

TÍTULO TESIS DOCTORAL:

“ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA EN POBLACIÓN
NORMAL,
TRASTORNOS MÉDICO-FUNCIONALES
Y
ENFERMOS PSIQUIÁTRICOS”

DEPARTAMENTO DE PERSONALIDAD,
EVALUACIÓN PSICOLÓGICA
Y TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS I

DIRECTORES:

PROF. DR. D. JOSÉ LUIS GONZÁLEZ DE
RIVERA Y REVUELTA
PROF. DR. D. JUAN ANTONIO CRUZADO
RODRÍGUEZ

AGRADECIMIENTOS

Indirectamente en la elaboración de cualquier trabajo de investigación y, en realidad, en cualquier acción que se emprende en la vida, intervienen numerosas personas que influyen desde el momento del nacimiento mismo. A todas ellas, a pesar de no mencionarse explícitamente a continuación, quiero manifestarles mi sincero agradecimiento por su aportación en mi formación tanto humana como profesional, que ha posibilitado sin lugar a dudas la realización de esta Tesis Doctoral.

Sin embargo, de forma particular quiero agradecer la ayuda recibida por parte de diversas personas para la realización de este trabajo de investigación. He de agradecer al **Dr. Luis Hernández Herrero**, Médico Jefe del Departamento de Salud Laboral de la empresa Luike-Motorpress y al **Dr. José Luis De la Hoz**, Jefe de la Unidad de ATM del Servicio de Estomatología de la Fundación Jiménez Díaz, su inestimable colaboración e interés en el estudio del estrés y la psicopatología facilitando el acceso a gran parte de la muestra utilizada. Así mismo, he de agradecer al **Profesor Juan Antonio Cruzado**, uno de los directores de esta Tesis, su interés hacia este trabajo y sus oportunos consejos, todo ello con una exquisita amabilidad.

Finalmente, quiero agradecer las dos ayudas que sin lugar a dudas considero más decisivas en la realización de este trabajo. Por una parte, he de agradecer de una forma especial la ayuda del **Profesor José Luis González de Rivera**, igualmente Director de esta Tesis Doctoral. Sin lugar a dudas, desde el primer momento en el que empecé a colaborar con él dentro de la Unidad de Medicina Psicosomática del Servicio de Psiquiatría de la Fundación Jiménez Díaz, he tenido el gran

privilegio de beneficiarme de su sabiduría generosa día a día, de una forma natural y espontánea, ya no sólo en el campo de la investigación, sino también en el ámbito aplicado, mostrándome siempre una forma fácil de aplicar los conocimientos de la teoría y la investigación a la actividad profesional.

Por otra parte, no puedo olvidar la continua ayuda que he recibido de mis padres **Aquilino y Amparo** que, en gran medida han posibilitado el que pueda presentar este trabajo de investigación, al haberme facilitado el acceso a una formación académica al mejor nivel y apoyarme con su ánimo y afecto.

ÍNDICE

1.- CONCEPTOS TEÓRICOS.....	6
*INTRODUCCIÓN-RESUMEN.....	7
1.- EL ESTRÉS Y EL BIENESTAR.....	9
2.- CONCEPTUALIZACIÓN DEL ESTRÉS.....	14
2.1.- El concepto de estrés a lo largo de la Historia.....	14
2.2.- Formas actuales de entender el estrés.....	20
2.3.- Implicaciones del estrés.....	24
2.3.1.- Investigación sobre los factores de estrés.....	24
2.3.2.- La respuesta de estrés en el organismo y sus determinantes.....	29
3.- CONCEPTUALIZACIÓN DE LA PSICOPATOLOGÍA.....	33
3.1.- El concepto de normalidad-psicopatología: continuidad versus discontinuidad.....	33
3.2.- Sintomatología psicopatológica y dimensiones de psicopatología.....	38
3.3.- El diagnóstico psicopatológico: el síntoma, el proceso psicológico y la dinámica mental.....	40

4.- MEDICIÓN DEL ESTRÉS Y LA SINTOMATOLOGÍA PSICOPATOLÓGICA.....	43
4.1.- Aspectos generales de medición.....	43
4.2.- La medición del estrés.....	45
4.3.- La medición de la psicopatología.....	54
5.- RELACIONES ENTRE ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA.....	56
II.- TRABAJO EMPÍRICO.....	63
1.- INTRODUCCIÓN.....	64
2.- HIPÓTESIS.....	66
3.- MÉTODO.....	67
3.1.- SUJETOS.....	67
3.2.- MATERIAL.....	71
3.3.- PROCEDIMIENTO.....	81
4.- RESULTADOS.....	84

5.- DISCUSIÓN.....	161
6.- CONCLUSIONES.....	176
III.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	182
IV.- ANEXO.....	200

I.- CONCEPTOS TEÓRICOS

INTRODUCCIÓN - RESUMEN

La Tesis Doctoral que se presenta estudia las relaciones entre la reactividad al estrés - conceptualizada como un factor interno de estrés - y la psicopatología - caracterizada a través de la sintomatología psíquica y somática presente -, a través de tres grupos de población claramente diferentes: un grupo de población no clínica, un grupo clínico de pacientes afectados con Disfunción Témpero-Mandibular y otro grupo clínico compuesto por pacientes psiquiátricos. La investigación se ha realizado de acuerdo a los siguientes objetivos:

a.- Caracterizar y diferenciar los diferentes grupos de población respecto a su reactividad al estrés y su sintomatología psicopatológica.

b.- En los grupos poblacionales estudiados, buscar relaciones diferenciales entre la sintomatología psicopatológica y la reactividad al estrés.

b.1.- Relacionar perfiles de sintomatología psicopatológica con niveles de reactividad al estrés en cada grupo poblacional.

b.2.- Diferenciar dimensiones de estrés y psicopatología según el grupo poblacional, analizando cómo las variables de estrés y psicopatología se organizan y relacionan entre sí, según la población.

Con estos propósitos, la Tesis Doctoral se desarrolla en dos partes fundamentales. Primeramente, se hace una revisión de los conceptos de *estrés* y *psicopatología* dentro de un marco general de la Psicología de la Salud, de sus relaciones, y de los procedimientos de evaluación de éstos, haciendo énfasis en los estudios que han relacionado la reactividad al estrés con la psicopatología. Seguidamente se continúa el

trabajo con la exposición del trabajo empírico efectuado, insertándolo dentro de un contexto general de investigación, mostrando sus resultados y las consecuencias que se derivan de éste tanto en los conceptos y modelos teóricos, como en la metodología de investigación e incluso en el ámbito aplicado. Asimismo, finalmente, se sugieren acometidos de investigación a realizar en el campo del estrés y la psicopatología a la luz de los resultados y metodología del trabajo de investigación realizado.

1.- EL ESTRÉS Y EL BIENESTAR

En el mundo occidental donde una gran parte de los seres humanos desarrollan su vida, de forma simultánea suceden dos fenómenos de gran importancia:

a.- Por una parte, existe un desarrollo de la civilización humana, que implica cambios en la cultura, en la tecnología y en la forma de concebir el mundo por la sociedad.

b.- Por otra, de forma concomitante y en relación con el primer fenómeno, tal como han concebido muchos psicólogos de la extinta Unión Soviética (Vygotski, 1978; Luria, 1979, 1987; Joravsky, 1989) se produce un desarrollo del individuo que implica cambios en sus estructuras y funciones psicológicas y/u orgánicas, que finalmente repercuten en su bienestar.

Desde esta bidimensionalidad puede entenderse la relación entre el denominado estrés y el bienestar de las personas y, consecuentemente, la relación entre estrés y psicopatología.

La civilización humana hasta la actualidad se ha desarrollado en gran medida gracias al fomento en los seres humanos de la activación de lo que Hess (1954) denominó sistema ergotrópico (véase González de Rivera, 1978a), no activando de igual forma el sistema trofotrópico. En el sistema ergotrópico intervienen estructuras del Sistema Nervioso tales como el hipotálamo dorsal, el sistema límbico y el sistema neurovegetativo simpático, ejerciendo en el organismo una actuación inductora de estados de alerta. Por el contrario, el sistema trofotrópico en el que intervienen el hipotálamo ventral y sus proyecciones hacia el córtex y el sistema límbico, junto con el sistema neurovegetativo

parasimpático, induce estados del organismo caracterizados por procesos psicológicos incompatibles con la experiencia de ansiedad y estados de hipervigilancia.

En consecuencia, el alcance de logros en la tecnología y en el mundo científico, se ha debido, en gran parte, a que los seres humanos en la sociedad occidental han activado sistemas cerebrales excitatorios de las regiones ergotrópicas, que le han impulsado a conseguir metas y acometer nuevos desafíos día a día. De esta forma, se posibilita el que la sociedad haya establecido una dinámica de acción en el ámbito sociológico-empresarial con los consiguientes adelantos que han inundado nuestra vida cotidiana.

Tal como señala Luria (1987), la peculiaridad más importante de la actividad vital del hombre en comparación con la actividad animal es la actividad consciente del hombre y sus raíces socio-históricas, donde el trabajo social, la creación de herramientas y el lenguaje juegan un papel prioritario. Luria, por lo tanto, postula una formación de la actividad consciente y vigil determinada por los condicionantes históricos y sociales del hombre. Aun siendo esto indudablemente cierto, existe igualmente una influencia con una direccionalidad del organismo al contexto social e histórico donde se desenvuelve el hombre. He aquí donde radica la posibilidad de la construcción de una sociedad con unas determinadas características de hiperactivación y velocidad, donde el tiempo juega un papel primordial. Existe una filosofía implícita de realizar acciones eficaces en el menor tiempo posible.

Sin embargo, esta excitación prolongada de parte de nuestro cerebro, propiciada por el logro y las metas, lleva consigo una serie de inconvenientes para el bienestar de las personas. En primer lugar, nuestro organismo se resiente y se fatiga cuando la estimulación externa o

interna es excesiva. Este exceso de estimulación conlleva unos niveles de activación orgánicos excesivos que hacen descender los niveles de ejecución, tal como postula la ley de Yerkes-Dodson . Pero no sólo existe un efecto sobre la actuación en una tarea o sobre el estado de bienestar en un momento dado. Las experiencias repetidas de este tipo pueden promover un cambio en la actividad neurovegetativa de carácter más o menos estable y, concomitantemente en el funcionamiento de nuestras estructuras psicológicas (Kissin, 1988; Santostefano, 1978).

El organismo humano tiene una capacidad limitada para integrar experiencias, y cuando dicha capacidad asimilativa es sobrepasada, aparecen disfunciones orgánicas o desajustes en el comportamiento que se pueden cronificar con el paso del tiempo. Tal como han señalado algunos postpiagetianos (Santostéfano, 1985), cuando las experiencias novedosas o desestructurantes se presentan de forma continuada y se ha sobrepasado la actual capacidad de integración cognitiva, hay una acomodación de dichas estructuras a esta situación; o dicho de otro modo, las estructuras psicológicas y/o funciones mentales - patrones de proceso mental o controles cognitivos en el modelo de S. Santostefano (1988) - se reajustan para adaptarse a estas situaciones crónicas, pudiéndose rigidificar el funcionamiento psicológico y aparecer la sintomatología psicopatológica.

Si esta capacidad integrativa es muchas veces sobrepasada, también es cierto que los seres humanos poseen una gran capacidad de recuperación. Desde este supuesto, existen procedimientos psicoterapéuticos como la Psicoterapia Autógena (González de Rivera, 1980a), que facilitan el desarrollo del sistema trofotrópico, permitiendo la recuperación orgánica, el descenso de la reactividad neurovegetativa

y concomitante potenciando la capacidad de integración y asimilación de experiencias por parte de nuestro aparato cognitivo.

Desde estas consideraciones, es lógico preguntarse donde está el equilibrio psíquico-somático en el mundo occidental y qué otras formas de salud o bienestar se pueden presentar en los seres humanos, analizando qué peculiaridades presentan y sus consecuencias sobre la salud mental y el desarrollo de la cultura, así como para la construcción de un modelo general de la salud mental y bienestar en el ser humano.

El equilibrio individual en el mundo occidental, de acuerdo a las exigencias auto y heteroimpuestas a las personas, parece radicar en el buen balance entre los sistemas ergotrópico y trofotrópico (ver diagrama 1). Es decir, es necesario para la supervivencia y el desarrollo de la cultura y civilización la activación del sistema de recuperación cerebral o trofotrópico. De esta forma, se produce un balance entre la excitación y la recuperación orgánica cerebral, lo que implica el equilibrio psíquico y somático, sin que existan sobrecargas de información a nivel cerebral.

Sin embargo, cabe preguntarse si estas delimitaciones conceptuales acerca del equilibrio y bienestar psicológico y somático humano son únicas, o si existen otros modos de vivir que implican un funcionamiento cerebral diferentes. Es bien conocido que existen diferencias sustanciales en lo que hace referencia a la cultura, desarrollo tecnológico y, concomitantemente en el desarrollo de un diferente grado de autorregulación fisiológica (Green y Shellenberger, 1991). Existen países del mundo oriental o civilizaciones aisladas en entornos de difícil acceso, en los que no existe una sobrecarga de los procesos excitatorios, sino que al contrario, existe una sobreactivación del sistema trofotrópico. Las consecuencias son, de forma evidente, opuestas a las

producidas en la sociedad occidental: por una parte disminuyen los avances tecnológicos y se paraliza el desarrollo de la civilización en esta dimensión, mientras que por otra, no existe una interrupción en los procesos psicológicos y somáticos de manera semejante a la existente en los países occidentales. Tal como señala Cosnier (1975) en su libro "Las neurosis experimentales", en la sociedad occidental hay un tipo de neurosis en la que se incluyen los trastornos reactivos a la estimulación, tales como los debidos bien a la necesidad de atender a cambios rápidos de estimulación, bien a la estimulación derivada de los procesos de industrialización. En los países menos occidentalizados, este tipo de patología es menor que en los occidentales, ya que no existe tal cantidad de estimulación precipitante de dichos trastornos.

De todo esto, puede derivarse el hecho de que en los seres humanos, al menos, en ciertas culturas que no se han desarrollado al modo occidental, el equilibrio se establecería no por la activación de procesos de recuperación en el cerebro, sino por procesos de excitación que favorezcan el establecimiento de metas y objetivos de logro.

Desde estas diferencias en el comportamiento humano, ¿se puede encontrar un modelo general de bienestar tanto físico como psicológico? A la vista de la exposición realizada, parece que el equilibrio está de una u otra forma en un punto medio de balance neto entre excitación y recuperación. Sin embargo, incluso en un tipo de forma de vida como la occidental, existen diferencias en la reactividad orgánica psicofisiológica que permiten establecer leyes diferenciales de activación óptima para diferentes individuos, así como también formas diferenciales de manifestar una disfunción por esta sobreactivación. Además, no sólo la sobreactivación puede producir malestar físico y psicológico; la ausencia de activación puede generar malestares

semejantes (González de Rivera, 1978b). Estas variables que hacen referencia a la activación o reactividad orgánica que se manifiestan ante situaciones tensas de la vida cotidiana, deben relacionarse de forma diferente con la diversidad de sintomatología de acuerdo con las características de las poblacionales. En definitiva, la activación del sistema ergotrópico o de excitación cerebral es importante para la supervivencia, pero hasta un cierto nivel. Superados ciertos límites, bien por la estimulación excesiva inadecuada o por la atrofia funcional del sistema trofotrópico, pueden ocurrir diferentes disfunciones de acuerdo a la mayor o menor superación de dichos límites y a las características de la población.

A la luz de lo expuesto se podría pensar que la activación del sistema ergotrópico implica la presencia de una estimulación importante alrededor del individuo. Sin embargo, en muchas ocasiones, no es un exceso sino un defecto de estimulación lo que hiperalerta al organismo y precipita posteriormente las disfunciones psicológicas y somáticas. Es decir, la respuesta que se denomina de estrés, puede producirse por un exceso o defecto de estimulación, lo cual es percibido como nocivo o peligroso para el organismo. A continuación se examinará el concepto de estrés con todas sus acepciones e implicaciones.

2.- CONCEPTO DE ESTRÉS

2.1.- Concepciones históricas acerca del estrés

Las acepciones a las que ha hecho referencia el término estrés a lo largo de la Historia han sido variadas y, en la actualidad, las formas de entender el estrés han heredado esta diversidad conceptual. Si bien, en la lengua inglesa, el vocablo "stress" se ha empleado en diferentes

FIGURA 1.- LA ACCIÓN DE LOS SISTEMAS ERGOTRÓPICO Y TROFOTRÓPICO SOBRE LA SALUD

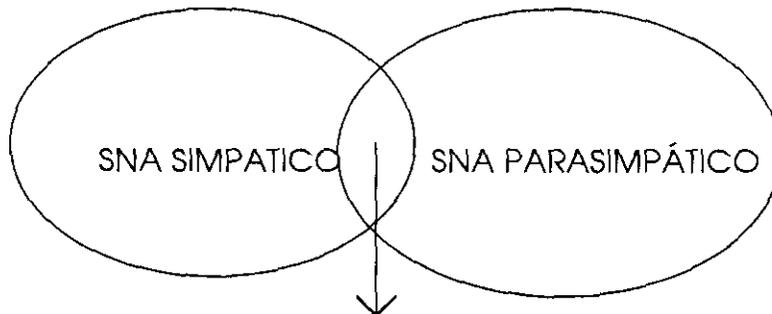
SISTEMA ERGOTRÓPICO.....SISTEMA TROFOTRÓPICO

*** Estructuras cerebrales principales:**

- Hipotálamo medio y posterior
- Extensión frontal formación reticular ascendente

- Hipotálamo anterior y lateral
- Áreas preóptica, óptica y septum

*** Nivel de acción:**



Grado de homeostasis

*** Efectos:**

- Aumento tono muscular
- Aumento estado alerta organismo

- Descenso tono muscular
- Aumento barrera sensorial a estímulos perceptivos

*** Funciones:**

- Preparación para la acción
- Excitación, activación

- Mecanismos protectores
- Eliminación, descanso, recuperación

ámbitos desde tiempos lejanos, en el ámbito científico fue Cannon en 1911 el que utilizó estrés para dar nombre a los estímulos capaces de desencadenar la Reacción de Lucha o Huida. Posteriormente, en los años 30, tras esta conceptualización en una línea marcadamente conductista, Cannon reconsideró su formulación al concebir al organismo como un sistema homeostático en el que el estrés es una sobrecarga del medio que provoca una ruptura de dicha homeostasis, originando la enfermedad.

Si bien en la segunda conceptualización de Cannon ya se vislumbraba la aparición del organismo como fuente de estrés, fue Selye (por ejemplo, Selye 1936, 1956) el que consideró al estrés desde una óptica diferente, definiéndolo como "la respuesta inespecífica del organismo ante toda demanda hecha sobre él". Es decir, desde esta forma de concebir el estrés, ya no se hace énfasis en el medio, sino que se considera primordial el organismo y su respuesta ante las demandas del entorno. En concreto, Selye (1936) señaló esta respuesta de estrés como una reacción que denominó como el Síndrome General de Adaptación. En éste, ante una situación de amenaza, el individuo tiene una reacción universal que se describe en tres fases:

a.- Fase de alarma

En primer lugar, hay una fase de alarma en la que se produce una hiperactivación congruente con el incremento de actividad del sistema simpático-adrenérgico.

b.- Fase de resistencia.

Si la amenaza para el individuo persiste, se llega a una etapa en la que se ha producido una adaptación a la amenaza del medio,

prosiguiendo una activación, aunque menor que en la anterior fase, con un aumento del funcionamiento del eje hipófiso-suprarrenal.

c.- Fase agotamiento.

Por último, si la demanda del medio persiste por un tiempo muy prolongado, el individuo pierde sus recursos adaptativos y, concomitantemente, aparece una pérdida de poder de activación, con la posibilidad de aparición de trastornos psicofisiológicos diversos.

Postulada esta inespecificidad de la respuesta, universal para todos los individuos, Mason (1968,1971) criticó tal aspecto, demostrando que la respuesta endocrina del estrés es secundaria a la respuesta emocional del organismo ante situaciones nocivas o desagradables.

Actualmente, además de considerarse estas concepciones de estrés donde se hace énfasis en factores bien del medio, bien del organismo, teniéndose en cuenta o no implícitamente aspectos de valoración emocional, hay un interés en el estudio de los significados para el individuo. De esta línea surge el enfoque transaccional sobre el estrés (Lazarus y Folkman, 1984), en el que éste es fruto de la acción primera de una evaluación de los acontecimientos que ocurren en el medio y, segundo, de una evaluación de los recursos del sujeto ante la situación que se evalúa como amenazadora. Es decir, el estrés viene determinado por un proceso continuo de evaluación transaccional entre los recursos del individuo y las demandas del medio ambiente. Consecuentemente, si en este proceso transaccional, las demandas superan a los recursos, la respuesta de estrés aparecerá.

Los enfoques que hemos revisado y que se desarrollan a lo largo de este siglo XX generan enfoques parciales para la definición y

explicación de este fenómeno, incluso aquellos que toman una perspectiva interactiva tal como el modelo propuesto a partir del trabajo de Lazarus. En éste, a pesar de introducirse en el estudio de los significados para el individuo, tan sólo ahondan en aspectos de procesamiento consciente, sin tener en consideración otros niveles de significado no verbales, que se evocan por las diferentes vías sensoriales. Ciertamente, la cognición es conceptualizada como un proceso no estático, al considerarse las transacciones entre la persona y el medio ambiente (Coyne y Lazarus, 1980); sin embargo, el proceso de evaluación continua de recursos y demandas, tiene lugar en un plano meramente verbal y, tal como se ha conceptualizado y verificado a partir de la corriente del "New Look" en Psicología de la Percepción, la cognición se debe entender integrada dentro de la personalidad y en referencia a procesos tanto de carácter verbal como no verbal (Santostefano, 1978, 1985, 1995), que actúan en diferentes niveles de conciencia (González de Rivera, 1978a).

Existe un estilo cognitivo-comportamental de las personas que se desarrolla no sólo en el plano verbal y conductual manifiesto, sino que existen formas características de reacción que median entre la información a la que tenemos acceso y nuestra respuesta, y que comprenden aspectos verbales y no verbales integrados en la personalidad. En cierto modo, se pueden distinguir planos de realidad experiencial, puesto que la concordancia entre estos niveles mediacionales es muchas veces inexistente. Dentro de la Escuela de Palo Alto, Bateson (1956) señala la importancia de la intencionalidad y del doble vínculo en la determinación del comportamiento y, por otro lado, las teorías psicoanalíticas postulan la necesidad de considerar el inconsciente en la determinación de las conductas. Desde el estudio de los estados de conciencia, la realidad difícilmente se puede concebir como unidimensional. Fácilmente se puede entender que el control

consciente utilizando una atención activa lleve a una persona afectada por una situación traumática a afirmar y racionalizar un "ha sido una experiencia difícil, pero hay que aceptarla ya que la vida continúa y existen otras experiencias positivas", pero en otro nivel de experiencia se producen numerosos fenómenos mayoritariamente no verbales como manifestaciones somáticas de ansiedad, ideación y evitación fóbica, imágenes intrusivas del trauma o trastornos del sueño. Esta evidencia clínica también ha sido apoyada por investigación experimental que demuestra la importancia de los factores subliminales en otros niveles de conciencia en la determinación de tanto la conducta normal como psicopatológica (Shevrin y Dickman, 1980).

Asimismo, en los procesos de evaluación cognitiva han de tenerse en cuenta los formatos de representación de la experiencia. Acerca de la formación de significados de la experiencia para el individuo, Paivio (1971)- a partir de la hipótesis del doble código verbal y de imágenes- ha señalado que dichos significados pueden generarse debido a tres tipos de reacciones: representacionales, referenciales y asociativas. Es decir, no sólo el percepto que genera la situación de estrés originaria, es el único componente que aporta un significado a la experiencia, ni tampoco el único componente que puede reevocar dicha experiencia de estrés.

Paivio aporta un modelo teórico que señala un doble código de representación verbal y de imágenes, en la que la investigación empírica (véase Clark, 1983) apoya la hipótesis de la existencia de mecanismos intermedios y organizacionales que permiten afirmar que no sólo las reacciones representacionales - aquellas originadas por el percepto originario, bien palabra, bien imagen - reevocan un significado de una experiencia anterior: las reacciones referenciales - que hacen referencia al percepto originario por el otro canal sensorial,

conectando así imágenes y palabras - y las asociativas - reacciones que son provocadas por representaciones análogas o en relación a la originaria - también aportan y reevocan significados determinados a una experiencia determinada.

Aunque esta hipótesis de doble código, tan sólo considera un sistema de representación verbal y otro de imágenes, la experiencia clínica - tal como ocurre en casos de Síndrome de Estrés Posttraumático, sugiere que esta complejidad representacional de la experiencia, puede extenderse a otras vías sensoriales que pueden provocar reacciones bien de tipo referencial, bien asociativas. Igualmente, la práctica clínica corrobora el hecho de que los estímulos no originarios a la hora de provocar o precipitar una problemática psicopatológica - llámese reactualización del conflicto en el ámbito psicodinámico, factores precipitantes en el modelo médico, estímulos discriminantes en terminología conductista o estímulos condicionados en terminología de condicionamiento clásico¹ - pueden reproducir la sintomatología provocada originariamente.

González de Rivera (1980b, 1989a) en análoga línea sugiere la hipótesis del "círculo vicioso ansiógeno"- en la que se describe una retroalimentación positiva que puede mantener la experiencia de ansiedad, independiente de la presencia o no de los factores originarios de ansiedad.

2.2.- Formas actuales de entender el estrés

Como herencia de las diferentes concepciones del estrés a lo largo de su historia en el ámbito científico, actualmente cabe entender

¹ A pesar de no ser sinónimos los términos señalados, por razones didácticas se consideran análogos

a éste desde tres puntos de vista distintos. Una de las clasificaciones propuestas es la realizada por González de Rivera (1989b,1991a), que clasifica al estrés en función del lugar de entrada psicopatogenético y en su grado de participación en la respuesta, definiendo tres factores:

a.- Factores internos de estrés

Se engloban dentro de estos factores los concernientes a las respuestas del individuo. Un ejemplo de este tipo de factor lo constituye el denominado Índice de Reactividad al Estrés, que se define por "el conjunto de pautas habituales de respuesta cognitiva, emocional, vegetativa y conductual ante situaciones percibidas como potencialmente nocivas, peligrosas y desagradables" (González de Rivera, 1981).

b.- Factores externos de estrés

Hacen referencia a los estresores medioambientales que pueden sobrecargar los mecanismos de defensa y regulación homeostática del individuo. Un ejemplo característico de estos factores lo constituye el índice de sucesos vitales caracterizado a partir de la Escala de Sucesos Vitales de Holmes y Rahe (1967).

c.- Factores moduladores

Están constituidos por variables tanto del medio ambiente como del individuo que no están en relación con la respuesta de estrés, pero que actúan condicionando, modulando o modificando la interacción entre factores externos y factores internos de estrés.

Dentro de estos factores moduladores, se pueden señalar a variables como el apoyo social, determinados estados afectivos y variables de personalidad, tal como el "locus de control".

Análoga a esta clasificación de González de Rivera, se puede señalar la de Ross y Altmaier (1994) en la que distinguen tres formas de concebir el estrés:

1.- Estrés como respuesta del individuo.-

Semejante a lo que es la respuesta de estrés señalada por Selye en el Síndrome General de Adaptación.

2.- Estrés en función del medio y sus eventos.-

El estrés se caracteriza no mediante la respuesta del individuo, sino por el medio y sus eventos. Coincide con la perspectiva tomada por Holmes y Rahe, en la que se hace énfasis en el influjo de los sucesos vitales como determinantes o precipitantes de diversa patología.

3.- El estrés como interacción

Desde este punto de vista, se hace hincapié en la interacción recíproca entorno-individuo, siendo el estrés un producto de un balance entre los recursos del sujeto y las demandas del medio. Un ejemplo de esta conceptualización lo constituye el modelo transaccional de Lazarus.

En general, a partir de las diferentes clasificaciones propuestas sobre los factores de estrés, se plasma la complejidad conceptual que engloba el término "estrés". Es posible concebirlo bien como una respuesta del organismo, bien como un estímulo, bien como un proceso

cognitivo continuo de evaluación de recursos y demandas, o bien en función de variables moduladoras que matizan los efectos aditivos e interactivos de factores internos y externos.

Además de la consideración de estas perspectivas, en mayor o menor grado parciales, se puede formular una ley general del estrés, al amparo de la integración de las teorías de Cannon y Selye (González de Rivera, 1978b): " Cuando el grado de estimulación ambiental supera o no llega a los niveles en que el organismo responde con eficacia idónea, el individuo percibe la situación como nociva, peligrosa o desagradable, desencadenando una reacción de lucha-huida y/o una reacción de estrés, con hipersecreción de catecolaminas y cortisol".

Esta formulación lleva asociada dos importantes implicaciones:

a.- La ausencia de estimulación, además de un exceso, puede conducir a una respuesta de estrés del individuo.

b.- Existen diferencias individuales en el grado de necesidad de estimulación de los individuos para que actúen con su máxima eficiencia en la respuesta.

Esta última implicación, que puede ser considerada como una modificación de la conocida ley general de la relación activación-rendimiento descrita por la formulación de Yerkes-Dodson, al introducir el paradigma de las diferencias individuales en los procesos perceptivo-cognitivos - bien en relación a la sensibilidad de los receptores sensoriales, bien a los procesos de excitación-inhibición cerebral, bien a ambos - sirve como punto de partida para plantearse interrogantes acerca del estrés y las diferencias individuales. Es preciso conocer qué rasgos de personalidad pueden predisponer bien, a experimentar una

reacción de estrés disruptiva de la homeostasis del individuo, bien a constituir amortiguadores del efecto de estas respuestas perjudiciales para el individuo. Por otra parte, no se debe dejar a un lado la influencia diferencial del tipo de estimulación y del grado de intensidad de ésta en los diferentes sujetos. En resumen, para valorar el fenómeno del estrés en un individuo particular, se debe considerar toda la diversidad caracteriológica humana que, por otra parte, da sentido a la individualidad.

2.3.- Implicaciones del estrés

2.3.1.- Investigación sobre los factores de estrés

De acuerdo a la clasificación de los factores de estrés propuesta por González de Rivera (1991a), se derivan tres grandes líneas de trabajo sobre este tema:

a.- Estudios sobre factores externos de estrés.

Constituyen una gran parte de la investigación sobre el estrés y, en general, intentan relacionar los denominados sucesos vitales con la aparición de enfermedad. Si bien los estudios más conocidos al respecto son los de Holmes y Rahe (1967), anteriormente Hinkle y cols. (por ej. Hinkle, 1961; Hinkle y Wolf, 1957a, 1957b) habían realizado las primeras tentativas de relacionar los sucesos vitales con la enfermedad. Tal como señalan Minter y Kimball (1980), los trabajos emprendidos por el grupo de Hinkle realizados con empleados de una compañía telefónica mostraron que el número de episodios de enfermedad correlacionaba positivamente con el número de desajustes del ánimo, pensamiento y comportamiento; y que existían diferentes conglomerados de

enfermedad compuestos de diferentes síndromes no relacionados, cuya ocurrencia estaba en relación con situaciones de vida descritas como insatisfactorias o dificultosas de cara a la adaptación con el entorno. Era llamativo el hecho de que dichos conglomerados, sin embargo, no guardaban relación con la actividad, dieta, descanso o exposición a enfermedades.

Holmes y Rahe (1967) dieron un paso más allá en el estudio de los sucesos vitales en relación con la enfermedad y construyeron una escala para medir este efecto que se consideraba de gran importancia en la aparición de la enfermedad. De esta forma desarrollaron una lista de experiencias recientes (el SRE) y desarrollaron un modo de evaluar los sucesos que contenía esta lista (la Escala de Medición del Ajuste Social o SRRS).

A partir de los estudios de Holmes y Rahe, se desarrollaron numerosas investigaciones en las que se indagaba sobre las relaciones entre el estrés psicosocial y la salud tanto física como psicológica (véase por ejemplo Minter y Patterson, 1980).

b.- Estudios sobre factores internos de estrés:

Como bien señala González de Rivera (1991a), el estrés de cualquier forma como se defina, implica que el organismo con sus peculiares características de reacción (factor interno) es afectado, y responde a un estímulo, entorno o situación determinado (factor externo). Es decir, en el estudio del estrés, existe una reacción del organismo que ha de ser estudiada.

Si bien Selye (1956, 1980) ha estudiado las respuestas del organismo definiendo el estrés como la respuesta inespecífica del

organismo ante cualquier demanda que se le haga y describiendo el conocido Síndrome de Adaptación General, lo cierto es que existe una escasez con respecto a la medición de los factores internos de estrés (González de Rivera, 1989b). Otros autores como Schlesinger y Revitch (1980) señalan de igual forma que la relación del estrés interno con otros aspectos o variables como la violencia o el crimen, no ha sido del todo elaborada por la dificultad de la medición objetiva de los factores internos de estrés. Desde esta carencia en la medición de estos factores, González de Rivera (1990) ha desarrollado el cuestionario "Índice de Reactividad al Estrés", que intenta establecer una medida de la forma de reaccionar habitual y peculiar de las personas ante situaciones de estrés. Es decir, este instrumento de medida cuantifica las pautas de respuesta cognitiva, emocional, vegetativa y conductual de las personas ante situaciones de estrés.

Los estudios sobre el constructo de la reactividad al estrés comienzan a finales de la década de los 70, desarrollándose primeramente un cuestionario con 25 respuestas ante el estrés (IRE-25), para finalmente ampliarse a 32 (IRE-32). Si bien en un primer momento, los estudios acerca de la reactividad al estrés fueron meramente descriptivos (véase González de Rivera, 1981; González de Rivera, Morera, Sanchís y Sánchez, 1983), de forma simultánea y posteriormente se ha efectuado un gran desarrollo en el estudio de este factor, bien en relación a su efecto como factor modulador sobre el efecto del factor sucesos vitales hacia la predisposición a la patología médica (González de Rivera, Morera y Monterrey, 1989), bien en relación a su propia definición como constructo (Bulbena, Martín-Santos, González de Rivera y González-Pinto, 1991; Monterrey, González de Rivera, De las Cuevas y Rodríguez-Pulido, 1991), bien en relación a diversas patologías y a diferentes constructos pertenecientes o no a la psicopatología (Morera y González de Rivera, 1983; González de Rivera y Morera, 1984; Morera,

Gracia y González de Rivera, 1986; De las Cuevas, González de Rivera y Monterrey, 1989; Henry, González de Rivera, De las Cuevas, González, Gracia, Abreu, Rupérez y Garzón, 1991; González-Pinto, Yllá, Ballesteros, Bulbena, González de Rivera, Zupiria e Iturriaga, 1994; Vizán, Gracia, Henry y González de Rivera, 1994; González de Rivera, De las Cuevas y Monterrey, 1995), bien en relación al estrés laboral (De las Cuevas, González de Rivera, De la Fuente, Alviani y Ruiz-Benítez, 1997; Hernández, Romero, González de Rivera y Rodríguez-Abuín, 1997), o bien en relación al cambio experimentado por procesos psicoterapéuticos (Henry, González de Rivera, De las Cuevas, González, Gracia, Abreu y Rupérez, 1994).

Desde esta perspectiva, por lo tanto, se ha indagado en la importancia del estrés como factor interno predisponente al padecimiento de diversa patología médica y psicológica, más allá de la presencia o ausencia de estresores externos que sobrecarguen las capacidades asimilativas y de integración de las personas.

c.- Estudios sobre factores moduladores de estrés:

Si bien la investigación en lo que hace referencia a los factores internos de estrés ha sido más bien escasa, la investigación sobre los factores moduladores ha sido mayor (González de Rivera, 1989). Desde esta forma de ver el estrés, no se hace énfasis en los estresores externos o en la vulnerabilidad a éstos, sino en el proceso de manejo de los estresores debido a factores personales. A partir de la década de los 60 influenciado por la Revolución Cognitiva, Lazarus (Lazarus, 1966; Lazarus y Folkman, 1982) ha sistematizado un modelo de afrontamiento de situaciones de estrés en los que distinguen dos procesos cognitivos moduladores determinantes de las reacciones de estrés de las personas: un primer proceso de evaluación de la situación en la que uno se

encuentra - si se está o no en una situación problemática - y un segundo proceso de evaluación de los recursos personales ante la situación que se presenta.

Realmente Lazarus, al sistematizar este modelo está haciendo referencia de forma más o menos explícita a formas de percibir el estrés y a estilos cognitivos de las personas; es decir, hacen énfasis en los factores y/o procesos intermedios que pueden modificar el efecto de los factores internos y externos de estrés. De ahí que definan lo que denominan "coping" al manejo del individuo de las demandas internas y externas y de sus conflictos que sobrepasan los recursos personales del mismo.

A partir de las investigaciones de Lazarus, Meichenbaum ha estudiado los tipos más importantes de enfrentamiento a situaciones de estrés (Meichenbaum y Turk, 1982) haciendo referencia a las características de procesamiento cognitivo de las diferentes personas. Desde estas conceptualizaciones se han ideado formas de psicoterapia cognitiva que hacen énfasis en los procedimientos de afrontamiento de situaciones de estrés (Meichenbaum, 1987).

Las investigaciones desde el enfoque transaccional de Lazarus han pretendido estudiar el estrés con una metodología que aumentase la validez ecológica de los estudios que se realizaban en el laboratorio, permitiéndose así observar los cambios comportamentales en un contexto más parecido al normal en los seres humanos (Coyne y Lazarus, 1980).

Considerando las tres grandes formas de abordar el concepto de le estrés, la literatura muestra que se le ha dado un gran interés en la década de los 60 y 70 al estudio de los sucesos vitales y, que desde la

Revolución Cognitiva, el enfoque transaccional de Lazarus ha tomado una gran importancia de la que se derivan gran cantidad de investigaciones en la modulación de los efectos del estrés debido a las formas de afrontamiento de éste. En la investigación sobre los factores internos de estrés, a pesar de haber sido estudiada la propia respuesta de estrés definida en el Síndrome de Adaptación General por Selye en 1936, lo cierto es que existe una escasez acerca del estrés como un factor interno de vulnerabilidad o de reactividad orgánica ante situaciones de estrés. Es decir, la carencia de investigación no hace referencia acerca de la propia respuesta de estrés, sino al factor interno del organismo que determina de forma crucial dicha respuesta y sus efectos sobre la salud. Tan sólo la línea iniciada por González de Rivera sobre la reactividad al estrés a finales de los años 70 incide en factores internos de estrés diferentes de los moduladores y de los externos. La reactividad al estrés define un constructo de interés clínico y no clínico, cuya variabilidad sería interesante ponerla en relación con el grado y perfil psicopatológico en diversas poblaciones. Este análisis es uno de los objetivos de esta tesis doctoral, en la búsqueda de la relación o relaciones entre el estrés como factor interno y el constructo "normalidad-anormalidad".

2.3.2.- La respuesta de estrés en el organismo y sus determinantes

Sean cuales sean los determinantes de la respuesta de estrés, bien factores internos, bien externos, bien moduladores, existen en el organismo unos componentes tanto orgánicos, como psicológicos en la propia respuesta que se deben señalar, así como implicaciones variadas sobre la salud debido a sus efectos.

Tal como se ha señalado anteriormente, en la respuesta de estrés cuando el individuo percibe una situación como peligrosa o nociva, se produce una reacción del Sistema Neuroendocrino, existiendo finalmente una hipersecreción de catecolaminas y cortisol. En la base de esta reacción se encuentra el funcionamiento del hoy mejor conocido Sistema Nervioso Autónomo. Dentro del Sistema Nervioso Periférico que comunica las diferentes partes del organismo con las estructuras del SNC, se encuentra el Sistema Nervioso Autónomo (SNA), llamado así porque a diferencia del SN Somático, su funcionamiento no depende directamente de la intencionalidad consciente y dirigida, sino que es de carácter inconsciente y automático. Dentro del SNA, existe una rama llamada Simpática y otra denominada Parasimpática. La rama Simpática está en relación directa con el desencadenamiento de la respuesta de estrés. Una situación percibida como peligrosa o amenazante produce un efecto sobre el SNA Simpático, preparando y manteniendo al organismo en un estado de alerta ante la situación, liberándose catecolaminas. Si la situación persiste, se produce la activación del eje hipófiso-suprarrenal, liberándose corticosteroides.

En la regulación del desencadenamiento de la respuesta de estrés, juegan un papel preponderante el hipotálamo y la hipófisis. Tal como señalan Labrador, Cruzado, Muñoz y De la Puente (1990), se puede conceptualizar un sistema adrenal-hipofisario a partir de la acción del hipotálamo, o como señala Valdés y De Flores (1990), se pueden concebir un sistema simpático adrenérgico con influencia del hipotálamo, y un eje hipófiso-suprarrenal, con influencia del sistema hipotálamo-hipofisario. El hipotálamo y la hipófisis dentro del Sistema Límbico, junto con las conexiones límbico-corticales, permiten el desencadenamiento de las respuestas de estrés a informaciones que pueden o no ser percibidas conscientemente a través del neocórtex.

Hess (1954), a partir de la estimulación selectiva de áreas determinadas diencefálicas ha sistematizado dos sistemas encargados de la regulación integrada de la actividad neurovegetativa, la somática y la psíquica, regulando pues la respuesta de estrés y sus consecuencias. Estos dos sistemas, a los que ya se ha hecho referencia anteriormente, son el sistema ergotrópico, constituido por partes del hipotálamo medio y posterior, así como la extensión frontal de la formación reticular ascendente; y, el sistema trofotrópico, constituido por partes anterior y lateral del hipotálamo, las áreas preóptica y supraóptica y el septum. La activación del sistema ergotrópico, produce un incremento del estado de alerta del individuo, preparándolo para la acción, concomitante con la estimulación de la actividad parasimpática; y la activación del sistema trofotrópico, produce un aumento de las actividades de protección y recuperación del organismo como el sueño o la actividad digestiva, concomitante a un aumento de la estimulación parasimpática.

Esta conceptualización de la dinámica del estrés en el organismo a partir de la actividad de los sistemas ergotrópico y trofotrópico, *perfectamente expuesta y reelaborada por González de Rivera (1980b)* constituye un interesante acercamiento al fenómeno del estrés y sus efectos, puesto que aporta las bases psicofisiológicas de la regulación de este fenómeno. Gran parte de la investigación en este campo, se ha centrado en la verificación de los correlatos de la estimulación ergotrópica y de la trofotrópica. Tal como señala Sandín (1993) acerca de las respuestas psicofisiológicas asociadas al estrés, más elaboradamente, González de Rivera (1996) sistematiza los efectos periféricos de la actividad neurovegetativa a partir de la estimulación ergotrópica y trofotrópica. La estimulación ergotrópica tiende a producir una dilatación pupilar, una secreción salivar pastosa, una hipersudoración, un aumento de la tasa cardíaca, una vasoconstricción

general, una dilatación de la musculatura bronquial, una disminución del peristaltismo intestinal, una constricción de esfínteres y un efecto sexual eyaculador. La estimulación trofotrópica provoca una midriasis pupilar, una secreción fluida de saliva, una disminución de la tasa cardíaca, una vasodilatación general circulatoria, una contracción de la musculatura bronquial, un aumento del peristaltismo intestinal, una relajación de esfínteres y un efecto sexual erector del pene.

En general, la activación ergotrópica aumenta la actividad simpática, con un aumento del tono muscular, una elevación de adrenalina, noradrenalina, corticosteroides y tiroxina, hiperactivando el comportamiento en general. La activación trofotrópica, por el contrario, aumenta la actividad parasimpática, disminuye el tono muscular, aumenta la secreción de insulina y produce una bajada de la activación general, induciendo actividades de recuperación como el sueño.

El estrés, sea cual fuere el factor que provoque la respuesta, tiene unos efectos que de persistir en el tiempo, se establecen en patologías muy variadas de la salud. Además de las ya mencionadas relaciones entre el estrés y los trastornos psicológicos, existen efectos muy conocidos sobre los sistemas vascular y cardiomuscular, sobre el sistema gastrointestinal, sobre el sistema inmune y sobre el sistema muscular-esquelético (Green y Shellenberger, 1991). Además, la patología psicosomática se extiende a otros campos como la dermatología, el aparato respiratorio o el cáncer (González de Rivera, 1980b; Cox, 1986; Rosch, 1986).

3.- CONCEPTUALIZACIÓN DE LA PSICOPATOLOGÍA

3.1.- El concepto de normalidad-psicopatología: continuidad versus discontinuidad

A la hora de definir la psicopatología, es necesario primero hacer una revisión histórica de los términos "psicopatología y conducta anormal", para finalmente discutir sobre los criterios de delimitación de lo anormal. Si bien en este último punto siempre es posible una polémica o un punto de vista diferente, se trata en este caso de buscar un criterio operativo de lo que se considera psicopatológico. Asimismo, es relevante el discutir sobre la continuidad o discontinuidad de lo normal y anormal. Al hablar de psicopatología, ¿se da un salto cualitativo, o simplemente se trata de un asunto meramente cuantitativo de frecuencia e intensidad de las conductas que se puede plasmar en una dimensión continua de normalidad-anormalidad? O también cabe la posibilidad de plantearse que la continuidad-discontinuidad sea tan sólo un aspecto dependiente de forma exclusiva de la óptica del observador o científico: unos observadores "dimensionalizan" las diferencias en la conducta, otros las "discretizan".

La Historia muestra que el concepto de "enfermedad", en general, y en particular, el de "enfermedad mental", toman diferentes significados según el período histórico (Ellemerger, 1974; Weckowicz y Liebel-Weckowicz, 1990). Así por ejemplo, en el Antiguo Egipto, la enfermedad y lo psicopatológico hacían referencia a algo que se consideraba extrínseco al organismo y que actuaba en forma de una posesión demoníaca. La normalidad, para los sabios de la época, se entendía a través de la consecución de un estado de purificación. En esta época - desde el año 2000 antes de Cristo hasta el comienzo de

nuestra era -, la religión, la magia, la medicina y las ciencias en general, convivían de forma entremezclada, sin que fueran distinguibles. Por lo tanto parece por lo que describen los antiguos que lo psicopatológico es considerado como algo cualitativamente distinto a lo normal, y cuya etiopatogenia es externa al organismo.

Los Antiguos Griegos hasta los siglos V y VI AC., igualmente concebían la psicopatología como la consecuencia de la acción de fuerzas extrínsecas al organismo -en este caso Dioses de la locura - y la normalidad era accesible gracias a una purgación de la Mente. Se conciben así los Misterios Eulesinos que se pueden caracterizar como primitivas formas de abreacción que tendrían esta función purgativa.

Con Hipócrates (siglos IV y V AC), el conocimiento tomó otro rumbo. La enfermedad y la psicopatología eran concebidas en función de la actividad de fuerzas naturales. La anormalidad caracterizada por un desequilibrio de los humores, tiene una etiología en la que no intervienen fuerzas de carácter completamente extrínseco al individuo. Por el contrario, Hipócrates añadió a los humores, el Pneuma o fuerza vital, que dirigía todas las funciones del organismo a través del cerebro. Con los conceptos de los humores y la fuerza vital, hay un giro en torno al organismo en contra de las fuerzas sobrenaturales, y la normalidad ya no es de una índole absolutamente diferente a la anormalidad: existe un continuo más que una discontinuidad.

Posteriormente, Aristóteles (siglo IV A.C.) puso la psicopatología en relación con la moral y experiencias internas del individuo, siendo posible el acceso a la normalidad a través de una purgación por catarsis.

En las Edades Medias (siglos V a XIII), continúa concibiéndose la psicopatología como el producto de una posesión demoníaca, siendo

el exorcismo el medio para la vuelta a la normalidad. Las causas sobrenaturales prosiguen e, incluso, se aceptan ciertos tipos de locura por posesiones del Espíritu Santo, que aportan poderes proféticos al poseído. Hay pues una discontinuidad importante entre la normalidad y la psicopatología, siendo el sacerdote que reside en el monasterio, el experto en la problemática psicopatológica.

En los siglos XIII y XIV, a pesar de alguna influencia de Santo Tomás de Aquino en cuanto a la introducción de causas naturales en la génesis de la psicopatología, continúa el carácter sobrenatural de la enfermedad mental que representa un salto de cualidad con respecto al estado normal. Incluso, durante el Renacimiento, aunque exista una preocupación por el individuo en sí, el contexto que predomina contiene numerosos elementos de Astrología y Alquimia, tal como se muestra en la obra de Paracelso (Weckowicz y Liebel-Weckowicz, 1990), aunque se pueda vislumbrar en éste la introducción de fuerzas mentales inconscientes como factores de génesis de la psicopatología. Parece pues persisten elementos que se separan de los que habitualmente se conceptualizan como naturales, aunque Paracelso integre estos aspectos con las distorsiones de la fuerza vital, para formar un modelo de explicación de la psicopatología que podría considerarse dentro del orden natural macrocósmico.

Con posterioridad, durante los siglos XVI y XVII, aparece una Revolución Científica que se puede considerar el origen de una Moderna Filosofía, donde aparecen figuras tan relevantes como Descartes, Leibnitz y Espinoza, que aportarán modelos de explicación del ser humano y de su funcionamiento mental. Desde el dualismo interactivo de Descartes y el paralelismo dualista de Leibnitz, se plantean modelos de enfermedad debido a desórdenes de sustancias hipotéticas - espíritus - y Spinoza sugiere la importancia de las emociones

desestructuradas en la salud mental. Esta progresiva desaparición de la etiología sobrenatural, llegándose a explicaciones incluso de carácter meramente psicológico sin que existan saltos de carácter categorial entre la normalidad y la psicopatología, nos llevan al siglo XVIII.

En el siglo XVIII, período de la Ilustración, desaparece todavía más la creencia en la etiología sobrenatural de la psicopatología. Filósofos como Kant señalan factores sociales u orgánicos como agentes causales determinantes de la psicopatología. Se introducen tratamientos diferentes a los métodos purgativos o exorcitantes anteriores, tal como el tratamiento moral de Pinel (véase Vázquez, 1990a) que, asimismo distingue las psicosis en orgánicas y funcionales, interviniendo en estas últimas las emociones. Sin embargo, a pesar de predominar de forma consistente un método de acercamiento a la psicopatología basado en la razón, existen dos acercamientos paracientíficos a la dimensión mental y su patología: las teorías del "Magnetismo Animal" de Franz Mesmer y la Frenología de Francis Gall. A pesar de su endeblez científica, tuvieron gran influencia en el desarrollo de las teorías psicodinámicas y organicistas de la patología mental que aparecen en los siglos posteriores.

En el siglo XIX, existe una controversia en cuanto al origen y dinámica del funcionamiento mental en lo que se refiere al carácter mecanicista versus vitalista, y a lo somático versus psíquico. Tras este enfrentamiento, aparece en la segunda mitad de siglo la Moderna Psiquiatría Orgánica que se extiende a la primera mitad del siglo XX.

Por último en la actualidad, en esta segunda mitad del siglo XX, han aparecido numerosos modelos de explicación de la psicopatología, una amplia variedad de métodos de estudio de ésta que se originaban desde la Psicología, la Antropología, la Bioquímica, la Fisiología etc., Sin

embargo, a pesar de todo este supuesto avance, en la Psicopatología parece predominar la existencia de modelos descriptivos y de microteorías explicativas, existiendo una dificultad en elaborar modelos explicativos satisfactorios (Vázquez, 1990b; Ochoa, 1990).

Desde las diferentes concepciones de la psicopatología a lo largo de la Historia, se plantea de manera más o menos explícita el problema de la continuidad y/o dimensionalización del comportamiento. Si bien características de la personalidad y factores de inteligencia han sido estudiados a lo largo de continuos establecidos en la investigación, por métodos empíricos y/o por procedimientos de factorización, el rasgo o carácter de psicopatología del comportamiento presenta mayores dificultades en esta dimensionalización, puesto que conceptualmente a lo largo de la historia se ha observado una cierta estigmatización o atribución de sobrenaturalidad a lo psicopatológico. Actualmente, si se considera que el trastorno psicopatológico o enfermedad mental puede ser establecido en función de criterios tales como el sufrimiento personal, la desadaptación al entorno, la irracionalidad del comportamiento, el malestar de las personas observadoras (Vázquez, 1990b), es del todo cierto que es posible una dimensionalización de la psicopatología, al menos de forma intuitiva. Las personas en la vida cotidiana presentan una variabilidad intra e interindividual a lo largo del tiempo y/o de las situaciones en su sufrimiento personal, en el grado de adaptación a los diferentes entornos, en el grado de racionalidad de sus comportamientos y, por supuesto, dicha variabilidad comportamental genera diferente grado de malestar en los observadores.

Sin embargo, esta aparente lógica también necesita una sistematización y apoyo desde la investigación científica. Partiendo del hecho básico de que nuestro comportamiento es fuente de numerosas diferencias individuales, es necesario el estudio de si existen varios

factores o dimensiones de psicopatología y de cómo se establecen en las personas según su grupo de pertenencia. Los enfermos con una patología psicosomática presentarán sin lugar a dudas una forma de sufrimiento diferente a la expresada por pacientes con una patología psicótica y su adaptación al entorno e irracionalidad será diferente de un caso a otro. He aquí la necesidad de aportar estudios empíricos que indaguen a este respecto y permitan formular un modelo que relacione grupos de población con diferentes perfiles de dimensiones de psicopatología y que, asimismo relacione los constructos de psicopatología con otros constructos psicológicos como podrían ser los factores de estrés. Esto permitiría una comprensión mayor de cómo se establece la psicopatología y cuán continua es a lo largo de poblaciones clínicas y no clínicas. Ciertamente, la continuidad o discontinuidad de lo psicopatológico depende de los observadores de alguna forma al emplearse un método científico de conocimiento (Kuhn, 1970); sin embargo, la sistematización de los hechos empíricos observados en el comportamiento también depende de cuán útil sea para explicar y/o predecir los diferentes comportamientos que observamos en los diferentes entornos.

3.2.- Sintomatología psicopatológica y dimensiones de psicopatología

Si bien la psicopatología de forma meramente descriptiva se puede sistematizar en síntomas que serían consideradas las unidades de comportamiento que presenten alguno de los criterios básicos en referencia al sufrimiento personal, a la falta de adaptación al entorno, a la irracionalidad de sus comportamientos, al malestar del observador o a la violación de códigos éticos y/o morales establecidos (Vázquez, 1990b), es posible dar un paso mayor en la sistematización de los

comportamientos psicopatológicos, infiriendo rasgos o factores psicopatológicos, bien a través de la observación empírica, bien a través de procedimientos de factorización (Eysenck y Eysenck, 1985; Amelang y Bartussek, 1986).

A pesar de que hayan existido importantes discusiones acerca de la consistencia del comportamiento (Mischel, 1968; Avia y Martín, 1990), la investigación diferencial ha mostrado que a pesar de la importante variabilidad en el comportamiento intra e interindividual, existe una consistencia en el comportamiento de los diferentes individuos (Sánchez y Sánchez, 1995). Esa consistencia comportamental, extrapolándola al campo de la psicopatología nos permite inferir rasgos psicopatológicos, cuando de cierto patrón de comportamientos podemos inferir una cierta disposición individual a dicha manifestación comportamental. De esta forma, por ejemplo, cuando en un período de tiempo lo suficientemente largo observamos un patrón comportamental a través de las diferentes situaciones caracterizado por un enlentecimiento motor, una tendencia exagerada al llanto, unos pensamientos incapacitantes con respecto a sus acciones y una desesperanza con respecto al futuro, podemos inferir que observamos rasgos depresivos en el paciente. Lógicamente si el período de tiempo fuese breve, hablaríamos de un estado depresivo, aunque subyacentemente pudiese existir un rasgo depresivo.

Al hacer referencia a factores de psicopatología, no inferimos de forma intuitiva-racional por la observación empírica. Primeramente cuantificamos la sintomatología psicopatológica por su intensidad y, posteriormente, sometemos a las puntuaciones obtenidas a métodos de factorización (Gorsuch, 1974; Cattell, 1978; Polit y Hungler, 1985). De esta forma, podemos averiguar qué grandes dimensiones de psicopatología se pueden establecer desde lo que observamos y, asimismo, qué

significados más generales se obtienen en la vivencia humana patológica y normal.

Estos planteamientos generales sobre la obtención de rasgos o factores de psicopatología pueden ser ampliados al abordar las relaciones con otra serie de constructos. Así se permite delimitar mejor la conceptualización de todos los constructos. Uno de los constructos que ha sido puesto en relación con la psicopatología ha sido el *estrés*, planteándose *modelos de vulnerabilidad* al estrés predisponentes a ciertas patologías (Morera, Gracia y González de Rivera, 1986; González de Rivera, 1991b). En general, como señalan Belloch y Baños (1993) se pueden plantear cuatro modelos más de relación del estrés con la psicopatología, además del modelo de vulnerabilidad: *el modelo de Victimización* - con un papel predominante de los eventos vitales estresantes en la génesis de la psicopatología -, *el modelo Aditivo* - en el que los factores de estrés son considerados independientes en la génesis de la psicopatología -, *el modelo de Cronicidad* - en el que se acentúa la influencia de los factores de estrés personales y moduladores en la génesis de la psicopatología, minimizando la de los factores externos - y *el modelo de Propensión* - que estudia la dirección de la causalidad sucesos vitales-psicopatología, aceptando que la psicopatología predispone a la búsqueda o encuentro de sucesos vitales estresantes-.

3.3.- El diagnóstico psicopatológico: el síntoma, el proceso psicológico y la dinámica mental

Si bien desde ciertas disciplinas de la Psicología como la Terapia de Conducta (Kazdin, 1978) se planteó en un pasado no muy lejano que la unidad de análisis del comportamiento es la conducta observable, sin que existan procesos psicológicos subyacentes a éstos, la investigación

ha demostrado que existen procesos mediacionales (London, 1972; Bandura, 1973; Lazarus, 1980) entre los estímulos y las respuestas. Desde la Revolución Cognitiva, esto ha sido tenido en cuenta por los planteamientos conductuales, surgiendo una forma abordar la práctica clínica en la cual se intentó integrar los planteamientos de la Modificación de Conducta basados en la Psicología del Aprendizaje tradicional, con los principios establecidos por la investigación en Psicología Cognitiva: el enfoque cognitivo-conductual.

Más allá de los planteamientos del enfoque cognitivo-conductual que consideraban de forma predominante los factores conscientes de la cognición, otros investigadores a partir de la investigación experimental y diferencial en Psicología de la Percepción, en Psicobiología y en la Psicología Cognitiva, verificaron la existencia de procesos psicológicos inconscientes presentes en la determinación del comportamiento humano (Shevrin y Dickman, 1980; Kissin, 1988; Rodríguez-Abuín, 1996).

Esta multiplicidad de elementos a considerar en la evaluación psicológica de los seres humanos, lleva a considerar la necesidad de tener en cuenta no sólo los comportamientos manifiestos, sino también los procesos psicológicos que sustentan esta sintomatología y, en algunos casos, la dinámica mental que existe en el individuo. En la dinámica mental, se conceptualiza de forma integrada la sintomatología, los procesos psicológicos tanto conscientes como inconscientes, y tanto los aspectos de características y demandas del entorno como las necesidades y motivaciones personales que concurren en los individuos.

El acceso a síntomas o comportamientos psicopatológicos es posible gracias a la entrevista, la observación y/o instrumentos de

detección psicológicos. Tal como veremos en apartados posteriores, un buen cuestionario puede ser útil para la detección de sintomatología psicopatológica, ahorrándonos esfuerzos y tiempo.

El acceso a procesos psicológicos es más complejo y exige una sistematización mayor por parte del profesional e investigador y, requiere, el abordaje de diferentes variables psicológicas y/o de comportamiento cuya variabilidad debe ser interrelacionada. Este análisis puede complejizarse en mayor o menor medida atendiendo al número de variables en consideración y diferentes grupos poblacionales de estudio. Por ello, tanto en la investigación como en la clínica, en numerosas ocasiones deben seleccionarse determinadas variables de acuerdo a una serie de objetivos que son marco de referencia. Así, seguramente, es factible en la investigación y asimismo de interés, la relación de tanto factores internos, externos como moduladores de estrés con la sintomatología psicopatológica, lo cual permitiría hipotetizar numerosos procesos psicológicos existentes en los individuos; sin embargo, en ocasiones, es más útil y eficiente el seleccionar una clase de factores, de acuerdo con unos propósitos generales.

La dinámica mental, normalmente requiere un enfoque más idiográfico que nomotético, y se consideran estudios de caso, en los que desde una perspectiva interrelacionadora se observa la variabilidad intraindividual psicopatológica a través de los diferentes entornos y a través del tiempo en relación con sus características de personalidad y las demandas y características de sus entornos. Los procesos psicológicos son así analizados en relación con más número de variables y desde una perspectiva más molar que reduccionista. Normalmente, el acceso a este tipo de análisis, a pesar de ser útil los anteriores métodos señalados para acceder a la sintomatología y a los procesos, requieren

de una formación y experiencia del evaluador en el proceso diagnóstico.

4.- MEDICIÓN DEL ESTRÉS Y DE LA SINTOMATOLOGÍA PSICOPATOLÓGICA

4.1.- Aspectos generales de psicometría

Al estudiar los fenómenos del estrés y de la psicopatología es necesario cuantificar ambos. Al cuantificar lo que se observa, se posibilita la detección de diferencias individuales con respecto a ambos fenómenos, pudiendo así comparar grupos de individuos diferentes y relacionar variables entre sí. Para cuantificar adecuadamente los datos, nuestra recogida de datos ha de ser realizada de forma que exista una aceptable fiabilidad y validez (Anastasi, 1976). Además ha de tenerse en cuenta los costos de la obtención de los datos, aspecto éste muy variable según el método de recogida de los mismos.

De acuerdo con estos puntos, la recogida de datos y medición del estrés y de la psicopatología se puede realizar de varias formas que presentan cada una de ellas una serie de ventajas e inconvenientes. Así se hace referencia a *datos de la vida (L)* obtenidos en la observación, *datos de cuestionarios o datos Q*, *datos O* obtenidos por métodos o tests objetivos y *datos P*, obtenidos por procedimientos o tests proyectivos.

Una primera forma de obtener datos para evaluar el estrés y la psicopatología lo constituyen la *observación de jueces* - bien uno, bien varios -. Sus grandes inconvenientes radican en la poca fiabilidad y en la baja validez del método. Los efectos de halo o de generalización, así como la influencia de los estereotipos y de sesgos personales de los

evaluadores en la valoración de sus respuestas, hacen que el método no sea lo más adecuado para la evaluación de ambos, a no ser que los evaluadores estén homogéneamente formados, lo cual en algunos casos permite en psicopatología hacer diagnósticos con una elevada fiabilidad interjueces (APA, 1980). Además de estos inconvenientes, la mera observación directa de conductas es cuestionable, en tanto y cuanto no incida en aspectos de intencionalidad de la conducta (Sánchez y Sánchez, 1995).

Otro gran grupo de medidas las constituyen las provenientes de *los cuestionarios*, en los que el sujeto responde de forma subjetiva a una serie de ítems que conciernen a la faceta a evaluar. Es ventajoso de cara a la economización de tiempo y costos, pero sin embargo la deseabilidad social de los individuos, así como los modos particulares de respuesta de los individuos, tales como la aquiescencia, el extremismo o las inhibición de la respuesta, plantean importantes problemas. Además, en no pocas ocasiones, no se obtienen instrumentos con una fiabilidad y validez óptima para poder hacer valoraciones y predicciones sobre el sujeto acerca de su funcionamiento psicológico.

Otro grupo de medidas las constituyen las obtenidas gracias al uso de diferentes *pruebas objetivas estandarizadas*, ante las cuales el individuo tiene diferentes respuestas que son registradas, constituyendo indicadores de las respuestas del sujeto. En el campo del estrés, los tests más relevantes dentro de este grupo son los psicofisiológicos (véase Labrador y García, 1990; García y Roa, 1993) en los cuales se registran respuestas fisiológicas gracias a la utilización de aparatos y estímulos diversos. Con este tipo de pruebas se eliminan problemas de subjetividad y deseabilidad social en la respuesta, pero por el contrario, se aumenta el costo económico y de tiempo en la evaluación. Además, esta compleja evaluación psicofisiológica, no está exenta de

inconvenientes, al disminuirse la validez ecológica y al introducirse numerosas variables extrañas (véase Valdés y De Flores, 1990).

Por último, es necesario hablar de las medidas obtenidas gracias a los *tests proyectivos* o *semiproyectivos*, en los cuales ante la presentación de estímulos con diferente grado de estructuración y complejidad, se registra cómo el sujeto construye su percepción de dicha estimulación. Con estos tests se logran suprimir los problemas de subjetividad y sinceridad del sujeto, aunque el tiempo requerido para la aplicación y corrección de estas pruebas suele ser largo. Además, la corrección suele ser compleja, lo que motiva una necesidad de formación importante del evaluador. Sin esta formación, los valores de fiabilidad interjueces disminuyen considerablemente.

4.2.- La medición del estrés

De acuerdo con la clasificación de González de Rivera (1991a) acerca de los factores de estrés, los factores externos, internos y moduladores son evaluados por diferentes procedimientos, todos ellos dentro de las formas generales de cuantificación señaladas anteriormente.

4.2.1.- Evaluación de los factores externos de estrés

Los factores externos de estrés más estudiados han sido los sucesos vitales estresantes cuantificados y evaluados a través de escalas, tales como la de Holmes y Rahe (1967) o la adaptación española de ésta (González de Rivera y Morera, 1983). En estas escalas se enumeran una serie de acontecimientos vitales estresantes que tienen un peso determinado en la población estudiada y la tarea del sujeto es señalar

aquellos sucesos que le han ocurrido a él en un período de tiempo determinado (generalmente, en el último año).

En la Escala de Sucesos Vitales de Holmes y Rahe, la más conocida de las escalas, la puntuación obtenida es una función del número de acontecimientos estresantes acaecidos en la unidad de tiempo establecida, del peso de cada acontecimiento y de su frecuencia. Esto en conexión con estudios empíricos (véase Valdés y De Flores, 1990) permite delimitar puntuaciones que implican un riesgo de enfermedad.

Si bien esta escala es una de las más utilizadas, no deja de tener inconvenientes, al no tener en cuenta la proximidad del suceso vital del momento actual del sujeto, así como al no distinguir entre sucesos que son valorados positivamente por un sujeto de los que son valorados negativamente, además de poder cuestionarse el dar un mismo valor para todos los individuos a un mismo suceso. La escala LES (Life Experiences Survey), de 47 ítems de Sarason et al. (1978) toma en consideración alguna de estas críticas, permitiendo que el sujeto evalúe en una escala de +3 a -3, la valoración cualitativa de deseabilidad para cada individuo.

En el cuadro 1 se muestran algunos ejemplos de sucesos vitales característicos de estas escalas, en particular de la escala-adaptación de González de Rivera y Morera a la población española de la Escala de Sucesos Vitales de Holmes y Rahe (1983).

**CUADRO I. SUCESOS VITALES DE LA ADAPTACIÓN DE LA
ESCALA DE SUCESOS VITALES DE HOLMES Y RAHE POR
GONZÁLEZ DE RIVERA Y MORERA (1983)**

- 1.- Muerte del cónyuge ()
- 2.- Separación ()
- 3.- Divorcio ()
- 4.- Matrimonio ()
- 5.- Reconciliación ()
- 6.- Ruptura de un noviazgo o relación similar ()
- 7.- Enamorarse o iniciar una amistad íntima y profunda ()
- 8.- Embarazo deseado ()
- 9.- Embarazo no deseado ()
- 10.- Aborto provocado ()
- 11.- Aborto no provocado ()
- 12.- Relación sexual al margen del matrimonio ()
- 13.- Ruptura de la relación sexual al margen del matrimonio ()
- 14.- Dificultades sexuales ()

4.2.2.- Evaluación de los factores internos de estrés

4.2.2.1.- Cuestionarios

Dentro de los factores internos de estrés, es interesante destacar dentro de los cuestionarios el IRE-32 (González de Rivera, 1990), que evalúa el constructo reactividad al estrés, y que se define por "el conjunto de pautas habituales de respuesta cognitiva, vegetativa, emocional y conductual ante situaciones percibidas como potencialmente nocivas, peligrosas y/o desagradables"(González de Rivera, 1981). A pesar sin embargo de evaluar un factor interno de estrés, el cuestionario se enmarca implícitamente en un paradigma interactivo, en el que este conjunto de pautas de respuesta habitual, se producen ante eventos del medio ambiente - factor externo- (González de Rivera, 1990); es pues, el organismo un intermediario entre la estimulación medioambiental y la respuesta ante ésta última. En otras palabras, el cuestionario pretende evaluar la varianza de la respuesta de estrés debida a factores de la persona, aunque aceptando los principios de la Psicología Interaccionista (por ejemplo, Ohman y Magnusson, 1987).

El cuestionario Índice de Reactividad al Estrés se constituye de 32 ítems que se corresponden con respuestas que el autor clasifica en cuatro escalas distintas: conductual (motor), emocional, cognitiva y vegetativa. Estas escalas, construidas a partir de un contexto clínico se representan por diferente número de ítems que se refieren a respuestas del sujeto, debiendo informar la persona evaluada si estas respuestas son habituales ante situaciones que le generen estrés.

En lo referente a las características psicométricas del cuestionario, los estudios realizados son prometedores en cuanto a su fiabilidad, por cuanto en poblaciones muy homogéneas no clínicas, los índices de

fiabilidad del índice de reactividad al estrés global, tanto de estabilidad como de consistencia, oscilan entre 0.70 y 0.80, siendo algo menores los de las subescalas (González de Rivera, Hernández y Rodríguez-Abuín, 1996). De igual forma, se han constatado altas correlaciones entre el IRE-32 y la respuesta electrodermal (Monterrey, 1991), así como una validez discriminante en la diferenciación de grupos de distinta patología en sus perfiles de puntuaciones en las subescalas (De las Cuevas y González de Rivera, 1996), lo que apoya la validez del instrumento y sus subescalas.

4.2.2.2.- Tests objetivos

Dentro de este grupo, se encuentran todos los dispositivos de registro psicofisiológico (véase Roa y García, 1993) conceptualizándose al estrés como un exceso de activación fisiológica, que, desde un punto de vista patológico, se produce por un fracaso en la adaptación. Fundamentalmente, se puede evaluar en dos frentes desde esta orientación psicobiológica: la actividad del sistema simpático-adrenérgico y la activación neuroendocrina del eje hipófiso-suprarrenal.

4.2.2.2.1.- Actividad del sistema simpático-adrenérgico

Los métodos más utilizados son de carácter indirecto, a través de los registros psicofisiológicos de la activación autonómica, que siendo más sencillos que la detección en plasma y orina de adrenalina y noradrenalina, no dejan de ser complejos por la cantidad de variables extrañas que pueden contaminar la evaluación (Véase Valdés y De Flores, 1990). Mayoritariamente, los registros psicofisiológicos son realizados a través del polígrafo o de instrumentos con un registro computerizado, teniendo interés las medidas tónicas - medidas basales

promedio- y las fásicas - evocadas por alguna estimulación dada -. Las medidas más frecuentemente utilizadas son las siguientes:

a.- La respuesta electrodérmica

Se evalúa la variación de la conductancia de la piel, debida a la secreción de sudor, rico en electrolitos conductores de la corriente, que a su vez está controlada por la actividad simpática.

b.- El electrocardiograma

Se registran los potenciales eléctricos generados por el corazón, informando de la excitación por el sistema de conducción y el músculo cardíaco, de cambios de tamaño en las cámaras del corazón y del registro de ritmos cardíacos anómalos. La tasa y el ritmo cardíaco depende de la actividad aceleradora del SNA simpático y de la inhibición del parasimpático.

c.- La pletismografía

Se registran cambios de volumen en algunas partes del cuerpo, consecuencia de una mayor afluencia de sangre a la zona, muy frecuente durante estados de activación emocional.

d.- La electromiografía

Se registra la actividad muscular debida a la activación simpática, utilizándose en gran parte de los casos el músculo frontal. Se corrobora que los estados de relajación llevan asociados una hipotonía muscular, mientras que los estados de activación y de ansiedad se acompañan de una hipertonia (Valdés y De Flores, 1990).

e.- La electroencefalografía

Constituye una medida concomitante de la activación adrenérgica. El estado de reposo con los ojos cerrados lleva asociado un bloqueo alfa occipital y el despliegue activo de la atención se acompaña de la aparición de ondas de alta frecuencia.

f.- La pupilografía

La dilatación pupilar al estar bajo una regulación simpática, se utiliza como un indicador de la activación del individuo. En estados de activación de los individuos se produce una dilatación de la pupila, como por ejemplo se muestra en la respuesta de orientación.

g.- El umbral de doble destello

Dentro del campo de la Psicología de la Percepción, la activación de los individuos también puede ser puesta de manifiesto en el tiempo mínimo que transcurre entre dos estímulos luminosos para ser percibidos como separados. A mayor activación, el córtex cerebral necesita menor tiempo interestimular para que dejen de ser percibidos dos estímulos como uno mismo.

4.2.2.2. Activación del eje hipófiso-suprarrenal

Otra de las formas de medir los factores internos de estrés, lo constituye la activación concomitante neuroendocrina. Como señala González de Rivera (1978b) en la Ley General de Estrés, en la respuesta de estrés se produce de forma característica una hipersecreción de catecolaminas y cortisol, aunque se sugiere de otros trabajos (Valdés y

De Flores, 1990) una respuesta en la que actúe una multiplicidad hormonal de cara al afrontamiento de una situación estresora.

La evaluación de la activación del eje hipófiso-suprarrenal se operativiza principalmente a través de la detección basal de los niveles plasmáticos de 17-OHCS y del cortisol plasmático total, y a través de la detección en orina de dichos corticosteroides. Además de estas medidas basales, también se pueden efectuar medidas tras hacer experimentar al sujeto estimulación estresante.

Además de la activación concomitante conocida de estos dos sistemas, el estrés lleva asociado también efectos en el sistema inmunitario que constituyen un campo de gran interés en la actualidad dentro de la Psiconeuroinmunología (véase Sandín, 1993). Sin embargo, no se ha conformado todavía ningún sistema de evaluación de utilidad clínica para la valoración del estrés, aunque se empleen en la investigación medidas de cuantificación de la actividad inmunitaria.

4.2.2.3. - Tests proyectivos

Los tests proyectivos evalúan el estrés a partir de la percepción del sujeto de diversa estimulación, que constituye un indicador de la relación de la actividad perceptivo-cognitiva del sujeto con sus necesidades estimulares, tanto provenientes del mundo interno como externo.

El test más conocido dentro de los proyectivos es el Test de Rorschach en el que dentro de la conceptualización del Sistema Comprensivo (Exner, 1995) existe una evaluación de los recursos cognitivos y emocionales organizados del sujeto, así como de las necesidades procedentes tanto del entorno como del mundo interno

del sujeto. Consecuentemente, se clasifican a los sujetos (tanto en su estado como en su funcionamiento habitual) en normales si existe un balance equilibrado entre recursos y necesidades; con capacidad de control, si los recursos son mayores que las necesidades de forma moderada; resistentes al cambio, si los recursos son muy superiores a las necesidades; y sobrecargados, si las necesidades son superiores a los recursos.

Las ventajas de esta forma de evaluar el estrés con el Test de Rorschach radica, por una parte, en la eliminación de los posibles sesgos y variables extrañas de los cuestionarios y tests psicofisiológicos, y por otra en la riqueza que muestran los datos obtenidos, en la que se integran componentes perceptivos, cognitivos y emocionales. Como inconvenientes, sin embargo, están la necesidad de una preparación por parte de los evaluadores y el tiempo requerido para su corrección e interpretación.

4.2.3. - Evaluación de los factores moduladores de estrés

De acuerdo con la importancia de diferentes características de personalidad como amortiguadores de los efectos del estrés, parece de utilidad el evaluar algunas variables de personalidad, tales como el Locus de Control (Rotter, 1966), recursos cognitivos - tal como por ejemplo evalúa el Test de Rorschach -, el estilo defensivo (por ejemplo, Vaillant, 1971, 1976), la presencia del patrón de conducta tipo A (Valdés y de Flores, 1990) o estrategias de afrontamiento (Lazarus y Folkman, 1984).

4.3.- La medición de la psicopatología

Para la evaluación de los procesos psicológicos y su dinámica, es preciso muchas veces utilizar procedimientos de evaluación que aborden diversas áreas de la personalidad y la inteligencia. Tal como señalan Vizcarro y Arévalo (1990), atendiendo al modelo teórico y a los objetivos perseguidos en la evaluación, se pueden utilizar desde cuestionarios, técnicas "subjetivas", técnicas proyectivos y técnicas conductuales de registro.

Para la cuantificación de la psicopatología entendida como el conjunto de síntomas que caracterizan el comportamiento de un individuo, tal como sugiere De las Cuevas (1991), existen dos formas básicas:

a.- La observación clínica caracterizada por estar basada en la conducta observable y en las informaciones verbales del paciente en la entrevista diagnóstica.

b.- El inventario autoadministrado, en la que es el propio individuo el que suministra una información desde sí mismo, siendo pues el mismo el que informa sobre sus vivencias y síntomas.

Si bien por medio de las entrevistas estructuradas es posible efectuar una recogida de síntomas y cuantificarla en intensidad y frecuencia de una forma bastante fiable (Vizcarro, León, Garcimartín, García, Llorente, Romero y Vargas, 1986) pudiéndose determinar decisiones clínicas, así como recoger datos cualitativos sobre el estado psicopatológico del individuo; con los autoinformes se suministra una información exclusiva desde uno mismo, independiente de la versión o juicio del observador (Derogatis, Lipman, Rickels, Uhlenhuth y Covi, 1974).

Además los autoinformes suponen un ahorro de tiempo para el profesional, que consecuentemente favorece las actividades de investigación con grupos de población de un tamaño considerable. Tal como sugieren Wilson, Taylor y Robertson (1985), los inventarios autoadministrados de síntomas pueden ser útiles para valorar la gravedad del trastorno y la mejora experimentada por pacientes que han seguido programas terapéuticos, facilitar el diagnóstico y detectar rasgos de personalidad.

Sin embargo, no se debe olvidar que los datos recogidos por inventarios autoadministrados están sujetos a los inconvenientes característicos señalados anteriormente. En no pocas ocasiones, ante un evaluador, los individuos intentan dar una imagen falsa de sí mismo, o se ven afectados consciente o inconscientemente por determinados sesgos de respuesta. Asimismo, es obvio, que para la cumplimentación de cualquier inventario, es necesaria una comprensión de los ítems, que en algunos segmentos de la población no es posible, como en los pacientes seniles, pacientes psicóticos o en retrasos mentales severos.

Uno de los inventarios autoadministrados de sintomatología psicopatológica más conocidos y utilizados es el SCL 90-R de Derogatis (1983). Derogatis y sus colaboradores desarrollaron un instrumento de valoración de síntomas psicopatológicos a partir del "Hopkins Symptom Check List" (Derogatis et al. 1974), inventario de 58 ítems utilizado primordialmente con fines de investigación. Sin embargo, los antecedentes más tempranos del SCL-90-R lo constituye la "Escala de Disconfort" desarrollada por Parloff y cols. (1954) así como una escala modificada de Lorr (1952) (véase De Las Cuevas, 1991). Se constituye finalmente el SCL-90-R como un inventario consistente en 90 ítems referentes a síntomas relacionados con varias facetas de la psicopatología, que deben ser valorados por el propio individuo

evaluado en una escala tipo Likert de cinco puntos. El autor asimismo considera nueve dimensiones sintomáticas y varios indicadores en referencia a la cantidad e intensidad sintomática.

Otros cuestionarios utilizados con frecuencia en la evaluación de la Psicopatología son el Índice General de Salud de Goldberg (1978) o el conocido Inventario de Personalidad Multifásico de Minnesota (MMPI) de Hathaway y Mckinley (1943). Este último, el de mayor número de ítems, pretende evaluar rasgos de psicopatología presentes en el individuo, más allá de frecuencias e intensidades sintomáticas en un momento dado.

5.- RELACIONES ENTRE ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA

Si bien en la bibliografía se constata la descripción de factores de estrés como factores de vulnerabilidad a la enfermedad somática y a la psicopatología (Morera, Gracia y González de Rivera, 1986; González de Rivera, 1991b), en numerosos trabajos, sin embargo, las relaciones entre el estrés, psicopatología y la enfermedad somática no son muy precisas en cuanto al sentido de la causalidad, si la hubiere. En cierto modo la metodología correlacional más comúnmente utilizada tan sólo permite afirmar la concomitancia de ciertos fenómenos o características, que en algunos casos confirma el valor predictivo y/o modulador de una variable con respecto a otra u otras (véase por ejemplo González de Rivera, Morera y Monterrey, 1989).

A la luz de algunos trabajos (Lipowski, 1985), sin embargo, parece sugerirse por ejemplo que, en los pacientes con un trastorno físico, la psicopatología puede ser una consecuencia de ello causada bien por

una disfunción orgánica, o bien por la vivencia personal estresante del hecho de la enfermedad. Aquí, ya no se plantea el estrés como un hipotético factor etiológico-predictor de la enfermedad, sino todo lo contrario: el estado orgánico determina un estado psicopatológico mediante la acción del organismo o de la modulación cognitiva personal de la vivencia de la enfermedad.

Sin embargo, los hallazgos de correlaciones entre variables que se repiten en numerosos y específicos estudios, unidos a la observación y análisis de diferencias entre diferentes grupos de población respecto a diferentes variables, bien de personalidad, bien de psicopatología, bien del nivel de estrés, deben permitir realizar modelos hipotéticos a contrastar. Esta es una tarea a medio hacer puesto que en el desarrollo de la investigación psicopatológica, muchas veces acuciados por una necesidad de rigurosidad científica, los investigadores se han circunscrito a reducir en gran medida los campos de estudio, centrándose en las problemáticas de la psicopatología desde un enfoque específico y molecular.

Desde este enfoque molecular y específico existen numerosos trabajos acerca de las relaciones del estrés con la psicopatología y los trastornos somáticos. Dentro de la línea de interés en este trabajo que pretende relacionar el constructo de reactividad con la psicopatología en diferentes grupos de población, se constituyen una serie de trabajos específicos que pueden ser agrupados en cuatro grandes áreas:

a.- Un primer grupo de estudios descriptivos acerca de la reactividad al estrés (González de Rivera, Morera, Sanchís y Sánchez, 1983; González de Rivera y Morera, 1984; De las Cuevas, González de Rivera, Henry y Monterrey, 1989; González de Rivera, De las Cuevas, Monterrey, Rodríguez-Pulido y Gracia, 1993); Bulbena, González-Pinto,

Yllá, González de Rivera, Ballesteros, Zupiria e Iturriaga, 1994) y la sintomatología psicopatológica (González de Rivera, De las Cuevas, Gracia, Monterrey y Rodríguez-Pulido, 1990; De las Cuevas, González de Rivera, Henry y Gracia, 1991; Henry, De las Cuevas, González de Rivera, Gracia y Hernández, 1991, 1992; De las Cuevas, Henry y González de Rivera, 1992).

b.- Un segundo grupo de estudios referentes a la relación de la reactividad al estrés con determinados trastornos psicopatológicos como la depresión o la esquizofrenia (Morera, Gracia y González de Rivera, 1986; González de Rivera, De las Cuevas y Monterrey, 1995), considerándose a los factores internos de estrés como un factor de vulnerabilidad a dichos trastornos.

c.- Un tercer grupo que estudia la reactividad al estrés en relación a determinadas patologías somáticas, considerándose la alta reactividad al estrés como predisponente a dichos trastornos (González de Rivera, De las Cuevas, Fernández, Monterrey, Rodríguez-Pulido y Gracia, 1989; Henry, González de Rivera, De las Cuevas, González, Gracia, Abreu, Rupérez y Garzón, 1991).

d.- Por último, determinados estudios han pretendido analizar la acción conjunta de factores internos y externos de estrés, particularizando en mayor medida en el efecto de la reactividad al estrés como variable moduladora del efecto de los sucesos vitales estresantes en la salud física y psíquica (por ejemplo, González de Rivera, Morera y Monterrey, 1989).

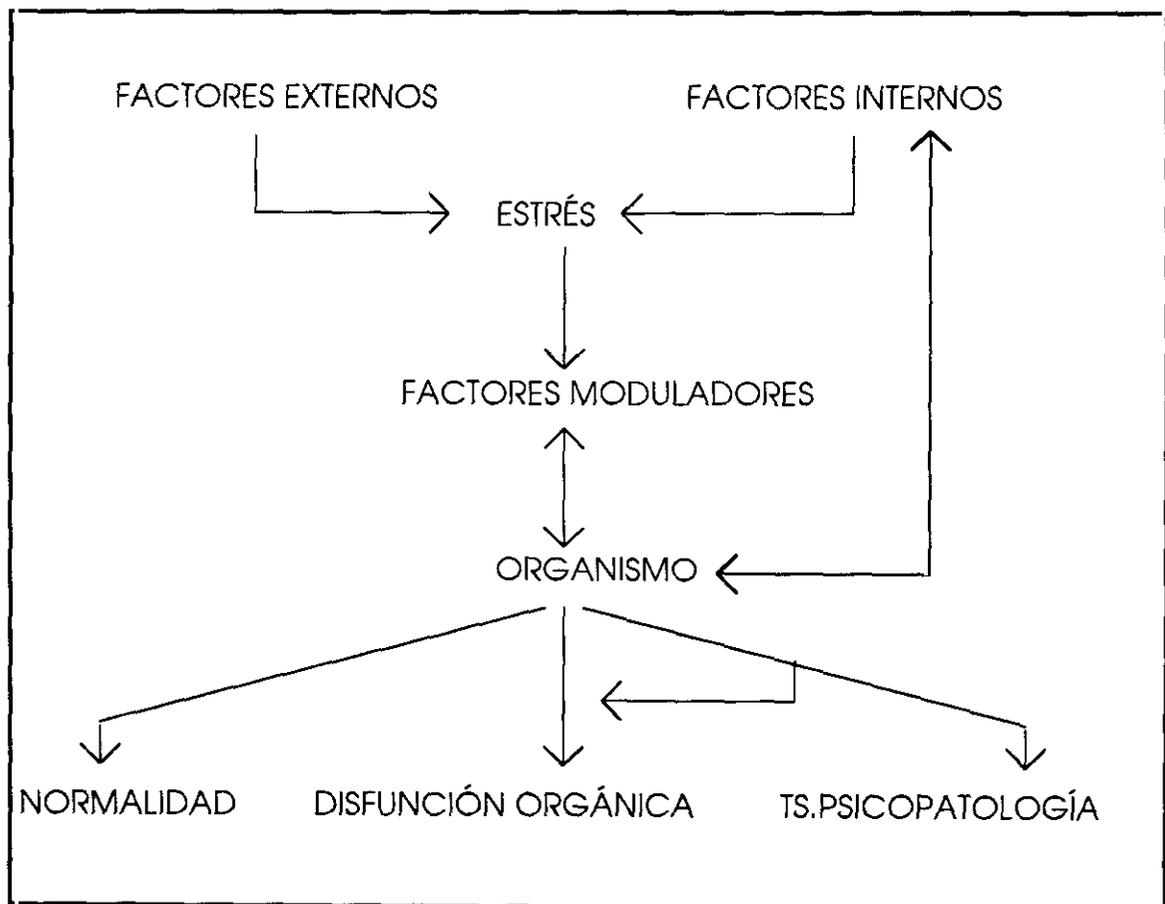
Estos cuatro grupos de estudios han consistido siempre en estudios específicos en poblaciones muy determinadas. A partir de éstos, parece posible el establecer un modelo hipotético de acción de los diferentes

factores de estrés en la salud física y psíquica (ver figura 2). Partiendo de la existencia de tres tipos de factores de estrés -internos, externos y moduladores -, la primera influencia en el organismo la ejercen tanto los factores internos como los externos. Los factores internos, tal como la reactividad al estrés, constituirían un componente endógeno de vulnerabilidad al estrés, de forma que cuando aparezcan componentes exógenos de estrés, tales como los sucesos vitales estresantes o los estresores cotidianos, unidos a la presencia de esta vulnerabilidad, la probabilidad de que se produzca un desajuste en el organismo es alta. Este desajuste podría ocurrir a diferentes niveles de funcionamiento y con diferente intensidad. En general, si la reactividad al estrés es baja, la variabilidad del desajuste comportamental u orgánico es leve y se produciría dentro de un rango de variabilidad pequeño, dentro de lo que se puede considerar como normal. Si la reactividad al estrés aumenta hasta niveles altos o muy altos, la probabilidad de que se produzca una disfunción del comportamiento u orgánico aumenta; en este caso se puede producir una patología bien somática, bien psicopatológica, bien ambas. En cualquiera de los tres casos, siempre estará presente una sintomatología psicopatológica, en mayor o menor grado de intensidad.

Esta hipótesis general ha de verse completada por los factores moduladores. Si estos aparecen, en ocasiones a pesar de que exista una alta reactividad al estrés y la presencia de importantes factores externos de estrés, no se produce una disfunción; o en ocasiones el desajuste se incrementa.. Dichos factores moduladores, tales como el estilo de afrontamiento cognitivo, el locus de control, la complejidad cognitiva, el apoyo social percibido y manifiesto, etc..., hacen que se produzcan diferentes efectos simples y de interacción de los factores internos y externos de estrés produciéndose efectos diferenciales sobre la salud psíquica y somática.

Asimismo, en otras ocasiones, a pesar de que exista una baja reactividad al estrés, si los estresores del entorno se presentan en muy alta frecuencia y/o intensidad, igualmente pueden producirse desajustes importantes psíquicos y/o somáticos.

FIGURA 2.- ACCIÓN FACTORES DE ESTRÉS EN LA SALUD FÍSICA Y PSÍQUICA



Sin embargo, sea cual sea la influencia de variables de estrés, finalmente pueden producirse tres efectos principales observables:

a.- Variaciones en el comportamiento y en el organismo somático dentro de un rango de variabilidad y adaptación, que es considerado como normal desde la perspectiva de la frecuencia y de la intensidad ("normalidad", desde otro puntos de vista, puede reflejar un importante cambio en el comportamiento ante un suceso vital traumático, como la muerte de un ser querido).

b.- Variaciones en lo somático y lo psíquico que se ven reflejados en una disfunción somática, como podría ser una úlcera de estómago.

c.- Variaciones en la esfera psíquica, que muchas veces tienen una incidencia manifiesta en el comportamiento social y, otras veces, concomitantemente en el plano somático.

Estos tres efectos en ocasiones no ocurren de forma consistente como se han descrito en la figura esquemática. Tan sólo esta clasificación se ha realizado para sistematizar o acotar una realidad que se manifiesta casi siempre entremezclada. No existen disfunciones puras ni en la esfera somática, ni en la esfera psicológica cognitivo-emocional, ni en el plano manifiesto en el comportamiento social. Además en el rango del tiempo, las manifestaciones pueden oscilar desde la normalidad, al desajuste somático y al desajuste psicológico-social.

Desde estos presupuestos generales, en donde se pone de manifiesto la predominancia de estudios parciales sobre la relación del estrés con la salud somática y psicológica y la necesidad de estudios más integradores y a la vez diferenciales sobre la relación entre el estrés y la psicopatología y su incidencia en la salud psíquica y somática,

parten los planteamientos del trabajo empírico que se expone en esta Tesis Doctoral.

Asimismo, es necesario reincidir en los aspectos metodológicos. Debe recalcar que con la metodología científica correlacional menos compleja - se excluyen el análisis de senderos o de ecuaciones estructurales -, tan sólo es posible indagar sobre el grado de certeza de la existencia e implicaciones de ciertas asociaciones, sin poder estudiar relaciones de causalidad. De acuerdo con Neufeld (1982), al relacionar variables de estrés con variables psicopatológicas, en la investigación empírica se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

a.- Los valores de los coeficientes numéricos que indican un tipo de asociaciones empíricas.

b.- El rigor metodológico para establecer dichos coeficientes.

c.- La viabilidad de los mecanismos propuestos que median entre las asociaciones.

II.- TRABAJO EMPÍRICO

II.- TRABAJO EMPÍRICO

1.- INTRODUCCIÓN

El estrés, y de forma particular, la reactividad al estrés, y la sintomatología psicopatológica de un individuo constituyen "a priori" dos dimensiones diferentes y de gran relevancia para la salud psicológica y somática. En algunos trabajos se ha estudiado la reactividad al estrés en diferentes categorías diagnósticas psicopatológicas (por ejemplo, González de Rivera, De las Cuevas y Monterrey, 1995), en pacientes con patología psicósomática como por ejemplo asmáticos crónicos (Henry, González de Rivera, De las Cuevas, González, Gracia, Abreu, Rupérez y Garzón, 1994), la relación de la reactividad al estrés con determinada sintomatología, como la depresiva (Morera, Gracia y González de Rivera, 1986), y con factores de ansiedad (Bulbena, Martín-Santos, González de Rivera y González-Pinto, 1991; González-Pinto, Yllá, Ballesteros, Bulbena, González de Rivera, Zupiria e Iturriaga, 1994). Asimismo, hay amplios estudios acerca de la caracterización de la sintomatología psicopatológica y psicósomática de la población general y de la población psiquiátrica ambulatoria (De las Cuevas, 1991).

Esta serie de investigaciones acerca de la psicopatología y reactividad al estrés se han realizado con frecuencia de forma descriptiva, y existe una ausencia de estudios que relacionen la sintomatología psicopatológica y psicósomática con la reactividad al estrés. Asimismo, estas relaciones deben ser diferentes según el tipo de población que estemos analizando.

Tres grupos de individuos con características diferenciales consistentes son las referidas a la población no clínica, a la población con trastornos médico-funcionales y a la población psiquiátrica. En las poblaciones no clínicas, no existen trastornos psicopatológicos y/o somáticos que incapaciten o deterioren de manera significativa la adaptación a los diferentes entornos del medio ambiente. En los trastornos médico-funcionales, sin embargo, existe una disfunción somática que interfiere en dicha adaptación, y que puede estar acompañada de un cierto distrés psicológico. En la población psiquiátrica, existe una psicopatología incapacitante o que deteriora las funciones de adaptación del individuo a los diferentes entornos, implicando en muchas ocasiones un gran malestar subjetivo de él mismo y de los que le rodean.

A través de estos grupos poblacionales o de submuestras de éstos se puede estudiar de manera precisa las relaciones entre el estrés - en particular, el factor interno de estrés conceptualizado en la "reactividad al estrés" - y la psicopatología, caracterizada por la frecuencia e intensidad sintomática en diversas dimensiones. En particular, a través de tres grupos - el primero compuesto por individuos no clínicos, trabajadores de una empresa editorial; el segundo, compuesto por individuos que padecen una disfunción de la articulación témporo-mandibular; y, el tercero, compuesto por pacientes psiquiátricos ambulatorios -, se presenta el estudio del estrés y la psicopatología de acuerdo con los siguientes objetivos:

a.- Caracterizar y diferenciar los diferentes grupos de población respecto a su reactividad al estrés y su sintomatología psicopatológica.

b.- En los grupos poblacionales a estudiar, buscar relaciones diferenciales entre la sintomatología psicopatológica y la reactividad al estrés.

b.1.- Relacionar perfiles de sintomatología psicopatológica con niveles de reactividad al estrés en cada grupo poblacional.

b.2.- Diferenciar dimensiones de estrés y psicopatología según el grupo poblacional, analizando cómo las variables de estrés y psicopatología se organizan y relacionan entre sí, según la población.

La consecución de estos objetivos permitirá asimismo estudiar la continuidad o discontinuidad de la sintomatología psicopatológica y de la reactividad al estrés a través de poblaciones con distinta problemática.

2.- HIPÓTESIS

En concordancia con los objetivos señalados se plantean tres grandes hipótesis generales:

1.- Existirán diferencias significativas en reactividad al estrés y psicopatología en los grupos de población estudiados.

2.- Existirán diferentes perfiles de psicopatología asociados a diferentes niveles de reactividad al estrés, según el grupo poblacional.

3.- La reactividad al estrés y las dimensiones de psicopatología constituyen constructos que tienen relaciones diferentes según el tipo de

población, pero a su vez siempre existe un componente de la reactividad al estrés independiente de la psicopatología.

3.- MÉTODO

3.1.- SUJETOS

El estudio realizado se ha realizado conformándose tres grupos diferentes. Un primer grupo de población normal no clínica perteneciente al personal de una empresa de un grupo editorial con domicilio en Madrid (Luise-Motorpress); un segundo grupo, con individuos afectados con disfunción de la articulación témporo-mandibular y que fueron derivados de la Unidad de Trastornos de la Articulación Témporo-Mandibular a la Unidad de Psicósomática del Servicio de Psiquiatría de la Fundación Jiménez Díaz, para evaluación psicológica y posible posterior tratamiento del componente de estrés; y un tercer grupo de pacientes con diversa patología psiquiátrica en consulta ambulatoria en el Servicio de Psiquiatría la Fundación Jiménez Díaz.

La elección de estos tres grupos se basó en la necesidad de contar con tres muestras diferentes en cuanto al grado y tipo de padecimiento. Asimismo, aunque se pretendió que los grupos fueran lo más equilibrados posibles en cuanto a la variable sexo, por cuanto en trabajos previos se había constatado que es fuente de diferencias individuales con respecto a la reactividad al estrés (González de Rivera, De las Cuevas, Monterrey, Rodríguez-Pulido y Gracia, 1993), la predominancia de los hombres en el grupo de la población laboral hizo que esto no fuera posible. De cualquier forma se realizaron análisis estadísticos para controlar la influencia de esta variable.

El grupo de población normal estaba compuesta por personal de una empresa editorial que no mostraba ninguna patología que interfiriera de manera significativa en su vida cotidiana. Constituye pues, un primer nivel, en cuanto al tipo de población con respecto a la intensidad y frecuencia de algún tipo de padecimiento psíquico y somático. La muestra obtenida en este grupo se componía de 107 hombres y 30 mujeres, dentro de un rango de edad de los 21 a los 62 años con una media igual a 34.74 y una desviación típica de 7.95. El nivel cultural-económico de los individuos de la muestra era predominantemente de tipo medio-alto (véanse tablas 3 y 4).

El grupo de población con disfunción témporo-mandibular (DTM) constituye un segundo nivel en cuanto a la intensidad y frecuencia de algún tipo de padecimiento psíquico y/o somático. Por la disfunción témporo-mandibular se entiende un trastorno sindrómico de la articulación témporo-mandibular y las musculatura que la rodea, caracterizado por síntomas de dolor muy variados, hábitos bruxistas, acompañados en numerosas ocasiones de numerosa sintomatología psicopatológica en el área cognitiva y afectiva (Schulte, Anderson, Hathaway y Will, 1993; Vimpari, Kumble, Saki y Kivela, 1995). En la exploración física y radiológica se manifiesta la articulación disfuncional bien en un desplazamiento de las superficies articulares, bien en un problema de laxitud ligamentoso, bien en una inflamación artrítica, entre otros indicadores.

La etiología de este síndrome disfuncional generalmente ha sido concebida como multifactorial (McNeill, Mohl, Rugh y Tamaka, 1990), aceptándose generalmente la existencia de causas estructurales-funcionales, así como causas psicológicas (Diddel, 1988). Como señala Lupton (1966), corroborando el apoyo a la etiología psicológica, en sus

estudios encontró que en el 80% de los pacientes estudiados existían problemáticas de tipo psicofisiológico como asma, úlceras, colitis y problemas dérmicos que parecen estar en relación con el manejo del estrés. Asimismo, en una mayoría de pacientes, concomitante con esta patología de dolor somático, se presenta de forma manifiesta quejas subjetivas sobre su estado cognitivo y emocional.

De acuerdo con la, en parte, etiología psicológica de la DTM en donde el componente de estrés parece desempeñar un papel crucial, parece apropiado tomar este grupo como una muestra de problemas médico-funcionales, en los cuales existe una interferencia significativa en la vida cotidiana de los individuos, debido a este dolor sindrómico que repercute en el bienestar físico y psicológico, y que puede estar acompañado de una sintomatología psicopatológica variada.

La muestra obtenida de ese grupo poblacional está compuesta por 100 sujetos, 96 mujeres y 4 hombres, con un rango de edad de 14 a 74 años con una media igual a 27.44 y una desviación típica de 14.56. El nivel cultural-económico es, predominantemente, de tipo medio (ver tablas 5 y 6).

Finalmente, el grupo tercero está conformado por pacientes psiquiátricos atendidos en el Servicio de Psiquiatría de la Fundación Jiménez Díaz, y que representan a una población totalmente distinta a las dos anteriores. La característica de este grupo se corresponde con la presencia de trastornos psicopatológicos diversos incapacitantes o interferidores de forma significativa para con la vida cotidiana y que, a priori, reflejan un grado diferente de padecimiento psíquico y/o somático.

La muestra obtenida para la representación de este grupo (tabla 5) se caracteriza a nivel de diagnóstico, por la predominancia de trastornos de ansiedad, trastornos depresivos y síndromes ansioso-depresivos que representan cerca del 75% de los pacientes. Se conforma por 225 individuos, 144 mujeres y 81 hombres, dentro de un rango de edad de 15 a 97 años con una media igual a 46 años y una desviación típica de 17,10. El nivel cultural predominante es medio.

La formación de estos tres grupos fue diferente según la población. La muestra no clínica fue extraída a partir de las exploraciones del Servicio de Medicina de Empresa de Luike-Motorpress realizadas en el año 96; la muestra de pacientes de DTM, a partir de las 100 primeras evaluaciones realizadas en los años 96 y 97 procedentes de pacientes de la Unidad de Disfunción Témporo-Mandibular de la Fundación Jiménez Díaz; y la muestra clínica, se seleccionó de forma aleatoria en pacientes evaluados en el Servicio de Psiquiatría de la Fundación Jiménez Díaz, desde comienzos de 1995 hasta finales de 1997.

El grupo total formado por la unión de las tres muestras referidas está compuesto por 462 sujetos, 270 mujeres y 192 hombres con una media de edad de 39.56 y una desviación típica de 15.67.

TABLA 1.- CLASIFICACIÓN GRUPOS POR TAMAÑO Y SEXO

DESCRIPCIÓN DE LOS GRUPOS EN CUANTO AL TAMAÑO Y SEXO			
SEXO	VARÓN	HEMBRA	TOTAL
G1-NO CLÍNICO	107	30	137
G2-DTM	4	96	100
G3-PSIQUIÁTRICO	81	144	225
MUESTRA TOTAL	192	270	462

TABLA 2.- CARACTERIZACIÓN GRUPOS POR EL NIVEL CULTURAL

DESCRIPCIÓN DEL NIVEL CULTURAL DE LOS GRUPOS			
NIVEL CULTURAL	ALTO	MEDIO	BAJO
G1-NO CLÍNICO	75	49	13
G2-DTM	12	39	49
G3-PSIQUIÁTRICO	35	92	98
MUESTRA TOTAL	122	180	160

Alto: Nivel EGB o estudios primarios

Medio: Nivel Bachiller o Enseñanza Secundaria y COU

Bajo: Estudios Universitarios Medios o Superiores

Las muestras clínicas presentan como característica una predominancia de mujeres, maximizada en la de DTM, cuya prevalencia del trastorno es mucho mayor en mujeres que en hombres. Por el contrario, la muestra no clínica está compuesta mayoritariamente por varones, fiel reflejo del mundo laboral en España. Estas peculiaridades habrán de ser tenidas en cuenta en los posteriores análisis, aunque sí es cierto que las muestras estudiadas son representativas de las poblaciones a las que pertenecen.

3.2.- MATERIAL

El estudio realizado, dado que exigía la evaluación, por una parte, de la reactividad al estrés (factor interno de estrés) y, por otra, del componente de sintomatología psicopatológica, precisó la utilización de instrumentos de medida.

3.2.1.- Medición de la Reactividad al Estrés

Para la medición de la Reactividad al Estrés se ha utilizado el Cuestionario Índice de Reactividad al Estrés (IRE-32) . (González de Rivera y Revuelta, 1990 - ver ANEXO). Este instrumento tiene por objeto evaluar la reactividad al estrés comportamental; es decir, las formas habituales de respuesta cognitivas, vegetativas, emocionales y conductuales de las personas ante situaciones generadoras de tensión, que se perciben como peligrosas o nocivas para el bienestar.

El IRE-32 es una prueba de papel tipo cuestionario de 32 ítems en la cual se presentan al individuo reacciones que pueden experimentar las personas ante el estrés, tanto en el plano cognitivo, como en el vegetativo, emocional y conductual. La persona debe señalar sus reacciones habituales ante situaciones de estrés. De las respuestas señaladas se puede extraer el Índice de Reactividad al Estrés, que constituye un factor indicador de la vulnerabilidad al estrés, que predispone al padecimiento de patología médica y/o psiquiátrica.

Los ítems son de tipo dicotómico, de forma que se insta a la persona a informar de lo que considera habitual o no, sin que gradúe su respuesta.

El cuestionario puede administrarse de forma individual o colectiva. Es fundamental hacer hincapié en que los ítems se refieren a reacciones habituales ante el estrés y no dependientes del estado del momento actual. El cuestionario evalúa una variable semipermanente y la persona debe responder al test sabiendo que sus respuestas ocurren de forma característica ante situaciones de tensión. Es útil, por ello, la ayuda del administrador para que la persona se imagine situaciones

generadoras para ella de tensión; en ese momento, es cuando a la persona le resulta más sencillo conocer cuáles son sus reacciones.

Con fines clínicos, es recomendable administrar el test de forma individual, puesto que cualquier comentario del paciente representa una información cualitativa importante para ser tenida en cuenta por el profesional.

La corrección del IRE-32 es muy sencilla ya que la puntuación se obtiene a partir de la frecuencia de respuestas en el cuestionario, otorgándole a cada respuesta marcada una puntuación con valor igual a 1. El Índice de Reactividad al Estrés global, medida que permite establecer un nivel de reactividad al estrés de 1 a 10 se obtiene a partir de la siguiente fórmula:

$$\text{IRE global} = (\sum f_i / 32) \cdot 10$$

Se obtiene pues el sumatorio de todos los ítems señalados y se divide por el número total de ítems - 32 -, para a continuación multiplicar el resultado por 10.

Asimismo, a pesar de que la reactividad al estrés puede conceptualizarse como un constructo único, los estudios realizados en diferentes poblaciones (González de Rivera, De las Cuevas y Monterrey 1995) muestran que es útil distinguir la reactividad al estrés en distintos planos: cognitivo, emocional, conductual y vegetativo. De esta forma se pueden considerar los índices de reactividad al estrés emocional, cognitivo, conductual y vegetativo, a partir de los siguientes ítems:

IRE emo- A partir ítems 6, 15, 20, 24, 29.

$$\text{IRE emo} = (\sum f_{emo} / 5) \cdot 10$$

IRE cog - 3, 11, 18, 27, 32.

$$\text{IRE cog} = (\sum f_{\text{cog}} / 5) \cdot 10$$

IRE cond - 1, 8, 9, 16, 23, 26, 30.

$$\text{IRE cond} = (\sum f_{\text{cond}} / 7) \cdot 10$$

IRE veg - 2, 4, 5, 7, 10, 12, 13, 14, 17, 19, 21, 22, 25, 28, 31

$$\text{IRE veg} = (\sum f_{\text{veg}} / 15) \cdot 10$$

Con esta forma de puntuar, se puede comparar las puntuaciones de la reactividad al estrés en todas las escalas entre sí. En general, la fórmula para el cálculo de cualquier reactividad al estrés es igual al número de ítems marcados de una escala partido por el número total de ítems de la escala, todo ello multiplicado por 10. Consecuentemente, todas las puntuaciones obtenidas se encuentran entre los valores 0 y 10.

En cuanto a las propiedades psicométricas del IRE-32 se han realizado estudios de fiabilidad y validez tanto en poblaciones clínicas como no clínicas. Los estudios sobre la fiabilidad (González de Rivera, Rodríguez-Abuín y Hernández, 1996) han sido realizados concibiendo a ésta como estabilidad temporal y como consistencia interna, resultando unos índices de fiabilidad de 0.70 a 0.85 en cuanto a la reactividad al estrés global, y algo menores en los restantes índices, dependiendo de la población estudiada.

Los estudios sobre la validez del IRE-32 se centran, por una parte, en el estudio sobre la utilidad de las medidas de reactividad al estrés y, por otra, en el estudio de la conceptualización de la reactividad al estrés como constructo.

Los estudios sobre la utilidad del IRE-32 que hacen referencia a lo que se denomina validez empírica de un test, han tomado como criterio a variables concomitantes psicofisiológicas (Monterrey, 1991) y/o bioquímicas (Treserra, Udina, Catalán, Vallés, Galindo y Marcos, 1994). En definitiva, los estudios sobre validez empírica se aglutinan en torno a la validez concomitante.

Los estudios sobre la validez teórica se han desarrollado en gran medida gracias a la aplicación de técnicas de análisis factorial, que han permitido delimitar el constructo de reactividad al estrés.

a.-Validez empírica

Constituyendo una de las manifestaciones psicofisiológicas del estrés el aumento de la conductancia eléctrica de la piel (Valdés y Flores, 1990), Monterrey (1991) ha encontrado una correlación significativa entre la respuesta electrodermal y el índice de reactividad al estrés. Este dato pone de manifiesto la validez del IRE-32 en relación con variables criterio de tipo psicofisiológico indicadores de estrés.

Asimismo, otros estudios (Treserra, Udina, Catalán, Vallés, Galindo y Marcos, 1994) han puesto de manifiesto una correlación significativa entre el nivel basal de lípidos y el índice de reactividad al estrés. Esta correlación pone de manifiesto la concomitancia de los niveles de variables bioquímicas con el nivel habitual de estrés percibido.

b.- Validez teórica

A pesar de realizarse estudios sobre la estructura del cuestionario tanto en estudiantes universitarios (González-Pinto y cols, 1994) como en pacientes psiquiátricos afectados de trastornos de ansiedad (Bulbena,

Martín-Santos, González de Rivera y González-Pinto, 1991), existe una ausencia sobre estudios acerca de la validez teórica del constructo "reactividad al estrés", diferenciándolo de otros factores, tales como la psicopatología, aspecto que se abordará en el estudio empírico que se presenta en esta tesis doctoral.

3.2.2.- Medición de la sintomatología psicopatológica

Para la medición de la sintomatología psicopatológica - incluyéndose también la sintomatología psicósomática -, se utilizó la versión española del SCL-90-R de Derogatis (1983), el Cuestionario de 90 síntomas de González de Rivera y cols. (González de Rivera y Morera, 1983 - véase ANEXO).

El SCL-90-R (Sympton Check List) de Derogatis y la versión española de González de Rivera se refieren a un instrumento consistente en 90 síntomas que describen varias facetas de la psicopatología de los individuos, y que el sujeto evaluado debe valorar su presencia en una escala tipo Likert desde 0 (no presente en absoluto) hasta 4 (mucho o extremadamente) en un período de tiempo que el evaluador debe fijar (normalmente de una o dos semanas; en el presente estudio ha sido las dos semanas anteriores a la fecha de evaluación). Los síntomas descritos en los ítems asimismo se agrupan en diferentes dimensiones sintomáticas: Somatización, Obsesión-Compulsión, Sensibilidad Interpersonal, Depresión, Ansiedad, Hostilidad, Ansiedad Fóbica, Ideación Paranoide y Psicoticismo.

1.- Somatización

Esta dimensión contiene ítems que hacen referencia al distrés percibido en el propio cuerpo, producto de la actuación mediacional

del Sistema Nervioso Autónomo. Se incluyen en esta dimensión los ítems 1, 4, 12, 27, 40, 42, 48, 49, 52, 53, 56, 58.

2.- Obsesión-compulsión.

Esa dimensión hace referencia a la sintomatología del trastorno obsesivo-compulsivo, que está reflejada en los ítems 3, 9, 10, 28, 38, 45, 46, 51, 55 y 65.

3.- Sensibilidad Interpersonal.

Esta dimensión hace referencia a síntomas que reflejan un sentimiento de inferioridad y de displacer en las situaciones de interacción personal, donde por lo tanto existen dificultades. Los ítems que componen esta dimensión son el 6, 21, 34, 36, 37, 41, 61, 69 y 73.

4.- Depresión.

Esta dimensión contiene ítems que se refieren a sintomatología característica de los trastornos depresivos, donde se incluyen el afecto y humor disfóricos junto con sentimientos de desesperanza y automenosprecio. Contiene los ítems 5, 14, 15, 20, 22, 26, 29, 30, 31, 32, 54, 71 y 79.

5.- Ansiedad.

Ésta hace referencia a manifestaciones claras de ansiedad, apareciendo en los ítems sentimientos de inquietud, nerviosismo y tensión, así como conductas presentes en los ataques de pánico. Los ítems que componen esta dimensión son el 2, 17, 23, 33, 39, 57, 72, 78, 80 y 86.

6.- Hostilidad

Hace referencia a expresiones de ira a través bien de acciones, pensamientos o sentimientos. Incluye los ítems 11, 24, 63, 67, 74 y 81.

7.- Ansiedad Fóbica

Hace referencia a los síntomas característicos tanto de la Agorafobia como de otros trastornos fóbicos. Contiene los ítems 13, 25, 47, 50, 70, 75 y 82.

8.- Ideación paranoide.

Esta dimensión se asienta sobre el supuesto que la conducta paranoide es de carácter sindrómico, integrando un estilo cognitivo en el que predominan los mecanismos proyectivos, la hostilidad, la desconfianza, una centralidad en sí mismo y un miedo a la pérdida de autonomía. Los ítems componentes de esta dimensión son los ítems 8, 18, 43, 68, 76 y 83.

9.- Psicoticismo

El Psicoticismo aglutina una serie de ítems que hacen referencia a conductas que implican desde un grado de esquizoidismo hasta un estado psicótico florido. Se representa pues una componente esquizoide en la población normal y un componente psicótico patológico en las poblaciones psiquiátricas. Los ítems componentes de la dimensión son el 7, 16, 35, 62, 77, 84, 85, 87, 88 y 90.

Existen 7 ítems que no se insertan en ninguna de las 9 dimensiones, puesto que factorialmente saturan en más de un factor. Sin embargo, por su relevancia clínica el autor los mantiene en el instrumento.

Los indicadores de psicopatología del instrumento se basan en las 9 dimensiones señaladas y en tres índices generales o globales. Las puntuaciones en las 9 subescalas que conforman estas dimensiones se hallan sumando las puntuaciones en los ítems de una subescala dividido por el número de ítems de tal subescala: es decir, es la media en cada subescala. Asimismo, en este trabajo se ha multiplicado las puntuaciones por la constante 10, para observar mejor las diferencias de una forma didáctica.

Los tres índices globales son el Índice Global de Gravedad de los Síntomas (GSI) que evalúa la intensidad del distrés percibido; el Total de Síntomas Positivos (PST) que evalúa la frecuencia de los síntomas positivos; y el Índice del Distrés de Síntomas Positivos (PSDI), que evalúa de forma combinada la intensidad y la frecuencia de los síntomas. Estos índices se hallan de acuerdo a las siguientes fórmulas, que igualmente han sido multiplicadas por una constante igual a 10 en el caso del GSI y PSDI:

$$GSI = \frac{\text{Suma de todos los ítems}}{\text{Nº total de ítems (90)}} \cdot 10$$

$$PST = \text{Número de síntomas positivos (valorados 1, 2, 3 o 4)}$$

$$PSDI = \frac{\text{Suma de todos los ítems}}{PST} \cdot 10$$

Con estos indicadores del SCL-90-R se puede obtener una información sobre el evaluado tanto en un nivel global a través de los índices, como en un nivel dimensional a través de las puntuaciones en las nueve dimensiones, como en un nivel sintomático particular, a través del análisis de síntomas particulares.

En cuanto a las propiedades psicométricas del SCL-90 R, tal como señala De las Cuevas (1991), el SCL-90-R, presenta unos coeficientes de consistencia bastante aceptables desde 0.77 hasta 0.90 en las dimensiones sintomáticas y, resulta ser un instrumento cuyas puntuaciones son estables a lo largo del tiempo y asimismo, sensibles a los efectos de los tratamientos.

En cuanto a la validez, a partir de la revisión de Payne (1985) se han aportado evidencias a favor de la validez del SCL-90-R. En muestra española extraída de la población general se ha investigado acerca de la estructura factorial de la versión española del SCL-90-R (De las Cuevas, González de Rivera, Henry, Monterrey, Rodríguez-Pulido y Gracia, 1991), que presenta grandes semejanzas con la americana. Sin embargo, existen algunas diferencias que tal vez sean debidas a la utilización en Estados Unidos de muestras clínicas y en España de una muestra de población general.

Asimismo, han reforzado la validez teórica del constructo los estudios que muestran diferentes niveles de puntuaciones en las dimensiones sintomáticas y en los índices generales, dependiendo de la población a la que pertenece la muestra. De las Cuevas (1991), estudió las diferencias entre las puntuaciones de una muestra psiquiátrica ambulatoria y una muestra de población general, profundizando en las diferencias según las categorías diagnósticas psiquiátricas.

Estos hallazgos con la versión española del SCL-90-R unido a las evidencias encontradas en muestras de otros países, sobre todo en lo que respecta a la validez concurrente con otros constructos, la validez predictiva de cara al pronóstico de la respuesta al tratamiento y la validez discriminante entre grupos clínicos o entre poblaciones clínicas y no clínicas.

3.3.- Procedimiento

Para la realización de este estudio empírico, se administró de forma individual a cada persona los cuestionarios IRE-32 y SCL-90 R. Todos los administradores fueron previamente estandarizados en la aplicación de los instrumentos. Asimismo, todos los datos sociodemográficos así como los juicios diagnósticos en la población psiquiátrica fueron extraídos de las correspondientes historias clínicas.

Se hizo énfasis en las instrucciones a los pacientes en la señalización de las reacciones características sólo ante situaciones de tensión, y no en la vida cotidiana o actualmente, en el Cuestionario de Reactividad al Estrés, puesto que podía ocurrir que el individuo informara de sus reacciones a partir de su estado o experiencia actual, sobre todo en los pacientes psiquiátricos.

Tras la recogida de los datos, se codificaron para su posterior análisis estadístico a través del programa *SPSS 6.1 para Windows*.

3.4.- Variables

Las variables que son objeto de análisis en este estudio se refieren por una parte a las que hacen referencia al factor interno de estrés definido por el IRE-32 y por otra parte, a las que se refieren a las dimensiones de Psicopatología del SCL-90-R y sus índices generales.

a.- Variables Reactividad al Estrés

- IREveg= Índice de Reactividad al Estrés Vegetativo. Conjunto de pautas habituales de respuesta neurovegetativa del individuo ante situaciones percibidas como potencialmente nocivas, peligrosas y desagradables.

- IREcog: Índice de Reactividad al Estrés Cognitivo. Conjunto de pautas habituales de respuesta cognitiva del individuo ante situaciones percibidas como potencialmente nocivas, peligrosas y desagradables.

- IREcond. Índice de Reactividad al Estrés Conductual. Conjunto de pautas habituales de respuesta conductual del individuo ante situaciones percibidas como potencialmente nocivas, peligrosas y desagradables

-IREemo. Índice de Reactividad al Estrés Emocional. Conjunto de pautas habituales de respuesta emocional del individuo ante situaciones percibidas como potencialmente nocivas, peligrosas y desagradables.

-IREglob. Índice de Reactividad al Estrés. Conjunto de pautas habituales de respuesta vegetativa, cognitiva, conductual y emocional del individuo ante situaciones percibidas como potencialmente nocivas, peligrosas y desagradables.

b.- Variables de Psicopatología (a partir del SCL-90-R):

- SOM.- Puntuación en la dimensión de somatización.

- OBS-COMP.- Puntuación en la dimensión de Obsesión-Compulsión.

- SENSINT.- Puntuación en la dimensión de Sensibilidad Interpersonal.

- DEP.- Puntuación en la dimensión de Depresión.

- ANSIED.- Puntuación en la dimensión de Ansiedad.

- HOSTIL.- Puntuación en la dimensión de Hostilidad.

- ANS.FOB.- Puntuación en la dimensión de Ansiedad Fóbica.

- IDEA.PAR.- Puntuación en la dimensión de Ideación Paranoide.

- PSICOT.- Puntuación en la dimensión de Psicoticismo.

- GSI.- Índice Global de Gravedad.

- PST.- Total de Síntomas Positivos.

- PSDI.- Índice de Distrés de Síntomas Positivos.

4.- RESULTADOS

Para dar respuesta a los objetivos propuestos y verificar las hipótesis señaladas, primeramente es necesario describir y caracterizar las muestras utilizadas en el estudio, para señalar sus semejanzas y peculiaridades para con otras estudiadas. En las tablas 3, 4, 5 y 6, se presentan los estadísticos descriptivos de las variables de reactividad al estrés y psicopatología en las muestras de las diferentes poblaciones y en la muestra total.

**TABLA 3.- DESCRIPCIÓN VARIABLES REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y
PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA NO CLÍNICA**

ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DE LAS VARIABLES DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN NO CLÍNICA (N=137)						
VAR	MEDIA	DT	MDN	MODA	Q1	Q3
IREveg	1.76	1.34	1.33	N.U.	0.67	2.67
IREemo	2.03	2.24	2.00	0.00	0.00	4.00
IREcog	1.77	1.61	2.00	2.00	0.00	2.00
IREcond	2.53	1.73	2.86	2.86	1.43	2.86
IREglob	1.97	1.16	1.88	1.88	1.25	2.81
SOMAT	6.22	5.15	5.00	N.U.	2.50	8.96
OBSCOMP	6.32	6.14	5.00	N.U.	2.00	8.00
SENSINT	5.42	3.33	3.33	3.33	2.22	7.78
DEPRE	6.41	5.51	4.62	N.U.	2.31	9.23
ANSIED	5.58	4.96	4.00	2.00	2.00	8.00
HOSTIL	5.22	5.46	3.33	0.00	1.67	8.33
ANSFOB	1.47	2.91	0.00	0.00	0.00	1.43
IDEAPAR	5.55	5.59	3.33	0.00	1.67	7.92
PSICOT	2.22	2.87	1.00	0.00	0.00	3.00
GSI	5.20	3.97	3.94	2.00	2.22	8.08
PST	29.27	17.46	26.00	13.00	14.00	42.00
PSDI	14.80	4.06	14.20	10.00	12.16	16.86

TABLA 4.- DESCRIPCIÓN VARIABLES REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA DE PACIENTES CON DISFUNCIÓN TÉMPORO-MANDIBULAR

ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DE LAS VARIABLES DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN DE DTM (N=100)						
VAR	MEDIA	DT	MDN	MODA	Q1	Q3
IREveg	3.03	1.86	2.67	N.U.	2.00	4.00
IREemo	3.44	2.38	4.00	2.00	2.00	6.00
IREcog	3.16	2.21	2.00	2.00	2.00	4.00
IREcond	3.22	1.88	2.86	2.86	1.43	4.29
IREglob	3.16	1.58	2.81	2.50	2.19	4.01
SOMAT	11.51	8.86	10.00	1.67	4.17	15.21
OBSCOMP	11.04	8.08	9.00	8.00	5.00	16.00
SENSINT	10.12	8.43	8.89	1.11	3.33	14.44
DEPRE	11.41	7.94	10.38	0.77	5.19	18.46
ANSIED	9.21	7.70	7.00	5.00	4.00	13.00
HOSTIL	8.18	7.89	5.00	3.33	1.67	11.67
ANSFOB	4.96	7.19	2.86	0.00	0.00	7.14
IDEAPAR	8.78	7.68	6.67	1.67	1.67	13.33
PSICOT	5.14	5.73	3.00	0.00	1.00	7.25
GSI	9.38	6.54	8.22	0.78	4.83	13.36
PST	41.18	19.92	41.00	51.00	27.75	54.50
PSDI	18.98	6.26	17.79	10.00	14.00	23.33

**TABLA 5.- DESCRIPCIÓN VARIABLES REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y
PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA DE LA POBLACIÓN
PSIQUIÁTRICA**

ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DE LAS VARIABLES DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA DE LA POBLACIÓN PSIQUIÁTRICA (N=225)						
VAR	MEDIA	DT	MDN	MODA	Q1	Q3
IREveg	4.36	2.00	4.67	4.67	3.33	5.33
IREemo	4.99	2.60	6.00	4.00	4.00	8.00
IREcog	4.29	2.41	4.00	4.00	2.00	6.00
IREcond	4.42	2.16	4.29	N.U.	2.86	5.71
IREglob	4.46	1.71	4.38	4.38	3.12	5.62
SOMAT	16.36	9.72	15.83	N.U.	8.96	22.71
OBSCOMP	16.58	10.30	15.00	14.00	8.00	24.00
SENSINT	14.20	9.93	12.22	4.44	5.56	20.28
DEPRE	18.92	9.86	19.23	26.15	10.77	26.15
ANSIED	16.06	10.26	15.00	15.00	8.00	23.00
HOSTIL	11.86	10.45	9.17	0.00	3.33	18.33
ANSFOB	10.37	10.49	7.14	0.00	1.43	14.29
IDEAPAR	13.30	10.33	11.67	5.00	5.00	20.00
PSICOT	10.33	9.14	7.00	1.00	3.00	16.00
GSI	14.91	8.41	14.00	N.U.	8.87	20.11
PST	52.73	20.04	23.50	43.00	38.00	69.00
PSDI	23.94	6.91	23.50	20.00	18.21	29.59

TABLA 6.- DESCRIPCIÓN VARIABLES REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA TOTAL

ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS DE LAS VARIABLES DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA TOTAL (N=462)						
VAR	MEDIA	DT	MDN	MODA	Q1	Q3
IREveg	3.29	2.12	3.33	2.00	2.00	4.67
IREemo	3.76	2.77	4.00	4.00	2.00	6.00
IREcog	3.29	2.41	4.00	2.00	2.00	4.00
IREcond	3.60	2.15	2.86	2.86	1.43	4.29
IREglob	3.43	1.88	3.12	3.12	1.88	4.69
SOMAT	12.30	9.47	10.83	5.00	5.00	18.33
OBSCOMP	12.33	9.83	10.00	0.00	4.00	18.00
SENSINT	10.71	9.24	8.89	0.00	3.33	15.28
DEPRE	13.57	10.00	11.53	N.U.	4.62	21.54
ANSIED	11.47	9.64	9.00	2.00	4.00	16.00
HOSTIL	9.09	9.14	6.67	0.00	1.67	13.33
ANSFOB	6.55	9.08	2.86	0.00	0.00	9.64
IDEAPAR	10.02	9.23	6.67	0.00	3.33	15.00
PSICOT	6.78	7.93	4.00	0.00	1.00	10.00
GSI	10.82	8.14	9.17	9.67	4.33	15.53
PST	43.25	21.75	43.00	N.U.	26.00	61.00
PSDI	20.15	7.24	18.42	10.00	14.29	25.00

En el estudio descriptivo de las variables reseñadas puede observarse que en la muestra no clínica, las puntuaciones en los indicadores de psicopatología concuerdan perfectamente con las obtenidas por otros autores en la población general (González de Rivera, De las Cuevas, Gracia, Monterrey y Rodríguez-Pulido, 1990), mientras que en las variables de reactividad al estrés, las puntuaciones son más bajas que las encontradas en otras muestras estudiadas (González de Rivera, Morera y Monterrey 1989; González-Pinto, Yllá, Ballesteros, Bulbena, González de Rivera, Zupiria e Iturriaga, 1994). Parece pues un grupo de control de población no clínica aceptable, aunque teniendo en cuenta la predominancia de varones, y que en las variables de reactividad al estrés la variabilidad de este grupo es menor, tal vez por características propias de la muestra al haberse obtenido en una empresa única. Este hecho puede haber llevado a que exista una mayor homogeneidad en las puntuaciones del grupo.

En cuanto a la muestra psiquiátrica, los estadísticos descriptivos son semejantes a los encontrados en otros estudios (De las Cuevas, González de Rivera y Monterrey, 1989), mientras que en lo que se refiere a la muestra de pacientes de Disfunción Témporo-Mandibular, no existen estudios previos al respecto.

La distribución de las diferentes variables tiende a ser normal en cuanto a las variables de reactividad al estrés, mientras que con respecto a las variables de psicopatología del SCL-90-R la distribución de éstas no es normal. Los cálculos de la normalidad se han establecido a través de la kurtosis y el sesgo (ver tablas 7-10) y sus respectivos errores de medida. Por ello, en algunos casos se hará preciso la utilización de técnicas estadísticas no paramétricas (véase por ej., Freund, 1988).

Con respecto a la normalidad de la distribución de las variables en las diferentes muestras se observa que, en general, las variables referidas a psicopatología muestran un sesgo y una kurtosis significativamente diferente de 0 en casi todas las muestras, exceptuando bastantes variables en la muestra de población psiquiátrica. Esto puede significar la supuesta normalidad de algunas dimensiones de psicopatología en la población psiquiátrica y no en el resto de poblaciones. Asimismo, existen variables como la ansiedad fóbica, la hostilidad, el psicoticismo o la sensibilidad interpersonal que manifiestan un fuerte sesgo y/o apuntamiento en sus distribuciones, incluyendo la psiquiátrica.

La reactividad al estrés, en general, se ajusta mejor a los requisitos de normalidad, aunque llama la atención el sesgo positivo estadísticamente significativo y que se manifiesta de forma consistente en todos los subíndices de reactividad al estrés en la población no clínica. Esto no concuerda con los hallazgos de la normalidad de la distribución de variables de reactividad al estrés encontrados en anteriores trabajos (González de Rivera, Morera, Sanchís y Sánchez, 1983).

Estos hallazgos permiten la aplicación de técnicas no paramétricas en el análisis particular de las dimensiones e indicadores de psicopatología, aunque por el Teorema Central del Límite, toda distribución en la que $N > 30$ puede ser considerada como normal a efectos prácticos (Freund, 1988). Además, en algunos casos la no normalidad no afecta de forma relevante en los resultados de algunos análisis que parten de los supuestos de normalidad.

TABLA 7

ANÁLISIS DE LA NORMALIDAD DE LA DISTRIBUCIÓN DE LAS VARIABLES EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN NO CLÍNICA				
VAR	SESGO	SESGO/S.E	KURTOSIS	KURTOSIS/S.E
IREveg	0.81	4	0.69	1.68
IREemo	1.03	4.97	0.37	0.89
IREcog	0.56	2.70	-0.34	0.82
IREcond	0.67	3.35	0.56	1.38
IREglob	0.90	4.34	1.18	2.87
SOMAT	1.21	5.76	1.66	4.02
OBSCOMP	1.46	6.95	2.15	5.21
SENSINT	1.33	6.39	1.36	3.29
DEPRE	1.24	5.90	1.14	2.76
ANSIED	1.28	6.17	1.37	3.31
HOSTIL	1.45	6.97	2.38	5.76
ANSFOB	3.64	17.5	17.98	43.5
IDEAPAR	1.30	6.25	1.29	3.11
PSICOT	1.79	8.60	3.94	9.55
GSI	1.25	6.00	1.17	2.83
PST	0.51	2.40	0.49	1.19
PSDI	0.78	3.74	2.69	6.51

SESGO/S.E. SESGO <1.97..... Normal con una p>0.05

KURTOSIS/ S.E. KURTOSIS <1.97..... Normal con una p>0.05

TABLA 8

ANÁLISIS DE LA NORMALIDAD DE LA DISTRIBUCIÓN DE LAS VARIABLES EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN DE DTM				
VAR	SESGO	SESGO/S.E	KURTOSIS	KURTOSIS/S.E
IREveg	0.56	2.30	-0.09	-0.18
IREemo	0.18	0.73	-0.88	1.81
IREcog	0.72	2.92	0.75	1.53
IREcond	0.49	1.97	0.30	0.62
IREglob	0.56	2.29	-0.06	-0.12
SOMAT	0.98	4.08	0.47	0.96
OBSCOMP	0.82	3.36	0.24	0.49
SENSINT	1.22	5	1.85	3.83
DEPRE	0.44	1.88	-0.73	-1.51
ANSIED	1.56	6.39	3.79	7.84
HOSTIL	1.22	4.98	0.86	1.77
ANSFOB	2.39	9.81	6.20	12.84
IDEAPAR	0.98	4	0.55	1.13
PSICOT	1.94	7.93	4.48	9.27
GSI	1.17	4.81	2.02	4.18
PST	-0.17	-0.69	-0.63	-1.30
PSDI	0.69	2.82	0.14	0.29

SESGO/S.E. SESGO <1.97..... Normal con una $p>0.05$

KURTOSIS/ S.E. KURTOSIS <1.97..... Normal con una $p>0.05$

TABLA 9

ANÁLISIS DE LA NORMALIDAD DE LA DISTRIBUCIÓN DE LAS VARIABLES EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN PSIQUIÁTRICA				
VAR	SESGO	SESGO/S.E	KURTOSIS	KURTOSIS/S.E
IREveg	-0.04	-0.26	-0.04	0.13
IREemo	-0.13	-0.78	-0.76	-2.35
IREcog	0.38	2.35	-0.21	-0.65
IREcond	0.12	0.76	-0.66	2
IREglob	0.31	1.93	-0.11	-0.33
SOMAT	0.34	2.06	-0.56	-1.72
OBSCOMP	-0.36	-2.22	-0.68	-2.10
SENSINT	0.66	4.04	-0.37	-1.13
DEPRE	0.08	0.46	-0.90	-2.77
ANSIED	0.54	3.33	-0.51	-1.56
HOSTIL	0.84	5.17	-0.13	-0.39
ANSFOB	1.14	6.99	0.31	0.96
IDEAPAR	0.75	4.57	-0.28	-0.85
PSICOT	1.00	6.13	0.35	1.09
GSI	0.59	0.75	-0.13	-0.39
PST	-0.17	-1.03	-0.84	-2.59
PSDI	0.19	1.16	-0.79	-2.44

SESGO/S.E. SESGO <1.97..... Normal con una p>0.05

KURTOSIS/ S.E. KURTOSIS <1.97..... Normal con una p>0.05

TABLA 10

ANÁLISIS DE LA NORMALIDAD DE LA DISTRIBUCIÓN DE LAS VARIABLES EN LA MUESTRA TOTAL				
VAR	SESGO	SESGO/S.E	KURTOSIS	KURTOSIS/S.E
IREveg	0.40	3.50	-0.42	-1.85
IREemo	0.24	2.15	-0.95	4.17
IREcog	0.62	5.43	0.08	0.35
IREcond	0.41	3.58	-0.38	-1.67
IREglob	0.47	4.13	-0.31	-1.36
SOMAT	0.81	7.08	-0.06	-0.26
OBSCOMP	0.80	7.00	-0.13	-0.57
SENSINT	1.08	9.46	0.64	2.79
DEPRE	0.58	5.10	-0.63	-2.75
ANSIED	1.07	9.38	0.58	2.55
HOSTIL	1.25	10.99	1.03	4.51
ANSFOB	1.82	15.9	2.67	11.7
IDEAPAR	1.13	9.91	0.74	3.24
PSICOT	1.63	14.30	2.38	10.44
GSI	1.01	8.88	0.64	2.80
PST	0.09	0.79	-0.88	-3.86
PSDI	0.58	5.06	-0.40	-1.73

SESGO/S.E. SESGO <1.97..... Normal con una $p>0.05$

KURTOSIS/ S.E. KURTOSIS <1.97..... Normal con una $p>0.05$

*** ANÁLISIS COMPARATIVOS ENTRE LAS TRES MUESTRAS**

Tras la descripción de las variables objeto de este trabajo en las muestras utilizadas, se aborda a continuación la verificabilidad de la significatividad de las diferencias que existan entre los tres grupos establecidos respecto a las variables de reactividad al estrés y psicopatología. Sin embargo, debido al posible efecto contaminante de la variable sexo (González de Rivera, De las Cuevas, Monterrey, Rodríguez-Pulido y Gracia, 1993), es preciso controlar dicho tener en cuenta este hecho en el refinamiento del análisis estadístico.

En las tablas 11, 12 y 13 se presentan los resultados del análisis comparativo de las puntuaciones medias de los índices de reactividad al estrés en los tres grupos establecidos. Dicho análisis de diferencia de medias se ha realizado a través de la prueba de contrastes "t de Student".

TABLA 11.- COMPARACIÓN DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE EL GRUPO PSIQUIÁTRICO Y EL DE PACIENTES DE DTM

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE EL GRUPO PSIQUIÁTRICO Y EL GRUPO DE DTM						
VAR	MEDIAG1	DT G1	MEDIAG2	DTG2	T	P
IREveg	4.36	2.00	3.03	1.86	5.58	0.000
IREemo	4.99	2.60	3.44	2.38	5.01	0.000
IREcog	4.29	2.41	3.15	2.21	3.99	0.000
IREcond	4.42	2.16	3.22	1.88	4.73	0.000
IREglob	4.46	1.71	3.16	1.58	6.42	0.000

**TABLA 12.- COMPARACIÓN DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS
ENTRE EL GRUPO PSIQUIÁTRICO Y EL NO CLÍNICO**

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE EL GRUPO PSIQUIÁTRICO Y EL GRUPO NO CLÍNICO						
VAR	MEDIAG1	DT G1	MEDIAG3	DTG3	T	P
IREveg	4.36	2.00	1.76	1.34	14.80	0.000
IREemo	4.99	2.60	2.03	2.24	11.47	0.000
IREcog	4.29	2.41	1.77	1.61	11.96	0.000
IREcond	4.42	2.16	2.53	1.73	9.13	0.000
IREglob	4.46	1.71	1.97	1.16	16.47	0.000

**TABLA 13.- COMPARACIÓN DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS
ENTRE EL GRUPO PSIQUIÁTRICO Y EL NO CLÍNICO**

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE EL GRUPO DE DTM Y EL GRUPO NO CLÍNICO						
VAR	MEDIAG2	DT G2	MEDIAG3	DTG3	T	P
IREveg	3.03	1.86	1.76	1.34	5.78	0.000
IREemo	3.44	2.38	2.03	2.24	4.64	0.000
IREcog	3.15	2.21	1.77	1.61	5.27	0.000
IREcond	3.22	1.88	2.53	1.73	2.90	0.004
IREglob	3.16	1.58	1.97	1.16	6.28	0.000

G1: Grupo de pacientes psiquiátricos

G2: Grupo de pacientes con Disfunción Témpero-Mandibular

G3: Grupo de población no clínica

Claramente puede observarse que existen diferencias significativas entre los tres grupos extraídos en todas las variables de reactividad al estrés, siendo las puntuaciones más altas las de la población psiquiátrica, las intermedias corresponden a los del grupo de pacientes con el trastorno de la DTM y las más bajas a los del grupo no clínico.

Con el mismo objetivo de analizar las diferencias entre los tres grupos en lo que respecta a sus puntuaciones referentes a su psicopatología, se procedió a realizar análisis comparativos, aunque utilizando la prueba de la U de Mann-Whitney, por predominar en las variables de psicopatología las distribuciones no normales en ambas muestras, de forma muy remarcada en los grupos no clínico y de DTM. Se utilizan pues en la técnica estadística los rangos ordinales, en lugar de utilizar medidas de carácter paramétrico. En las tablas 14, 15 y 16 se presentan los hallazgos encontrados en la prueba no paramétrica, así como estadísticos descriptivos sobre dichas variables en los distintos grupos:

**TABLA 14.- COMPARACIÓN DE LOS RANGOS MEDIOS DE LAS
VARIABLES DE PSICOPATOLOGÍA ENTRE EL GRUPO
PSIQUIÁTRICO Y EL DE DTM**

ANÁLISIS COMPARATIVO NO PARAMÉTRICO ENTRE EL GRUPO DE PACIENTES PSIQUIÁTRICOS Y EL GRUPO DE DTM						
VAR	MEDIAG1	MEDIAG1 RANGOS	MEDIAG2	MEDIAG2 RANGOS	Z	P
SOMAT	16.36	175.54	11.51	126.44	-4.38	0.0000
OBSCOMP	16.58	176.07	11.04	125.23	-4.53	0.0000
SENSINT	14.20	172.39	10.12	133.57	-3.46	0.0005
DEPRE	18.92	181.82	11.41	112.20	-6.21	0.0000
ANSIED	16.06	180.64	9.21	114.87	-5.86	0.0000
HOSTIL	11.86	169.78	8.18	139.47	-2.71	0.0067
ANSFOB	10.37	177.89	4.96	121.12	-5.09	0.0000
IDEAPAR	13.30	172.91	8.78	132.40	-3.62	0.0003
PSICOT	10.33	178.02	5.14	120.81	-5.11	0.0000
GSI	14.91	180.30	9.38	115.64	-5.76	0.0000
PST	52.73	175.80	41.18	125.85	-4.45	0.0000
PSDI	23.94	180.70	18.98	114.74	-5.88	0.0000

G1: Grupo de pacientes psiquiátricos

G2: Grupo de pacientes con Disfunción Témporo-Mandibular

G3: Grupo de población no clínica

TABLA 15.- COMPARACIÓN DE LOS RANGOS MEDIOS DE LAS VARIABLES DE PSICOPATOLOGÍA ENTRE EL GRUPO PSIQUIÁTRICO Y EL DE POBLACIÓN NO CLÍNICA

ANÁLISIS COMPARATIVO NO PARAMÉTRICO ENTRE EL GRUPO DE PACIENTES PSIQUIÁTRICOS Y EL GRUPO NO CLÍNICO						
VAR	MEDIAG1	MEDIAG1 RANGOS	MEDIAG3	MEDIAG3 RANGOS	Z	P
SOMAT	16.36	222.33	6.22	109.59	-10.00	0.0000
OBSCOMP	16.58	220.54	6.32	112.50	-9.59	0.0000
SENSINT	14.20	218.99	5.42	115.04	-9.23	0.0000
DEPRE	18.92	228.54	6.41	99.44	-11.46	0.0000
ANSIED	16.06	223.34	5.58	107.93	-10.25	0.0000
HOSTIL	11.86	204.19	5.22	139.19	-5.79	0.0000
ANSFOB	10.37	221.78	1.47	110.49	-10.05	0.0000
IDEAPAR	13.30	211.66	5.55	127.00	-7.53	0.0000
PSICOT	10.33	222.71	2.22	108.97	-10.14	0.0000
GSI	14.91	228.84	5.20	98.96	-11.52	0.0000
PST	52.73	221.15	29.27	111.51	-9.73	0.0000
PSDI	23.94	230.45	14.80	96.32	-11.90	0.0000

G1: Grupo de pacientes psiquiátricos

G2: Grupo de pacientes con Disfunción Témporo-Mandibular

G3: Grupo de población no clínica

TABLA 16.- COMPARACIÓN DE LOS RANGOS MEDIOS DE LAS VARIABLES DE PSICOPATOLOGÍA ENTRE EL GRUPO DE PACIENTES DE DTM Y EL DE POBLACIÓN NO CLÍNICA

ANÁLISIS COMPARATIVO NO PARAMÉTRICO ENTRE EL GRUPO DE PACIENTES DE DTM Y EL GRUPO NO CLÍNICO						
VAR	MEDIAG2	MEDIAG2 RANGOS	MEDIAG3	MEDIAG3 RANGOS	Z	P
SOMAT	11.51	142.67	6.22	99.36	-4.83	0.0000
OBSCOMP	11.04	142.98	6.32	99.14	-4.89	0.0000
SENSINT	10.12	142.98	5.42	99.14	-4.89	0.0000
DEPRE	11.41	141.81	6.41	99.98	-4.66	0.0000
ANSIED	9.21	138.15	5.58	102.62	-3.97	0.0001
HOSTIL	8.18	132.48	5.22	106.70	-2.89	0.0038
ANSFOB	4.96	139.37	1.47	101.74	-4.48	0.0000
IDEAPAR	8.78	133.43	5.55	106.02	-3.07	0.0021
PSICOT	5.14	142.30	2.22	99.63	-4.83	0.0000
GSI	9.38	144.87	5.20	97.78	-5.25	0.0000
PST	41.18	140.35	29.27	101.03	-4.38	0.0000
PSDI	18.98	145.45	14.80	97.36	-5.36	0.0000

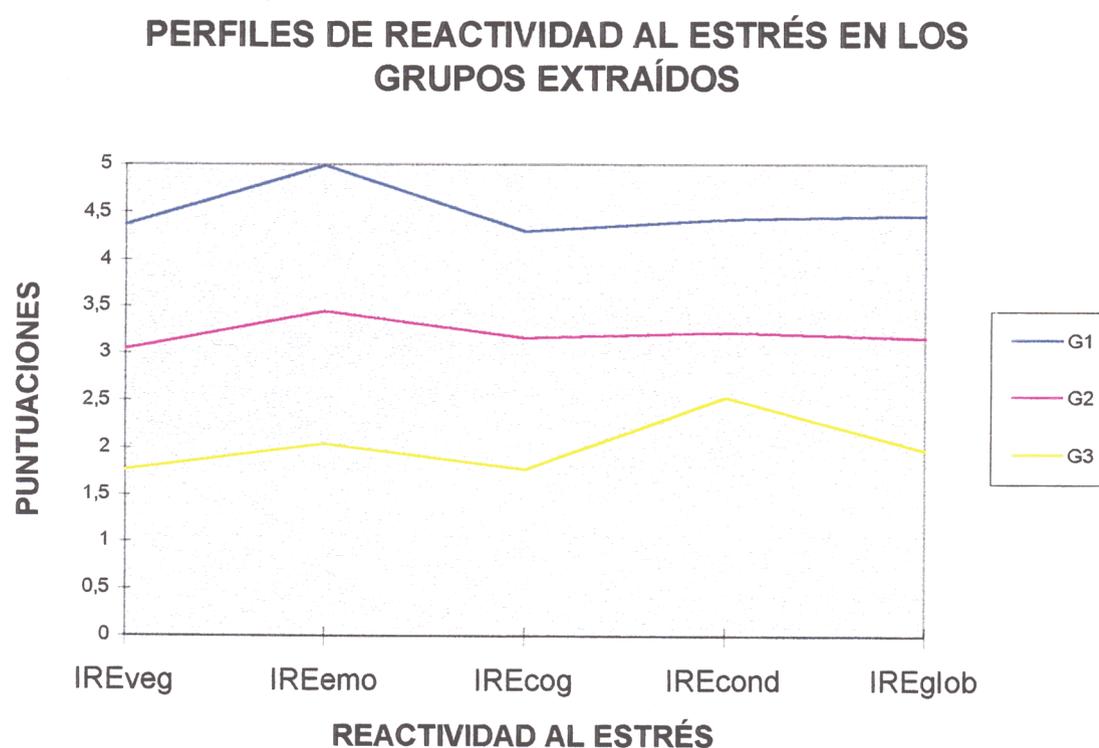
G1: Grupo de pacientes psiquiátricos

G2: Grupo de pacientes con Distinción Témporo-Mandibular

G3: Grupo de población no clínica

Tal como muestran las tablas 14, 15 y 16, existen diferencias significativas entre todas las variables de psicopatología entre todos los grupos, siendo el perfil con puntuaciones más altas el correspondiente al grupo de población psiquiátrica, mientras que el más bajo corresponde con el de la población no clínica, teniendo el nivel de puntuaciones del grupo de pacientes de DTM un nivel intermedio (ver gráfico 1).

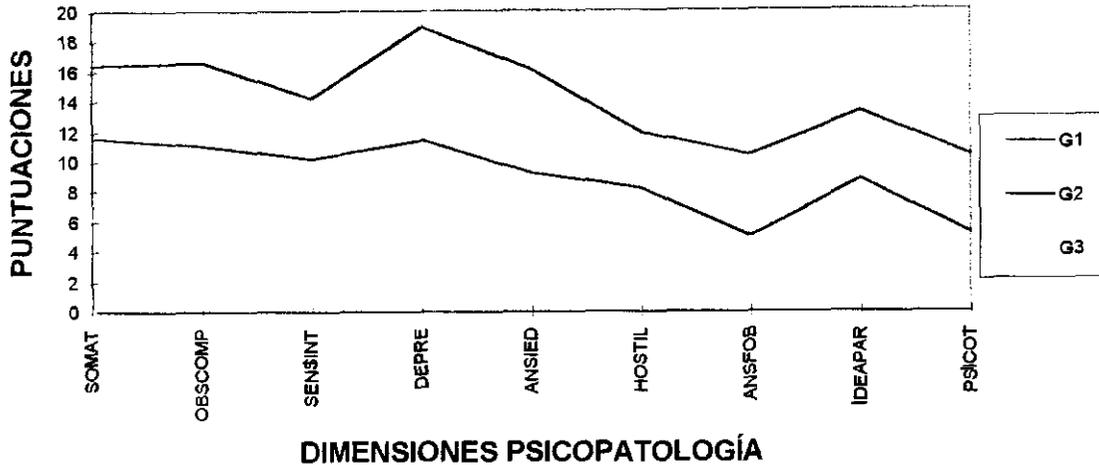
GRÁFICO 1.- PERFILES DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS



G1: Grupo de pacientes psiquiátricos

G2: Grupo de pacientes con Disfunción Témporo-Mandibular

G3: Grupo de población no clínica

GRÁFICO 2.- PERFILES DE PSICOPATOLOGÍA**PERFILES DE PSICOPATOLOGÍA DE LOS GRUPOS**

G1: Grupo de pacientes psiquiátricos

G2: Grupo de pacientes con *Disfunción Témpero-Mandibular*

G3: Grupo de población no clínica

* ANÁLISIS CORRELACIONALES

Asimismo, con objeto de cuantificar la relación entre las variables de psicopatología y las variables de reactividad al estrés, se ha procedido a averiguar las correlaciones existentes entre ellas, en el total muestral y en cada grupo. Se ha optado por la correlación de Spearman, debido a la supuesta no normalidad de las variables de psicopatología, aunque utilizando la correlación de Pearson las cuantía de las correlaciones es semejante. En las tablas 17, 18 y 19 se presentan las correlaciones entre las variables de reactividad al estrés y psicopatología:

TABLA 17.- CORRELACIONES ENTRE LAS VARIABLES DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA EN EL GRUPO PSIQUIÁTRICO

CORRELACIONES SPEARMAN ENTRE REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA EN GRUPO PACIENTES PSIQUIÁTRICOS (N=225)					
VAR	IREveg	IREemo	IREcog	IREcond	IREglob
SOMAT	0.63**	0.37**	0.22*	0.48**	0.61**
OBSCOMP	0.47**	0.41**	0.37**	0.54**	0.58**
SENSINT	0.48**	0.42**	0.44**	0.51**	0.60**
DEPRE	0.51**	0.46**	0.41**	0.51**	0.69**
ANSIED	0.49**	0.54**	0.34**	0.57**	0.70**
HOSTIL	0.36**	0.40**	0.36**	0.41**	0.44**
ANSFOB	0.42**	0.49**	0.29**	0.45**	0.54**
IDEAPAR	0.38**	0.37**	0.42**	0.43**	0.50**
PSICOT	0.42**	0.47**	0.43**	0.46**	0.55**
GSI	0.56**	0.51**	0.41**	0.56**	0.68**
PST	0.53**	0.54**	0.39**	0.57**	0.66**
PSDI	0.47**	0.34**	0.35**	0.40**	0.52**

* $P=0.001$

** $P<0.000$

TABLA 18.- CORRELACIONES ENTRE LAS VARIABLES DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA EN EL GRUPO DE PACIENTES DE DTM

CORRELACIONES SPEARMAN ENTRE REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA EN GRUPO PACIENTES DE DTM (N=97)					
VAR	IREveg	IREemo	IREcog	IREcond	IREglob
SOMAT	0.64**	0.42**	0.26*	0.46**	0.62**
OBSCOMP	0.43**	0.57**	0.35**	0.50**	0.58**
SENSINT	0.28*	0.57**	0.37**	0.40**	0.46**
DEPRE	0.49**	0.68**	0.37**	0.46**	0.63**
ANSIED	0.54**	0.59**	0.32**	0.55**	0.64**
HOSTIL	0.40**	0.57**	0.29**	0.45**	0.53**
ANSFOB	0.49**	0.58**	0.31**	0.35**	0.55**
IDEAPAR	0.35**	0.59**	0.44**	0.39**	0.53**
PSICOT	0.34**	0.56**	0.46**	0.49**	0.54**
GSI	0.53**	0.67**	0.42**	0.51**	0.67**
PST	0.53**	0.65**	0.45**	0.54**	0.61**
PSDI	0.43**	0.49**	0.26*	0.38**	0.50**

* $P \leq 0.01$

** $P < 0.000$

TABLA 19.- CORRELACIONES ENTRE LAS VARIABLES DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA EN EL GRUPO DE POBLACIÓN NO CLÍNICA

CORRELACIONES SPEARMAN ENTRE REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA EN GRUPO POBLACIÓN NO CLÍNICA (N=136)					
VAR	IREveg	IREemo	IREcog	IREcond	IREglob
SOMAT	0.29**	0.22**	0.06	0.03	0.25**
OBSCOMP	0.23**	0.32**	0.13	0.18*	0.30**
SENSINT	0.23**	0.39**	0.19*	0.19*	0.36**
DEPRE	0.12	0.26**	0.15	0.17*	0.23**
ANSIED	0.22**	0.31**	0.04	0.27**	0.32**
HOSTIL	0.19*	0.39**	0.08	0.22**	0.32**
ANSFOB	0.13	0.15	0.09	-0.02	0.32**
IDEAPAR	0.09	0.27**	0.21*	0.07	0.12
PSICOT	0.03	0.25**	0.14	0.04	0.21*
GSI	0.24**	0.36**	0.14	0.18*	0.15
PST	0.22**	0.37**	0.14	0.20*	0.34**
PSDI	0.22**	0.18*	0.11	0.10	0.25**

* $P \leq 0.05$

** $P < 0.01$

TABLA 20.- CORRELACIONES ENTRE LAS VARIABLES DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA TOTAL

CORRELACIONES SPEARMAN ENTRE REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA TOTAL (N=451)					
VAR	IREveg	IREemo	IREcog	IREcond	IREglob
SOMAT	0.70**	0.51**	0.37*	0.50**	0.68**
OBSCOMP	0.56**	0.56**	0.45**	0.53**	0.65**
SENSINT	0.51*	0.56**	0.49**	0.50**	0.63**
DEPRE	0.60**	0.62**	0.51**	0.54**	0.71**
ANSIED	0.60**	0.64**	0.45**	0.59**	0.70**
HOSTIL	0.41**	0.49**	0.36**	0.41**	0.50**
ANSFOB	0.55**	0.57**	0.43**	0.45**	0.62**
IDEAPAR	0.44**	0.49**	0.47**	0.43**	0.55**
PSICOT	0.51**	0.58**	0.52**	0.48**	0.63**
GSI	0.66**	0.65**	0.52**	0.57**	0.75**
PST	0.60**	0.63**	0.49**	0.57**	0.71**
PSDI	0.60**	0.55**	0.47**	0.48**	0.66**

* $P < 0.01$

** $P < 0.000$

Se observa que, a pesar de que en la muestra total (tabla 20) existen unas altas correlaciones positivas entre las variables de reactividad al estrés y psicopatología, en el análisis particular de las correlaciones intergrupalmente hay importantes diferencias. En general, en los grupos clínicos las correlaciones son mayores y más significativas que en el grupo no clínico. Específicamente es relevante el atender a las correlaciones entre las dimensiones de ansiedad fóbica y psicoticismo con las variables de reactividad al estrés, puesto que en los grupos clínicos tienen una importante significación estadística, mientras que en el grupo no clínico las correlaciones son mayoritariamente no significativas.

*** ANÁLISIS VARIABLES MODULADORAS**

A continuación, tras la descripción de las muestras objeto de trabajo y los análisis comparativos y correlacionales realizados, ha de verificarse la posible influencia del sexo o el nivel cultural como fuentes de variación sobre las variables de reactividad al estrés y psicopatología, además de la pertenencia a los diferentes grupos poblacionales. Para ello se han realizado análisis de varianza y análisis comparativos paramétricos y no paramétricos.

En un primer análisis de varianza paramétrico de tres por dos, siendo las fuentes de variación la pertenencia a un determinado grupo de población y el sexo por otro, con respecto a las variables de reactividad al estrés se observa (tabla 21a) que el sexo es fuente de diferencias significativas sobre la reactividad al estrés vegetativa y la global, no existiendo efectos de interacción entre el grupo de población y sexo. Asimismo, confirmando las diferencias observadas en los análisis comparativos realizados anteriormente entre las tres muestras gracias a

la prueba de contraste de medias "t de student", la población es fuente de diferencias significativas sobre todas las variables.

TABLA 21a.- INFLUENCIA SEXO EN REACTIVIDAD AL ESTRÉS

ANÁLISIS DE VARIANZA PARAMÉTRICOS (sexo x población; sobre variables reactividad al estrés)			
FUENTE DE VARIACIÓN	VD	F	P
POBLACIÓN	IREveg	63.96	0.000
SEXO	IREveg	7.85	0.005
POB. x SEXO	IREveg	1.26	0.283
POBLACIÓN	IREemo	46.76	0.000
SEXO	IREemo	1.35	0.246
POB. x SEXO	IREemo	0.41	0.665
POBLACIÓN	IREcog	38.24	0.000
SEXO	IREcog	0.06	0.812
POB. x SEXO	IREcog	1.71	0.182
POBLACIÓN	IREcond	31.80	0.000
SEXO	IREcond	1.52	0.218
POB. x SEXO	IREcond	1.18	0.307
POBLACIÓN	IREglob	80.87	0.000
SEXO	IREglob	4.45	0.035
POB. x SEXO	IREglob	0.65	0.523

**TABLA 21b.- PUNTUACIONES MEDIAS DE IREveg EN LOS
DIFERENTES GRUPOS SEGÚN EL SEXO**

PUNTUACIONES MEDIAS IREveg			
FUENTE	GRUPO NO CLÍNICO	GRUPO DTM	GRUPO PSIQUIÁTRICO
SEXO VARÓN	1.67(n=107)	1.11(n=3)	3.87(n=83)
SEXO MUJER	2.04(n=30)	3.09(n=94)	4.67(n=140)

**TABLA 21c.- PUNTUACIONES MEDIAS DE IREglob EN LOS
DIFERENTES GRUPOS SEGÚN EL SEXO**

PUNTUACIONES MEDIAS iREglob			
FUENTE	GRUPO NO CLÍNICO	GRUPO DTM	GRUPO PSIQUIÁTRICO
SEXO VARÓN	1.91 (n=107)	1.88 (n=3)	4.17(n=83)
SEXO MUJER	2.18 (n=30)	3.20 (n=94)	4.64 (n=140)

Se observa (tablas 21b y 21c) que en todos los grupos existe una tendencia a que las puntuaciones en la reactividad al estrés vegetativa y en la reactividad al estrés global sean mayores en el sexo femenino que en el masculino. Sin embargo esta tendencia es más remarcada en los grupos clínicos que en el no clínico, sobre todo en IREglob. En el grupo no clínico las diferencias de medias entre sexos en IREveg (1.67 y 2.04) y en IREglob (1.91 y 2.18) no son significativas a través de la prueba "t de Student" (IREveg: $t=-1.43$, $p=0.184$; IREglob: $t=-1.10$, $p=0.240$). Este

dato corrobora la similitud de puntuaciones entre sexos en el grupo no clínico que en los restantes, aunque esto no se refleje estadísticamente en un efecto significativo de interacción.

Con respecto a las variables de psicopatología se han realizado análisis comparativos no paramétricos a través de la U de Mann-Whitney para verificar la significación del sexo como fuente de variación de la psicopatología en cada grupo poblacional:

TABLA 22.- COMPARACIÓN DE LOS RANGOS MEDIOS DE LAS VARIABLES DE PSICOPATOLOGÍA ENTRE SEXOS EN EL GRUPO DE POBLACIÓN PSIQUIÁTRICA

ANÁLISIS COMPARATIVO NO PARAMÉTRICO ENTRE SEXOS EN EL GRUPO DE POBLACIÓN PSIQUIÁTRICA						
VAR	MEDIAG1	MEDIAG1	MEDIAG2	MEDIAG2	Z	P
	SEXO V	RANGOS	SEXO M	RANGOS		
SOMAT	12.50	84.33	18.83	125.67	-4.68	0.0000
OBSCOMP	13.49	89.99	18.53	122.21	-3.65	0.0003
SENSINT	12.34	95.04	15.44	119.13	-2.73	0.0063
DEPRE	15.62	88.50	21.03	123.12	-3.92	0.0001
ANSIED	13.47	93.22	17.75	120.24	-3.06	0.0022
HOSTIL	10.04	98.83	12.98	116.82	-2.04	0.0409
ANSFOB	8.42	95.72	11.75	118.71	-2.61	0.0089
IDEAPAR	11.71	99.75	14.39	116.25	-1.87	0.0611
PSICOT	9.71	103.12	10.83	114.20	-1.26	0.2088
GSI	12.41	89.07	16.53	122.77	-3.82	0.0001
PST	48.07	89.70	55.73	122.39	-3.70	0.0002
PSDI	21.77	94.69	25.40	119.35	-2.79	0.0052

G1: Sexo varón; N= 83

G2: Sexo mujer; N= 136

TABLA 23.- COMPARACIÓN DE LOS RANGOS MEDIOS DE LAS VARIABLES DE PSICOPATOLOGÍA ENTRE SEXOS EN EL GRUPO DE POBLACIÓN DE DTM

ANÁLISIS COMPARATIVO NO PARAMÉTRICO ENTRE SEXOS EN EL GRUPO DE POBLACIÓN DE DTM						
VAR	MEDIAG1 SEXO V	MEDIAG1 RANGOS	MEDIAG2 SEXO M	MEDIAG2 RANGOS	Z	P
SOMAT	5.55	29.00	11.71	50.15	-1.27	0.2043
OBSCOMP	12.33	61.00	11.00	49.14	-0.71	0.4762
SENSINT	12.96	65.17	10.03	49.01	-0.97	0.3314
DEPRE	10.51	50.50	11.44	49.47	-0.06	0.9506
ANSIED	6.67	40.50	9.29	49.78	-0.56	0.5769
HOSTIL	4.44	40.33	8.30	49.79	-0.57	0.5685
ANSFOB	1.43	36.00	5.07	49.93	-0.86	0.3911
IDEAPAR	7.78	49.17	8.81	49.51	-0.02	0.9835
PSICOT	5.00	52.17	5.15	49.42	-0.17	0.8682
GSI	7.52	44.00	9.44	49.67	-0.34	0.7336
PST	41.67	50.00	41.17	49.48	-0.03	0.9753
PSDI	16.03	36.00	19.07	49.93	-0.84	0.4034

G1: Sexo varón; N=3

G2: Sexo mujer; N=95

TABLA 24.- COMPARACIÓN DE LOS RANGOS MEDIOS DE LAS VARIABLES DE PSICOPATOLOGÍA ENTRE SEXOS EN EL GRUPO DE POBLACIÓN NO CLÍNICA

ANÁLISIS COMPARATIVO NO PARAMÉTRICO ENTRE SEXOS EN EL GRUPO DE POBLACIÓN NO CLÍNICA						
VAR	MEDIAG1 SEXO V	MEDIAG1 RANGOS	MEDIAG2 SEXO M	MEDIAG2 RANGOS	Z	P
SOMAT	5.61	63.82	8.50	85.78	-2.67	0.0076
OBSCOMP	6.39	68.30	6.07	69.24	-0.11	0.9087
SENSINT	5.28	67.07	5.94	73.79	-0.82	0.4123
DEPRE	5.80	64.71	8.65	82.48	-2.16	0.0308
ANSIED	5.12	65.28	7.28	80.40	-1.84	0.0657
HOSTIL	5.20	69.82	5.28	63.62	-0.76	0.4470
ANSFOB	1.28	65.97	2.16	77.83	-1.63	0.1039
IDEAPAR	5.17	66.03	6.95	77.62	-1.42	0.1554
PSICOT	2.12	67.10	2.59	73.66	-0.82	0.4121
GSI	4.90	65.86	6.28	78.22	-1.50	0.1340
PST	28.38	66.63	32.59	75.40	-1.06	0.2878
PSDI	14.39	64.77	16.29	82.28	-2.12	0.0337

G1: Sexo varón; N=107

G2: Sexo mujer; N=29

Las tendencias más significativas en los análisis comparativos realizados entre sexos se presentan en la población clínica, en donde las

mujeres se sitúan significativamente por encima de los varones en cuanto a todas las variables indicadoras de psicopatología, excepto en las dimensiones de ideación paranoide y psicoticismo en donde no hay diferencias significativas. En el grupo de DTM, ninguna de las tendencias mayoritariamente a favor de las mujeres es significativa, pero debe tenerse en cuenta el pequeño tamaño del grupo de varones en comparación con el de mujeres.

Por último, en el grupo de población no clínica, existen tendencias significativas en las dimensiones de somatización y depresión y en el indicador GSI (indicador de la gravedad global de los síntomas), a favor de las mujeres. Es decir, existe una tendencia similar a la de los dos grupos anteriores pero mucho más moderada y menos consistente.

En general, se observa pues que la variable sexo tiene un menor efecto sobre las puntuaciones de las variables de reactividad al estrés y psicopatología en el grupo no clínico que en los dos restantes. Este dato de la similitud de las puntuaciones de hombres y mujeres en el grupo no clínico, facilita la obtención de conclusiones de las comparaciones de esta muestra con las restantes, a pesar de existan importantes diferencias con respecto al sexo (en la muestra no clínica, existe un predominio de varones, mientras que en las clínicas, existe un predominio de mujeres). Sin embargo, para corroborar de forma más rigurosa los análisis comparativos de la reactividad al estrés y la psicopatología realizados anteriormente entre las muestras (tablas 11 a 16), a continuación se realizan los mismos, pero con un solo nivel de la variable sexo, bien sexo masculino (tablas Control1 a Control12).

TABLA Control 1.- COMPARACIÓN DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE EL GRUPO PSIQUIÁTRICO Y EL GRUPO DE DTM (SEXO F)

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE EL GRUPO PSIQUIÁTRICO Y EL GRUPO DE DTM (SEXO F)						
VAR	MEDIAG1 (N=140)	DT G1	MEDIAG2 (N=94)	DTG2	T	P
IREveg	4.67	1.90	3.09	1.84	6.32	0.000
IREemo	5.06	2.46	3.49	2.40	4.82	0.000
IREcog	4.23	2.29	3.13	2.24	3.63	0.000
IREcond	4.57	2.13	3.27	1.89	4.80	0.000
IREglob	4.64	1.64	3.20	1.58	6.73	0.000

TABLA Control 2.- COMPARACIÓN DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE EL GRUPO PSIQUIÁTRICO Y EL GRUPO NO CLÍNICO

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE EL GRUPO PSIQUIÁTRICO Y EL GRUPO NO CLÍNICO (SEXO F)						
VAR	MEDIAG1 (N=140)	DT G1	MEDIAG3 (N=30)	DTG3	T	P
IREveg	4.67	1.90	2.04	1.21	9.62	0.000
IREemo	5.06	2.46	2.13	2.22	6.41	0.000
IREcog	4.23	2.29	2.33	1.67	4.29	0.000
IREcond	4.57	2.13	2.38	1.77	5.26	0.000
IREglob	4.64	1.64	2.18	1.06	10.31	0.000

G1: Grupo psiquiátrico; G2: Grupo DTM ; G3: Grupo población no clínica

TABLA Control 3. COMPARACIÓN DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE EL GRUPO DE DTM Y EL GRUPO NO CLÍNICO (SEXO F)

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE EL GRUPO DE DTM Y EL GRUPO NO CLÍNICO (SEXO F)						
VAR	MEDIAG2 (N=94)	DT G2	MEDIAG3 (N=30)	DTG3	T	P
IREveg	3.09	1.84	2.04	1.21	3.59	0.001
IREemo	3.49	2.40	2.13	2.22	2.74	0.007
IREcog	3.13	2.24	2.33	1.67	1.79	0.077
IREcond	3.27	1.89	2.38	1.77	2.27	0.025
IREglob	3.20	1.58	2.18	1.06	4.02	0.000

TABLA Control 4. COMPARACIÓN DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE EL GRUPO PSIQUIÁTRICO Y EL GRUPO DE DTM (SEXO V)

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE EL GRUPO PSIQUIÁTRICO Y EL GRUPO DE DTM (SEXO V)						
VAR	MEDIAG1 (N=83)	DT G1	MEDIAG2 (N=3)	DTG2	T	P
IREveg	3.87	2.05	1.11	1.39	2.31	0.024
IREemo	4.87	2.81	2.00	0.00	9.28	0.000
IREcog	4.41	2.63	4.00	0.00	1.42	0.159
IREcond	4.18	2.20	1.90	0.82	1.78	0.078
IREglob	4.18	1.77	1.88	0.83	2.24	0.028

G1: Grupo de pacientes psiquiátricos

G2: Grupo de pacientes con *Disfunción Témpero-Mandibular*

G3: Grupo de población no clínica

TABLA Control 5.- COMPARACIÓN DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE EL GRUPO PSIQUIÁTRICO Y EL GRUPO NO CLÍNICO

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE EL GRUPO PSIQUIÁTRICO Y EL GRUPO NO CLÍNICO (SEXO V)						
VAR	MEDIAG1 (N=83)	DT G1	MEDIAG3 (N=107)	DTG3	T	P
IREveg	3.87	2.05	1.68	1.37	8.41	0.000
IREemo	4.87	2.81	2.00	2.25	7.59	0.000
IREcog	4.41	2.63	1.61	1.56	8.60	0.000
IREcond	4.18	2.20	2.58	1.73	5.48	0.000
IREglob	4.18	1.77	1.91	1.19	10.05	0.000

TABLA Control 6. COMPARACIÓN DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE EL GRUPO DE DTM Y EL GRUPO NO CLÍNICO (SEXOV)

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE EL GRUPO DE DTM Y EL GRUPO DE POB. NORMAL (SEXO V)						
VAR	MEDIAG2 (N=3)	DT G2	MEDIAG3 (N=107)	DTG3	T	P
IREveg	1.11	1.39	1.68	1.37	-0.70	0.801
IREemo	2.00	0.00	2.00	2.25	0.00	1.00
IREcog	4.00	0.00	1.61	1.56	15.82	0.000
IREcond	1.90	0.82	2.58	1.73	-0.67	0.505
IREglob	1.88	0.83	1.91	1.19	-0.05	0.956

G1: Grupo de pacientes psiquiátricos

G2: Grupo de pacientes con Disfunción Témporo-Mandibular

G3: Grupo de población no clínica

TABLA Control 7. COMPARACIÓN DE LOS RANGOS MEDIOS DE LAS VARIABLES DE PSICOPATOLOGÍA ENTRE EL GRUPO DE PACIENTES PSIQUIÁTRICOS Y EL DE PACIENTES DE DTM (SEXO F)

ANÁLISIS COMPARATIVO NO PARAMÉTRICO ENTRE EL GRUPO DE PACIENTES PSIQUIÁTRICOS Y EL DE DTM (SEXO F)						
VAR	MEDIAG1 (N=136)	MEDIAG1 RANGOS	MEDIAG2 (N=95)	MEDIAG2 RANGOS	Z	P
SOMAT	18.83	136.44	11.70	86.74	-5.56	0.0000
OBSCOMP	18.53	136.79	11.00	86.24	-5.66	0.0000
SENSINT	15.44	132.47	10.04	92.42	-4.49	0.0000
DEPRE	21.03	142.00	11.44	78.77	-7.08	0.0000
ANSIED	17.75	139.62	9.29	82.18	-6.43	0.0000
HOSTIL	12.98	128.17	8.30	98.58	-3.32	0.0009
ANSFOB	11.75	136.53	5.07	86.62	-5.62	0.0000
IDEAPAR	14.39	130.93	8.81	94.63	-4.07	0.0000
PSICOT	10.84	137.57	5.15	87.98	-5.34	0.0000
GSI	16.54	140.37	9.44	81.12	-6.63	0.0000
PST	55.74	135.01	41.17	88.78	-5.18	0.0000
PSDI	25.40	140.68	19.07	80.66	-6.72	0.0000

G1: Grupo de pacientes psiquiátricos

G2: Grupo de pacientes con Disfunción Témporo-Mandibular

G3: Grupo de población no clínica

TABLA Control 8. COMPARACIÓN DE LOS RANGOS MEDIOS DE LAS VARIABLES DE PSICOPATOLOGÍA ENTRE EL GRUPO PSIQUIÁTRICO Y EL DE POBLACIÓN NO CLÍNICA (SEXO F)

ANÁLISIS COMPARATIVO NO PARAMÉTRICO ENTRE EL GRUPO DE PACIENTES PSIQUIÁTRICOS Y EL GRUPO NO CLÍNICO (SEXO F)						
VAR	MEDIAG1 (N=136)	MEDIAG1 RANGOS	MEDIAG3 (N=29)	MEDIAG3 RANGOS	Z	P
SOMAT	18.83	92.12	8.50	40.22	-5.31	0.0000
OBSCOMP	18.53	93.38	6.07	34.34	-6.04	0.0000
SENSINT	15.44	92.06	5.94	40.50	-5.28	0.0000
DEPRE	21.03	93.16	8.65	35.34	-5.92	0.0000
ANSIED	17.75	91.80	7.28	41.72	-5.13	0.0000
HOSTIL	12.98	89.61	5.29	51.98	-3.86	0.0001
ANSFOB	11.75	91.99	2.17	40.84	-5.25	0.0000
IDEAPAR	14.39	89.36	6.95	53.17	-3.71	0.0002
PSICOT	10.84	92.24	2.59	39.69	-5.39	0.0000
GSI	16.54	93.67	6.29	32.95	-6.21	0.0000
PST	55.74	91.21	33.59	41.21	-5.19	0.0000
PSDI	25.40	93.83	16.29	32.21	-6.31	0.0000

G1: Grupo de pacientes psiquiátricos

G2: Grupo de pacientes con Disfunción Témpero-Mandibular

G3: Grupo de población no clínica

TABLA Control 9. COMPARACIÓN DE LOS RANGOS MEDIOS DE LAS VARIABLES DE PSICOPATOLOGÍA ENTRE EL GRUPO DE PACIENTES DE DTM Y EL DE POBLACIÓN NO CLÍNICA (SEXO F)

ANÁLISIS COMPARATIVO NO PARAMÉTRICO ENTRE EL GRUPO DE PACIENTES DE DTM Y EL GRUPO NO CLÍNICO (SEXO F)						
VAR	MEDIAG2 (N=95)	MEDIAG2 RANGOS	MEDIAG3 (N=29)	MEDIAG3 RANGOS	Z	P
SOMAT	11.70	65.29	8.50	53.34	-1.57	0.1169
OBSCOMP	11.00	67.77	6.07	45.24	-2.96	0.0031
SENSINT	10.04	66.92	5.94	48.03	-2.48	0.0132
DEPRE	11.44	64.85	8.65	54.81	-1.32	0.1879
ANSIED	9.29	64.50	7.28	55.95	-1.12	0.2610
HOSTIL	8.30	66.37	5.29	49.83	-2.18	0.0291
ANSFOB	5.07	65.58	2.17	52.40	-1.78	0.0743
IDEAPAR	8.81	64.18	6.95	57.00	-0.94	0.3448
PSICOT	5.15	66.63	2.59	48.97	-2.33	0.0195
GSI	9.44	66.45	6.29	49.95	-2.22	0.0266
PST	41.17	65.81	33.59	51.67	-1.85	0.0637
PSDI	19.07	66.18	16.29	50.45	-2.06	0.0390

G1: Grupo de pacientes psiquiátricos

G2: Grupo de pacientes con *Disfunción Témporo-Mandibular*

G3: Grupo de población no clínica

TABLA Control 10. COMPARACIÓN DE LOS RANGOS MEDIOS DE LAS VARIABLES DE PSICOPATOLOGÍA ENTRE EL GRUPO PSIQUIÁTRICO Y EL GRUPO DE PACIENTES DE DTM (SEXO V)

ANÁLISIS COMPARATIVO NO PARAMÉTRICO ENTRE EL GRUPO PSIQUIÁTRICO Y EL DE PACIENTES DE DTM (SEXO V)						
VAR	MEDIAG1 (N=83)	MEDIAG1 RANGOS	MEDIAG2 (N=3)	MEDIAG2 RANGOS	Z	P
SOMAT	12.50	44.29	5.56	21.67	-1.54	0.1229
OBSCOMP	13.49	43.43	12.33	45.33	-0.13	0.8969
SENSINT	12.34	43.23	12.96	50.83	-0.52	0.6041
DEPRE	15.63	43.96	10.51	30.67	-0.91	0.3646
ANSIED	13.47	44.17	6.67	25.00	-1.31	0.1911
HOSTIL	10.04	43.83	4.44	34.50	-0.64	0.5232
ANSFOB	8.41	44.27	1.43	22.33	-1.51	0.1316
IDEAPAR	11.71	43.78	7.78	35.83	-0.54	0.5873
PSICOT	9.71	43.89	5.00	32.83	-0.75	0.4501
GSI	12.41	44.05	7.52	28.17	-1.08	0.2789
PST	48.07	43.70	41.67	37.83	-0.40	0.6890
PSDI	21.77	44.31	16.02	21.17	-1.58	0.1148

G1: Grupo de pacientes psiquiátricos

G2: Grupo de pacientes con Disfunción Témpero-Mandibular

G3: Grupo de población no clínica

TABLA Control 11. COMPARACIÓN DE LOS RANGOS MEDIOS DE LAS VARIABLES DE PSICOPATOLOGÍA ENTRE EL GRUPO DE PACIENTES PSIQUIÁTRICOS Y EL GRUPO NO CLÍNICO (SEXO V)

ANÁLISIS COMPARATIVO NO PARAMÉTRICO ENTRE EL GRUPO DE PACS. PSIQUIÁTRICOS Y EL GRUPO NO CLÍNICO (SEXO V)						
VAR	MEDIAG1 (N=83)	MEDIAG1 RANGOS	MEDIAG3 (N=107)	MEDIAG3 RANGOS	Z	P
SOMAT	12.50	132.32	5.61	73.92	-6.15	0.0000
OBSCOMP	13.49	119.32	6.39	77.02	-5.27	0.0000
SENSINT	12.34	119.72	5.28	76.71	-5.36	0.0000
DEPRE	15.63	129.36	5.80	69.23	-7.48	0.0000
ANSIED	13.47	125.79	5.12	72.00	-6.70	0.0000
HOSTIL	10.04	108.19	5.20	85.65	-2.81	0.0049
ANSFOB	8.41	124.84	1.28	72.74	-6.80	0.0000
IDEAPAR	11.71	117.20	5.17	78.66	-4.81	0.0000
PSICOT	9.71	125.91	2.12	71.91	-6.80	0.0000
GSI	12.41	129.94	4.90	68.79	-7.60	0.0000
PST	48.07	124.01	28.37	73.39	-6.29	0.0000
PSDI	21.77	130.95	14.39	68.00	-7.83	0.0000

G1: Grupo de pacientes psiquiátricos

G2: Grupo de pacientes con Disfunción Témporo-Mandibular

G3: Grupo de población no clínica

TABLA Control 12. COMPARACIÓN DE LOS RANGOS MEDIOS DE LAS VARIABLES DE PSICOPATOLOGÍA ENTRE EL GRUPO DE PACIENTES DE DTM Y EL DE POBLACIÓN NO CLÍNICA (SEXO V)

ANÁLISIS COMPARATIVO NO PARAMÉTRICO ENTRE EL GRUPO DE PACIENTES DE DTM Y EL GRUPO NO CLÍNICO (SEXO V)						
VAR	MEDIAG2 (N=3)	MEDIAG2 RANGOS	MEDIAG3 (N=107)	MEDIAG3 RANGOS	Z	P
SOMAT	5.56	56.83	5.61	55.46	-0.07	0.9413
OBSCOMP	12.33	90.33	6.39	54.52	-1.92	0.0543
SENSINT	12.96	94.00	5.28	54.42	-2.13	0.0330
DEPRE	10.51	88.00	5.80	54.59	-1.79	0.0728
ANSIED	6.67	65.83	5.12	55.21	-0.57	0.5675
HOSTIL	4.44	63.67	5.20	55.27	-0.45	0.6499
ANSFOB	1.43	64.50	1.28	55.25	-0.57	0.5690
IDEAPAR	7.78	76.00	5.17	54.93	-1.14	0.2536
PSICOT	5.00	81.17	2.12	54.78	-1.46	0.1444
GSI	7.52	84.00	4.90	54.70	-1.57	0.1166
PST	41.67	83.00	28.37	54.73	-1.51	0.1298
PSDI	16.02	74.67	14.39	54.96	-1.06	0.2912

G1: Grupo de pacientes psiquiátricos

G2: Grupo de pacientes con Disfunción Témporo-Mandibular

G3: Grupo de población no clínica

Los análisis comparativos que reflejan las tablas denominadas "control" pretenden corroborar si las diferencias encontradas a nivel grupal se mantienen de igual forma teniendo en cuenta la variable sexo, que como se ha visto en los análisis de varianza y análisis comparativos intragrupal intersexo realizados, tiene una influencia significativa sobre algunas variables de reactividad al estrés y psicopatología. En resumen, se han encontrado los siguientes hallazgos:

1.- Considerando el **sexo femenino**, las diferencias entre los tres grupos se mantienen en cuanto a la **reactividad al estrés** (tablas control 1-3), de igual manera que considerando el grupo general, excepto en la diferencia en la reactividad al estrés cognitiva entre el grupo de DTM y el grupo no clínico.

2.- De igual forma, considerando el **sexo femenino**, se mantienen todas las diferencias en las variables de **psicopatología** entre el grupo psiquiátrico y los restantes, mientras que entre el grupo de DTM y el grupo no clínico, las diferencias son significativas en las dimensiones de obsesión-compulsión, sensibilidad interpersonal, hostilidad, psicoticismo y en los indicadores GSI y PSDI. En el resto de las dimensiones e indicadores, las diferencias reflejan siempre mayor intensidad psicopatológica en el grupo del trastorno médico-funcional de la DTM, aunque sin significación estadística. Este hecho puede tener una explicación al menos en parte, en el menor tamaño de los grupos, siendo de tan sólo 29 en el grupo no clínico.

3.- Por lo que respecta a las comparaciones realizadas en el sexo **masculino**, destaca el hecho de que la muestra de DTM sólo está conformada por 3 hombres, dado que el trastorno tiene una mucho mayor prevalencia en mujeres que en hombres. Esto determina el que al realizar las comparaciones de las puntuaciones en las variables de

reactividad al estrés y psicopatología entre los hombres del grupo psiquiátrico y del no clínico con los de DTM, las diferencias puedan ser no significativas estadísticamente.

De cualquier forma, los contrastes de medias de la **reactividad al estrés** con hombres entre los tres grupos (tablas control 4-6) son significativos en todas las variables al comparar el grupo psiquiátrico con el grupo no clínico, y con el grupo de DTM, excepto en IREcog e IREcond. Al comparar, sin embargo, el grupo de DTM con el grupo no clínico, las diferencias no son significativas, excepto en IREcog.

4.- Por lo que respecta a la comparación de la **psicopatología** entre los grupos con los **hombres**, se plantea igualmente el problema del pequeñísimo tamaño en el grupo de DTM. Esto provoca que a pesar de que las tendencias encontradas sean semejantes a las que se manifiestan con las muestras completas, al realizar la comparación no paramétrica con los rangos en los que interviene el grupo clínico de la DTM, las probabilidades estadísticas no son significativas. Tan sólo se manifiestan diferencias significativas entre el grupo psiquiátrico y el grupo de población normal, cuyos tamaños son suficientemente grandes para el posibilitar la extracción de dichas diferencias.

En lo que respecta al análisis del efecto de la variable **nivel cultural**, se procedió de forma análoga a lo realizado con la variable sexo. Se realizaron análisis de varianza paramétricos siendo variables independientes el grupo poblacional y el nivel cultural, y variables dependientes las referentes a la reactividad al estrés; y, por último análisis no paramétricos en cada grupo poblacional, a través del análisis de varianza de Kruskal-Wallis, para ver los efectos de las diferencias en nivel cultural sobre las variables referidas a la psicopatología. Los resultados, en general, muestran la no influencia de la variable nivel

cultural sobre las variables de reactividad al estrés y psicopatología. Sin embargo, sí se presentan algunas influencias puntuales.

Por una parte, existe un efecto de interacción entre el nivel cultural y grupo poblacional sobre la variable IREglob (véase tablas 25A y 25 B) y, por otra, dentro del grupo de población no clínico el diferente nivel cultural es fuente de variación ordinal en las variables de psicopatología de somatización, obsesión-compulsión y PSDI (tablas 25C y 25D).

TABLA 25A.- INFLUENCIA DEL NIVEL CULTURAL SOBRE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS

ANÁLISIS DE VARIANZA PARAMÉTRICOS: RESULTADOS SIGNIFICATIVOS			
FUENTE DE VARIACIÓN	VD	F	P
NIV. CULTURAL x GRUPO	IREglob	2.94	0.020

**TABLA 25B.- EFECTO INTERACCIÓN NIVEL CULTURALx GRUPO
CON RESPECTO A IREglob**

PUNTUACIONES MEDIAS CON RESPECTO A IREglob			
FUENTE	GRUPO NO CLÍNICO	GRUPO DTM	GRUPO PSIQUIÁTRICO
NIVEL CULT. ALTO	2.00	3.00	3.79
NIV. CULT. MEDIO	2.09	3.08	4.13
NIV. CULT. BAJO	1.09	3.01	4.79

**TABLA 25C.- INFLUENCIA DEL NIVEL CULTURAL SOBRE LAS
VARIABLES DE PSICOPATOLOGÍA**

ANÁLISIS DE VARIANZA DE KRUSKAL-WALLIS: RESULTADOS SIGNIFICATIVOS (POBLACIÓN NO CLÍNICA)			
FUENTE DE VARIACIÓN	VD	Chi²	P
	SOMAT	6.35	0.0417
NIV. CULTURAL	OBSCOMP	7.26	0.0265
	PSDI	6.29	0.0430

TABLA 25D.- ANÁLISIS COMPARATIVOS NO PARAMÉTRICOS SIGNIFICATIVOS ENTRE GRUPOS DE DISTINTO NIVEL CULTURAL

ANÁLISIS COMPARATIVOS NO PARAMÉTRICOS SIGNIFICATIVOS ENTRE DIFERENTES GRUPOS DE NIVEL CULTURAL EN EL GRUPO NO CLÍNICO						
VAR	MEDIAG1 N.CULT 1	MEDIAG1 RANGOS	MEDIAG2 N.CULT2	MEDIAG2 RANGOS	Z	P
OBSCOMP	4.20	20.00	8.29	31.48	-1.96	0.0497
VAR	MEDIAG2 N.CULT 2	MEDIAG2 RANGOS	MEDIAG3 N.CULT3	MEDIAG3 RANGOS	Z	P
SOMAT	7.83	73.36	5.45	57.43	-2.38	0.0171
OBSCOMP	8.29	72.89	5.38	57.72	-2.27	0.0232
PSDI	16.05	73.80	14.07	57.16	-2.48	0.0130

N. Cult 1: Nivel bajo

N. Cult. 2: Nivel medio

N. Cult. 3: Nivel alto

Se observa en la tabla 25B, que los individuos con nivel cultural alto puntúan más alto en la variable de reactividad al estrés global que los de niveles medio e inferior. Sin embargo, en el grupo de población psiquiátrica, la tendencia es inversa: los de bajo nivel cultural puntúan más alto en esta variable.

En cuanto a las variables de psicopatología, el nivel cultural es fuente de alguna diferencia en el grupo de población no clínica, observándose que el grupo de nivel cultural bajo presenta menos sintomatología psicopatológica que el grupo medio.

Las influencias, por tanto de la variable nivel cultural, no parecen ser de gran relevancia y consistencia, aunque la interacción del nivel cultural y el grupo poblacional sobre la reactividad al estrés global, puede indicar que se asocie un nivel cultural alto (concomitante con la mayor responsabilidad profesional) a un perfil de más reactividad al estrés en el grupo no clínico de población de empresa, mientras que en la población psiquiátrica, el nivel cultural alto puede ejercer un factor modulador reductor de la sintomatología psicopatológica.

*** ESTUDIOS FACTORIALES Y ANÁLISIS DE LAS DIMENSIONES DE ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA**

Con el objeto de analizar las relaciones diferenciales entre psicopatología y estrés en diferentes poblaciones, se efectuaron estudios factoriales para conocer cómo las variables de reactividad al estrés y psicopatología se organizan y relaciona entre sí, en cada muestra extraída. Se utilizó un análisis factorial por el método de componentes principales con una rotación ortogonal varimax, obteniéndose así factores que son combinaciones lineales de las variables de estudio. De esta forma, se conoce y se resume la información existente en las dimensiones de reactividad al estrés y psicopatología.

De las tablas 26 a la 31 se presentan las matrices factoriales rotadas y las comunalidades de las variables estudiadas, en los tres grupos de estudio:

TABLA 26.- MATRIZ FACTORIAL ROTADA EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN PSIQUIÁTRICA

MATRIZ FACTORIAL ROTADA		
VARIABLE	FACTOR 1	FACTOR 2
GSI	0.924	0.377
PSICOT	0.835	0.306
DEPRES	0.832	0.342
OBS-COMP	0.828	0.321
ANSIED	0.821	0.341
PST	0.803	0.402
SENSINT	0.797	0.342
PSDI	0.791	0.247
IDEAPAR	0.759	0.283
ANSFOB	0.738	0.246
SOMAT	0.724	0.333
HOSTIL	0.671	0.317
IREglob	0.403	0.902
IREemo	0.248	0.736
IREveg	0.350	0.725
IREcog	0.186	0.720
IREcond	0.402	0.618

TABLA 27.- COMUNALIDADES DE LAS VARIABLES DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN PSIQUIÁTRICA

COMUNALIDADES EN MUESTRA PSIQUIÁTRICA	
VAR	COMUNALIDAD
IREveg	0.65
IREemo	0.60
IREcog	0.55
IREcond	0.54
IREglob	0.98
SOMAT	0.64
OBSCOMP	0.79
SENSINT	0.75
DEPRE	0.81
ANSIED	0.79
HOSTIL	0.55
ANSFOB	0.60
IDEAPAR	0.66
PSICOT	0.79
GSI	0.99
PST	0.81
PSDI	0.69

**TABLA 28.- MATRIZ FACTORIAL ROTADA EN LA MUESTRA DE
POBLACIÓN DE DTM**

MATRIZ FACTORIAL ROTADA EN MUESTRA DTM			
VARIABLE	FACTOR 1	FACTOR 2	FACTOR 3
SENSINT	0.87	0.11	0.23
GSI	0.86	0.47	0.20
PSICOT	0.85	0.12	0.23
IDEAPAR	0.81	0.15	0.28
OBSCOMP	0.79	0.35	0.18
HOSTIL	0.78	0.24	0.13
DEPRE	0.77	0.36	0.25
ANSIED	0.75	0.51	0.12
PST	0.74	0.33	0.42
PSDI	0.68	0.50	-0.06
ANSFOB	0.62	0.51	0.01
IREveg	0.11	0.84	0.40
SOMAT	0.47	0.80	0.03
IREglob	0.28	0.71	0.64
IREcond	0.30	0.59	0.38
IREcog	0.12	0.12	0.86
IREemo	0.46	0.28	0.58

TABLA 29.- COMUNALIDADES DE LAS VARIABLES DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN DE DTM

COMUNALIDADES EN MUESTRA DTM	
VAR	COMUNALIDAD
IREveg	0.88
IREemo	0.62
IREcog	0.77
IREcond	0.58
IREglob	0.99
SOMAT	0.86
OBSCOMP	0.78
SENSINT	0.83
DEPRE	0.78
ANSIED	0.84
HOSTIL	0.68
ANSFOB	0.65
IDEAPAR	0.76
PSICOT	0.78
GSI	0.99
PST	0.84
PSDI	0.72

TABLA 30.- MATRIZ FACTORIAL ROTADA EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN NO CLÍNICA

MATRIZ FACTORIAL ROTADA EN MUESTRA DE POBLACIÓN NO CLÍNICA			
VARIABLE	FACTOR 1	FACTOR 2	FACTOR 3
GSI	0.91	0.15	0.37
PST	0.90	0.19	0.20
SENSINT	0.87	0.17	0.06
PSICOT	0.84	0.10	-0.06
DEPRE	0.82	0.09	0.34
IDEAPAR	0.80	0.14	-0.01
ANSIED	0.78	0.16	0.42
OBSCOMP	0.74	0.10	0.36
HOSTIL	0.70	0.15	0.36
ANSFOB	0.55	0.04	-0.03
IREglob	0.12	0.96	0.21
IREemo	0.28	0.75	0.04
IREcond	0.05	0.71	0.03
IREveg	-0.03	0.70	0.50
IREcog	0.19	0.62	-0.41
PSDI	0.55	0.08	0.60
SOMAT	0.56	0.16	0.59

TABLA 31.- COMUNALIDADES DE LAS VARIABLES DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN NO CLÍNICA

COMUNALIDADES EN MUESTRA POBLACIÓN NO CLÍNICA	
VAR	COMUNALIDAD
IREveg	0.74
IREemo	0.64
IREcog	0.59
IREcond	0.50
IREglob	0.99
SOMAT	0.68
OBSCOMP	0.68
SENSINT	0.80
DEPRE	0.80
ANSIED	0.81
HOSTIL	0.64
ANSFOB	0.30
IDEAPAR	0.66
PSICOT	0.72
GSI	0.99
PST	0.87
PSDI	0.66

En los resultados del análisis factorial en ambos grupos, se observa que en la muestra de población psiquiátrica se extraen dos factores que explican el 71.7 % de la varianza total, en la muestra de DTM se extraen tres factores que explican el 78.7 % de la varianza total y, en la muestra de población no clínica, igualmente se extraen tres factores que explican el 71.3 % de la varianza. En general, a pesar de poder afirmarse que la reactividad al estrés es un constructo de unas características diferentes al del estrés psicopatológico, debido a la presencia de factores de reactividad al estrés en los que las variables de psicopatología tienen un bajo peso, hay diferencias importantes en ambas muestras:

1.- **En la muestra de población psiquiátrica**, existe un primer factor donde tienen un alto peso todas las variables de psicopatología (pesos factoriales de 0.67 a 0.92), existiendo sin embargo una relación también con ciertas variables de reactividad al estrés como la global y la conductual (pesos factoriales alrededor de 0.40). Asimismo, existe un segundo factor, donde a pesar de haber una leve saturación del factor de variables de psicopatología, los mayores pesos factoriales se producen con las variables de reactividad al estrés (de 0.60 a 0.90). Tan sólo de las variables de psicopatología supera el peso factorial de 0.40, criterio mínimo de inclusión en el factor, la variable PST (total de síntomas positivos). Por lo tanto puede definirse un primer factor como de *psicopatología y reactividad al estrés predisponente*, mientras que el segundo factor se podría definir como un *factor de reactividad al estrés general*.

2.- Por lo que respecta al porcentaje de varianza de una variable explicado por los factores que expresa la comunalidad, destaca la bajas comunalidades de la dimensión de hostilidad, de la reactividad cognitiva y conductual y las elevadas de la reactividad al estrés global y

del GSI, Índice global de Gravedad de los Síntomas. Es decir, las variables que son mejor explicadas por los factores son las de la reactividad al estrés global y la del GSI, mientras que las que tienen una mayor especificidad en la muestra son la de hostilidad y las de reactividad al estrés cognitiva y conductual.

3.- En la muestra de población de **pacientes con Disfunción Témporomandibular**, se extraen tres factores. El primero se podría definir como de *psicopatología y en relación con la reactividad emocional*, puesto que las variables que saturan significativamente en el factor son las de psicopatología y la de la reactividad al estrés emocional (peso factorial de 0.46). El segundo tiene las más altas saturaciones factoriales en las variables de reactividad al estrés vegetativa y global ligadas a la dimensión de sintomatología de somatización, existiendo una influencia significativa de la reactividad al estrés conductual, de la ansiedad y la ansiedad fóbica, así como de la gravedad global de los síntomas (GSI) y del distrés de los síntomas positivos (PSDI). En este factor se puede estar definiendo un factor de *manifestaciones psicósomáticas y de ansiedad somática que están en relación positiva con el distrés percibido y la reactividad al estrés vegetativa y general del individuo*.

Por último, el tercer factor definen un factor predominantemente de *reactividad al estrés* en todas las escalas - especialmente la reactividad al estrés cognitiva que tenía una muy baja saturación en los otros dos factores- , donde vuelve a tener incidencia el total de síntomas percibidos.

4.- Las comunalidades en la muestra de pacientes de DTM vuelven a ser muy altas en las variables de reactividad al estrés global y en el GSI, junto con la reactividad al estrés vegetativa, siendo la variable más específica nuevamente la de la reactividad al estrés conductual.

5.- Por último en la **muestra de población no clínica**, se extrajeron tres factores. El primero define claramente una gran dimensión de *psicopatología independiente de la reactividad al estrés*, el segundo se centra en *la reactividad al estrés*, también independiente de la psicopatología y, por último, el tercero de carácter bipolar integra variables de reactividad al estrés con aspectos de sintomatología psicopatológica. Este tercer factor está compuesto por aspectos de psicopatología referidos a la ansiedad, a la somatización y al distrés de los síntomas positivos, que correlaciona positivamente con la reactividad al estrés vegetativa y negativamente con la reactividad cognitiva. Desde estas características, se podría definir este factor como *de ansiedad y somatización ligada a la reactividad vegetativa*.

6.- Por lo que respecta a las comunalidades de las variables en la muestra no clínica, además de continuar teniendo una comunalidad baja la reactividad al estrés conductual (0.50), se presenta una muy baja comunalidad en la variable de ansiedad fóbica (0.30), mientras que las variables de la reactividad al estrés global y el Índice Global de Gravedad de los Síntomas persisten con comunalidades cercanas a 1.

TABLA 32.- TABLA COMPARATIVA DE LAS COMUNALIDADES DE LAS VARIABLES EN LAS MUESTRAS EXTRAÍDAS

COMPARACIÓN COMUNALIDADES EN LAS TRES MUESTRAS			
VAR	G1	G2	G3
IREveg	0.65	0.88	0.74
IREemo	0.60	0.62	0.64
IREcog	0.55	0.77	0.59
IREcond	0.54	0.58	0.50
IREglob	0.98	0.99	0.99
SOMAT	0.64	0.86	0.68
OBSCOMP	0.79	0.78	0.68
SENSINT	0.75	0.83	0.80
DEPRE	0.81	0.78	0.80
ANSIED	0.79	0.84	0.81
HOSTIL	0.55	0.68	0.64
ANSFOB	0.60	0.65	0.30
IDEAPAR	0.66	0.76	0.66
PSICOT	0.79	0.78	0.72
GSI	0.99	0.99	0.99
PST	0.81	0.84	0.87
PSDI	0.69	0.72	0.66

G1: Grupo de pacientes psiquiátricos

G2: Grupo de pacientes con *Disfunción Témporo-Mandibular*

G3: Grupo de población no clínica

7.- Comparando las soluciones factoriales y las comunalidades extraídas a partir de las tres muestras (véase tabla 32), se observa que a pesar de poder diferenciarse en ambas muestras componentes de reactividad al estrés independientes de la psicopatología, en la muestra de población no clínica, esta independencia es máxima en uno de los factores, mientras que en la muestra de población psiquiátrica, existe mayor saturación de las variables de psicopatología en el factor de reactividad al estrés y viceversa. En la muestra de DTM, llama la atención que además de los factores predominantes de reactividad al estrés y de psicopatología, existe un factor en el que se inserta un componente de reactividad al estrés muy ligado a la dimensión de somatización (existe una alta saturación de somatización, reactividad vegetativa y global en el factor) y, en menor grado, a aspectos de ansiedad tanto libre como fóbica y a la gravedad global de los síntomas.

Por lo que respecta a la comparación de las comunalidades (tabla 32) de las variables en las tres muestras, es preciso reiterar la consistencia de la casi completa explicación de la variabilidad de las variables GSI e IREglob por los factores definidos, en dichas muestras. En cuanto a las diferencias, llama la atención que la ansiedad fóbica además de tener no muy altas comunalidades en las muestras psiquiátrica (0.60) y de DTM (0.65), en la no clínica, el valor de tal comunalidad baja hasta 0.30 en la muestra de población no clínica. Es decir, los aspectos de la ansiedad fóbica parecen de carácter muy específico en la población no clínica, no muy explicables a partir de los factores de reactividad al estrés y psicopatología resultantes.

Asimismo, la somatización, la reactividad al estrés vegetativa y la cognitiva son variables cuya varianza es explicada en mayor grado por los factores resultantes en la muestra de DTM (comunalidades de 0.86,

0.88 y 0.77 respectivamente) que en las restantes (0.64, 0.65 y 0.55 en la muestra de población psiquiátrica y 0.68, 0.74 y 0.59 en la muestra no clínica). Parece pues que la somatización, la reactividad al estrés vegetativa y la cognitiva son aspectos más esenciales en los factores encontrados en el estudio de la psicopatología y reactividad al estrés en la muestra de población de pacientes con disfunción temporomandibular, que en las muestras de población psiquiátrica y no clínica.

*** ANÁLISIS DE LA RELACIÓN DE PERFILES DE PSICOPATOLOGÍA CON PERFILES DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS**

Si bien todos los análisis estadísticos expuestos corroboran la existencia de diferencias significativas entre reactividad al estrés y sintomatología psicopatológica entre las tres diferentes muestras, así como una diferente organización estructural y conceptual de los factores conformados, es necesario indagar acerca de la relación entre los diferentes perfiles de psicopatología y perfiles de reactividad al estrés en ambas muestras. De esta forma, se puede analizar de una forma multivariada la variabilidad existente en las variables de psicopatología y reactividad al estrés y su relación a lo largo de las tres muestras extraídas.

La forma de proceder para averiguar este tipo de relaciones consistió en cada muestra, primero, por una parte, en la selección de grupos o clusters de individuos con unos diferentes perfiles de psicopatología y, por otra, en la selección de grupos o clusters de individuos con diferentes perfiles de reactividad al estrés. A continuación para determinar la relación entre los perfiles de psicopatología, por un lado, y los perfiles de reactividad al estrés, por otro, se verificó la relación de la pertenencia a los diferentes grupos formados con diferentes perfiles de psicopatología y reactividad al estrés.

Los procedimientos estadísticos que posibilitaron estos pasos fueron el análisis de cluster k-m que extrae grupos de individuos con diferentes perfiles de variables y el análisis de contingencia que nos indica la relación entre variables nominales a partir del estadístico χ^2 .

a.- Relaciones entre perfiles de psicopatología y perfiles de reactividad al estrés en el grupo de pacientes psiquiátricos:

En las tablas 33 y 34 se presentan los centros de los clusters extraídos de reactividad al estrés y de psicopatología, y en la tabla 35 se presenta la tabla de contingencia entre la pertenencia a los diferentes clusters formados a partir de dichas variables. En la extracción de clusters de reactividad al estrés y psicopatología, se observa que todas las variables son fuente de diferencias entre los grupos formados, gracias a los ANOVAS realizados (tablas 33A y 34A). Por último, en el análisis de contingencia se relaciona la pertenencia a los clusters de reactividad al estrés con los clusters de psicopatología.

**TABLA 33.- CENTROS DE LOS CLUSTERS DE PSICOPATOLOGÍA
EXTRAÍDOS EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN PSIQUIÁTRICA**

CENTROS DE LOS CLUSTERS DE PSICOPATOLOGÍA EN EL GRUPO DE POBLACIÓN PSIQUIÁTRICA			
CENTROS VAR	G1 (N=45)	G2 (N=90)	G3 (N=87)
SOMAT	27.02	18.30	8.83
OBSCOMP	28.91	19.36	7.33
SENSINT	27.90	14.84	6.46
DEPRE	31.70	21.16	9.98
ANSIED	29.95	17.57	7.32
HOSTIL	24.31	12.22	5.04
ANSFOB	24.88	9.65	3.61
IDEAPAR	27.33	13.35	6.00
PSICOT	23.55	10.70	3.11
GSI	27.65	16.14	7.03
PST	77.98	59.67	32.50
PSDI	31.70	24.73	19.12

TABLA 33A.- ANÁLISIS DE VARIANZA CON LAS VARIABLES DE PSICOPATOLOGÍA ENTRE LOS CLUSTERS DE PSICOPATOLOGÍA FORMADOS EN LA MUESTRA PSIQUIÁTRICA

ANÁLISIS DE VARIANZA ENTRE LOS GRUPOS DE PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA DE PACIENTES PSIQUIÁTRICOS			
VAR. INDEPDTE	VD	F	P
	SOMAT	108.44	0.000
	OBSCOMP	193.74	0.000
	SENSINT	184.60	0.000
	DEPRE	239.47	0.000
CLUSTER	ANSIED	219.38	0.000
DE	HOSTIL	92.28	0.000
PSICOPATOLOGÍA	ANSFOB	135.91	0.000
	IDEAPAR	146.85	0.000
	PSICOT	224.69	0.000
	GSI	505.03	0.000
	PST	373.52	0.000
	PSDI	90.60	0.000

**TABLA 34.- CENTROS DE LOS CLUSTERS DE REACTIVIDAD AL
ESTRÉS EXTRAÍDOS EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN
PSIQUIÁTRICA**

CENTROS DE LOS CLUSTERS DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS EN EL GRUPO DE POBLACIÓN PSIQUIÁTRICA			
CENTROS VAR	G1 (N=46)	G2 (N=104)	G3 (N=75)
IREveg	6.64	4.50	2.77
IREemo	7.22	5.94	2.29
IREcog	7.22	4.17	2.66
IREcond	6.83	4.48	2.86
IREglob	6.86	4.67	2.70

**TABLA 34A.- ANÁLISIS DE VARIANZA CON LAS VARIABLES DE
REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE LOS CLUSTERS FORMADOS DE
REACTIVIDAD AL ESTRÉS EN LA MUESTRA PSIQUIÁTRICA**

ANÁLISIS DE VARIANZA ENTRE LOS GRUPOS FORMADOS DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS EN LA MUESTRA PSIQUIÁTRICA			
VAR. INDEPDTE	VD	F	P
	IREveg	101.05	0.000
CLUSTERS	IREemo	149.36	0.000
A PARTIR	IREcog	93.62	0.000
IRE	IREcond	84.64	0.000
	IREglob	363.35	0.000

GRÁFICO 3.- PERFILES DE LOS CLUSTERS DE PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN PSIQUIÁTRICA

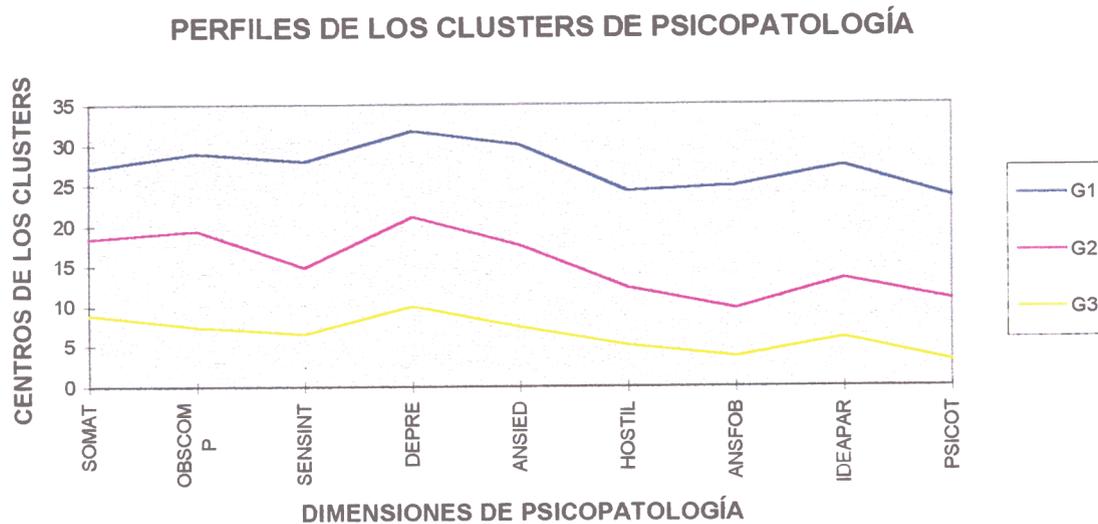


GRÁFICO 4.- PERFILES DE LOS CLUSTERS DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN PSIQUIÁTRICA

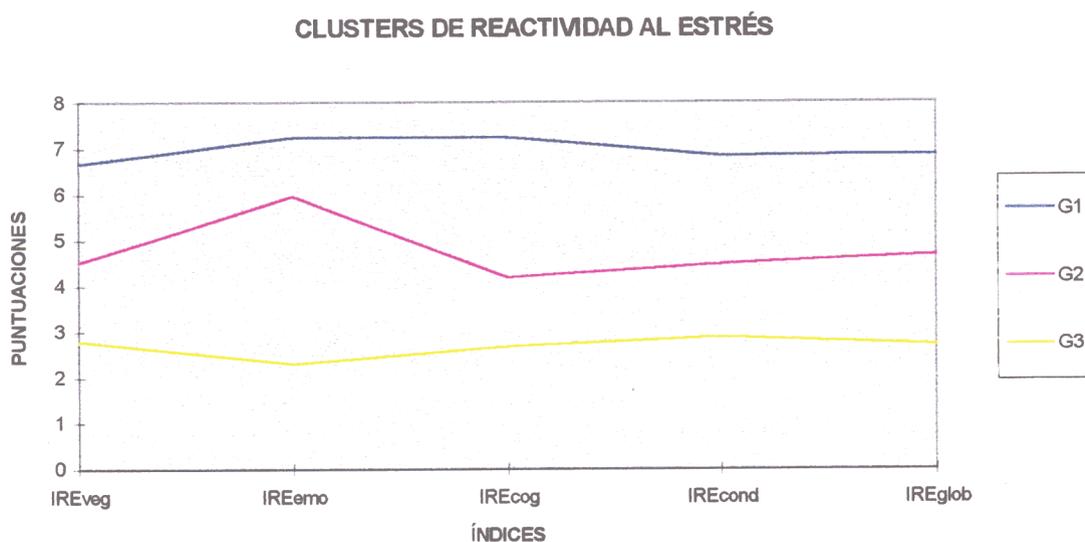


TABLA 35.- ANÁLISIS DE CONTINGENCIA ENTRE LOS CLUSTERS DE PSICOPATOLOGÍA Y REACTIVIDAD AL ESTRÉS EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN PSIQUIÁTRICA

TABLA DE CONTINGENCIA ENTRE CLUSTERS PSICOPATOLOGÍA Y REACTIVIDAD AL ESTRÉS EN LA MUESTRA PSIQUIÁTRICA			
PSICOP/ESTRÉS	G1 (IRE)alto	G2 (IRE) medio	G3 (IRE) bajo
G1 (PSIC)alto	27	17	1
G2 (PSIC) medio	14	53	21
G3 (PSIC) bajo	4	31	50

COEFICIENTE DE CONTINGENCIA = 0,5267 P= 0.00000

Se observa claramente que existen tres grupos diferenciados a partir de todas las variables de psicopatología (tablas 33 y 33A), obteniéndose un grupo G1 con un perfil de una consistente y elevada psicopatología, un grupo G2 con un nivel psicopatológico medio y consistente en todas las dimensiones y un tercer grupo con una psicopatología de frecuencia e intensidad menor. Asimismo, se obtienen en el análisis de clusters con las variables de reactividad al estrés (tabla 34) tres grupos con unos niveles estadísticamente diferentes en todas las variables (tabla 34A): el grupo G1 con la más elevada reactividad al estrés, un grupo G2 de un nivel intermedio y un grupo G3 de un nivel menor.

Relacionando la pertenencia a los diferentes clusters de psicopatología con la pertenencia a los clusters de reactividad al estrés, se observa un coeficiente de contigencia de 0.5267 con una elevada significación estadística, mostrándose (tabla 35) que los individuos con

IRE alto pertenecían en mayor medida al grupo alto de psicopatología y estaban casi ausentes en el grupo de baja psicopatología; que los individuos con IRE medio pertenecían mayoritariamente al grupo intermedio de psicopatología; y que los individuos con IRE bajo pertenecían mayoritariamente al grupo de menor psicopatología, ausentes prácticamente del grupo de alta psicopatología.

A partir de los grupos de psicopatología se observan semejantes tendencias: los individuos pertenecientes al grupo alto de psicopatología pertenecían mayoritariamente al grupo alto de reactividad al estrés estando prácticamente ausentes en el grupo bajo - sólo 1 individuo de 45 -, los pertenecientes al grupo medio mayoritariamente pertenecían al medio de reactividad al estrés y los del grupo bajo pertenecían al bajo de reactividad al estrés, estando casi ausentes en el grupo de alta reactividad al estrés - sólo 4 de 89-.

b.- Relaciones entre perfiles de psicopatología y perfiles de reactividad al estrés en el grupo de pacientes de Disfunción Témpero-Mandibular.

De igual forma se procedió en el grupo de pacientes de disfunción témpero-mandibular. Primero, se extrajeron grupos con diferentes perfiles a partir, por una parte, de las variables de psicopatología (tabla 36) y, por otra, de las variables de reactividad al estrés (tabla 37). Por último, se halló la relación de contingencia entre la pertenencia a los diferentes grupos o clusters de psicopatología con la pertenencia a los diferentes clusters de reactividad al estrés.

**TABLA 36.- CENTROS DE LOS CLUSTERS DE PSICOPATOLOGÍA
EXTRAÍDOS EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN DE DTM**

CENTROS DE LOS CLUSTERS DE PSICOPATOLOGÍA EN EL GRUPO DE POBLACIÓN DE DTM			
CENTROS VAR	G1 (N=48)	G2 (N=3)	G3 (N=47)
SOMAT	14.32	33.61	7.23
OBSCOMP	15.62	29.66	5.17
SENSINT	14.26	36.67	4.21
DEPRE	16.51	26.67	5.24
ANSIED	12.23	35.00	4.49
HOSTIL	12.19	26.67	2.91
ANSFOB	6.40	31.43	1.79
IDEAPAR	12.71	28.33	3.51
PSICOT	7.25	25.67	1.68
GSI	12.88	30.52	4.45
PST	54.31	82.66	25.12
PSDI	21.40	33.34	15.58

TABLA 36A.- ANÁLISIS DE VARIANZA CON LAS VARIABLES DE PSICOPATOLOGÍA ENTRE LOS CLUSTERS DE PSICOPATOLOGÍA FORMADOS EN LA MUESTRA DE PACIENTES DE DTM

ANÁLISIS DE VARIANZA ENTRE LOS GRUPOS DE PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA DE PACIENTES CON DTM			
VAR. INDEPDTE	VD	F	P
	SOMAT	26.14	0.000
	OBSCOMP	65.46	0.000
	SENSINT	94.09	0.000
	DEPRE	74.53	0.000
CLUSTER	ANSIED	72.82	0.000
DE	HOSTIL	50.09	0.000
PSICOPATOLOGÍA	ANSFOB	54.04	0.000
	IDEAPAR	60.15	0.000
	PSICOT	84.86	0.000
	GSI	134.06	0.000
	PST	93.93	0.000
	PSDI	28.97	0.000

TABLA 37.- CENTROS DE LOS CLUSTERS DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS EXTRAÍDOS EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN DE DTM

CENTROS DE LOS CLUSTERS DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS EN EL GRUPO DE POBLACIÓN DE DTM			
CENTROS VAR	G1 (N=19)	G2 (N=34)	G3 (N=44)
IREveg	5.51	3.27	1.77
IREemo	5.58	4.94	1.36
IREcog	5.79	3.00	2.14
IREcond	5.79	2.73	2.50
IREglob	5.62	3.37	1.92

TABLA 37A.- ANÁLISIS DE VARIANZA CON LAS VARIABLES DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE LOS CLUSTERS FORMADOS DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS EN LA MUESTRA DE PACIENTES DE DTM

ANÁLISIS DE VARIANZA ENTRE LOS GRUPOS FORMADOS DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS EN LA MUESTRA DE PACIENTES DE DTM			
VAR. INDEPDTE	VD	F	P
	IREveg	62.18	0.000
CLUSTERS	IREemo	87.98	0.000
A PARTIR	IREcog	28.67	0.000
IRE	IREcond	40.04	0.000
	IREglob	154.54	0.000

GRÁFICO 5.- PERFILES DE LOS CLUSTERS DE PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN DE DTM

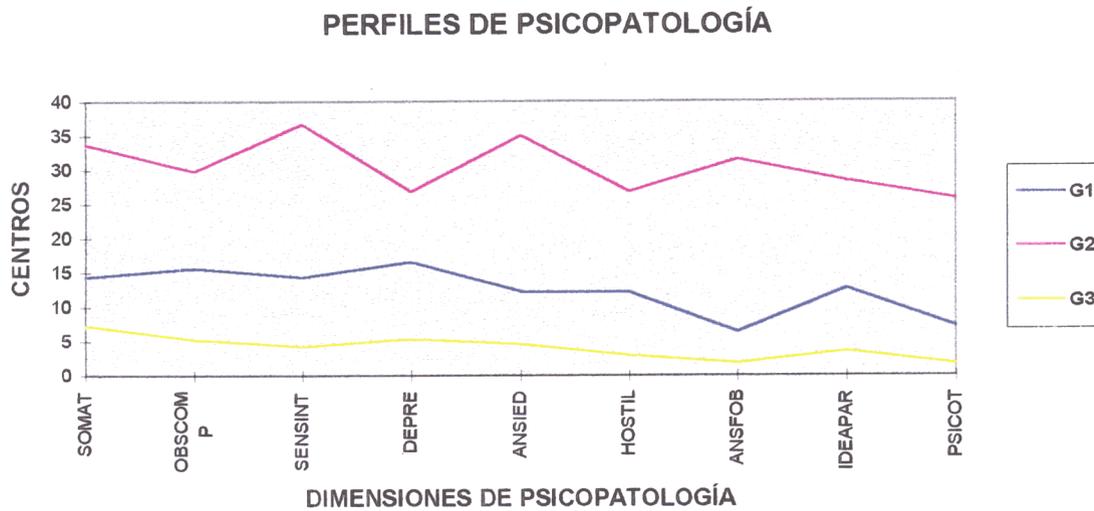


GRÁFICO 6.- PERFILES DE LOS CLUSTERS DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN DE DTM

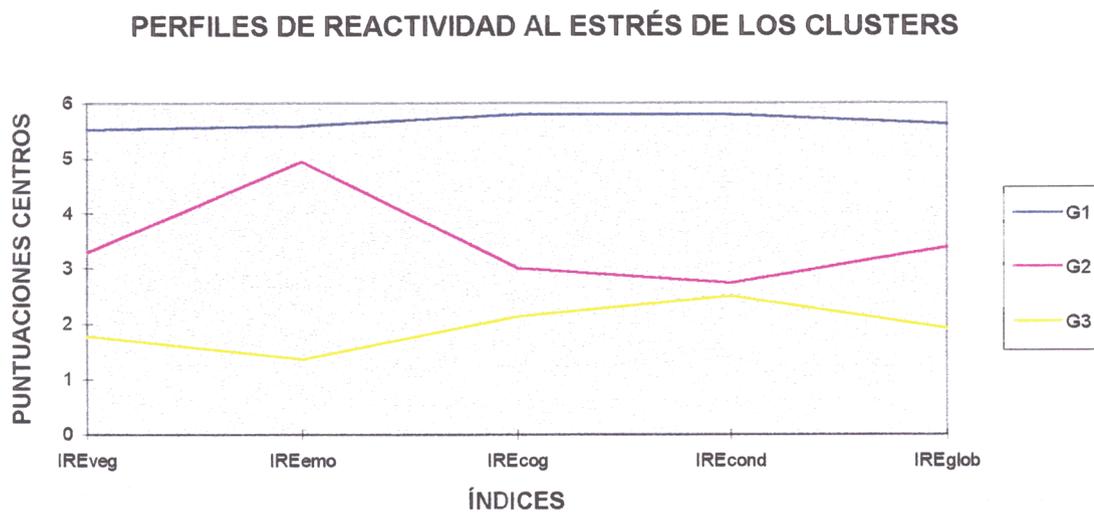


TABLA 38.- ANÁLISIS DE CONTINGENCIA ENTRE LOS CLUSTERS DE PSICOPATOLOGÍA Y REACTIVIDAD AL ESTRÉS EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN DE DTM

TABLA DE CONTINGENCIA ENTRE CLUSTERS PSICOPATOLOGÍA Y REACTIVIDAD AL ESTRÉS EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN DE DTM			
PSICOP/ESTRÉS	G1 (IRE)alto	G2 (IRE) medio	G3 (IRE) bajo
G1 (PSIC)medio	13	22	12
G2 (PSIC) alto	3	0	0
G3 (PSIC) bajo	3	12	32

COEFICIENTE DE CONTINGENCIA = 0,4894 P= 0.00000

En los análisis de clusters, se obtuvieron a partir de las variables de psicopatología tres grupos con diferente perfil. El primero, G1, caracterizado por un perfil de puntuaciones intermedias; el segundo, G2, caracterizado por un perfil de elevadas puntuaciones y tan sólo compuesto de 3 individuos; y el tercero, caracterizado por unas puntuaciones menores que en el resto de los grupos.

En cuanto a las variables de reactividad al estrés, se extrajeron así mismo tres grupos con diferentes niveles en dichas variables: un primer grupo, G1, definido por las más elevadas puntuaciones; un segundo, G2, definido por puntuaciones intermedias y menores que en el anterior grupo, de forma acentuada en todas las subescalas excepto la emocional; y, un tercero, G3, que muestra la reactividad al estrés más baja, aunque difiere levemente de G2 en la reactividad al estrés conductual.

En la extracción de tanto los clusters de reactividad al estrés y psicopatología, se observa que todas las variables son fuente de diferencias entre los grupos formados, gracias a los ANOVAS realizados (tablas 36A y 37A).

Analizando la relación de la pertenencia a los clusters de psicopatología con los clusters de reactividad al estrés, se observa un coeficiente de contingencia igual a 0.4894 con una elevada probabilidad de significación estadística. Se observa que todos los individuos del grupo de psicopatología elevada pertenecen al grupo de alta reactividad al estrés de forma exclusiva, aunque debido tal vez al diferente tamaño de los grupos la mayor parte de los individuos con alta reactividad al estrés se incluyen en el grupo intermedio de psicopatología. Asimismo, los individuos del grupo de baja psicopatología se encuentran de forma mayoritaria en el grupo de reactividad al estrés baja y viceversa. Semejante tendencia se observa con los grupos intermedios de reactividad al estrés y psicopatología: los individuos pertenecientes al grupo intermedio de psicopatología pertenecen en mayor número al grupo medio de reactividad al estrés y viceversa.

c.- Relaciones entre perfiles de psicopatología y perfiles de reactividad al estrés en el grupo de individuos no clínicos:

Con el mismo procedimiento que el realizado en las dos muestras anteriores, en la muestra de individuos no clínicos se obtuvieron tres grupos o clusters de psicopatología y otros tres de reactividad al estrés, que se exponen en las tablas 39 y 40.

**TABLA 39.- CENTROS DE LOS CLUSTERS DE PSICOPATOLOGÍA
EXTRAÍDOS EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN NO CLÍNICA**

CENTROS DE LOS CLUSTERS DE PSICOPATOLOGÍA EN EL GRUPO DE POBLACIÓN NO CLÍNICA			
CENTROS VAR	G1 (N=16)	G2 (N=73)	G3 (N=47)
SOMAT	13.02	3.63	7.94
OBSCOMP	16.44	2.53	8.77
SENSINT	14.17	2.13	7.56
DEPRE	16.10	2.87	8.61
ANSIED	14.81	2.55	7.15
HOSTIL	13.64	1.92	7.48
ANSFOB	4.46	0.63	1.76
IDEAPAR	14.17	2.55	7.27
PSICOT	6.88	0.57	3.19
GSI	12.95	2.34	6.99
PST	59.75	15.42	40.40
PSDI	19.55	13.23	15.60

TABLA 39A.- ANÁLISIS DE VARIANZA CON LAS VARIABLES DE PSICOPATOLOGÍA ENTRE LOS CLUSTERS DE PSICOPATOLOGÍA FORMADOS EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN NO CLÍNICA

ANÁLISIS DE VARIANZA ENTRE LOS GRUPOS DE PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN NO CLÍNICA			
VAR. INDEPDTE	VD	F	P
	SOMAT	41.15	0.000
	OBSCOMP	93.16	0.000
	SENSINT	112.12	0.000
	DEPRE	121.14	0.000
CLUSTER	ANSIED	122.82	0.000
DE	HOSTIL	78.16	0.000
PSICOPATOLOGÍA	ANSFOB	14.07	0.000
	IDEAPAR	59.07	0.000
	PSICOT	74.85	0.000
	GSI	270.46	0.000
	PST	355.61	0.000
	PSDI	22.90	0.000

TABLA 40.- CENTROS DE LOS CLUSTERS DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS EXTRAÍDOS EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN NO CLÍNICA

CENTROS DE LOS CLUSTERS DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS EN EL GRUPO DE POBLACIÓN NO CLÍNICA			
CENTROS VAR	G1 (N=42)	G2 (N=16)	G3 (N=79)
IREveg	2.05	3.38	1.27
IREemo	3.62	5.12	0.55
IREcog	2.76	2.62	1.06
IREcond	2.86	5.45	1.77
IREglob	2.58	3.98	1.24

TABLA 40A.- ANÁLISIS DE VARIANZA CON LAS VARIABLES DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS ENTRE LOS CLUSTERS FORMADOS DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS EN LA MUESTRA NO CLÍNICA

ANÁLISIS DE VARIANZA ENTRE LOS GRUPOS FORMADOS DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN NO CLÍNICA			
VAR. INDEPDTE	VD	F	P
	IREveg	23.70	0.000
CLUSTERS	IREemo	115.83	0.000
A PARTIR	IREcog	23.82	0.000
IRE	IREcond	56.08	0.000
	IREglob	135.63	0.000

GRÁFICO 7.- PERFILES DE LOS CLUSTERS DE PSICOPATOLOGÍA EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN NO CLÍNICA

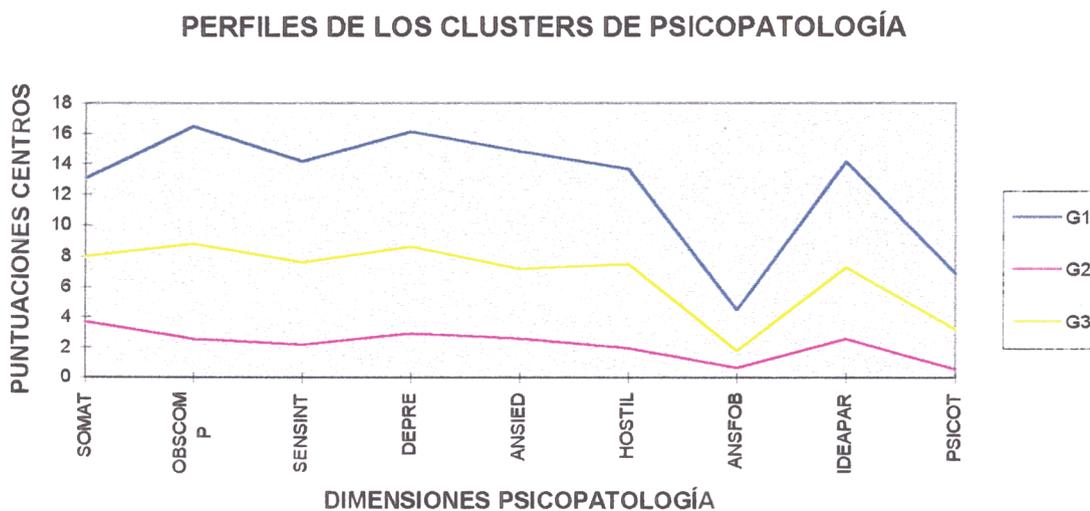
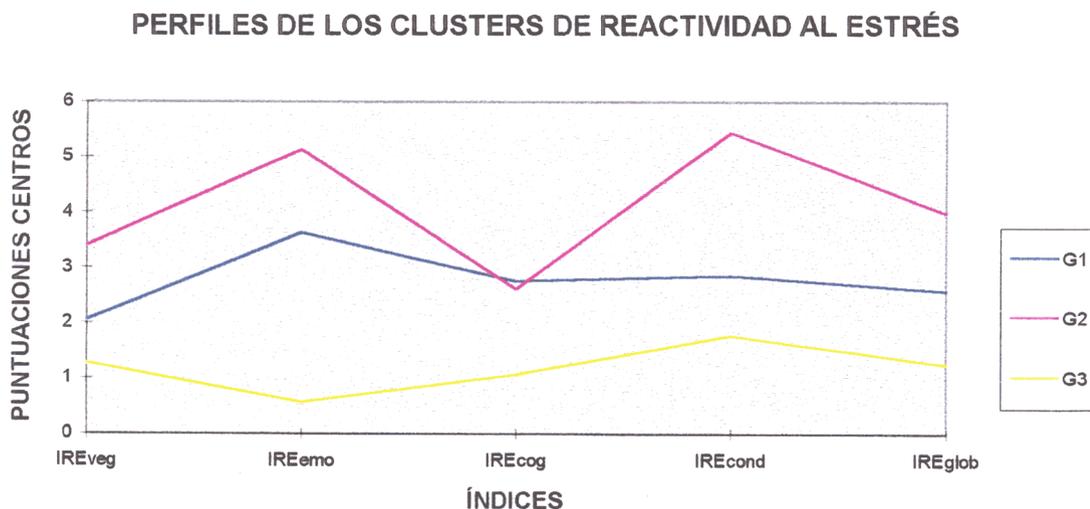


GRÁFICO 8.- PERFILES DE LOS CLUSTERS DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN NO CLÍNICA



**TABLA 41.- ANÁLISIS DE CONTINGENCIA ENTRE LOS
CLUSTERS DE PSICOPATOLOGÍA Y REACTIVIDAD AL ESTRÉS EN LA
MUESTRA DE POBLACIÓN NO CLÍNICA**

TABLA DE CONTINGENCIA ENTRE CLUSTERS PSICOPATOLOGÍA Y REACTIVIDAD AL ESTRÉS EN LA MUESTRA DE POBLACIÓN DE DTM			
PSICOP/ESTRÉS	G1 (IRE)medio	G2 (IRE) alto	G3 (IRE) bajo
G1 (PSIC)alto	5	6	5
G2 (PSIC) bajo	20	4	49
G3 (PSIC) medio	16	6	25

COEFICIENTE DE CONTINGENCIA = 0,3164 P= 0.00444

En la tabla 39 y en el gráfico 7 se muestran los grupos extraídos con diferente perfil de psicopatología. El primer grupo, G1, es el que presenta mayores puntuaciones y está compuesto por tan sólo 16 individuos; el segundo, G2, es el de menores puntuaciones en todos los indicadores de psicopatología; y el tercero, G3, presenta unas puntuaciones intermedias entre el primero y el segundo.

En la tabla 40 y en el gráfico 8 se muestran los grupos extraídos con diferente perfil de reactividad al estrés. El grupo que presenta los individuos con mayores puntuaciones es G2, el que presenta a los individuos con las menores es G3 y el grupo de puntuaciones intermedias es G1. Es reseñable el hecho de que la puntuación en la reactividad al estrés cognitiva es semejante entre los grupos alto e intermedio.

En la extracción de tanto los clusters de reactividad al estrés y psicopatología, se observa que todas las variables son fuente de diferencias entre los grupos formados, gracias a los ANOVAS realizados (tablas 39A y 40A).

En el análisis de contingencia posterior, se obtiene un coeficiente de contingencia de 0.3164, estadísticamente muy significativo, pero con un nivel de confianza menor que en las otras dos muestras estudiadas. En la tabla de contingencia (tabla 41) se observan los siguientes hechos significativos:

- Los individuos de alta psicopatología pueden pertenecer con igual probabilidad a los tres grupos con diferente perfil de reactividad al estrés.
- Los individuos con baja psicopatología pertenecen en mayor medida al grupo de baja psicopatología.
- Los individuos con un nivel intermedio de psicopatología pertenecen en mayor medida al grupo bajo y seguidamente al medio de reactividad al estrés.
- Los individuos del grupo alto de reactividad al estrés pueden pertenecer indistintamente con casi igual probabilidad a cada uno de los grupos de psicopatología.
- Los individuos del grupo bajo de reactividad al estrés pertenecen en mayor medida al grupo bajo de psicopatología.

- Los individuos del grupo medio de reactividad al estrés pertenecen de forma mayoritaria a los grupos medio y bajo de psicopatología.

Comparando estos resultados con los hallazgos obtenidos en las dos anteriores muestras, se puede observar que es fácilmente asociable un perfil bajo de psicopatología a uno de baja reactividad al estrés y viceversa, pero esto mismo es más difícil cuando los niveles de psicopatología y reactividad al estrés son mayores.

5.- DISCUSIÓN

De acuerdo con los objetivos e hipótesis planteadas y a la luz de los resultados encontrados, es el momento de plantearse qué nuevas aportaciones se pueden realizar al conocimiento de las relaciones entre la reactividad al estrés - factor interno de estrés - y la psicopatología manifiesta, en tres grupos de población que poseen unas diferencias indudables en lo que se refiere a su forma de adaptación al medio interno. Tal como se señaló en apartado anterior, por una parte se considera en un polo la población no clínica o normal - entendiendo que desarrolla una forma eficientemente adaptada en los diferentes entornos y, en este caso en particular, realiza una actividad laboral desde unos mínimos de eficacia; en una posición intermedia se inserta la población conformada por trastornos médico-funcionales, en este caso representados a través de la Disfunción Témporo-Mandibular, y que genéricamente se caracterizan por un mediano nivel de disfuncionalidad somática y/o psicológica con una moderada incapacitación para un óptima adaptación al medio ambiente circundante; y, por último, en el polo que hace referencia, a priori, a un mayor nivel de desajuste a los diferentes entornos e implicando una alta

disfuncionalidad psicológica y/o somática, se define el grupo de población compuesta por pacientes psiquiátricos.

Desde estos supuestos se pueden apoyar las siguientes deducciones, en coherencia con los resultados obtenidos y con los aspectos teóricos expuestos:

1.- Existen diferencias significativas entre los grupos muestrales estudiados en lo que hace referencia a la reactividad al estrés y a la sintomatología psicopatológica y/o psicósomática.

Entre los tres grupos se han obtenido diferencias significativas en las variables de reactividad al estrés y psicopatología, de forma que el mayor grado de psicopatología y reactividad al estrés se obtiene en el grupo de pacientes psiquiátricos, seguido del de pacientes de DTM y, por último, del grupo de individuos no clínicos.

Este hecho confirmado en los análisis comparativos y análisis de varianza realizados y perfectamente mostrado en los gráficos 1 y 2, permite sugerir que el grado de reactividad individual ante el estrés y el nivel de psicopatología de un individuo conforme aumenta, implica el establecimiento de una creciente disfuncionalidad psicológica y/o somática y una inadaptación progresivamente mayor a los entornos.

Se podría pues en este punto plantear la consideración del continuum psicopatológico-normal o la ruptura cualitativa del paso de la normalidad a la anormalidad. Ciertamente, el hecho de la continuidad o discontinuidad de una dimensión- en este caso la normalidad- viene determinado no sólo por factores puramente científicos, sino por factores culturales y sociológicos que actúan en un metacontexto más general donde se insertan los hallazgos científicos. Es

por ello, que aunque la psicopatología pueda ser la misma, en una buena parte, en la Edad Antigua y en la época actual, ésta sea explicada en la Edad Antigua desde una metodología pseudomística como un fenómeno sobrenatural con un grado de cualidad diferente del normal, mientras que en la actualidad, sea explicada desde un punto de vista científico-estadístico en el que los fenómenos y trastornos psicológicos se definen desde la probabilidad y desde la continuidad. Sin embargo, a nivel empírico los resultados hallados plantean estos tres niveles que parecen sugerir un continuo en el concepto psicopatológico-normal. La psicopatología no es exclusiva de la enfermedad mental, sino que desde un trastorno médico-funcional e, incluso desde la normalidad, está presente la sintomatología psicopatológica.

En cuanto a las tendencias encontradas por sexos, los análisis de varianza con el sexo y la muestra poblacional como fuentes de variación, además de confirmar el efecto del tipo de población sobre la reactividad al estrés, muestran el efecto de la variable sexo sobre la reactividad al estrés global y vegetativa. Los resultados señalan a las mujeres con más reactividad al estrés vegetativa que los hombres, aunque también es cierto que esta diferencia tiende a ser menor en el grupo no clínico (tablas intragrupal intersexo). Es posible que esto se pueda explicar por una tendencia homegeneizadora de la muestra, al ser todos los individuos conformantes miembros de una misma empresa laboral.

En cuanto a la psicopatología, el análisis de diferencias por sexos corrobora las diferencias encontradas a nivel total de la muestras, aunque el hecho de la existencia de pocos varones en el grupo de DTM incide de forma relevante en la significación estadística de las diferencias. Analizando las mujeres exclusivamente, es destacable que

aunque existen diferencias significativas en los indicadores de obsesión-compulsión, sensibilidad interpersonal, hostilidad, psicoticismo, GSI y PSDI, entre el grupo psiquiátrico y los restantes las diferencias son todavía mayores. Esto puede sugerir, bien por una parte, que el tamaño menor y diferente de la muestra no clínica en relación a la de DTM, pueda incidir en la no extracción de significaciones estadísticas en el resto de variables; o bien, por otra, que el grupo de población psiquiátrica en cuanto a las variables de psicopatología, presenta más diferencias con respecto al grupo de DTM, en comparación con las diferencias que puedan existir entre el grupo no clínico y el de DTM.

Asimismo, es necesario señalar que si bien se han encontrado estas diferencias en reactividad al estrés y psicopatología en ambos grupos, si se toma como grupo de control la muestra de población general obtenida en otros estudios (González de Rivera, De las Cuevas, Monterrey, Rodríguez-Pulido y Gracia, 1993), no existen diferencias entre la muestra de pacientes de DTM y la muestra de población general en cuanto a la reactividad al estrés. Esto permite afirmar que existe una creciente psicopatología de acuerdo con los tres grupos muestrales estudiados, pero que se debe interpretar con prudencia la superior reactividad al estrés del grupo de DTM con respecto al grupo de población no clínica, si se intenta extrapolar a diferencias con otros grupos no clínicos. Puede que las diferencias entre estos grupos sean debidas a características particulares de la muestra de población no clínica extraída. Consecuentemente, si existen dichas características, no se podría recurrir a una hipótesis explicativa de las diferencias entre estos dos grupos debido a una diferencia en la reactividad al estrés; tan sólo, podría afirmarse la existencia de una diferencia en reactividad al estrés cuando uno de los dos grupos comparados pertenece a la población psiquiátrica. En cualquier caso, que dos grupos con igual reactividad al estrés desencadenen en un caso un trastorno como la

DTM y en el otro no, podría significar la presencia de factores moduladores (por ejemplo, factores protectores) que condicionen el efecto de los factores internos y externos de estrés sobre el organismo.

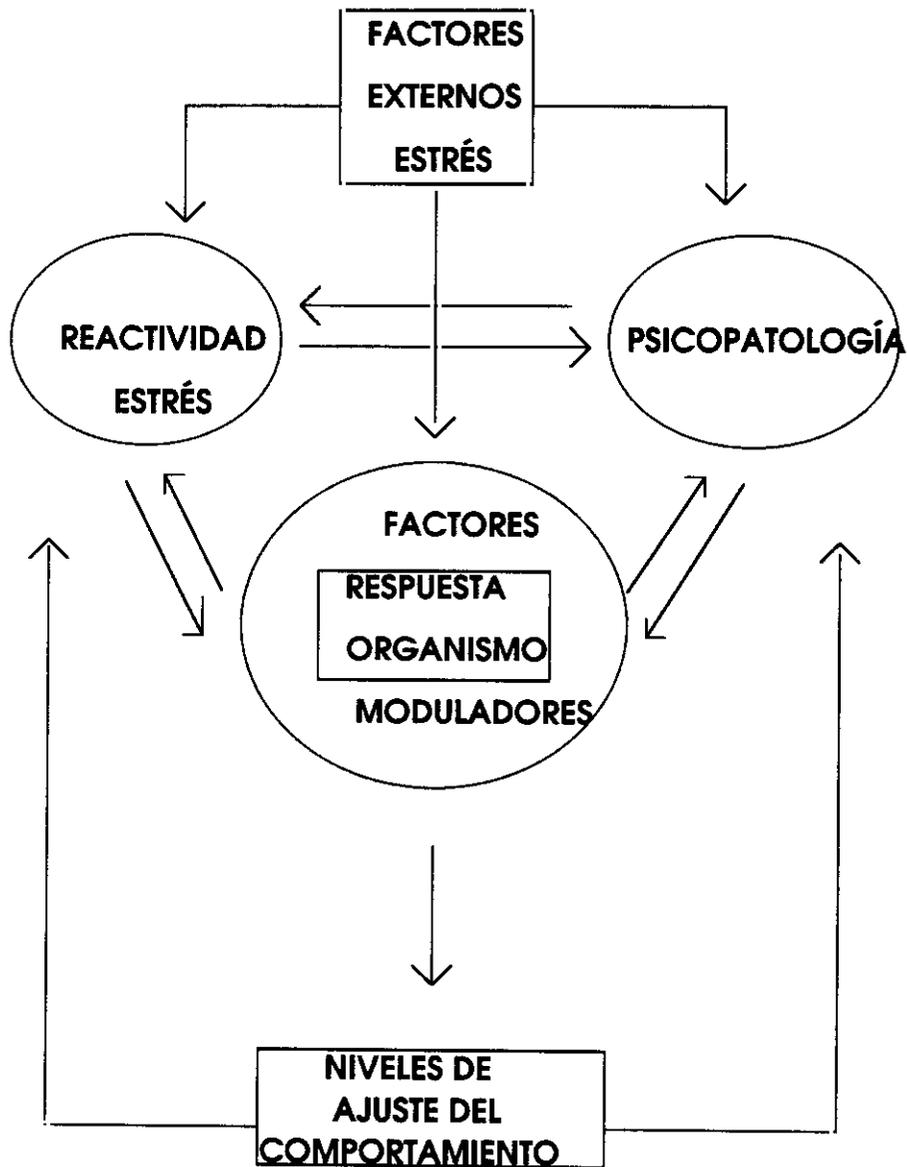
Sin embargo, el grupo de población no clínica extraído sí es semejante en sus estadísticos descriptivos de las variables de psicopatología al estudiado por González de Rivera y cols (1990). Es decir, aunque el nivel de reactividad al estrés sea semejante en los grupos de DTM y población no clínica, pueden existir diferencias en referencia a la sintomatología psicopatológica. Ello complicaría el modelo explicativo que se puede proponer en base a las diferencias encontradas en psicopatología y reactividad al estrés. Si se considera la reactividad al estrés como un factor de vulnerabilidad al estrés de acuerdo con estudios ya realizados (Morera y González de Rivera, 1983; González de Rivera, 1991b), las diferencias en sintomatología psicopatológica y la aparición de sintomatología orgánico-funcional de la DTM no se podrían explicar a partir de un modelo de vulnerabilidad en el que la reactividad al estrés fuese el factor predisponente. Otros factores podrían estar en la base de la explicación como podrían ser los protectores o en otra terminología, moduladores.

Tal como señalan en su revisión de las relaciones entre estrés y psicopatología Belloch y Baños (1993), existen cinco modelos básicos de explicación de las relaciones del estrés y la psicopatología dentro de los cuales se encuentran los modelos de vulnerabilidad que incluyen de forma interactiva, tanto las disposiciones personales como factores sociales moduladores de las relaciones entre eventos estresantes y psicopatología. A partir de un modelos de vulnerabilidad y la discusión de las diferencias halladas en reactividad al estrés y psicopatología es posible hipotetizar una explicación de las relaciones entre estrés,

psicopatología y niveles de desajuste psicológico-somático, que se exponen en la figura 10.

En el modelo que se proponen en la figura 10 se plantea la influencia de factores externos de estrés tales como los acontecimientos vitales, de factores internos de estrés y de la psicopatología del individuo y de factores moduladores bien de el mismo individuo o del medio circundante, sobre las respuestas del organismo, que producen varios grados o niveles de ajuste comportamental en los diferentes entornos. En el estudio realizado que parte de tres grupos con diferente grado de ajuste comportamental - muestra de población no clínica de un medio laboral, muestra de población de pacientes con Disfunción Témporo-Mandibular y muestra de población de pacientes psiquiátricos -, las diferencias intermuestrales en reactividad al estrés y psicopatología pueden ser determinantes de la respuesta del organismo. Asimismo, aunque es discutible la relación de causalidad en un estudio correlacional (debiéndose tal vez complejizar los modelos y utilizar otros modelos de análisis más complejos como las ecuaciones estructurales),

FIGURA 10.- ACCIÓN DE LA REACTIVIDAD AL ESTRÉS Y LA PSICOPATOLOGÍA DENTRO DE UN MODELO DE EXPLICACIÓN DE DIFERENCIAS EN EL AJUSTE COMPORTAMENTAL



la reactividad al estrés del individuo, puede estar influyendo en el desarrollo y mantenimiento de la sintomatología psicopatológica, y a su vez, la psicopatología mantenida en el tiempo, puede influir en el incremento de la reactividad al estrés del individuo. De igual forma, los diferentes niveles de ajuste comportamental a los diferentes entornos mantenidos a través de un largo tiempo, pueden tener un efecto de "feedback" en la modificación o mantenimiento de la reactividad al estrés y la psicopatología. En este modelo, se incluyen factores moduladores, tales como características de personalidad y/o percepción del individuo o condicionantes sociales, que pueden modificar la influencia de los factores internos y de psicopatología sobre las respuestas tanto en el plano psicológico-conductual como somático del individuo.

Por último, incidiendo nuevamente sobre las peculiaridades muestrales existentes, aunque los análisis de las variables moduladoras han permitido primero considerar los efectos poblacionales controlando la variabilidad de sexo o de nivel cultural existente en los grupos, se debe tener en cuenta que realmente la composición de las muestras refleja de forma bastante ajustada lo que aparece en el mundo real. La morbilidad psiquiátrica es mayor en las mujeres en el Servicio de Psiquiatría objeto de estudio, la prevalencia de la Disfunción Témporo-Mandibular es muchísimo mayor en las mujeres (McNeill, Mohl, Rugh y Tamaka, 1990) y la muestra laboral no clínica refleja de forma clara la gran diferencia entre mujeres y hombres, a favor de los últimos, en la ocupación laboral de las empresas.

2.- La organización dimensional y relaciones de los componentes de psicopatología y de la reactividad al estrés es diferente según el grupo poblacional.

A partir de los estudios factoriales realizados, cuyos resultados se mostraron desde la tabla 26 a la 31, se observa que las variables de reactividad al estrés y la psicopatología se relacionan y organizan de forma diferente atendiendo a las características de las muestras estudiadas, aunque se pueden también señalar algunas similitudes. Estas similitudes y diferencias se pueden resumir en los siguientes puntos:

1.- En general, a través de las tres muestras estudiadas, la reactividad al estrés y la psicopatología hacen referencia a constructos diferentes, pero con relaciones entre ellos que los vinculan de forma diferencial según la muestra estudiada.

2.- En la muestra de pacientes psiquiátricos, la reactividad al estrés y la psicopatología mantienen una relación más estrecha que en las otras dos muestras. El factor de psicopatología tiene saturaciones de la reactividad al estrés y de subcomponentes y, viceversa. El factor de mayores saturaciones con variables de reactividad al estrés tiene también saturaciones con variables de psicopatología.

2.- En las otras dos muestras, se extraen tres factores y, uno de ellos siempre se corresponde con un factor de reactividad al estrés estableciéndose una relación con la psicopatología que es menor que en la muestra psiquiátrica. Los otros dos factores tienen una caracterización en la que uno de ellos es mixto en las dos muestras, mientras que el restante es claramente de psicopatología independiente de la reactividad al estrés en la población no clínica y,

de psicopatología ligada a la reactividad emocional en la muestra de pacientes de DTM.

3.- Como particularidades de la organización factorial en la muestra de pacientes de DTM, parece existir una dimensión de manifestaciones psicósomáticas y de ansiedad somática ligada a la reactividad neurovegetativa y general del individuo. Esto está en coherencia con las características de los pacientes afectados con el Trastorno de la Articulación Témporo-Mandibular. Tal como señala Diddel (1988) los pacientes de DTM, concomitante con la propia disfunción somática, presentan otros síntomas tales como ataques de pánico, vértigos o síntomas neurovegetativos de depresión tales como perturbaciones del sueño, pérdida de peso o molestias gastrointestinales. Además es frecuente el encontrar en estos pacientes determinadas patología psicofisiológica relacionada con el estrés como el asma, trastornos dérmicos o úlceras. Es decir, en el paciente de DTM es lógico el encontrar una esfera de reactividad neurovegetativa al estrés relacionada con la somatización o con síntomas de ansiedad generalizada o ansiedad fóbica.

4.- En la muestra de población no clínica, existe un factor mixto que relaciona tanto la reactividad vegetativa como la cognitiva con la dimensión de somatización y ansiedad. De esta forma se conforma un factor que define una presencia de somatización y ansiedad ligada a al reactividad vegetativa y a la ausencia o baja reactividad al estrés cognitiva. Es decir, la forma de reaccionar al estrés a través de la cognición y no a través del SNA simpático, parece que constituye en la población no clínica una característica asociada a la no somatización. La persona pues que reaccione al estrés con una baja reactividad vegetativa, pero con una alta actividad cognitiva, tendría la menor

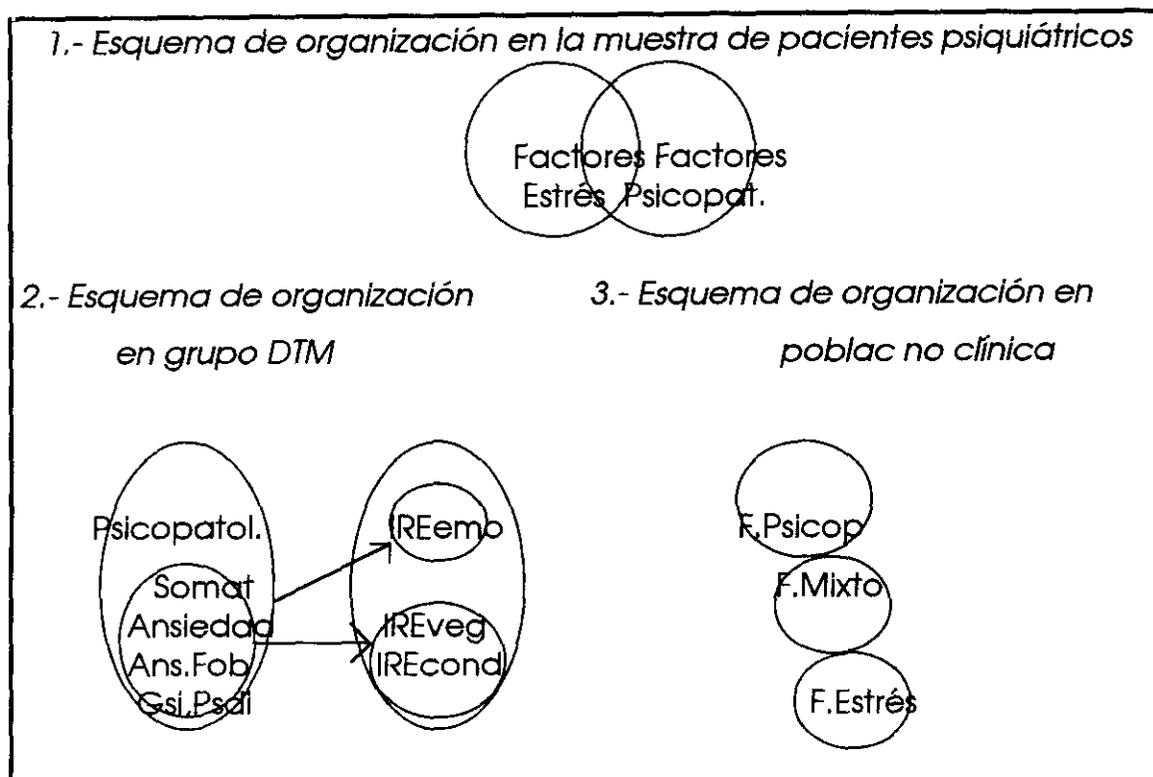
predisposición en este grupo de población a no manifestar síntomas somáticos y de ansiedad.

5.- En cuanto a la interpretación de las comunalidades, a través de las muestras se observa que la varianza de la reactividad al estrés global y del Índice Global de Gravedad de los Síntomas están muy explicados por los factores definidos en las tres muestras. Sin embargo, diferencialmente se establece que la ansiedad fóbica es una variable muy específica a partir de la solución factorial en la población no clínica, mientras que su especificidad es menor en las muestras clínicas. Asimismo, la variabilidad de las variables de somatización, reactividad al estrés vegetativa y cognitiva son en mayor porcentaje que en las otras dos muestras, explicadas a través de los factores en la muestra de DTM, lo que viene a corroborar la importancia del componente somático y de reactividad al estrés en este trastorno sindrómico.

Es destacable igualmente la más alta especificidad de la reactividad al estrés conductual en las muestras estudiadas y de la variable hostilidad en la muestra de pacientes psiquiátricos.

Estas señalizaciones de la organización factorial y de la especificidad de las variables permiten diseñar el siguiente marco conceptual del estrés y la psicopatología en las diferentes muestras que se exponen en la figura 11.

FIGURA 11.- ORGANIZACIÓN DE LOS FACTORES DE PSICOPATOLOGÍA Y ESTRÉS EN LAS DIFERENTES MUESTRAS



En la figura 11 se esquematiza la organización de las variables de reactividad al estrés y psicopatología, desde un grado de mayor interrelación general entre los factores de estrés y psicopatología - muestra psiquiátrica (1) -, hasta una relación en la que existen factores mixtos e independientes - muestras de pacientes de DTM y no clínica (2 y 3) -, existiendo el mayor grado de independencia de variables de psicopatología y estrés en la muestra no clínica.

A la luz de estos factores encontrados, la organización de las dimensiones de estrés y psicopatología en los grupos poblacionales parece ser más semejante entre el grupo de pacientes de DTM y el grupo de población normal laboral, que entre el grupo de pacientes psiquiátricos y los otros dos grupos.

La diferente relación de las variables de estrés y psicopatología en las tres muestras es corroborada por el diferente nivel de significación de las correlaciones de Spearman mostradas en las tablas 17, 18 y 19. Los más altos niveles de significación estadística de las correlaciones se obtienen en la muestra de población psiquiátrica, mientras que las menores significaciones -incluso no llegándose a una probabilidad de 0.05 en un buen número de correlaciones - se obtienen en la muestra no clínica.

Por último, se ha de considerar que la representación factorial hallada en las tres muestras refleja la organización de las variables de estrés y psicopatología en grupos de población que difieren en su grado de ajuste comportamental y somático a los diferentes entornos. Cabría objetar a las conclusiones halladas que la organización factorial mostrada pudiera estar en relación a la diferente composición de la variable sexo en las muestras. Esta hipótesis alternativa de trabajo no se puede contrastar en esta investigación debido al escaso número de mujeres y hombres en alguna de las muestras, lo que motiva la imposibilidad de verificar la invarianza de las dimensiones factoriales encontradas. De igual forma, sobre este punto, sin embargo, cabe reincidir en que al acceder a unas muestras con diferente grado de ajuste del comportamiento, interesa no tanto que reflejen una similitud en estas variables moduladoras, sino que reflejen un fenómeno que tenga lugar en el mundo real. Por ejemplo, el predominio de hombres sobre las mujeres en el mundo laboral es un hecho real, siendo imposible el determinar si estas diferencias en el tamaño de los grupos por sexo son consecuencia de factores macrosocioculturales o de características psicológicas particulares asociadas al sexo y género femenino. De todas formas el hecho de que las mujeres en general puntúen más que los hombres en la reactividad al estrés y la sintomatología psicopatológica -

siendo sin embargo esta tendencia mucho menor en la población laboral analizada -, aportan un interrogante acerca de la estructura factorial de la reactividad al estrés y variables de psicopatología por sexos a través de los grupos poblacionales.

3.- Existen grupos con diferentes perfiles de reactividad al estrés cuya pertenencia a éstos tiene una relación de contingencia significativa con la pertenencia a grupos con diferentes perfiles de sintomatología psicopatológica, en cada una de las muestras estudiadas.

A través de los análisis de clusters k-m realizados, en las tres muestras se han formado, por una parte, tres grupos con diferente perfil psicopatológico y, por otra, tres con diferente perfil de reactividad al estrés. Es llamativo que esta diferencia en los perfiles ha sido significativa en todas las variables y siempre las diferencias han tenido, mayoritariamente, las mismas tendencias en todas las variables y en las tres muestras. Es decir, el grupo que puntúa alto en una dimensión de psicopatología puntúa alto también en el resto de dimensiones psicopatológicas, en comparación con los otros dos grupos. Semejante tendencia general se vuelve a repetir en el caso de los clusters o grupos con diferente perfil de reactividad al estrés, aunque exista alguna excepción (ver gráfico 6, perfiles de los clusters de reactividad al estrés en la muestra de pacientes de DTM) . Es decir, perfil, en general significa nivel, aunque es cierto que las diferencias de nivel entre los grupos extraídos son diferentes según la variable en cuestión.

Las relaciones entre la pertenencia a estos grupos de psicopatología y reactividad al estrés es muy significativa, en mayor medida en la muestra de pacientes psiquiátricos y en la muestra de

pacientes de DTM. Esto concuerda con las correlaciones encontradas entre las variables de psicopatología y reactividad al estrés en las tres muestras.

El análisis de la relación de la variabilidad de la frecuencia e intensidad percibida de la sintomatología psicopatológica en las distintas escalas con la variabilidad de la reactividad al estrés, aporta más evidencia a la hipótesis de acción de tanto reactividad al estrés como psicopatología sobre el ajuste comportamental señalado anteriormente en la figura 10. Dentro de las muestras clínicas se justifica, en general, desde esta relación de variabilidades una relación lineal y bidireccional de concomitancia - y pudiera ser de bicausalidad - entre los componentes psicopatológicos y de reactividad al estrés. Sin embargo, en la muestra no clínica esta relación no es tan clara sobre todo cuando se refiere a los grupos de mayor psicopatología y reactividad al estrés. Un nivel alto de psicopatología no tiene por qué estar asociado a un nivel alto de reactividad al estrés y viceversa, cuando el grupo poblacional de referencia no presente un desajuste comportamental-somático significativo. Esta matización importante plantea dos hipótesis de trabajo no incompatibles: una en términos de particularidades de la muestra, debido a la homogeneidad de ésta al pertenecer a un mismo medio laboral, y otra en términos de la acción de factores moduladores en las poblaciones no clínicas, que no están presentes en las poblaciones clínicas.

La homogeneidad de la muestra genera una menor variabilidad de las puntuaciones lo que puede ser determinante en la menor significación de los coeficientes de contingencia y, consecuentemente, en la presencia de tendencias menos marcadas en las relaciones entre grupos.

Los factores moduladores en el área del estrés, tal como sugiere González de Rivera, hacen referencia a aquellos factores que aún no siendo determinantes directos de las respuestas de estrés del organismo, modulan el efecto de los factores internos y factores externos de estrés y de su interacción, sobre las respuestas del individuo. Tal como otros investigadores han sugerido (Kobasa, 1979), existen constelaciones de rasgos de personalidad que pueden actuar como un factor protector contra el estrés; una disposición de compromiso con la sociedad en todas sus facetas -trabajo, amigos, familia, religión, actividades altruistas-, una actitud de ver el cambio como un desafío y un sentido de control -locus de control interno -sobre sus vidas constituyen para Kobasa una dimensión de dureza o resistencia al estrés.

La presencia o ausencia de estos y otros factores moduladores, bien protectores, bien favorecedores o exarcebadores del efecto del estrés y/o la psicopatología, pueden ser responsables de la relación de contingencia entre la pertenencia a grupos de reactividad al estrés y la pertenencia a grupos de diferente perfil psicopatológico, en el grupo no clínico.

6.-CONCLUSIONES

De la discusión realizada, en relación con los objetivos planteados en este trabajo, es posible destacar las siguientes conclusiones más generales:

1.- Existen diferencias significativas en reactividad al estrés y en sintomatología psicopatológica en las tres muestras, con una tendencia

tal que las mayores puntuaciones se producen en el grupo de mayor grado de desajuste comportamental - el grupo de enfermos psiquiátricos -, mientras que las menores puntuaciones se producen en el de menor desajuste comportamental - el grupo no clínico-, obteniendo unas puntuaciones intermedias el grupo intermedio en cuanto a su ajuste comportamental - grupo de pacientes de DTM-. Estos hechos apoyan la relación de la reactividad al estrés y la psicopatología con diferentes grados de ajuste comportamental (incluyendo el área somática) de los individuos a los entornos con los que interactúan, de forma que los aumentos en reactividad al estrés y sintomatología psicopatológica parecen asociarse a un incremento en el grado de dicho desajuste comportamental.

2.- El diferente grado de psicopatología en cuanto a frecuencia e intensidad sintomática en las diversas escalas e indicadores del cuestionario SCL-90-R en los diferentes grupos estudiados, permite apoyar, desde un punto de vista estadístico-conceptual, la dimensionalización de lo psicopatológico versus lo normal. Por lo tanto, a diferencia de otros momentos de la Historia donde el paradigma de conocimiento propuesto por el ser humano para explicar la génesis y mantenimiento de la enfermedad somática y psicopatológica recurría a conceptos de índole categórico y sobrenatural, se propugna desde estos modelos probabilísticos y correlacionales-comparativos una dimensionalización continua de lo psicopatológico y normal. En consecuencia, lo considerado normal y lo considerado psicopatológico en un momento dado son desde este punto de vista porciones de dicha dimensión. Asimismo, la psicopatología, no es exclusiva del trastorno mental; se puede manifestar en otros grupos, incluso en los grupos calificados como no clínicos y "normales", y en diferentes intensidades.

3.- La reactividad al estrés, como factor interno de estrés definido a través del IRE-32, y la psicopatología definida en función de la frecuencia e intensidad sintomática general y en las diversas escalas del SCL-90-R, a pesar de mantener significativas correlaciones, más acentuadas en los grupos clínicos, en general constituyen constructos diferentes e independientes al menos en algunos componentes. Gracias a las técnicas factoriales, se comprueba la presencia de factores de reactividad al estrés que son independientes de la psicopatología, aunque existan asimismo factores mixtos que indican la presencia de componentes de la reactividad al estrés que están relacionados con componentes de los aspectos psicopatológicos.

4.- Sin embargo, a pesar de esa diferenciación conceptual y factorial entre los conceptos de reactividad al estrés y psicopatología, las relaciones entre ambos conceptos son diferentes según la muestra estudiada. En la muestra de pacientes psiquiátricos, las relaciones son mayores entre ambos, existiendo saturaciones de variables de psicopatología a considerar en el factor de reactividad al estrés y viceversa. En las dos muestras restantes, los factores son tres, existiendo un factor-componente de reactividad al estrés muy independiente de la psicopatología, en grado máximo en la muestra no clínica. En ambas muestras existen factores mixtos de reactividad al estrés y sintomatología psicopatológica, obteniéndose en la muestra de pacientes de DTM un factor que está de acuerdo con las características de somatización y reactividad neurovegetativa manifiestos en la literatura científica (Diddel, 1988). En la muestra no clínica, existe un factor mixto análogo al de la muestra de DTM, pero con una descripción de la reactividad al estrés cognitiva en relación inversa a la experiencia de somatización y ansiedad ligada a la reactividad al estrés neurovegetativa.

5.- La pertenencia a grupos con diferentes perfiles de reactividad al estrés tiene una relación de contingencia significativa con la pertenencia a grupos con distinto perfil de sintomatología psicopatológica, en cada una de las muestras estudiadas. Desde una metodología que a través del análisis de clusters, extrae de forma multivariada grupos de diferente perfil de reactividad al estrés y grupos con diferente perfil psicopatológico, se obtiene dichas relaciones de contingencia significativas, que sin embargo sí tienen alguna diferenciación dependiendo de la muestra.

Mientras que en los grupos clínicos, las relaciones muestran unas relaciones claras de correspondencia entre los diferentes perfiles psicopatológicos y de reactividad al estrés, en la muestra no clínica, la pertenencia a un perfil alto de psicopatología (para con respecto a su grupo poblacional de referencia), no implica la más posible pertenencia a un grupo de perfil alto de reactividad al estrés, y viceversa. Tan sólo, en los grupos medios y bajos de reactividad al estrés y psicopatología, es posible señalar pertenencias con más probabilidad a los grupos bajos e intermedios correspondientes. Se proponen explicaciones no incompatibles en función de características de homogeneidad de la muestra y en función de factores moduladores como los factores protectores de estrés.

6.- Reiterando y resumiendo lo ya dicho acerca de la conceptualización de la reactividad al estrés y de la psicopatología como dos constructos que tienen implicaciones sobre el ajuste comportamental de los individuos - tanto clínicos como no clínicos -, el conocimiento de la organización de estas dimensiones en los diferentes grupos poblacionales puede servir, además de para su mera caracterización, para el diseño de formas de intervención que fomenten los adecuados ajustes comportamentales.

Tal como se puede ejemplificar con la organización de las variables de reactividad al estrés y psicopatología en los pacientes de DTM, la vinculación de la reactividad al estrés vegetativa con los componentes de somatización y ansiedad y ansiedad fóbica, permite idear hipótesis de trabajo acerca de las formas de relación causal o de otro tipo entre las variables, que pueden incluso verificarse gracias a la intervención de tipo psicoterapéutico. Así, si utilizando un método terapéutico fomentador de la disminución de la reactividad al estrés neurovegetativa mediante la estimulación trofotrópica, como por ejemplo la Psicoterapia Autógena, se produce un descenso sintomático de la somatización y ansiedad, se podría apoyar la conceptualización de la reactividad al estrés como factor generador y mantenedor de desajustes comportamentales relacionados con dicha sintomatología.

7.- Finalmente, sin embargo, no se deben olvidar las limitaciones metodológicas de todo trabajo científico y, particularmente del que aquí se ha expuesto. Si bien la metodología, desde mi punto de vista personal, no debe ser un fin en sí mismo y, tan sólo debe ser un marco contextual que dé un determinado grado de rigor científico a una realidad que se observa, intuye o se construye en la mente del observador, lo cierto es que plantea unas limitaciones en las pretensiones y conclusiones de cualquier trabajo.

El trabajo empírico presentado en esta tesis ha sido realizado desde un diseño transversal, indagando en la variabilidad e implicaciones de la reactividad al estrés y sintomatología psicopatológica en diferentes grupos poblacionales, a través de una metodología correlacional-comparativa. Como ya se ha mencionado en algún punto anterior, no es posible inducir relaciones de causalidad entre las variables de estrés y psicopatología desde esta metodología

correlacional-comparativa simple. Tal como señala Martin (1989), es necesario la utilización de una metodología y análisis de datos más complejos para inferir relaciones de causalidad recíprocas entre variables. Además los estudios se complejizan en gran medida al utilizar diseños longitudinales con medidas repetidas y mayor número de variables. De esta forma se posibilita la utilización de técnicas de análisis de datos como el LISREL, que permiten un análisis de senderos más la generación de relaciones recíprocas de causalidad entre variables, establecidas a través de modelos de ecuaciones estructurales. Esta es una tarea que se escapa a las pretensiones de este trabajo, en gran parte por las dificultades en su viabilidad en el ámbito aplicado, pero se plantea puesto que surge esta reflexión a la luz de los resultados de este trabajo. Combinando esta metodología con la utilización de diseños longitudinales e intervenciones psicoterapéuticas, podría a priori, profundizarse en mayor grado en estos conceptos. Sin embargo, también puede asaltar la duda acerca de si la metodología afina el conocimiento o si el conocimiento depende en gran medida, como algún teórico del conocimiento ha señalado - Kuhn, 1970 - del paradigma científico reinante y de los cambios en la mente del observador, más que de un refinamiento metodológico. Tal vez la respuesta esté en el término medio: la tecnología metodológica y estadística es una herramienta de expresión de una percepción de una realidad, pero el conocimiento está en el propio individuo y en el marco de interacción que crea con el medio circundante.

III.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

III.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMELANG, M. Y BARTUSSEK, D (1986). Psicología Diferencial e Investigación de la personalidad. Barcelona: Herder (Original 1981, Stuttgart: Verlag. Differentielle psychologie und Persönlichkeitsforschung)

ANASTASI, A. (1976). Psychological Testing (4th. Ed.). New York: MacMillan.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1980). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3rd. edition). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.

AVIA, M.D. Y MARTÍN, J. (1985). Cambio y continuidad en la Personalidad. En M. Carretero, J. Palacios y A. Marchesi (Eds.), Psicología Evolutiva III: edad adulta, madurez y senectud (págs. 177-200). Madrid: Alianza Ed.

BANDURA, A.(1974). Behavior therapy and the models of man. American Psychologist, 29, 859-869.

BATESON, G., JACKSON, D.D., HALEY, J. Y WEAKLAND, J (1956). Doublebind hypothesis of schizophrenia. Behavioral Science, 1, 251-264

BELLOCH, A. Y BAÑOS, R.M. (1993). Estrés y esquizofrenia. En J. Buendía (Ed.), Estrés y psicopatología. Madrid: Pirámide (págs 62-74).

BUENDÍA, J. Y MIRA J. M. (1993). Estrés, desarrollo y adaptación. En J. Buendía (Ed.), Estrés y psicopatología. Madrid: Pirámide (págs 41-61).

BULBENA, A., MARTÍN SANTOS, R., GONZÁLEZ DE RIVERA, J.L. Y GONZÁLEZ-PINTO, A. (1991). Factores de estrés y ansiedad. Revista Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona. 18, 295-394.

BULBENA, A., GONZÁLEZ-PINTO, A., YLLÁ, L., GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L., BALLESTEROS, J., ZUPURIA, X. E ITURRIAGA, Y. (1994). Reactividad al estrés en hombres y mujeres. Psiquis. 15, 165-169.

CATTELL, R.B. (1978). The scientific use of factor analysis in behavioral and life sciences. New York: Plenum Press.

CLARK, M (1983). Representational Memory: Paivio's levels of meaning as experiential model and conceptual framework. En J. C. Yuille (Ed), Imagery, memory and cognition. Essays in honor of Allan Paivio. New Jersey: Lawrence Earlbaum Associates

COSNIER, J. (1975). Neurosis experimentales. Madrid: Taller de ediciones JB (Original: 1972).

COX, T. (1986). Estrés: un planteamiento psicofisiológico del cáncer. En C. L. Cooper (Eds.), Estrés y Cáncer (págs 181-206). Madrid: Eds. Díaz-Santos (original, 1984, Psychosocial stress and cancer. New York: John Wiley).

COYNE, J.C. Y LAZARUS, R.S. (1980). Cognitive style, stress perception and coping. En I. L. Kutash and L.B. Schlesinger (Eds.), Handbook on stress and anxiety. San Francisco: Jossey-Bass (pp 144-158).

DE LAS CUEVAS, C., GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L., HENRY, M. Y MONTERREY, A.L. (1989). La reactividad al estrés en pacientes psiquiátricos ambulatorios. Psiquis. 10, 316-323.

DE LAS CUEVAS, C. (1991). Síntomas psiquiátricos y psicósomáticos en la población general y en pacientes psiquiátricos ambulatorios. Tesis Doctoral. Universidad de la Laguna de Tenerife: Depto. de Medicina Interna y Psiquiatría.

DE LAS CUEVAS, C. Y GONZÁLEZ DE RIVERA, J.L. (1991). Análisis factorial de la versión española del SCL-90-R. Anales de Psiquiatría, *7*, 93-96.

DE LAS CUEVAS, C., GONZÁLEZ DE RIVERA, J.L., HENRY, M. Y GRACIA, R. (1991). Perfil sintomático y diagnóstico en pacientes psiquiátricos ambulatorios. Psiquis, *12*, 326-336.

DE LAS CUEVAS, C., HENRY, M. Y GONZÁLEZ DE RIVERA, J.L. (1992). Perfil de síntomas psiquiátricos y psicósomáticos en estudiantes de medicina. Actas Luso-Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias afines, *20*, 246-249.

DE LAS CUEVAS, C., HENRY, M., GONZÁLEZ DE RIVERA, J.L. Y GRACIA, R. (1992). Perfil sintomático de la depresión. Archivos de Neurobiología, *55*, 209-214.

DE LAS CUEVAS, C., GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L., DE LA FUENTE, J. A., ALVIANI, M., RODRÍGUEZ-FRANCO, M. Y RUIZ-BENÍTEZ, A. (1997). Burnout y reactividad al estrés. Revista de Medicina de la Universidad de Navarra, *41*, 10-18.

DEROGATIS, L.R., LIPMAN, R.S., RICKELS, K., UHLENHUTH, E.H. Y COVI, L. (1974). The Hopkins Symptom Checklist: A Self-Report Symptom Inventory. Behavioral science, *19*, 1-15.

DEROGATIS, L.R. (1983). SCL-90-R: Administration, scoring and procedures. Manual I for the revised version of the SCL-90. Baltimore. Clinical Psychometric Research.

DIDDEL, R.M. (1988). Pain and stress management and Temporomandibular joint dysfunction. In M.L. Russell (Ed.), Stress management for chronic disease. Oxford: Pergamon Press (pp 130-142).

ELLEMBERGER, H. F. (1974). Psychiatry from Ancient to Modern Times. En S. Arieti (Ed.), American Handbook of Psychiatry, vol I, 2nd Ed. (pp 4-27)

ELLIS, A. (1962). Reason and emotion in Psychotherapy. New York: Lyle Stuart.

EXNER, J. E. (1994). Rorschach: Un sistema comprensivo. Vol 1 (3^o edición). Madrid: Psimática (Original: 1993, North Carolina: Rorschach Workshops).

EYSENCK, H. J. Y EYSENCK, M.W. (1985). Personality and individual differences: a natural science approach. New York: Plenum Press.

FREUND, J.E. (1988). Modern elementary statistics (7th.Ed.) New Jersey: Prentice-Hall.

GARCÍA, E. Y ROA, A. (1993). Evaluación psicofisiológica. En F.J. Labrador, J.A. Cruzado y Muñoz, M. (Eds.), Manual de Técnicas de Modificación y Terapia de Conducta. Madrid: Pirámide (págs 181-225).

GOLDBERG, D. (1978). Manual of the General Health Questionnaire. London: Nfer-Nelson.

GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L. (1978a). Creatividad y Estados de Conciencia. Revista de Psicología general y Aplicada, 33, 415-426.

GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L. (1978b). Metabolismo y funciones generales de las catecolaminas, con estudio de su acción en la secreción neuroendocrina y el comportamiento. Anales de la Real Academia Nacional de Medicina, 95, 677-681.

GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L. (1980a). Psicoterapia Autógena. En J.L. González de Rivera, A. Vela y J. Arana (Eds.), Manual de Psiquiatría. Madrid: Karpos (págs 1036-1047).

GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L. (1980b). Psicósomática. En J.L. González de Rivera, A. Vela y J. Arana (Eds.), Manual de Psiquiatría. Madrid: Karpos (págs. 767-856).

GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L. (1981). Stress Reactivity Patterns. Montreal: VI Congress of the International College of Psychosomatic Medicine.

GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L. y MORERA, A. (1983). La valoración de sucesos vitales: adaptación española de la Escala de Holmes y Rahe. Psiquis, 4, 7-11.

GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L., MORERA, A., SANCHÍS, P. Y SÁNCHEZ A. (1983). La reactividad al estrés: valores medios en estudiantes de medicina. Psiquis, 4, 198-201.

GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L. Y MORERA A. (1984). Reactividad al estrés en pacientes ingresados en un hospital general. Actas Luso-Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias afines, 12, 207-213.

GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L. (1989a). Factores de estrés y enfermedad. Psiquis, 10, 11-20.

GONZÁLEZ DE RIVERA, J.L. (1989b). Ansiedad y estrés. Monografías de Psiquiatría, 1, 19-22.

GONZÁLEZ DE RIVERA, J.L., DE LAS CUEVAS, C., FERNÁNDEZ, L. Y MONTERREY, A.L. (1989). Stress reactivity and somatic illness. Excerpta Medica International Congress Series, 899, 498.

GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L, MORERA, A. Y MONTERREY, A.L. (1989). El índice de reactividad al estrés como modulador del efecto sucesos vitales en la predisposición a patología médica. Psiquis, 10, 20-27.

GONZÁLEZ DE RIVERA, J.L. (1990). El índice de reactividad al estrés. Madrid: Inteva.

GONZÁLEZ DE RIVERA, J.L., DE LAS CUEVAS, C., GRACIA, R., MONTERREY, A.L. Y RODRÍGUEZ-PULIDO, F. (1990). Morbilidad psiquiátrica menor en la población general de Tenerife. Psiquis, 11, 1-9.

GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L. (1991a). Factores de estrés y enfermedad. Actas Luso-Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias afines, 19, 290-297.

GONZÁLEZ DE RIVERA, J.L. (1991b). Factores de estrés y vulnerabilidad a la enfermedad. Monografías de Psiquiatría, 3, 35-41.

GONZÁLEZ DE RIVERA, DE LAS CUEVAS, C., MONTERREY, A.L., RODRÍGUEZ-PULIDO, F. Y GRACIA, R. (1993). Stress Reactivity in the General Population. European Journal of Psychiatry, 7, 5-11.

GONZÁLEZ DE RIVERA, J.L., DE LAS CUEVAS, C. Y MONTERREY, A.L. (1995). Factores internos de estrés y esquizofrenia. Un estudio con el índice de reactividad al estrés en esquizofrénicos ambulatorios en remisión. Psiquis, 16, 14-20

GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L. (1996). Medicina Psicosomática. Las Palmas: ICEPSS, Eds.

GONZÁLEZ DE RIVERA, J.L., RODRÍGUEZ-ABUÍN, M.J. Y HERNÁNDEZ, L. (1996). Internal consistency and test-retest reliability of the Stress Reactivity Index. Madrid: X World Congress of Psychiatry.

GONZÁLEZ-PINTO, A., YLLÁ, L., BALLESTEROS, J., BULBENA, A., GONZÁLEZ DE RIVERA, J.L., ZUPIRIA, X. E ITURRIAGA, Y. (1994). Factores de estrés y ansiedad en estudiantes universitarios. Anales de Psiquiatría, 10, 279-283.

GONZÁLEZ-PINTO, A., YLLÁ, L., BALLESTEROS, J., BULBENA, A., GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L., ZUPIRIA, X. E ITURRIAGA, Y. (1994). Factores de estrés y ansiedad en estudiantes universitarios. Anales de Psiquiatría, 10, 279-283.

GREEN, J. Y SHELLENBERGER, R. (1991). The dynamics of health and wellness: a biopsychosocial approach. Orlando: Holt, Rinehart and Wiston, Inc.

HATHAWAY, S.R. Y MCKINLEY, J. C. (1943). The Minnesota Multiphasic Personality Inventory. New York: APA..

HENRY, M., GONZÁLEZ DE RIVERA, J.L., DE LAS CUEVAS, C., GONZÁLEZ, Y., GRACIA, R., ABREU, J., RUPÉREZ, F. Y GARZÓN, E. (1991). El índice de reactividad al estrés en pacientes asmáticos crónicos. Psiquis, 13, 249-254.

HENRY, M., DE LAS CUEVAS, C., GONZÁLEZ DE RIVERA, J.L., GRACIA, R. Y HERNÁNDEZ, M.J. (1991). Descripción del GHQ-28 en estudiantes de medicina en período lectivo habitual. Anales de Psiquiatría, 7, 331-333.

HENRY, M., DE LAS CUEVAS, C. Y GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L. (1992). Cuantificación de la reactividad al estrés en pacientes ingresados en una unidad de agudos. Actas Luso-Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias afines, 20, 76-80.

HENRY, M., DE LAS CUEVAS, C., GONZÁLEZ DE RIVERA, J.L. Y GRACIA, R. (1992). El perfil de síntomas psiquiátricos y psicósomáticos de pacientes afectos de trastorno de ansiedad. Anales de Psiquiatría, 8, 4-9.

HERNÁNDEZ, L., RODRÍGUEZ-ABUÍN, M.J., GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L. Y ROMERO, M. (1996). Stress reactivity Index and Psychopatology in an occupational sample. Madrid: Madrid: X World Congress of Psychiatry.

HERNÁNDEZ, L., ROMERO, M., GONZÁLEZ DE RIVERA, J.L. Y RODRÍGUEZ-ABUÍN, M.J. (1997). Dimensiones de estrés laboral: relaciones con psicopatología, reactividad al estrés y algunas variables orgánicas. Psiquis, 18 (3), 115-120.

HESS, W.R. (1954). The diencephalon. New York: Grune and Stratton.

HINKLE, L.E. Y WOLF, H.G. (1957a). Health and social environment: experimental investigations. In A. Leighton, J.A. Clausen and R.N. Wilson (Eds), Exploration in Social Psychiatry. New York: Basic Books.

HINKLE, L.E. Y WOLF, H.G. (1957b). The nature of man's adaptation to his total environment and the relation of this to illness. Archives of Internal Medicine, 49, 442-460.

HINKLE, L.E. Y WOLF, H.G. (1958). Ecological investigations of the relationship between illnesses, life experiences and the social environment. Annals of Internal Medicine, 49, 1373-1388.

HINKLE, L.E. (1961). Ecological observations of the relation of physical illness, mental illness and the social environment. Psychosomatic Medicine, 23, 289-296.

HOLMES, T.H. Y RAHE, R.H. (1967). The social readjustment rating scale. Journal of Psychosomatic Research, 11, 213-218.

JORAVSKY, D. (1989). Russian Psychology: a critical history. Oxford: Basil Blackwell.

KAZDIN, A. E. (1978). History of Behavior Modification. University Park Baltimore (Traducción español, Descleé de Brower, Bilbao, 1983).

KISSIN, B. (1988). Conscious and unconscious processes in the brain. New York: Plenum Publishing Corporation.

KOBASA, S.C. (1979). Stressful life events, personality and health: An inquiry into hardiness. Journal of Personality and Social Psychology, 37, 1-

11-

KUHN, TH. (1970). The structure of scientific revolutions. Chicago: Chicago University Press.

LABRADOR, F.J. Y GARCÍA, E. (1990). Evaluación y registros psicofisiológicos. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.), Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría (Vol. I, págs 397- 411).

LABRADOR, F.J., CRUZADO, J.A., MUÑOZ, M. Y DE LA PUENTE, M. L. (1990). El estrés: problemas e intervenciones. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.), Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría (Vol. I, págs 561-577).

LAZARUS, R. S. (1966). Psychological stress and the coping process. New York: McGraw Hill.

LAZARUS, R.S. Y FOLKMAN, S. (1984). Stress, appraisal and coping. New York: Springer.

LIPOWSKI, Z.J. (1985). Psychosomatic Medicine and Liaison Psychiatry. New York: Plenum Publishing corporation.

LONDON, P. (1972). The end of ideology in behavior modification. American Psychologist, 27, 913-920.

LORR, M. (1952). The Multidimensional Scale for rating psychiatric patients (form for Outpatient Use). Washington D.C. : U. S. Veterans Administration.

LUPTON, D.E. (1966). A preliminary investigation of the personality of female temporomandibular joint dysfunction patients. Psychotherapy and Psychosomatics, 14, 199.

LURIA, A.R. (1979). The making of mind: a personal account of Soviet Psychology. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.

LURIA, A. R. (1987). Introducción evolucionista a la Psicología. Barcelona: Martínez Roca (Original: 1975).

MARTIN, R.A. (1989). Techniques for data acquisition and analysis in field investigations on stress. In R.W.J. Neufeld (Ed.), Advances in the investigation of psychological stress (pp 195-234). New York: Wiley & Sons.

MASON, W. J. (1968). Organization of the multiple endocrine responses to avoidance in monkeys. Psychosomatic Medicine, 30, 774-790.

MASON, W. J. (1971). Organization of psychoendocrine mechanisms. Psychosomatic Medicine, 30, 565-808.

McNEILL, C., MOHL, N., RUGH, J.D. Y TAMAKA, T. (1990). Temporomandibular disorders: diagnosis, management, education and research. Journal of American Dental Association, 120-253.

MEICHENBAUM, D. Y TURK, D. (1982). Stress, coping and disease. En R. W. J. Neufeld (Ed.), Psychological stress and Psychopathology. New York: McGraw Hill. (Trad. castellano Toray-Masson, 1984, págs 319-337).

MEICHENBAUM, D. (1987). Manual de Inoculación de estrés. Bilbao: Desclée de Brouwer.

MINTER, R.E. Y KIMBALL, CH.P. (1980). Life events, personality traits and illness. In I. L. Kutash and L.B. Schlesinger (Eds.), Handbook on stress and anxiety. San Francisco: Jossey-Bass (pp 189-206).

MISCHEL, W. (1968). Personality and assessment. New York: Wiley.

MONTERREY, A. L. (1991). El Índice de Reactividad al estrés y actividad electrodermal. Tesis Doctoral. Tenerife: Universidad de La Laguna.

MONTERREY, A. L., GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L., DE LAS CUEVAS, C. Y RODRÍGUEZ-PULIDO, F. (1991). La reactividad al estrés: ¿rasgo o estado?. Revista de Psiquiatría de la Universidad de Barcelona, 18, 23-27.

MORERA, A. Y GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L (1983). Relación entre factores de estrés, depresión y enfermedad médica. Psiquis, 4, 253-260.

MORERA, A., GRACIA, R. Y GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L. (1986). Reactividad al estrés: Descripción de un factor de vulnerabilidad para la depresión. Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona, 5, 217-222.

NEUFELD, R.W.J. (1984). Introducción. En R.W.J. Neufeld (Ed.), Estrés y Psicopatología (págs 1-12). Barcelona: Toray. (Original 1982, Psychological stress and Psychopathology, McGraw Hill).

OCHOA, E. (1990). Modelos de conducta anormal. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.), Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría (Vol I, págs 474-487). Madrid: McGraw Hill.

OHMAN, A. Y MAGNUSSON, D. (1987). An interactional paradigm for research on Psychopathology. En A. Ohman y D. Magnusson (Eds.), Psychopathology: an interactional perspective. New York: Academic Press (pp 3-21).

OFFER, D. Y SABSHIN, M. (1974). Normality. Theoretical and clinical concepts of mental health. New York: Basic Books.

PAIVIO, A. (1971). Imagery and verbal processes. New York: Holt, Rineholt and Winston Inc.

PARLOFF, M.B., KELMAN, H.C. Y FRANK, J.D. (1954). Comfort, effectiveness and self awareness as criteria of improvement in Psychotherapy. American Journal of Psychiatry, 111: 343-351.

POLIT, D. Y HUNGLER, B. (1985). Investigación científica en Ciencias de la Salud. México: Interamericana. (Original, 1983. Nursing: Research. Principles and Methods. New York: Lippincot Company).

ROA, A. Y GARCÍA, E. (1993). Recursos instrumentales en modificación de conducta. En En F.J. Labrador, J.A. Cruzado y Muñoz, M. (Eds.), Manual de Técnicas de Modificación y Terapia de Conducta. Madrid: Pirámide (págs 226-283).

RODRÍGUEZ-ABUÍN, M. J. (1996). Un estudio sobre diferencias en el escudriñamiento ante estímulos conocidos y desconocidos: Implicaciones en aprendizaje y en el estilo cognitivo. Memoria de Licenciatura. Madrid: Departamento de Psicología Diferencial y del Trabajo de la Universidad Complutense de Madrid.

ROSCH, P. (1986). Cáncer y estrés. En C. L. Cooper (Eds.), Estrés y Cáncer (págs 3-25). Madrid: Eds. Díaz-Santos (original, 1984, Psychosocial stress and cancer. New York: John Wiley).

ROSS, R.R. Y ALTMAIER, E.M. (1994). Intervention in occupational stress. London: Sage Publications.

ROTTER, J.B. (1966). Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement. Psychological Monographs, 80 (Whole nº 609).

SÁNCHEZ, J. Y SÁNCHEZ, M. P. (1994). Psicología Diferencial: Diversidad e individualidad humana. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces.

SANDÍN, B. (1995). Estrés y salud: factores que intervienen en la relación entre el estrés y la salud física. En J. Buendía (Ed.), Estrés y psicopatología. Madrid: Pirámide (págs 148-179).

SANTOSTEFANO, S. (1978): A biodevelopmental approach to clinical child psychology: Cognitive controls and cognitive control therapy. New York: Wiley.

SANTOSTEFANO, S. (1985). Cognitive control therapy with children and adolescents. New York: Pergamon Press.

SANTOSTEFANO, S. (1988). The Cognitive Control Battery. Los Angeles: Western Psychological Services.

SANTOSTEFANO, S. (1995). Integrative psychoterapy for children and adolescents with ADHD. New Jersey: Aronson (original: 1985).

SARASON, I.G., JOHNSON, J.H. Y SIEGEL, J.M. (1978). Assessing the impact of life changes: Development of the Life Experiences Survey. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 46, 932-946.

SCHLESINGER, L.B. Y REVITCH, E. (1980). Stress, crime and violence. In I. L. Kutash and L.B. Schlesinger (Eds.), Handbook on stress and anxiety. San Francisco: Jossey-Bass (pp 174-188).

SELYE, H. (1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. Nature, 138, 32-49.

SELYE, H. (1956). The stress of life. New York: McGraw-Hill.

SELYE, H. (1980). The stress concep today. En I. L. Kutash and L.B. Schlesinger (Eds.), Handbook on stress and anxiety. San Francisco: Jossey-Bass (pp 127-143).

SHEVRIN, H. Y DICKMAN, S. (1980). The Psychological Unconscious. A necessary assumption for all Psychological theory?. American Psychologist, 35, 421-434.

SCHULTE, J.K., ANDERSON, G.C., HATHAWAY, K.M. Y WILL T.E. (1993). Psychometric profiles and related pain characteristics of temporomandibular disorder patients. Journal of Orofacial Pain, 7, 247-253.

TRESERRA, J., UDINA, C., CATALÁN, R., VALLÉS, V., GALINDO, F. Y MARCOS, E. (1994). Papel mediador del estrés y la hostilidad en la relación entre lípidos y psicopatología. Psiquiatría Biológica, 2, (Vol. 1), 40-45.

VAILLANT, G. E. (1971). Theoretical hierarchy os adaptive ego mecanismos. Arch. Gen. Psychiatry, 24, 107-118.

VAILLANT, G.E. (1976). Natural history of male psychological health: V. The relation of choice ego mechanisms of defense to adult adjustment. Arch. Gen. Psychiatry, 33, 535-545.

VALDÉS, M. Y DE FLORES, T. (1990). Psicobiología del estrés (edición revisada). Barcelona: Martínez Roca.

VÁZQUEZ, C. (1990a). El concepto de conducta anormal. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.), Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría (Vol I, págs 449-487). Madrid: McGraw Hill.

VÁZQUEZ, C. (1990b). Historia de la Psicopatología. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.), Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría (Vol I, págs 415-448). Madrid: McGraw Hill

VIMPARI, S.S., KUMBLE, M.L.E., SAKI, T.K. Y KIVELA, S.L. (1995). Depressive symptoms associated with symptoms for the temporomandibular joint pain and dysfunction syndrome. Psychosom. Medicine, 57, 439-444.

VIZÁN, R., GRACIA, R. HENRY, M. Y GONZÁLEZ DE RIVERA, J.L. (1994). Reactividad al estrés y tentativas de suicidio. Anales de Psiquiatría, 10, 17-20.

VIZCARRO, C. Y ARÉVALO, J. (1990). Evaluación en psicología y psicopatología (II): estrategias de recogida de información (págs 344-365). En F. Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.), Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría (Vol I, págs 449-487). Madrid: McGraw Hill.

VIZCARRO, C., LEÓN, O., GARCIMARTÍN, J., GARCÍA, J., LLORENTE, G., ROMERO, J. Y VARGAS, J.A. (1986). Aportaciones de una entrevista estructurada (SADS) al acuerdo interjueces en el diagnóstico por medio de los criterios diagnósticos para la investigación. Evaluación Psicológica, 2, 99-114.

VYGOTSKY, L. S. (1978). Mind in society. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.

WILSON, J.H., TAYLOR, P.J. Y ROBERTSON, G. (1985). The validity of The SCL-90 in a sample of British men remanded to prison for psychiatric reports. British Journal of Psychiatry, 147, 400-403.

WECKOWICZ, TH.E. Y LIEBEL-WECKOWICZ, H.P. (1990). A history of the great ideas in abnormal psychology. Amsterdam: Elsevier Science Publishing Company.

IV.- ANEXO

En este anexo, se presentan a continuación los dos instrumentos utilizados en la evaluación de la reactividad al estrés y la sintomatología psicopatológica. Por una parte el cuestionario IRE-32 (González de Rivera, 1990) y, por otra parte, la versión española de González de Rivera y cols del SCL-90 R.

ÍNDICE DE REACTIVIDAD AL ESTRÉS

© J.L. González de Rivera, 1990

Nombre N°
Sexo: M . . . F . . . Edad Fecha de hoy: / /
Procedencia Entrevistador

El estrés es una respuesta automática del organismo ante situaciones que exigen mayor esfuerzo de lo ordinario, o en las que puede suceder algo peligroso, nocivo o desagradable. Cada persona tiene una serie de reacciones características ante el estrés, y algunas de las más frecuentes se enumeran en la lista que sigue.

Por favor, marque las respuestas que le parecen más próximas a su forma habitual de reaccionar en situaciones de estrés o tensión nerviosa. Puede modificar o añadir algo si lo desea.

Gracias por participar en este estudio. Por favor, dirija los cuestionarios así como cualquier comentario o pregunta a:

Dr. J.L. González de Rivera.
Departamento de Psiquiatría.
Fundación Jimenez Díaz.
Universidad Autónoma de Madrid
28040 Madrid.

Gonzalez de Rivera, JL: El Índice de Reactividad al Estrés. Inteva, Madrid, 1990

- 1.- Inquietud, incapacidad de relajarse y estar tranquilo.
- 2.- Pérdida de apetito.
- 3.- Desentenderse del problema y pensar en otra cosa.
- 4.- Ganas de suspirar, opresión en el pecho, sensación de ahogo.
- 5.- Palpitaciones, taquicardia.
- 6.- Sentimientos de depresión y tristeza
- 7.- Mayor necesidad de comer, aumento del apetito.
- 8.- Temblores, tics o calambres musculares.
- 9.- Aumento de actividad.
- 10.- Náuseas, mareos, inestabilidad.
- 11.- Esfuerzo por razonar y mantener la calma.
- 12.- Hormigueo o adormecimiento en las manos, la cara, etc.
- 13.- Molestias digestivas, dolor abdominal, etc.
- 14.- Dolores de cabeza.
- 15.- Entusiasmo, mayor energía o disfrutar con la situación.
- 16.- Disminución de la actividad.
- 17.- Pérdida del apetito sexual o dificultades sexuales.
- 18.- Tendencia a echar la culpa a alguien o a algo.
- 19.- Somnolencia o mayor necesidad de dormir.
- 20.- Aprensión, sensación de estar poniéndose enfermo.
- 21.- Agotamiento o excesiva fatiga.
- 22.- Urinación frecuente.
- 23.- Rascarse, morderse las uñas, frotarse, etc.
- 24.- Sentimientos de agresividad o aumento de irritabilidad.
- 25.- Diarrea.
- 26.- Beber, fumar o tomar algo (chicle, pastillas, etc.).
- 27.- Necesidad de estar solo sin que nadie le moleste.
- 28.- Aumento del apetito sexual.
- 29.- Ansiedad, mayor predisposición a miedos, temores, etc.
- 30.- Tendencia a comprobar repetidamente si todo está en orden.
- 31.- Mayor dificultad en dormir.
- 32.- Necesidad de estar acompañado y ser aconsejado.

CUESTIONARIO DE NOVENTA SINTOMAS

SCL90R por L. R. Derogatis, versión española de J.L. González de Rivera y cols., 1988

Nombre..... N°.....

Sexo: M ... F... Edad Fecha de Hoy ... /... /

Procedencia Entrevistador

INSTRUCCIONES:

Lea atentamente la siguiente lista. Son problemas y molestias que casi todo el mundo sufre alguna vez. Piense si a usted le ha pasado en las últimas semanas, incluyendo el día de hoy.

Marque con una cruz (X) el cero ("0") si no ha tenido esa molestia en absoluto; el uno ("1") si la ha tenido un poco presente; el dos ("2") si la ha tenido moderadamente; el tres ("3") si la ha tenido bastante y el cuatro ("4") si la ha tenido mucho o extremadamente:

HASTA QUE PUNTO SE HA SENTIDO MOLESTO POR EL SINTOMA :

- 0= Nada en absoluto.
- 1= Un poco.
- 2= Moderadamente.
- 3= Bastante.
- 4= Mucho o extremadamente.

1 Dolores de cabeza.....	0	1	2	3	4
2 Nerviosismo o agitación interior.....	0	1	2	3	4
3 Pensamientos, palabras o ideas no deseadas que no se van de su mente.....	0	1	2	3	4
4 Sensaciones de desmayo o mareo.....	0	1	2	3	4
5 Pérdida de deseo o de placer sexual.....	0	1	2	3	4
6 El hecho de juzgar a otros negativa o críticamente.....	0	1	2	3	4
7 La idea de que otra persona pueda controlar sus pensamientos.....	0	1	2	3	4
8 La impresión de que la mayoría de sus problemas son culpa de los demás.....	0	1	2	3	4
9 La dificultad para recordar las cosas.....	0	1	2	3	4
10 Preocupaciones acerca del desaseo, el descuido o la desorganización.....	0	1	2	3	4
11 Sentirse fácilmente irritado o enfadado....	0	1	2	3	4
12 Dolores en el corazón o en el pecho.....	0	1	2	3	4
13 Sentir miedo de los espacios abiertos o en la calle.....	0	1	2	3	4
14 Sentirse bajo de energías o decaído.....	0	1	2	3	4
15 Pensamientos suicidas, o ideas de acabar con su vida.....	0	1	2	3	4
16 Oír voces que otras personas no oyen.....	0	1	2	3	4
17 Temblores.....	0	1	2	3	4
18 La idea de que uno no se puede fiar de la mayoría de las personas.....	0	1	2	3	4
19 Falta de apetito.....	0	1	2	3	4
20 Llorar fácilmente.....	0	1	2	3	4
21 Timidez o incomodidad ante el sexo opuesto.	0	1	2	3	4
22 La sensación de estar atrapado o como encerrado.....	0	1	2	3	4

- 23 Tener miedo de repente y sin razón..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 24 Arrebatos de cólera o ataques de furia que no logra controlar..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 25 Miedo a salir de casa solo..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 26 Culparse a si mismo de todo lo que pasa.... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 27 Dolores en la parte baja de la espalda..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 28 Sentirse incapaz de lograr hacer las cosas. | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 29 Sentirse solo..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 30 Sentirse triste..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 31 Preocuparse demasiado por las cosas..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 32 No sentir interés por las cosas..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 33 Sentirse temeroso..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 34 Ser demasiado sensible o sentirse herido con facilidad..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 35 La impresión de que los demás se dan cuenta de sus pensamientos..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 36 La sensación de que los demás no le comprenden o no le hacen caso..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 37 La impresión de que otras personas son poco amistosas o que usted no les gusta..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 38 Tener que hacer las cosas muy despacio para estar seguro de que las hace bien..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 39 Que su corazón palpite o vaya muy deprisa.. | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 40 Nauseas o malestar en el estómago..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 41 Sentirse inferior a los demás..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 42 Dolores musculares..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 43 Sensación de que las otras personas lo miran o hablan de usted..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 44 Dificultad para conciliar el sueño..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |

- 45 Tener que comprobar una y otra vez todo lo que hace..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 46 Encontrar difícil el tomar decisiones..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 47 Sentir temor de viajar en coche, autobuses, metros o trenes..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 48 Dificultad para respirar..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 49 Sentir calor o frío de repente..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 50 Tener que evitar ciertas cosas, lugares o actividades porque le dan miedo..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 51 Que se le quede la mente en blanco..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 52 Entumecimiento u hormigueo en alguna parte del cuerpo..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 53 Sentir un nudo en la garganta..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 54 Sentirse desesperanzado con respecto al futuro..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 55 Tener dificultades para concentrarse..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 56 Sentirse débil en alguna parte del cuerpo.. | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 57 Sentirse tenso o agitado..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 58 Pesadez en los brazos o en las piernas..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 59 Pensamientos sobre la muerte o el hecho de morir..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 60 El comer demasiado..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 61 Sentirse incómodo cuando la gente le mira o habla acerca de usted..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 62 Tener pensamientos que no son suyos..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 63 Sentir el impulso de golpear, herir o hacer daño a alguien..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 64 Despertarse de madrugada..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 65 Tener que repetir las mismas acciones tales como tocar, lavar, contar etc..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 66 Sueño inquieto o perturbado..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 67 Tener ganas de romper o algo..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |

- 68 Tener ideas o creencias que los demás no comparten..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 69 Sentirse muy cohibido entre otras personas. | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 70 Sentirse incómodo entre mucha gente, por ejemplo en el cine, tiendas etc..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 71 Sentir que todo requiere un gran esfuerzo.. | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 72 Ataques de terror o pánico..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 73 Sentirse incomodo comiendo o bebiendo en público..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 74 Tener discusiones frecuentes..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 75 Sentirse nervioso cuando se queda solo..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 76 El que otros no le reconozcan adecuadamente sus logros..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 77 Sentirse solo aunque esté con más gente.... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 78 Sentirse tan inquieto que no puede ni estar sentado tranquilo..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 79 La sensación de ser inútil o no valer nada. | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 80 Presentimientos de que va a pasar algo malo | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 81 Gritar o tirar cosas..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 82 tener miedo de desmayarse en público..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 83 La impresión de que la gente intentaría aprovecharse de ud. si los dejara..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 84 Tener pensamientos sobre el sexo que le inquietan bastante..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 85 La idea de que debería ser castigado por sus pecados..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 86 Pensamientos o imágenes estremecedoras o que le dan miedo..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 87 La idea de que algo serio anda mal en su cuerpo..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 88 No sentirse cercano o íntimo con nadie..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 89 Sentimientos de culpabilidad..... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |
- 90 La idea de que algo anda mal en su mente... | 0 | | 1 | | 2 | | 3 | | 4 |