutico tendrán los indicadores de calidad de vida más bajos que aquellas que hayan recibido alguna otra modalidad terapéutica como es la radioterapia o la hormonoterapia."

HIPÓTESIS 4: "Se presentarán diferencias significativas en los indicadores específicos de calidad de vida con respecto al tiempo transcurrido desde la finalización del tratamiento oncológico".

Corolario 1: "Las pacientes que más tiempo hayan pasado desde la finalización del tratamiento oncológico en cualquiera de sus diversas modalidades tendrán unos indicadores de calidad de vida mejores que aquellas que su finalización de tratamiento sea reciente."

HIPÓTESIS 5: "Las variables psicológicas prebiopsia, determinaran los indicadores específicos de calidad de vida".

Corolarios 1: "Las pacientes que tuvieron más acontecimientos vitales estresantes tendrán peor calidad de vida".

Corolario 2: "Las pacientes que obtengan mayor puntuación en depresión tendrán peor calidad de vida".

Corolario 3: "Las pacientes que tuvieron mayor puntuación en ansiedad tendrán peor calidad de vida".

Corolario 4: "Las pacientes que tuvieron mayor puntuación en desesperanza tendrán peor calidad de vida".

Corolario 5: "Las pacientes que tuvieron mayor puntuación en optimismo tendrán mejor calidad de vida".

Corolario 6: "Las pacientes que tuvieron mayor puntuación en apoyo social tendrán peor calidad de vida".

Corolario 7: "Las pacientes que tuvieron mayor puntuación en acontecimientos vitales estresantes tendrán peor calidad de vida".

Corolario 8: "Las pacientes que presenten determinadas estrategias de afrontamiento tendrán peor calidad de vida".

## **2. MÉTODO**

### **2.1. SUJETOS**

En esta segunda parte de la investigación se seleccionaron solo aquellas 124 pacientes en las cuales los resultados de los análisis anatomopatológicos habían resultado positivos para carcinoma, y a las que se les había practicado consecuentemente la exéresis de la mama.

Los criterios de inclusión en la muestra fueron los que se presentan a continuación:

- a. Participar en el primer estudio de la presente investigación.
- b. Recibir el tratamiento en el Hospital Universitario San Carlos de Madrid.
- c. Tener un diagnóstico de patología oncológica mamaria.
- d. Presentar mastectomía como procedimiento quirúrgico.
- e. Tener concluido el tratamiento médico oncológico.
- f. No presentar otra patología adicional.
- g. Vivir en Madrid.

Pasaron a la condición experimental 84 sujetos, de los cuales se desecharon 25 por diversos problemas: 3 sujetos no podían acudir a evaluación por tener a su cargo alguna persona, 5 no pudieron ser localizados en el teléfono de contacto, 1 paciente estaba hospitalizada, y 2 no querían acudir. De este grupo de 25, 8 sujetos habían fallecido y por último 6 vivían fuera de Madrid, quedando un total de 59 sujetos en el grupo experimental,

más las que el análisis estadístico descartó. Las características de la muestra son las que se exponen en la tabla 118.

Tabla 118 Características de la muestra.

VARIABLES	PACIENTES (N)
Edad	
$\leq 45$ años	11
$> 46$ años	46
Estadío	
precoz	45
avanzado	10
Tipo de tratamiento	
CMF	8
FAC	28
TAMOXIFENO	5
RADIOTERAPIA + FAC + CMF	4
Tiempo desde finalización de tratamiento	
0-3 meses	14
3-6 meses	8
6-12 meses	12
$> 12$ meses	23

## 2.2. DISEÑO

Para comprobar la primera hipótesis, la variable independiente fue la edad de la paciente con dos niveles ( $> 46$  y  $\leq 45$  años) y las variables dependientes estudiadas fueron los indicadores específicos de calidad de vida (física, psicológica, interacción médica, problemas sexuales y problemas de pareja).

Para comprobar la segunda hipótesis del estudio, la variable independiente fue el diagnóstico anatomopatológico de la enfermedad con dos niveles (precoz y avanzado) y las variables dependientes estudiadas fueron los indicadores específicos de calidad de vida (física, psicológica, interacción médica, problemas sexuales y problemas de pareja).

Para comprobar la tercera hipótesis del estudio, la variable independiente fue el tratamiento oncológico recibido con cuatro niveles (FAC, CMF, Tamoxifeno y radioterapia combinada con quimioterapia u hormonoterapia) y las variables dependientes estudiadas fueron los indicadores específicos de calidad de vida (física, psicológica, interacción médica, problemas sexuales y problemas de pareja). El tratamiento quimioterapéutico (FAC y CMF), tiene una duración de 5 meses aproximadamente, y se distribuye en 6 sesiones administradas hospitalariamente cada 21 días; el tratamiento radioterapéutico se administra también en el hospital diariamente y la media es de treinta sesiones, lo que provoca una duración de seis semanas; por último, el Tamoxifeno es autoadministrado a diario y tiene una duración media de dos años.

Para la cuarta hipótesis del estudio, la variable independiente fue el tiempo transcurrido desde la finalización del tratamiento oncológico con cuatro niveles (> 3 meses, de 3 a 6 meses, de 6 a 12 meses y más de 12 meses) y las variables dependientes estudiadas fueron los indicadores específicos de calidad de vida (física, psicológica, interacción médica, problemas sexuales y problemas de pareja).

### **2.3. PROCEDIMIENTO**

Tras realizar una evaluación de las medidas psicológicas pre-biopsia, comprobar el resultado anatomopatológico de la tumoración y recibir el tratamiento oncológico requerido; el procedimiento seguido en este segundo momento consistió en contactar telefónicamente con las pacientes que habían concluido el tratamiento médico oncológico para indicarles el día y la hora de consulta y evitar que se solapasen los sujetos, hecho que se tenía que evitar por la posible influencia en los resultados.

Previa explicación telefónica unificada a todos ellos, y dado el interés por valorar y seguir sus condiciones psicológicas tras haber transcurrido un período de tiempo prudente.

En todos los casos el cuestionario fue presentado en forma de entrevista estructurada por el mismo experimentador. Finalmente se controló el tiempo de duración de cada entrevista.

## **2.4. INSTRUMENTOS**

Las variables consideradas en el presente estudio han sido la calidad de vida, las variables demográficas de la muestra, así como las variables clínicas y de tratamiento oncológico, así como, la medida de calidad de vida a través del cuestionario CARES.

### **2.4.1. Cancer Rehabilitation Evaluation System (Sistema de Evaluación de Rehabilitación en Cáncer) (CARES) (Coscarelli; Schag, C. y Heinrich, R.; 1988).**

El CARES es un instrumento de medida de calidad de vida. Su objetivo es identificar los problemas y necesidades de rehabilitación de los pacientes oncológicos. Es autoadministrado. Consta de 139 ítems que representan 139 problemas característicos de personas que tienen o han tenido cáncer. Los pacientes responden a cada una de estas cuestiones indicando la severidad del problema, los cuales son contestados en una escala tipo Likert de cinco puntos que oscila desde "Nada" (0) a "Mucho" (4). No todos los sujetos contestan a todos los ítems, dado que existen una serie de secciones como las referentes a los hijos, trabajo, relaciones maritales y sexuales, que no pueden ser aplicables a algunos pacientes y por lo tanto no serán contestadas por todos. Esto presenta dificultades a la hora de puntuarlo, ya que no todos los pacientes tienen el mismo número de problemas. Cada individuo responde a un mínimo de 93 ítems y a un máximo de 132.

El Cares está formado por 139 ítems agrupados en 31 subdimensiones que forman a su vez 5 dimensiones (física, interacción con el equipo médico, relación marital, psicosocial, sexual). Además de estas subescalas, hay siete ítems que no pueden ser incluidos en ninguna subescala pero cuya información es importante conocer, éstos hacen referencia a temas específicos como ostomía-mastectomía, prótesis, control de esfínteres, frecuencia de diarreas, procedimientos dolorosos y por último desplazamientos. Además de esta evaluación cuantitativa, el paciente tiene la oportunidad de señalar en cada ítem, si desea recibir ayuda o no según proceda. Esto es muy importante desde el punto de vista de la intervención. De esta manera no se necesita revisar área tras área con el sujeto para encontrar aquellas donde necesita más ayuda. Con esta medida se reduce el número de problemas que pudieran necesitar intervención a un número concretos de ellos. Esto supone un gran ahorro de tiempo.

A continuación se expone una breve mención de cada una de las escalas:

**Físicas:** hace referencia a los cambios físicos, como el movimiento y el dolor. La desorganización de las actividades diarias debido a la enfermedad, cambios en el autocuidado, en las actividades de ocio y en el trabajo.

**Psicosocial:** aspectos psicosociales, comunicación y problemas de relación fuera de la pareja. Hace referencia a malestar psicológico, a problemas cognitivos y problemas de comunicación e interacción con familiares y amigos. La ansiedad ante situaciones médicas y la percepción de la imagen corporal están también incluidos en esta dimensión.

**Interacción médica:** hace referencia la obtención de información sobre el cáncer y sus tratamientos por parte del paciente hacia el equipo médico, las dificultades para expresar sus sentimientos y nuevos síntomas y la sensación de control del sujeto hacia los tratamientos que le hace el equipo médico.

**Marital:** problemas asociados a la relación marital. Evalúa tanto la comunicación, interacción y afecto entre la pareja como lo relacionado con el cuidado.

Sexual: problemas relacionados con el interés y la actividad sexual.

Subescala variada: incluye los problemas relacionados con la quimioterapia y la radioterapia, problemas para encontrar pareja, obediencia ante el tratamiento médico y problemas económicos.

Presenta una buena relación coste/eficacia por que obtiene la máxima información en un mínimo tiempo (20-45 minutos de duración, siendo ésta bien aceptada por los pacientes).

El CARES nos proporciona tanto información general de calidad de vida como información específica (cada problema). Gracias a esta diversidad de información, es posible aplicar este cuestionario tanto en el ámbito clínico como en el de investigación. Su utilización depende de si se hace referencia al índice general, a las puntuaciones en las escalas, en las subescalas o en el examen de los ítems uno a uno.

La puntuación global del CARES nos proporciona un índice general de la situación del paciente y sus necesidades de rehabilitación. Este índice es útil para hacer un seguimiento sobre el incremento o descenso de la calidad de vida en un individuo o grupo. La puntuación de las escalas nos proporciona información sobre la situación del paciente en un dominio particular que puede ser utilizado para describir a un individuo o caracterizar una muestra de investigación. También se puede evaluar con este instrumento los beneficios de una intervención o la calidad de vida del sujeto como resultado del tratamiento. La puntuación en las subescalas proporcionan una visión más detallada de los pacientes y su aplicación se hará en situaciones clínicas para perfilar aquellas áreas que necesitan intervención. La puntuación a cada uno de los ítems proporciona una información realmente valiosa debido a su especificidad. Esto es muy útil a la hora de plantear posibles intervenciones psicológicas.

Existe una versión específica del CARES para investigación, en la que el tiempo es limitado. Esta versión se diferencia de la original en que no se le pide al paciente que indique si desea recibir ayuda o no en cada ítem y se suprime la última parte en la que puede listar aquellos problemas que tenga y no han aparecido durante el cuestionario.

Por lo anteriormente citado el CARES cumple una serie de ventajas tales como que es un instrumento específico para los pacientes de cáncer. Cada uno de los ítems hace referencia a un problema relacionado con la enfermedad. Esta especificidad facilita una información exhaustiva sobre el impacto de la enfermedad y sus tratamientos en la calidad de vida del sujeto. A partir de la identificación de estos problemas se podrá llevar a cabo la intervención en cada uno de los campos.

Del mismo modo, el CARES es un instrumento multidimensional, ya que tiene en cuenta los aspectos funcionales, físicos, psicológicos y sociales. Engloba todas estas áreas de la vida del sujeto que pueden estar afectadas por la enfermedad y sus tratamientos.

Así mismo, es fácil de leer y de contestar, las instrucciones son claras y comprensibles. Todos los ítems tienen una estructura parecida, están escritos en primera persona por lo que facilita la comprensión, además de utilizar un vocabulario sencillo y accesible a cualquier nivel cultural. Además, está bien distribuido ya que los ítems que versan sobre el mismo tema, es decir, aquellos que forman parte de la misma subescala están consecutivos. De esta manera, se facilita la tarea del paciente.

Todo ello conduce a la obtención de la máxima información en la mínima cantidad de tiempo. Proporciona información sobre la gravedad de cada problema, de la posibilidad de señalar aquellos problemas para los cuales desearía recibir ayuda, al final del cuestionario tiene una pregunta abierta que permite añadir cualquier aspecto que no haya sido reflejado durante el cuestionario. Facilita varias puntuaciones y un perfil del sujeto constituido por la *puntuación obtenida en cada área que proporciona una información gráfica muy valiosa.*

Una de las desventajas del CARES es su longitud y el tiempo requerido para su contestación (20-45 minutos), ya que algunos pacientes en estadio avanzado no pueden cumplimentarlo por la fatiga provocada. Para paliar este problema existe una forma corta que consta de 59 ítems recogidos del CARES original. Se recomienda para investigaciones en las que el tiempo de administración es crucial, especialmente si hay que administrarlo varias veces.

A continuación se expone la numeración de las variables tal y como son utilizadas en los análisis estadísticos y que aparecerán en las tablas de resultados de los mismos, con el objeto de facilitar una mayor comprensión al lector.

## NUMERACIÓN DE LAS VARIABLES

**FAC:** Fluoracilo, adriamicina y cisplatino.

**CMF:** Cisplatino, metotrexate y fluoracilo.

**TAMOXIF:** Tamoxifeno.

**F-C-RAD:** FAC, CMF y Radioterapia.

**S1:** Deambular.

**S2:** Actividades de la vida diaria.

**S3:** Actividades recreativas.

**S4:** Pérdida de peso.

**S5:** Dificultad trabajo.

**S6:** Dolor.

**S7:** Ropas.

**S8:** Problemas obtenidos información equipo médico.

**S9:** Dificultad en comunicarse con el equipo médico.

**S10:** Control del equipo médico.

**S11:** Imagen corporal.

**S12:** Malestar psicológico.

**S13:** Problemas cognitivos.

**S14:** Dificultad comunicación con amigos o parientes.

**S15:** Dificultad en interacción con amigos o parientes.

**S16:** Ansiedad en situaciones médicas.

**S17:** Preocupación.

**S18:** Interés sexual.

**S19:** Sumisión.

(Continuación)

**S20:** Cuestiones económicas.  
**S21:** Miscelánea.  
**S22:** Interacción con niños.  
**S23:** Concerniente al trabajo.  
**S24:** Cuestiones económicas.  
**S25:** Disfunción sexual.  
**S26:** Comunicación con pareja.  
**S27:** Interacción con pareja I.  
**S28:** Interacción con pareja II.  
**S29:** Protección con pareja.  
**S30:** Negligencia en el cuidado por parte de la pareja.  
**S31:** Comidas.  
**S32:** Problemas relacionados con la quimioterapia.  
**S33:** Problemas relacionados con la radioterapia.  
**S34:** Mastectomía.  
**S35:** Prótesis.  
**SFISICAS:** Físicas.  
**SINTMED:** Interacción médica.  
**SPSICOLO:** Psicológicos.  
**SSEXUAL:** Sexuales.  
**SMARITAL:** Maritales.  
**TRATAMIENTO:** Tratamientos oncológicos administrados.  
**TIEMPO:** Tiempo transcurrido desde finalización de tratamiento oncológico.

## 2.5. ANÁLISIS DE DATOS

Se efectuó la corrección del cuestionario CARES con plantilla de corrección propia, a través del sistema SPSS. Se obtuvieron las puntuaciones correspondientes a cada una de las subescalas de este instrumento.

Para este segundo estudio se realizaron los siguientes análisis estadísticos: En primer lugar se realizó un análisis descriptivo para valorar los datos normativos del grupo de mujeres con patología mamaria maligna en los distintos indicadores específicos de la variable calidad de vida. Del mismo modo se realizó un análisis descriptivo de la calidad de vida de los dos grupos que configuran la patología mamaria neoplásica (precoz y avanzado), para con posterioridad realizar análisis de varianza y poder valorar si existían diferencias entre los ambos grupos. Así mismo, se realizó un análisis descriptivo de la calidad de vida respecto a las distintas modalidades de tratamiento oncológico recibidas por las pacientes, para posteriormente realizar análisis de varianza y determinar si existen diferencias entre los mismos. Del mismo modo, se realizó un análisis descriptivo de calidad de vida respecto a los distintos intervalos de tiempo transcurridos desde la finalización del tratamiento oncológico. En sucesivos análisis de varianza se pretendió valorar la existencia de diferencias entre los grupos.

Se realizó un análisis de correlaciones entre las variables psicológicas antes del tratamiento con los distintos factores de calidad de vida. Con dichas correlaciones se realizó un análisis de regresión con los factores de calidad de vida para valorar el poder predictivo de las variables psicológicas pre-biopsia en la calidad de vida.

### **2.5.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE CALIDAD DE VIDA**

Los datos normativos de calidad de vida en el grupo de mujeres con patología mamaria oncológica están detallados en la tabla 119, estos datos incluyen media desviación típica y número de casos en las escalas del cuestionario CARES y las subescalas de dicho instrumento.

Tabla 119 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria maligna en la variable calidad de vida.

	<u>MEDIA</u>	<u>SD</u>	N
S1	2.15	2.53	55
S2	0.38	0.71	55
S3	2.44	2.95	55
S4	1.07	1.73	55
S5	1.36	2.22	55
S6	2.40	2.48	55
S7	0.91	1.49	55
S8	1.02	2.02	55
S9	2.42	3.17	55
S10	0.53	1.77	55
S11	3.36	3.92	55
S12	6.20	4.70	55
S13	2.16	2.92	55
S14	4.96	5.05	55
S15	4.51	4.04	55
S16	6.84	5.18	55
S17	4.95	3.93	55
S18	5.25	5.29	55
S19	0.04	0.27	55
S20	0.31	0.88	55
S21	1.38	1.34	55
S22	1.48	2.63	31
S23	2.11	2.42	9
S24	0.00	0.00	1
S25	4.03	3.83	31
S26	9.00	8.03	37
S27	3.30	4.79	37
S28	1.86	3.21	37
S29	2.35	2.77	37
S30	1.19	2.20	37
S31	11.44	8.33	18
S32	8.36	4.32	11
S33	7.00	0.00	1
S34	0.11	0.46	55
S35	0.05	0.40	55
SFISICAS	10.71	8.68	55
SINTMED	3.96	4.93	55
SPSICOLO	34.09	19.72	55
SSEXUAL	6.94	6.81	31
SMARITAL	17.70	15.17	37

## 2.5.2. COMPARACIÓN ENTRE LAS EDADES EN CALIDAD DE VIDA

### 2.5.2.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO POR EDADES DE CALIDAD DE VIDA

Los datos normativos de calidad de vida en los grupos de mujeres con patología mamaria oncológica, divididos por su edad, están detallados en la tabla 120, estos datos incluyen media, desviación típica y número de casos en las escalas del cuestionario CARES así como, las subescalas de dicho instrumento.

Tabla 120 Datos descriptivos del grupo de mujeres con patología mamaria maligna divididos por la edad en la variable calidad de vida.

	≤45			>46		
	M	SD	N	M	SD	N
S1	1.82	2.52	11	2.19	2.52	46
S2	0.27	0.46	11	0.39	0.74	46
S3	1.81	2.48	11	2.47	3.03	46
S4	1.73	2.57	11	0.89	1.41	46
S5	1.18	2.40	11	1.39	2.16	46
S6	1.82	1.40	11	2.50	2.62	46
S7	0.54	0.52	11	1.02	1.64	46
S8	0.27	0.65	11	1.15	2.17	46
S9	0.45	0.82	11	3.04	3.57	46
S10	1.09	2.59	11	0.37	1.48	46
S11	2.91	3.93	11	3.43	3.88	46
S12	5.55	4.18	11	6.15	4.85	46
S13	0.91	1.45	11	2.39	3.07	46
S14	4.45	5.16	11	4.93	5.03	46
S15	3.18	3.34	11	4.96	4.11	46
S16	6.18	5.34	11	7.09	5.20	46
S17	4.54	3.69	11	4.83	4.06	46
S18	3.82	4.96	11	5.63	5.39	46
S19	0.00	0.00	11	0.04	0.29	46
S20	0.00	0.00	11	0.37	0.95	46
S21	1.45	1.29	11	1.39	1.34	46
S22	2.17	3.25	6	1.22	2.44	27
S23	3.33	3.51	3	1.28	1.70	7
S24	-	-	-	-	-	-
S25	1.14	1.34	7	4.6	3.88	26
S26	7.00	6.03	7	8.97	8.40	32
S27	0.28	0.75	7	3.75	4.99	32
S28	0.71	0.75	7	2.06	3.39	32

(Continuación)

	≤ 45			> 46		
	M	DS	N	M	SD	N
S29	1.14	1.68	7	2.72	2.88	32
S30	0.00	0.00	7	1.37	2.31	32
S31	5.75	9.60	4	13.07	7.53	14
S32	6.33	2.58	6	10.80	4.97	5
S33	-	-	-	-	-	-
S34	0.00	0.00	11	0.13	0.49	46
S35	0.00	0.00	11	0.06	0.44	46
SFISICAS	9.18	6.19	11	10.67	9.11	46
SINTMED	1.82	2.99	11	4.56	5.23	46
SPSICOLO	28.64	18.92	11	34.93	19.63	46
SSEXUAL	2.15	3.13	7	8.27	7.03	26
SMARITAL	9.14	5.98	7	18.87	15.83	32

2.5.2.2. ANÁLISIS DE VARIANZA POR EDADES DE CALIDAD DE VIDA

Los resultados del análisis de varianza de las variables **edad** y **dificultad en comunicarse con el equipo médico** mostró diferencias significativas  $F(1,55) = 4.73$ ,  $p = 0.034$ , ( $p < 0.05$ ) (véase tabla 121).

Tabla 121 Efectos de la variable edad sobre la variable S9.

EDAD / S9					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	50.66	1	50.66	4.73	0.034*
ERROR	589.48	55	10.71		

\* $p < 0.05$  \*\* $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$

Los resultados del análisis de varianza de las variables **edad** y **disfunciones sexuales** mostró diferencias significativas  $F(1,31) = 4.16$ ,  $p = 0.04$ , ( $p < 0.05$ ) (véase tabla 122).

Tabla 122 Efectos de la variable edad sobre la variable S25.

EDAD / S25					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
EDAD	53.94	1	53.94	4.16	0.04*
ERROR	401.57	31	12.95		

\* $p < 0.05$  \*\* $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$

#### 2.5.2.2.1. RESULTADOS

Respecto a la dificultad para mantener comunicación con el equipo médico, se evidenció diferencias significativas en cuanto a la edad, teniendo mayor puntuación en dicha variable las pacientes que presentaban una edad superior a los 46 años.

En cuanto a la presencia de disfunciones sexuales, se mostró la existencia de diferencias significativas en cuanto a la edad, presentando de nuevo mayor puntuación en esta variable las pacientes de mayor edad.

### 2.5.3. COMPARACIÓN ENTRE LOS GRUPOS PRECOZ Y AVANZADO

#### 2.5.3.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA CALIDAD DE VIDA EN LOS GRUPOS PRECOZ Y AVANZADO

Los datos normativos de calidad de vida en los grupos de mujeres con patología mamaria oncológica, precoz y avanzada, están detallados en la tabla 123, estos datos incluyen media, desviación típica y número de casos en las variables del cuestionario CARES y las subescalas de dicho instrumento.

Tabla 123 Datos descriptivos en la variable calidad de vida en los grupos de patología mamaria maligna precoz y avanzada.

	PRECOZ			AVANZA		
	M	SD	N	M	SD	N
S1	2.18	2.66	45	2.00	1.94	10
S2	0.38	0.72	45	0.40	0.69	10
S3	2.64	3.01	45	1.50	2.59	10
S4	1.02	1.76	45	1.30	1.64	10
S5	1.49	2.36	45	0.80	1.39	10
S6	2.60	2.60	45	1.50	1.58	10
S7	1.00	1.58	45	0.50	0.97	10
S8	0.98	1.92	45	1.20	2.53	10
S9	2.22	2.88	45	3.30	4.32	10
S10	0.47	1.59	45	0.80	2.53	10
S11	3.47	4.05	45	2.90	3.45	10
S12	6.38	5.03	45	5.40	2.79	10
S13	2.04	2.84	45	2.70	3.37	10
S14	5.27	5.09	45	3.60	4.88	10
S15	4.13	3.79	45	6.20	4.89	10
S16	6.93	5.33	45	6.40	4.57	10
S17	4.98	3.73	45	4.80	4.94	10
S18	5.35	5.37	45	4.80	5.11	10
S19	0.04	0.29	45	0.00	0.00	10
S20	0.38	0.96	45	0.00	0.00	10
S21	1.53	1.39	45	0.70	0.82	10
S22	1.36	2.44	28	2.67	4.62	3
S23	2.33	2.87	6	1.67	1.53	3
S24	-	-	-	-	-	-
S25	3.55	3.76	27	7.25	2.75	4
S26	9.20	8.06	30	8.14	8.47	7
S27	3.53	5.11	30	2.28	3.15	7
S28	1.93	3.53	30	1.57	1.13	7
S29	2.13	2.87	30	3.28	2.21	7
S30	1.37	2.36	30	0.43	1.13	7
S31	10.40	8.72	15	16.67	2.88	3
S32	8.60	4.48	10	6.00	-	1
S33	-	-	-	-	-	-
S34	0.13	0.50	45	0.00	0.00	10
S35	0.06	0.44	45	0.00	0.00	10
SFISICAS	11.31	9.20	45	8.00	5.31	10
SINTMED	3.67	3.92	45	5.30	8.25	10
SPSICOLO	34.40	20.50	45	32.70	16.57	10
SSEXUAL	6.18	6.62	27	12.00	6.68	4
SMARITAL	18.17	16.27	30	15.71	9.72	7

### 2.5.3.2. ANÁLISIS DE VARIANZA DE LA CALIDAD DE VIDA EN LOS GRUPOS PRECOZ Y AVANZADO

En los ANOVAS realizados de estadios y calidad de vida solo mostraron significación al nivel ( $p < 0.1$ ) en las variables miscelánea ( $p = 0.07$ ) y disfunción sexual ( $p = 0.07$ ).

#### 2.5.3.2.1. RESULTADOS

En función de los análisis realizados no existen diferencias estadísticamente significativas respecto a los efectos que tiene la gravedad de la patología mamaria oncológica (precoz y avanzada) sobre las distintas escalas y subescalas que configuran la calidad de vida de las pacientes medida a través del cuestionario CARES.

### 2.5.4. COMPARACIÓN ENTRE LAS DISTINTAS MODALIDADES TERAPÉUTICAS EN CALIDAD DE VIDA

#### 2.5.4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA CALIDAD DE VIDA EN FUNCIÓN DE LAS DISTINTAS MODALIDADES TERAPÉUTICAS

Los datos normativos de calidad de vida en el grupo de mujeres con patología mamaria oncológica, en función de la modalidad terapéutica recibida, están detallados en la tabla 124, estos datos incluyen media, desviación típica y número de casos en las escalas del cuestionario CARES y las subescalas de dicho instrumento.

Tabla 124 Datos descriptivos de la variable calidad del grupo de mujeres con patología mamaria maligna divididos por la modalidad terapéutica recibida.

	FAC			CMF			TAM OXI			FCR AD		
	M	SD	N	M	SD	N	M	SD	N	M	SD	N
S1	1.00	1.31	8	2.11	2.91	8	2.40	2.88	5	2.25	1.71	4
S2	0.25	0.46	8	2.29	0.60	28	0.80	1.30	5	0.75	0.96	4
S3	2.37	2.88	8	2.54	3.14	28	1.80	1.79	5	3.50	3.32	4
S4	1.37	2.72	8	0.68	1.12	28	1.00	1.41	5	0.50	0.58	4
S5	0.75	2.12	8	1.36	2.31	28	1.80	3.03	5	1.50	1.92	4
S6	2.37	2.13	8	2.68	2.92	28	2.00	2.83	5	2.00	1.83	4
S7	1.00	1.07	8	1.21	1.95	28	0.00	0.00	5	1.00	1.41	4
S8	0.88	1.46	8	1.14	1.96	28	1.40	3.13	5	2.00	4.00	4
S9	0.75	1.39	8	2.21	2.87	28	2.60	2.61	5	3.50	3.87	4
S10	0.75	2.12	8	0.25	0.84	28	0.00	0.00	5	2.00	4.00	4
S11	2.88	3.44	8	3.29	3.89	28	3.00	4.64	5	3.50	4.73	4
S12	8.63	5.55	8	6.79	5.27	28	2.80	1.92	5	7.50	0.58	4
S13	2.13	2.70	8	2.29	3.33	28	3.20	2.95	5	1.50	1.29	4
S14	4.50	3.85	8	5.68	5.43	28	5.40	5.13	5	5.75	7.04	4
S15	4.25	3.73	8	4.89	3.97	28	3.00	3.32	5	5.75	4.27	4
S16	8.00	6.33	8	7.54	5.71	28	4.00	3.46	5	8.75	4.57	4
S17	6.50	3.46	8	4.96	3.99	28	2.60	2.61	5	8.25	5.56	4
S18	6.63	4.17	8	4.36	5.37	28	5.80	7.29	5	2.50	2.52	4
S19	0.25	0.71	8	0.00	0.00	28	0.00	0.00	5	0.00	0.00	4
S20	0.25	0.46	8	0.29	0.90	28	1.40	1.67	5	0.00	0.00	4
S21	1.00	0.76	8	1.39	1.45	28	1.00	0.00	5	0.25	0.50	4
S22	0.20	0.45	8	2.44	3.13	18	0.00	0.00	5	0.00	0.00	0
S23	0.00	0.00	7	2.00	2.76	6	0.00	0.00	0	3.00	0.00	1
S24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
S26	17.00	6.16	5	8.70	8.09	20	1.50	2.12	2	4.67	5.69	3
S27	8.00	6.48	5	2.70	4.74	20	1.00	1.41	2	4.00	4.00	3
S28	5.60	6.43	5	1.20	2.14	20	0.50	0.71	2	2.00	1.73	3
S29	0.60	1.34	5	1.60	2.44	20	1.00	0.00	2	4.00	1.00	3
S30	2.80	3.56	5	1.50	2.19	20	0.00	0.00	2	0.00	0.00	3
S31	5.66	5.51	3	11.75	9.15	8	13.67	10.97	3	15.00	0.00	1
S32	12.00	1.41	2	5.75	0.50	4	0.00	0.00	0	0.00	0.00	0
S33	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
S34	0.13	0.35	8	0.18	0.61	28	0.00	0.00	5	0.00	0.00	4
S35	0.00	0.00	8	0.11	0.57	28	0.00	0.00	5	0.00	0.00	4
SFISICAS	9.13	6.92	8	10.86	10.04	28	9.80	9.91	5	11.50	5.20	4
SINTMED	2.38	4.75	8	3.61	3.52	28	4.00	4.64	5	7.50	11.73	4
SPSICOLO	37.88	22.31	8	36.79	21.23	28	24.60	16.32	5	41.75	15.86	4
SSEXUAL	11.00	11.79	3	5.17	5.91	18	0.50	0.71	2	10.50	6.36	2
SMARITAL	34.00	20.47	5	15.70	14.03	20	4.00	4.24	2	14.67	10.79	3

#### 2.5.4.2. ANÁLISIS DE VARIANZA DE LA CALIDAD DE VIDA EN FUNCIÓN DE LAS DISTINTAS MODALIDADES TERAPÉUTICAS.

En el ANOVA **tratamiento y problemas relacionados con la quimioterapia**, los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos ( $F=75.76$ ,  $p=0.0001$ ) ( $p<0.001$ ). Dada la obviedad del resultado no se realizó el análisis de diferencias de medias, ya que los problemas relacionados con la quimioterapia solo se presentarán ante la administración de la misma y no ante otra modalidad terapéutica.

Los ANOVAS de la modalidad terapéutica por cada una de las variables de calidad de vida solo mostró diferencias significativas al nivel ( $p<0.1$ ) en las siguientes variables: cuestiones económicas ( $p=0.07$ ); interacción con niños ( $p=0.09$ ); comunicación con pareja ( $p=0.054$ ); interacción con pareja ( $p=0.06$ ) y relaciones maritales ( $p=0.06$ ).

#### 2.5.5. COMPARACIÓN EN FUNCIÓN DEL TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO

##### 2.5.5.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA CALIDAD DE VIDA EN FUNCIÓN DEL TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO

Los datos normativos de calidad de vida en el grupo de mujeres con patología mamaria oncológica, en función del tiempo transcurrido desde la finalización del tratamiento recibido, están detallados en la tabla 125, estos datos incluyen media, desviación típica y número de casos en las escalas del cuestionario CARES y las subescalas de dicho instrumento.

Tabla 125 Datos descriptivos de la variable calidad de vida en el grupo de mujeres con patología mamaria maligna divididos por el tiempo transcurrido desde la finalización del tratamiento.

	0-3			3-6			6-12			12 <		
	M	SD	N	M	SD	N	M	SD	N	M	SD	N
S1	2.21	2.45	14	2.00	2.20	8	3.17	3.38	12	1.56	2.06	23
S2	0.29	0.61	14	0.37	0.52	8	0.58	0.99	12	0.30	0.63	23
S3	2.14	2.77	14	1.87	2.47	8	3.25	3.72	12	2.17	2.81	23
S4	1.64	2.62	14	1.25	1.49	8	0.83	1.47	12	0.74	1.09	23
S5	2.36	2.53	14	1.75	2.96	8	1.08	1.78	12	0.74	1.71	23
S6	2.00	1.11	14	1.12	1.25	8	4.67	3.37	12	1.83	2.10	23
S7	0.93	1.07	14	0.37	1.06	8	1.25	1.96	12	0.96	1.61	23
S8	0.07	0.27	14	1.37	2.45	8	0.33	0.65	12	1.74	2.56	23
S9	1.43	2.68	14	3.25	4.56	8	2.75	3.14	12	2.87	3.50	23
S10	0.57	2.14	14	0.50	1.41	8	0.17	0.58	12	0.65	2.04	23
S11	2.71	3.36	14	2.12	3.87	8	3.92	4.44	12	3.83	3.94	23
S12	5.71	4.18	14	5.12	3.44	8	7.92	6.20	12	5.56	4.51	23
S13	0.93	1.21	14	2.12	2.95	8	4.17	3.95	12	1.74	2.53	23
S14	4.64	5.46	14	4.00	3.12	8	7.17	5.18	12	4.04	5.08	23
S15	5.43	4.43	14	2.62	5.04	8	4.50	3.12	12	4.87	3.79	23
S16	6.93	5.48	14	5.37	3.58	8	7.83	6.34	12	6.96	5.04	23
S17	5.36	3.71	14	4.50	3.55	8	5.58	4.48	12	4.09	4.09	23
S18	4.14	5.02	14	3.75	4.33	8	7.08	5.50	12	5.56	5.69	23
S19	0.00	0.00	14	0.25	0.71	8	0.00	0.00	12	0.00	0.00	23
S20	0.14	0.53	14	0.25	0.71	8	0.92	1.56	12	0.09	0.29	23
S21	1.79	1.25	14	0.75	0.89	8	1.33	1.23	12	1.43	1.50	23
S22	2.37	2.97	8	0.00	0.00	5	0.25	0.71	8	2.08	3.20	12
S23	3.50	0.71	2	0.00	0.00	1	7.00	0.00	1	0.83	1.33	6
S24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
S25	3.73	2.97	11	2.40	4.28	5	6.20	6.06	5	3.67	3.14	12
S26	4.82	5.17	11	5.80	5.40	5	10.00	9.45	7	11.50	8.81	16
S27	0.54	1.29	11	0.40	0.89	5	5.43	6.19	7	4.75	5.21	16
S28	0.82	0.98	11	0.40	0.55	5	2.14	2.73	7	2.81	4.31	16
S29	2.27	3.04	11	3.00	2.74	5	1.86	2.34	7	2.62	2.94	16
S30	0.09	0.30	11	0.00	0.00	5	2.14	3.08	7	1.75	2.41	16
S31	13.00	8.89	3	2.33	3.21	3	15.20	8.67	5	12.00	7.87	7
S32	7.90	4.25	10	13.00	0.00	1	0.00	0.00	0	0.00	0.00	0
S33	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	23
S34	0.00	0.00	14	0.12	0.35	8	0.33	0.89	12	0.04	0.21	23
S35	0.00	0.00	14	0.00	0.00	8	0.00	0.00	12	0.13	0.63	23
SFISICAS	11.57	6.55	14	8.75	7.48	8	14.83	12.22	12	8.30	7.31	23
SINTMED	2.07	3.38	14	5.12	5.57	8	3.25	3.79	12	5.26	5.88	23
SPSICOLO	32.50	20.17	14	26.37	14.02	8	43.25	24.05	12	32.04	17.37	23
SSEXUAL	5.82	5.11	11	4.80	8.58	5	9.00	8.66	5	5.08	7.22	12
SMARITAL	8.54	5.11	11	9.60	5.03	5	21.57	17.93	7	23.44	17.07	16

### 2.5.5.2. ANÁLISIS DE VARIANZA DE CALIDAD DE VIDA EN FUNCIÓN DEL TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO

Se realizó un análisis de varianza entre las variables tiempo y dolor (Tabla 126) los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos ( $F=5.99$ ,  $p=0.001$ ) ( $p < 0.001$ ). El análisis de diferencias de medias mostró diferencias significativas entre los siguientes grupos: 0-3 vs. 6-12 ( $p < 0.05$ ); 3-6 vs. 6-12 ( $p < 0.01$ ) y por último 6-12 vs.  $> 12$  ( $p < 0.05$ ).

Tabla 126 Efectos de la variable tiempo sobre la variable S6.

TIEMPO / S6					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
TRATAMIENTO	84.42	3	28.14	5.99	0.001***
ERROR	248.85	53	4.69		
0-3 vs.	t	p			
3-6	1.65	0.12			
6-12	-2.62	0.02*			
> 12	0.33	0.74			
3-6 vs.					
6-12	-3.32	0.004**			
> 12	-1.13	0.27			
6-12 vs.					
> 12	2.66	0.02*			

\* $p < 0.05$  \*\* $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$

Se realizó un ANOVA entre las variables tiempo y problemas para obtener información del equipo médico (Tabla 127) los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos ( $F=2.86$ ,  $p=0.04$ ) ( $p < 0.05$ ). El análisis de diferencias de medias mostró efectos significativos entre los grupos siguientes: 0-3 vs.  $> 12$  ( $p < 0.01$ ) y entre los grupos 6-12 vs.  $> 12$  ( $p < 0.05$ ).

Tabla 127 Efectos de la variable tiempo sobre la variable S8.

TIEMPO / S8					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
TRATAMIENTO	31.08	3	10.36	2.86	0.04*
ERROR	191.90	53	3.62		
0-3 vs.	t	p			
3-6	-1.50	0.17			
6-12	-1.30	0.21			
>12	-3.09	0.0052**			
3-6 vs.					
6-12	1.18	0.27			
>12	-0.36	0.72			
6-12 vs.					
>12	-2.48	0.019*			

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

Se realizó un análisis de varianza entre las variables **tiempo y problemas cognitivos** (Tabla 128), los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos ( $F=3.31$ ,  $p=0.02$ ) ( $p<0.05$ ). El análisis de diferencias de medias mostró efectos significativos entre los grupos 0-3 vs. 6-12 ( $p<0.01$ ).

Tabla 128 Efectos de la variable tiempo sobre la variable S13.

TIEMPO / S13					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
TRATAMIENTO	73.46	3	24.49	3.31	0.02*
ERROR	391.90	53	7.39		
0-3 vs.	t	p			
3-6	-1.10	0.30			
6-12	-2.73	0.01***			
>12	-1.31	0.19			
3-6 vs.					
6-12	-1.32	0.20			
>12	0.33	0.74			
6-12 vs.					
>12	1.93	0.07			

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

Se realizó un análisis de varianza entre las variables **tiempo y cuestiones económicas** (Tabla 129) los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos ( $F=2.93$ ,  $p=0.04$ ) ( $p<0.05$ ). El análisis de diferencias de medias mostró efectos significativos entre los grupos 6-12 vs. > 12 ( $p<0.1$ ).

Tabla 129 Efectos de la variable tiempo sobre la variable S20.

TIEMPO / S20					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
TRATAMIENTO	5.97	3	1.99	2.93	0.04*
ERROR	35.96	53	0.68		
0-3 vs.	t	p			
3-6	-0.37	0.72			
6-12	-1.63	0.12			
>12	0.36	0.72			
3-6 vs.					
6-12	-1.29	0.21			
>12	0.63	0.54			
6-12 vs.					
>12	1.82	0.09+			

+  $p<0.1$  \* $p<0.05$  \*\* $p<0.01$  \*\*\* $p<0.001$

Se realizó un análisis de varianza entre las variables **tiempo y problemas laborales** (Tabla 130), los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos ( $F=8.91$ ,  $p=0.01$ ) ( $p<0.01$ ). El análisis de diferencias de medias reveló efectos significativos entre los siguientes grupos: 0-3 vs. > 12 ( $p<0.05$ ); 3-6 vs. 6-12 ( $p<0.01$ ) y por último entre los grupos 6-12 vs. > 12 ( $p<0.01$ ).

Tabla 130 Efectos de la variable tiempo sobre la variable S23.

TIEMPO / S23					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
TRATAMIENTO	41.57	3	13.85	8.91	0.01**
ERROR	9.33	6	1.55		
0-3 vs.	t	p			
3-6	2.29	0.06			
6-12	-2.29	0.06			
>12	2.62	0.03*			
3-6 vs.					
6-12	-3.97	0.007**			
>12	-0.62	0.55			
6-12 vs.					
>12	4.58	0.003**			

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

Se realizó un análisis de varianza entre las variables **tiempo e interacción con la pareja** (Tabla 131), los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos (F=3.37, p=0.02) (p<0.05). El análisis de diferencias de medias reveló efectos significativos entre los siguientes grupos: 0-3 vs. >12 (p< 0.01) y 3-6 vs. >12 (p< 0.01).

Tabla 131 Efectos de la variable tiempo sobre la variable S27.

TIEMPO / S27					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
TRATAMIENTO	189.72	3	63.24	3.37	0.02*
ERROR	656.64	35	18.76		
0-3 vs.	t	p			
3-6	0.26	0.79			
6-12	-2.06	0.08			
>12	-3.09	0.006**			
3-6 vs.					
6-12	-2.12	0.07			
>12	-3.19	0.005**			
6-12 vs.					
>12	0.25	0.80			

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

Se realizó un análisis de varianza entre las variables **tiempo y relaciones maritales** (Tabla 132), los resultados mostraron efectos significativos entre los grupos ( $F=3.27$ ,  $p=0.03$ ) ( $p < 0.05$ ). El análisis de diferencia de medias reveló efectos significativos entre los siguientes grupos: 0-3 vs. > 12 ( $p < 0.01$ ) y 3-6 vs. > 12 ( $p < 0.01$ ).

Tabla 132 Efectos de la variable tiempo sobre la variable SMARITAL.

TIEMPO / SMARITAL					
FUENTE	SUMA DE CUADRADOS	G.L.	MEDIA CUADRÁTICA	F	p
TRATAMIENTO	1868.78	3	622.93	3.27	0.03*
ERROR	6661.58	35	190.33		
0-3 vs.					
3-6	t	p			
6-12	-0.39	0.71			
> 12	-1.87	0.10			
> 12	-3.28	0.004**			
3-6 vs.					
6-12	-1.68	0.14			
> 12	-2.87	0.009**			
6-12 vs.					
> 12	-0.23	0.82			
* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$					

Por último se encontraron significaciones al nivel ( $p < 0.1$ ) en el ANOVA realizado entre las variables Tiempo y negligencia en el cuidado por parte de la pareja ( $p=0.07$ ), entre los grupos 0-3 vs. > 12 ( $p=0.01$ ) y 3-6 vs. > 12 ( $p=0.01$ ).

### 2.5.5.2.1. RESULTADOS

En cuanto a la variable dolor aparecen diferencias significativas entre los grupos, presentando mayor puntuación las mujeres que se encuentran en un período de seguimiento entre 6 y 12 meses frente a las mujeres de menor tiempo y de un período superior a los al año.

En cuanto a los problemas para obtener información del equipo médico, se encontraron diferencias significativas entre los grupos, mostrando mayor dificultad las mujeres de mas de un año de seguimiento que las mujeres que se encuadran en un período de hasta tres meses o entre 6 y 12 meses de seguimiento.

Respecto a los problemas cognitivos también aparecieron diferencias significativas entre las pacientes de los grupos de 6-12 meses frente a las de 0-3 meses, presentando mayor puntuación las de mayor período de seguimiento.

En la variable problemas económicos, se encontraron diferencias significativas entre los grupos de mas de un año de seguimiento frente al grupo de 6 a 12 meses, teniendo mayores problemas económicos este último grupo.

Respecto a la variable problemas laborales aparecieron diferencias significativas entre los grupos de mas de 12 meses de seguimiento frente a los de 0 a 3 y 6 a 12 meses, mostrando mayor puntuación estos dos últimos grupos; de igual modo aparecieron diferencias entre las mujeres que estaban en el grupo de 3 a 6 frente al grupo de 6 a 12 meses, presentando mayor puntuación este último.

En relación a la interacción con la pareja, aparecen diferencias significativas entre el grupo de mas de un año de seguimiento, con mayor puntuación, frente al de menos de 3 meses y al de 3 a 6 meses de seguimiento.

En cuanto a las relaciones maritales tomadas en un conjunto también se muestran diferencias significativas en la misma dirección, obtiene una mayor puntuación las pacientes con más de un año de seguimiento frente a las de menos de 3 mese y las del período comprendido entre 3 y 6 meses de seguimiento.

### 2.5.6. CORRELACIONES DE VARIABLES PSICOLÓGICAS Y CALIDAD DE VIDA

Para determinar las relaciones entre las variables psicológicas prebiopsia y los factores de calidad de vida se calculó el coeficiente de Pearson. La matriz de correlaciones aparece en las tabla 133 a tabla 138.

Tabla 133 Correlación de la variable ansiedad prebiopsia y calidad de vida.

	SFISICA	SINTMED	SPSICOLO	SSEXUAL	SMARITAL
EDAD	-0.04	0.25	0.05	0.32*	0.18
STAIE	0.22	0.29	0.45**	0.42*	0.55**
STAIR	0.24	0.18	0.29*	0.48**	0.62***
STAICAT	-0.12	0.40*	0.17	0.38*	0.56**

Tabla 134 Correlación de la variable estado de ánimo prebiopsia y calidad de vida.

	SFISICA	SINTMED	SPSICOLO	SSEXUAL	SMARITAL
BDI	0.16	0.15	0.36*	0.34*	0.32*
BDICOG	0.36*	0.15	0.32*	0.18	0.30*
DESA	-	-	-	-	-
DESB	0.22	0.35*	0.26	0.21	0.17
DESC	-0.10	0.34*	0.16	0.13	-0.30*
DES	0.10	0.40*	0.26	0.21	-0.009
BECKCAT	0.04	0.07	0.24	0.03	0.28
LOT	0.09	0.31*	0.11	0.33*	0.18

Tabla 135 Correlación de la variable afrontamiento prebiopsia y calidad de vida.

	SFISICA	SINTMED	SPSICOLO	SSEXUAL	SMARITAL
COPEA	-0.04	-0.06	0.06	0.20	-0.10
COPEB	-0.23	-0.16	-0.02	-0.07	-0.25
COPEC	-0.11	-0.18	0.07	-0.007	-0.17
COPED	0.001	-0.02	0.10	-0.11	-0.27
COPEE	0.07	-0.09	0.11	0.27	-0.03
COPEF	0.07	-0.17	0.33*	0.10	-0.04
COPEG	-0.07	-0.12	-0.04	-0.19	-0.26
COPEH	-0.01	0.09	-0.18	-0.26	-0.21
COPEI	-0.21	0.05	0.06	0.07	-0.25
COPEJ	0.25	0.22	0.41*	0.19	0.33*
COPEK	-0.001	0.03	0.18	0.019	-0.11
COPEL	0.04	0.40*	0.28	0.42*	0.19
COPEM	-0.13	0.15	-0.002	0.05	-0.41*
COPEN	0.27	-0.17	0.39*	0.42*	0.09
COPEO	-0.15	-0.26	0.07	-0.13	-0.37*

Tabla 136 Correlación de la variable acontecimientos vitales estresantes prebiopsia y calidad de vida.

	SFISICA	SINTMED	SPSICOLO	SSEXUAL	SMARITAL
ACONTEP	0.004	0.34*	0.01	0.29	0.01
ACONTEE	0.08	-0.05	0.12	0.09	0.61***
ACONTEF	0.14	0.08	0.29*	0.38*	0.45**
ACONTET	0.12	0.18	0.25	0.41*	0.52**

Tabla 137 Correlación de la variable estrés cotidiano prebiopsia y calidad de vida.

	SFISICA	SINTMED	SPSICOLO	SSEXUAL	SMARITAL
ESTRESS	0.10	0.16	0.14	0.16	0.39*
ESTRESN	0.17	0.09	0.14	0.03	-0.16
ESTRESF	0.26	-0.16	0.006	-0.02	-0.21
ESTRESL	0.23	-0.006	0.18	0.07	-0.21
ESTRESE	0.04	-0.08	0.01	-0.004	-0.18
ESTRESP	0.19	0.34*	0.32*	0.23	0.11
ESTRESA	-0.05	-0.16	0.13	-0.02	0.05
ESTRESO	-0.12	-0.13	-0.12	-0.31*	-0.02
ESTRESC	-0.20	0.44*	0.08	0.24	0.29

Tabla 138 Correlación de la variable apoyo social prebiopsia y calidad de vida.

	SFISICA	SINTMED	SPSICOLO	SSEXUAL	SMARITAL
RELACIT	-0.01	-0.24	-0.12	-0.03	-0.09
APOYOF	-0.18	0.03	-0.24	-0.07	0.24
APOYOA	-0.19	-0.02	-0.30*	-0.10	0.18
APOYOP	-0.12	-0.004	-0.14	-0.06	0.15
APOYOV	-0.19	-0.19	-0.23	-0.05	0.29
APOYOC	-0.16	0.14	-0.24	-0.06	-0.19
APOYOS	-0.19	0.0002	-0.28*	0.09	0.27
PREFEREN	-0.21	-0.002	0.08	-0.12	-0.42*
EXISTEN	-0.23	0.008	-0.35*	-0.08	0.23
UTILIZAC	-0.25	0.01	-0.32*	-0.01	0.15
SATISFAC	-0.20	0.02	-0.32*	-0.03	0.18
APOYOEMO	-0.22	-0.006	-0.31*	-0.04	0.16
APOYOECO	-0.13	-0.002	-0.09	0.06	0.33*
APOYOTR	-0.21	-0.005	-0.28	-0.02	0.19
MPREFERE	-0.23	0.20	0.09	0.01	-0.30*
MEXISTEN	-0.22	0.04	-0.36*	-0.06	0.26
MUTILIZA	-0.25	0.05	-0.33*	0.009	0.18
MSATISFA	-0.19	0.05	-0.33*	-0.009	0.21
MAPOYOEM	-0.21	0.03	-0.33*	-0.02	0.19
MAPOYOEC	-0.10	0.005	-0.08	0.08	0.35*
MAPOYOTR	-0.21	-0.005	-0.28	-0.02	0.19

### 2.5.6.1. RESULTADOS

Tras este análisis estadístico se evidenció que únicamente la variable de sintomatología depresiva eliminando los ítems somáticos era la que presentaba una correlación significativa con la escala de sintomatología física de calidad de vida valorado a través del cuestionario CARES.

Respecto a la escala de interacción con el personal médico las correlaciones significativas fueron las relacionadas con la ansiedad (STAICAT), variables relacionadas con el estado de ánimo como (desesperanza, pérdida de motivación, expectativas de futuro y optimismo), variables relacionadas con las estrategias de afrontamiento (desconexión mental), variables relacionadas con los acontecimientos vitales estresantes (en concreto los

personales), variables relacionadas con el estrés cotidiano (fundamentalmente con el estrés personal y relacionado con el tráfico y el transporte).

En relación a la escala de sintomatología psicológica de la medida de calidad de vida las correlaciones significativas fueron la ansiedad tanto estado como rasgo, variables de estado de ánimo como la sintomatología depresiva valorada mediante el BDI y dicha sintomatología excluyendo los ítems somáticos (BDICOG), las estrategias de afrontamiento (religión, centrarse en la emociones y desahogarse, y el consumo de alcohol y drogar), los acontecimientos vitales estresantes (fundamentalmente los familiares), el estrés personal, y respecto a la variable apoyo social tanto el ofrecido por los amigos (APOYOA), el apoyo emocional (APOYOEMO) y una medida global (APOYOS), así como la existencia, utilización y satisfacción de los mismos.

De acuerdo a la escala de dificultades sexuales dentro del concepto de calidad de vida las correlaciones significativas fueron la edad y la ansiedad en todas y cada una de las formas en que se midió (ansiedad estado, ansiedad rasgo, mediante una categorización), respecto a las variables relacionadas con el estado de ánimo resultaron significativas (sintomatología depresiva y optimismo), en cuanto a las estrategias de afrontamiento utilizadas (desconexión mental y consumo de alcohol y drogas), en relación a los acontecimientos vitales estresantes fueron los familiares y la medida global de los mismos y respecto a la variable estrés cotidiano únicamente mostró significación el relacionado con el ocio y el tiempo libre. Por último respecto a la escala de problemas de pareja, las correlaciones fueron significativas respecto a la variables relacionadas con la ansiedad en sus tres modalidades (ansiedad, rasgo y mediante una categorización), variable estado de ánimo (sintomatología depresiva con y sin síntomas somáticos y desc aunque de forma inversa), respecto a las estrategias de afrontamiento (centrarse en las emociones y desahogarse, desconexión conductual y humor, siendo en estos dos últimos de forma inversa), respecto a los acontecimiento vitales estresantes las correlaciones fueron significativas tanto en los económicos, familiares como en la medida total), en la variable estrés cotidiano fue en concreto en el estrés subjetivo, y para concluir en la variable apoyo social las correlaciones fueron significativas en la preferencia y el apoyo económico.

### 2.5.7. ANÁLISIS DE REGRESIÓN DE VARIABLES PSICOLÓGICAS Y FACTORES DE CALIDAD DE VIDA.

En los análisis de regresión siguientes se utilizaron como variables predictoras aquellas variables psicológicas pre-biopsia que mostraron tener correlaciones significativas con cada una de las cinco escalas (síntomas físicos, interacción médica, psicológicos, sexuales y maritales) del cuestionario CARES de calidad de vida.

Los análisis de regresión se realizaron por el método STEPWISE, el cual va introduciendo variable a variable y de este modo evita el problema de incluir variables altamente correlacionadas entre sí (problema de la multicolinealidad)

Se realizó un análisis de regresión, en el que se utilizó como variable dependiente los **síntomas físicos**. En el que resultó predictora la variable BDICOG ( $p=.0052$ ;  $R^2=.13337$ ) (véase tabla 139).

Tabla 139 Tabla resumen del análisis de regresión para la (VD) SFISICAS.

	VARIABLES EN LA ECUACIÓN				
	B	SE B	BETA	T	p
BDICOG	.66856	.22980	.36520	2.909	.0052
(Constante)	5.9225	1.91153		3.092	.0031

Dicha variable es capaz de predecir o de explicar el 13.33% de la varianza de la variable SFISICA.

Se realizó un análisis de regresión por el método STEPWISE, en el que se utilizó como variable dependiente **interacción médica** y como variables predictoras (STAICAT,

DES, DESB, DESC, ACONTEP, ESTRESP, ESTRESC y COPEL). En él resultaron predictoras las variables ESTRESC ( $p=.0206$ ), ACONTEP ( $p=.0352$ ) y STAICAT ( $p=.0433$ ) y ( $R^2=.26864$ ) (véase tabla 140).

Tabla 140 Tabla resumen del análisis de regresión para la (VD) SINTMED por el método stepwise.

	VARIABLES EN LA ECUACIÓN				
	B	SE B	BETA	T	p
ESTRESC	.1712	.07203	.28768	2.387	.0206
ACONTEP	.3994	.18478	.25608	2.162	.0352
STAICAT	1.1844	.57206	.25079	2.070	.0433
(Constante)	-2.3456	1.9219		-1.220	.2277
	VARIABLES NO EN LA ECUACIÓN				
	B	PAR	TOLE	T	p
DESB	.02926	.03160	.84504	.228	.8205
DESC	.05055	.05367	.80145	.388	.6999
DES	.04738	.04911	.78382	.355	.7244
LOT	.02374	.02586	.83979	.187	.8528
COPEL	.10961	.12316	.88746	.895	.3750
ESTRESP	.18435	.20728	.89135	1.528	.1326

Dichas variables son capaces de predecir o de explicar el 26.86% de la varianza de la escala SINTMED de la Calidad de vida.

Se realizó un análisis de regresión por el método STEPWISE, en el que se utilizó como variable dependiente **síntomas psicológicos** y como variables predictoras (STAIE, STAIR, BDI, BDICOG, COPEJ, ACONTEF, APOYOA, APOYOS, EXISTENC, UTILIZAC, SATISFAC, APOYOEMO, APOYOTR, MUTILIZA, MSATISFA). En él

resultaron predictoras las variables STAIE ( $p = .0018$ ), COPEN ( $p = .0234$ ) y MEXISTEN ( $p = .027$ ) y ( $R^2 = .33975$ ) (véase tabla 141).

Tabla 141 Tabla resumen del análisis de regresión para la (VD) SPSICOLO por el método stepwise.

	VARIABLES EN LA ECUACIÓN				
	B	SE B	BETA	T	p
STAIE	.6416	.1952	.37341	3.287	.0018
COPEN	3.810	1.631	.26279	2.335	.0234
MEXISTEN	-6.067	2.6736	-.2590	-2.26	.0273
(Constante)	-18.114	14.993		-1.20	.2323
	VARIABLES NO EN LA ECUACIÓN				
	B	PAR	TOLE	T	p
BDICOG	.12288	.12657	.68107	.920	.3618
STAIR	-.07787	-.07200	.56445	-.521	.6049
BDI	.08386	.07934	.59095	.574	.5685
COPEJ	.06959	.07362	.73895	.532	.5968
ACONTEF	.13084	.15306	.87695	1.117	.2692
APOYOA	-.0046	-.00307	.28300	-.022	.9824
APOYOS	.45960	.18634	.10746	1.368	.1773
EXISTENC	-.02311	-.00608	.04568	-.044	.9652
UTILIZAC	.07461	.04766	.26947	.344	.7322
SATISFAC	.08685	.04088	.14619	.295	.7691
APOYOEMO	.07673	.03982	.17718	.287	.7750
APOYOTR	.24728	.12997	.18174	.945	.3489
MUTILIZA	.11159	.05869	.18264	.424	.6734
MSATISFA	.22255	.07050	.06626	.510	.6125

Dicha variable es capaz de predecir o de explicar el 33.97% de la varianza de la escala SPSICOLO de la Calidad de vida.

Se realizó un análisis de regresión por el método STEPWISE, en el que se utilizó como variable dependiente **problemas sexuales** y como predictoras (STAIE, STAIR, STAICAT, BDI, LOT, COPEL, COPEN, ACONTEF y EDAD). En él resultaron predictoras las variables STAIR ( $p=.213$ ), ACONTEF ( $p=.0117$ ) y EDAD( $p=.0371$ ) y( $R^2=.39531$ ) (véase tabla 142).

Tabla 142 Tabla resumen del análisis de regresión para la (VD) SSEXUAL por el método stepwise.

	VARIABLES EN LA ECUACIÓN				
	B	SE B	BETA	T	p
STAIR	.270	.11113	.35983	2.436	.0213
ACONTEF	.432	.16071	.39686	2.690	.0117
EDAD	.261	.11956	.32929	2.185	.0371
(Constante)	-21.482	7.1665		-2.998	.0055
	VARIABLES NO EN LA ECUACIÓN				
	B	PAR	TOLE	T	p
STAIE	.35609	.32695	.49570	1.831	.0778
STAICAT	.20876	.22574	.69302	1.226	.2304
BDI	.10220	.10137	.60388	.539	.5940
LOT	.10054	.11587	.76797	.617	.5420
COPEL	.22037	.26678	.84849	1.465	.1541
COPEN	.20372	.25269	.89885	1.382	.1779
ACONTEF	-.04617	-.03880	.41225	-.205	.8387

Dichas variables son capaces de predecir o de explicar el 39.53 % de la varianza de la escala SSEXUAL de la Calidad de vida.

Se realizó un análisis de regresión por el método stepwise, en el que se utilizó como variable dependiente **problemas maritales** y como predictoras (STAIE, STAIR, STAICAT, BDI, BDICOG, DESC, COPEM, COPEJ, ACONTEE, ACONTEF, ACONTET, PREFEREN, APOYOECO). En él resultaron predictoras las variables STAIR ( $p=.0004$ ) y APOYOEC ( $p=.0110$ ) y  $R^2=.38505$  (véase tabla 143).

Tabla 143 Tabla resumen del análisis de regresión para la (VD) SMARITAL por el método stepwise.

	VARIABLES EN LA ECUACIÓN				
	B	SE B	BETA	T	p
STAIR	.847	.21724	.50988	3.901	.0004
APOYOEC	9.672	3.6067	.35051	2.682	.0110
(Constante)	-24.817	9.6820		-2.563	.0147
	VARIABLES NO EN LA ECUACIÓN				
	B	PAR	TOLE	T	p
STAIE	.2455	.24472	.61095	1.493	.1444
STAICAT	.0794	.07902	.60817	.469	.6420
BDI	.0335	.03282	.58969	.194	.8471
BDICOG	.0267	.02659	.60845	.157	.8759
DESC	-.2213	-.27344	.93848	-1.682	.1015
COPEJ	-1.780	-.00209	.85048	-.012	.9902
COPEM	-.0374	-.04705	.97159	-.279	.7822
ACONTEE	.2699	.29636	.74134	1.836	.0749
ACONTEF	.1897	.22684	.87875	1.378	.1770
ACONTET	.2083	.24207	.83010	1.476	.1489
PREFEREN	-.0699	-.07562	.71975	-.449	.6565
APOYOECO	-1.1944	-.12864	7.1329	-.767	.4480

Dichas variables son capaces de predecir o de explicar el 38.50% de la varianza de la escala SMARITAL de la Calidad de vida.

### 2.5.7.1. RESULTADOS

Resultaron significativos los pesos de la variable BDICOG (sintomatología depresiva excluyendo los ítems somáticos) para poder predecir la sintomatología física tras haber finalizado los tratamientos tanto quirúrgico como oncológicos.

De igual modo, fueron significativos los pesos de las variables ESTRESC, ACONTEP y STAICAT (estrés cotidiano relacionado con el tráfico, acontecimientos vitales estresantes personales y ansiedad) para poder predecir la interacción médica, resultando este valor predictivo (26.86%).

Respecto a la sintomatología psicológica, ésta podía ser predicha por las variables STAIE, COPEN y MEXISTEN (ansiedad estado, consumo de alcohol y drogas, existencia de apoyo social) dado que fueron significativos los pesos de dichas variables, aunque de igual modo que en los casos precedentes a un 33.97%.

En relación a los problemas sexuales una vez finalizados todos los tratamientos, podían ser determinados por las variables STAIR, ACONTET y EDAD (ansiedad rasgo, acontecimientos vitales estresantes totales y la edad) en las que resultaron significativos sus pesos, en este caso se predecía el 39.53%.

Por último, resultaron significativos los pesos de las variables STAIR y APOYOECO (ansiedad rasgo y apoyo social económico) para poder predecir los problemas maritales, resultando ese valor predictivo de (38.50%).

## 2.6. CONCLUSIONES

Se valoraron cada una de las dimensiones de la calidad de vida , de forma subjetiva por el propio paciente y tras finalizar el tratamiento oncológico, de este modo se identificaron las áreas y necesidades específicas de rehabilitación que han de ser objeto de intervención.

Se evaluaron las variables edad, tipo de tratamiento, gravedad de la patología mamaria oncológica y tiempo de evaluación, dado que como ya se vio en la revisión teórica se han considerado a lo largo de distintos estudios, el importante peso que ejercen sobre la calidad de vida de los pacientes con patología neoplásica.

En lo que concierne al estadio, en el presente trabajo la muestra valorada no presentaba diferencias estadísticamente significativas respecto a los efectos que tiene la severidad de la patología mamaria oncológica (precoz-avanzada) sobre las distintas escalas y subescalas que configuran la calidad de vida de las pacientes medido a través del cuestionario CARES. En contraste, gran número de estudios se han centrado en determinar la influencia de variables médicas en la morbilidad psicológica y la calidad de vida. Incluso en algunos casos se determina que el ajuste psicosocial depende del estadio del cáncer de mama. Esto podría deberse a que un peor pronóstico de la enfermedad puede predecir peor calidad de vida, ésto puede atribuirse tanto a que el paciente debe ajustarse a continuos cambios en su condición física y/o nivel de actividades, como a que el conocimiento de un peor pronóstico provocaría reacciones emocionales negativas. En cierta medida los datos obtenidos en el presente trabajo podrían estar explicados por que los pacientes solo disponen de una información global de su trastorno, es decir, la malignidad del mismo, pero no del estadio que tiene dicha patología. Al no haber transcurrido mucho tiempo es posible que todavía no presenten una sintomatología exacerbada de la enfermedad y por lo tanto no existan diferencias entre ambos niveles. De igual modo, hay que tener en cuenta que la muestra del grupo de mujeres con estadio avanzado era menor en número, debido al proceso evolutivo natural de la enfermedad. Un dato a reseñar que se deriva de este último apartado es que, en la mayoría de las pacientes

evaluadas, ha existido una detección precoz de la misma lo cual posibilita un mejor pronóstico, como queda reflejado en diversos estudios. En concreto, en el centro de donde se ha obtenido la muestra, la detección de la patología mamaria neoplásica hoy en día es precoz, lo que garantiza un mejor pronóstico.

En lo que respecta al tratamiento, la mayoría de los estudios se han centrado en el tratamiento quirúrgico de las pacientes llegando a la conclusión de que la pérdida de la mama constituía la crisis emocional central de esta neoplasia, provocando sensaciones de desfiguración, cambios en los patrones sexuales y afectivos en las relaciones de pareja. Confiando que las pacientes sometidas a cirugía conservadora presentan un mejor ajuste que a las pacientes que se les ha practicado como técnica quirúrgica la mastectomía (en cualquiera de sus diversas modalidades), por eso, en el caso presente con la muestra valorada, al estar todas las pacientes mastectomizadas podrían presentar similares resultados. Siguiendo en la línea del tratamiento si nos centramos en el tratamiento oncológico adyuvante recibido, en los estudios realizados sobre el tema no se han evidenciado tantas diferencias como en la cirugía; en el presente estudio tampoco, solo se evidenciaron diferencias en los aspectos relacionados con la quimioterapia, entre aquellos pacientes que recibieron este tratamiento frente a aquellos que recibieron otras modalidades terapéuticas diferentes. Ante esto habría que tener en cuenta que la valoración de la calidad de vida se efectuó cuando el paciente había finalizado el tratamiento oncológico y posiblemente el paso del tiempo igualase todos los grupos al ir desapareciendo con el mismo los efectos secundarios asociados a tal terapia, lo cual confirmaría la no existencia de diferencias significativas entre las diversas modalidades terapéuticas. Esta última mención, es relevante dada la obviedad de diferencias entre los tratamientos oncológicos en cuanto a los efectos secundarios, duración y procedimiento de los mismos, que provocan sin lugar a dudas reacciones emocionales diferentes entre los sujetos que lo reciben. De lo cual se puede concluir que, transcurrido un tiempo de la finalización del tratamiento oncológico, éste no interfiere en las distintas dimensiones de la calidad de vida del paciente.

En lo que concierne a la edad, como ya se mencionó en la revisión teórica existen serios problemas en cuanto al control de esta variable, así como, en el punto de corte de la misma. En el presente estudio se encontraron diferencias estadísticamente significativas de la calidad de vida en función de la edad, mostrando los resultados que las mujeres con edad superior a 46 años presentaban mayores dificultades para mantener una buena comunicación con el equipo médico al igual que mayores disfunciones sexuales. Es preciso mencionar que esta variable puede estar modulada a su vez por otras muchas variables, tales como, el ciclo vital por el que transcurre la paciente o las propias diferencias culturales o religiosas, en cuyo caso, influirían también en las diferencias de determinadas subescalas de la valorada calidad de vida. Estos datos no confirman los que sugieren de forma global diversas investigaciones en torno al tema, en las cuales a mayor edad mayor calidad de vida, aunque de forma específica se podría precisar que las personas mayores exacerbaban los síntomas físicos mientras que las mujeres jóvenes exacerbaban los psicológicos, por lo tanto este efecto interactivo de la edad influye a dos niveles: con respecto a la incapacidad física, la edad interactúa con el estadio de la enfermedad y con la cirugía, produciendo mayor incapacidad y dificultades en el funcionamiento físico de los pacientes mayores, en contraposición, con respecto a la salud mental se hipotetiza que la edad interactúa exacerbando una pobre salud mental en pacientes jóvenes.

En cuanto al tiempo de evaluación se han realizado estudios sobre el tiempo transcurrido desde el diagnóstico, en muchos casos, sin controlar si todavía permanecía activo el tratamiento oncológico o sus efectos secundarios, lo cual podría interferir en la valoración de la calidad de vida; por esta razón, se escogió para el presente estudio la finalización del tratamiento oncológico y estar en período de revisión. De forma global se aprecia en el presente trabajo, que dicha variable tiempo es realmente la que determina las diferencias en cuanto a la calidad de vida del paciente oncológico en la muestra estudiada. En concreto, el período de tiempo comprendido entre los 6 y 12 meses tras la finalización del tratamiento, fue el que presentó mayores dificultades en cuanto a síntomas como el dolor, problemas cognitivos, problemas económicos y laborales; mientras que en el período de seguimiento superior al año, los problemas aparecen fundamentalmente en la obtención de información del equipo médico, en la subescala de interacción con la pareja

y en la escala global de relaciones maritales. La posible explicación a estos resultados podría ser que dentro del marco asistencial en el que se mueven dichas pacientes las revisiones en el primer año se realizan cada seis meses, mientras que transcurrido el año las revisiones médicas son anuales y bianuales; esto podría explicar que una vez pasadas las dos revisiones semestrales, el paciente empieza a perder contacto con la institución hospitalaria, así como, con los profesionales que estaban valorando su proceso durante el período de tratamiento y es por ello, por lo que pueden presentar mayores dificultades para obtener información del equipo médico, este hecho está claramente asociado con el tema y problemática de la finalización del tratamiento. De igual modo, transcurrido el año el paciente empieza a olvidar los efectos de los tratamientos a los que ha sido sometido, ya que sus efectos secundarios han remitido totalmente a excepción de la mastectomía que le recuerda la cronicidad provocando perturbaciones en las relaciones globales de pareja.

Mirando las escalas y subescalas de calidad de vida que presentan mayor deterioro en el período de 6 a 12 meses la explicación podría ser la siguiente: respecto al dolor es posible que el individuo a partir de la conclusión de los tratamientos médicos esté más pendiente de los síntomas que presenta y es por ello por lo que al prestar mayor atención aumenten las sensaciones corporales. En base a la misma argumentación, el paciente al tener menos contacto con el equipo sanitario que le pueda clarificar sus dudas, presente determinados síntomas de los cuales realice atribuciones incorrectas de los mismos. Respecto a los problemas laborales y económicos que aparecen en este período, parece fácil su comprensión, en concreto desde el momento del diagnóstico empiezan a surgir demandas materiales (personal de ayuda, prótesis, peluca, desplazamientos....) que se van acumulando y que en este período pueden llegar a su cenit, ya que transcurrido este período se van realizando las devoluciones pertinentes por parte de la institución responsable y de nuevo este aspecto económico vuelve a la normalidad. Si a esto le añadimos que muchas de las personas evaluadas que realizaban una actividad laboral extra a la doméstica durante este período, están de baja laboral, es claro identificar estos problemas.

Ante estos datos y como se planteó en este segundo estudio surge un interrogante centrado en valorar si las variables psicológicas evaluadas en la fase pre-biopsia tienen poder predictivo a largo plazo de la calidad de vida futura del paciente, una vez finalizado el tratamiento, es decir, si determinan el ajuste del paciente a la enfermedad en términos de calidad de vida. Los resultados confirmaron que la sintomatología depresiva excluyendo los ítems somáticos serían capaces de predecir el 13.33% de los síntomas físicos globales en el período de revisión o seguimiento. Siguiendo el hilo argumental anteriormente planteado podría dar explicación a este resultado en base al estilo cognitivo del paciente.

El estrés cotidiano ante el transporte, la ansiedad y los acontecimientos vitales estresantes a nivel personal predecirían el 26.86% de la interacción médica, es decir, unas características ansiógenas previas al diagnóstico predecirían en parte la interacción que el paciente mantiene con el personal médico en el futuro.

La ansiedad en el momento de la biopsia, unido a la estrategia de afrontamiento como el consumo de alcohol y drogas, y a la existencia de apoyo social determinaría el 33.97% de la sintomatología psicológica que presentará el paciente tras los tratamientos recibidos para su patología.

La edad, la ansiedad rasgo y los acontecimientos vitales estresantes globales serían capaces de predecir el 39.53% de las relaciones sexuales.

Por último la ansiedad rasgo junto con el apoyo social a nivel económico serían capaces de predecir el 38.5% de las relaciones maritales.

Aunque el poder predictivo de las variables a nivel numérico no es muy alto si lo sería a nivel teórico ya que la medida se realiza antes de la cirugía, el tratamiento oncológico y el propio diagnóstico de cáncer, acontecimientos todos ellos claramente estresantes que pueden modificar la calidad de vida. Es importante mencionar el significativo porcentaje obtenido para variables específicas y concretas de calidad de vida, dato no constatado en estudios previos hasta la fecha presente.

En aras a lo previamente mencionado, se puede concluir:

1. Estadío: en la muestra valorada no se ha podido corroborar diferencias estadísticamente significativas respecto a los efectos que tiene la severidad de la patología mamaria oncológica (precoz-avanzada), sobre las distintas escalas y subescalas que configuran la calidad de vida de las pacientes, medido a través del cuestionario CARES.
2. Tratamiento: transcurrido un tiempo (máximo de 36 meses) tras la finalización del tratamiento oncológico, este no interfiere en las distintas dimensiones de la calidad de vida del paciente. Aunque es fácil suponer que en el momento en el que el tratamiento se aplica de modo activo, éste si tendrá efecto.
3. Edad: las mujeres con edad superior a 46 años presentan mayores dificultades para mantener una buena comunicación con el equipo médico al igual que mayores dificultades sexuales.
4. Tiempo: el período de tiempo comprendido entre los 6 y 12 meses tras la finalización del tratamiento es en el que aparecen mayores dificultades respecto al dolor, problemas cognitivos, problemas económicos y laborales; mientras que en los períodos de seguimiento superiores al año, los problemas aparecen fundamentalmente en la obtención de información por parte del equipo médico, en la subescala de interacción de pareja y en la escala global de relaciones maritales. Esta sería una de las ventajas del presente estudio, ya que queda confirmado la influencia sobre la calidad de vida de la dimensión temporal.
5. Poder predictivo: en relación a las variables psicológicas en fase pre-biopsia, como predictoras de la calidad de vida futura del sujeto se ha de concluir, que tras haber realizado una medición de forma exhaustiva del estado psicosocial del individuo, en todas las variables invocadas en la literatura, resultan predictoras de las cinco escalas de calidad de vida las siguientes variables:

- Respecto a la sintomatología física la variable que la predice es la sintomatología depresiva excluyendo los ítems somáticos.
  
- En torno a la escala de interacción con el personal médico las variables que resultaron predictoras son la ansiedad, el estrés cotidiano ante el transporte y los acontecimientos vitales estresantes a nivel personal.
  
- En lo que concierne a la escala de sintomatología psicológica las variables fueron la ansiedad estado en el momento de la biopsia, la utilización de la estrategia de afrontamiento basada en el consumo de alcohol y drogas, junto con la existencia de apoyo social.
  
- En relación a la escala de problemas sexuales las variables que la predecían fueron la edad, la ansiedad rasgo y los acontecimientos vitales estresantes a nivel global.
  
- Por último respecto a la escala de problemas maritales las variables que la predicen fueron la ansiedad rasgo y el apoyo social a nivel económico.

Aunque a nivel numérico los datos aportados pueden parecer no muy altos hay que tener en cuenta que desde que las pacientes fueron evaluadas pasaron 36 meses (dimensión temporal amplia), y el efecto que pudo producir el diagnóstico de una enfermedad neoplásica, el recibir tratamiento tanto quirúrgico como oncológico asociado a la misma, y que las pruebas de evaluación son diferentes en la fase pre que en la fase post, a pesar de ello parece confirmado que el estado psicosocial pre-biopsia puede predecir, parcialmente al menos, la calidad de vida posterior al proceso oncológico. El dato es sugerente y ha de considerarse de cara a orientar tratamientos, así como posibilitar la justificación que intervenciones psicológicas cortas al principio del diagnóstico tengan amplios efectos a largo plazo como se ha visto en las investigaciones realizadas en este campo de estudio, en el presente trabajo este encuentro sería incluso previo al diagnóstico.

## **IV. ESTUDIO EXPLORATORIO**

## **C. ESTUDIO EXPLORATORIO DE SUPERVIVENCIA**

### **1. OBJETIVO**

El objetivo de este tercer y último estudio es valorar las posibles variables que pueden que puedan tener influencia en la supervivencia de las pacientes estudiadas.

Como es un estudio exploratorio no se lanza ninguna hipótesis de trabajo solo se presentan los resultados obtenidos.

### **2. MÉTODO**

#### **2.1. SUJETOS**

En esta tercera parte de la investigación se seleccionaron solo aquellas pacientes en las cuales los resultados de los análisis anatomopatológicos habían resultado positivos para carcinoma, y a las que se les había practicado consecuentemente la exéresis de la mama. Los criterios de inclusión en la muestra fueron los mismos que en el estudio precedente sobre calidad de vida.

La muestra esta formada por 84 mujeres de la cuales 8 fallecieron debido a la patología neoplásica que presentaban, a lo largo del período de tiempo que duró el estudio de seguimiento que tuvo un máximo de 36 meses. No se identificó ningún exitus por otra patología o por accidente.

#### **2.2. DISEÑO**

Estudio longitudinal de supervivencia.

#### **2.3. PROCEDIMIENTO**

En el momento de realizar las llamadas telefónicas para el estudio de seguimiento y calidad de vida, se revisaron todas las historias médicas de las pacientes con las que se

iba a tomar contacto para identificar de este modo aquellas que permanecían vivas o habían fallecido.

Con los datos de las pacientes fallecidas obtenidos en el momento previo a la biopsia se realizó el estudio.

## **2.4. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS**

Se realizó un análisis de supervivencia mediante el estadístico Wilcoxon que consiste en la observación sobre el tiempo de supervivencia y la probabilidad de morir de las personas con cáncer mama que formaban parte de la muestra de este proyecto.

### **2.4.1. SUPERVIVENCIA**

Respecto a la supervivencia en función del estadio de la enfermedad el porcentaje de supervivencia en el grupo de pacientes con patología precoz fue a los 12 meses de 98% reduciéndose a los 30 meses a 77%, mientras que en el grupo de pacientes con patología avanzada el porcentaje a los 12 meses es de 62% y a los 30 meses se mantiene la misma cifra. Tras el análisis aparece una diferencia significativa ( $p=0.0015$ ) entre los grupos precoz y avanzado. A nivel descriptivo el número de mujeres con estadio precoz fue 64 de las cuales 3 habían muerto y 61 permanecían vivas siendo el porcentaje de vivas a nivel global de 95.31%, mientras que el grupo de mujeres con patología mamaria oncológica avanzada era de 19 de las cuales 5 habían muerto y 14 estaban vivas siendo el porcentaje global de vivas de el 73.68%.

Respecto a la supervivencia en función de la edad de la paciente aparece en el grupo de mujeres de edad inferior o igual a 45 años un porcentaje de supervivencia a los 12 meses de 77.78% y a los 30 meses el porcentaje de supervivencia se reduce a 33.33%, mientras que en el grupo de mujeres con edad superior a 46 años el porcentaje a los 12 meses fue 100% y a los 30 se mantuvo el mismo. Tras el análisis aparece una diferencia significativa ( $p=0.0695$ ) entre los grupos de mujeres con edad inferior o igual a 45 años

y mayores de 46 años. A nivel descriptivo el número de mujeres con edad inferior o igual a 45 años fue 18, de las cuales fallecieron 4 y 14 permanecían vivas en el momento de la evaluación, configurando por lo tanto el 77.78% de la muestra viva, mientras que la muestra de mujeres mayores a 46 años estaba formado por 65 mujeres de las cuales habían muerto 4 y 61 permanecían vivas siendo de este modo el porcentaje de vivas 93.85%.

Dado que el tiempo transcurrido no es suficiente para que exista un número más elevado de pacientes fallecidas así como que el período de seguimiento sea igual para todas las pacientes, se hace inviable la ejecución del mismo respecto a las variables psicológicas estudiadas. Aunque los resultados van en la línea de los estudios sobre el área en cuestión, ya que se confirma el dato respecto a variables demográficas como la edad así como el obtenido respecto a variables médicas tal y como es el estadio de la enfermedad.

## **V. CONCLUSIONES GENERALES**

## CONCLUSIONES GENERALES

Como ha quedado patente a lo largo de los capítulos precedentes, el presente trabajo, está comprometido con los problemas que la investigación psicológica realiza en el área de la Psicología de la Salud.

En primer lugar, hay que hacer notar que, como en prácticamente la totalidad de las investigaciones realizadas dentro del campo de la Psicología de la Salud, las conclusiones que aquí se obtienen son específicas tanto a las características de la patología que los pacientes presentan, como de la situación particular por la que transcurren.

El presente trabajo aporta datos empíricos de una muestra clínica en el ámbito natural en la que se presenta la patología. Estos datos normativos facilitarían que en sucesivos estudios se pudieran realizar sucesivas comparaciones con otros grupos de patología crónica, o neoplásicas de diversas localizaciones tumorales.

Como se recordará en el presente trabajo se plantearon una serie de preguntas a las que se pretendía dar algún tipo de contestación, de los sucesivos análisis estadísticos realizados se derivan de modo resumido, las conclusiones que se exponen a continuación.

Un primer interrogante asociado al primer estudio iba dirigido a valorar si las variables psicológicas eran capaces de diferenciar entre las mujeres con patología mamaria, en sus diversas modalidades, mediante un estudio cuasi-prospectivo pre-biopsia. Tras un análisis exhaustivo de las variables psicológicas más estudiadas en este campo, y ejerciendo un control sobre el efecto contaminador que pudieran producir variables como la edad, se ha de concluir que las variables psicológicas que dependen únicamente de la benignidad o malignidad de la patología mamaria son las asociadas al estado de ánimo, a las estrategias de afrontamiento y por último al apoyo social, de forma específica serían la sintomatología depresiva, la búsqueda de apoyo social emocional y desconexión conductual, así como el número de relaciones sociales. Obteniendo las pacientes con patología oncológica mayores puntuaciones respecto a la sintomatología depresiva y en la

estrategia de afrontamiento centrada en la búsqueda de apoyo social emocional. Si se va más allá de esta simple división y se intenta valorar la posible existencia de diferencias en el grupo de patología neoplásica mamaria en base a la precocidad o no de la tumoración, de nuevo vuelve a identificarse el mismo efecto en variables relacionadas con las estrategias de afrontamiento y el apoyo social, presentando las pacientes con patología avanzada mayor utilización de estrategias tales como negación, refrenar el afrontamiento y la búsqueda de apoyo social emocional.

Derivado de este primer interrogante surge la cuestión de ir más allá, es decir, estudiar si dichas variables que diferencian entre grupos tiene poder clasificatorio sobre los mismos, y de aquí se concluye que aunque existen muchas variables psicológicas que diferencian entre los distintos grupos de patología mamaria, éstas no permiten una adecuada clasificación en torno al estadio de la patología, a pesar de haberse tenido en cuenta de forma exhaustiva las variables mencionadas en la literatura. Por lo tanto no queda confirmado dicho supuesto.

El segundo interrogante al que se pretendía contestar, iba dirigido a valorar si estas variables psicológicas pre-biopsia eran predictivas a largo plazo de la calidad de vida futura del paciente una vez finalizado el tratamiento, es decir, si determinaban el ajuste en términos de calidad de vida. Ante este se ha de concluir que en las distintas dimensiones de calidad se ha obtenido que la sintomatología depresiva era capaz de predecir un porcentaje de la dimensión de síntomas físicos; que el estrés, la ansiedad y los acontecimientos vitales estresantes a nivel personal predecían la interacción con el equipo médico a largo plazo; que la ansiedad en el momento previo a la biopsia, unido a el consumo de drogas y la existencia de apoyo social determinaban la dimensión de sintomatología psicológica posterior; la edad, la ansiedad rasgo y la globalidad de acontecimientos vitales estresantes experimentados predecían las relaciones sexuales una vez finalizados todos los tratamientos, y por último, la ansiedad rasgo y el apoyo social económico determinaba las relaciones de pareja. Aunque el poder predictivo de las variables psicológicas a nivel numérico no es muy alto, si lo sería a nivel teórico ya que tras pasar un período de tiempo largo en el que ocurren eventos muy importantes en la

vida del individuo como son la cirugía, la confirmación de una neoplasia y recibir un tratamiento oncológico, dichas variables psicológicas pre-biopsia pueden predecir las distintas dimensiones de la calidad de vida.

Las conclusiones del presente trabajo empírico ofrecen una justificación teórica en el terreno aplicado, ya que orientaría la evaluación y justificaría los tratamientos a seguir en dicha población en fases tempranas. Y permitiría explicar y corroborar como terapias psicológicas sencillas, limitadas en el tiempo y en fases tempranas han tenido efectos tan consistentes respecto a la adaptación del paciente a su enfermedad a largo plazo. De este modo, este trabajo enfatizaría la idoneidad de este tipo de investigaciones.

Aportado este dato revelador también resultaba interesante en un principio valorar la posible existencia de diferencias en función de algunas variables que en estudios previos no se habían controlado y que podrían ejercer un importante efecto sobre la calidad de vida. En concreto en la muestra estudiada no se corroboran diferencias en función ni del estadio de la patología ni de los tratamientos recibidos una vez finalizados los mismos, sin embargo de nuevo la edad parece mostrar diferencias presentando mayor dificultad las mujeres mayores en la comunicación mantenida con el equipo médico, así como mayores disfunciones sexuales. Para finalizar, el tiempo transcurrido desde la finalización del tratamiento oncológico es la variable que determina las mayores diferencias en las dimensiones de calidad de vida, siendo el período comprendido entre los seis y doce meses a su vez el que más presenta, quedando de este modo confirmada la influencia sobre la calidad de vida de la dimensión temporal.

El tercer y último interrogante iba dirigido a contestar a la pregunta de si las variables psicológicas iniciales en el momento previo a la biopsia eran predictivas no solo de la calidad de vida del paciente, como se pudo confirmar, sino también de la supervivencia del mismo. Mediante este estudio exploratorio sobre supervivencia se han corroborado los datos obtenidos en estudios previos tanto a nivel de variables demográficas, como la edad, y variables médicas, como el estadio de la enfermedad, pero

queda abierta la comprobación, limitada por cuestiones metodológicas, en relación a las variables psicológicas en el cual se está trabajando en la actualidad, continuando de este modo, con esta fructífera línea de investigación.

Para concluir, sería digno de especial mención aludir a cuestiones metodológicas entre las que hay que señalar:

- Sería recomendable en futuros trabajos no dar como comprobado la caracterización exacta en función de las variables psicológicas de la patología benigna y oncológica, ya que son solo hipótesis que hasta que no se hayan comprobado fehacientemente no deben considerar la posible clasificación como un hecho, ya que como se ha observado en el presente trabajo estas variables no tienen poder clasificatorio o bien vienen determinadas por otro tipo de variables tales como la edad.
- El control de determinadas variables contaminadoras tales como tipo y localización tumoral, edad, estadio o gravedad de la enfermedad, es decir inicio o progresión de la enfermedad, tiempo desde el diagnóstico, tratamiento recibido, así como, la utilización de terminología compartida, favorecerían un mayor rigor metodológico y una mejor comparación entre los datos obtenidos en los distintos trabajos, evitando que de ellos se derivasen resultados contradictorios, como sucede en la actualidad.

En definitiva las variables psicológicas estudiadas no parecen clasificar correctamente a las pacientes con patología mamaria benigna y maligna, pero algunas de ellas si pueden ser utilizadas para dar cuenta de la adaptación psicológica presente del paciente, así como, orientar y predecir la calidad de vida del mismo en el futuro, y en última instancia facilitar la toma de decisiones de cara a la intervención psicológica en fases tempranas incidiendo con mayor énfasis en dichas variables.

## **VI. BIBLIOGRAFÍA**

- AARONSON, N.; BAKKER, W.; STEWART, A.; VAN DAM, F.; VAN ZANDWIJIK, N. y KIRKPATRICK, A. (1987). A Multidimensional Approach to the Measurement of Quality of Life in Lung Cancer Clinic Trials. En N. Aaronson y J. Beckman (Eds.). *The Quality of Life of Cancer Patients*. New York. Raven Press.
- AARONSON, N. y BECKMAN, J. (1987). *The Quality of Life of the Cancer Patient*. New York. Raven Press.
- ABRAMS, R. (1971). Denial and Depression in the Terminal Cancer Patient. A Clue for Management. *Psychiatric Quarterly*, 45, 394-404.
- ABRAMSON, L.; SELIGMAN, M. y TEASDALE, J. (1978). Learned Helplessness in Humans: Critique and Reformulation. *Journal of Abnormal Psychology* 87, 49-74.
- ADER, R. (1991). *Psychoneuroimmunology*. Nueva York: Academic Press.
- ALDWIN, C. y REVENSON, T. (1987). Does Coping Help?. A Reexamination of the Relation between Coping and Mental Health. *Journal of Personality and Social Psychology* 53, 2, 337-348.
- ALONSO, M.C.; TABERNERO, J.M. y OJEDA, B. (1992) Cancer de Mama. En M. Gonzales Barón (Ed.) *Oncología Clínica: Patologías Específicas*. Interamericana. McGraw-Hill.
- ANDERSEN, B.; KIECOLT-GLASER, J. y GLASER, R. (1994). A Biobehavioral Model of Cancer Stress and Disease Course. *American Psychologist*, 49, 389-404.
- ANDERSEN, B. y TEWFIK, H. (1985). Psychological Reactions to Radiation Therapy: Reconsideration of The Adaptive Aspects of Anxiety. *Journal Personality and Social Psychology*, 48, 1024-1032.
- ANDREU, Y. (1987). Creación de un Cuestionario para Pacientes con Cancer de Mama. Tesis Doctoral. Departament de Personalitat, Avaluació i Tractaments Psicològics. Universidad de Valencia.
- ANDREU, Y.; GARCÍA, D. e IBAÑEZ, E. (1988). Reacciones Emocionales en las Pacientes con Cáncer de Mama. *Análisis y Modificación de Conducta*, 14, 39, 93-116.
- ANDREU, Y. y MIRA, J. (1989). Psicología Oncologica. *Phronesis*, 10, 2, 53-66.
- ANDRYKOWSKI, M.A. y REDD, W. (1987). Longitudinal Analysis of the Development of Anticipatory Nausea. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 36-41.
- ANTONI, M. y GOODKIN, K. (1988). Host Moderator Variables in the Promotion of Cervical Neoplasia: Personality Facets. *Journal of Psychosomatic Research*, 32, 327-338.

ARNETZ, B.; WASERMAN, J.; PETRINI, B.; BRENNER, S.; LEVY, C.; ENEROTH, P.; SALOVAARA, H.; HJELM, R.; SALOVAARA, L.; THEORELL, T. y PETERSON, I. (1987). Immune Function in Unemployed Women. *Psychosomatic Medicine*, 49, 3-12.

AUERBACH, S. (1973). Trait-State Anxiety and Adjustment to Surgery. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 40, 264-271.

BARD, M. (1952). The Sequence of Emotional Reactions in Radical Mastectomy Patients. *Public Health Reports*, 67, 1144-1148.

BAROFSKY, I. y SUGARBAKER, P. (1990). Cancer. En B. Spilker (Ed). *Quality of Life Assessment in Clinical Trials*. New York. Raven Press.

BARRACLOUGH, J.; PINDER, P.; CRUDDAS, M.; OSMOND, C.; TAYLOR, I. y PERRY, M. (1992). Life Event and Breast Cancer Prognosis. *British Medical Journal* 304, 1073-1081.

BARRETO, P.; CAPAFONS, A. e IBAÑEZ, E.(1991). En E. Ibañez (Ed.) *Psicología de la Salud y Estilos de Vida*. Valencia: Promolibro.

BARRETO, M.P. y PASCUAL, A. (1990). Calidad de Vida en el Enfermo Oncológico. En J. Buendía (Ed). *Psicología de la Salud*. Murcia. Universidad. Secretariado de Publicaciones, 69-78.

BARTROP, R.; LOCKHURST, E.; LAZARUS, L.; KILOH, L. y PENNY, R. (1977). Depressed Lymphocyte Function after Bereavement. *Lancet*, 1, 834-836.

BAUM, A; SCHEFFER, M.; LAKE, C.; FLEMING, R. y COLLINS, D. (1985). Psychological and Endocrinological Correlates of Chronic Stress at Three Mile Island. En R. Williams (Ed.). *Perspective on Behavioral Medicine*. San Diego: Academic Press.

BAYÉS, R. (1985). *Psicología Oncológica*. Barcelona. Martinez Roca.

BEAN, G.; COOPER, S.; ALPERT, R. y KIPNIS, D. (1980). Coping Mechanisms of Cancer Patients: A Study of 33 Patients Receiving Chemotherapy. *Cancer Journal for Clinicians*, 30, 5, 256-259.

BECK, A.; WARD, C.; MENDELSON, M.; MOCK, J. y ERBAUGH, J. (1961). An Inventory for Measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.

BECK, A. (1983). Cognitive-Therapy of Depression. New Perspectives. En Clayton y Barret (Eds.). *Treatment of Depression: Old Controversies and New Approaches*. Nueva York: Raven Press.

BECKER, H. (1986). *Psychooncology*. Nueva York: Springer.

- BERKMAN, L. y SYME, S. (1979). Social Network, Host Resistance, and Mortality: A Nine Year Follow-Up Study of Alameda County Residents. *American Journal of Epidemiology*, 109, 186-204.
- BERKMAN, L. (1984). Assessing the Physical Health Effects of Social Networks and Social Support. *Annual Review of Public Health*, 5, 413-421.
- BIELIAUSKAS, L. y GARRON, D. (1982). Psychological Depression and Cancer. *General Hospital Psychiatry*, 4, 187-195.
- BLANCO, M. y NAVIA, V. (1986). Factores Psicosociales y Cáncer: Una recisión crítica. *Estudios de Psicología* 25, 5-35.
- BLAZER, D. (1982). Social Support and Mortality in an Elderly Community Population. *American Journal of Epidemiology*, 115, 684-694.
- BLOOM, J.; ROSS, R. y BURNELL, G. (1978). Effects of Social Support on Patient Adjustment Following Breast Surgery. Patient Council. *Health Education*, 1, 50-59.
- BLOOM, J. (1982). Social Support, Accommodation to Stress and Adjustment to Breast Cancer. *Social, Science and Medicine*, 16, 1329-1338.
- BLOOM, J. (1982). Social Support Systems and Cancer: A Conceptual View. En J. Cohen (Ed). *Psychosocial Aspects of Cancer*. New York. Raven Press.
- BLOOM, J. y SPIEGEL, D. (1984). The Relationship of Two Dimensions of Social Support to the Psychological Well-Being and Social Functioning of Women with Advanced Breast Cancer. *Social, Science and Medicine*, 19, 831-837.
- BLOOM, J.; COOK, M.; FOTOPOULIS, S.; FLAMER, D.; GATES, C.; HOLLAND, J.; MUEZ, L.; MURAWSKI, B.; PENMAN, D. y ROSS, R. (1987). Psychological Response to Mastectomy: A Prospective Comparison Study. *Cancer*, 59, 189-196.
- BLUMBERG, E.; WEST, P. y ELLIS, F. (1954). A possible Relationship between Psychological Factors and Human Cancer. *Psychosomatic Medicine*, 16, 277-286.
- BOUSOÑO, M.; GONZALEZ, P.; PREDEGAL, J. y BOBES, J. (1993). Calidad de Vida Relacionada con la Salud. *Psiquiatría*, 5, 6.
- BOVARD, E. (1985). En R. Williams (Ed.). *Perspectives on Behavioral Medicine (II)*. New York. Academic Press.
- BROADHEAD, W. y KAPLAN, B. (1991). Social Support and the Cancer Patient. Implications for Future Research and Clinical Care. *Cancer* 67, 794-799.
- BROMAN, C. (1993). Social Relationship and Health-Related Behavior. *Journal of*

*Behavioral Medicine*, 16, 4, 335-350.

BUDDEBERG, C.; WOLF, C.; SIEBER, M.; RIEHL-EMDE, M.; BERGANT, A.; STEINER, R.; LANDOLT-RITTER, C. y RICHTER, D. (1991). Coping Strategies and Course of Disease of Breast Cancer Patients; Results of a Three Year longitudinal Study. *Psychosomatic*, 55, 151-157.

BURGESS, C.; MORRIS, T. y PETTINGALE, K. (1988). Psychological Response to Cancer Diagnosis II: Evidence for Coping Styles. *Journal of Psychosomatic Research* 32, 3, 263-272.

BURNET, F. (1957). Cancer a Biological Approach. *British Medicine Journal*, 1, 779-786.

CAMPBELL, A.; CONVERSE, P. y RODGERS, W. (1976). *The Quality of American Life*. New York. Sage.

CAREY, R. (1974). Emotional Adjustment in Terminal Patients: A Quantitative Approach. *Journal of Counselling Psychology*, 21, 433-439.

CAREY, M y BURISH, T. (1988). Aetiology and Treatment of the Psychological Side-Effects Associated with Cancer Chemotherapy. *Psychological Bulletin*, 104, 307-325.

CARROBLES, J. (1982). El Biofeedback y sus Aplicaciones. *Reunión Nacional sobre Intervención Psicológica*. Murcia.

CARTER, CH.; ALLEN, C. y HENSON, D. (1989). Relation of Tumor Size, Lymph Node Status and Survival in 24,740 Breast Cancer Cases. *Cancer*, 63, 181-187.

CARVER, C.; SCHEIER, M. y WEINTRAUB, J. (1989). Assessing Coping Strategies: A Theoretically Based Approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 56, 2, 267-283.

CARVER, C.; POZO-KADERMAN, C.; HARRIS, S.; NOGIEGA, V.; SCHEIER, M.; ROBINSON, D.; KETCHAM, A.; MOFFAT, F. y CLARK, K. (1994). Optimism vs. Pesimism Predicts the Quality of Women's Adjustmen5t to Early Stage Breast Cancer. *Cancer*, 73, 1213-1220.

CASSILETH, B.; LUSK, E.; STROSE, T.; MILLER, D.; BROWN, C.; CROSS, P. y TENAGLIA, A. (1984). Psychosocial Status in Chronic Illness: A Comparative Analisis of Sic Diagnostic Group. *New England Journal of Medicine* 311, 506-511.

CASSILETH, B.; LUSK, E.; MILLER, D.; BROW, L. y MILLER, C. (1985). Psychosocial Correlates of Survival in Malignant Disease. *New England Journal of Medicine*, 312, 1551-1555.

- CASSILETH, B.; WALSH, W. y LUSK, E. (1988). Psychosocial Correlates of Cancer Survival: A Subsequent Report 3 to 8 Years after Cancer Diagnosis. *Journal of Clinical Oncology*, 6, 1753-1759.
- CATWRIGHT, A. y ANDERSON, R. (1981). *General Practice Revisited*. Londres: Tavistock.
- CHAPMAN, C. y COX, G. (1977). Anxiety, Pain and Depression Surrounding Elective Surgery: A Multivariate Comparison of Abdominal Surgery Patients with Kidney Donors and Recipients. *Journal of Psychosomatic Res.* 21, 1-15.
- CELLA, D. y TULSKY, D. (1993). Quality of Life in Cancer: Definition Purpose and Method of Measurement. *Cancer Investigation*, 11, 3, 327-336.
- COATES, A. GEBSKI, V.; SIGNORINI, D.; MURRAY, P.; McNEIL, D.; BYRNE, M. y FORBES, J. (1992). Prognostic Value of Quality of Life Scores during Chemotherapy for Advanced Breast Cancer. *Journal Clinical Oncology*, 10, 1833-1838.
- COBB, S. (1976). Social Support as a Moderator of Life Stress. *Psychosomatic Medicine*, 38, 300-314.
- COBB, S. (1979). Social Support and Health Through the Life Course. En M. Riley (Ed.) *Aging from Birth to Death: Interdisciplinary Perspectives*. Washington: American Association for the Advancement of Science.
- COBURN, D. y POPE, C. (1974). Socioeconomic Status and Preventive Health Behavior. *Journal Health Social Behavior*, 15, 67-78.
- COHEN, R. y LAZARUS, R. (1973). Active Coping Processes, Coping Dispositions and Recovery from Surgery. *Psychosomatic Medicine*, 35, 375-389.
- COHEN, S. y McKAY, G. (1983). Interpersonal Relationship as Buffers of the Impact of Psychosocial Stress on Health. En A. Baum; J. Singer y S. Taylor (Eds.). *Handbook of Psychology and Health*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- COHEN, S. y HOBBERMAN, H. (1983). Positive Events and Social Supports as Buffers of Life Change Stress. *Journal of Applied Social Psychology*, 13, 99-125.
- COHEN, F. (1987). Measurement of Coping. En S. Kasl y C. Cooper (Eds.). *Stress and Health: Issues in Research Methodology*. Chichester: John Wiley & Sons.
- COHEN, S. y WILLS, T. (1985). Stress, Social Support and the Buffering Hypothesis. *Psychological Bulletin*, 98, 310-357.
- COHEN, S. y SYME, S. (1985). *Social Support and Health*. Nueva York: Academic Press.

COHEN, S. (1988). Psychosocial Models of the Role of Social Support in the Etiology of Physical disease. *Health Psychology* 7, 269-297.

Comunidad de Madrid. Consejería de Salud. Mortalidad por cancer en la Comunidad de Madrid, 1986-1989. Análisis geográfico.

CONDE, V. y USEROS, E. (1974). El Inventario para la Medida de la Depresión de Beck. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica*, 212-213, 153-167.

CONILL, C.; VERGER, E. y SALAMERO, M. (1990). Performance Status Assessment in Cancer Patients. *Cancer*, 65, 1864-1866.

CONTRADA, R.; LEVENTHAL, H. y O'LEARY (1990). Personality and Health. En L. Pervin (Ed.). *Handbook of Personality Theory and Research*. New York: Guilford Press.

CONTRADA, R.; LEVENTHAL, E. y ANDERSON J. (1994) Psychological Preparation for Surgery: Marshalling Individual and Social Resources to Optimize Self-regulation. En S. Maes, H. Leventhal y M. Johnston (Eds.). *International Review of Health Psychology*. Vol. 3. Nueva York. Wiley.

COOPER, C. (1986). *Estrés y Cáncer*. Madrid: Diaz Santos, S.A.

COOPER, C.; COOPER, R. y FARAGHER, B. (1987). Psychosocial Stress as a Precursor to Breast Cancer: A Review. *Current Psychological Research & Reviews* 5, 268-280.

COOPER, C. (1988). *Stress and Breast Cancer*. New York. John Wiley & Sons.

COOPER, C; COOPER, R. y FARAGHER, B. (1989). Incidence and Perception of Psychosocial Stress: The Relationship with Breast Cancer. *Psychological Medicine* 19, 415-422.

COX, T y McKAY, C. (1982). Psychosocial Factors and Psychophysiological Mechanisms in the Aetiology and Development of Cancer. *Social, Science and Medicine*, 16, 381-396.

CRAIG, T.; COMSTOCK, G. y GEISER, P. (1974). The Quality of Survival in Breast Cancer. A Case-Control Comparison. *Cancer*, 33, 1451-1457.

CRUZADO, J.A. y LABRADOR, F.J. (1990). Modificación de Conducta en Pacientes de Cancer. *Revista Española de Terapia del Comportamiento* 8, 3, 225-259.

CRUZADO, J.A. y OLIVARES, M.E. (1996). Intervención Psicológica en Pacientes con Cáncer. En J.M. Buceta y A.M. Bueno (Eds.). *Tratamiento Psicológico de Hábitos y Enfermedades*. Madrid: Pirámide.

- CULL, A. (1990). Invited Review: Psychological Aspects of Cancer and Chemotherapy. *Journal of Psychosomatic Research* 34, 2, 129-140.
- DA-SHIH HU-SILBERFARB, P. (1988). Psychological Factors: Do They Influence Breast Cancer?. En G. Cooper (Ed.) *Stress and Breast Cancer*. Nueva York: John Wiley and Sons Ltd.
- DATTORE, P.; SHONTZ, F. y CORYNE, L. (1980). Premorbid Personality Differentiation of Cancer and Noncancer Groups: A Test of the Hypothesis of Cancer Proneness. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48, 388-394.
- DAVIES, R.; QUINAN, D. y MCKEGNEY, P. (1973). Organic Factors and Psychological Adjustment in Advanced Cancer Patients. *Psychosomatic Medicine*, 35, 464-471.
- DEAN, A. y LIN, N. (1977). The Stress Buffering Role of Social Support. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 165, 2, 403-413.
- DEAN, CH. y SURTEES, P. (1989). Do Psychological Factors predict survival in Breast cancer?. *Journal of Psychosomatic Research* 33, 561-569.
- DE HAES, J. y VON KNIPPENBERG, F. (1987) Quality of Life of Cancer Patients: Review of the Literature. En N. Aaronson y M. Beckman (Eds.). *The Quality of Life of the Cancer Patient*. New York. Raven Press.
- DENICOFF, K.; RUBINOW, D.; PAPA, M.; SIMPSON, C.; SEIPP, C.; LOTZE, M.; CHANG, A.; ROSENSTEIN, D. y ROSEMBERG, S. (1987). The Neuropsychiatric effects of Treatment with Interleukin-2 and Lymphokine-Activated Killer Cells. *Annals Interna Medicine*, 107, 293-300.
- DEROGATIS, L.; ABELOFF, M. y MELISARATOS, N. (1979). Psychological Coping Mechanisms and Survival Time in Metastatic Breast Cancer. *Journal American Medicine Association*, 242, 1504-1508.
- DEROGATIS, L.; MORROW, G. y FETTING, J. (1983). The Prevalence of Psychiatric Disorders among Cancer Patients. *Journal American Medicine Association*, 249, 751-757.
- DEROGATIS, I. (1986). Psychology in Cancer Medicine; A Perspective and Overview. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54, 632-638.
- DHOMONT, T. (1988). A Propos du Syndrome de Lazare. *Psychologie Medicale*, 20, 9, 1276.
- DIAZ RUBIO, E.; GARCIA, P.; GONZALEZ, M.J.; GONZALES, A. ; LANZOS, E. LÓPEZ, N.; PEREZ, G. y SIERRA, A. (1993). *Manuales Oncológicos. Cáncer de Mama (2ª Ed)*. Consejería de Salud.

- DIE GOYANES, A. (1989). Cancer de Mama. En M. Die Goyanes, M. Llombart y A. Matilla (Eds.) *Manual de Oncología Básica*. AECC y Ministerio de Sanidad y Consumo.
- DIE TRILL, M. (1987) Dimensiones psicosociales del cancer en adultos. *Jano* 33, 784, 43-48.
- DIE TRILL, M. (1989) Aspectos Psicosociales del Cancer. En A. Die-Goyanes, M. Llombart y A. Matilla. *Manual de Oncología Básica*. AECC y Ministerio de Sanidad y Consumo.
- DiMATTEO, M. y HAYS, R. (1981). Social Support and Serious Illness. En B. Gottlieb (Ed). *Social Networks and Social Support in Community Mental Health*. Beverly Hills, CA: Sage.
- DOLL, R. (1977). Strategy for Detection of Cancer Hazards to Man. *Nature*, 265, 589-596.
- DUNKEL-SCHETTER, C. (1984). Social Support and Cancer: Finding Based on Patient Interviews and their Implications. *Journal of Social Issues*, 40, 4, 77-98.
- DURÁ, E. y GARCES, J. (1991). La Teoria del Apoyo Social y sus Implicaciones para el Ajuste Psicosocial de los Enfermos Oncologicos. *Revista de Psicología Social*, 6, 2, 257-271.
- DURÁ, E.; GALDÓN, M.J. y ANDREU, Y. (1993). Un estudio Exploratorio sobre la Influencia de las Creencias de Salud en la Práctica de la Autoexploración de la Mama. *Análisis y Modificación de Conducta*, 19, 65, 385-404.
- EBERLEIN, T. y WILSON, R. (1991). Principles of Surgical Oncology. En A. Helleb; D. Fink y G. Murphy (Eds.) *Clinical Oncology*. American Cancer Society.
- ECKENRODE, J. y GORE, S. (1981). Stressful Event and Social Supports: The Significance of Context. En B. Gottlieb (Ed.). *Social Networks and Social Support*. Beverly Hills: Sage.
- EDGAR, L.; ROSBERGER, Z. y NOWLIS, D. (1992). Coping with Cancer during the First Year Diagnosis. Assessment and Intervention. *Cancer*, 69, 817-828.
- ELL, K.; NISHIMOTO, R.; MEDIANSKY, L.; MANTELL, J. y HAMOVITCH, M. (1992). Social Relation, Social Support and Survival among Patients with Cancer. *Journal of Psychosomatic Research*, 36, 6, 531-541.
- ELLIOT, G. y EISDORFEN, C. (1982). *Stress and Human Health*. New York, Springer.
- ESPINOSA, E.; ZAMORA, P. y GONZALEZ, M. (1992). Calidad de vida en Oncología. En M. Gonzalez Barón (Ed.). *Oncología Clínica*. Iberoamericana. McGraw-Hill.

- EVANS, E. (1926). *A Psychological Study of Cancer*. Nueva York: Dodd-Mead.
- EVERLY, G.S. (1989). *A Clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response*. Nueva York: Plenum.
- EWERTZ, M. (1986). Bereavement and Breast Cancer. *British Journal of Cancer* 53, 701-703.
- EYSENCK, H. (1983). Stress, Disease and Personality: The Inoculation Effect. En C. Cooper (Ed.) *Stress Research*. Nueva York: Wiley.
- FALLOWFIELD, L.; BAINS, M. y MAGUIRE, G. (1987). Addressing the Psychological Needs of the Conservatively Treated Cancer Patient: Discussion Paper. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 80.
- FALLOWFIELD, L. (1990). *The Quality of Life*. New York. Condor Book.
- FAULDER, C. (1993). *Always a Women: A Practical Guide to Living with Breast Cancer*. American Cancer Society.
- FAWZY, I.; COUSINS, N.; FAWZY, N.; KEMENY, M.; ELASHOFF, R. y MORTON, D. (1990a). A Structured Psychiatric Intervention for Cancer Patients. I. Changes over Time in Methods of Coping and Affective Disturbance. *Archives of General Psychiatry*, 47, 720-725.
- FAWZY, I.; KEMENY, M.; FAWZY, N.; ELASHOFF, R.; MORTON, D.; COUSINS, M. y FAHEY, J. (1990b). A structured Psychiatric Intervention for Cancer Patients. II. Changes over Time in Immunological measures. *Archives of General Psychiatry*, 47, 729-735.
- FAWZY, I.; FAWZY, N.; HYUN, L.; GHUTHERIE, D.; FAHEHEY, J. y MORTON, D. (1993). Malignant Melanoma: Effects of an Early Structured Psychiatric Interventions, Coping and Effective State on Recurrence and Survival Six Year Later. *Archives of General Psychiatry*, 50, 681-689.
- FAYOS, J. y BELAMD, F. (1981). An Inquiry on the Quality of Life after Curative Treatment. En A. Kager (Ed.). *Head and Neck Oncology: Controversies in Cancer Treatment*. Boston. Boston-Hall.
- FELTON, B. y REVENSON, T. (1984). Coping with Chronic Illness: A Study of Illness Controllability and the Influence of Coping Strategies on Psychological Adjustment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 3, 343-353.
- FERRERO, J. y BARRETO, P. (1992) Algunas Consideraciones Teóricas sobre las Relaciones entre Psicología y Cáncer. *Oncología*, 15, 9, 434-440.

FERRERO, J. (1993). *El afrontamiento de un Diagnóstico de Cáncer*. Valencia. Promolibro.

FERRERO, J.; BARRETO, M.P. y TOLEDO, M. (1994). Mental Adjustment to Cancer and Quality of Life in Breast Cancer Patients: An Exploratory Study. *Psycho-Oncology*, 3, 223-232.

FEUERSTEIN, M.; LABBÉ, E y KICZMIERCZYK, A (1986). *Health Psychology: A Psychobiological perspective*. Nueva York: Plenum Press.

FEY, M.; BRUNNER, K. y SONNTAG, R. (1981). Prognostic Factors in Metastatic Breast Cancer. *Cancer Clinics Trials*, 4, 237-247.

FILIPP, S.; KLAUER, T.; FREUDENBERG, E. y FERRIG, D. (1990). The regulation of Subjective well-being in Cancer Patients: An Analysis of Coping Effectiveness. *Psychology and Health* 4, 305-317.

FONT, A. (1988). El Coping como variable psicológica relevante en Oncología. En J. Santacreu (Ed.) *Modificación de Conducta y Psicología de la Salud*. Valencia: Promolibro.

FONT, A. (1990). *Valoración de la Calidad de vida en Pacientes con Cáncer*. Publicacions de la Universitat Autònoma de Barcelona. Micropublicaciones. Bellaterra.

FOX, B. (1978). Premorbid Psychological Factors as Related to Cancer Incidence. *Journal of Behavioral Medicine*, 1, 45-133.

FOX, B. (1982). A psychological Measure as a Predictor in Cancer. En J. Cohen, Cullen y Martin (Eds.) *Psychosocial Aspects of Cancer*. Nueva York: Raven Press.

FOX, B. (1983). Current Theory of Psychogenic Effects on Cancer Incidence and Prognosis. *Journal of Psychosocial Oncology* 1, 17-31.

FRANKLIN, B. (1974). *Patient Anxiety on Admission to Hospital*. Londres: RCN Study of Nursing Care Project.

FRIEDMAN, L.; BAER, P.; LEWY, A.; LANE, M. y SMITH, F. (1988). Predictors of Psychosocial Adjustment to Breast Cancer. *Journal of Psychosocial Oncology*, 6, 1, 75-94.

FRIEDMAN, L.; BAER, P.; NELSON, D.; LANE, M.; SMITH, F. y DWORKIN, R. (1988). Women with Breast Cancer: Perceptions of Family Functioning and Adjustment to Illness. *Psychosomatic Medicine*, 50, 529-540.

FRIEDMAN, L.; NELSON, D.; BAER, P.; LANE, M. y SMITH, F. (1990). Adjustment to breast cancer: A replication study. *Journal of Psychosocial Oncology* 8, 4, 27-40.

- FRIES, J.F. y SPITZ, P. (1990). The Hierarchy of Patients outcomes. En B. Spilker (Ed.). *Quality of Life Assessment in Clinical Trials*. Nueva York: Raven Press, Ltd.
- FUNCH, D. y MARSHALL, J. (1983). The Role of Stress, Social support and Survival from Breast Cancer. *Journal Psychosomatic Research*, 27, 177-183.
- FUTTERMAN, A.; BOND, G. y WELLISCH, D. (1989). The Psychosocial Levels System: Identifying Patients at Risk for Emotional Complications during Bone Marrow Transplantation. *Psychosomatic Medicine*, 51, 265.
- GARCIA-SANCHO, L. (1992). Principios de Cirugía Oncologica. En M. Gonzalez Barón. *Oncología Clínica: Fundamentos y Patología General*. Interamericana. McGraw-Hill.
- GARFINKEL, L. (1991). Statistics and Trends. En A. Holleb; D. Fink y D. Murphy. *Clinical Oncology*. American Cancer Society.
- GEYER, S. (1991). Life Events Prior to Manifestation of Breast Cancer: A Limited Prospective Study Covering eight years before Diagnosis. *Journal of Psychosomatic Research* 35, 355-363.
- GIL ROALES, J. y AYLLON, T. (1991). Medicina Conductual. I Intervenciones Conductuales en Problemas Medicos y de la Salud. Granada
- GINER, J.; FERNÁNDEZ-ARGÜELLES, P.; IGLESIAS, J. y BAREA, J. (1983). Aspecto Médico-Psicológico en Pacientes Oncológicos: personalidad previa y trastornos psiquiátricos. *Psiquis*, 6, 261, 37-44.
- GLASER, R.; KIECOLT-GLASER, J.; SPEICHER, C. y HOLLIDAY, J. (1985). Stress, Loneliness and Changes in Herpesvirus Latency. *Journal of Behavioral Medicine*, 8, 249-260.
- GLASER, R.; KIECOLT-GLASER, J.; STOUT, J.; TARR, K.; SPEICHER, C. y HOLLIDAY, J. (1985). Stress related Impairement in Cellular Inmunity. *Psychiatric Research*, 16, 233-239.
- GLASER, R.; RICE, J.; SHERIDAN, J.; FERTEL, R.; STOUT, J.; SPEICHER, C.; PINSKY, D.; KOTUR, M.; POST, A.; BECK, M. y KIECOLT-GLASER, J. (1987). Stress-Related Immune Supresion: Health Implications. *Brain, Behavior and Inmunity*, 1, 7-20.
- GLASER, R.; RICE, J.; STOUT, J.; SPEICHER, C. y KIECOLT-GLASER, J. (1991). Stress and Inmune Function in Humans. En R. Ader (Ed.) *Psychoneuroinmunology*. Nueva York: Academic Press.
- GOBDKIN, J.; ANTONI, M. y BLANEY, P. (1986). Stress and Hopelessness in the

Promotion of Cervical Intraepithelial Neoplasia to Invasive Squamous Cell Carcinoma of the Cervix. *Journal of Psychosomatic Research*, 30, 67-76.

GOBDWIN, J.; HUNT, W.; KEY, C. y SAMET, J. (1987). The effect of Marital Status on Stage, Treatment and Survival of Cancer Patients. *Journal American Medicine Association*, 258, 3125-3130.

GONZALEZ BARÓN, R. (1990). La Mastectomía ¿Altera la personalidad de las personas afectadas?. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 43, 2, 245-255.

GONZALEZ BARRÓN, . (1990). La Mastectomía ¿Altera la Personalidad de las Personas Afectadas?. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 43, 2, 245-255.

GONZALEZ LARRIBA, J.L. (1992). Hormonoterapia: Tipos y Mecanismos. En M. Gonzalez Barón (Ed.). *Oncología Clínica*. Iberamericana. McGraw-Hill.

GONZALEZ, P.; BUSOÑO, M.; GONZALEZ-QUIRÓS, M.; PEREZ, C. y BOLBES, J. (1993). Evaluación de Calidad de Vida. *Psiquiatría*, 5, 6.

GOODKIN, K.; ANTONI, M. y BANEY, P. (1986). Stress and Hopelessness in the Promotion of Cervical Intrapithelial Neoplasia to Invasive Squamous Cell Carcinoma of the Cervix. *Journal of Psychosomatic Research* 30, 67-76.

GORDON, D. (1983). Hospital Slang for Patients: Crocks, Gomers, Gorks and Others. *Language and Society* 12, 2, 173-185.

GOTAY, C. (1984). The Experience of Cancer during Early and Advanced Stages: The Views of Patients and their Mates. *Social, Science and Medicine* 18, 605-613.

GOTCHER, J. y EDWARDS, R. (1990). Coping Strategies of Cancer Patients: Actual Communication and Imagined Interaction. *Health Communication*, 2, 4, 255-266.

GOTTESMAN, D. y LEWIS, M. (1982). Differences in Crisis Reactions among Cancer and Surgery Patient. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50, 381-388.

GOTTSCHALK, L. y HOSGGARD-MARTÍN, J. (1986). The Emotional Impact of Mastectomy. *Psychiatry Res*, 17, 153-167.

GOUGH, I.; FURNIVAL, C.; SCHILDER, L. y GROVE, W. (1983). Assessment of the Quality of Life of Patients with Advanced Cancer. *European Journal of Cancer*, 19, 1161-1165.

GRASSI, L.; ROSTI, G.; LASALVIA, A. y MARANGOLO, M. (1993). Psychosocial Variables Associated with Mental Adjustment to Cancer. *Psycho-oncology*, 2, 11-20.

GREEN, J. y SCHELLENBERGER, R. (1991). Introduction. En Holt, Rinehart y

- Winston. *The Dynamics of Health and Wellness. A Biopsychosocial Approach*. Filadelfia.
- GREER, S. y MORRIS, T. (1975). Psychological Attributes of Women who Develop Breast Cancer: A controlled Study. *Journal of Psychosomatic Research*, 19, 147-153.
- GREER, S.; MORRIS, T. y PETTINGALE, K. (1979). Psychological Response to Breast Cancer: Effect on Outcome. *Lancet*, ii, 785-787.
- GREER, S.; MORRIS, T. y PETTINGALE, K. (1987). Mental Adjustment to Cancer: Its Measurement and Prognostic importance. *Cancer Survey*, 6, 439-453.
- GREER, S. (1988). Measuring Mental Adjustment to Cancer. En M. Watson, S. Greer y C. Thomas. (Eds.). *Psychosocial Oncology*. Oxford. Pergamon Press.
- GREER, S. y WATSON, M. (1985). Towards a Psychobiological Model of Cancer. Psychological Considerations. *Social, Sciences and Medicine*, 20, 773-777.
- GREER, S. y WATSON, M. (1987). Mental Adjustment to Cancer: Its Measurement and Prognostic Importance. *Cancer Surveys*, 6, 3, 439-453.
- GREER, S. (1983). Cancer in the Mind. *British Journal of Psychiatry*, 143, 535-543.
- GREER, S.; MOOREY, S. y WATSON, M. (1989). Patients' Adjustment to Cancer: The Mental Adjustment to Cancer (MAC) Scale vs. Clinical Ratings. *Journal of Psychosomatic Research*, 33, 373-377.
- GREER, S.; MORRIS, T.; PETTINGALE, K. y HAYBITTLE, J. (1990). Psychological Response to breast Cancer and 15 Year Outcome. *Lancet*, 335, 49-50.
- GRISSOM, J.; WINER, B. y WEINER, E. (1975). Psychological Correlates of Cancer. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 43, 113.
- GROSSARTH- MATICEK, R.; KANAZIR, D.; SCHMIDT, P. y VETTER, H. (1982). Psychosomatic Factors in the Process of Carcinogenesis. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 38, 284-302.
- GROSSARTH-MATICEK, R.; BASTIANANS, J. y KAZAZIR, D. (1985). Psychosocial Factors as Strong Predictors of Mortality from Cancer, Ischaemic, Heart Disease and Stroke: The Yugoslav Prospective Study. *Journal of Psychosomatic Research*, 29, 167-176.
- HARES, J.; VAN KNIPPENBERG, F. y NEIGT, J. (1990). Measuring Psychological and Physical Distress in Cancer Patients: Structure and Application of the Rotterdam Symptom Checklist. *British Journal of Cancer*. 62, 1034-1038.
- HARRISON, J.; MAGUIRE, P.; IBBOTSON, T.; MCROD, R. y HOPWOOD, P.

(1994). Concerns Confiding and Psychiatric Disorder in Newly Diagnosed Cancer Patients: A Descriptive Study. *Psycho-oncology*, 173-179.

HELLER, K. y MAUSBASCH, W. (1984). The Multifaceted Nature of Social Support in a Community Sample of Elderly Women. *Journal of Social Issues*, 40, 4, 99-112.

HERBERT, T. Y COHEN, S. (1993). Stress and Immunity in Humans: A Meta-Analytic Review. *Psychosomatic Medicine* 55, 364-379.

HERMANEK, P. y SOLBIN, L. (ED) (1987). *TNM Classification of Malignant Tumors*. Berlin. SpringerVerlag.

HILAKIVI-CLARKE, L.; ROWLAND, J.; CLARK, R. y LIPPMAN, M. (1993). Psychosocial Factors in the Development and Progresion of Breast Cancer. *Breast Cancer Research and Treatment* 29, 141-160.

HISLOP, G.; WAXLER, N.; COLDMAN, A; ELWOOD, J. y KAN, J. (1987). The Prognostic Significance of Psychosocial Factors in Woman with Breast Cancer. *Journal Chronic Disease*, 40, 7, 729-735.

HOLLAND, J. (1989). Behavioral and Psychosocial Risk Factors in Cancer: Human Studies. En J. Holland y J. Rowland (Eds.). *Handbook of Psychoonchology*. Oxford University Press.

HOLLAND, J. (1989). Radiotherapy. En J. Holland y J. Rowland (Eds.). *Handbook of Psychoonchology*. Oxford University Press.

HOLLAND, J. (1992). Psycho-oncology: Overview, Obstacles and Opprtunities. *Psycho-oncology*, 1, 1-14.

HOLLAND, J. y LESKO, L. (1989). Chemotherapy, Endocrine Therapy and Immunotherapy. En J. Holland y J. Rowland (Eds.). *Handbook of Psychoonchology*. Oxford University Press.

HOLMES, T y DAVID, E. (EDS.) (1989). *Life Change, Life Events, and Illness*. Nueva York: Praeger.

HOLMES, T. y RAHE, R. (1967). The social readjustment Rating scale. *The Journal of Psychosomatic Medicine*, 11, 213-218.

HOPWOOD, P.; HOWELL, A. y MAGUIRE, P. (1991). Screening for Psychiatric Morbidity in Patient with Advanced Breast Cancer: Validation of Two Self-Report Questionnaire. *British Journal of Cancer*, 64, 353-356.

HORNE, R. y PICARD, R. (1980). Psychosocil Risk Factors for Lung Cancer. *Psychosomatic Medicine* 41, 503-514.

- HÖRNQUIST, J. (1982). The Concept Quality of Life. *Scandinavian Journal Social Medicine*, 10, 5761.
- HOUSE, H. (1981). *Work, Stress and Social Support*. Addison Wesley.
- HOUSE, J.; LANDIS, K. y UMBERSON, D. (1988). Social Relationships and Health. *Science*, 244, 540-545.
- HUGHES, J. (1987). *Cancer y Emocion: Psychological Preludes and Reactions to Cancer*. Chichester. John Wiley & Sons.
- HUGHSON, A.; COOPER, A.; MCARDLE, C. y SMITH, D. (1986). Psychological Impact of Adjuvant Chemotherapy in the First two Years after Mastectomy. *British Medical Journal*, 293, 1268-1271.
- HURNY, C.; PIASETSKY, E.; BAGIN, R. y HOLLAND, J. (1987). High Social Desirability in Patients Being Treated for Advanced Colorectal or Bladder Cancer: Eventual Impact on the Assessment of Quality of Life. *Journal Psychosocial Oncology*, 5, 19-29.
- IBAÑEZ, E. (1984). Reflexiones sobre las Relaciones entre Depresión y Cáncer. *Boletín de Psicología*, 4, 4, 99-125.
- IBAÑEZ, E. y ANDREU, Y. (1988). Calidad de Vida y Psicología Oncologica. *Anuario de Psicología*, 38, 1, 7-21.
- IBAÑEZ, E.; ROMERO, R. y ANDREU, Y. (1992). Personalidad Tipo C: Una Revisión Crítica. *Boletín de Psicología*, 35, 49-79.
- ITALIAN PSICHO-ONCOLOGY SOCIETY (SIPO) (1992). Consensus Development Conference: Assessment of the Quality of Life in Cancer Clinical Trials. *Tumori*, 78, 151-154.
- IRVINE, D. y BROWN, G. (1984). *The Prevalence and Correlates of Adjustment in Breast Cancer*. Hamilton. Ontario. McMaster University.
- IRVINE, D.; BROWN, B.; CROOKS, D.; ROBERTS, J. y BRONE, G. (1991). Psychosocial Adjustment in Women with breast Cancer. *Cancer*, 67, 1097-1117.
- IRWIN, M.; DANIELS, M.; BLOOM, E.; SMITH, T. y WEINER, H. (1987). Life Events, Depressive Symptoms, and Immune Function. *American Journal of Psychiatry*, 144, 437-441.
- IWAMOTO, R. (1991). Radioterapia. En Libro de Consulta para enfermeras sobre el cancer. American Cancer Society (6ª Ed).

JACOBS, T. y CHARLES, E. (1980). Life Events and the Occurrence of Cancer in Children. *Psychosomatic Medicine*, 42, 11-25.

JACOBSEN, P y HOLLAND, J. (1989). Psychological Reactions to Cancer Surgery. En J. Holland y J. Rowland (Eds.). *Handbook of Psychooncology. Psychological Care of the Patients with Cancer*. Oxford University Press.

JAMISON, K.; WELLISH, D. y PASNAU, R. (1978). Psychosocial Aspects of Mastectomy: I. The Woman's Perspective. *American Journal of Psychiatry*, 135, 432-436.

JAMISON, R.; BURISH, T. y WALLSTON, K. (1987). Psychogenic Factors in Predicting Survival of Breast Cancer Patients. *Journal of Clinical Oncology*, 5, 5, 768-772.

JANIS (1958). *Psychological Stress*. Nueva York: Wiley.

JARRETT, S.; RAMIREZ, A.; RICHARDS, M. y WEINMAN, Y. (1992). Measuring Coping in Breast Cancer. *Journal of Psychosomatic Research*, 36, 6, 593-602.

JASEN, M. y MUENZ, L. (1984). A Retrospective Study of Personality Variables Associated with Fibrocystic Disease and Breast Cancer. *Journal of Psychosomatic Research*, 28, 35-42.

JENSEN, M. (1987). Psychobiological Factor Predicting the Course of Breast Cancer. *Journal of Personality*, 55, 317-342.

JOHNSON, M. (1986) Pre-operative Emotional States and Post-operative Recovery. Psychological Issues Common to Many Surgical Patients. *Advanced of Psychosomatic Medicine*, 15, 1, 22.

JUNG, J. (1990). Global versus Health-Specific Social Support and Match of Preferred and Perceived Social Support Levels in Relationship to Compliance and Blood Pressure of Hypertensives. *Journal of Applied Social Psychology* 20, 13, 1103-1111.

KAPLAN, G. y REYNOLD, P. (1987). Depresión and Cancer Mortality and Morbidity: Prospective Evidence from the Alameda County Study. *Journal Behavior Medicine*.

KAPLAN, R.M. y ANDERSON, J. (1990). The General Health Policy Model: An Integrated Approach. En B. Spilker (Ed.). *Quality of Life Assessments in Clinical Trials*. Nueva York : Raven Press, Ltd.

KARNOFSKY, D.; ABELMAN, W.; CRAVER, L. y BURCHEMAL, J. (1948). The Use of the Nitrogen Mustards in the Palliative Treatment of Carcinoma. *Cancer*, 1, 634-656.

KAUFFMANN, A.; AIACH, P y WAISMANN, R. (1989). *La Enfermedad Grave: Aspectos Médicos y Psicosociales*. Interamericana. McGraw-Hill. Madrid.

- KEMENY, M.; WELLISCH, D. y SCHANIN, W. (1988). Psychosocial Outcome in Randomized Surgical Trial for Treatment of Primary Breast Cancer. *Cancer*, 62, 1231-1237.
- KIECOLT-GLASER, J. y GLASER, R. (1986). Psychological Influences on Immunology. *Psychosomatic*, 27, 621-624.
- KIECOLT-GLASER, J.; FISHER, L.; OGROCKI, P.; STOUT, J.; SPEICHER, C. y GLASER, R. (1987). Marital Quality, Marital Disruption, and Immune Function. *Psychosomatic Medicine*, 49, 13-34.
- KNOBF, T. (1986). Physical and Psychologic Distress Associated with Adjuvant Chemotherapy in Women with Breast Cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 4, 678-684.
- KOOCHEER, G. y O'MALLEY, J. (1981). *The Damocles Syndrome: Psychosocial Consequences of Surviving Childhood Cancer*. Nueva York: McGraw-Hill.
- KOSABA, S. y PUC CETTI, M. (1983). Personality and Social Resources in Stress Resistance. *Journal of Personality and Social Psychology*, 45, 839-850.
- LABRADOR, F. (1992). *El Estrés: Nuevas Técnicas para su Control*. Temas de Hoy.
- LANGLIE, J. (1977). Social Networks, Health Beliefs, and Preventive Health Behavior. *Journal Health Social Behavior*, 18, 244-259.
- LAXENAIRE, N.; BENTZ, M.L. y CHARDOT, A. (1972). Psychological Approach to the Cancer Patients Observations on 80 Cases. *American Medical Psychology*, 1, 195-207.
- LAZARUS, R. y FOLKMAN, S. (1984). *Stress, Appraisal and Coping*. Nueva York: Springer Publishing Company.
- LAZARUS, R. y FOLKMAN, S. (1987). Transactional Theory and Research on Emotions and Coping. *European Journal of Personality*, 1, 141-169.
- LeSHAN, L. (1959). Psychological States as Factors in the Development of Malignant Disease. *Journal of Nature Cancer Institute*, 22, 1-18.
- LESKO, L. (1989). Bone Marrow Transplantation. En J. Hollan y J. Rowland (Eds). *Handbook Of Psychooncology*. Nueva York: Oxford University Press.
- LESKO, L. (1993a). Psychiatric Aspects of Bone Marrow Transplantation: Part I: Special Issues during Pre-Transplant Assessment and Hospitalization. *Psycho-oncology*, 2, 161-183.
- LESKO, L. (1993b). Psychiatric Aspects of Bone Marrow Transplantation: Part II: Life Beyond Transplant. *Psycho-Oncology*, 2, 185-193.

LEVY, S. (1983). Host Differences in Neoplastic Risk: Behavioral and Social Contributors to Disease. *Health Psychology*, 2, 21-44.

LEVY, S. (1984). Emotions and the Progression of Cancer: A review. *Advances*, 1, 1, 10-15.

LEVY, S. (1985). *Behaviour and Cancer*. Londres: Jossey-Boss.

LEVY, S.; HERBERMAN, M.; MALUISH, A.; SCHLIEN, B. y LIPPMAN, M. (1985). Prognostic Risk Assessment in Primary Breast Cancer by Behavioral and Immunological Parameter. *Health Psychology*, 4, 99-113.

LEVY, S.; LEE, J.; BAGLEY, C. y LIPPMAN, M. (1988). Survival Hazards Analysis in First Recurrent Breast Cancer Patients; Seven-year Follow-up. *Psychosomatic Medicine*, 51, 1-9.

LEVY, S. y WISE, B. (1988). Psychosocial Risk Factors in Cancer Progression. En C.Cooper (Ed.). *Stress and Breast Cancer*. Nueva York: John Wiley & Sons.

LEVY, S.; HERBERMAN, R.; WHITESIDE, TH.; SANZO, K. LEE, J. y KIRKWOOD, J. (1990). Perceived Social Support and Tumor Estrogen/Progesterone Receptor Status as Predictor of Natural Killer Cell Activity in Breast Cancer Patients. *Psychosomatic Medicine*, 52, 73-85.

LEWINSOHN, P. (1974). A Behavioral Approach to Depression. En Friedman y Katz (Eds.). *The Psychology of Depression: Contemporary Theory and Research*. Washington: Winston-Wiley.

LIANG, L.; DUNN, S.; GOMAN, A. y STUART-HARRIS, R. (1990). Identifying Priorities of Psychosocial Need in Cancer Patients. *British of Journal Cancer*, 62, 1000-1003.

LINKINS, R. y COMSTOCK, G. (1990). Depressed mood and development of cancer. *American Journal of Epidemiology* 132, 962-972.

LIOTTA, L. (1992). Invasión de Celulas cancerosas y Metastasis. *Investigación y Ciencia*. Abril, 24-32.

LIPOWSKI, Z. (1970). Physical Illness, the Individual and the Coping Processes. *Psychiatry in Medicine*, 1, 3, 91-102.

LOPEZ-LARA, F.; GONZALEZ MORO, E; GONZALEZ MORO, A; LOPEZ FDEZ, N. y VENTOSA, R. (1993). Variantes Sociodemograficas en Pacientes con Cancer de Mama. *Oncología*, 16, 26, 51-68.

LÓPEZ MARTINEZ, A. (1994). *Valoración de los Efectos de la Rehabilitación*

*Psicosocial*. Tesis Doctoral. Universidad de Málaga.

LOPEZ-ROIG, S.; PASTOR, M.A. y RODRIGUEZ-MARÍN, J. (1990). El Papel del Apoyo Social en Pacientes Hospitalizados. En J. Rodríguez-Marín (Ed.). *Aspectos Psicosociales de la Salud y de la Comunidad*. Barcelona: PPU.

LOPEZ-ROIG, S.; PASTOR, M.A. y RODRIGUEZ-MARÍN, J. (1992). Programa de Preparación Psicológica para la Cirugía. En F. Mendez, D. Macià y J. Olivares (Eds.). *Intervención Conductual en Contextos Comunitarios I. Programas Aplicados de Prevención*. Madrid: Piramide.

LORBER, J. (1975). Good Patients and Problems Patients: Conformity and Deviance in a General Hospital. *Journal of Health and Social Behavior*, 16, 213-225.

LOVE, R.; LEVENTHAL, H.; EASTERLING, D. y NEVENZ, D. (1989). Side Effects and Emotional Distress during Cancer Chemotherapy. *Cancer* 63, 3, 604-612.

LOVESTONE, S. y FALY, T. (1991). Psychological Factor in Breast Cancer. *British Medical Journal*, 302, 1219-1220.

LUBIN, J.; BRINTON, L.; BLOT, W.; BUNS, P.; LEES, A. y FRAUMENI, J. (1983). Interactions between Benign Breast Disease and other Risk Factors for Breast Cancer. *Journal Chronic Disease*, 36, 7, 525-531.

MAGUIRE, P. (1980). Monitoring the Quality of Life in Cancer Patients and their Relatives. En P. Syminton (Ed.) *Cancer Assessment and Monitoring*. Londres: Churchill Livingstone, Williams y McVie.

MAGUIRE, G.; TAIT, A.; BROOKE, M.; THOMAS, C. HOWAT, J.; SEEWOOD, R. y BUSH, H. (1980). Psychiatric Morbidity and Physical Toxicity associated with Adjuvant Chemotherapy after Mastectomy. *British Medical Journal*, II, 1179-1180.

MAGUIRE, P. y SELBY, P. (1989). Assessing Quality of Life in Cancer Patients. *British Journal of Cancer*, 60, 437-440.

MARSHALL, J. y FUNCH, (1983). Social Environment and Breast Cancer: A Cohort Analysis of Patient survival. *Cancer*, 52, 1546-1550.

MARTIN, R. y LEFCOURT, H. (1983). Sense of Humor as a Moderator of the Relation between and Moods. *Journal of Personality and Social Psychology* 45, 8, 1313-1324.

MARTINEZ, E. y BARRETO, P. (1990). Personalidad y Cáncer. *Oncología*, 13, 4, 189-198.

MARTINEZ-URRUTIA, A. (1975). Anxiety and Pain in Surgical Patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 43, 437-442.

MASSIE, M.J. (1989). Depression. En J. Holland y J. Rowland (Eds.). *Handbook of Psychooncology. Psychological Care of The Patient with Cancer*. Nueva York: Oxford University Press.

MATARAZZO, J. y LECKLITER, I. (1988). Behavioral Health: The Role of Good and Bad Habits in Health and Illness. En S. Maes, C. Spielberger, P. Defares y I. Saranson (Eds.). *Topics in Health Psychology*. Nueva York: John Wiley and Sons.

MATHEWS, A. y RIDGEWAY, V. (1981). Personality and surgical recovery: A review. *British Journal of Clinical Psychology*, 20, 243-260.

MATILLA, A. (1989). Historia Natural del Cáncer. En A. Die Goyanes, M. Llombart y A. Matilla (Eds.). *Manual de Oncología Básica*. Madrid: AECC y Ministerio de Sanidad y Consumo.

MAUNSELL, E.; BRISSON, J. y DESCHÊNES, L. (1992). Psychological Distress after Initial Treatment of Breast Cancer: Assessment of Potential Risk Factors. *Cancer*, 70, 120-125.

MENDELSON, G. (1990). Psychosocial Adaptation to illness by Women with Breast Cancer and Women with Cancer at Other Site. *Journal of Psychosocial Oncology*, 8, 4, 1-25.

MENDOZA DEL PINO, M. y ALVAREZ, A. (1989). Manifestaciones Psiquiátricas en las Pacientes Portadoras de Nódulos Mamarios. *Rev. Hospital Psiquiátrico de la Habana*, 103-111.

MESA, P. (1986). Cáncer y Conducta Humana. *Apuntes de Psicología*, 18, 19, 17-25.

METZGER, L.; ROGERS, T. y BAUM, L. (1983). Effects of Age and Marital Status on Emotional Stress after Mastectomy. *Journal of Psychosocial Oncology*, 1, 17-33.

MEYER, L. y ASPEGREN, K. (1989). Long-Term Psychological Sequelae of Mastectomy and Breast Conserving Treatment for Breast Cancer. *Acta Oncologica*, 28, 13-18.

MEYEROWITZ, B. (1983). Postmastectomy Coping Strategies and Quality of Life. *Health Psychology*, 2, 2, 117-132.

MIGUEL-TOBAL, J.J. y CASADO, I. (1993). Soluciones y Afrontamiento de Problemas Personales en Sujetos Normales y con Trastornos Psicológicos. *Clinica y Salud*. 4, 3, 243-252.

MOOREY, S. y GREER, S. (1989) *Psychological Therapy for Patients with Cancer: A New Approach*. Londres: Heinemann Medical Books.

MOOS, R. y SCHAEFER, J. (1984). The Crisis of Physical Illness and Overview and

Conceptual Approach. En R. Moos (Ed.). *Coping with Psysical Illness: New Perspectives*. Nueva York: Plenum Press.

MOOS, L.; CRONKITE, R.; BILLING, A. y FINNEY, J. (1986). *Health and Daily Living Form*. Social Ecology Laboratory, Veterans Administration of Standford University Medical Centers.

MORERA, B. y CERVERA, S. (1990). Aspectos Psicopatológicos relacionados con el Cáncer de Mama. *Revista de Medicina de la Universidad de Navarra*, 34, 1, 25-28.

MORENO-NOGUEIRA, J. (1989). Metodos Fundamentales de Diagnóstico Clínico y de Extensión. En A. Die Goyanes, M. Llombart y A. Matilla (Eds.). *Manual de Oncología Básica*. AECC y Ministerio de Sanidad y Consumo.

MORO, L. (1993). *El Enfermo de Cáncer y su Entorno*. Barcelona: Fundación "La Caixa".

MORRIS, T. (1979). Psychological Adjustment to Mastectomy. *Cancer Treatments Review*, 6, 41-61.

MORRIS, T.; GREER, S. y WHITE, P. (1977). Psychological and Social Adjustment to Mastectomy. A Two Year Follow-Up Study. *Cancer*, 40, 2381-2387.

MORRIS, T.; GREER, S.; PETTINGALE, K. y WATSON, M. (1981). Patters of Expression Anger and their Psychological Correlates in Women with Breast Cancer. *Journal Psychosomatic Research*, 25, 111-117.

MORRIS, T.; BLAKE, S. y BUCKLEY, M. (1985). Development of Method for Rating Cognitive Responses a Diagnosis of Cancer. *Social Science and Medicine* 20, 8, 795-802.

MORRIS, J. y ROYLE, G. (1987). Choice of Surgery for Early Breast Cancer: Pre and Postoperative Levels of Clinical Anxiety and Depression in Patients and their Husbands. *British Journal of Surgery*, 74, 1017-1019.

MORRIS, T.; PETTINGALE, K. y HAYBITTLE, J. (1992). Psychological Response to Cancer Diagnosis and Disease Outcome in Patients with Breast Cancer and Linfoma. *Psycho-oncology*, 1, 105-114.

MORROW, G. y DOBKIN, P. (1988). Anticipatory Nausea and Vomiting in Cancer Patients undergoing Chemotherapy Treatment: Prevalence, Etiology, and Behavioral Interventions. *Clinical Psychology Review*, 8, 517-556.

MULDER, C.; VAN DER POMPE, F.; SPIEGEL, D.; AN TOM, M. y DE VRIES, M. (1992). Do psychosocial Factors Influence the Course of Breast Cancer? A Review of Recent Literature, Methodological Problems and Future Directions. *Psycho- Oncology*, 1, 155-167.

MUSLIN, H.; GYARFAS, K. y PIEPER, W. (1966). Separation Experience and Cancer of the Breast. *Annales of New York Academy Science* 125, 802-806.

NEAL, A.; TILLEY, B. y VERNON, S. (1986). Marital Status Delay in Seeking Treatment and Survival from Breast Cancer. *Social, Science and Medicine*, 23, 305-313.

NERENZ, D. y LEVENTHAL, H. (1983). Self-Regulation Theory in Chronic Illnes. En T. Burish y L. Bradley (Eds.). *Coping with Chronic Disease*. Nueva York: Academic Press.

NELSON, D.; FRIEDMAN, L.; BAER, P.; LANE, M. y SMITH, F. (1989). Attitudes to Cancer: Psychometric Properties of Fighting Spirit and Denial. *Journal of Behavioral Medicine* 12, 4, 341-355.

NERENZ, D. y LEVENTHAL, H. (1983). Self-regulation Theory in Chronic Illness. En T. Burish y L. Bradley (Eds.). *Coping With Chronic Disease*. Nueva York: Academic Press.

OLSCHEWSKI, M.; SCHULGEN, G.; SCHUMACHER, M. y ALTMAN, P. (1994). Quality of Life Assessment in Clinical Cancer Research. *British Journal of Cancer*, 70, 1-5.

ORTIZ, M. (1987). Psicología y Cáncer. *Jano*, 33, 783, 57-62.

PANAGIS, D. (1982). Psychological Factors and Cancer Outcome. En J. Cohen (Ed.) *Psychological Aspect of Cancer*. Nueva York: Raven Press.

PATERSON, A.; LEES, A.; HANSON, J.; SZAFRAN, O. y CORNISH, F. (1980). Impact of Chemotherapy on Survival in Metastatic Breast Cancer. *Lancet*, 312.

PAYNE, R. y JONES, J. (1987). Measurement and Methodological Issues in Social Support. En S. Kasl y C. Cooper (Eds.). *Stress and Health: Issues in Research Methodology*. Londres, Wiley and Sons.

PELECHANO, V. (1992). Personalidad y Estrategias de Afrontamiento en Pacientes Crónicos. *Análisis y Modificación de Conducta*, 18, 58, 167-202.

PECK, A. (1972). Emotional Reactions to Having Cancer. *American Journal Roentgenol Radiattherapy and Nuclear Medicine*, 114, 591-599.

PECK, A. y BOLAND, J. (1977). Emotional Reactions to Radiation Treatment. *Cancer* 40, 180-184.

PENMAN, D.; BLOOM, J.; FOTOPOULIS, S.; COOK, M.; HOLLAND, J.; GALES, C.; FLAMER, D.; MURAWSKI, B.; ROSS, R.; BRANDT, U.; MUENZ, L. y PEED, D. (1987). The Impact of Mastectomy of Self-Concept and Social Function: A Comparison

Groups. *Women and Health*, 11, 101-130.

PEREZ MANGA, G. (1983). *Cáncer de Mama*. Madrid: Piramide.

PETTINGALE, K.; PHILALITHIS, A.; TEE, D. y GREER, S. (1981). The Biological Correlates of Psychological Responses to Breast cancer. *Journal Psychosomatic Research*, 25, 453-452.

PETTINGALE, K.; MORRIS, T.; GREER, S y HAYBITTLE, J. (1985). Mental Attitudes to Cancer: An Additional Prognostic Factor. *Lancet*, 750.

PETTINGALE, K. BURGESS, C. y GREER, S. (1988). Psychological Response to Cancer Diagnosis. I. Correlation with Prognostic Variables. *Journal Psychosomatic Research*, 32, 255-261.

PIERLIN, L.; LIEBERMAN, M.; MENEGHAN, E. y MULLAN, J. (1981). The Stress Process. *Journal of Health and Social Behavior*, 22, 337-356.

PINDER, K.; RAMIREZ, A.; RICHARD, M. y GREGORY, W. (1994). Cognitive Responses and Psychiatric Disorder in Women with Operable Breast Cancer. *Psycho-oncology*, 3, 129-137.

PIZZO, P.; ROBICHAUD, EDWARDS, SCHUMAKER, KRAMER y JOHNSON (1983). Oral Antibiotic Prophylaxis in Patients with Cancer. *Journal Pediatric*, 102, 125.

PLUM, M. y HOLLAND, J. (1977). Comparative Studies of Psychological Function in Patients with Advanced Cancer: Self Report Depressive Symptoms. *Psychosomatic Medicine*, 39, 264.

PRIESTMAN, T.; PRIESTMAN, S. y BRADSHAW (1985). Stress and Breast Cancer. *British Journal of Cancer* 51, 493-498.

Protocolo de Tejidos y Neoplasias. Comité del Cáncer de Mama. Dirección Médica. Hospital Universitario San Carlos. Madrid. (1991)

QUESADA, J.; TALPAZ, M.; RIOS, A.; KURZROCK, R. y GUTTERMAN, J. (1986). Clinical Toxicity of Interferons in Cancer Patient: A review. *Journal of Clinical Oncology*, 4, 234-243.

QUIGLEY, K. (1989). The Adult Cancer Survivor. Psychosocial Consequences of Cure. *Seminars in Oncology Nursing*, 5, 1, 63-69.

RAMIREZ, A.; CRAIG, T.; WATSON, J.; FENTIMAN, I.; NORTH, W. y RUBENS, R. (1989). Stress and Relapse of Breast Cancer. *British Medical Journal*, 298, 291-294.

RAMIREZ, A.; RICHARDS, M.P; GREGORY, W. y CRAIG, T. (1990). Psychological

Correlates of Hormone Receptor Status in Breast Cancer. Letters to the Editor, *Lancet*, *i*, 1408.

RAY, C.; LINDOP, J. y GIBSON, S. (1982). The Concept of Coping. *Psychological Medicine*, *12*, 2, 385-395.

REDD, W. (1989). Management of Anticipatory Nausea and Vomiting. En J. Holland y J. Rowland (Eds.). *Handbook of Psychooncology*. Nueva York: Oxford University Press.

REDD, W.; SILBERFARB, P.; ANDERSEN, B.; ANDRYKOWSKI, M.; BOVBJERG, D.; BURISH, T.; CARPENTER, P.; CLEELAND, C.; DOLGIN, M.; LEVY, S.; MITNICK, L.; MORROW, G.; SCHOVER, L.; SPIEGEL, D. y STEVENS, J. (1991). Psychologic and Psycho-Behavioral Research in Oncology. *Cancer*, *67*, 813-822.

REGEL, H.; RÖSE, W.; HÄHNEL, S. y KRAUSE, A. (1985). Evaluation of Psychological Stress before General Anesthesia. *Psychiac. Neural. Med. Psychol.* *37*, 3, 151-155.

REVENSON, T.; WOLLMAN, B. y FELTON, B. (1983). Social Support as Stress Buffers for Adult Cancer Patients. *Psychosomatic Medicine*, *45*, 4, 321-331.

REYNOLDS, P. y KAPLAN, G. (1990). Social Connections and Risk for Cancer: Prospective Evidence from the Alameda County Study. *Behavior Medicine*, *16*, 101-110.

RILEY, V. (1981). Psychoneuroendocrine Influences on Immunocompetence and Neoplasia. *Science* *212*, 1100-1109.

RODRIGUE, J. BEHEN, J. y TUMLIN, T. (1994). Multidimensional Determinantes of Psychological Adjustment to Cancer. *Psychosocial -Oncology*, *3*, 205-214.

RODRIGUEZ-MARÍN, J. (1994). La Calidad de Vida en Enfermos Oncológicos. Semana Abierta de Psicología. Madrid. Colegio Oficial de Psicólogos.

RODRIGUEZ-MARÍN, J. (1995). *Psicología de la Salud*. Madrid: Síntesis Psicología.

RODRIGUEZ, J.; BEHEN, J. y TUMILIN, T. (1994). Multidimensional Determinants of Psychological Adjustment to Cancer. *Psycho-Oncology*, *3*, 205-214.

ROGENTINE, G.; VAN KAMMEN, D.; FOX, B.; ROSENBALTT, J.; DOCHERTY, J. y BUNNEY, W. (1979). Psychological Factors in the Prognosis of Malignant melanoma: A Prospective Study. *Psychosomatic Medicine*, *41*, 647-655.

ROSE, J. (1990). Social Support and Cancer: Adult Patient Desire for Support from Family, Friends and Health Professionals. *American Journal of Community Psychology*, *18*, 3, 439-464.

- ROSEN, P.; GROSHEN, S.; SAIGO, P.; KINNE, D. y HELLMANS, S. (1989). Pathological Prognostic Factors in Stage I and Stage II Breast Carcinoma: A Study of 644 Patients with Median Follow-Up of 18 Years. *Journal of Clinical Oncology*, 7, 1239-1251.
- ROWLAND, J. (1989). Development Stage and Adaptation: Adult Model. En J. Holland y J. Rowland (Eds.). *Handbook of Psychooncology*. Nueva York: Oxford University Press.
- ROWLAND, J. y HOLLAND, J. (1989). Breast Cancer. En J. Holland y J. Rowland (Eds.). *Handbook of Psychooncology*. Nueva York: Oxford University Press.
- SALMON, P. (1992). Psychological Factors in Surgical Stress: Implications for Management. *Clinical Psychology Review*, 12, 681-704.
- SALVADOR, L. SEGUI, J. y GUILLEN, C. (1992). Aspectos Generales de la Información al Paciente. *Informa. Fundación Científica de la Asociación Española Contra el Cancer*, XXV, 27-49.
- SANDÍN, B. (1995). El Estrés. En A. Belloch; B. Sandín y Ramos, F. (Eds.). *Manual de Psicopatología*. Madrid: McGraw-Hill.
- SANGRADOR, J. (1986). El Medio Físico Construido y la Interacción Social. En F. Jimenez y J. Aragonés (Eds.). *Introducción a la Psicología Ambiental*. Madrid: Alianza.
- SARAFINO, E. (1990). *Health Psychology Biopsychological Interactions (2ª Ed.)*. Nueva York: John Wiley & Sons.
- SARANSON, I.; SARANSON, D. y PIERCE, G. (1988). Social Support, Personality and Health. En S. Maes, C. Spielberger, P. Defares y I. Saranson (Eds.). *Topics in Health Psychology*. Nueva York: John Wiley & Sons.
- SCALON, E. (1989). Breast Cancer. En J. Holland y J. Rowland (Eds.). *Handbook of Psychooncology: Psychological Care of the Patients with Cancer*. Nueva York: Oxford University Press.
- SCALON, E. (1991). Breast Cancer. En A. Holleb, D. Fink y G. Murphy (Eds.). *Clinical Oncology*. American Cancer Society.
- SCHAEFER, C.; COYNE, J. y LAZARUS, R. (1981). The Health-Related Functions of Social Support. *Journal of Behavioral Medicine*, 4, 381-406.
- SCHAVELZON, J. (1988). *Paciente con Cancer. Psicología y Psicofarmacología*. Argentina: Científica Interamericana..
- SCHEIFER, S.; KELLER, S.; CAMERINO, M.; THORNTON, J. y STEIN, M. (1983). Suppression of Lymphocyte Stimulation Following Bereavement. *Journal of the American*

*Medicine Association, 250, 374-377.*

SCHILTER, L. y ROSSMAN, E. (1991). Transplante de Médula Osea. En Libro de Consulta para las Enfermeras sobre el Cáncer. American Cancer Society (6ª Ed).

SCHIPPER, H; CLINCH, J.; MCMURRAY, A. y LEVITT, M. (1984). Measuring the Quality of Life of Cancer Patients: The Functional Living Index-Cancer: Development and Validation. *Journal of Clinical Oncology, 2, 472-483.*

SCHIPPER, H; CLINCH, J. y POWELL, V. (1990). Definitions and Conceptual Issues. En B. Spilker (Ed.). *Quality of Life Assessments in Clinical Trials*. Nueva York : Raven Press, Ltd.

SCHIPPER, H. y LEVITT, M. (1985). Measuring Quality of Life: Risk and Benefits. *Cancer Treatment Rep. 69, 1115-1123.*

SCHMALE, A. e IKER, H. (1966). The affect of Hopelessness and the Development of Cancer. *Journal of Psychosomatic Medicine 28, 714-721.*

SCHMALE, A. e IKER, H. (1969). The Psychological Setting of Uterine Cervical Cancer. *Annals of the New York Academic of Science, 164, 807-813.*

SCHONFIELD, J. (1975). Psychological and Life Experience Differences between Israelei Women with Bening and Cancerous Breast Lesions. *Journal of Psychosomatic Research 19, 229.*

SCHUMACHER, M.; OLSCHESKI, M. y SCHULGEN, G. (1991). Assessment of Quality of Life in Clinical Trials. *Statistic Medicine, 10, 1915-1930.*

SCHWARZER, R. y LEPPIN, A. (1989). Social Support and Health: A Meta-Analysis. *Psychology and Health, 3, 1-15.*

SEIDMAN, H.; GELB, S. y SILVERBERG, E. (1987). Survival Experience in the Breast Cancer Detection Demostration Project. *Cancer, 37, 258-290.*

SELIGMAN, M. (1975). *Helplessness: On Depression, development, and Death*. San Francisco: Freeman.

SELYE, H. (1976). *The Stress of Life*. Nueva York: McGraw-Hill.

SHAPIRO, A. y MORRIS, L. (1978). The Placebo Effect in Medical and Psychological Therapies. En S. Garfield y A. Bergin (Eds.). *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change: An Empyrcal Analysis* (2º Ed). Nueva York: John Wiley and Sons.

SHAW, A. (1977). Defining the Quality of Life. *Hastings Center Rep. Octubre, 11.*

- SHEKELLE, R.; RAYNAR, W.; OSTFEILD, A. ; GARRO (1981). Psychological, D.; BIELIAUSKAS, L.; LIU, S.; MALIZA, C. y PAUL, O. Depression and 17 Year Risk of Death from Cancer. *Psychosomatic Medicine*, 43, 117-125.
- SIEGEL, K. (1990). Psychosocial Oncology Research. *Social Work in Health Care*, 15, 21-43.
- SILBERBARB, P.; MAURER, L. y CROUTHMEL, C. (1980). Psychosocial Aspects of Neoplastic Disease.I. Functional Status of Breast Cancer during Different Treatment Regimes. *American Journal of Psychiatry*, 137, 450-455.
- SILBERFARB, P. (1983). Chemotherapy and Cognitive Defects in Cancer Patients. *Ann. Rev. Medicine*. 34, 35-46.
- SKLAR, L. y ANISMAN, H. (1981). Stress and Cancer. *Psychological Bulletin*, 89, 369-406.
- SNELL, L. y GRAHAM, S. (1971). Social Trauma as Related to Cancer of the Breast. *British Journal of Cancer* 25, 4, 721.
- SOLOMON, G. (1969) Emotions, Stress and Central Nervous System and Immunity. *Annales New York Academic Science*, 164, 335-343.
- SPIEGEL, D.; KRAEMER, H. y BLOOM, J. (1989). Effect of Psychosocial Treatment on Survival of Patients with Metastatic Breast Cancer. *Lancet*, ii, 888-891.
- SPITZER, W; DOBSON, A.; HALL, J.; CHESTERMAN, E. ; LEVI, J. ; SHEPERD, R.; BATTISTA, R. y CATCHLOVE, B. (1981). Masuring the Quality of Life of Cancer Patients. A Concise QL-index for Use by Physicians. *Journal Chronic Disease* 34, 585-597.
- STEFANEK, M. (1993). Psychosocial Aspect of Breast Cancer. *Current Opinion in Oncology*, 5, 996-1000.
- STOLBACH, L. y BRANDT, V. (1988). Psychosocial Factors in the Development and Progresion of Breast Cancer. En C. Cooper (Ed.). *Stress and Breast Cancer*. John Wiley & Sons.
- STOLL, B. (1979). Restraints of Growth and Spontaneous Regression of Cancer. En B. Stoll (Ed.) *Mind and Cancer Prognosis*. Nueva York: Wiley and Sons
- STRAIN, J.J. y GOSSMAN (1975). *Psychological Care of the Medically*. Nueva York: Appleton-Century-Crofts.
- STUDVA, K. (1992). Programmed Instruction: Cancer Care. *Cancer Nursing*, 15, 6, 437-451.

STYRA, R.; SAKINIFSKY, I; MAHONEY, L.; COLAPINTO, N. y CURRIE, D. (1988). Coping Mechanisms Used by Out-Patients in Dealing with a Breast Lump. *Psychosomatic Medicine*, 50, 208.

SUTHERLAND, A. y ORBACH, C. (1953). Psychological Impact of Cancer and Cancer Surgery. Depressive Reaction Associated with Surgery for Cancer. *Cancer*, 6, 958-962.

SULS, J. y FLETCHER, B. (1985). The Relative Efficacy of Avoidant and nonavoidant Coping Strategies: A Meta-Analysis. *Health Psychology* 4, 3, 249-288.

SZALAI, A. (1980). The Meaning of Comparative Research on the Quality of Life. En A. Szalay y F. Andrews (Eds.) *Comparative Studies*. Londres: Sage.

TARDY, C. (1985). Social Support Measurement. *American Journal of Community Psychology* 13, 187-202.

TARRIER, N. (1984). Coping after a Mastectomy. *Nursing Mirror*, 158, 29-30.

TAYLOR, S.; LICHTMAN, R. y WOOD, J. (1984). Compliance with Chemotherapy among Breast Cancer Patients. *Health Psychology* 3, 553-562.

TAYLOR, S.; LICHTMAN, R. y WOOD, J. (1984). Attributions, Beliefs about Control and Adjustment to breast cancer. *Journal of Personality and Social Psychology* 46, 3, 489-502.

TAYLOR, S.; LICHTMAN, R.; WOOD, J.; BLUMING, A.; DOSIK, G. y LEIBOWITZ, R. (1985). Illness-Related and Treatment-Related Factors in Psychological Adjustment to Breast Cancer. *Cancer* 55, 2506-2513.

TAYLOR, S. (1986). *Health Psychology*. Nueva York: Random House.

TAYLOR, S.; FALKE, R.; SHOPTAW, S. y LICHTMAN, R. (1986). Social Support Groups, and the Cancer Patient. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 54, 5, 608-615.

TEIMOURIAN, B. y ADHAM, M. (1982) Survey of Patients' response to Breast Reconstruction. *Annals Plastic Surgery*, 9, 321-325.

TEMOSHOCK, L.; HELLER, B.; SAGEBIEL, R.; BLOIS, M.; SWEET, D. DICLEMENTE, R. y GOLD, M. (1985). The Relationship of Psychosocial Factors to Prognostic Indicators in Cutaneous Malignant Melanoma. *Journal of Psychosomatic Research* 29, 139-154.

TEMOSHOCK, L. (1987). Personality, Coping Styles, Emotion and Cancer: Toward a Integrative Model. *Cancer Surveys*, 6, 545-567.

THOITS, P. (1982). Conceptual, Methodological, and Theoretical Problems in Studying Social Support as a Buffer Against Life Stress. *Journal of Health and Social Behaviour*, 23, 145-149.

TOLEDO, M.; BARRETO, P. y FERRERO, J. (1993). Calidad de Vida en Oncología. Una Reflexión acerca de las Cuestiones Básicas Conceptuales y Metodológicas. *Oncología*, 10, 9, 347-354.

TORRANCE, G. (1976). Health Status Index Models: A Unified Mathematical View. *Manage. Sci.* 22, 990-1001.

TOWNSEND, C. (1987). Management of Breast Cancer. Surgery and Adjustment Therapy. Clinical Simposia. *Annual*, 37, Ciba-Geigy.

TURNER, R.; FRANKL, G. y LEVIN, D. (1983). Social Support: Conceptualization, Measurement, and Implications for Mental Health. En J. Greenley (Ed.). *Research in Community and Mental Health*. Londres. Greenwich CT, JAI Press.

UMBERSON, D. (1987). Family Status and Health Behaviors. *Journal Health Social Behavior*, 28, 306-319.

VACHON, M. (1986). *A Comparison of the impact of Breast Cancer and Bereavement: Personality, Social Support and Women*. Washington: Hemisphere. Publ. Inc.

VALDÉS, M. y FLORES, T. (1985). *Psicobiología del Estrés*. Barcelona: Martínez Roca.

VALLADARES, Y. (1989). Epidemiología y Factores causales del Cancer. En a. Die Goyanes, M. Llombart y A. Matilla (Eds.). *Manual de Oncología Básica*. AECC y Ministerio de Sanidad y Consumo.

VENTAFRIDA, V.; VANDAM, F.; YANCIK, R. y TAMBURINI, M. (1986). *Assessment of Quality of Life and Cancer Treatment*. Amsterdam: Elsevier, Excerpta Medica.

VERNOS, S. y JACKSON, G. (1989). Social Support, Prognosis and Adjustment to Breast Cancer. En K. Markides y C. Cooper (Eds.). *Aging, Stress and Health*. Nueva York: John Wiley & Sons.

VILLARROYA, E. (1987). Psicopatología y Cáncer: Una Revisión Teórica. *Información Psicológica*, 32, 30-36.

VINEY, L. y WESTBROOK, M. (1984). Coping with Chronic Illness: Strategy Preferences Changes in Preferences and Associated Emotional Reactions. *Journal of Chronic Disease* 37, 6, 489-502.

VINOKUR, A.; THREATT, B.; CAPLAN, R. y ZIMMERMAN, B. (1989) Physical and

Psychosocial Functioning and Adjustment to Breast Cancer. Long-Term Follow-Up of Screening Population. *Cancer*, 63, 394-405.

VINOKUR, A.; THREATT, B.; VINOKUR-KAPLAN, D. y SATERVIANO, W. (1990). The Process of Recovery from Breast Cancer for Younger and Older Patients: Changes During the First Year. *Cancer*, 65, 1242-1254.

WALDRON, I. Y LYE, D. (1989a). Family Roles and Smoking. *American Journal of Preventive Medicine*, 5, 136-141.

WALDRON, I. y LYE, D. (1989b). Employment, Unemployment, Occupation, and Smoking. *American Journal of Preventive Medicine*, 5, 142-149.

WALLACE, L. (1986). Preoperative State Anxiety as a Mediator of Psychological Adjustment to and Recovery from Surgery. *British Journal of Medical Psychology*, 59, 253-261.

WALLACE, L. (1987). Trait Anxiety as a Predictor of Post-Operative Adjustment and Recovery. *British Journal of Clinical Psychology*, 26, 73-74.

WALSTON, B.; ALAGNA, S.; DeVELLIS, B. y DeVELLIS, R. (1983). Social Support and Physical Health. *Health Psychology*, 2, 4, 367-391.

WALTZ, M. y BANDURA, B. (1990). Social Support and Chronic Illness: Conceptual and Methodological Problems. *International Journal of Health Sciences*, 1, 3, 177-183.

WATSON, M. (1988). Breast Cancer: Psychological Factors Influencing Progression. En G. Cooper (Ed.). *Stress and Breast Cancer*. Nueva York: John Wiley & Sons.

WATSON, M.; GREER, S.; YOUNG, J.; INAYAT, Q.; BURGESS, C. y ROBERTSON, B. (1988). Development of a Questionnaire Measure of Adjustment to Cancer: The MAC Scale. *Psychological Medicine*, 18, 203-209.

WATSON, M.; GREER, S. y BLISS, J.M. (1989). Mental Adjustment to Cancer Scale. Users' Manual.

WAXLER-MORRISO, N.; HISLOP, T; MEARS, B. y KAN, L. (1991). Effect of Social Relationship on Survival for Women with Breast Cancer. *Social, Science and Medicine*, 33, 177-183.

WEIDMAN-GIBBS, H. y ACHTERBERG-LAWLIS, J. (1978). Spiritual Values and Death Anxiety: Implications for Counseling with Terminal Cancer Patients. *Journal of Counseling Psychology*, 25, 563-569.

WEINSTEIN, I. (1982). The scientific Bases for Carcinogen Detection: Primary Cancer Prevention. *Cancer* 32, 348-362.

- WEISSMAN, A. y WORDEN, J. (1975). Psychosocial Analysis of Cancer Death. *Omega*, 6, 61-75.
- WEISSMAN, A. (1979). *Coping with Cancer*. Nueva York: McGraw-Hill Book Company.
- WEISSMAN, A. (1984). *The Coping Capacity. On the Nature of Being Mortal*. Nueva York: Human Sciences Press.
- WELLS, J.; HOWARD, G.; NOWLIN, W. y VARGAS, M. (1986). Presurgical Anxiety and Postsurgical Pain and Adjustment: Effects of a Stress Inoculation Procedure. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54, 6, 831-835.
- WIEBE, D. y McCALLUM, D. (1986). Health Practices and Hardiness as Mediators in the Stress-Illness Relationship. *Health Psychology*, 5, 425-438.
- WILSON, J. (1981). Behavioral Preparation for Surgery: Benefit or Harm. *Journal of Behavior Medicine*, 4, 79-102.
- WINGARD, J.; CURBOW, B. y BAKER, F. (1991). Sexual Satisfaction in Bone Marrow Transplant Survivors. *Proc. Am. Soc. Clin. Onco.*, 10, 322.
- WIRSCHING, M.; STIERLIN, H. y WEBER, G. (1981). Breast Cancer in Context. Results of a Predictive Study and Consequences for Therapy. *Psychiatria Fennica. Supp.* 119-131.
- WIRSCHING, M; STERLIN, H. y HOFFMANN, I. (1982). Psychological Identification of Breast Cancer Patients before Biopsy. *Journal of Psychosomatic Research*, 26, 1-10.
- WOLCOTT, D.; WELLISCH, D. y FAWZY, F. (1986). Psychosocial Adjustment of Adult Bone Marrow Transplant Donors whose Recipients Survived. *Transplantation*, 41, 484-488.
- WOLDBERG, W.; TAUNER, M. y ROMSAAS, E. (1987). Factor Influencing Options in Primary Breast Cancer Treatment. *Journal of Clinical Oncology*, 5, 68-74.
- WOLFER, J. y DAVIS, C. (1970). Assessment of Surgical Patients: Preoperative Welfare. *Nurs. Res.*, 19, 402-414.
- WONG, C. y BRAMWELL, L. (1992). Uncertainty and Anxiety after Mastectomy for Breast Cancer. *Cancer Nursing*, 15, 5, 363-371.
- WOOD, J.; TAYLOR, S. y LICHMAN, R. (1985). Social Comparison in Adjustment to Breast Cancer. *Journal of Personality and Social Psychology* 49, 5, 1169-1183.
- WOODS, N. y EARP, J. (1978). Women with Cured Breast Cancer: A Study of

Mastectomy Patients in North Carolina. *Nurs. Res.*, 27, 279-285.

WORDEN, J. y WEISSMAN, A. (1975). Psychosocial Components of Lagtime in Cancer Diagnosis. *Journal Psychosomatic*, 19, 69-79.

WORDEN, J. y WEISSMAN, A. (1977). The Fallacy in Postmastectomy Depression. *American Journal Medicine Science*, 273, 169-175.

WORTMAN, C. y DUNKEL-SCHETTER, C. (1979). Interpersonal Relationships and Cancer. *Journal of Social Issues*. 35, 120-155.

WORTMAN, C. (1984). Social Support and Cancer Patient. Conceptual and Methodological Issues. *Cancer* 54, 2339-2360.

ZAMORA, P.; MARTINEZ, B. y GARCIA DE PAREDES, M.L. (1992). Quimioterapia Coadyuvante. En Gonzalez Baron (Ed.). *Oncología Clínica*. Iberoamericana. McGraw-Hill.

ZODERMAN, A.; COSTA, P. y McCRAE, R. (1989). Depression as a Risk for Cancer Morbidity and Mortality in a Nationally Representative Sample. *Journal American Medicine Association*, 262, 1191-1195.

## **VII. ANEXO**

**ANEXO I**

**PROTOCOLO**

**Fecha:**  
**Nº Historia:**

**Nombre:**

**Edad:**

**Estado civil:**

**Hijos:**

**Dirección:**

**Teléfono:**

**Ciudad:**

**C.P.**

**Profesión:**

**Situación laboral: Activo**

**Baja**  
**Excedencia**  
**Paro**  
**Otros**

**Servicio de procedencia:**

**¿Ha recibido información sobre su diagnóstico?**

**¿Ha recibido información sobre su tratamiento?**

**Acude a consulta: Sola**

**Acompañada:**

**Pareja**  
**Madre**  
**Hija/o**  
**Amiga/o**  
**Otros**

**Observaciones:**

## ANEXO II

### ENTREVISTA PRE-QUIRÚRGICA

Nombre:  
Apellidos:  
Edad:

Fecha:  
Nº Historia:

¿Con qué doctor a pasado consulta?

¿Como se siente ante el ingreso en el hospital y ante la intervención quirúrgica?  
(Deprimida, nerviosa, incrédula, bien) ¿En qué lo nota?

¿Que tipo de miedos o preocupaciones le ha provocado esta situación? (Valore en una escala de 1= preocupación mínima a 5=preocupación máxima el grado de intensidad de cada una de ellas).

- Anestesia
- Posibles complicaciones
- Dejar su casa durante cierto tiempo
- Dejar el trabajo
- Abandono de actividades placenteras
- Tiempo que va a permanecer en el hospital
- Dolores
- Otros

¿Como va a informar a su familia y redes de apoyo?

¿Como piensa que lo van a aceptar?

- Pareja
- Hijos
- Padres
- Amigos
- Compañeros

¿Que tipo de apoyo cree que le van a dar?

- Pareja
- Hijos
- Padres
- Amigos
- Compañeros

**Actividades cotidianas:**

<b>Actividades</b>	<b>Frecuencia Horas/día</b>	<b>Satisfacción Escala 1-5</b>
Cuidado de la casa		
Cuidado de los hijos		
Televisión		
Cine/teatro		
Música		
Lectura		
Salir con amigos		
Viajar		
Practicar deportes		
Trabajo		
Otros		

**¿Como cree que se van a ver afectadas estas actividades en el futuro?**

**¿Como valora su imagen corporal en una escala de 1 a 5 (donde 1=mal y 5=muy bien)?**

**¿Piensa que su trastorno se va a resolver en breve y de forma satisfactoria?**

## ANEXO III

### STAI

A-R

A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse a sí mismo.

Lea cada frase y señale la puntuación 0 a 3 que indique mejor como se SIENTE Vd. EN GENERAL, en este momento. No hay respuestas buenas o malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente.

*Casi nunca=0      A veces=1      A menudo=2      Casi siempre=3*

- |   |   |   |   |   |
|---|---|---|---|---|
| 21. Me siento bien.....   | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 22. Me canso rápidamente.....   | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 23. Siento ganas de llorar.....   | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 24. Me gustaría ser tan feliz como otros.....   | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 25. Pierdo oportunidades por no decidirme pronto.....                                   | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 26. Me siento descansado.....   | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 27. Soy una persona tranquila serena y sosegada.....                                    | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 28. Veo que las dificultades se amontonan y no puedo con ellas.....                     | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 29. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia.....                                | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 30. Soy feliz.....  | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 31. Suelo tomar las cosas demasiado seriamente.....                                     | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 32. Me falta confianza en mi mismo.....   | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 33. Me siento seguro.....   | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 34. No suelo afrontar las crisis o dificultades.....                                    | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 35. Me siento triste (melancólico).....   | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 36. Estoy satisfecho.....   | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 37. Me rondan y molestan pensamientos sin importancia.....                              | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 38. Me afectan tanto los desengaños que no puedo olvidarlos.....                        | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 39. Soy una persona estable.....  | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 40. Cuando pienso sobre asuntos y preocupaciones actuales me pongo tenso y agitado..... | 0 | 1 | 2 | 3 |

## ANEXO IV

### STAI

A-E

A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse a sí mismo.

Lea cada frase y señale la puntuación 0 a 3 que indique mejor como se SIENTE Vd. AHORA MISMO, en este momento. No hay respuestas buenas o malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente.

Nada=0      Algo=1      Bastante=2      Mucho=3

1. Me siento calmado.....	0	1	2	3
2. Me siento seguro.....	0	1	2	3
3. Estoy tenso.....	0	1	2	3
4. Estoy contrariado.....	0	1	2	3
5. Me siento cómodo (estoy a gusto).....	0	1	2	3
6. Me siento alterado.....	0	1	2	3
7. Estoy preocupado ahora por posibles desgracias futuras.....	0	1	2	3
8. Me siento descansado.....	0	1	2	3
9. Me siento angustiado.....	0	1	2	3
10. Me siento confortable.....	0	1	2	3
11. Tengo confianza en mi mismo.....	0	1	2	3
12. Me siento nervioso.....	0	1	2	3
13. Estoy desasosegado.....	0	1	2	3
14. Me siento muy "atado" (como oprimido).....	0	1	2	3
15. Estoy relajado.....	0	1	2	3
16. Me siento satisfecho.....	0	1	2	3
17. Estoy preocupado.....	0	1	2	3
18. Me siento aturdido y sobreexcitado.....	0	1	2	3
19. Me siento alegre.....	0	1	2	3
20. En este momento me siento bien.....	0	1	2	3

## ANEXO V

### BDI

A continuación se expresan varias respuestas posibles a cada uno de los 21 apartados. Delante de cada frase marque con una cruz la frase que mejor refleje su situación actual.

1.

- Esta tristeza me produce verdadero sufrimiento
- No me encuentro triste
- Me siento algo triste y deprimido
- Ya no soporto esta pena
- tengo siempre como una pena encima que no me la puedo quitar

2.

- Me siento desanimado cuando pienso en el futuro
- Creo que nunca me recuperaré de mis penas
- No soy especialmente pesimista, ni creo que las cosas me vayan a ir mal
- No espero nada bueno de la vida
- No espero nada. Esto no tiene remedio

3.

- He fracasado totalmente como persona (Padre, madre, marido, hijo, profesional, etc..)
- He tenido mas fracasos que la mayoría de la gente
- Siento que he hecho pocas cosas que valgan la pena
- No me considero fracasado
- Veo mi vida llena de fracasos

4.

- Ya nada me llena
- Me encuentro insatisfecho conmigo mismo
- Ya no me divierte lo que antes me divertía
- No estoy especialmente insatisfecho
- Estoy harto de todo

5.

- A veces me siento despreciable y mala persona
- Me siento bastante culpable
- Me siento prácticamente todo el tiempo mala persona y despreciable
- Me siento muy infame (perverso, canalla) y despreciable
- No me siento culpable

6.

- Presiento que algo malo me puede suceder
- Siento que merezco ser castigado
- No pienso que esté siendo castigado

- Siento que me están castigando o me castigarán
- Quiero que me castiguen

7.

- Estoy descontento conmigo mismo
- No me aprecio
- Me odio (me desprecio)
- Estoy asqueado de mí
- Estoy satisfecho de mí mismo

8.

- No creo ser peor que otros
- Me acuso a mí mismo de todo lo que va mal
- Me siento culpable de todo lo malo que ocurre
- Siento que tengo muchos y muy graves defectos
- Me critico mucho a causa de mis debilidades y errores

9.

- Tengo pensamientos de hacerme daño, pero no llegaría a hacerlo
- Siento que estaría mejor muerto
- Siento que mi familia estaría mejor si yo muriera
- Tengo planes decididos de suicidarme
- Me mataría si pudiera
- No tengo pensamientos de hacerme daño

10.

- No lloro mas de lo habitual
- Antes podía llorar, ahora no lloro ni aún queriéndolo
- Ahora lloro continuamente. No puedo evitarlo
- Ahora lloro mas de lo normal

11.

- No estoy mas irritable que normalmente
- Me irrito con mas facilidad que antes
- Me siento irritado todo el tiempo
- Ya no me irrita ni lo que antes me irritaba

12.

- He perdido todo mi interés por los demás y no me importan en absoluto
- Me intereso por la gente menos que antes
- No he perdido mi interés por los demás
- He perdido casi todo mi interés por los demás y apenas tengo sentimientos hacia ellos

13.

- Ahora estoy inseguro de mi mismo y procuro evitar el tomar decisiones
- Tomo mis decisiones como siempre
- Ya no puedo tomar decisiones en absoluto
- Ya no puedo tomar decisiones sin ayuda

14.

- Estoy preocupado porque me veo mas viejo y desmejorado
- Me siento feo y repulsivo
- No me siento con peor aspecto que antes
- Siento que hay cambios en mi aspecto físico que me hacen parecer desagradable (o menos atractivo)

15.

- Puedo trabajar tan bien como antes
- Tengo que esforzarme mucho para hacer cualquier cosa
- No puedo trabajar en nada
- Necesito un esfuerzo extra para empezar a hacer algo
- No trabajo tan bien como lo hacía antes

16.

- Duermo tan bien como antes
- Me despierto mas cansado por la mañana
- Me despierto una o os horas antes de lo normal y me resulta difícil volver a dormir
- Tardo una o dos horas en dormir por la noche
- Me despierto sin motivo en mitad de la noche y tardo en volver a dormirme
- Me despierto temprano todos los días y no duermo mas de cinco horas
- Tardo mas de dos horas en dormirme y no duermo mas de cinco horas
- No logro dormir mas de tres o cuatro horas seguidas

17.

- Me canso mas fácilmente que antes
- Cualquier cosa que hago me fatiga
- No me canso más de lo normal
- Me canso tanto que no puedo hacer nada

18.

- He perdido totalmente el apetito
- Mi apetito no es tan bueno como antes
- Mi apetito es ahora mucho menor
- Tengo el mismo apetito que antes

19.

- No he perdido peso últimamente
- He perdido más de 2 1/2 Kgs.
- He perdido más de 5 Kgs.
- He perdido más de 7 1/2 Kgs.

20.

- Estoy tan preocupado por mi salud que me es difícil pensar en otras cosas.
- Estoy preocupado por dolores y trastornos
- No me preocupa mi salud mas de lo normal
- Estoy constantemente pendiente de lo que me sucede y de como me encuentro

**21.**

- Estoy menos interesado por el sexo que antes**
- He perdido todo mi interés por el sexo**
- Apenas me siento atraído sexualmente**
- No he notado ningún cambio en mi atracción por el sexo**

## ANEXO VI

### ESCALA AUTOAPLICADA PARA LA EVALUACIÓN DEL ESTRÉS-APOYO SOCIAL DEL "DEPARTMENT OF MENTAL HEALTH DE CALIFORNIA"

Marque con una cruz las respuestas correctas que corresponda a las siguientes preguntas sobre acontecimientos que usted haya experimentado en los últimos doce meses.

#### A) ÁREA PERSONAL

1. ¿Ha sufrido heridas serias, traumatismos graves o ha padecido alguna enfermedad?.....SI NO
2. ¿Ha tenido problemas emocionales con las drogas o el alcohol?..... SI NO
3. ¿Se ha casado?..... SI NO
4. ¿Ha sentido la muerte de un familiar o amigo íntimo?..... SI NO
5. ¿Ha tenido problemas con sus amigos, vecinos o compañeros?..... SI NO
6. ¿Ha empezado o terminado su estancia en el colegio, instituto, o un programa de formación profesional?..... SI NO

#### B) ÁREA LABORAL Y ECONÓMICA

1. ¿Ha sufrido la perdida de trabajo? ¿Se ha jubilado? ¿Está en paro?..... SI NO
2. ¿Ha comprado o vendido alguna casa o piso?..... SI NO
3. ¿Ha cambiado de trabajo? ¿Ha ascendido en su puesto de trabajo?..... SI NO
4. ¿Ha tenido problemas con su jefe?..... SI NO

#### C) ÁREA FAMILIAR

1. ¿Ha sufrido la muerte de su esposo/a o miembro de la familia directo?... SI NO
2. ¿Se ha divorciado?..... SI NO
3. ¿Se ha separado o reconciliado?..... SI NO
4. ¿Ha sufrido alguna enfermedad seria o traumatismo o herida algún miembro de la familia?..... SI NO
5. ¿Ha habido algún embarazo o nacimiento en la familia?..... SI NO
6. ¿Ha habido discusiones familiares o problemas con la familia política?... SI NO
7. ¿Se ha ido o vuelto a casa alguno de sus miembros (niños)?..... SI NO
8. ¿Ha habido parientes que se han trasladado a su hogar?..... SI NO
9. ¿Se ha trasladado a una nueva residencia?..... SI NO

## ANEXO VII

### NIVEL DE APOYO SOCIAL

Para las preguntas que a continuación se presentan, marque con una cruz (X) el círculo que antecede a la respuesta que mejor refleje su situación.

1. ¿A cuantas personas cuenta una riña o el problema que ha tenido en su trabajo?
  - .Ninguna
  - .Una o dos
  - .Dos o tres
  - .Cuatro o mas
  
2. ¿A cuantos vecinos hace favores: prestar alimentos, herramientas o utensilios de la casa, les lleva en coche, les cuida los bebes, etc.?
  - .Ninguno
  - .Uno
  - .Dos o tres
  - .Cuatro o mas
  
3. ¿Tiene un esposo/a o compañero/a?
  - .No
  - .Varios compañeros distintos
  - .Un compañero permanente
  - .Casado o vive con alguien
  
4. ¿Con que frecuencia los amigos o miembros de la familia allegados le visitan en su casa?
  - .Raramente
  - .Una vez al mes
  - .Varias veces al mes
  - .Una vez a la semana o mas
  
5. ¿A cuantos amigos o miembros de la familia habla usted sobre problemas personales?
  - .Ninguno
  - .Uno o dos
  - .Tres a cinco
  - .Seis o mas
  
6. ¿Con que frecuencia participa en grupos sociales, de comunidad o de deporte?
  - .Raramente
  - .Una vez al mes
  - .Varias veces al mes
  - .Una vez a la semana o mas

## ANEXO VIII

Nº Historia:

Nombre:

Apellidos:

¿Que grado de estrés le producen los acontecimientos cotidianos?

	Nivel Subjetivo de Estrés	Frecuencia Semanal
Familiares		
Laborales		
Económicos		
Personales		
De los amigos		
Del ocio		
Tráfico y transporte		

¿Como son sus relaciones con otras personas?

	Familia	Amigos	Pareja	Vecinos	Compañeros	Profesionales de ayuda
Grado de preferencia						
Existencia (SI/NO)						
Utilización						
Satisfacción						
Me dan afecto y cariño						
Me ayudan económicamente						

## ANEXO IX

### LOT

Por favor, sea tan honesto y preciso como le sea posible. Intente que la respuesta dada a cada pregunta no influya en sus respuestas a las preguntas siguientes. En esta prueba no existen respuestas correctas o incorrectas. Responda de acuerdo a sus propios sentimientos y no pensando en como contestaría la mayoría de las personas.

Responda a todas las preguntas rodeando con un circulo aquella que se ajuste mejor a su opinión

A= Estoy muy de acuerdo

B= Estoy algo de acuerdo

C= No estoy ni en acuerdo ni en desacuerdo

D= Estoy algo en desacuerdo

E= Estoy muy en desacuerdo

1. Cuando no se sabe que va a suceder, normalmente espero lo mejor..... A B C D E
2. Me resulta fácil relajarme.....A B C D E
3. Cuando algo malo puede ocurrirme, termina sucediéndome..... A B C D E
4. Siempre miro el lado positivo de las cosas..... A B C D E
5. Siempre soy optimista sobre mi futuro..... A B C D E
6. Disfruto mucho con los amigos.....A B C D E
7. Para mi es importante mantenerme ocupado..... A B C D E
8. Casi nunca espero que las cosas vayan a ir como yo deseo..... A B C D E
9. Las cosas nunca suceden del modo en que yo quiero..... A B C D E
10. No me enfado demasiado fácilmente..... A B C D E
11. Creo en la idea de que "en todo se puede encontrar un aspecto positivo".....A B C D E
12. Pocas veces cuento con que vayan a sucederme cosas buenas.....

## ANEXO X

### DES

Este cuestionario consiste en una lista de veinte frases. Por favor, léalas cuidadosamente una a una antes de contestar. Si la frase describe su opinión durante las dos pasadas semanas (incluyendo hoy mismo), escriba una "V" ("verdadero") en la línea que precede el comienzo de la frase; si la frase no refleja su opinión, escriba una "F" ("falso") en la citada línea.

- 1. Contemplo el futuro con entusiasmo y esperanza.
- 2. Mas vale que abandone todo porque no puedo conseguir que mis cosas puedan mejorar.
- 3. Cuando las cosas van mal, me ayuda saber que no pueden continuar así toda la vida
- 4. No puedo imaginar lo que será mi vida dentro de 10 años.
- 5. Tengo bastante tiempo para realizar las cosas que mas deseo hacer
- 6. En el futuro espero tener éxito en lo que mas me interesa
- 7. Mi futuro parece oscuro
- 8. Creo que soy especialmente afortunado y espero obtener mas cosas en la vida que el termino medio d las personas
- 9. No consigo oportunidades y, además, no hay razón para creer que las tenga en el futuro
- 10. Mis experiencias pasadas me han preparado bien para el futuro
- 11. Todo lo que puedo prever es mas desagradable que agradable
- 12. No tengo la esperanza de conseguir realmente lo que deseo
- 13. Cuando miro hacia el futuro creo que seré mas feliz de lo que soy ahora
- 14. Las cosas no se realizarán de la manera en que yo quiero
- 15. Tengo una gran fe en el futuro
- 16. Es una estupidez desear algo pues nunca consigo lo que quiero
- 17. Es muy poco probable que logre alguna verdadera satisfacción en el futuro
- 18. El futuro se me presenta muy poco claro e incierto
- 19. Preveo tiempos mejores que peores
- 20. Es inútil que intente conseguir lo que realmente quiero, porque probablemente no lo conseguiré.

## ANEXO XI

### COPE

1= Habitualmente no hago esto en absoluto

2= Habitualmente hago esto un poco

3= Habitualmente hago esto bastante

4= Habitualmente hago esto mucho

1. Intento desarrollarme como persona como resultado de la experiencia..... 1 2 3 4
2. Me vuelco en el trabajo y en otras actividades sustitutivas para apartar cosas de mi mente..... 1 2 3 4
3. Me altero y dejo que mis emociones afloren..... 1 2 3 4
4. Intento conseguir consejo de alguien sobre que hacer..... 1 2 3 4
5. Concentro mis esfuerzos en hacer algo acerca de ello..... 1 2 3 4
6. Me digo a mi mismo "esto no es real"..... 1 2 3 4
7. Confío en Dios..... 1 2 3 4
8. Me río de la situación..... 1 2 3 4
9. Admito que no puedo hacerle frente y dejo de intentarlo..... 1 2 3 4
10. Me disuado a mi mismo de hacer algo demasiado rápidamente..... 1 2 3 4
11. Hablo de mis sentimientos con alguien..... 1 2 3 4
12. Utilizo alcohol o drogas para hacerme sentir mejor..... 1 2 3 4
13. Me acostumbro a la idea de lo que pasó..... 1 2 3 4
14. Hablo con alguien para averiguar más acerca de la situación..... 1 2 3 4
15. Evito distraerme con otros pensamientos o actividades..... 1 2 3 4
16. Sueño despierto con cosas diferentes de esta..... 1 2 3 4
17. Me altero y soy realmente consciente de ello..... 1 2 3 4
18. Busco la ayuda de Dios..... 1 2 3 4
19. Elaboro un plan de acción..... 1 2 3 4
20. Hago bromas sobre ello..... 1 2 3 4
21. Acepto que esto ha pasado y que no se puede cambiar..... 1 2 3 4
22. Demoro hacer algo acerca de ello hasta que la situación lo permita. 1 2 3 4
23. Intento conseguir apoyo emocional de amigos o familiares..... 1 2 3 4
24. Simplemente dejo de intentar alcanzar mi objetivo..... 1 2 3 4
25. Tomo medidas adicionales para intentar hacer desaparecer el problema..... 1 2 3 4
26. Intento perderme un rato bebiendo alcohol o consumiendo drogas... 1 2 3 4
27. Me niego a creer que ha sucedido..... 1 2 3 4
28. Dejo aflorar mis sentimientos..... 1 2 3 4
29. Intento verlo de manera diferente para hacerlo parecer más positivo..... 1 2 3 4
30. Hablo con alguien que pueda hacer algo concreto acerca del problema..... 1 2 3 4

31. Duermo mas de lo habitual.....1 2 3 4
32. Intento proponer una estrategia sobre que hacer..... 1 2 3 4
33. Me centro en hacer frente a este problema, y si es necesario dejo  
otras cosas un poco de lado..... 1 2 3 4
34. Consigo el apoyo y comprensión de alguien..... 1 2 3 4
35. Bebo alcohol o tomo drogas para pensar menos en ello..... 1 2 3 4
36. Bromeo sobre ello..... 1 2 3 4
37. Renuncio a conseguir lo que quiero..... 1 2 3 4
38. Busco algo bueno en lo que está sucediendo..... 1 2 3 4
39. Pienso en como podría manejar mejor el problema..... 1 2 3 4
40. Finjo que no ha sucedido realmente..... 1 2 3 4
41. Me aseguro de no empeorar las cosas por actuar precipitadamente.. 1 2 3 4
42. Intento firmemente evitar que otras cosas interfieran con mis  
esfuerzos por hacer frente a esto..... 1 2 3 4
43. Voy al cine o veo la televisión para pensar menos en ello.....1 2 3 4
44. Acepto la realidad del hecho que ha sucedido..... 1 2 3 4
45. Pregunto a personas que han tenido experiencias similares que  
hicieron..... 1 2 3 4
46. Siento mucho malestar emocional y termino por expresar ese  
malestar.....1 2 3 4
47. Llevo a cabo una acción directa entorno al problema..... 1 2 3 4
48. Intento encontrar alivio en mi religión..... 1 2 3 4
49. Me obligo a esperar el momento adecuado para hacer algo..... 1 2 3 4
50. Hago bromas de la situación..... 1 2 3 4
51. Reduzco la cantidad de esfuerzo que pongo en marcha para resolver  
el problema.....1 2 3 4
52. Hablo con alguien de como me siento.....1 2 3 4
53. Utilizo alcohol o drogas para ayudarme a superarlo..... 1 2 3 4
54. Aprendo a vivir con ello..... 1 2 3 4
55. Dejo de lado otras actividades para concentrarme en esto..... 1 2 3 4
56. Medito profundamente acerca de que pasos tomar..... 1 2 3 4
57. Actúo como si nunca hubiera sucedido.....1 2 3 4
58. Hago lo que ha de hacerse, paso a paso.....1 2 3 4
59. Aprendo algo de la experiencia..... 1 2 3 4
60. Rezo mas de lo habitual.....1 2 3 4

## ANEXO XII

### CARES

**NOMBRE:**

**FECHA:**

**EDAD:**

**FECHA DEL DIAGNOSTICO:**

**FECHA DE LA OPERACIÓN:**

**FECHA DE SEGUIMIENTO:**

**TIPO DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:**

**FECHA DE DURACIÓN:**

### INSTRUCCIONES

Esto es una lista de situaciones problemáticas que describen situaciones o experiencias que tú tienes o has tenido con el cáncer. Indica la que se pueda aplicar a ti durante el último mes incluido hoy.

Indique el estado de el problema:

**0= Nada**

**1= Un poco**

**2= Bastante**

**3= Mucho**

**4= Muchísimo**

1.- Tengo dificultad para inclinarme y levantarme.	0 1 2 3 4	S N
2.- Tengo dificultad para andar o moverme.	0 1 2 3 4	S N
3.- Tengo dificultad para realizar actividades físicas como correr o practicar algún tipo de deporte.	0 1 2 3 4	S N
4.- No tengo la energía que tenía antes.	0 1 2 3 4	S N
5.- Tengo dificultad para conducir.	0 1 2 3 4	S N
6.- Tengo dificultad para realizar las tareas domésticas cotidianas.	0 1 2 3 4	S N

7.- Tengo dificultad para las actividades de cuidado personal, como bañarme o cepillarme los dientes, aseoarme.	0 1 2 3 4	S N
8.- Tengo dificultad para prepara la comida.	0 1 2 3 4	S N
9.- No estoy tan interesada en actividades recreativas como lo estaba antes.	0 1 2 3 4	S N
10.- No disfruto tanto en las actividades recreativas como antes.	0 1 2 3 4	S N
11.- No tengo suficientes actividades agradables para llenar el día.	0 1 2 3 4	S N
12.- Tengo dificultades para planificar actividades debido al cáncer.	0 1 2 3 4	S N
13.- No puedo ganar peso.	0 1 2 3 4	S N
14.- Continúo perdiendo peso.	0 1 2 3 4	S N
15.- Encuentro la comida inapetente.	0 1 2 3 4	S N
16.- La comida me sabe mal.	0 1 2 3 4	S N
17.- Tengo dificultad para tragar.	0 1 2 3 4	S N
18.- El cáncer y su tratamiento me impiden trabajar.	0 1 2 3 4	S N
19.- El cáncer y/o su tratamiento interfieren con mi capacidad para el trabajo.	0 1 2 3 4	S N
20.- Frecuentemente tengo dolor.	0 1 2 3 4	S N
21.- Tengo dolor crónico por la cicatriz y la cirugía.	0 1 2 3 4	S N
22.- Tengo dolor que no se controla con analgésicos.	0 1 2 3 4	S N
23.- Tengo dolor que controlo con analgésicos.	0 1 2 3 4	S N
24.- Noto que mis ropas no me sientan bien.	0 1 2 3 4	S N
25.- Mis ropas no me valen (cambio de talla).	0 1 2 3 4	S N
26.- Tengo dificultad en encontrar ropas que me queden bien.	0 1 2 3 4	S N
27.- Creo que el equipo médico me oculta información sobre mi cáncer.	0 1 2 3 4	S N
28.- Pienso que los médicos no me explican lo que me están haciendo.	0 1 2 3 4	S N
29.- Pienso que las enfermeras no me explican lo que me están haciendo.	0 1 2 3 4	S N
30.- Tengo dificultad para hacer preguntas a los médicos.	0 1 2 3 4	S N
31.- Tengo dificultad para hacer preguntas a las enfermeras.	0 1 2 3 4	S N

32.- Tengo dificultad en expresar mis sentimientos a los médicos y enfermeras.	0 1 2 3 4	S N
33.- Tengo dificultad para explicar al médico mis nuevos síntomas.	0 1 2 3 4	S N
34.- Tengo dificultad en entender lo que me cuentan los médicos sobre mi enfermedad y su tratamiento.	0 1 2 3 4	S N
35.- Tengo dificultad en entender lo que me cuentan las enfermeras sobre mi enfermedad y su tratamiento.	0 1 2 3 4	S N
36.- Me gustaría tener mas control sobre lo que me hacen los médicos.	0 1 2 3 4	S N
37.- Me gustaría tener mas control sobre lo que me hacen las enfermeras.	0 1 2 3 4	S N
38.- Me siento incómoda al mostrar mi cuerpo a otros a causa de mi enfermedad.	0 1 2 3 4	S N
39.- No me encuentro a gusto mostrando mi cicatriz a otras personas.	0 1 2 3 4	S N
40.- Me siento incómoda tras los cambios habidos en mi cuerpo.	0 1 2 3 4	S N
41.- Me siento frecuentemente ansiosa.	0 1 2 3 4	S N
42.- Me siento frecuentemente deprimida.	0 1 2 3 4	S N
43.- Me siento frecuentemente enfadada.	0 1 2 3 4	S N
44.- Me siento frecuentemente preocupada.	0 1 2 3 4	S N
45.- Me siento frecuentemente desbordada por mis sentimientos y emociones sobre mi enfermedad.	0 1 2 3 4	S N
46.- Tengo trastornos de sueño.	0 1 2 3 4	S N
47.- Tengo dificultad para concentrarme.	0 1 2 3 4	S N
48.- Tengo dificultad en recordar cosas.	0 1 2 3 4	S N
49.- Tengo dificultad para pensar con claridad.	0 1 2 3 4	S N
50.- Me cuesta decirles a mis familiares y amigos que vengán a verme con menos frecuencia.	0 1 2 3 4	S N
51.- Tengo dificultad en decir a mis amigos o parientes que se vayan cuando no me encuentro bien.	0 1 2 3 4	S N
52.- Me cuesta pedir a mis amigos o familiares que hagan algo directo conmigo.	0 1 2 3 4	S N
53.- No se que decir a mis amigos o parientes.	0 1 2 3 4	S N

54.- Me cuesta pedir a mis amigos o parientes que me hagan cosas.	0 1 2 3 4	S N
55.- Me cuesta hablar de mi enfermedad a amigos o parientes.	0 1 2 3 4	S N
56.- Me cuesta pedir a mis amigos o parientes que vengan a verme con mas frecuencia.	0 1 2 3 4	S N
57.- Creo que mis amigos o parientes me dicen que mi aspecto es bueno, cuando yo no me veo así.	0 1 2 3 4	S N
58.- Creo que mis amigos o parientes me ocultan información.	0 1 2 3 4	S N
59.- Creo que mis amigos o parientes evitan hablar conmigo acerca del cáncer.	0 1 2 3 4	S N
60.- Mis amigos o parientes no me visitan con la frecuencia que yo deseo.	0 1 2 3 4	S N
61.- Mis amigos o parientes no me telefonan lo suficiente.	0 1 2 3 4	S N
62.- Mis amigos o parientes están incómodos cuando me visitan.	0 1 2 3 4	S N
63.- A mis amigos o parientes les cuesta hablar conmigo sobre mi enfermedad.	0 1 2 3 4	S N
64.- Me siento incómodo cuando veo a otro paciente recibiendo tratamiento.	0 1 2 3 4	S N
65.- Me pongo nerviosa cuando tengo que ir al hospital.	0 1 2 3 4	S N
66.- Me pongo nerviosa cuando estoy esperando que me vea el médico.	0 1 2 3 4	S N
67.- Me pongo nerviosa cuando estoy esperando a que me digan el resultado de las pruebas.	0 1 2 3 4	S N
68.- Me pongo nerviosa cuando me están haciendo las pruebas diagnósticas.	0 1 2 3 4	S N
69.- Me pongo nerviosa cuando me sacan sangre.	0 1 2 3 4	S N
70.- Me preocupa si estará siendo efectivo mi tratamiento.	0 1 2 3 4	S N
71.- Me preocupo sobre si el cáncer está progresando.	0 1 2 3 4	S N
72.- Me preocupo sobre si podré ser capaz de cuidarme a mi misma.	0 1 2 3 4	S N
73.- Me preocupo sobre como mi familia se arreglará si yo muero.	0 1 2 3 4	S N
74.- No me siento atractiva sexualmente.	0 1 2 3 4	S N

75.- No pienso que mi pareja(s) me encuentra atractiva sexualmente.	0 1 2 3 4	S N
76.- No estoy interesada en las relaciones sexuales.	0 1 2 3 4	S N
77.- No pienso que mi pareja(s) esté interesada en mantener relaciones sexuales conmigo.	0 1 2 3 4	S N
78.- Algunas veces no acudo a las citas con el médico.	0 1 2 3 4	S N
79.- A veces no acudo a mi tratamiento.	0 1 2 3 4	S N
80.- A veces no sigo la medicación como me la han prescrito.	0 1 2 3 4	S N
81.- A veces no sigo las instrucciones de mi médico.	0 1 2 3 4	S N
82.- Tengo problemas económicos.	0 1 2 3 4	S N
83.- Tengo problemas con el seguro.	0 1 2 3 4	S N
84.- Tengo problemas con el transporte para ir o volver de las citas médicas o traslados.	0 1 2 3 4	S N
85.- Estoy ganando demasiado peso.	0 1 2 3 4	S N
86.- Encuentro algunos procedimientos diagnósticos extremadamente dolorosos.	0 1 2 3 4	S N
87.- Tengo frecuentes episodios de diarrea.	0 1 2 3 4	S N
88.- A veces no controlo mi orina.	0 1 2 3 4	S N

¿Tienes niños? SI NO  
Si no, pasa a la siguiente sección.

89.- Tengo dificultad en cuidar a mis hijos y/o nietos.	0 1 2 3 4	S N
90.- Tengo dificultad en ayudar a mis hijos para afrontar mi enfermedad.	0 1 2 3 4	S N
91.- Tengo dificultad en ayudar a mis hijos para que hablen de mi enfermedad.	0 1 2 3 4	S N

¿Estas trabajando o lo has hecho el mes pasado? SI NO  
Si no, pasa a la siguiente sección.

92.- Tengo dificultad en hablar a mi jefe sobre mi enfermedad.	0 1 2 3 4	S N
93.- Me cuesta hablar con mis compañeros sobre mi enfermedad.	0 1 2 3 4	S N
94.- Me cuesta decirle a mi jefe que hay cosas que no puedo hacer a causa de mi enfermedad.	0 1 2 3 4	S N
95.- Tengo dificultad en pedir permiso en el trabajo para los tratamientos médicos.	0 1 2 3 4	S N
96.- Estoy preocupada por si me despiden.	0 1 2 3 4	S N

¿Buscaste trabajo el mes pasado? SI NO  
Si no, pasa a la siguiente sección.

97.- Tengo dificultad para encontrar un nuevo trabajo desde diagnóstico de cáncer.	0 1 2 3 4	S N
98.- Creo que los jefes son reacios a contratar a alguien con cáncer.	0 1 2 3 4	S N

¿Has intentado mantener relaciones sexuales desde tu diagnóstico? SI NO  
Si no, pasa a la siguiente sección.

99.- Encuentro que la frecuencia de mis relaciones sexuales ha decrecido.	0 1 2 3 4	S N
100.- Tengo dificultades en excitarme sexualmente.	0 1 2 3 4	S N
101.- Tengo dificultades en alcanzar lubricación.	0 1 2 3 4	S N
102.- Tengo dificultades en tener un orgasmo.	0 1 2 3 4	S N

¿Estas casada o tienes una relación significativa? SI NO  
Si no, pasa a la siguiente sección.

103.- Mi pareja y yo tenemos dificultades para hablar sobre nuestros sentimientos.	0 1 2 3 4	S N
104.- Mi pareja y yo tenemos dificultades para hablar sobre nuestros miedos.	0 1 2 3 4	S N
105.- Mi pareja y yo tenemos dificultad para hablar sobre que ocurrirá después de mi muerte.	0 1 2 3 4	S N
106.- Mi pareja y yo tenemos dificultades en hablar sobre nuestro futuro.	0 1 2 3 4	S N
107.- Mi pareja y yo tenemos dificultad en hablar sobre mi enfermedad y lo que podría ocurrir.	0 1 2 3 4	S N
108.- Mi pareja y yo tenemos problemas para hablar sobre testamentos y acuerdos financieros o arreglos económicos.	0 1 2 3 4	S N
109.- No me apetece abrazar, besar y acariciar a mi pareja.	0 1 2 3 4	S N
110.- A mi pareja no le apetece abrazarme, besarme o acariciarme.	0 1 2 3 4	S N
111.- No me apetece tocar a mi pareja.	0 1 2 3 4	S N
112.- Mi pareja no está interesada en tocarme.	0 1 2 3 4	S N
113.- Mi pareja y yo no nos llevamos tan bien como antes.	0 1 2 3 4	S N
114.- Mi pareja y yo nos enfadamos mas a menudo que antes.	0 1 2 3 4	S N
115.- Mi pareja y yo llevamos tanto tiempo juntos que descargamos la tensión el uno sobre el otro.	0 1 2 3 4	S N
116.- Mi pareja y yo estamos mas distantes de lo habitual.	0 1 2 3 4	S N
117.- Mi pareja no me dejará hacer actividades que soy capaz de hacer.	0 1 2 3 4	S N
118.- Mi pareja pasa demasiado tiempo cuidándome.	0 1 2 3 4	S N
119.- Mi pareja no me cuida suficiente.	0 1 2 3 4	S N
120.- Me cuesta pedirle a mi pareja que me cuide.	0 1 2 3 4	S N

¿Estas soltera o no tienes relaciones significativa? SI NO  
Si no, pasa a la siguiente sección.

121.- Me cuesta iniciar contactos con personas del otro sexo (potenciales parejas).	0 1 2 3 4	S N
122.- Tengo dificultad en conocer potenciales parejas.	0 1 2 3 4	S N
123.- Tengo miedo en ir a lugares a los que solía ir para conocer nuevas personas.	0 1 2 3 4	S N
124.- Me cuesta hablar a un nuevo amigo sobre mi enfermedad y su tratamiento.	0 1 2 3 4	S N
125.- Tengo miedo en iniciar una relación de pareja (sexuales) con alguien.	0 1 2 3 4	S N

¿Has recibido tratamiento de quimioterapia el mes pasado?  
SI NO  
Si no, pasa a la siguiente sección.

126.- Me pongo nerviosa cuando me ponen la quimioterapia.	0 1 2 3 4	S N
127.- Siento nauseas antes y/o durante la quimioterapia.	0 1 2 3 4	S N
128.- Vomito antes y/o durante la quimioterapia.	0 1 2 3 4	S N
129.- Me mareo cuando pienso sobre mi quimioterapia.	0 1 2 3 4	S N
130.- Siento nauseas después de recibir la quimioterapia.	0 1 2 3 4	S N
131.- Vomito después de la quimioterapia.	0 1 2 3 4	S N
132.- Me siento fatigada después de la quimioterapia.	0 1 2 3 4	S N
133.- Tengo otros efectos secundarios después de la quimioterapia.	0 1 2 3 4	S N
134.- He perdido mi pelo y/o está creciendo mas lentamente a causa de la quimioterapia.	0 1 2 3 4	S N

¿Has recibido tratamiento radioterápico el mes pasado? SI NO

Si no, pasa a la siguiente sección.

135.- Me siento fatigado después de la radioterapia.	0 1 2 3 4	S N
136.- Estoy nerviosa cuando me están dando el tratamiento de radioterapia.	0 1 2 3 4	S N
137.- Siento nauseas o vómitos después de la radioterapia.	0 1 2 3 4	S N

¿Te han realizado una mastectomía? SI NO

Si no, pasa a la siguiente sección.

138.- Tengo problema con el cuidado y mantenimiento de mi mastectomía.	0 1 2 3 4	S N
--	-----------	-----

¿Tiene prótesis? SI NO

Si no, pasa a la siguiente sección.

139.- Tengo dificultades con mi prótesis mamaria.	0 1 2 3 4	S N
---	-----------	-----

1