

A. 11371 C 13797

13797

UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO

**“APLICACIÓN Y EVALUACIÓN DE UN MODELO DE INTERVENCIÓN
COGNITIVO-CONDUCTUAL EN CASOS DE DEPRESIÓN ENMASCARADA”.**

TESIS PRESENTADA A LA FACULTAD DE MEDICINA

**PARA OPTAR AL TÍTULO DE
PSICÓLOGO**

**Y AL GRADO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA**

ESCUELA DE PSICOLOGÍA

POR

**PABLO EDUARDO DE LA CERDA SIENA
RAFAEL CRISTIÁN DE LA MAZA PALACIOS**

**PROFESOR PATROCINANTE
JAIME MELÉNDEZ VERGARA**

**VALPARAÍSO, CHILE
JULIO, 1997**

AGRADECIMIENTOS

Deseamos manifestar nuestros agradecimientos al personal médico, auxiliar y administrativo del Servicio de Gastroenterología del Consultorio de Especialidades del Hospital “Carlos Van Buren” de Valparaíso, quienes nos brindaron todas las facilidades disponibles para desarrollar nuestro estudio.

Por otro lado, queremos agradecer a Jorge Carcey y Orlando Muñoz, alumnos del taller de Licenciatura en Estadísticas de nuestra, quienes aportaron material de apoyo para el procesamiento de datos de este trabajo.

Finalmente agradecemos a nuestros profesores amigos, quienes con buenos consejos contribuyeron al desarrollo de nuestro quehacer clínico.

RESUMEN

El presente estudio está abocado específicamente al problema del diagnóstico y tratamiento psicológico de la depresión en la atención médica general, partiendo del supuesto que existen ciertas manifestaciones sintomáticas somáticas que esconden una patología de tipo depresiva, dando origen a lo que se ha denominado **“Depresión Enmascarada”**. Las manifestaciones somáticas o “equivalentes depresivos” más típicos corresponden a alteraciones psicosenoriales, neurovegetativas, respiratorias, cardiovasculares, digestivas y genitourinarias. Los pacientes aquejados con tales patologías generalmente sólo visitan médicos generales o especialistas, dado que poseerían una percepción de causalidad sintomática predominantemente somática; y en su mayoría sólo son tratados con farmacoterapia, logrando un alivio sintomático parcial y reapareciendo luego de un tiempo breve, tendiendo muchas veces a la cronicidad.

Del conjunto de modelos y técnicas psicoterapéuticas desarrolladas hasta nuestros días, el tratamiento **“Cognitivo Conductual”** ha probado ser bastante eficaz en el abordaje de la depresión, ya sea tanto en pacientes institucionalizados como en ambulatorios, logrando una significativa mejoría sintomática mediante la

reestructuración de los patrones distorsionados del pensamiento.

Este trabajo ha pretendido evidenciar la existencia concreta de las depresiones enmascaradas y poner a prueba la efectividad de una **Intervención Cognitiva-Conductual** para tales casos, la que consistió en un programa de terapia breve de 5 sesiones. En su aplicación se tuvo como base el Modelo Cognitivo para la depresión de Beck y el Modelo Racional-Emotivo de Ellis, y se utilizó una muestra de sujetos afectados con **Síndrome de Intestino Irritable (S.I.I.)**, por ser uno de los cuadros crónicos asociados a factores psíquicos más recurrentes en la atención médica.

Para tal efecto, finalmente se abordó a 60 sujetos diagnosticados con el cuadro, todas mujeres, las que se dividieron en dos grupos de 30, uno de los cuales recibió la intervención (Grupo experimental), y el otro se utilizó para efectos comparativos (Grupo control o de referencia). Como instrumentos de medida se utilizó el Inventario de Depresión de Beck (I.D.B.), una Pauta de medición de la Percepción de Causalidad Sintomática (P.C.S.) y una Escala de Sintomatología Somática del Síndrome de Intestino Irritable (E.S.I.I.).

Los resultados muestran que, conforme a lo esperado, los pacientes diagnosticados con S.I.I. arrojaron puntajes significativos de depresión en el I.D.B.. A su vez, los sujetos del grupo experimental presentaron una disminución significativa de puntajes en el I.D.B. y en la E.S.I.I. luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

AGRADECIMIENTOS **ii**

RESUMEN **iii**

ÍNDICE DE CONTENIDOS **v**

ÍNDICE DE TABLAS **ix**

ÍNDICE DE FIGURAS **xv**

INTRODUCCIÓN **1**

CAPÍTULO 1 : DEPRESIÓN:
LA DEPRESIÓN ENMASCARADA 5

1. Introducción	5
2. Definición	8
3. Clasificación	13
4. Diagnóstico	29
5. Epidemiología	41
6. Etiopatogenia	43
7. Tratamiento	69
8. Depresión enmascarada y trastornos funcionales	85

CAPÍTULO 2 : TRASTORNOS FUNCIONALES :
EL SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE 87

1. Introducción	87
2. Definición	90
3. Diagnóstico	93
4. Epidemiología	96
5. Etiopatogenia	97
6. Tratamiento	112

CAPÍTULO 3 : ABORDAJE PSICOLÓGICO 120

1. Introducción	120
2. Medicina Conductual y Psicología de la Salud	123
3. Tratamiento Cognitivo-Conductual	127

CAPÍTULO 4 : EL ENFOQUE COGNITIVO-
CONDUCTUAL DE PSICOTERAPIA 129

1. Antecedentes históricos	129
2. Bases conceptuales y de aplicación	132
3. Modelo Racional-emotivo de Ellis	145
4. Modelo Cognitivo de Beck	150
5. El Inventario de Depresión de Beck	156

<u>6. Antecedentes empíricos</u>	<u>161</u>
<u>7. Modelo de intervención Cognitivo-conductual a aplicar</u>	<u>165</u>

OBJETIVOS E HIPÓTESIS 167

<u>1. Objetivos</u>	<u>167</u>
<u>1.1. Generales</u>	<u>167</u>
<u>1.2. Específicos</u>	<u>167</u>
<u>2. Hipótesis</u>	<u>168</u>
<u>2.1. Generales</u>	<u>168</u>
<u>2.2. Específicas</u>	<u>169</u>

CAPÍTULO 5 : METODOLOGÍA 170

<u>1. Ambiente</u>	<u>170</u>
<u>2. Muestra</u>	<u>171</u>
<u>2.1. Recolección</u>	<u>171</u>
<u>2.2. Selección inicial</u>	<u>171</u>
<u>2.3. Medición inicial</u>	<u>172</u>
<u>2.4. Selección final</u>	<u>173</u>
<u>2.5. Homogenización</u>	<u>174</u>
<u>3. Diseño</u>	<u>175</u>
<u>4. Definición de Variables e instrumentos de medición</u>	<u>176</u>
<u>4.1. Variable independiente</u>	<u>176</u>
<u>4.2. Variables dependientes</u>	<u>179</u>
<u>4.3. Variables intervinientes</u>	<u>185</u>
<u>5. Procedimiento</u>	<u>186</u>

CAPÍTULO 6 : PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS 194

<u>1. Inventario de Depresión de Beck</u>	<u>195</u>
<u>1.1. Análisis estadístico por totales generales</u>	<u>195</u>
<u>1.2. Análisis descriptivo por ítems</u>	<u>198</u>
<u>1.3. Análisis estadístico por factores</u>	<u>207</u>
<u>1.4. Análisis descriptivo por distribución en rangos depresivos</u>	<u>215</u>

1.5. Análisis estadístico por variables intervinientes en el grupo experimental	217
2. Pauta de medición de Percepción de Causalidad Sintomática	229
2.1. Análisis estadístico por totales generales	229
2.2. Análisis estadístico por categorías de ítems	234
2.3. Análisis estadístico por variables intervinientes en el grupo experimental	245
3. Escala de sintomatología somática del Síndrome de Intestino Irritable	266
3.1. Análisis estadístico por totales generales	266
3.2. Análisis estadístico por variables intervinientes en el grupo experimental	270

CONCLUSIONES 283

1. Contraste de hipótesis	284
2. Observación clínica general	289
3. Limitaciones de la investigación	291
4. Proyecciones del estudio	292
5. Discusión	293

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 296

APÉNDICES 302

Apéndice A: Inventario de Depresión de Beck (I.D.B.)	303
Apéndice B: Pauta de medición de la Percepción de Causalidad Sintomática (P.C.S.)	307
Apéndice C: Escala de sintomatología somática del Síndrome de Intestino Irritable (S.I.I.)	309
Apéndice D: Pauta de autorregistro de Pensamientos Automáticos	311
Apéndice E: Técnicas de Relajación utilizadas en la intervención terapéutica	313
Apéndice F: Cuadros resúmenes de resultados cuantitativos generales	317

ÍNDICE DE TABLAS

	Pag.
TABLA N° 1: Distribución de la muestra según edad	174
TABLA N° 2: Distribución de la muestra según nivel educacional	174
TABLA N° 3: Distribución de la muestra según estado civil	174
TABLA N° 4: Comparación de puntajes promedios totales del I.D.B. en las tres mediciones de los grupos en estudio	196
TABLA N° 5: Comparación de puntajes promedios en el ítem 1 del I.D.B. “estado anímico” en las tres mediciones de los grupos en estudio	199
TABLA N° 6: Comparación de puntajes promedios en el ítem 2 del I.D.B. “pesimismo” en las tres mediciones de los grupos en estudio	199
TABLA N° 7: Comparación de puntajes promedios en el ítem 3 del I.D.B. “sentimientos de fracaso” en las tres mediciones de los grupos en estudio	199
TABLA N° 8: Comparación de puntajes promedios en el ítem 4 del I.D.B. “pérdida de satisfacción” en las tres mediciones de los grupos en estudio	200

TABLA N° 9: Comparación de puntajes promedios en el ítem 5 del I.D.B. “sentimientos de culpa” en las tres mediciones de los grupos en estudio	200
TABLA N° 10: Comparación de puntajes promedios en el ítem 6 del I.D.B. “sentimientos de castigo” en las tres mediciones de los grupos en estudio	200
TABLA N° 11: Comparación de puntajes promedios en el ítem 7 del I.D.B. “odio a si mismo” en las tres mediciones de los grupos en estudio	201
TABLA N° 12: Comparación de puntajes promedios en el ítem 8 del I.D.B. “autoacusaciones” en las tres mediciones de los grupos en estudio	201
TABLA N° 13: Comparación de puntajes promedios en el ítem 9 del I.D.B. “impulsos suicidas” en las tres mediciones de los grupos en estudio	201
TABLA N° 14: Comparación de puntajes promedios en el ítem 10 del I.D.B. “períodos de llanto” en las tres mediciones de los grupos en estudio	202
TABLA N° 15: Comparación de puntajes promedios en el ítem 11 del I.D.B. “irritabilidad” en las tres mediciones de los grupos en estudio	202
TABLA N° 16: Comparación de puntajes promedios en el ítem 12 del I.D.B. “aislamiento social” en las tres mediciones de los grupos en estudio	202
TABLA N° 17: Comparación de puntajes promedios en el ítem 13 del I.D.B. “indecisión” en las tres mediciones de los grupos en estudio	203

TABLA N° 18: Comparación de puntajes promedios en el ítem 13 del I.D.B. “imagen corporal” en las tres mediciones de los grupos en estudio	203
TABLA N° 19: Comparación de puntajes promedios en el ítem 15 del I.D.B. “inhibición laboral” en las tres mediciones de los grupos en estudio	203
TABLA N° 20: Comparación de puntajes promedios en el ítem 16 del I.D.B. “trastornos del sueño” en las tres mediciones de los grupos en estudio	204
TABLA N° 21: Comparación de puntajes promedios en el ítem 17 del I.D.B. “fatigabilidad” en las tres mediciones de los grupos en estudio	204
TABLA N° 22: Comparación de puntajes promedios en el ítem 18 del I.D.B. “pérdida de apetito” en las tres mediciones de los grupos en estudio	204
TABLA N° 23: Comparación de puntajes promedios en el ítem 19 del I.D.B. “pérdida de peso” en las tres mediciones de los grupos en estudio	205
TABLA N° 24: Comparación de puntajes promedios en el ítem 20 del I.D.B. “preocupaciones somáticas” en las tres mediciones de los grupos en estudio	205
TABLA N° 25: Comparación de puntajes promedios en el ítem 21 del I.D.B. “pérdida de libido” en las tres mediciones de los grupos en estudio	205
TABLA N° 26: Comparación de puntajes promedios en el factor “Actitudes negativas” del I.D.B. en las tres mediciones de los grupos en estudio	208

TABLA N° 27: Comparación de puntajes promedios en el factor “Cognitivo-conductual” del I.D.B. en las tres mediciones de los grupos en estudio	210
TABLA N° 28: Comparación de puntajes promedios en el factor “Biológico-somático” del I.D.B. en las tres mediciones de los grupos en estudio	213
TABLA N° 29: Distribución en los rangos del I.D.B. de los sujetos del grupo experimental en las tres mediciones	216
TABLA N° 30: Distribución en los rangos del I.D.B. de los sujetos del grupo control en las tres mediciones	216
TABLA N° 31: Comparación puntajes promedios en el I.D.B. de los sujetos del grupo experimental según rangos de edad en las tres mediciones	218
TABLA N° 32: Comparación puntajes promedios en el I.D.B. de los sujetos del grupo experimental según nivel educacional en las tres mediciones	221
TABLA N° 33: Comparación puntajes promedios en el I.D.B. de los sujetos del grupo experimental según estado civil en las tres mediciones	225
TABLA N° 34: Comparación puntajes promedios totales de la P.C.S. en las tres mediciones para el grupo experimental	230
TABLA N° 35: Comparación puntajes promedios totales de la P.C.S. en las tres mediciones para el grupo control	230
TABLA N° 36: Comparación puntajes promedios en la categoría “ausencia de percepción de causalidad sintomática” de la P.C.S. en las tres mediciones para los grupos en estudio	235

TABLA N° 37: Comparación puntajes promedios en la categoría “percepción de causalidad sintomática psíquica” de la P.C.S. en las tres mediciones para los grupos en estudio	237
TABLA N° 38: Comparación puntajes promedios en la categoría “percepción de causalidad sintomática somática” de la P.C.S. en las tres mediciones para los grupos en estudio	240
TABLA N° 39: Comparación puntajes promedios en la categoría “percepción de causalidad sintomática psíquica y somática” de la P.C.S. en las tres mediciones para los grupos en estudio	242
TABLA N° 40: Comparación puntajes promedios en las percepciones psíquica y somática de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental entre 20 y 32 años en las tres mediciones	245
TABLA N° 41: Comparación puntajes promedios en las percepciones psíquica y somática de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental entre 33 y 46 años en las tres mediciones	247
TABLA N° 42: Comparación puntajes promedios en las percepciones psíquica y somática de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental entre 47 y 60 años en las tres mediciones	249
TABLA N° 43: Comparación puntajes promedios en las percepciones psíquica y somática de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental de nivel educacional básico en las tres mediciones	252
TABLA N° 44: Comparación puntajes promedios en las percepciones psíquica y somática de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental de nivel educacional medio en las tres mediciones	254

TABLA N° 45: Comparación puntajes promedios en las percepciones psíquica y somática de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental de nivel educacional técnico o profesional en las tres mediciones	256
TABLA N° 46: Comparación puntajes promedios en las percepciones psíquica y somática de la P.C.S. en las mujeres solteras del grupo experimental en las tres mediciones	259
TABLA N° 47: Comparación puntajes promedios en las percepciones psíquica y somática de la P.C.S. en las mujeres casadas o convivientes del grupo experimental en las tres mediciones	261
TABLA N° 48: Comparación puntajes promedios en las percepciones psíquica y somática de la P.C.S. en las mujeres viudas o separadas del grupo experimental en las tres mediciones	263
TABLA N° 49: Comparación puntajes promedios totales de la E.S.I.I. en las tres mediciones para los grupos en estudio	267
TABLA N° 50: Comparación puntajes promedios totales de la E.S.I.I. de los sujetos del grupo experimental según rangos de edad en las tres mediciones	270
TABLA N° 51: Comparación puntajes promedios totales de la E.S.I.I. de los sujetos del grupo experimental según nivel educacional en las tres mediciones	274
TABLA N° 52: Comparación puntajes promedios totales de la E.S.I.I. de los sujetos del grupo experimental según estado civil en las tres mediciones	278

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pag.
FIGURA N° 1 : Comparación de puntajes promedios totales del I.D.B. en las tres mediciones de los grupos en estudio	196
FIGURA N° 2 : Comparación de puntajes promedios en el factor “Actitudes negativas” del I.D.B. en las tres mediciones de los grupos en estudio	208
FIGURA N° 3: Comparación de puntajes promedios en el factor “Cognitivo- conductual” del I.D.B. en las tres mediciones de los grupos en estudio	211
FIGURA N° 4: Comparación de puntajes promedios en el factor “Biológico- somático” del I.D.B. en las tres mediciones de los grupos en estudio	213
FIGURA N° 5: Comparación puntajes promedios en el I.D.B. de los sujetos del grupo experimental según rangos de edad en las tres mediciones	218
FIGURA N° 6: Comparación puntajes promedios en el I.D.B. de los sujetos del grupo experimental según nivel educacional en las tres mediciones	222
FIGURA N° 7: Comparación puntajes promedios en el I.D.B. de los sujetos del grupo experimental según estado civil en las tres mediciones	226

FIGURA N° 8: Comparación puntajes promedios totales de la P.C.S. en las tres mediciones para el grupo experimental	230
FIGURA N° 9: Comparación puntajes promedios totales de la P.C.S. en las tres mediciones para el grupo control	231
FIGURA N° 10: Comparación puntajes promedios en la categoría “ausencia de percepción de causalidad sintomática” de la P.C.S. en las tres mediciones para los grupos en estudio	235
FIGURA N° 11: Comparación puntajes promedios en la categoría “percepción de causalidad sintomática psíquica” de la P.C.S. en las tres mediciones para los grupos en estudio	238
FIGURA N° 12: Comparación puntajes promedios en la categoría “percepción de causalidad sintomática somática” de la P.C.S. en las tres mediciones para los grupos en estudio	240
FIGURA N° 13: Comparación puntajes promedios en la categoría “percepción de causalidad sintomática psíquica y somática” de la P.C.S. en las tres mediciones para los grupos en estudio	243
FIGURA N° 14: Comparación puntajes promedios en la percepción psíquica de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental según edad	250
FIGURA N° 15: Comparación puntajes promedios en la percepción somática de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental según edad	251
FIGURA N° 16: Comparación puntajes promedios en la percepción psíquica de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental según nivel educacional	257
FIGURA N° 17: Comparación puntajes promedios en la percepción somática de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental según nivel educacional	258

FIGURA N° 18: Comparación puntajes promedios en la percepción psíquica de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental según estado civil	264
FIGURA N° 19: Comparación puntajes promedios en la percepción somática de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental según estado civil	265
FIGURA N° 20: Comparación puntajes promedios totales de la E.S.I.I. en las tres mediciones para los grupos en estudio	267
FIGURA N° 21: Comparación puntajes promedios totales de la E.S.I.I. de los sujetos del grupo experimental según rangos de edad en las tres mediciones	271
FIGURA N° 22: Comparación puntajes promedios totales de la E.S.I.I. de los sujetos del grupo experimental según nivel educacional en las tres mediciones	275
FIGURA N° 23: Comparación puntajes promedios totales de la E.S.I.I. de los sujetos del grupo experimental según estado civil en las tres mediciones	279

INTRODUCCIÓN

La Depresión enmascarada es un trastorno cuyas principales manifestaciones sintomáticas corresponden a alteraciones somáticas que no presentan un daño orgánico demostrable, y que generalmente se suceden a situaciones tensionantes, tendiendo muchas veces a la cronicidad. Al mismo tiempo, como se verá en el transcurso de este trabajo, los pacientes aquejados con estos cuadros típicos presentan un patrón de afrontamiento adaptativo caracterizado por esquemas cognitivos de tipo depresivo.

El concepto 'depresión enmascarada', también ha sido referido como 'depresión larvada', 'depresión encubierta' o 'depresión incompleta'. A su vez, estas depresiones no sólo pueden adoptar máscaras somáticas, sino también psíquicas o conductuales, las cuales corresponden a reacciones psicológicas al malestar producidas por la sintomatología depresiva. Sin embargo, son los equivalentes somáticos los que más interesan en este estudio. Los más típicos son los siguientes:

- a) Álgias y parestesias: En algunos casos, los dolores y picazones son localizados, pero generalmente son vagos y difusos, sucediéndose en varias regiones del organismo.
- b) Alteraciones psicosensoresiales: Vértigos poco definidos y variables en su intensidad, los que pueden ser simples o estar acompañados de sintomatología ansiosa y náuseas.
- c) Alteraciones neurológicas y neurovegetativas: Sensaciones de debilidad o cansancio, fatiga, sudoración, temblores, tics, etc.
- d) Trastornos cardiovasculares: Sensaciones de opresión o dolores precordiales, trastornos del ritmo cardíaco, hipertensión arterial, etc.
- e) Trastornos respiratorios: Tales como asma, disnea y otros.
- f) Trastornos génitourinarios: En mujeres, molestias hipogástricas incrementadas en períodos premenstruales. Además pueden presentarse cefaleas, lumbagos, irritabilidad, tensión y fatigabilidad, como también quejas de la disminución del apetito sexual, dolores en el coito y frigidez.
- g) Trastornos digestivos: Van desde la falta de apetito y anorexia, hasta el apetito excesivo y bulimia. Por otro lado, se dan diarreas, úlceras gástricas y duodenales, intestino irritable y otros.

En este trabajo se abordará el Síndrome de Intestino Irritable, dada su alta prevalencia en los servicios médicos.

Para el médico general resulta muy difícil detectar cuadros depresivos cuando los pacientes focalizan su preocupación y quejas en torno a molestias físicas, problemática que se traduce en una suerte de ambigüedad diagnóstica, la que puede ser determinante en los resultados del tratamiento a seguir. Frecuentemente, el propio paciente se considera físicamente enfermo, interpretando su ánimo depresivo como una respuesta natural a su supuesta afección orgánica. Por su parte, el médico tratante solicita una amplia gama de exámenes y pruebas de laboratorio antes de asumir que se encuentra ante un problema de origen psíquico. En la mayoría de los casos tiende a omitir el síndrome depresivo, privilegiando los síntomas somáticos, apuntando hacia éstos los objetivos del tratamiento, dadas las características de su formación profesional.

Son contadas las ocasiones en que el médico general privilegia los indicadores depresivos y envía al paciente al psicólogo o psiquiatra, ya que muchas veces influye el temor de dejar pasar algún problema orgánico, lo que pareciera ser considerado mucho más grave que obviar un problema psíquico.

En los casos en que son derivados al psiquiatra, previo reconocimiento de un trastorno anímico de base, los pacientes son tratados con benzodiazepinas, antidepressivos tricíclicos u otros, lo que conlleva el riesgo de crear adicción. Además, las medidas psicoterapéuticas son postergadas a un segundo plano u obviadas en la gran mayoría de los casos, lo cual limita las posibilidades de éxito en el tratamiento dada la cierta implicancia de los componentes psicológicos en el trastorno.

Por otro lado, se ha observado que los pacientes son reticentes al tratamiento psicológico por sí mismo, ya que lo que buscan es aliviar los síntomas somáticos. Es por esto que presentan una baja adherencia al tratamiento psicoterapéutico luego que les es comunicada la naturaleza psíquica de su afección.

Ante esta situación, proponemos un modelo psicoterapéutico de intervención centrado en los aspectos somáticos en su primer acercamiento (utilizando técnicas de relajación), y basado en un marco teórico Cognitivo-conductual, específicamente en los modelos de Aaron Beck y Albert Ellis, dado que han probado tener bastante éxito en el abordaje de los trastornos afectivos, especialmente la depresión, y a que cuentan con instrumentos de medición confiables y con un buen grado de validez.

CAPÍTULO 1

DEPRESIÓN:

LA DEPRESIÓN ENMASCARADA

1. Introducción

Los trastornos afectivos han sido unas de las alteraciones psíquicas más estudiadas y referidas en la literatura universal. En efecto, Hipócrates a comienzos del siglo IV a.C. describió el siguiente caso: “ en Taso, una mujer irritable y con gran tristeza, se puso desvelada e inapetente, con sed e intranquilidad... el primer día por la noche comenzó a tener temores, a hablar más de lo razonable, a tener pena y abatimiento y una calenturilla ligera... deliraba de modo torpe y a la vez tenía muchos dolores fuertes...” (Montejo, 1986).

Hipócrates ya aludía a la sintomatología típica que hoy caracteriza a los trastornos anímicos depresivos, como irritabilidad, decaimiento, insomnio, falta de apetito, ansiedad, delirio y dolores corporales.

Los estados depresivos han estado presentes a lo largo de toda la historia, correspondiendo a una respuesta adaptativa peculiar y anormal desde un punto de vista clínico, pero no por ello poco frecuente. Su particularidad sintomática ha llamado la atención de poetas y científicos de todas las épocas, quienes han tratado de explicar y dar respuesta al fenómeno atribuyendo causalidades pertinentes a su momento histórico específico.

En los últimos tiempos, el Síndrome Depresivo ha sido uno de los trastornos psíquicos más corrientes, asociándose en muchos casos a condiciones ambientales estresantes dado el notorio aceleramiento del ritmo de vida actual.

No obstante, sus manifestaciones sintomáticas varían según el caso. De este modo, en la investigación psiquiátrica se han ido estableciendo diversas clasificaciones de los cuadros depresivos. Consensualmente, hoy en día la depresión no es concebida como una entidad unitaria, ya que tanto clínicamente como etiopatogénicamente pueden encontrarse subgrupos distintos. A la vez, ya es indiscutible la naturaleza multifactorial de la etiopatogenia del síndrome, reconociéndose además, que en la práctica el diagnóstico es multiaxial, y que un sujeto con depresión además puede sufrir otras patologías simultáneas.

Los cuadros depresivos aparecen hoy en día con mayor regularidad en la atención hospitalaria, asociándose generalmente a problemas de naturaleza

somática, siendo éstos últimos los que constituyen el principal motivo de consulta. Esto implica la existencia de ciertos cambios en la presentación sintomatológica de la depresión, la que aparece encubierta por una amplia variedad de trastornos asociados al sistema nervioso autónomo, así como por diversos trastornos funcionales asociados a algún órgano en particular o a un sistema de órganos. Esta situación se traduce en el hecho que los pacientes que padecen estos trastornos son sometidos repetidamente a exámenes físicos, sin que se considere la posibilidad de que podrían sufrir de depresión. El resultado de la infructuosa búsqueda de alguna lesión orgánica intensifica la sensación de enfermedad y conduce a una mayor preocupación por sus síntomas. Esto puede agravar los trastornos nerviosos autónomos y abrir el camino a preocupaciones y temores hipocondriacos.

Debido a esto último se hace necesaria la consideración diagnóstica de los factores psicológicos asociados a los cuadros somáticos, de manera que se pueda plantear un manejo integral de estos fenómenos, que incluya un abordaje psicoterapéutico en los casos que lo requieran.

Por otra parte, la forma en que se presentará la información recopilada en este capítulo incluirá, en cada apartado correspondiente, una descripción general de lo que corresponde al tema amplio de la depresión para luego continuar con las referencias específicas al fenómeno de la “**Depresión Enmascarada**”. Esto se fundamenta en que este último cuadro constituiría una forma particular de presentación clínica de distintos cuadros depresivos especificados en las distintas clasificaciones y categorías diagnósticas existentes. Por lo mismo, presenta con

mayor o menor intensidad algunos de los síntomas y características clásicas del síndrome depresivo, siendo necesaria una consideración global de los trastornos depresivos para el logro de una mejor comprensión de las características e implicancias de este fenómeno particular.

Cabe destacar que la mayoría de la información existente respecto al tema de la depresión corresponde a una epistemología médico-biológica, y ha sido tratada principalmente por la rama de la Psiquiatría. Por lo tanto, una buena parte de la información expuesta en el presente capítulo incluirá el abordaje del tema desde esta perspectiva. Esto plantea la necesidad de acceder a un modelo global en el abordaje de los temas de salud tradicionalmente atendidos por la medicina, como por ejemplo el modelo biopsicosocial propuesto por Engel (1977), que señala que la salud, la enfermedad y el sentirse enfermo son conceptos relativos y condicionados multifactorialmente por componentes sociales, psicológicos, fisiológicos y culturales (en Lolas, 1986).

2. Definición

La definición del concepto *Depresión*, en un sentido amplio, se refiere a un estado o modo de ánimo, el cual sería el más abarcador de los sentimientos vitales. Los *sentimientos vitales* se diferencian de los sensoriales (dolor) y de los psíquicos, ligados a un contenido o una significación (alegría o tristeza por algo). Así, los

sentimientos vitales tienen un carácter difuso; se extienden a todo el cuerpo y no a una determinada región de él; y poseen cierto grado de intencionalidad, en el sentido que modulan la percepción que se tiene del mundo. Otra característica importante de los sentimientos vitales es la agrupación en polaridades, como por ejemplo el bienestar y el malestar, la fuerza vital y el cansancio, el agrado y la angustia y por último, la euforia y la depresión. Es importante considerar que los sentimientos vitales se acompañan de manifestaciones corporales y de tipo neurovegetativo: taquicardia, sudoración profusa, sensación de vacío epigástrico, etc.. El "estar deprimido" contiene un elemento de tristeza inmotivado, implicando un cierto vuelco hacia el pasado, un desperfilamiento del futuro y un cierto pesimismo para enfrentarlo, y un mayor o menor grado de paralización del impulso vital. El "estar deprimido" se encuentra más ligado a lo corporal que el "estar triste" y por lo tanto es más difuso. Una posición intermedia entre estas dos posiciones la ocupa el duelo, esto es, el sentimiento que acompaña la pérdida de un ser querido (Dörr, 1992).

El ánimo depresivo en sí no implica necesariamente la presencia de una enfermedad que requiera ser tratada. Como síntoma aislado se lo encuentra habitualmente como respuesta a un acontecimiento vital desafortunado o ante la convalecencia de una enfermedad somática.

A este respecto, para que el síntoma depresión se constituya en un problema médico debe acompañarse de un conjunto de signos y síntomas que constituyen el

Síndrome Depresivo. Las condiciones que se requieren para hablar de Síndrome Depresivo son las siguientes:

- 1.- Ser un estado de cierta duración y no una reacción momentánea.
 - 2.- Tener las características de una enfermedad, es decir, comienzo-evolución-final, y no de una anomalía.
 - 3.- Comprender predominantemente el ánimo en el sentido de la disminución, pérdida o incapacidad. En resumen ser vivido por el paciente como depresión y ocasionalmente también por angustia.
 - 4.- Comprometer simultáneamente importantes funciones biológicas, como el sueño, el apetito, la sexualidad, así como los ritmos biológicos (por ejemplo, menstruación).
 - 5.- Comprometer también importantes funciones psíquicas superiores, como la capacidad de concentración, la memoria, la capacidad para tomar decisiones o de planificar actividades.
 - 6.- No comprometer significativamente la inteligencia, ni la lucidez de conciencia ni la percepción.
 - 7.- Tender hacia la mejoría en plazos variables, adoptando en los casos más típicos una evolución con fases de total normalidad.
- (Dörr, 1992; Osorio, 1992).

A fines de la década de los sesenta, especialmente en la literatura anglosajona, se comenzó a debatir cada vez más acerca de las últimas observaciones

relativas a los trastornos depresivos. En efecto, se constató que un gran número de pacientes que acuden al hospital general y a los consultorios de especialidades motivados por quejas somáticas, presentan un componente anímico que coincide bastante con la sintomatología de las depresiones menores o reactivas, lo cual muchas veces no es percibido por el paciente como tampoco por el médico tratante.

A raíz de esto, en el año 1973, se realizó un simposium internacional de Psiquiatría en St. Moritz (Francia), en el que se analizó y discutió acerca del tema de la “Depresión Enmascarada”, aludiendo a lo que los psiquiatras clásicos llaman “depresión sin depresión”, es decir, a aquella manifestación de la depresión en la que los trastornos somáticos ocupan un primer plano, disimulando la presencia de síntomas psíquicos. En tal reunión (ver Kielholz, 1973) se aceptó y cuestionó el hecho que tal forma de la depresión no ha sido reconocida como tal por la mayoría de los médicos especialistas, los que la han considerado como una enfermedad esencialmente somática. Algunas de las conclusiones más importantes obtenidas en este encuentro son la siguientes:

El término “*Depresión Enmascarada*” debería ser mantenido y utilizado principalmente por razones didácticas. Esto implica la intención de utilizar este concepto dentro del entrenamiento que reciben los profesionales del área de la salud, preferentemente Psiquiatras, Médicos y Psicólogos, con el fin de que se consideren adecuadamente (desde un punto de vista diagnóstico y terapéutico) aquellos cuadros que puedan aparecer en la práctica clínica y que se relacionen con este fenómeno.

Conjuntamente, los participantes se muestran en contra de subdividir el cuadro en una categoría endógena y otra psicógena, desechando una perspectiva etiológica en la definición y clasificación del cuadro, propiciando de esta manera una caracterización sintomatológica, es decir, considerando a este más como un síndrome que como una nueva entidad nosológica.

Respecto de los requerimientos para realizar el diagnóstico de un cuadro de Depresión Enmascarada, se señala que es necesaria la existencia de dos elementos: primero, síntomas somáticos, y segundo, manifestaciones psicológicas asociadas a la depresión.

Por otra parte, se define el término “**Equivalentes Depresivos**”, (Pichot & Hassan, 1973; López-Ibor, 1972; López-Ibor, 1973), como aquellos casos con sintomatología somática en los que existe una buena razón para suponer que está involucrado un trastorno depresivo, aún cuando no puedan hallarse síntomas clásicos de depresión. Entre los equivalentes depresivos mencionados se encuentra una amplia variedad de trastornos somáticos, síntomas hipocondriacos, y trastornos funcionales que afectan los sistemas cardiovascular, gastrointestinal, genitourinario o sistema nervioso central. También se señala el abuso de drogas (alcoholismo y uso de LSD y otros alucinógenos) como un posible equivalente depresivo en adultos de características más conductuales.

Así mismo, se define el concepto “**Depresión Enmascarada**” como un cuadro depresivo que puede presentarse en niños, adolescentes y adultos, y que se manifiesta principalmente en un nivel somático, o bien, como una forma de

depresión en la que los síntomas psíquicos se encuentran enmascarados o encubiertos por síntomas somáticos. A este respecto, Kielholz (1973) señala finalmente que el concepto de depresión enmascarada significa un trastorno depresivo en el cual los síntomas somáticos ocupan el primer plano, o en el cual los síntomas psicológicos retroceden a un segundo plano.

Así, podemos observar que la distinción entre estos dos últimos conceptos es extremadamente fina, ya que ésta obedece finalmente a la capacidad del profesional que realiza el diagnóstico de un trastorno somático para reconocer o no la presencia de algún síntoma depresivo o bien, para deducir una posible equivalencia de éste con un cuadro depresivo no manifiesto. En ambos casos debe haber algún indicio de una patología depresiva de fondo, manifiesta en mayor o menor medida. De esta manera, y dado que ambos términos aparecen en la literatura de referencia actualmente en uso, estos serán entendidos como sinónimos, particularmente en la derivación de otros conceptos a partir de éstos como son: equivalentes somáticos, máscaras somáticas y otros equivalentes depresivos que pueden ser entendidos como máscaras conductuales.

3. Clasificación

La clasificación de los cuadros depresivos representa un gran desafío. Existen diversas clasificaciones, las que utilizan distintos criterios y definiciones.

Desde un punto de vista cualitativo, existen variadas dicotomías en los cuadros depresivos; sin embargo, las que poseen mayor validez son las parejas unipolar-bipolar, primario-secundario y severa-suave. La primera pareja distingue entre las depresiones bipolares, esto es aquellos cuadros que presentan episodios alternados de depresión y manía (o hipomanía), mayor significación de factores hereditarios depresivos y maníacos, presencia de hipomanía por uso de antidepresivos, mayor profilaxis por litio y mayor frecuencia de episodios; y la depresiones unipolares, en la cuales no se presentan episodios maníacos o hipomaníacos, la significación de factores hereditarios depresivos es menor, y la frecuencia de episodios es comparativamente disminuida. La diferenciación de las depresiones primarias y secundarias se realiza en base a la consideración de factores etiológicos en los cuadros depresivos. En las depresiones primarias existe la ausencia de alguna enfermedad previa o bien ésta es de carácter afectivo, y en las depresiones secundarias existe la presencia de alguna enfermedad somática o psicológica no afectiva que tendría un papel relevante en la génesis de los síntomas depresivos. La clasificación general de las depresiones según esta distinción (Herrero et al, 1983; Retamal, 1992a; Ayuso, 1992; Ivanovic-Zuvic, 1992) es la siguiente:

1. Depresiones primarias.

a. Trastornos depresivos.

a.1 Depresión mayor (Síndrome depresivo completo, prototípico).

a.2 Distimia (Síndrome depresivo con características de menor estabilidad y severidad).

b. Trastornos bipolares.

b.1 Trastorno bipolar (alternancias severas de depresión mayor y fases maníacas).

b.2 Trastorno ciclotímico (alternancias no severas de rasgos depresivos e hipomaníacos).

2. Depresiones secundarias.

a. Orgánicas.

a.1 Endocrinas (Hipo e hipertiroidismo, hipo e hiperparatiroidismo, enfermedad de Addison, diabetes).

a.2 Infecciosas (Influenza, hepatitis, neumonitis, sífilis, mononucleosis infecciosa).

a.3 Neoplásicas (Carcinoma de páncreas, tumores cerebrales, síndrome carcinoide, linfoma).

a.4 Neurológicas (Enfermedad de Parkinson, Corea de Huntington, esclerosis múltiple, epilepsia, demencias).

a.5 Farmacológicas (Neurolépticos, barbitúricos, benzodiazepinas, Digital, quimioterapia anticancerosa, reserpina, propanolol, alfa metildopa, guanetidina, diuréticos).

b. Psiquiátricas.

b.1 Esquizofrenias.

b.2 Alcoholismo.

b.3 Drogadicción.

Por otro lado, desde el punto de vista cuantitativo, no se presentan mayores dificultades en la distinción de las depresiones severas, dada su intensidad y persistencia de los síntomas, así como por la interferencia de la función social del individuo. Sin embargo, los problemas nosológicos aparecen en las depresiones suaves, es decir, en aquellos casos moderados que se presentan en la atención ambulatoria, tanto en la atención especializada (depresiones menores), como en la atención médica en general (depresiones enmascaradas). Por ejemplo, en el DSM IV ocurre que no es fácil distinguir entre el trastorno depresivo mayor sin síntomas psicóticos y el trastorno distímico, principalmente porque la diferenciación está en el número de síntomas, así como en la intensidad y el riesgo suicida.

El término “depresión menor” puede ser entendido y usado de múltiples formas, no necesariamente sinónimas. A continuación se incluyen algunas definiciones, muchas de las cuales son utilizadas por terapeutas e investigadores.

- Depresión suave: aquellos casos de depresión que no reúnen todos los síntomas típicos, y éstos son leves o moderados.

- Depresión Neurótica: alude a una forma suave sin elementos endógenos ni psicóticos, con síntomas neuróticos y que se da en el contexto de un estrés precipitante. Es una reacción y un temática psicológicamente comprensible en un individuo con un grado variable de vulnerabilidad caracterológica.

- Depresión Caracterológica: esta denominación se refiere a la tendencia persistente en el curso de la vida, que tienen alrededor del 25 % de los casos, a sobrereaccionar a las circunstancias cotidianas con síntomas o afectos depresivos.

Estos pacientes son descritos como muy dependientes, impulsivos, manipuladores, inestables y necesitados de estimación. Además, tendrían un estilo de vida pesimista y una postura depresiva frente al mundo.

- Depresión No Psicótica: se trata de aquellas depresiones en las que no se presentan alteraciones del juicio de realidad, el paciente reconoce el carácter mórbido o anormal de su enfermedad y no existen fenómenos delirantes o alucinatorios.

- Depresión Reactiva o psicogénica: esta denominación se aplica en aquellos casos en que existen circunstancias precipitantes o desencadenantes (por ejemplo: cesantía, duelo, fracasos o enfermedades físicas), es decir en aquellos que existe una reacción depresiva situacional. En la mayoría de los casos, la situación ambiental habría solamente desencadenado la depresión en una persona predispuesta. Sin embargo, independientemente de esta predisposición, el evento estresante es el tema central de las quejas del enfermo.

- Trastorno Distímico (DSM IV): esta denominación corresponde a la denominación actual en el sistema de clasificación norteamericano para el concepto de neurosis depresiva, aunque ambos términos no son equivalentes, dado que muchos casos de neurosis corresponden a una Depresión Mayor y porque en el

Trastorno distímico pueden ser incluidos algunos tipos de desórdenes de la personalidad y diversas alteraciones caracterológicas.

Frecuentemente se utilizan otros términos aplicados a las depresiones, que pueden aumentar la confusión que se suele dar ante la complejidad de las manifestaciones semiológicas y los subtipos clínicos con que los trastornos depresivos pueden presentarse en la práctica clínica. Sin embargo, es necesario incluirlos ya que estos aún aparecen en la literatura especializada sobre el tema y su uso persiste en algunos círculos psiquiátricos. Estos términos son: depresión psicótica, depresión endógena y depresión involutiva (Herrero et al, 1983).

- Depresión psicótica: este término se usa únicamente para hacer constar que en el cuadro depresivo hay signos delirantes y/o alucinatorios. El cuadro delirante suele estar presidido por el delirio de culpa, ruina o hipocondría, y las alucinaciones suelen estar relacionadas con la propia estructura delirante. Algunos trabajos intentan demostrar que estas depresiones psicóticas tienen mayor dificultad de respuesta a los antidepresivos. En muchas ocasiones deben sumarse antipsicóticos y neurolepticos.

- Depresión endógena: este término tenía originalmente una connotación muy concreta, sobre todo en el ámbito de la psiquiatría: aquello que es propio del psiquismo del individuo, esto es, no es provocado por estrés psicosocial o afección orgánica. Como resultado de diversos estudios biométricos, pudo observarse que la diferencia respecto de las otras depresiones se centraba en la presencia de una agrupación de factores , rasgos o síntomas, que solían dar en conjunto una forma

relativamente unitaria. De esta forma, el término de Depresión endógena se utiliza en la actualidad como un adjetivo descriptivo de la presencia de la siguiente estructura sintomática en el cuadro:

- Especial cualidad del humor deprimido del sujeto, que lo percibe como algo diferente al tipo de sentimiento (deprimido) que experimentaría por ejemplo ante la muerte de un ser querido. El sujeto experimenta este humor triste como algo que va más allá de sentimientos de abatimiento más o menos reactivos.

- La depresión es regularmente peor por las mañanas.

- Presencia de despertar precoz (al menos una o dos horas antes de lo normal).

- Presencia de una inhibición o retardo psicomotriz evidentes, o de una agitación psicomotriz.

- Anorexia significativa o pérdida de peso.

- Inapropiados o excesivos sentimientos de culpa

- Depresión involutiva: este término hace referencia a aquellas depresiones que aparecen en la involución de los sujetos, es decir, en etapas de edad avanzada, generalmente sin antecedentes depresivos o afectivos anteriores, con alta contaminación de rasgos hipocondriacos, y con mayor resistencia al tratamiento. Este concepto se distingue por la inclusión de un elemento cronológico, y no representa una categoría totalmente diferente.

De las clasificaciones internacionales actuales de la depresión, aparecen usados con mayor frecuencia los manuales de la Organización Mundial de la Salud y

de la Asociación Americana de Psiquiatría, estos son: el CIE 10 y el DSM IV, respectivamente.

1) Criterios del CIE 10.

La Organización Mundial de la Salud (1992) ha elaborado una nueva clasificación de los trastornos mentales como parte de la Clasificación de las Enfermedades Mentales. En relación a la estructuración del capítulo correspondiente a los *Desórdenes del ánimo*, se señala que la relación entre etiología, los síntomas, los procesos bioquímicos subyacentes, la respuesta al tratamiento y la evolución de los desórdenes del ánimo, no son lo suficientemente conocidos como para permitir una clasificación que cuente con aceptación universal. Por lo tanto, la clasificación que se propone es producto de amplias consultas. También se señala que la alteración fundamental es un cambio del ánimo o del afecto, en general hacia la depresión, pudiendo o no estar acompañado por angustia, o hacia la elevación. Este cambio del ánimo se acompaña habitualmente por un cambio en el nivel de actividad.

En esta clasificación, el principal criterio para dividir los desórdenes del ánimo es práctico: el ofrecer la posibilidad de identificar desórdenes clínicos frecuentes. Introduce una separación entre episodios únicos y múltiples, porque existe un número importante de casos que presentan sólo un episodio de la enfermedad. Además, se da importancia a la severidad del cuadro, dadas sus implicancias para el tratamiento y los servicios de salud.

Se utiliza el término "somático" para referirse a los síntomas llamados por otros "melancólicos", "vitales", "biológicos", o "endogenomorfos". Se señala que el carácter científico de esta agrupación es discutible, pero se reconoce que su uso es muy difundido.

Las categorías diagnósticas aceptadas en esta clasificación son las siguientes:

Trastornos del humor

1. Episodio Maníaco: aquí se incluyen tres niveles de gravedad (hipomanía, manía sin síntomas psicóticos y manía con síntomas psicóticos) que comparten la exaltación del humor, y el aumento de la cantidad y velocidad de la actividad física y mental propias del individuo.
2. Trastorno Bipolar: se caracteriza por la presencia de episodios reiterados (al menos dos) en los que el estado de ánimo y los niveles de actividad del enfermo están profundamente alterados, alternándose períodos con la presencia de una exaltación del estado de ánimo y un aumento de la vitalidad y del nivel de actividad y otros, con una disminución del estado de ánimo y un descenso de la vitalidad y de la actividad.
3. Episodio depresivo: se caracteriza por la presencia de humor depresivo, pérdida de la capacidad de interesarse y disfrutar de las cosas, disminución de la vitalidad que conlleva una reducción en el nivel habitual de actividad y un cansancio exagerado.

4. Trastorno depresivo recurrente: se caracteriza por la aparición de episodios repetidos de depresión, que pueden presentar los rasgos de un episodio depresivo, pero sin antecedentes de episodios aislados de exaltación del estado de ánimo o aumento de la vitalidad suficientes para satisfacer las pautas de manía.
5. Trastornos del humor (afectivos) persistentes: aquí se incluyen una serie de trastornos persistentes del estado de ánimo (ciclotimia, distimia y otros), que suelen ser de intensidad fluctuante, en los que los episodios aislados son rara vez lo suficientemente intensos como para ser descritos como hipomaniacos o incluso como episodios depresivos leves. Su duración puede abarcar varios años y en algunos casos la mayor parte de la vida adulta del enfermo, acarreando un considerable malestar y una serie de incapacidades.
6. Otros trastornos del humor: aquí se incluyen otros trastornos del humor que no cumplen los criterios de los trastornos especificados anteriormente como: Episodio de trastorno del humor (afectivo) mixto, Trastorno depresivo breve recurrente y otros.

2) Criterios del DSM IV.

La Asociación Psiquiátrica Americana (1992) trabajó activamente en la reformulación de sus criterios, con el objetivo explícito de hacer más compatible su nomenclatura con la de la OMS, eliminando diferencias innecesarias y logrando el

uso de una nomenclatura diagnóstica uniforme. Las orientaciones centrales del DSM IV son su estricta insistencia en explícita documentación empírica y revisión de la evidencia a favor o en contra de todas las condiciones clínicas incluidas.

En el ámbito de la estructuración del capítulo de los trastornos del estado de ánimo se planteó la revisión de la validez del concepto de melancolía, las relaciones entre depresión mayor crónica y distimia; la relevancia de los subtipos tales como depresión atípica, trastorno bipolar de ciclo rápido, trastorno depresivo recurrente leve, depresión postparto, trastorno bipolar II y trastorno afectivo estacional; también se plantean criterios propuestos para estudios posteriores como el trastorno disfórico premenstrual, (diagnosticado actualmente como trastorno depresivo no especificado), Criterio B alternativo para el trastorno distímico, trastorno depresivo menor, trastorno depresivo breve recidivante y trastorno mixto ansioso-depresivo.

Las categorías diagnósticas aceptadas en esta clasificación son las siguientes:

Trastornos del estado de ánimo.

1. Trastorno depresivo mayor: se caracteriza por uno o más episodios depresivos mayores, como por ejemplo, al menos 2 semanas de estado de ánimo depresivo o pérdida de interés acompañados por al menos otros cuatro síntomas de depresión.
2. Trastorno distímico: se caracteriza por al menos 2 años en los que ha habido más días con ánimo depresivo que sin él, acompañado de otros síntomas depresivos que no cumplen con los criterios para un episodio depresivo mayor.

3. Trastorno depresivo no especificado: aquí se codifican los trastornos con características depresivas que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor, trastorno distímico, trastorno adaptativo con estado de ánimo depresivo o trastorno adaptativo con estado de ánimo mixto ansioso depresivo. Por ejemplo: trastorno disfórico premenstrual, trastorno depresivo menor y otros.
4. Trastorno bipolar I: se caracteriza por uno o más episodios maniacos (al menos una semana con presencia de estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo e irritable) o mixtos (al menos una semana en la que se presentan síntomas que cumplen los criterios tanto para un episodio maniaco como para un episodio depresivo mayor), habitualmente acompañados por episodios depresivos mayores.
5. Trastorno bipolar II: se caracteriza por uno o más episodios depresivos mayores acompañados por al menos un episodio hipomaniaco (de iguales características que el episodio maniaco pero de menor intensidad y sin un deterioro laboral o social importante).
6. Trastorno ciclotímico: se caracteriza por al menos 2 años de numerosos períodos de síntomas hipomaniacos que no cumplen los criterios para un episodio maniaco y numerosos períodos de síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor).

7. Trastorno bipolar no especificado: se incluye para codificar trastornos con características bipolares que no cumplen criterios para ninguno de los trastornos bipolares específicos definidos en la sección correspondiente.
8. Trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica: se caracteriza por una acusada y prolongada alteración del estado de ánimo que se considera un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica.
9. Trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias: se caracteriza por una acusada y prolongada alteración del estado de ánimo que se considera un efecto fisiológico directo de una droga, un medicamento, otro tratamiento somático para la depresión o la exposición a un tóxico.
10. Trastorno del estado de ánimo no especificado: se incluye para codificar los trastornos con síntomas afectivos que no cumplen los criterios para ningún trastorno del estado de ánimo, y entre los que es difícil escoger un trastorno depresivo no especificado o un trastorno bipolar no especificado.

Existe una clasificación propuesta por el "Comité para la Prevención y el Tratamiento de las Depresiones" de España en 1982, y que presenta un modelo de gran sencillez. Este grupo clasifica las depresiones según su forma de presentación en: típicas, inhibidas, agitadas y enmascaradas y, según su etiopatogenia, en: primarias o secundarias. Esta última se corresponde con la clasificación presentada anteriormente. Dentro de la clasificación según la forma de presentación, las

depresiones típicas corresponden al síndrome depresivo con el conjunto de síntomas presentes con mayor o menor intensidad. Las depresiones agitadas o ansiosas tiene como síntoma central una angustia descontrolada que se representa en lo corporal en forma de una inquietud permanente y movimientos estereotipados, como frotarse las manos, llevarse la mano al pecho, etc. Las formas inhibidas, en cambio, son exactamente lo contrario: se presentan con inmovilidad, semiestuporosas, sin quejas espontáneas exageradas, llamando la atención en un comienzo sólo por la tendencia a quedarse en cama y la hipersomnía. Esta forma se observa casi exclusivamente en los cursos bipolares, así como las formas agitadas se dan de preferencia a partir de los 50 años y en la involución (en Dörr, 1992).

Las formas **enmascaradas** merecen una especial atención ya que constituyen uno de los puntos centrales del presente estudio. Como hemos visto anteriormente, estas depresiones aparecen cada día con mayor frecuencia, y en su gran mayoría llegan primero al médico general. Estas se entienden como aquellas depresiones en que síntomas somáticos no habituales de la enfermedad comandan la sintomatología general, siendo posible poner en evidencia una sintomatología depresiva de fondo, sobre todo en relación a los síntomas referidos al humor depresivo, la inhibición y el desorden de los ritmos. Raramente se ven en estos casos ideas delirantes o intentos de suicidio. También pueden presentarse enmascaradas en forma de "Equivalentes Depresivos", según la definición expuesta anteriormente, y que habitualmente se manifiesta como una enfermedad psicósomática que evoluciona en forma alternante con un síndrome depresivo más o menos manifiesto,

como ocurre por ejemplo en algunos casos de úlceras duodenales, hipertensiones benignas y síndrome de intestino irritable, sin olvidar que también hay síndromes de intestino irritable en forma de Depresión Enmascarada, es decir, donde ambas sintomatologías cursan paralelamente, aunque preocupando más al paciente el cuadro somático.

Si bien el concepto “Depresión Enmascarada” se viene usando con cierta regularidad desde la década de los setenta, aún no aparece descrita en las clasificaciones de los trastornos mentales más usadas, como son el DSM IV y el CIE-10. Seguramente esto ocurre por una serie de fenómenos relacionados tanto a los objetivos y a las características de estas clasificaciones, como al reducido aunque creciente reconocimiento de la presencia del cuadro en la práctica clínica. Pero, sin duda, la razón más importante corresponde a las conclusiones obtenidas en el simposium de St. Moritz en 1973, en las que se señala el carácter esencialmente didáctico del concepto de “Depresión Enmascarada”, destacando al mismo tiempo, que desde un punto de vista nosológico, el manejo del concepto debe realizarse desde una perspectiva sintomatológica. Esto involucra el propósito de lograr una mejor comprensión de las formas en que puede aparecer la depresión en la práctica clínica. Sin embargo, es necesario identificar de qué manera se establecen en los manuales mencionados anteriormente la asociación de síntomas depresivos con alguna sintomatología somática y que podría implicar una Depresión Enmascarada.

En el CIE-10, aparece una referencia al concepto “Depresión Enmascarada” como “episodios aislados de depresión enmascarada sin especificación”, dentro de

la sección Episodios depresivos, incluida como “otros episodios depresivos”. Paralelamente, aparece dentro de los Trastornos somatomorfos la categoría “Disfunción vegetativa somatomorfa”, que según aparece en las pautas para el diagnóstico podría coincidir con la sintomatología somática de una depresión enmascarada. Debido a que en las formas enmascaradas de la depresión los síntomas depresivos son generalmente leves, es difícil ubicarlos en alguna de las categorías existentes. Otra de las categorías en la que se presenta una asociación de síntomas psicológicos y somáticos es la de “Factores psicológicos y del comportamiento en trastornos o enfermedades clasificados en otro lugar” y “Trastornos mentales y del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos sin especificación”. En esta última se incluye “Disfunción fisiológica psicógena sin especificación”.

Respecto al DSM IV, se observan las mismas dificultades en la clasificación de síntomas depresivos leves asociados a síntomas somáticos. La distinción se realiza entre los trastornos somatomorfos por un lado y los trastornos del estado de ánimo por el otro. Esta diferenciación dificulta la identificación de otras formas o patrones sintomáticos que puedan presentarse en la práctica médica, como es el caso de las depresiones enmascaradas. Al igual que ocurre en el CIE 10, en el DSM IV, estos casos se han considerado como “Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica”. Entre éstos, se encuentran aquellos casos en que existen factores psicológicos asociados a alguna enfermedad médica bajo el rótulo de “Factores psicológicos que afectan al estado físico”. Sin embargo, ninguna de estas

distinciones considera la estrecha relación entre los factores psicológicos y los síntomas somáticos y su interacción recíproca.

4. Diagnóstico

El diagnóstico de los trastornos depresivos requiere de la consideración de diversos factores. A pesar que hoy en día se cuentan con algunos marcadores biológicos para el diagnóstico de los cuadros depresivos, éste sigue estableciéndose en base a la anamnesis y a la sintomatología, en suma, a su presentación clínica.

La anamnesis pretende recoger información del individuo tanto en los aspectos familiares ambientales, es decir antecedentes de depresiones mayores en familiares de primer grado o situaciones estresantes vividas recientemente, así como aquellos aspectos personales, como algunos rasgos de personalidad premórbida que incidirían en una predisposición a la reactividad depresiva o algunas formas de comunicación o patrones de conducta aprendidos. El objetivo de la anamnesis es registrar alguna información que permita tanto una mejor comprensión respecto de la génesis y curso del cuadro, así como la estructuración de un tratamiento adecuado para el caso específico que se estudia.

Respecto a la sintomatología, la aparición de los síntomas depresivos suele ser lenta e insidiosa. El paciente puede mostrar ligera apatía, descenso de su rendimiento habitual, pérdida de apetito e insomnio o necesidad de dormir más de lo normal. A menudo estas manifestaciones no son consideradas importantes por el

propio paciente o sus familiares, por lo que no acuden al especialista y piensan que está pasando una mala época, sin darle más importancia. Los que acuden a la consulta médica son sometidos a una exhaustiva exploración física, analítica y radiológica y, al no hallar patología orgánica que justifique su estado, son tratados con polivitamínicos, “reforzantes”. En el mejor de los casos se les recomienda unas vacaciones y no se les administra ningún tratamiento. Al cabo de pocos días o semanas, puede aparecer el cuadro clínico completo, con lo que su diagnóstico ofrecerá pocas dudas, o bien se habrá instalado una sintomatología moderada cada vez más incapacitante. A continuación se presenta una descripción de la sintomatología que aparece habitualmente asociada a los cuadros depresivos, aunque no siempre esta se observe en todo paciente deprimido (Herrero et al, 1983).

1. Disforia (humor y estado de ánimo deprimido): Lo que caracteriza a la depresión es un estado de ánimo triste, pero no siempre está presente en forma pura, ya que puede estar enmascarado por manifestaciones ansiosas y/o equivalentes somáticos. Los pacientes suelen llorar con facilidad, a veces sin que nada especial ocurra a su alrededor. Lo que pasa es que están viviendo en su “mundo depresivo”, con la constante presión de un pensamiento de carácter pesimista y catastrófico. Algunos pacientes, sobre todo en casos graves de depresión endógena inhibida, manifiestan que ni siquiera pueden llorar aunque lo deseen.

La irradiación afectiva o capacidad de irradiar lo que sienten está intacta en los depresivos. En cambio, la sintonización afectiva, o capacidad de sintonizar con

el ánimo circundante suele estar afectada. Los depresivos tienen la afectividad constreñida en el polo de la tristeza, por lo que a menudo el paciente mantiene el mismo estado de ánimo a pesar de que a su alrededor el ambiente sea alegre y relajado. Pero quizá lo que más caracteriza al trastorno es la falta de interés o placer (anhedonia) por las actividades que usualmente le reportaban estos sentimientos. La pérdida de interés no se circunscribe a un área particular de las actividades del individuo sino que abarca a todas las actividades que realiza.

2. Trastornos del sueño: En general los pacientes deprimidos duermen menos horas, tienen más dificultades para conciliar el sueño y/o se despiertan antes que los sujetos normales, pero lo que les caracteriza es que su sueño se ve interrumpido a las 2-4 horas de haberlo conciliado con un despertar precoz a horas más tempranas que lo habitual, sin posibilidad de volver a dormirse. Los pacientes se quejan además de que su sueño es superficial y agitado, y pueden sufrir pesadillas de matiz catastrófico. A pesar de no poder dormir, el depresivo permanece muchas horas (a veces todo el día) en cama sin hacer nada. En algunos casos la depresión se puede manifestar por hipersomnia. Aquí el paciente duerme y desea dormir a cualquier hora del día.

3. Trastornos del apetito: La anorexia y, consecuentemente, la pérdida significativa de peso suelen estar presentes en los cuadros depresivos. El paciente no sólo no tiene hambre sino que ha perdido el gusto por la comida y le da igual un plato u otro. Menos frecuentemente se presenta un aumento de la ingesta

alimentaria. En estos casos el sujeto lo hace de forma casi compulsiva, rápidamente y sin saborear lo que come.

4. Aspecto general: Comúnmente se sostiene que se puede diagnosticar al paciente depresivo sólo con mirarlo, pero no ocurre así en todos los casos. Estos sujetos suelen presentar un aspecto preocupado y cansado, su fisonomía es triste y con ojeras, los movimientos están enlentecidos, se le observa abatido, los brazos caídos, la mirada perdida en el vacío o reflejando intensa angustia. Su aseo y vestuario están descuidados, las mujeres difícilmente acuden a la consulta maquilladas o con el peinado cuidado, y cuando lo hacen será un motivo de sospecha diagnóstica.

5. Lenguaje y curso del pensamiento: el lenguaje es lento y escaso cuantitativamente. El curso del pensamiento da vueltas a los mismos temas de matiz pesimista. En ocasiones se observan trastornos formales, como bloqueo del pensamiento y pérdida de meta o intención en el lenguaje.

6. Contenido del pensamiento: Está invadido por las rumiaciones depresivas. El paciente puede sentirse inútil, pensar que sufre una enfermedad incurable y que la vida ya nunca será igual que antes, la muerte y el suicidio serán temas presentes y a veces constantes en su pensamiento. Los sentimientos de autorreproche y culpa pueden estar presentes, y adquirir el rango de ideas delirantes.

7. Alteraciones de la percepción: No son frecuentes y siempre se presentan en las llamadas depresiones psicóticas. Las más comunes son alucinaciones auditivas que critican y reprochan la conducta actual o anterior del enfermo. Menos

frecuentes aunque típicas de la depresión son las alucinaciones somáticas de negación del propio cuerpo (sensación de estar vacíos por dentro), o de que su cuerpo se está pudriendo, está ocupado por materiales extraños, etc.

8. Trastornos de la motricidad: Los trastornos característicos son de dos tipos situados en polos opuestos. Por un lado inquietud o en algunos casos agitación y, por otro inhibición y bloqueo. Diversos estudios han intentado relacionar estos dos grupos de pacientes con una mejor o peor respuesta terapéutica a determinados antidepresivos. Así, se señala que, si bien el efecto antidepresivo es aproximadamente el mismo, los antidepresivos de acción noradrenérgica y dopaminérgica, estarían especialmente indicados en los casos de depresiones con inhibición de la psicomotricidad. En el casos de depresiones con inquietud o agitación serían recomendables fármacos de acción predominantemente serotoninérgica o bien una asociación de los antidepresivos citados anteriormente con benzodiazepinas o antipsicóticos. Otros autores verían en los IMAO los fármacos de elección cuando se da más inquietud o agitación.

La inhibición es más frecuente en casos de depresión endógena, donde aparece un enlentecimiento en todos los movimientos y gestos. En casos graves puede llegarse a la postración.

9. Alteraciones de la atención: En casi todos los pacientes depresivos se observan alteraciones en la atención y concentración que llegan a incapacitar gravemente al sujeto, pudiendo perjudicarlo en su trabajo, ya sea como riesgo de accidentes laborales, ya sea como limitación en su trabajo intelectual. A veces el

paciente se siente incapaz de leer un diario, ver la televisión o mantener una conversación debido a estas alteraciones. Los errores de precisión son frecuentes y el paciente se siente inútil y mal profesional. La desaparición de este déficit coincide con la mejoría clínica global.

10. Alteraciones de la memoria y de otras funciones integrativas superiores:

El déficit de memoria, especialmente anterógrada, puede darse en forma reversible en los cuadros depresivos. También es normal observarlo tras las primeras semanas que siguen a la administración de electrochoques. Aparece también dificultad para aprender y fijar nuevos conocimientos y en general, las habilidades de estos pacientes están globalmente disminuidas.

11. Alteraciones sexuales: La disminución de la libido y la pérdida del interés sexual, son típicas en la depresión. La pérdida de actividad sexual, como la pérdida del apetito, puede ser un buen indicativo del inicio del síndrome. En cambio el retorno a la normalidad suele aparecer al cabo de unos días de iniciarse la mejoría global. Son alteraciones habituales la impotencia, eyaculación precoz, anorgasmia, etc.

12. Molestias somáticas: Muy a menudo se presentan pacientes que desde hace meses o años vienen recorriendo los consultorios médicos en busca de solución a sus molestias somáticas, sin que los tratamientos habituales consigan ningún éxito. En la mayoría de los casos se trata de trastornos somatomorfos o bien pacientes que presentan depresión enmascarada.

Habitualmente, los pacientes que presentan Depresión Enmascarada, han sido atendidos sin éxito por diversos médicos y han sido sometidos a numerosos exámenes clínicos y de laboratorio. Sus síntomas son poco precisos, han fracasado los tratamientos médicos y quirúrgicos, hay una carga importante con preocupaciones y elementos hipocondriacos. Esto convierte al paciente en un “enfermo problema”, lo que puede indicar al profesional tratante que existe un problema de naturaleza psicológica a la base.

Estos pacientes están seriamente preocupados por sus molestias e irradian esta preocupación. Generalmente ponen en primer plano los síntomas somáticos y quizás sólo después de un exhaustivo interrogatorio, admiten encontrarse decaídos, con labilidad emotiva, etc. En la mayoría de los casos, la sintomatología psíquica es completamente negada por parte del paciente y hasta puede molestarse ante la sugerencia de que sus molestias no tiene ninguna base orgánica que las justifique y que éstas se relacionan con factores psicológicos.

Las molestias somáticas más comúnmente relatadas por estos pacientes son trastornos del sueño, fatigabilidad, sequedad de la boca, disfunción sexual, anorexia, estreñimiento o diarrea, meteorismo, sudoración (especialmente nocturna), dolores crónicos (especialmente musculares y articulares), taquicardia y sensación de angustia precordial.

También es frecuente que se confundan con síntomas puros de ansiedad o hipocondriasis. En estos casos un tratamiento erróneo, puede perpetuar el cuadro y

dar lugar a que el paciente piense que a pesar de ser tratado no se soluciona el cuadro, volviendo al convencimiento del carácter orgánico de su enfermedad.

El reconocimiento del síndrome depresivo definido anteriormente es fundamental para la realización del diagnóstico de los cuadros depresivos. En este sentido, el Comité para la Prevención y el Tratamiento de las Depresiones de España propone una ordenación de los síntomas característicos del síndrome que resulta bastante útil y didáctica. A continuación se presenta un resumen de las características principales de la depresión según dicha ordenación.

1. Alteraciones Emocionales: Tristeza patológica, ansiedad, intranquilidad, malhumor.
2. Alteraciones del Pensamiento: Dificultad de concentración, indecisión, preocupación, baja autoestima, pesimismo, desesperanza, ideas de culpa, ideas de ruina, hipocondría, ideas de suicidio.
3. Alteraciones Somáticas (vegetativas): Sueño, fatiga, variaciones del peso, dolores, alteraciones del tránsito intestinal, molestias durante la menstruación.
4. Alteración de los Ritmos Vitales: Alteración del ritmo circadiano, menstrual, estacional y de los ritmos propios.
5. Alteraciones Conductuales: Llanto, lentificación, agitación, aislamiento.

En el caso de la Depresión Enmascarada, los síntomas del síndrome depresivo son leves y de difícil diagnóstico, resultando característico para estas

formas de depresión la presencia de máscaras que la ocultan. Estas pueden ser ordenadas en máscaras conductuales y somáticas. Las primeras expresan las vivencias depresivas en forma de conducta, como reacción psicológica al malestar producido por la sintomatología depresiva. Pueden observarse conductas autodestructivas (predisposición a los accidentes por exponerse a riesgos extremos), adicciones, alcoholismo, juego compulsivo y delincuencia. A veces la angustia adopta formas de conducta expresadas como obsesiones y fobias. Sin embargo, son las máscaras somáticas las que interesan más en esta oportunidad. Según Osorio (1992), las formas habituales en que se presentan estas últimas son:

1. Algias y parestesias: El dolor toma el carácter de un sentimiento más que de una sensación, teniendo este un carácter difuso. Las cefaleas son el síntoma más frecuente, en especial de tipo frontal y difuso. Al paciente le cuesta localizar el dolor, no puede definir sus características, lo asocia con sensaciones de mareo e inhibición del pensamiento. A través de la descripción que realiza el paciente se puede percibir el estado de ánimo subyacente, revelando un dolor que altera el humor y vuelve a las personas amargadas y aprensivas. Además de la cefalea se puede presentar lumbago, lumbociática, braquialgias, dolores dorsales, coxalgias, etc. Entre las parestesias destacan aquellas de localización bucofaríngea, entre ellas el bolo histérico de la psiquiatría clásica. El dolor o molestia se difunde hacia el tórax y entonces adquiere un carácter angustioso como constricción de garganta, así como de ansiedad precordial. En general, los síntomas dolosos como manifestación de una depresión predominan en el lado izquierdo del cuerpo.

2. Alteraciones psicosensoresiales: Ocasionalmente aparecen en las depresiones algunos trastornos de las funciones que realizan los órganos sensoriales. Los vértigos son poco definidos y se acompañan de ansiedad, inseguridad, inestabilidad y sensación de vacío interno. Con frecuencia el suelo no gira, sino que oscila, tiene movimientos de vaivén, con sensación de marcha inestable. Se presentan molestias visuales tales como sensación de dolor, cansancio al mirar y no poder fijar la mirada. Algunos síntomas menos frecuentes son la sensación de inquietud en las piernas (acatisia), no poder estar sentado; acúfenos, escuchar como distante; gusto extraño en la boca (sabor metálico).

3. Trastornos digestivos: Son muy frecuentes y diversas las quejas referidas al aparato digestivo. Entre ellas se encuentran: anorexia y bulimia, meteorismo, aerofagia, distensión abdominal, constipación, diarrea y vómitos. Generalmente estas molestias se acompañan de angustia y temor a padecer una enfermedad grave. Si aparece una lesión orgánica el paciente tiende a consolarse con el hallazgo, pero ante la ineficacia del tratamiento se reanudan las molestias. Frecuentemente, estos sujetos son intervenidos quirúrgicamente sin éxito. Esta situación lo lleva a consultar a numerosos especialistas, aumentando su confusión a medida que se realizan más exámenes de laboratorio. En estos casos es muy necesario, además de investigar la molestia somática del paciente, conocer los sentimientos y el significado del síntoma para él, y también indagar sobre la existencia de otros síntomas depresivos. En ocasiones, la evolución de dichos síntomas puede dar la clave: una fase depresiva puede ser precedida de un largo período de trastornos

psicosomáticos (o funcionales). Luego, cuando la enfermedad depresiva se profundiza y prolonga, las quejas corporales pasan a un segundo plano al constituirse el síndrome depresivo típico, sin máscaras.

4. Trastornos cardiorrespiratorios: Las molestias son diversas y habitualmente aparecen en un segundo plano en relación a la depresión, y se manifiestan como palpitaciones, disnea, dolor precordial, hipertensión arterial, asma y rinitis.

5. Trastornos genitourinarios: En las mujeres suelen presentarse molestias hipogástricas que se incrementan en los días previos a la menstruación. Muchas de las molestias que se atribuyen al síndrome premenstrual, como son cefaleas, lumbagos, irritabilidad tensión y fatigabilidad, no sólo representan alteraciones fisiológicas bien conocidas, sino que pueden corresponder a síntomas asociados a cuadros depresivos. Algunos pacientes se pueden quejar de molestias urinarias inespecíficas como vejiga nerviosa con o sin poliuria, y vejiga neurológica o neurogénica. Es conocida la queja frecuente de la disminución del apetito sexual, los dolores del coito, la impotencia y la frigidez.

Algunos estudios presentados en las ponencias del Symposium de Saint Moritz en 1973, muestran una gran variedad de síntomas somáticos que pueden estar presentes en los cuadros de Depresión enmascarada. Por ejemplo, Pichot & Hassan (1973) refieren un estudio realizado por Serry & Serry en 1969 sobre 436 casos de depresión, en el que se encontró un amplio rango de síntomas los cuales estaban relacionados con trastornos del SNC (26.1%), trastornos gastrointestinales

(22.2%), complicaciones vagas del estado general de salud (18.1%). Conjuntamente, se señala un estudio realizado por Geisler en 1973, en 36 pacientes que sufrían de Depresión Enmascarada, en el cual se observó que los síntomas depresivos más frecuentes eran: trastornos del sueño, inapetencia, síntomas abdominales, ansiedad, deterioro de la motricidad, síntomas cardíacos, despertar matutino, llanto inmotivado, jaquecas y constipación.

Si bien, el concepto “Depresión Enmascarada” no constituye una entidad nosológica establecida en las clasificaciones más usadas, el término puede ser aceptable como una herramienta clínica que permita llamar la atención a los distintos profesionales del área de la salud. En primer lugar, y en forma particular a los médicos no especialistas, sobre la necesidad de plantear la depresión en el diagnóstico diferencial como una eventualidad diagnóstica en los casos en que ésta no es evidente y está oculta por sus manifestaciones somáticas, lo que se hace más relevante aún, si se considera que un gran porcentaje de las personas que padecen de depresión acuden a la consulta médica, o bien son atendidos en distintas dependencias de los consultorios de la atención en salud. En segundo lugar a los psicólogos, que eventualmente reciben a estos pacientes y los derivan a los médicos descartando una atención psicoterapéutica.

5. Epidemiología

Hoy en día es un fenómeno reconocido el aumento de la presencia de depresión en la población. Las cifras de prevalencia son variables dependiendo del nivel de atención médica en que se realiza la estimación, del tipo de hospital, de la condición socioeconómica de la población estudiada, del carácter prospectivo o retrospectivo del estudio, de la especialidad y habilidad diagnóstica del grupo terapéutico involucrado, de los criterios diagnósticos empleados, de la naturaleza clínica o sólo psicométrica de los estudios (Goic, 1991).

Se ha sostenido que el 12% de los adultos tendrán síntomas de depresión en algún momento de sus vidas, de suficiente intensidad como para requerir tratamiento (Goic, 1992).

Una encuesta realizada por Kielholz (1973) en cinco países (Austria, Alemania, Francia, Italia y Suiza), reveló que el 10% de la totalidad de los pacientes que consultan médicos generales sufren de trastornos depresivos clínicamente evidentes. Conjuntamente, de los enfermos internados en salas de medicina se estima que entre un 23 a 24% sufre de depresión. Si se analizan las interconsultas psiquiátricas en hospitales generales se comprueba que el 23% de los pacientes remitidos a la interconsulta corresponde al diagnóstico de depresión (en Silva, 1987). En un estudio nacional de carácter prospectivo, en enfermos derivados desde un consultorio de medicina general, los psiquiatras diagnosticaron depresión en 38% de los casos (Goic, 1992).

Algunos estudios epidemiológicos recientes realizados en Chile indican que la prevalencia de la depresión oscila entre el 3-5% de la población, lo cual significa que existirían entre 389 mil y 650 mil personas con esta enfermedad. Otras estadísticas revelan que alrededor del 10-20% de los pacientes que consultan en hospitales y consultorios son enfermos depresivos (Lolas, Osorio & Retamal eds., 1993).

Por otra parte, se señala (Ivanovic-Zuvic, 1992), que en los pacientes con insuficiencia renal crónica, un 10-40% presenta síntomas depresivos. La depresión mayor, según los criterios del DSM IV, alcanza al 22 % en la población dializada. Animo depresivo se encuentra entre el 20 al 50% de los pacientes cardiacos inmediatamente después de un infarto y el 70% continúa con estos síntomas un año después. Se menciona una frecuencia del 75% de cuadros depresivos luego de una cirugía por Bypass coronario, cifras que demuestran la alta incidencia de estos síntomas depresivos en la práctica médica.

Según Herrero et al (1983), la prevalencia de la depresión enmascarada en la práctica clínica es enorme, estimando que aproximadamente el 50% de los pacientes depresivos presentan esta forma de depresión. Aunque es generalmente aceptado que la depresión enmascarada puede presentarse tanto en niños como en adolescentes, Pichot & Hassan, (1973) señalan que ésta se encuentra principalmente en adultos de edad media y especialmente en mujeres menopáusicas.

6. Etiopatogenia

La etiopatogenia de los cuadros depresivos puede ser abordada desde diversas perspectivas. Aunque no es el objetivo de esta sección realizar una revisión exhaustiva de los factores involucrados en la etiología de la depresión, se intentará presentar una revisión de aquellos elementos más significativos relacionados con el tema. Así, se pueden distinguir dos grandes grupos de hipótesis que tienden a explicar tanto el origen como el curso de los trastornos depresivos. Por un lado, se encuentran aquellas que refieren a una perspectiva biológica, en la cual se destacan las *alteraciones bioquímicas*, ligadas principalmente a la fisiología de la neurotransmisión central; las *alteraciones neuroendocrinas*, en las que se incluyen los diversos procesos de bio-retroalimentación entre el sistema nervioso y el sistema endocrino; los *sustratos neuroanatómicos*; y los *trastornos cronobiológicos*. Por otro lado, se encuentran aquellas hipótesis relacionadas con *factores psicosociales* y *factores psicológicos*, que hacen referencia tanto a aspectos ligados a acontecimientos vitales estresantes, como a otros aspectos de personalidad y conductuales.

Esta distinción obedece a la necesidad de presentar con cierta claridad, y en forma didáctica, las diversas perspectivas relacionadas a la etiopatogenia de los cuadros depresivos. A su vez, no representa necesariamente una división real entre ellas, sino que por el contrario, lo más probable sea que estos factores se encuentren íntimamente relacionados; y de hecho existe un gran consenso al respecto.

1. Aspectos bioquímicos.

A partir del descubrimiento fortuito de la eficacia clínica de los antidepresivos tricíclicos y de los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAOs), así como la constatación, casi paralela, que los enfermos tratados con Reserpina podían presentar depresiones, se realizaron diversas investigaciones sobre los aspectos bioquímicos y farmacológicos de los trastornos afectivos. Estas investigaciones se conectaron con otros estudios referentes a los procesos fisiológicos de neurotransmisión central, aportando gran cantidad de información acerca de la naturaleza y función de los receptores sinápticos a monoaminas y sus modificaciones inducidas por fármacos.

La neurotransmisión constituye la prolongación química del impulso eléctrico proveniente del axón neuronal. Ésta se realiza a través de la sinapsis constituida por la terminación presináptica y la terminación postsináptica. Así, el neurotransmisor es el mediador químico o mensajero en la sinapsis. Éste, según la señal eléctrica de la membrana presináptica se vacía al espacio sináptico para llegar a la unidad de reconocimiento o receptor de la membrana de la terminación postsináptica.

Para una mejor comprensión de éstos fenómenos se presentará a continuación un modelo esquemático de los procesos de neurotransmisión (Herrero et al, 1983; Larach, 1988).

1. Síntesis del neurotransmisor.

Los neurotransmisores que se consideran involucrados en la etiología de los trastornos depresivos, son la noradrenalina y dopamina (catecolaminas), la serotonina (indolamina) y la acetilcolina (colinérgico).

La síntesis de neurotransmisores está autorregulada por procesos enzimáticos. Por ejemplo, la tiroxina-hidroxilasa regula la síntesis de noradrenalina y su actividad depende de la cantidad almacenada de ésta.

2. Almacenamiento del neurotransmisor en la vesículas presinápticas.

Los neurotransmisores sintetizados son almacenados en las vesículas presinápticas permitiendo, de este modo, la disponibilidad constante de éstos para su transporte hacia la membrana presináptica y el posterior vaciamiento hacia el espacio sináptico, lo que a su vez está modulado por el impulso electroquímico proveniente del axón.

3. Liberación hacia el espacio intersináptico.

El mecanismo de liberación del neurotransmisor tiene un sistema de autorregulación a través de los receptores alfa-presinápticos. De este modo, cuando se alcanza un cierto nivel de neurotransmisor, la liberación se inhibe por la estimulación de éstos receptores.

4. Acción sobre los receptores postsinápticos.

Una vez liberados en el espacio sináptico, los neurotransmisores se ligan a los receptores específicos ubicados en la membrana postsináptica activando los mecanismos de acción correspondientes.

5. Mecanismo de acción postsináptico.

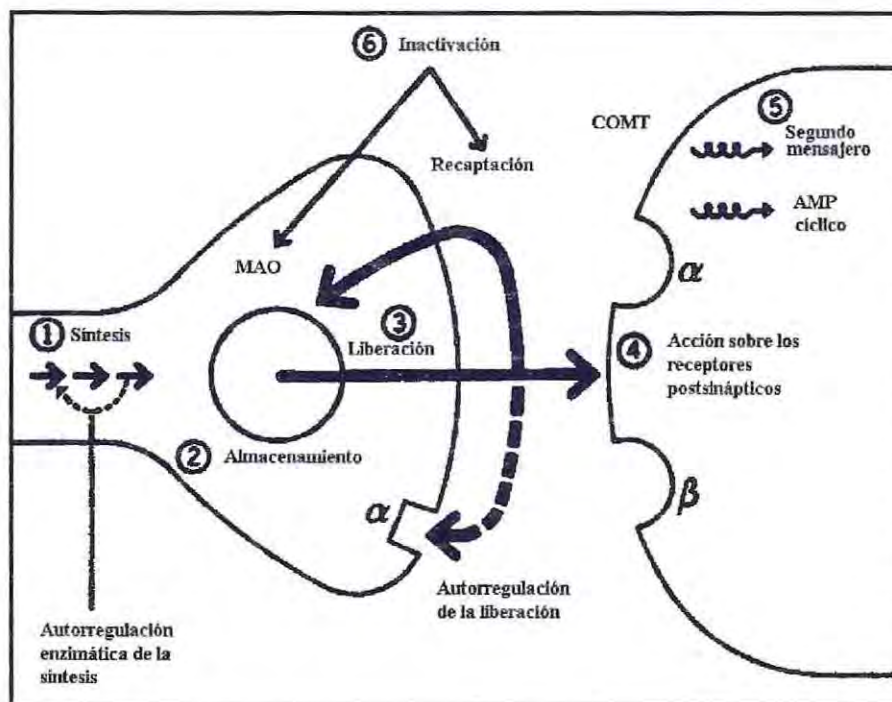
La puesta en marcha de este mecanismo es mediada por el segundo mensajero (AMP cíclico).

6. Inactivación del neurotransmisor.

La inactivación se realiza a través de dos mecanismos:

- Una inactivación rápida, mediante la recaptación del neurotransmisor para su reutilización.
- Una inactivación enzimática intracelular, mediante la monoaminoxidasa (MAO); y membranaria, mediante la catecol-o-metil-transferasa (COMT).

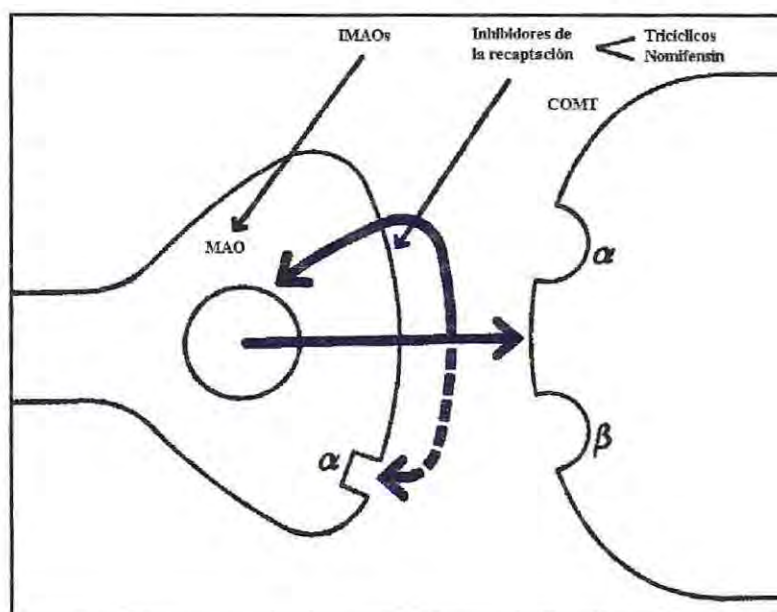
Esquema del proceso de neurotransmisión.



La hipoactividad del sistema neurotransmisor encontrada en los trastornos depresivos, podría deberse a todos aquellos factores que teóricamente puedan alterar algún eslabón del proceso. Entre estos factores se pueden considerar los siguientes: déficit de la síntesis, destrucción exagerada del neurotransmisor o liberación no apropiada, alteración del funcionamiento de los receptores o una combinación de los factores anteriores.

Existen dos grandes grupos de fármacos con acción antidepresiva clínicamente comprobada que regulan los factores distorsionados de la neurotransmisión: Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAOs), que al inhibir esta enzima catabolizadora, aumentan la disponibilidad del neurotransmisor; y los inhibidores de la recaptación (antidepresivos tricíclicos y no-tricíclicos), que al bloquear este mecanismo conservador, también aumentan la disponibilidad del neurotransmisor por otra vía diferente.

Esquema de regulación farmacológica.



Hipótesis monoaminérgica

Esta presume que la depresión puede deberse a un déficit de aminas biógenas. Se ha supuesto que esto pudiera afectar a la noradrenalina, a la serotonina, a la acetilcolina, e incluso a la dopamina, aunque a ésta última se la ha vinculado más a la patogenia de la esquizofrenia (Silva, 1988).

Según esta hipótesis, las depresiones están asociadas a una deficiencia absoluta o relativa de catecolaminas, particularmente noradrenalina, en receptores adrenérgicos de núcleos cerebrales funcionalmente importantes (núcleo coeruleus). Por su parte, la manía se relacionaría con un exceso de noradrenalina. Los fundamentos de esto serían primero, que las sustancias depletoras de monoaminas (como la reserpina y la tetrabénazina), pueden producir depresión en los seres humanos, y segundo, que los antidepresivos actúan aumentando la disponibilidad de las catecolaminas en el cerebro, los tricíclicos mediante la inhibición de la recaptación y los IMAOs inhibiendo su degradación.

Por otro lado, se plantea que existiría una reducción en los niveles funcionales de serotonina cerebral que puede predisponer o contribuir a la depresión, aunque también se señala la posibilidad que existan dos subgrupos en las depresiones: uno con déficit de noradrenalina y otra con déficit de serotonina.

Hipótesis de la hipersensibilidad de los receptores

La hipótesis monoaminérgica fue durante algún tiempo la más difundida y aceptada. Sin embargo, en la actualidad se reconoce la insuficiencia de ésta para

explicar la totalidad del proceso involucrado. Esto se basa en tres observaciones (Herrero et al, 1983):

1. La administración de precursores que aumentan la síntesis del neurotransmisor, lo que, según esta hipótesis, debería servir para regular la alteración, tiene importantes fallas. En efecto la administración de L-dopa o triptófano, no produce efectos antidepresivos clínicamente significativos cuando se emplean como únicos fármacos.
2. A la inversa, algunas sustancias de acción antidepresiva probada, no actúan por el mecanismo de inhibición de la recaptación o inhibición de la MAO. Es el caso del salbutamol que es un estimulante de los receptores beta, así como la yohimbina o la mianserina que tienen acción bloqueadora de los receptores alfa-presinápticos.
3. El tiempo de latencia bioclínica de los antidepresivos, que constituye las dos semanas aproximadamente que tardan en presentar su eficacia terapéutica, no se corresponde con su demostrada acción celular inmediata.

Por otra parte, los estudios sobre efectos de la administración crónica de antidepresivos, señala la existencia de ciertas manifestaciones a nivel de los receptores a monoaminas que ocurren dentro de un período de tiempo similar al que demoran los antidepresivos en ejercer su acción terapéutica.

A lo anterior se suma el hecho que tratamientos antidepresivos que han mostrado su eficacia (IMAOs, tricíclicos, antidepresivos no-tricíclicos y privación de sueño), disminuyen el AMP cíclico cerebral estimulado por la noradrenalina, lo que se debería a una disminución del número y/o sensibilidad de receptores beta adrenérgicos postsinápticos. Este es un efecto retardado y ha llevado a plantear que

la hipersensibilidad de receptores beta adrenérgicos puede ser un factor etiológico en algunas formas de depresión.

También existe una tercera hipótesis que tendería hacia una integración de las anteriores. Esto se basa en la evidencia de la interrelación o balance entre los sistemas de neurotransmisión involucrados, en los que se daría un desequilibrio de las relaciones catecolaminas/serotonina (y probablemente acetilcolina). Así, por ejemplo las descargas neuronales en el locus coeruleus (principal origen del sistema noradrenérgico) generan efectos de retroalimentación en los núcleos del raphe, vinculados al sistema serotoninérgico. Además, los cambios en la sensibilidad de los receptores se relacionan estrechamente con la hipoactividad del neurotransmisor, ya que ésta implicaría una hipersensibilidad del receptor postsináptico por denervación química, lo que en conjunto constituiría un fundamento de los trastornos depresivos.

A ésto se suma el importante rol que realizan diversas hormonas en la modulación del número o sensibilidad de los receptores sinápticos. Así, por ejemplo, hay evidencias de que el ACTH acelera la disminución de receptores beta producidos por algunos antidepresivos. Junto a esto, debe considerarse que tanto los receptores para noradrenalina, como los receptores para serotonina, exhiben una ritmicidad circadiana que puede ser modificada por los antidepresivos. De esta manera, las alteraciones cronobiológicas de temperatura corporal, sueño REM, actividad motora, etc., pueden deberse a trastornos en la regulación de la sensibilidad de receptores noradrenérgicos y serotoninérgicos.

En vista de lo anterior, la formulación de una hipótesis sobre la fisiopatología de los trastornos depresivos debiera considerar las propiedades dinámicas de los sistemas de neurotransmisión, su regulación en función del tiempo y la mediación de múltiples mecanismos de control neuroendocrinos. Así, las anormalidades funcionales de los sistemas de neurotransmisión centrales, deberían ser considerados en términos de una falta de regulación de estos sistemas y no como un déficit o exceso de actividad.

2. Alteraciones neuroendocrinas.

Como hemos visto anteriormente, los mecanismos de neurotransmisión central que se encuentran alterados en los trastornos depresivos se encuentran íntimamente relacionados con procesos que regulan integralmente el funcionamiento corporal. En este nivel de funcionamiento se encuentran una serie de macroestructuras cerebrales que participan en las vivencias afectivas, tanto en los aspectos afectivo-cognitivos, como en la traducción fisiológica de las emociones.

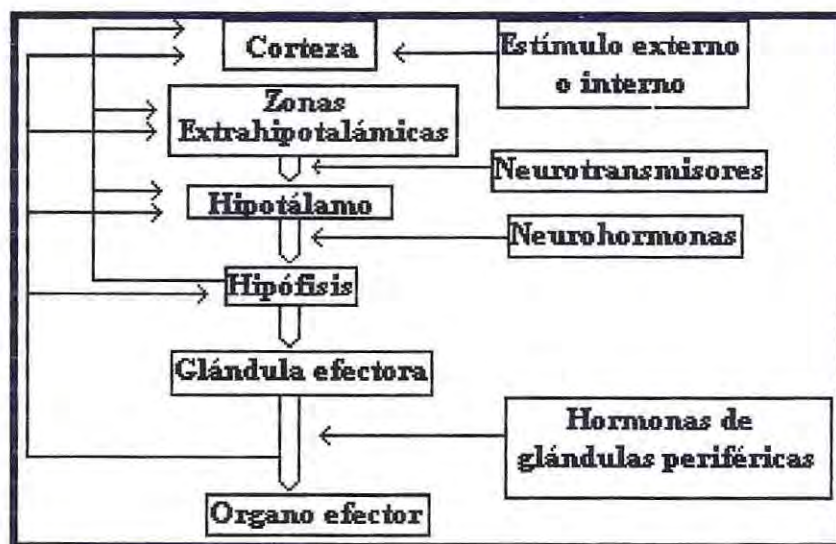
A este respecto, algunos autores señalan:

- a) la actividad de la corteza cerebral aportaría los elementos cognitivos simbólicos, la dirección de la acción y su control;
- b) la formación reticular, los núcleos no específicos del tálamo y ciertas regiones del neocórtex, aportarían el sustrato de activación o “arousal” que se precisa para la experiencia emocional;

c) las estructuras límbicas actuarían en conjunto con la formación reticular del tronco del encéfalo y los núcleos talámicos, influenciando la acción del hipotálamo, siendo todas las estructuras límbicas receptoras a su vez de las influencias neocorticales, en especial de los lóbulos frontales;

d) la actividad hipotalámica se relacionaría entre otras ya antes mencionadas, a los cambios viscerales, vegetativos y endocrinos que acompañan a las emociones; conformando entre todas estas estructuras un sistema funcional integrado, que podría dar cuenta de los diferentes aspectos de la experiencia emocional afectiva (Larach, 1988).

Esquema de integración neuroendocrina.



Dentro de los diversos estudios de las alteraciones neuroendocrinas en los cuadros depresivos, existen dos ejes (hipotálamo-hipófisis-glándula efectora) que son los más estudiados en relación al tema: eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (H-H-A) y eje hipotálamo-hipófisis-tiroides (H-H-T) (Carvajal, 1990).

Eje hipotálamo-hipófisis-adrenal.

Este es uno de los ejes más estudiados en psiquiatría, con el resultado de una gran cantidad de trabajos publicados. Sin embargo, cada vez se considera más restringida su utilidad.

El hipotálamo recibe estímulos provenientes de los centros superiores, liberando una hormona liberadora de corticotropina (CRH), que actuará finalmente sobre la hipófisis que sintetizará y liberará la hormona adrenocorticotropina (ACTH). A su vez, la ACTH estimulará la producción de glucocorticoides, entre los cuales el cortisol es el principal en el hombre.

La regulación de la liberación de CRH es estimulada por diversas sustancias, como la acetilcolina, serotonina, histamina y los agonistas beta adrenérgicos. En cambio, tienen un efecto inhibitorio: GABA, encefalinas, angiotensina II, y los agonista alfa adrenérgicos.

Los glucocorticoides ejercen una modulación en el eje H-H-A mediante un mecanismo de feed back negativo en dos niveles: un feed back rápido que actúa en situaciones de estrés agudo, disminuyendo la liberación de ACTH y beta-endorfina para mantener el control fino de su secreción basal, y un feed back retardado sobre el péptido precursor pro-opio-melano-cortina (POMC), cuyo RNAm es el factor limitante para la liberación rápida de ACTH y beta endorfina.

También se ha establecido un ritmo circadiano para la secreción de hormonas del eje H-H-A que se relaciona con el sistema límbico y estaría mediado por serotonina. En sujetos normales el ritmo de secreción de cortisol experimenta

un aumento en las primeras horas de la mañana y hasta alrededor de las 10:00 a.m. y una disminución hacia la tarde y noche.

Como hemos visto, el fenómeno del estrés se encuentra asociado con bastante frecuencia a algunos cuadros depresivos. En un estudio realizado con ratas se encontró una respuesta disminuida de ACTH en un grupo sometido a un estrés agudo y posteriormente estimulado con CRH beta endorfina, aún cuando el cortisol está alto. Esto se traduce en un feed back negativo de los esteroides, lo que sugiere que el estrés previo deteriora la respuesta a situaciones de estrés posteriores. Otros hallazgos en este estudio permiten postular que existiría una respuesta de hipersensibilidad al CRH producto del estrés crónico, lo que se traduciría en una falla en el proceso de autorregulación mediante el mecanismo de feed back negativo de los glucocorticoides. Los mecanismos regulatorios que se derivan de los modelos de estrés crónico constituyen un aporte para una mejor comprensión de la disfunción del eje H-H-A y de sus posibles implicancias en los cuadros depresivos.

Respecto a la relación entre los glucocorticoides y la depresión, se ha encontrado un aumento del cortisol plasmático en pacientes con depresión endógena, especialmente cuando es medido de noche, cuando lo normal es que éste se encuentre en disminución. Así también, se ha encontrado una alteración en los ritmos secretorios, como se evidencia en pruebas de función realizadas en el eje H-H-A mediante el test de supresión de dexametasona (TSD). Estas muestran un desenfreno en la producción de cortisol en un grupo de pacientes depresivos, lo que sirve además como marcador de la evolución del cuadro, pues se normaliza cuando

mejora la depresión y se altera ante la recidiva, incluso antes de las manifestaciones clínicas (Larach, 1988).

Eje hipotálamo-hipófisis-tiroides

En este eje, el hipotálamo libera un tripéptido liberador de tirotropina (TRH) desde la eminencia media hipotalámica al sistema portal hipofisiario, donde se une a receptores y produce la liberación de tirotropina (TSH). Esta avanza las tiroides a través de la circulación general y favorece la síntesis y liberación de tiroxina (T_4) y triiodotironina (t_3). Se libera principalmente T_4 que por acción enzimática es convertida en t_3 (hormona activa) y en t_3 reversa (rT_3) que sería metabólicamente inactiva. El TRH libera TSH y prolactina, e incluso en ocasiones la hormona del crecimiento (GH). En el proceso de autorregulación de la TSH mediante feed back negativo, participan las hormonas tiroideas, somatostatina (que también inhibe la liberación de GH) y cortisol, aunque también se ha descrito la acción de dopamina, colecistoquinina, péptido intestinal vasoactivo, esteroides gonadales y neurotensina.

También existe, como en el eje anterior, un ritmo circadiano para la liberación de TSH con una menor producción hacia mediodía y un máximo al final del día. Son más frecuentes los cuadros depresivos entre los pacientes hipotiroideos que entre los hipertiroideos. En un estudio realizado con 250 pacientes depresivos se encontró que el 8% presentaba un hipotiroidismo subclínico, lo que tiene importancia terapéutica en el uso de hormonas tiroideas como terapia de sustitución o para potenciar la acción de antidepresivos, posiblemente por acción sobre los receptores noradrenérgicos centrales.

Algunos estudios realizados en psiquiatría con la prueba de estimulación con TRH, encontraron que el 25 % de los pacientes depresivos tiene una respuesta disminuida al TRH, resultado que también se ha encontrado en pacientes alcohólicos y borderline. Las hipótesis que se han propuesto para explicar este resultado son:

- a) una hipersecreción crónica de TRH endógeno que se fundamentaría en el aumento de TRH en el LCR;
- b) una depleción de noradrenalina provoca una disminución de TRH y de TSH, probablemente reduciendo la reserva de TSH;
- c) células tirotróficas defectuosas o con aumento de los estímulos inhibitorios.

Aunque se ha intentado utilizar la prueba de estimulación con TRH para la diferenciación de depresiones unipolares y bipolares, no se ha podido corroborar. Sin embargo, lo que sí se ha encontrado es una mayor asociación con la cronicidad de la depresión.

Respecto al efecto antidepresivo del TRH, no se ha logrado un acuerdo, aunque se ha descrito que el efecto más significativo es una sensación de bienestar y relajación que se produce en sujetos normales, por lo que el TRH no tendría una acción específica en la depresión.

3. Sustratos neuroanatómicos.

Aunque no existen suficientes estudios para establecer con absoluta precisión la ubicación de los sustratos neuroanatómicos involucrados en los

trastornos afectivos, hay suficiente evidencia para suponer la implicancia de diversas estructuras cerebrales. Entre éstas se destacan las siguientes (Krishnan, 1992):

Lóbulos temporales (LT): Alta incidencia de trastornos afectivos en pacientes con el LT extirpado; alta incidencia de trastornos depresivos en pacientes con tumores en el LT; disminución del tamaño del LT en pacientes con desórdenes depresivos.

Lóbulos frontales (LF): Disminución del tamaño de los lóbulos prefrontales en pacientes con desórdenes afectivos; alta incidencia de trastornos afectivos en pacientes con traumatismos que involucran el LF; alta incidencia de trastornos afectivos en pacientes con tumores en el LF; alta incidencia de lesiones en el LF en pacientes con desórdenes depresivos de inicio tardío; hipometabolismo en el córtex prefrontal en pacientes depresivos.

Ganglios basales (GB): Estos forman parte de los núcleos grises subcorticales, e incluyen el núcleo caudado, el putamen y el glóbulo pálido. Algunas de las evidencias implicadas a estas estructuras son: alta incidencia de desórdenes afectivos en pacientes con enfermedad de Huntington; alta incidencia de desórdenes afectivos en pacientes con traumatismos que involucran los ganglios basales; alta incidencia de lesiones de los GB y tálamo en pacientes con desorden depresivo de comienzo tardío; disminución del tamaño del núcleo caudado y putamen en pacientes depresivos; hipometabolismo de los GB en pacientes depresivos.

Los GB forman parte, junto a otras estructuras cerebrales, del circuito de los ganglios basales (CGB). El núcleo caudado y el putamen reciben estímulos de la corteza, estos estímulos son proyectados hacia el glóbulo pálido, el cual los envía

hacia el tálamo, desde el cual vuelven hacia las formaciones corticales. El CGB juega un rol mayor en la expresión emocional y particularmente en la expresión esquelotomotora.

Por otra parte, los sustratos neuroanatómicos relacionados con la expresión emocional autónoma consisten básicamente en los *componentes simpáticos y parasimpáticos*. Ambos mediarían la respuesta autónoma originada desde el hipotálamo, particularmente de la región lateral.

Por su parte, las *proyecciones hipotalámicas hacia el tronco encefálico* afectarían la acción simpática y parasimpática. Cabe mencionar que la materia gris del tronco encefálico contiene neuronas que sintetizan monoaminas tales como noradrenalina, serotonina y dopamina, las cuales juegan un importante rol en la depresión. Así, las proyecciones hacia el tronco encefálico tienen probablemente un efecto modulador del sistema monoaminérgico. A su vez, el *sistema monoaminérgico* modula otras áreas cerebrales involucradas en la experiencia, evaluación y expresión emocional. La *amígdala*, uno de los diversos componentes de materia gris localizados en el interior y al frente de los lóbulos frontales, y que se cree juega un importante papel en la evaluación de los estímulos sensoriales y en la iniciación de una respuesta apropiada, regularía estos cambios autónomos junto con la participación de la corteza frontal orbital media.

Los *componentes vegetativos* (apetito y función sexual) también son regulados por el hipotálamo, aunque las vías de conexión de la amígdala hacia estos sitios subordina la expresión de estas funciones.

Entonces, como podemos observar, los síntomas de la depresión pueden ser comprendidos en el contexto de un modelo neuroanatómico. Por ejemplo, el ánimo deprimido (experiencia de depresión) está probablemente mediado por aquellas vías de conexión que reflejan la experiencia emocional; la valoración negativa (evaluación sensorial) se debe probablemente a cambios en el procesamiento emocional de la información sensorial de la amígdala (los elementos cognitivos de la valoración negativa están probablemente involucrados con zonas corticales, incluyendo aquellas subordinadas a la función del lenguaje); la disminución del deseo sexual estaría mediada por vías de conexión de la expresión emocional a través del centro hipotalámico subordinado a la función sexual; la alteración del apetito estaría mediada por las vías de conexión de la expresión emocional a través del centro hipotalámico subordinado a la regulación del apetito; las alteraciones del sueño están probablemente mediadas por las vías de conexión de la expresión emocional a través del tálamo y del tronco encefálico; la fatiga y la apatía están mediadas probablemente por las vías de conexión de la expresión emocional a través de la amígdala y el CGB; la expresión conductual estaría mediada por las vías de conexión subyacentes a la expresión emocional a través del CGB; las cogniciones negativas (como los sentimientos de desesperación y desesperanza) son probablemente secundarias a la valoración negativa y están involucradas probablemente algunas regiones corticales, incluyendo aquellas subordinadas a la función del lenguaje; el retardo y la agitación psicomotora están mediados probablemente por vías de conexión que unen a la amígdala con el CGB.

4. Trastornos cronobiológicos.

En los últimos años, numerosas investigaciones señalan la posible participación de alteraciones en los ritmos biológicos como causa de los trastornos del ánimo (Lolas, 1992). En el contexto cronobiológico, el estado afectivo exhibe periodicidades circadianas, ultradianas e infradianas. Las primeras son aquellas cuyo período es próximo a las 24 horas; las segundas, aquellas cuyo período es menor a 24 horas y las terceras tienen un período mayor de 24 horas. Generalmente estos períodos se asocian más o menos estrechamente a factores ambientales periódicos como la semana laboral, cambios estacionales en la duración de la luz diaria (fotoperíodo) y fluctuaciones en los campos biomagnéticos. Aunque los mecanismos que modulan los ritmos del estado afectivo no son enteramente conocidos, se ha reconocido cierta autonomía con acoplamientos a claves ambientales, como se ha visto en estudios de individuos en aislamiento. Así, podrían estar vinculadas algunas estructuras que regulan otros ritmos biológicos, dentro de las que se menciona el núcleo supraquiasmático del hipotálamo.

Se plantean dos tipos de trastornos del sistema circadiano asociados a los trastornos del ánimo:

- a) la desincronización parcial, en la cual uno o más ritmos se desacoplan de la arquitectura cronobiológica total y cambian continuamente sus relaciones con los demás y con el ambiente.
- b) las relaciones anormales de fase entre diferentes ritmos y/o entre un ritmo y variables ambientales.

Lolas menciona diversos argumentos que respaldan estas hipótesis. Primero, las propiedades cronotípicas de los tratamientos antidepresivos para corregir los desajustes entre ritmos o en caso de desincronización interna. Segundo, la existencia de dos intervenciones cronoterapéuticas que rescatan la importancia de los aspectos cronobiológicos en la etiopatogenia de los trastornos afectivos: la privación de sueño y la fototerapia. La primera ha sido ensayada en múltiples formas, y aunque su eficacia no ha sido totalmente comprobada, presenta evidencia experimental que promete mejores resultados. La fototerapia, que es aplicada de modo que genere cambios en la fase de los ritmos biológicos, ha producido resultados terapéuticos en numerosos casos. Finalmente, existe un tercer argumento que favorece la consideración de las alteraciones cronobiológicas. Este proviene de algunos tipos especiales de trastornos depresivos, como el trastorno afectivo estacional, cuya respuesta a la fototerapia ha motivado numerosas investigaciones (en Lolas, Osorio & Retamal, 1993).

Aunque las evidencias terapéuticas sugieren reconsiderar el tema de la neuroquímica en el contexto cronobiológico, es necesario destacar la posible influencia de factores individuales, la influencia del sexo, la edad, la duración del fotoperíodo y las relaciones sociales que pueden afectar las conclusiones.

5. Factores psicosociales.

Como hemos visto anteriormente, existe un aumento en la prevalencia de los trastornos depresivos en la actualidad. Se señala que este fenómeno tendría validez

para las formas unipolares y enmascaradas y no para la bipolares (Dörr, 1992). También es reconocido que las denominadas depresiones reactivas constituyen la modalidad que con mayor frecuencia se observa en la atención clínica hospitalaria (Goic, 1992), lo que permite fundamentar la existencia de diversos estresores asociados a la etiopatogenia de algunos trastornos depresivos. Aquí, generalmente se consideran las distintas reacciones emocionales ante situaciones estresantes como la pérdida de un familiar, separación, cesantía, ruina y la aparición de enfermedades somáticas.

Desde un punto de vista psicosocial, el creciente fenómeno de globalización y aceleramiento de la vida con el consecuente desarrollo científico y tecnológico, principalmente en la sociedad industrializada, ha implicado un notable avance en la superación de diversos problemas, pero también ha generado una serie de consecuencias desgastadoras a nivel individual. Así, por ejemplo, el incremento de la duración de la vida permite la manifestación de numerosas depresiones en el individuo de edad, dado que la supervivencia en condiciones patológicas desencadena estados depresivos.

Esta situación plantea la apremiante necesidad de una mayor consideración de factores distintos de los biológicos en la etiología de los trastornos depresivos.

Han surgido diversos aportes desde la psicología en relación al tema del estrés, como la teoría de la indefensión aprendida propuesta por Seligman en 1975. En ésta, se propone la participación de variables cognitivas en relación a la apreciación que hace el organismo de sus posibilidades de controlar el medio con su

conducta, las que se alteran de modo peculiar cuando se da un fracaso adaptativo. Este fenómeno puede contribuir a la comprensión de algunos cuadros de depresión con características crónicas, en las cuales existe la presencia de situaciones estresantes que se perpetúan en el tiempo y que pueden generar, ante la imposibilidad de evitación o resolución del problema, una respuesta de adaptación que facilite la generalización de una concepción negativista e inhibida frente a otras situaciones vitales (Seligman, 1981).

A pesar de la amplia aceptación de la asociación entre factores psicosociales y depresión, sólo en las últimas tres décadas se han realizado investigaciones formales sobre este tema. Algunas de las dificultades metodológicas que constituyen las principales fuentes de error son la exclusión de acontecimientos vitales significativos y la inclusión abusiva de sucesos vitales banales.

Una forma de solucionar este problema es considerar la utilización de una escala que tenga previamente jerarquizados los diversos acontecimientos generadores de estrés, como la Escala de Acontecimientos Vitales de Holmes y Rahe. Según ésta, los diez acontecimientos vitales más estresantes son: Muerte del cónyuge, divorcio, separación conyugal, encarcelamiento o confinamiento, muerte de un familiar cercano, enfermedad o lesión personal grave, matrimonio, despido, reconciliación conyugal y jubilación (Valdés & De Flores, 1990).

Dentro de esta área, es preciso distinguir los acontecimientos vitales propiamente dichos, de carácter y comienzo brusco, de las situaciones estresantes crónicas que no ocurren en un tiempo puntual a modo de crisis, sino que persisten

por un tiempo prolongado. Así mismo, es necesario distinguir si los eventos estresantes se constituyen como agentes precipitantes, que ponen en marcha la enfermedad depresiva, o como factores predisponentes, que incrementan la vulnerabilidad del sujeto para padecer un trastorno afectivo.

La mayoría de los estudios realizados en este campo constatan que los pacientes deprimidos experimentan más acontecimientos vitales en los meses que preceden al comienzo de la sintomatología, que los grupos controles de la población general, enfermos no psiquiátricos y otros enfermos psiquiátricos no deprimidos. Además, parece ser que ciertos tipos de acontecimientos están más relacionados con la depresión, especialmente los que implican pérdidas o salidas del campo social del sujeto (muerte de un familiar cercano, la separación, el divorcio, el abandono de la casa por un miembro de la familia, el matrimonio o el nacimiento de un hijo). En este sentido, tanto los estudios prospectivos como los retrospectivos confirman la implicación de los sucesos valorados como pérdidas en la incidencia de la depresión. Por el contrario, las entradas en el campo social, como el matrimonio, el nacimiento de un hijo o la incorporación de un nuevo miembro al hogar, parece disminuir el riesgo. Junto con esto, los acontecimientos vitales estresantes que tienen una relación más estrecha con los trastornos depresivos, son aquellos acontecimientos no deseables, no controlables, independientes y que suponen una amenaza o peligro importante para el sujeto (Ayuso & Ezquiaga, 1987).

Por otro lado, se destaca la valoración que merece la repercusión de los factores ambientales nocivos sobre el paciente deprimido a lo largo del período de

tratamiento. En un estudio realizado con 80 pacientes depresivos unipolares, se encontró que los eventos vitales que habían acontecido durante la evolución del trastorno depresivo guardaban una estrecha relación con la respuesta a los antidepresivos tricíclicos. Así, los pacientes que obtuvieron más éxito con el tratamiento habían sufrido menos sucesos vitales de carácter perturbador durante el primer mes de tratamiento, que los depresivos que obtuvieron inferior resultado terapéutico. Estos resultados sugieren que hay una relación entre los acontecimientos vitales que suceden mientras el paciente está bajo tratamiento y su respuesta a las drogas antidepresivas. Otros autores destacan entre los factores psicosociales que influyen negativamente en el curso de la depresión, el impacto de múltiples fallecimientos familiares y la incapacidad física de un familiar próximo. Los cambios generados en el ambiente social y familiar también pueden contribuir a perpetuar el síndrome depresivo (Ayuso, 1992).

Por último, existe una hipótesis de “sensibilización conductual”, que sugiere que la sensibilización a acontecimientos vitales estresantes repetidos, tales como separaciones, que producen intensa disforia, podrían jugar un importante rol en la historia natural de la enfermedad afectiva recurrente. La anticipación de tales pérdidas o ideas e imágenes asociadas con ellas adquirirían la capacidad de generar episodios incluso en ausencia de un estresor ambiental.

6. Factores psicológicos.

En los últimos decenios, el progreso en la fisiopatología de los trastornos afectivos ha llevado a un predominio de los aspectos biológicos relacionados con la etiopatogenia de los cuadros depresivos. A partir de la década de los ochenta, y como resultado de la efectividad terapéutica de las intervenciones psicológicas, se ha comenzado a considerar la significación de los aspectos psicológicos relacionados con la depresión. Esto se asocia con mayor frecuencia a algunos tipos de depresión, como la llamada depresión neurótica o la depresión caracterológica. En ambas se resalta una sobreacción ante circunstancias ambientales con síntomas o afectos depresivos, y se describen sujetos muy dependientes, impulsivos manipuladores, inestables, necesitados de estimación y con un estilo de vida pesimista y una postura depresiva frente al mundo. En el caso específico de la depresión caracterológica, éstas se caracterizan por su larga evolución, de inicio en los primeros años de la edad adulta, con un comienzo insidioso y que se confunden con la personalidad del paciente.

Algunos estudios indican que hay un alto grado de comorbilidad entre los trastornos del ánimo y los trastornos de personalidad, hasta el punto en que al menos el 40% de los pacientes depresivos cumplen con los criterios de trastorno de la personalidad. También es relevante el hecho que la presencia de un trastorno de la personalidad condiciona habitualmente una inferior respuesta terapéutica a los antidepresivos.

A este respecto, Pichot & Hassan (1973) señalan la alta frecuencia con que se presentan rasgos obsesivos en la personalidad subyacente de pacientes mujeres con Depresión Enmascarada. Así, se mencionan por ejemplo, rasgos de hiperactividad, meticulosidad, rigidez en la forma percibir el ambiente, y sobrexigencias con la familia y consigo mismas. Respecto a los hombres se señalan tendencias agresivas, con explosiones de ira o rabia desencadenados en el hogar o el trabajo. Además se menciona que generalmente estos hombres son dominados por una esposa hiperactiva.

Por otro lado, existen diversas hipótesis psicológicas que aluden a la etiopatogenia de los cuadros depresivos. Desde un punto de vista psicodinámico, la exposición crónica en la infancia a un ambiente hipercrítico o emocionalmente indiferente complica las tareas de mantener la autoestima y responder al estrés inevitable de la historia vital. Las experiencias infantiles generarían efectos que podrían traducirse en mediadores psicobiológicos de trastornos afectivos. Desde un punto de vista cognitivo se considera que el pensamiento perturbado (distorsión de los esquemas cognitivos) es un precursor psicológico de algunos trastornos depresivos. De esta manera, las percepciones perturbadas pueden distorsionarse aún más por la persistencia de reglas de conducta rígida del tipo todo o nada o la mantención de metas inflexibles o inalcanzables. Junto a esto se considera que a menudo los pensamientos negativos se enfocan en el dominio personal e influyen sobre la estructuración del autoconcepto. Se plantea que como resultado de esto, los individuos sensibles a la depresión tienden a generalizar esta percepción

interpretando negativamente los mensajes de las otras personas, manteniendo así la recurrencia de sus episodios afectivos negativos.

Por otra parte, otros autores describen dos constelaciones de rasgos de personalidad que predispondrían al desarrollo de una depresión ante la presencia de algún factor desencadenante. Por un lado, se describe a un sujeto con propensión a la melancolía y que posee algunos rasgos característicos como un exagerado apego al orden, demasiado afán por rendir y por ser eficiente, alto grado de responsabilidad, intolerancia a la culpa y a las deudas y tendencia a las relaciones interpersonales simbióticas. En este caso, el sujeto se ve enfrentado a diversas situaciones que no puede resolver, porque éstas implican necesariamente un cambio de esquemas de comportamiento, y su modo rígido de relacionarse con el mundo se lo impide. Por otro lado, en cambio, el afán desmedido por rendir, más allá de la fatiga y de las posibilidades reales, hace que el sujeto depresivo caiga en situaciones en que ese rendimiento ya no es posible, porque se produce un conflicto entre cantidad y calidad, es decir, una situación en la cual sus capacidades se ven sobrepasadas por los requerimientos autoimpuestos (Dörr, 1992).

Finalmente, es necesario señalar que la Depresión Enmascarada no posee una etiología radicalmente distinta de otros trastornos depresivos ya que podemos encontrar la incidencia de diversos factores tanto biológicos como psicosociales relacionados a este cuadro. Sin embargo, y dado que éste está asociado con mayor frecuencia a las depresiones menores, en cuanto a la intensidad de los síntomas clásicos, se puede argumentar, por un lado, la relevancia de los factores

psicosociales como agentes desencadenantes o gatillantes (como en el caso de las depresiones reactivas), y por otro lado, dada la presencia de una amplia gama de sintomatología somáticas, no se puede destacar la importancia de los factores biológicos (fisiológicos, neuroendocrinos, bioquímicos) en el curso y evolución del trastorno.

Como hemos visto, la etiopatogenia de los trastornos depresivos está cruzada por múltiples factores. Por lo tanto, cualquier intento por desconocer esta situación, privilegiando un acercamiento exclusivo desde uno u otro modelo particular, reduce la posibilidad de lograr una comprensión global de estos fenómenos.

7. Tratamiento

El tratamiento de los cuadros depresivos se orienta hacia la búsqueda de todas aquellas medidas que logren controlar la situación clínica presente, mediante la modificación de los factores que la determinan. Tradicionalmente, el tratamiento de las depresiones se realiza mediante la administración de psicofármacos. Sin embargo, tal como señalamos anteriormente, hoy es reconocida la existencia de componentes tanto biológicos como psicológicos en la génesis y curso de los cuadros depresivos. Esta consideración también conduce al planteamiento que no habrían subgrupos delimitados que sean susceptibles de ser tratados exclusivamente

con psicoterapia o exclusivamente con psicofármacos. Si bien es cierto que ciertos grupos tienen una buena respuesta al tratamiento biológico, por ejemplo el tratamiento con antidepresivos en las depresiones mayores, es necesario también el abordaje psicoterapéutico de estos casos. Así, las medidas terapéuticas deben considerar tanto los factores biológicos como psicológicos involucrados en la depresión, incluyendo el tratamiento farmacológico y psicoterapéutico en los ámbitos que corresponden a cada una de estas aproximaciones. De esta manera, sería lógico pensar que las medidas psicoterapéuticas se focalizarán en los factores desencadenantes psicosociales, así como en aquellos factores predisponentes del desarrollo evolutivo ligados al proceso de aprendizaje, y por otro lado, las medidas farmacológicas se orientarán al tratamiento de las alteraciones neuronales y funcionales de la transmisión sináptica, así como al manejo de posibles factores orgánicos (uso de Propanolol, hipotiroidismo, infección vírica, etc.) que en conjunto podrían estar generando una disfunción de las monoaminas neurotransmisoras o cambios en la sensibilidad de los receptores.

A continuación se presentan las bases terapéuticas empleadas en el tratamiento de los síndromes depresivos, y que serán ordenadas en dos grupos. Por un lado el tratamiento farmacológico, y por otro, la psicoterapia.

1. Tratamiento farmacológico

La década de los años cincuenta se convirtió en una revolución psicofarmacológica, en esta época hizo su aparición entre otros, el primer antidepresivo tricíclico: la Imipramina.

Hoy en día, el tratamiento con antidepresivos es uno de los más eficaces y seguros dentro de la psicofarmacología. Esta eficacia se muestra claramente no sólo en las depresiones primarias, sino también en las secundarias a otra patología médica o psiquiátrica (enfermedad de Parkinson, anorexia nerviosa, depresiones farmacógenas, etc.). También son extremadamente útiles cuando se emplean conjuntamente con la corrección del factor orgánico correspondiente, como en los casos de Depresión Enmascarada, y sobretodo, en los cuadros depresivos mayores.

Las depresiones menores parecen tener una menor respuesta a los antidepresivos, aunque en adición con tratamiento psicológico, constituyen una asociación considerada indispensable por los clínicos hoy en día.

La ordenación de los antidepresivos según su estructura química se divide en tricíclicos, tetracíclicos, inhibidores de monoaminoxidasa (IMAO) y los fármacos no clasificables. A continuación se presenta un resumen de las principales moléculas antidepresivas que se disponen en la actualidad y que, según la experiencia clínica sobre su uso, corresponden a las más utilizadas en la práctica cotidiana (Retamal, 1992b; Herrero et al, 1983).

1. Tricíclicos: Imipramina, Amineptino, Amitriptilina, Doxepina, Clorimipramina, Trimipramina, Desipramina, Nortriptilina.

2. Tetracíclicos: Maprotilina, Mianserina.
3. IMAOs: Isocarboxacida (Hidrazínico), Tranilcipromina (No-Hidrazínico), Nialamida (Hidrazínico), Moclobemida (Hidrazínico).
4. No clasificables: Trazodone, Viloxazina, Alprazolam, Fluoxetina, Sales de Litio.

Las moléculas más conocidas son la Imipramina y la Amitriptilina. Esta última es asociada con cierta frecuencia a tranquilizantes menores. En general, se recomienda el uso de presentaciones farmacéuticas monodrogas para el logro de un mejor control sobre la sintomatología que se quiere modificar; si es necesario adicionar tranquilizantes menores, hipnóticos o tranquilizantes mayores, de preferencia se debería usar como fármaco por separado. La Desipramina posee un cierto efecto estimulante o desinhibidor, similar a la acción que tiene el Amineptino, que si bien puede ser considerado un tricíclico, su estructura difiere bastante de la tradicional Imipramina. La Doxepina y la Trimipramida son de uso menos frecuente, lo que también ocurre con la nortriptilina, que se comercializa asociada con antipsicóticos.

Los fármacos tetracíclicos más conocidos son la Maprotilina y la Mianserina. Los IMAOs de primera generación no están disponibles en nuestro país, siendo el último la Isocarboxidasa, la que se discontinuó debido a ciertos efectos tóxicos hepáticos, como su interacción con diversos fármacos, entre otros los mismos tricíclicos y en especial la reacción con la tiramida de la dieta (queso). Sin embargo,

existe un renovado interés en los IMAO de segunda generación como la Moclobemida, los cuales pueden constituirse en un gran aporte, ya que poseen entre otras características un bajo perfil de efectos adversos.

El Trazodone y la Viloxazina (bicíclico), son moléculas completamente diferentes de los tricíclicos y los tetracíclicos. Respecto a la benzodiazepina Alprazolam, esta tendría efecto antidepresivo, pero se requieren mayores pruebas, siendo más evidente su utilidad en el tratamiento de las crisis de pánico. La fluoxetina es un fármaco que en dosis elevadas también puede ser útil en el tratamiento del alcoholismo, y otras adicciones. El Litio es un ion cuya utilidad más conocida es el tratamiento y profilaxis de los desórdenes bipolares, o sea aquellos cuadros que además de hipomanía y manía (euforia, exaltación, irritabilidad, grandiosidad) tienen fases depresivas. Sin embargo, es reconocida su acción en las fases y prevención de depresión recurrente (Retamal, 1992b).

Por otra parte, también es posible ordenar los fármacos antidepresivos según su acción bioquímica. Los mecanismos de acción de estos psicofármacos en su gran mayoría dependen de su capacidad para bloquear la recaptación de neurotransmisores desde la sinapsis hacia la neurona presináptica. Sin embargo, no existen fármacos completamente selectivos, dado que estos pueden inhibir la recaptación de varios neurotransmisores de manera indirecta a través de sus metabolitos activos. No obstante, existe cierta predilección o selectividad de los antidepresivos por determinados transmisores cerebrales. A continuación se presenta una síntesis de lo que se conoce al respecto (Retamal, 1992b).

Inhibición de la recaptación			
Fármaco	Serotonina	Noradrenalina	Dopamina
Imipramina	+	++	-
Desipramina	+/-	+++	-
Maprotilina	0	++	-
Mianserina	0	++	-
Viloxazina	+/-	++	-
Amitriptilina	++	++	-
Clorimipramina	++	+	-
Fluoxetina	++	+/-	-
Trazodone	+	0	-
Amineptino	-	-	++

La mayoría de los antidepresivos tienen un efecto variable de la inhibición de la recaptación de Noradrenalina y Serotonina, y débil sobre Dopamina, excepto el Amineptino, que es un inhibidor bastante selectivo para esta vía neuronal. En la Imipramina, Desipramina, Maprotilina y Viloxazina predomina el efecto noradrenérgico; también en la Mianserina, pero no por un acción inhibidora sobre la recaptación, sino sobre los receptores presinápticos. La Amitriptilina tiene efectos serotoninérgicos y noradrenérgicos de manera balanceada. En cambio la Fluoxetina, el Trazodone y la Clorimipramina actúan predominantemente sobre la recaptación de serotonina.

El conocimiento de estas acciones de los antidepresivos sobre los neurotransmisores cerebrales permitiría fundamentar la alternancia terapéutica en el uso de fármacos con una acción predominante sobre diferentes neurotransmisores, aunque también sería el fundamento para un tratamiento combinado de antidepresivos en algunos casos de depresiones resistentes a las terapias habituales.

También existe otra clasificación de los antidepresivos según su acción sobre los síntomas asociados al síndrome depresivo. Así, de acuerdo a una clasificación descriptivo-terapéutica del síndrome depresivo, se establecen tres categorías.

a) En primer lugar se ubica la depresión típica que incluye los síntomas definidos anteriormente para el síndrome depresivo, en el que se incluyen las siguientes alteraciones: emocionales, del pensamiento, somáticas, de los ritmos biológicos y del comportamiento.

b) Una segunda categoría se caracteriza por un predominio de la inhibición, en la cual se observa lentificación psicomotora, apagamiento, inmovilidad, hipersomnia y estupor.

c) Una tercera categoría estaría caracterizada por el predominio de agitación ansiosa, en la cual encontramos angustia, inquietud, agitación, intranquilidad y desasosiego. Esta clasificación está basada en conceptos actualizados en psicofarmacología clínica, que considera los llamados síntomas cardinales o síntomas blancos. Estos serían aquellos elementos psicopatológicos susceptibles de ser modificados por un fármaco. De esta manera, se describen tres síntomas cardinales: la inhibición psicomotora, la agitación ansiosa y el trastorno vital del

ánimo (distimia depresiva vital). Según el predominio de alguno de estos síntomas se realizaría la elección del fármaco antidepresivo, cuya propiedad básica consistiría en una mejoría del estado de ánimo. A continuación se presenta un esquema con la ordenación de los antidepresivos según el predominio de su acción sintomática (Retamal, 1992b).

Inhibición psicomotora	Distimia depresiva	Agitación ansiosa
Desipramina	Imipramina	Amitriptilina
Nortriptilina	Clorimipramina	Trimipramina
Amineptino	Fluoxetina	Doxepina
IMAO	Maprotilina	
	Mianserina	
	Trazodone	
	Viloxazina	

Esta clasificación permite una elección más racional de los antidepresivos, indicando que aquellos con efecto activante y desinhibidor no deben ser usados en aquellos cuadros depresivos con predominio de agitación ansiosa, porque con seguridad agravarían el cuadro clínico. Así mismo, los antidepresivos con efecto sedante podrían acentuar la inhibición y lentificación psicomotora. Según el autor, los IMAO poseen el efecto estimulante más intenso, en tanto que la acción tranquilizante más notoria se consigue con los neurolépticos de acción antidepresiva, como la Tioridazina.

Por otro lado, Florenzano, (1992), refiere un modelo integrativo y selectivo a la vez propuesto por Karasu en 1990, en el cual se desagrupan constelaciones sintomáticas, que se vuelven a agrupar de acuerdo a su *respuesta diferencial a las fármacoterapias*. Así por ejemplo, entre las constelaciones que parecen responder mejor a las farmacoterapias se encuentran las siguientes:

- Signos vegetativos marcados.
- Cambios de ánimo extremos e incontrolables.
- Anhedonia y pérdida de libido.
- Pérdida importante de peso.
- Insomnio de despertar temprano.
- Hiperactividad o retardo psicomotor.
- Estupor depresivo.
- Ideas delirantes de negación o culpa.
- Alucinaciones catatímicas.
- Incapacidad severa de concentración.
- Ideación suicida excesiva, frecuente o actos de intento suicida a repetición.
- Asociación con crisis de pánico o fobias.
- Asociación con pseudodemencia.
- Carga genética de enfermedad bipolar o unipolar.
- Estructuras de personalidad de base limítrofes, histriónicas, u obsesivo-compulsivas.

Otro elemento importante de considerar en relación a la administración de fármacos antidepresivos es el conocimiento de los efectos colaterales o secundarios. Esto se basa fundamentalmente en que la principal razón por la que los pacientes depresivos abandonan la medicación o disminuyen por su cuenta la dosificación es la aparición de efectos secundarios indeseables. Así, los fármacos de primera generación, como la Imipramina y Amitriptilina, con frecuencia producen efectos anticolinérgicos, y son cardiotóxicos en dosis elevadas. En ocasiones, los efectos secundarios son simplemente molestos y no revisten importancia clínica. En otras, como ya mencionamos, son realmente importantes para la salud del paciente.

Los efectos adversos *más frecuentes* observados en el uso clínico de los antidepresivos tricíclicos son la sequedad de la boca, taquicardia, hipotensión ortostática con mareos al ponerse de pie bruscamente, fatigabilidad y dificultades de la acomodación visual. También se observan otros efectos secundarios relacionados con el funcionamiento del sistema nervioso autónomo, como el estreñimiento, dificultad en la micción, y otras reacciones vasomotoras y vegetativas como los mareos, sofocación y sudoración. Algunos de los efectos adversos *menos frecuentes* son la hipersalivación, bradicardia, escalofríos, intranquilidad, insomnio, náuseas, vómitos, cefalea, temblor fino distal y rigidez. Generalmente los efectos secundarios no son tan intensos como para obligar a la supresión de los fármacos. En ocasiones éstos ceden al disminuir las dosis, y en la mayoría de los casos desaparecen a los días o semanas siguientes. Sin embargo, es recomendable entregar una breve explicación sobre los efectos colaterales, en el sentido de que serán transitorios y

leves y que se presentarán desde los primeros días de uso. Esto es sumamente necesario, ya que hay que tener en cuenta que el beneficio clínico no se obtiene sino hasta después de la primera o segunda semana de tratamiento (Retamal, 1992b).

Respecto a las *contraindicaciones relativas* de los antidepresivos tricíclicos se consideran las siguientes: hipertrofia prostática, glaucoma de ángulo agudo, cardiopatías, epilepsia, primer trimestre del embarazo y lactancia materna, insuficiencia hepática e insuficiencia renal. Dentro de las *contraindicaciones absolutas* para estos fármacos se consideran la retención urinaria, infarto al miocardio y estenosis pilórica.

Por otro lado, los llamados antidepresivos de segunda generación han conseguido una reducción significativa de varios de los efectos adversos, en especial los vegetativos y cardiovasculares. Sin embargo, estos fármacos no han conseguido una disminución de la latencia en su acción antidepresiva, así como tampoco una mayor potencia. Entre estos fármacos antidepresivos se encuentran los siguientes: Amineptino, Fluoxetina, Trazodone, Mianserina, Viloxazina y Maprotilina.

Por otra parte, cabe mencionar que el tratamiento farmacológico con inhibidores de la monoaminoxidasa observó una disminución de su empleo clínico tanto en Chile como a nivel internacional, siendo recientemente objeto de mayor investigación y uso. En Chile se ha comercializado la Moclobemida, un inhibidor selectivo de IMAO. Este resolvería las complicaciones del tratamiento con los IMAOs tradicionales. Sin embargo, es necesario destacar la utilidad de estos fármacos en el tratamiento de algunos tipos de depresión. Estos serían aquellos

casos de depresión resistente al tratamiento con tricíclicos, terapia electroconvulsión y otras medidas, como litio, privación de sueño, intolerancia a tricíclicos y algunos casos de depresiones atípicas, como disforia histeroide, depresión ansiosa con crisis de pánico y depresión con hipersomnia e hiperfagia (Retamal, 1992b).

Respecto del tratamiento farmacológico particular de los casos en que se sospecha de la presencia de una depresión enmascarada, Osorio (1992) plantea que ésta debe ser tratada tal como las depresiones en general, y el antidepresivo elegido debe emplearse según su efecto sobre el síntoma cardinal que como hemos señalado anteriormente puede ser la distimia depresiva vital, la agitación psicomotora ansiosa o la inhibición psicomotora. Estos síntomas cardinales conducirían a la administración de aquellos fármacos que posean la capacidad de modificar con mayor especificidad cada uno de estos. Dado que las depresiones enmascaradas son de evolución crónica o prolongada, la mejoría también es lenta. De esta manera, las dosis requeridas habitualmente son menores que las utilizadas en depresiones graves de formas típicas.

En los casos de Depresión Enmascarada, el síndrome depresivo suele aparecer levemente. Esto lleva a la consideración que la respuesta al tratamiento farmacológico puede ser reducida, como ocurre con las distimias o depresiones menores, en las que se estima que solamente alrededor del 40% responden total o parcialmente a los antidepresivos (Retamal, 1992b). Así, es necesaria la realización

de una terapia combinada, es decir, la aplicación de psicofármacos antidepresivos y de psicoterapia.

2. Psicoterapia.

No es raro encontrar en la literatura médica relativa al tema de la depresión, la consideración acerca de que no puede hablarse de una psicoterapia totalmente estructurada encaminada de forma estricta al tratamiento de las enfermedades depresivas (Herrero et al, 1983). Así, se mencionan una serie de “medidas psicoterapéuticas básicas” que puedan sumarse a la farmacoterapia para el logro de un efecto de potenciación mutua.

Sin embargo lo anterior, y considerando tanto la limitación de tal enfoque, así como la existencia de diversas aproximaciones teórico-técnicas para el tratamiento de la depresión en el área de la psicología clínica, se considera necesario mencionar brevemente las características de dichas medidas psicoterapéuticas básicas, ya que aportan información sobre la perspectiva médica del tratamiento psicoterapéutico de la depresión y además constituyen una introducción para los tratamientos especializados.

A continuación se presenta un resumen de las medidas psicoterapéuticas básicas para el tratamiento de las enfermedades depresivas según la cita previamente señalada.

- La primera medida se orienta a la entrega de apoyo al paciente, intentando la comprensión por parte de éste, del carácter transitorio de su alteración. Así, se

propone el manejo de posibles sentimientos de culpa intentándolos suprimir en la medida de lo posible.

- La segunda medida se focaliza en el reforzamiento de los aspectos positivos y adaptativos del comportamiento del paciente, en la búsqueda de una actitud positiva hacia la curación y de una recuperación de los niveles de la deteriorada autoimagen y autoestima del paciente. Simultáneamente, se recomienda prestar poca atención a los aspectos negativos de la situación, o simplemente presentar una actitud de comprensión hacia ellos sin ahondar repetitivamente en los mismos.

- Una tercera y última medida considera la aceptación de la tendencia a aislarse del paciente en la primera etapa del tratamiento. Luego, y una vez que la farmacoterapia empieza a ser clínicamente efectiva, se puede potenciar y propiciar el establecimiento de nuevas relaciones interpersonales, salidas recreativas, etc.

Junto a estas medidas psicoterapéuticas básicas existen diversos modelos teóricos que postulan una serie de técnicas aplicables al tratamiento de los cuadros depresivos. Algunos autores, del área médica y psiquiátrica, señalan la importancia de considerar el tratamiento de los aspectos psicológicos en los pacientes depresivos dado el empleo eficaz en los últimos decenios de diversas aproximaciones psicológicas en el tratamiento de los trastornos afectivos. Así, se presentan principalmente tres enfoques terapéuticos: el enfoque psicodinámico, el cognitivo-conductual y la psicoterapia interpersonal breve (PIB) de la depresión (Retamal, 1992b; Florenzano, 1992).

El *enfoque psicodinámico* ha sido aplicado en la atención clínica de los cuadros depresivos en un continuo que va desde el psicoanálisis clásico, hasta técnicas psicoterapéuticas breves focalizadas en el proceso de duelo. Actualmente son los últimos los que representan mayor interés, reservándose los tratamientos prolongados para casos de depresiones caracterológicas severas. El manejo psicoterapéutico del duelo se centra en permitir la catarsis del paciente, considerando la capacidad de escuchar como una necesidad básica para el logro de este objetivo. Aquí, es importante que el paciente exprese las emociones negadas (suprimidas o reprimidas) en relación a la persona o situaciones perdidas. Así mismo, se considera un elemento importante para una elaboración adecuada del duelo, la clarificación de las consecuencias objetivas de la pérdida y el análisis de las decisiones a tomar para enfrentarla. Muchos de éstos pacientes tienden a generar una excesiva dependencia del terapeuta, lo que se entendería como el intento de reemplazar el objeto perdido por la persona que los trata. Lo anterior hace necesario utilizar una maniobra técnica que permita evitar el fomento de la dependencia excesiva.

El *enfoque cognitivo-conductual* se ha transformado en una de las técnicas más útiles para el manejo psicoterapéutico de las depresiones. Este enfoque, desarrollado principalmente por Aaron Beck, se basa en la demostración que los sujetos depresivos presentan un set de elementos cognitivos negativos en tres ámbitos: acerca de ellos mismos, del mundo que les rodea, y acerca de su futuro. Esto se debería a una falta crónica de refuerzos positivos en la vida del paciente, lo

que ha sido denominado por Seligman como el síndrome de desesperanza aprendida. En la práctica clínica, esta aproximación se traduce en intervenciones terapéuticas destinadas a modificar estos esquemas cognitivos disfuncionales y a proporcionar destrezas sociales que permitan al paciente a interactuar más efectivamente con su medio ambiente. Esta aproximación es una de las técnicas cuya efectividad ha sido más claramente demostrada.

La *psicoterapia interpersonal breve* (PIB) de la depresión corresponde a una técnica desarrollada por Klerman, Weissman y cols. en EE.UU., en la década de los 80. Esta terapia ha sido sistemáticamente evaluada desde su diseño, y su efectividad comprobada. Además tiene la ventaja de poder ser enseñada a profesionales no especializados en forma simple (Florenzano, 1992).

La PIB se basa en la relevancia de los vínculos emocionales en el desarrollo humano y plantea que las relaciones interpersonales son centrales para los estados de ánimo, dada la corroboración empírica a través de múltiples estudios que aseguran que la disrupción de lazos entre personas gatilla síntomas depresivos.

Por otra parte, resulta útil considerar un modelo selectivo propuesto por Karasu en 1990, en el cual se agrupan constelaciones sintomáticas de acuerdo a su *respuesta diferencial a la psicoterapia* (en Florenzano, 1992). Entre las constelaciones sintomáticas que parecen responder mejor a las psicoterapias se encuentran:

- Animo alterado en forma leve o moderada.
- Apatía y disminución del interés por actividades.

- Peso estable o leve aumento de peso.
- Tendencia al sueño excesivo.
- Inquietud o sensación física de enlentecimiento.
- Falta de motivación o voluntad.
- Autoestima baja, sentimientos de culpa o autorreproches injustificados.
- Distraibilidad fácil, dificultad en la toma de decisiones, cogniciones negativas.
- Sentimientos crónicos de desesperanza y abandono.
- Aislamiento social o temores de ser rechazado.
- Síntomas psicósomáticos
- Sin carga genética.
- Estresores psicósomáticos claros.
- Personalidad de base: dependiente, inadecuada, masoquista.

8. Depresión enmascarada y trastornos funcionales

La noción de “síndrome funcional”, adoptada por Von Uexküll (en Lolas, 1986), puede considerarse sinónimo de las siguientes designaciones: distonía neurovegetativa, neurosis vegetativa, ataxia vegetativa, síndrome vegetativo endocrino, enfermedad funcional, síndromes psicogénicos, organoneurosis y depresión enmascarada. En algunos sistemas se ha impuesto designaciones

especiales, como por ejemplo, colon irritable, neurosis cardiaca, síndrome respiratorio funcional, y otras.

El concepto de síndrome funcional supone tres hipótesis:

- a) el cuadro sintomático deriva de una alteración de funciones orgánicas;
- b) estas alteraciones no tienen base lesional o de alteración tisular;
- c) se asocian con sucesos significativamente interpretables desde el punto de vista psicológico.

A menudo los síndromes funcionales van acompañados de sintomatología accesoria (síntomas marginales), psicológica y somática: inquietud permanente, angustia, ánimo depresivo, parestesias en la boca, lengua y extremidades, dificultades respiratorias, palpitaciones.

Como hemos visto, numerosos autores han señalado la existencia de trastornos depresivos en los cuales el componente psíquico no es preponderante. En estos casos de Depresión Enmascarada, los síntomas relevantes son de naturaleza somática y en muchos casos corresponden a los denominados síndromes funcionales.

De estos síndromes, nos abocaremos particularmente al estudio de los Síndromes Funcionales Gastrointestinales, específicamente el Síndrome de Intestino Irritable, presumiendo que éste constituye una máscara somática de un cuadro depresivo encubierto.

CAPÍTULO 2

TRASTORNOS FUNCIONALES : EL SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE (S.I.I.)

1. Introducción

El concepto “**Trastornos Funcionales**”, refiere a aquellos trastornos somáticos asociados o eventualmente provocados por factores psicológicos pero que no presentan lesión orgánica demostrable (Lolas, 1986). Aunque esta conceptualización se encuentra ubicada dentro del amplio marco de los trastornos psicósomáticos, se diferencia del concepto clásico “enfermedades psicósomáticas” en que en estas últimas se presenta una lesión orgánica demostrable.

Esta distinción permite una mayor precisión en la agrupación y diagnóstico de cuadros con sintomatología asociada, una mejor aproximación a las características de los diferentes grupos de pacientes y la elección de tratamientos más adecuados.

En relación a los grupos de pacientes que presentan trastornos funcionales es necesario diferenciar los distintos tipos que se pueden presentar en la atención clínica. Para este efecto, se utilizará el concepto de “oferta sintomática” (Lolas, 1986), que se basa en “aquello que el paciente comunica como motivo de consulta y que determina su conducta de enfermedad y su petición de ayuda”.

a) El primer grupo está formado por aquellas personas en las cuales, tanto la oferta sintomática como la motivación para consultar, son esencialmente de naturaleza psicológica.

b) Por otro lado, existiría un segundo grupo de pacientes, en quienes se demuestra una enfermedad somática de cualquier tipo, complicada por factores psicológicos, por ejemplo, una cardiopatía coronaria complicada por una respuesta fisiológica asociada a algún evento estresante, o síntomas de ansiedad o depresión que afectan el curso y recuperación de una úlcera duodenal.

c) Un tercer grupo está formado por pacientes con predominio de alguna queja somática, generalmente recurrente y crónica. Tales pacientes pueden pertenecer a dos grandes subgrupos:

c.1) El primero de ellos, el llamado de los desórdenes somatomorfos, incluye síntomas físicos que sugieren una enfermedad somática pero que no pueden

explicarse por hallazgos orgánicos, por ejemplo: trastornos de conversión (síntomas o disfunciones no explicadas por las funciones motoras voluntarias o sensoriales que sugieren un trastorno neurológico o médico y se considera que los factores psicológicos están asociados a los síntomas y las disfunciones), hipocondría (preocupación, ansiedad o idea de padecer una enfermedad grave a partir de una mala interpretación de los síntomas o funciones corporales), trastorno por dolor (presencia de dolor como objeto predominante de atención clínica, cuyos factores psicológicos desempeñan un factor importante en su inicio, exacerbación o mantención), y trastornos de somatización (trastorno polisintomático que persiste durante varios años caracterizado por una combinación de síntomas gastrointestinales, sexuales, pseudoneurológicos, dolor, etc.).

c.2) Al segundo subgrupo, pertenecen los **trastornos funcionales**, que corresponden a una reacción psicofisiológica que puede retrotraerse a un proceso o función fisiológica en concordancia con la anatomía y fisiología, en la cual la queja es fundamental y primariamente somática, pero que no revelan lesiones o trastornos tisulares irreversibles al examen de laboratorio o a la exploración física. Por ejemplo, la amplia gama de trastornos funcionales gastrointestinales entre los que se encuentra el Síndrome de Intestino Irritable (S.I.I.).

Es importante la diferenciación entre estos dos subgrupos de pacientes, aunque pueda resultar difícil en algunos casos, ya que esto puede influir en la elección del tratamiento. Así, por ejemplo, los síntomas somáticos en un trastorno conversivo pueden presentarse con una distribución anatómica relacionada más con

las creencias del paciente que con la estructura del sistema nervioso y sus vías de conexión.

Los trastornos funcionales pueden aparecer en cualquier sistema orgánico. Los hay gastrointestinales, respiratorios, cardiovasculares, urogenitales, dermatológicos y difusos.

El presente estudio está abocado a los trastornos funcionales gastrointestinales, específicamente al **Síndrome de Intestino Irritable**, debido a que este trastorno presenta una frecuencia significativa en la atención hospitalaria, así como a la necesidad de una mejor comprensión de los factores psicológicos involucrados en el cuadro y a la urgencia de un enfoque psicoterapéutico que dé cuenta de ellos.

2. Definición

Existen diversas definiciones de los trastornos funcionales gastrointestinales, tales como: "**Síndrome del Colon Irritable**", en donde se enfatizan las molestias localizadas en el tracto inferior del aparato digestivo (diarreas, estreñimiento, dolores, cólicos, etc.), asociadas específicamente al intestino grueso o colon, lo cual estaría influenciado por la mayor accesibilidad que presenta esta zona a estudios laparoscópicos y manométricos. "**Dispepsia Funcional Crónica**", concepto que intentaría abarcar tanto los síntomas del tracto superior del aparato digestivo

(ardores, pesadez de las digestiones, náuseas, etc.), como aquellos ubicados en el tracto inferior. Esta última conceptualización se sustenta en la premisa que, aún considerando la aparente diversidad de cuadros clínicos asociados al síndrome, éstos tendrían patrones bastante uniformes de expresión, en los que se daría una mezcla de sintomatología del tracto superior y del inferior. También se utiliza el concepto de **“Trastorno Funcional Digestivo” (T.F.D.)**, el cual hace referencia a aquellos trastornos o enfermedades localizadas en el aparato digestivo que no son atribuibles a una alteración orgánica (estructural o bioquímica). Esta última designación es asimilable al concepto de trastorno funcional gastrointestinal, del que se habla más adelante. Sin embargo, existen otras definiciones que aportan una mayor claridad conceptual, tanto para su uso en los aspectos de diagnóstico y tratamiento como para su utilización en el campo experimental. Por esta razón, se utilizarán en el presente estudio las conceptualizaciones que se establecen en una clasificación realizada por Thompson en 1993 que incluye la definición de los Trastornos Funcionales Gastrointestinales, Intestinales y del Síndrome de Intestino Irritable (en Farthing, 1995):

El **Trastorno Funcional Gastrointestinal** corresponde a una combinación variable de síntomas gastrointestinales crónicos o recurrentes, no explicados por anomalías bioquímicas o estructurales (T.F.D.). Algunos síntomas pueden ser atribuidos a la orofaringe, esófago, estómago, árbol biliar, intestino delgado o grueso, y ano.

El **Trastorno Funcional Intestinal** es un tipo de Trastorno Funcional Gastrointestinal con síntomas atribuibles al tracto intestinal medio e inferior. Los síntomas incluyen dolor abdominal, distensión y defecación trastornada.

El **Síndrome de Intestino Irritable** es un tipo de Trastorno Funcional Intestinal, en el cual el dolor está asociado con la defecación o cambios en los hábitos intestinales, y con rasgos asociados de defecación perturbada, hinchazón y distensión abdominal.

Entonces, se puede decir que el **Síndrome de Intestino Irritable (S.I.I.)** sería un *trastorno funcional gastrointestinal crónico atribuido a los intestinos, caracterizado por síntomas de dolor abdominal asociado a una defecación perturbada, y cuya causa no es explicada por alguna anomalía estructural o bioquímica conocida*. Esta definición es la que mejor refleja el carácter del trastorno, ya que posee la cualidad de incluir los síntomas localizados tanto en el intestino delgado como en el colón, teniendo en cuenta que ambos se encuentran afectados en el síndrome.

El S.I.I. es probablemente uno de los trastornos funcionales intestinales más comunes encontrados por gastroenterólogos y por médicos generales en la atención de salud primaria. Este trastorno afectaría a cerca del 20% de la población adulta en el mundo industrializado, aunque la mayoría de estas personas no consulta al médico (Farthing, 1995). A su vez, se ha encontrado que una tercera parte de las personas que consultan por síntomas asociados al S.I.I. comenzaron con sus molestias en la infancia, lo que refuerza el carácter crónico del trastorno.

La causa del S.I.I. es desconocida y su desarrollo es pobremente comprendido, lo que implica que tampoco existe un enfoque terapéutico universalmente aceptado. Generalmente, el tratamiento orgánico está orientado en forma particular al alivio sintomático. En este sentido, diversos estudios han fallado en demostrar que alguna droga tenga efectos superiores que el placebo (Owens, Nelson & Talley, 1995). Por esto, es importante un acercamiento no farmacológico para el tratamiento del paciente con S.I.I.. Esta perspectiva se apoya también en el hecho de que una considerable proporción de los pacientes con S.I.I. que acuden por ayuda médica presentan síntomas asociados a trastornos afectivos y estrés.

3. Diagnóstico

Debido a que no existe un fenómeno fisiológico validado que permita al médico la identificación de S.I.I., el diagnóstico debe realizarse por medio de sus síntomas característicos, así como por aquellos que puedan estar asociados. Se recomienda, para el logro de un diagnóstico positivo del síndrome, la realización de una entrevista en profundidad que abarque la historia clínica y que permita un reconocimiento adecuado tanto del patrón sintomático presente, como de los aspectos psicológicos y ambientales relacionados con el paciente que puedan estar asociados con la aparición y mantención de los síntomas.

Para un diagnóstico efectivo del S.I.I., se considera como paso siguiente el examen médico y descarte de cualquier patología orgánica que pudiera estar a la base del trastorno, especialmente en pacientes mayores de 45 años que presenten nuevos síntomas intestinales, o de otros factores que pudiesen imitar o exacerbar los síntomas característicos del cuadro.

En Drossman & Thompson (1992), y en Farthing (1995), se presentan los criterios diagnósticos para el S.I.I., los cuales han sido desarrollados por un Grupo de Consenso Internacional (Roma, 1988), basados en estudios clínicos validados, los cuales se presentan a continuación:

Presencia por al menos tres meses de síntomas continuos o recurrentes de:

- 1.- Dolor o malestar abdominal que se alivia con la defecación, o asociado con cambios en la frecuencia o consistencia de las deposiciones.
- 2.- Un patrón irregular (variable) de defecación al menos en el 25% del tiempo, dos o más de los siguientes:
 - (a) alteración de la frecuencia de evacuaciones,
 - (b) alteración de la forma de las deposiciones (deposiciones duras o acuosas),
 - (c) alteración de la evacuación de las deposiciones (evacuación con esfuerzo o urgencia, sentimientos de evacuación incompleta),
 - (d) evacuación de mucosidades,
 - (e) hinchazón o sensación de distensión abdominal.

Existe información que sugiere que los síntomas del S.I.I. están frecuentemente acompañados por síntomas gastrointestinales del tracto superior como náuseas, vómitos y saciedad prematura; síntomas urinarios como nocturia (micción por la noche), alteración en la frecuencia urinaria, urgencia y sensación de vaciamiento incompleto de la vejiga. Al mismo tiempo, se ha asociado con dolor pélvico, dismenorrea y dispareunia (Jamieson & Steege, 1996). También se han registrado otros síntomas asociados, como lumbago, dolor torácico no especificado, cefalea tensional, migraña, palpitaciones, disnea (dificultad para respirar), astenia (debilidad o falta de fuerza), sudoración, y dolor muscular. Conjuntamente se mencionan otros síntomas asociados de carácter psicológico los cuales se relacionan con la etiología del síndrome y que, por lo tanto, se hará referencia a ellos en el apartado respectivo.

En un estudio prospectivo de fichas médicas que incluyó una muestra de 112 pacientes diagnosticados con S.I.I. se encontró, por definición, que el 100% de los pacientes presentaron dolor abdominal junto con desórdenes en la defecación, distensión abdominal o ambos. Junto a esto se encontró que los síntomas predominantes fueron diarrea (50%), constipación (11%), diarrea y constipación alternadas (15%), distensión abdominal (12%), y más de uno de los síntomas mencionados (13%) (Owens et al, 1995).

4. Epidemiología

Diversos estudios en países de occidente coinciden en señalar que el S.I.I. es un fenómeno de gran prevalencia en el mundo industrializado. Se indica que entre un 15% y un 20% de la población padece de S.I.I., que existe una leve predominancia femenina y que la mayoría de los que lo padecen no buscan atención médica por sus síntomas. Al mismo tiempo, las pocas personas que padecen de S.I.I. y que buscan atención médica, constituyen entre el 25 % y 50% de los informes de examinación de los gastroenterólogos, según consta en una amplia revisión de artículos especializados sobre el tema (Drossman & Thompson, 1992). Sin embargo, otros autores señalan que el porcentaje de pacientes que consultan por síntomas asociados al S.I.I. alcanza un 40-70% de las consultas gastroenterológicas (Llagostera & Garrido, 1981; Barrios, Pabón, Muñoz & Gea, 1984; Castro, 1990). EL S.I.I. es un trastorno transcultural con una prevalencia similar encontrada en China, India , Japón y Sud América, aunque ésta puede ser más baja en otros países del sur este asiático y Africa, y en poblaciones rurales. Del grupo de pacientes que consulta por S.I.I., se ha encontrado que entre un 40-60% presentan síntomas de depresión, ansiedad o ambos (Farthing, 1995). Por otro lado, se ha visto que en países occidentales, el 75-80% de los pacientes con S.I.I. vistos por un médico son mujeres, mientras que en India y Sri Lanka predominan los pacientes del sexo masculino. Estos datos sugieren la influencia de factores psicosociales en el uso de

la atención de salud por parte de quienes padecen de S.I.I. (Drossman & Thompson, 1992).

5. Etiopatogenia

Si bien no se conoce con exactitud la etiología del síndrome, existen diversas hipótesis, registradas en distintas publicaciones médicas, que aluden a la explicación de las causas y el desarrollo del S.I.I., algunas de las cuales aparecen mencionadas con mayor frecuencia y respaldo experimental que otras. Del conjunto de éstas, se distinguen dos grandes grupos. El primero, formado por aquellas que hacen referencia a factores biológicos, incluye alteraciones de la motilidad intestinal, hipotrofia de la mucosa intestinal, trastornos de la sensación abdominal y de la actividad neuroendocrina. El segundo, formado por aquellos planteamientos que se refieren a la participación de factores psicológicos en el S.I.I., incluye diversos síntomas y cuadros como depresión, ansiedad, fobias, somatización, trastornos de personalidad y estrés. Es innegable que ambos grupos de factores se encuentran íntimamente relacionados, y no es la intención de ésta distinción dicotomizar la influencia de ambos en el trastorno, sino que su objetivo es presentar con claridad los elementos intervinientes en el S.I.I..

a) Factores biológicos.

a.1) Fisiopatológicos: Diversos autores (Hermo, Serrano, Russel & De la Morena,1988; Fernández & Fernández, 1989; Castro, 1990; Drossman & Thompson, 1992; Farthing,1995), coinciden en señalar la presencia de signos de *alteración de la motilidad intestinal* en pacientes con S.I.I.. La característica principal de estas alteraciones consiste en anormalidades en la respuesta motora, con una hiperactividad de la musculatura lisa ante estímulos normales sobre un fondo de hipotonía generalizada gastrointestinal. La mayor parte de los estudios realizados han investigado la actividad motora del colon. La manometría puede mostrar un incremento o disminución de la actividad segmentaria del colon en pacientes con trastornos motores. La primera situación se ha descrito en los pacientes con la variedad dolorosa del S.I.I.(estreñimiento y dolor abdominal), mientras la segunda se presenta en los pacientes con diarrea. Conjuntamente, la motilidad del colon en estado de reposo está disminuida en aquellos pacientes con S.I.I. cuya principal manifestación clínica es la diarrea, y aumentada cuando el estreñimiento es el síntoma predominante. Otras anormalidades de la motilidad colónica en el S.I.I. que se señalan en diversas publicaciones corresponden a los siguientes hallazgos :

- a) correlación entre la contracción muscular intestinal y el dolor.
- b) alteraciones en el tiempo de tránsito intestinal; mayor prevalencia del ritmo electromiográfico basal colónico de tres ciclos por minuto en el S.I.I. con respecto

al colon normal (es decir, un enlentecimiento de la actividad contráctil de la musculatura colónica lisa en comparación con los patrones de actividad normal).

c) respuesta gastrocolónica demorada (esto es, la actividad contráctil de la musculatura del tracto digestivo como respuesta a la ingesta de comida).

d) una hiperreactividad a la estimulación emocional, colinérgica y hormonal (Moreno-Osset, Tomás-Ridocci, Mora, Mínguez & Benages, 1988; Llagostera & Garrido, 1981).

También se ha estudiado en estos pacientes la motilidad de otras zonas del tubo digestivo. En el esófago se ha observado la existencia de hipotonía del esfínter esofágico anterior y de alteraciones contráctiles en el cuerpo esofágico. En el intestino delgado se ha detectado una disminución de la motilidad en períodos interdigestivos diurnos y la presencia de contracciones irregulares durante los períodos de dolor. Otro aspecto relacionado a las alteraciones de la motilidad corresponde a signos de *hipotrofia de la mucosa y pared intestinal* (deterioro de las células que conforman la mucosa y pared intestinal, que conlleva a una pérdida de su capacidad funcional en los procesos digestivos), generados principalmente por factores asociados a una hiponutrición proteica que, sumado a las alteraciones de la motilidad, impedirían mantener la normalidad del medio ecológico intraluminal (aspectos relativos a la temperatura, humedad, pH, actividad celular y contenido de alimentos digeridos dentro del tubo digestivo), y el desarrollo de la flora intestinal (microorganismos presentes normalmente en los intestinos que favorecen algunos procesos digestivos), favoreciendo la proliferación de gérmenes anaeróbicos de tipo

colónico, produciendo el llamado “sobrecrecimiento bacteriano intestinal”. Estos factores contribuyen a la generación de algunas de las manifestaciones clínicas del S.I.I., como la distensión abdominal u otras, que se pueden presentar con características infecciosas crónicas (Diarrea), que pueden agravar el curso y complicar el diagnóstico y tratamiento del cuadro . La *alteración de la sensibilidad abdominal* (alteración de los umbrales sensitivos en la percepción relacionada principalmente con los estímulos asociados al dolor) constituye otro fenómeno asociado al S.I.I.. Diversos estudios han mostrado que existe una sensibilidad colónica incrementada como efecto de la distensión por gases (Farthing, 1995) o una “hipersensibilidad colónica dolorosa” (Moreno-Osset et al, 1988). Esto muestra que los pacientes con S.I.I. presentarían una disminución del umbral doloroso, lo que facilitaría la aparición del dolor ante contracciones colónicas vigorosas.

Las evidencias presentadas anteriormente no sostienen el punto de vista que el S.I.I. involucre un trastorno primario de la motilidad, hipotrofia de la mucosa intestinal o sensibilidad intestinal. Información adicional sugiere que la participación de fenómenos disruptivos en los mecanismos de control central y periféricos tendrían mayor relevancia que la disfunción del órgano particularmente afectado. La evidencia de que los síntomas asociados al S.I.I. (Síntomas gastrointestinales altos, síntomas urinarios, síntomas extraintestinales), poseen un factor común de hipotonía muscular, respalda esta idea. Así mismo, algunos de los efectos de la estimulación farmacológica en la investigación y tratamiento del S.I.I., proveen evidencia de la

participación de fenómenos neurofisiológicos y hormonales en la sintomatología del cuadro.

a.2) Neuroendocrinos y bioquímicos: La *alteración de la actividad neuroendocrina* también incide en una disfunción intestinal. Así, existiría una anomalía en el funcionamiento del sistema nervioso en pacientes con S.I.I que podría tener como respaldo determinados rasgos estructurales de personalidad y la acción secundaria del estrés emocional. El tubo digestivo (TD) presenta una gran susceptibilidad a las emociones, habiéndose comprobado la presencia de hiper o hipoactividad funcional gastrointestinal durante estados emocionales.

El tubo gastrointestinal se conecta a los centros nerviosos superiores a través del sistema nervioso autónomo (SNA), y tanto éste como el sistema nervioso central (SNC), se ven implicados en las respuestas emocionales del ser humano. Estas son integradas en el hipotálamo, regulador de la actividad autonómica simpática y parasimpática, y coordinador de las funciones fisiológicas viscerales. En la inervación extrínseca del tubo gastrointestinal existen tres grupos funcionales de nervios con sus receptores correspondientes:

- a) Parasimpáticos colinérgicos muscarínicos y nicotínicos.
- b) Simpáticos adrenérgicos Alfa y Beta.
- c) No adrenérgicos no colinérgicos.

Los impulsos sobre el SNA periférico ejercen su efecto por liberación de neurotransmisores, hormonas y nucleótidos como la Dopamina, ATP, VIP, Gastrina, Colecistoquinina, Neurotensina, Somatostatina y otros. El sistema

nerviosos entérico, constituido por los plexos nerviosos intramurales, es capaz por su parte, de una integración autonómica que concierne a reflexos locales, excitatorios o inhibitorios, que no se eliminan al interrumpir el nervio Vago.

La excitación neuronal puede ejercer influencias tanto estimuladoras como inhibitorias sobre la motilidad gastrointestinal, equilibrándose los efectos. En la mediación adrenérgica de la relajación inhibitoria de la motilidad intestinal, intervendrían receptores Alfa y Beta adrenérgicos y un mediador criptogénico. El simpático, a través de la dopamina, ejercería sobre la motilidad gástrica un efecto inhibitorio y relajaría el esfínter esofágico inferior al estimular los receptores beta del esfínter.

De este modo, se ha pensado que la irritabilidad exagerada del tubo gastrointestinal pudiera deberse a factores colinérgicos con alteración del sistema nervioso aferente y eferente. En algunos pacientes con S.I.I. se ha obtenido, en cambio, con estímulo de colecistoquinina endógena y exógena, un aumento en los índices de motilidad intestinal a partir de niveles muy bajos, lo que haría plantear la liberación por el estímulo de una acción inhibitoria exagerada. En algunos pacientes con T.F.D. podría existir entonces, como sustrato, una excesiva actividad simpática en que actuarían las hormonas u otros inductores.

Existe poca evidencia del rol de las hormonas en la función gastrointestinal. La Gastrina y la Motilina estimulan la motilidad, retardando la primera el vaciamiento gástrico. La Motilina es uno de los factores involucrados en la producción del frente de actividad del complejo motor migratorio intestinal (CMI).

Cumplirían, en cambio, un rol inhibitor la Colecistoquinina, Secretina, Somatostatina, VIP, Glucagón y otras. La Gastrina, Bombesina y Motilina aumentan el tono del esfínter esofágico inferior. La Secretina, Colecistoquinina, Glucagón y VIP reducen el tono esfinteriano. La Colecistoquinina y Gastrina estimulan el músculo liso gastrointestinal y se liberan por las comidas normales, habiéndose las relacionado con los síntomas post prandiales, dolor y diarrea, del S.I.I.. En otros síntomas, no relacionados con las comidas, pudieran jugar un rol hormonas locales paracrinas y neurotransmisores o sustancias mensajeras intracelulares. Las grasas parecieran ser el mayor estímulo de la respuesta colónica motora post prandial a través, probablemente, de la liberación de colecistoquinina. Esta hormona y otras no determinadas, además de su implicancia en el reflejo gastrocolónico, pudieran también afectar la actividad motora del esfínter esofágico inferior, estómago e intestino delgado, por estimulación directa de receptores del músculo liso, explicando varios de los síntomas presentes en el S.I.I. a diferentes niveles del tubo digestivo (Medina, 1984).

La consideración de la distribución de algunas hormonas como la Sustancia P, Somatostatina, Bombesina, Colecistiquinina, VIP, Neurotensina, Encefalina, tanto en el cerebro (hipotálamo, corteza, hipófisis) como en la inervación autónoma periférica y tubo gastrointestinal, constituyen un sistema neuroendocrino difuso que tiene importantes repercusiones fisiológicas y fisiopatológicas para el logro de una mejor comprensión de diversos fenómenos que abarcan una sintomatología somática y psicológica.

Por otro lado, resulta muy llamativa la utilización de medicación dopaminérgica, específicamente de la actividad de ciertos fármacos antagonistas de los receptores de dopamina, para corregir los trastornos motores del S.I.I.. Dichos fármacos, la benzamidas sustituidas u ortopramidas, actúan tanto a nivel central como periférico. En la actualidad se reconoce a la dopamina tanto como un precursor de la adrenalina, así como un neurotransmisor que actúa a ambos lados de la barrera hematoencefálica, con receptores propios y antagonistas específicos. A nivel del tracto gastrointestinal, la dopamina actúa produciendo relajación de la musculatura lisa a todos los niveles. Esta acción se realizaría por modulación o inhibición de la actividad de la serotonina en el plexo mientérico (red de fibras nerviosas autónomas ubicadas en el esófago, estómago e intestinos). La serotonina incrementa a este nivel la acción colinérgica sobre los receptores muscarínicos del músculo liso por aumento de la acetilcolina liberada, actividad que es inhibida por la dopamina. Por consiguiente, los antagonistas de los receptores de la dopamina, al bloquear su acción, producen un incremento de la liberación de acetilcolina y de la actividad contráctil de la fibra lisa. Experimentalmente se ha visto que las contracciones del músculo liso del colon por estimulación eléctrica son inhibidas tras la adición de dopamina o noradrenalina (Fernández & Fernández, 1988).

A esto se suma la utilización de agonistas colinérgicos (neostigmina) o de metoclopramida, como respuesta al fenómeno de hiperreactividad colinérgica del músculo liso colónico, que ha sido evidenciado por un incremento mayor de la

motilidad en pacientes con S.I.I. ante la administración prostigmina que en sujetos sanos (Moreno-Osset et al, 1988).

Hasta esta parte, los antecedentes expuestos proveen de una base suficiente para la consideración de la influencia de factores psicológicos en la aparición y mantención del S.I.I.. Es innegable la relación que existe entre los procesos neuroendocrinos y los factores emocionales, y cómo la experiencia de situaciones particulares pueden desencadenar una respuesta emocional con un correlato fisiológico que se puede manifestar en diversas formas y a través de distintas funciones corporales.

A continuación se presentan los factores psicológicos relacionados con el S.I.I.. Su consideración contribuye a una comprensión más acabada de este trastorno, al mismo tiempo que ayuda al delineamiento de un tratamiento más completo y efectivo.

b) Factores psicológicos.

Existen muy pocas dudas que factores emocionales pueden alterar el funcionamiento digestivo. Cualquier estrés agudo, tal como un examen o una entrevista, puede producir un aumento de la frecuencia intestinal, náuseas, vómitos o inapetencia. Estos síntomas sugieren que ciertos eventos estresantes agudos pueden afectar el tracto gastrointestinal, posiblemente con la existencia de patrones sintomáticos determinados por la susceptibilidad individual (Gwee, 1996; King & Hunter, 1996). También es reconocido que el aumento de la frecuencia urinaria

acompaña comúnmente a la ansiedad o a eventos estresantes. Específicamente, se ha mostrado que la ira aguda incrementa el índice de motilidad intestinal del colon y que el estrés agudo, así como la música ruidosa y la falta de sueño, pueden promover anomalías de la motilidad del intestino delgado en pacientes con S.I.I. de manera diferente a la respuesta de sujetos en grupos control. Diversos estudios han mostrado que los pacientes con S.I.I. tuvieron un aumento significativo en los puntajes de estrés inmediatamente antes de presentarse con S.I.I., comparado con individuos sanos (Farthing, 1995).

b.1) Individuales: Algunos autores señalan, respecto al efecto de las emociones en la motilidad colónica, que ésta puede aumentar o disminuir durante el curso de entrevistas con carga emocional para el paciente, según originen sentimientos agresivos o depresivos, respectivamente. Tales modificaciones motoras del colon son cuantitativamente más marcadas en pacientes con S.I.I. que en los sujetos sanos, lo que se considera como evidencia del papel del estrés emocional en la patogenia de este síndrome. También se ha observado que, en los sujetos sanos, la reactividad del colon se pierde ante la reiteración del estímulo estresante, lo que muestra que estos sujetos son capaces de adaptarse al estrés (Moreno-Osset et al, 1988). Esto implica que quedaría por determinar si en los pacientes con S.I.I. esta capacidad se pierde.

También se señala que, así como los estímulos estresantes pueden producir trastornos en la motilidad y la percepción del dolor, también los trastornos fisiológicos en el aparato digestivo pueden alterar el funcionamiento del sistema

nervioso central. Esto podría estar mediado a través de la rica inervación de plexos nerviosos y asociaciones neuroendocrinas en el sistema nervioso intestinal y sus conexiones cerebrales. Algunas hormonas como el Polipeptido Vasoactivo Intestinal (VIP), la sustancia P, la colecistoquinina y las encefalinas aparecen teniendo una actividad integrativa entre la conducta y la función intestinal. También se ha encontrado que contracciones colónicas espontáneas conducen a la activación del locus coeruleus del cerebro medio, proveyendo así evidencia acerca de los efectos potenciales de los trastornos intestinales sobre el estado de ánimo y la conducta (Drossman & Thompson, 1992).

Por otro lado, diversos estudios hospitalarios han mostrado frecuentemente un exceso de síntomas psicológicos en pacientes con síntomas de S.I.I. A este respecto, F. Creed (1994) señala que cerca de la mitad de los pacientes diagnosticados en el hospital con el síndrome presentan trastornos psiquiátricos, y que esta proporción es dos o tres veces mayor que la prevalencia en pacientes con enfermedades gastrointestinales orgánicas. Los pacientes que consultan por síntomas asociados al S.I.I. presentan características distintas de otros pacientes y de aquellos sujetos que, teniendo síntomas asociados al S.I.I. no consulta al médico. Witehead y otros investigadores en 1988 estudiaron sujetos con S.I.I. en la comunidad que no acudían por ayuda médica y encontraron que ellos tenían un perfil psicológico similar a los individuos sanos sin el cuadro (en Farthing, 1995).

En otro estudio comunitario realizado por Gomborone y otros investigadores en 1993, se compararon los perfiles psicológicos de pacientes con

S.I.I. que consultaron al médico, sujetos con S.I.I. que no consultaron, e individuos libres de síntomas en la misma población. Los resultados mostraron que los pacientes con S.I.I. que consultaron tenían puntajes de ansiedad y depresión significativamente más altos que cualquiera de los que no consultaron o los individuos del grupo control. El 60% de los pacientes que consultaron cumplieron los criterios diagnósticos del DSM III-R, incluyendo depresión mayor (50%), trastorno de ansiedad (43%), y distimia (7%). Además, los pacientes con síntomas asociados al S.I.I. que consultaron, juzgaron su propio dolor o sufrimiento como más severo, frecuente, prolongado y disruptivo para el diario vivir que como lo hicieron los que no consultaron, a pesar que el investigador declara no haber encontrado diferencias significativas en la severidad de los síntomas entre los que consultaron y los que no lo hicieron (en Farthing, 1995).

Estas observaciones sugieren que una percepción individual de los propios síntomas fue importante en la determinación de consultar al médico. Estos hallazgos fueron proseguidos mediante cuestionarios sobre la actitud hacia la enfermedad, y los pacientes con S.I.I. que consultaron fueron clara y significativamente más interesados en la enfermedad, particularmente con respecto a las subescalas de fobia a la enfermedad, creencias hipocondríaticas y preocupación corporal. Respecto a los sujetos con S.I.I. que no consultaron, los resultados también fueron significativamente diferentes de los del grupo control, con una posición intermedia entre estos últimos y los pacientes que consultaron (Farthing, 1995).

Algunos estudios realizados para lograr un mayor conocimiento respecto de la presencia e influencia de factores psicológicos en el S.I.I., contribuyen a reforzar algunas de las afirmaciones expuestas anteriormente. Por ejemplo, en un estudio realizado en Santiago por la Universidad de Chile (Heerlin & Lolas, 1984), se encontraron puntajes significativos de depresión en las mediciones psicométricas realizadas a una muestra de pacientes con enfermedad psicósomática (úlceras duodenales) y trastorno funcional (colon irritable), medidos con el Inventario de Depresión de Beck. Los datos indicaron un promedio de 18.06 puntos y una desviación de 8.2 para los sujetos con colon irritable y un promedio de 17.40 con una desviación de 11.40 para los sujetos con úlcera duodenal. Por otro lado, en un estudio realizado en Inglaterra con una muestra de 75 pacientes diagnosticados con gastroenteritis aguda, se encontró que a partir del momento de efectuado el diagnóstico, los pacientes que desarrollaron subsecuentemente síntomas asociados al S.I.I. tuvieron mayores puntajes de ansiedad, depresión, somatización y rasgos neuróticos que aquellos que recuperaron un funcionamiento intestinal normal (Gwee, Graham, Mc Kendrick, Collins, Marshall, Walters & Read, 1996).

b.2) Psicosociales: Otros factores involucrados en el S.I.I. son los factores psicosociales, que aunque no tienen mucho valor diagnóstico, sí contribuyen en la elección del tratamiento. Eventos vitales estresantes tales como la pérdida del empleo o de la pareja, problemas matrimoniales o abuso sexual, pueden gatillar los síntomas y afectar la decisión de consultar al médico, aunque éstos no constituyan la causalidad directa del cuadro. Diversos factores psicosociales pueden modificar la

manera en que la enfermedad es percibida y ayudar a determinar cuáles pacientes con el trastorno buscarán ayuda médica. El reforzamiento de la conducta a la enfermedad en la niñez temprana y trauma psicológicos, como la muerte de un padre, divorcio, alcoholismo y abuso físico o sexual, influencia la adaptación al trastorno y la posterior decisión de buscar atención médica en caso de enfermar. El tipo y grado del trastorno psicosocial que conduce a un empobrecido ajuste a la enfermedad conlleva a la determinación de tratamiento psicológico o farmacológico (Drossman & Thompson, 1992).

Aunque no queda absolutamente claro el rol que tienen los factores psicológicos en la producción sintomática, la información expuesta anteriormente proporciona una base sustancial respecto de la relevancia de éstos en el S.I.I.. Paralelamente, también es necesario aclarar las características de los trastornos psicológicos en los pacientes que consultan por síntomas asociados al S.I.I.. Respecto a los síntomas depresivos, muchos de estos pacientes no tienen los síntomas clásicos de un trastorno del estado de ánimo, y de hecho la alteración puede ser diferente de los criterios psiquiátricos tradicionales. A este respecto, el DSM IV establece una sección especial para aquellos problemas clínicos que, si bien no aparecen en los criterios diagnósticos habituales, también pueden ser objeto de atención clínica. En esta sección se incluye la presencia de "Factores psicológicos que afectan al estado físico". La característica esencial de los factores psicológicos que afectan el estado físico es la presencia de uno o más factores psicológicos o comportamentales específicos que afectan de un modo adverso al estado médico

general, lo cual se correspondería con la identificación de diversos síntomas psicológicos asociados al S.I.I.. La designación particular para éstos es la de **"Síntomas psicológicos que afectan a una enfermedad médica"** (en este caso el Síndrome de Intestino Irritable), la cual implica que los síntomas no cumplen todos los criterios para un trastorno del Eje I y que éstos afectan significativamente el curso o el tratamiento de una enfermedad médica. Se establecen como ejemplo, síntomas de depresión o ansiedad que afectan el curso y la gravedad de un colon irritable o de una úlcera gastroduodenal, o que complican una recuperación quirúrgica. Los criterios diagnósticos correspondientes son los siguientes:

A. Presencia de una enfermedad médica (codificada en el Eje III).

B. Los factores psicológicos afectan negativamente a la enfermedad médica en alguna de estas formas:

- (1) los factores han influido en el curso de la enfermedad médica, como puede observarse por la íntima relación temporal entre los factores psicológicos y el desarrollo o la exacerbación de la enfermedad médica, o el retraso de su recuperación.
- (2) los factores interfieren en el tratamiento de la enfermedad médica.
- (3) los factores constituyen un riesgo adicional para la salud de la persona.
- (4) las respuestas fisiológicas relacionadas con el estrés precipitan o exacerbaban los síntomas de la enfermedad médica.

Para efectos del presente estudio, y en correspondencia con lo indicado en la clasificación del DSM IV, la clasificación de los factores psicológicos asociados al S.I.I., quedará como sigue: **"Síntomas depresivos que afectan al inicio, curso y desarrollo del Síndrome de Intestino Irritable"**.

A partir de los antecedentes expuestos se señalarán los tratamientos referidos en la literatura revisada.

6. Tratamiento

Gastroenterólogos, médicos generales y pacientes con S.I.I. parecen coincidir en que no existe un tratamiento universal efectivo para el cuadro. Una revisión de estudios clínicos controlados sobre agentes terapéuticos en el S.I.I., refuerzan este punto de vista, mostrando que la mayoría de éstos tuvieron defectos metodológicos, ya sea en el diseño, en la selección de la muestra o en el procesamiento de datos, poniendo en duda la proposición de beneficios de ciertos tratamientos. Los especialistas clínicos que manejan el cuadro tienden a ubicarse en dos polos: Por un lado aquellos que favorecen un acercamiento somático enfocado en los trastornos particulares de los órganos afectados, y por otro, aquellos quienes favorecen un acercamiento que considere los aspectos psicológicos, buscando un tratamiento para los trastornos afectivos enmascarados y usando enfoques

psicoterapéuticos para el manejo del estrés y el control sintomático (Farthing, 1995).

a) Tratamiento somático.

Respecto del tratamiento somático, éste consiste básicamente en la prescripción de modificaciones dietéticas y de distintos medicamentos y fármacos orientados principalmente a lograr un alivio sintomático, según cuales sean los síntomas predominantes en el patrón que presente el cuadro. Así se utilizan diversos *antiespasmódicos*, para el alivio del dolor, como Mebeverine, un espasmolítico musculotrópico, y la Dicyclomina, un anticolinérgico con pocos efectos secundarios. También se recurre a *agentes formadores de volumen*, fundamentalmente la Ispaghula, semilla de Psyllium y la Metilcelulosa, los que son recomendados para aliviar el estreñimiento, y en algunos casos de diarrea leve. En los casos en que el síntoma predominante es la diarrea se recomienda el uso de *antidiarréicos* como la Loperamida. En algunos casos en los que se sospecha algún trastorno psicológico se prescriben *fármacos psicotrópicos*, ansiolíticos benzodiazepínicos como el Lorazepam y antidepresivos tricíclicos como la Imipramina. También se han utilizado otros fármacos como el Timolol, beta bloqueador, y la Domperidona, antagonista de la dopamina, pero no se han mostrado superiores al placebo (Hermo et al, 1988). Es habitual la combinación de algunos fármacos, siendo la más usada aquella que incluye un antiespasmódico, un agente formador de volumen (o antidiarréico, según el síntoma predominante) y un tranquilizante, ya que se ha

mostrado en algunos estudios que su combinación resulta más efectiva que su utilización individual (Ritchie & Truelove, 1979).

b) Tratamiento psicológico.

Por otra parte, y como respuesta ante los crecientes hallazgos sobre la relevancia de los factores psicológicos en el S.I.I., se presentan una serie de planteamientos generales y psicoterapéuticos específicos para una consideración adecuada de éstos, así como su posible tratamiento.

Un primer acercamiento terapéutico general, que considera los aspectos psicológicos involucrados en el S.I.I., hace referencia a la relación terapéutica médico-paciente y a los elementos particulares que motivaron al paciente con S.I.I. a consultar. En este enfoque, la base del tratamiento involucra la confianza en el diagnóstico y una fuerte relación médico-paciente. La naturaleza variable de la relación está respaldada por el 20% a 80% de variación en la respuesta al placebo. Para establecer una buena relación terapéutica el especialista, debe:

- (1) Obtener la historia clínica a través de una entrevista no directiva, no enjuiciadora y centrada en el paciente.
- (2) Conducir una cuidadosa examinación y una eficiente investigación.
- (3) Determinar la comprensión del paciente respecto de la enfermedad y sus inquietudes.
- (4) Proveer una verdadera explicación del trastorno.
- (5) Identificar y responder realísticamente a las expectativas de recuperación del paciente.

(6) Otorgar límites consistentes.

(7) Involucrar al paciente en el tratamiento (Drossman & Thompson, 1992).

Junto a lo anterior, y considerando que el S.I.I. es un trastorno tendiente a lo crónico, es muy importante determinar las razones inmediatas por las que el paciente consulta. Aunque los pacientes pueden mostrarse reticentes, es necesario ir elicitando la información mediante una cuidadosa interrogación e ir evaluando la comunicación verbal y no verbal del paciente. Esto es importante en la identificación de las posibles causas, incluyendo nuevos factores exacerbantes, inquietud personal por una seria enfermedad, estresores medioambientales, comorbilidad psiquiátrica, deterioro del funcionamiento cotidiano, u otros aspectos no señalados por el paciente, tal como abuso de narcóticos o laxantes, o bien una ganancia secundaria inconsciente o la representación somática de un conflicto psicosocial.

En un estudio prospectivo en el que se realizó un seguimiento por un periodo de 32 años con una muestra de 112 pacientes diagnosticados con S.I.I., se encontró que una relación positiva médico-paciente estaba asociada a un menor número de visitas médicas. De las ocho variables examinadas: a) la información contenida en los registros médicos acerca de la historia psicosocial, b) los factores precipitantes, y c) la discusión del diagnóstico y tratamiento con los pacientes, estuvieron asociadas con un menor número de visitas por síntomas asociados al S.I.I. (Owens et al, 1995).

Algunos autores plantean directamente el uso de tratamiento y técnicas psicológicas para algunos pacientes con S.I.I.. Así, se afirma que triunfos reales en

el S.I.I. pueden surgir a partir del tratamiento de los trastornos afectivos enmascarados, y señala como alternativas la consejería ("counselling"), la hipnoterapia y la terapia cognitiva (Farthing 1995).

También se señala que el tratamiento inicial del S.I.I. necesita de un acercamiento somático y psicológico, y que un enfoque cognitivo de los síntomas es probablemente el que tiene mayor posibilidad de éxito en el abordaje de trastornos afectivos relacionados. Teniendo en cuenta los hallazgos realizados por Gomborone y otros investigadores en 1993, en los que se documentan elementos cognitivos negativistas en pacientes con S.I.I., es posible considerar la realización en un corto plazo, de estudios controlados al azar sobre una temprana intervención terapéutica en el área cognitiva, tan pronto como sea posible a partir del primer contacto médico (en Jones, 1995).

A lo anterior se suman otros datos en referencia al tratamiento psicológico en el S.I.I.. En un estudio con pacientes con S.I.I. atendidos clínicamente por primera vez y que fueron ubicados al azar en un grupo para el manejo de estrés y otro con tratamiento farmacológico, se encontraron los siguientes resultados: aunque la respuesta a corto plazo fue similar, a los seis meses de seguimiento, los pacientes del grupo que recibió tratamiento psicológico mostraron una respuesta significativamente mejor; y los pacientes que recibieron drogas retornaron al nivel de su sintomatología inicial. Junto a esto, un 15% de los pacientes con S.I.I. no responden al tratamiento de rutina con antiespasmódicos, agentes formadores de volumen y ansiolíticos. Según el autor, la mayoría de tales pacientes responderían a

psicoterapia dinámica o hipnoterapia, y la reducción de los síntomas intestinales se sigue estrechamente con la reducción de los síntomas psicológicos, indicando un nexo claro entre los dos. Conjuntamente se señala un modelo de tratamiento propuesto por Rumsey, en el cual pequeños grupos de pacientes se reúnen durante seis sesiones semanales para comprender la naturaleza del trastorno y el rol del estrés, para aprender las técnicas de relajación muscular progresiva y de resolución de problemas y para conocer la importancia de la dieta, el ejercicio y las estrategias a largo plazo (Creed, 1994).

En otra referencia (Drossman & Thompson, 1992), se señala la utilización de tratamiento conductual y de psicoterapia en el tratamiento de pacientes con síntomas asociados al S.I.I.. Junto a éstas también se recomienda la educación de los pacientes con S.I.I., de manera que éstos comprendan las características del síndrome y los factores que contribuyen a su exacerbación. Aquí el médico refiere a la naturaleza fisiológica y psicológica del cuadro y cómo ambas interactúan en la producción de los síntomas. Además, se enseña que aunque el trastorno es crónico, no constituye una enfermedad grave, ni requiere cirugía. Este conocimiento otorga una mayor sensación de control sobre el trastorno por parte del paciente.

a) El tratamiento Conductual es recomendado para pacientes con sintomatología moderada o severa, es decir, en aquellos pacientes que presentan una disrupción intermitente en su actividad habitual (trabajo, colegio, etc.) y que pueden identificar una estrecha relación entre los síntomas y algún factor gatillante como una indiscreción alimenticia, un viaje o algún evento estresante; o bien, en aquellos

que presentan dolor severo y refractario que no se correlaciona con comidas, actividades u otros cambios psicológicos, y en los que coexisten trastornos psicológicos como ansiedad, depresión y somatización, así como conductas anormales a la enfermedad. Este enfoque se considera útil cuando los síntomas somáticos están relacionados con la vivencia de situaciones estresantes, ayudando a reducir los niveles de ansiedad y favoreciendo la promoción de conductas sanas, dando al paciente mayor control y responsabilidad en el tratamiento; y mejorando la tolerancia al dolor. Entre las técnicas conductuales se destacan: entrenamiento en relajación, meditación y entrenamiento autógeno (es destacable la vaguedad con que se presentan estas técnicas en la literatura de referencia), para reducir la actividad del sistema nervioso simpático y producir una relajación de la musculatura esquelética; la hipnosis, aunque no es comúnmente usada, ha mostrado resultados positivos en la reducción de la percepción de dolor en el tubo digestivo y aparece como más efectiva en pacientes sin anormalidades psicopatológicas asociadas; y el biofeedback, esto es, una técnica en la cual se monitorea la actividad de la musculatura esquelética, tal como la actividad electromiográfica, la que es presentada por medio de instrumentos visuales o de sonido. Los pacientes usan la información para reconocer un estado de relajación general o para lograr control sobre funciones fisiológicas habitualmente inconcientes.

b) En relación a otras Psicoterapias, se consideran útiles la terapia orientada al “Insight” y la Terapia Cognitiva-conductual en pacientes con síntomas moderados de sufrimiento afectivo y/o empeoramiento funcional. Al mismo tiempo, éstas se

consideran adecuadas para pacientes que deseen mejorar su salud por vía de la reducción del estrés o por medio del desarrollo de estrategias de afrontamiento a través de cambios en las cogniciones.

b.1) La terapia orientada al “Insight” se considera más adecuada para pacientes interesados en comprender y modificar los estresores psicosociales o sus consecuencias físicas y psíquicas. En un estudio controlado realizado por Svendlund y otros investigadores en 1983, con una muestra de 101 pacientes ambulatorios, el grupo en estudio que recibió 12 semanas de psicoterapia y tratamiento médico mostró un mayor alivio de los síntomas psicológicos e intestinales comparado con el grupo tratado sólo con medicamentos. Esto sustenta la noción de que la psicoterapia puede ofrecer beneficios a largo plazo mediante la ayuda al paciente para que enfrente los estresores psicológico.

b.2) La Terapia Cognitiva-conductual involucra la identificación de estresores, el reconocimiento de pensamientos que aumentan el sufrimiento y el aprendizaje de nuevas formas de enfrentar el estrés mediante la reestructuración del pensamiento. Según un estudio de seguimiento realizado por Schwarz y otros investigadores en 1990, la Terapia Cognitiva-conductual junto con la educación sobre el S.I.I. y el entrenamiento en relajación condujeron a más de un 50% de mejoría en los síntomas en al menos dos tercios de los tratados (en Drossman & Thompson, 1992).

CAPÍTULO 3

ABORDAJE PSICOLÓGICO

1. Introducción

Después de una amplia revisión de la información relativa al fenómeno de la Depresión Enmascarada y del Síndrome de Intestino Irritable, es posible esbozar algunas conclusiones parciales respecto a la relación entre ambos cuadros.

A primera vista, el S.I.I. podría ser considerado como una patología de carácter esencialmente somático. Sin embargo, un gran número de referencias señalan una presencia significativa de síntomas psicológicos y factores psicosociales, asociados tanto a la génesis como al curso de esta enfermedad. De esta manera, se mencionan tanto síntomas de depresión, ansiedad, creencias hipocondriacas y preocupación corporal, así como una amplia gama de estresores psicosociales, destacando que el conjunto de estos factores se encontrarían con mayor frecuencia

en aquellos sujetos con S.I.I. que acuden a la consulta médica. A esto se suma la recomendación presente en la bibliografía médica respecto a la aplicación de diversos tratamientos psicoterapéuticos para estos sujetos, lo que refuerza la relevancia de los factores psicológicos en el cuadro.

Como hemos visto, la Depresión Enmascarada constituye un síndrome en el cual los síntomas psicológicos depresivos se encuentran encubiertos por síntomas somáticos, los cuales ocupan un primer plano de importancia para quien los padece. Una de las máscaras o equivalentes somáticos que aparecen referidos con mayor frecuencia son los trastornos gastrointestinales, por lo que es posible pensar en el S.I.I. como una máscara somática de un trastorno psicológico de índole afectiva, lo que nos lleva a la consideración de un cuadro de Depresión enmascarada.

Por otra parte, es innegable la relación que existe, a nivel biológico, entre los trastornos digestivos y las vivencias depresivas. Así, la presencia crónica y recurrente de cogniciones y emociones negativas, como la culpa, el dolor, la tristeza o el ánimo depresivo generalizado, involucra una respuesta fisiológica, tanto a nivel bioquímico como neuroendocrino, que afecta a todo el organismo y que puede generar una serie de alteraciones funcionales en cualquiera de los sistemas corporales, como ocurre en el S.I.I..

A lo anterior se suma la gran prevalencia de estos dos fenómenos en la práctica clínica. Por ejemplo, alrededor del 10-20 % de los pacientes que consultan en hospitales y consultorios son enfermos depresivos, y aproximadamente un 50% de los pacientes depresivos en la atención clínica presenta las características de una

Depresión Enmascarada. Conjuntamente el S.I.I. comprende hasta un 40-70% de las consultas gastroenterológicas, con una prevalencia del 15-20% en la población total y con una predominancia femenina en el grupo de personas que consulta al médico por síntomas asociados al S.I.I..

Los pacientes que padecen de algún trastorno funcional gastrointestinal y que acuden a los consultorios médicos de los hospitales generales, reciben habitualmente un tratamiento orientado casi exclusivamente al alivio sintomático somático. Como hemos señalado anteriormente, estos sujetos frecuentemente presentan síntomas asociados al área afectiva, observándose la manifestación más o menos evidente de diversos cuadros depresivos. Sin embargo, son pocos los pacientes que reciben un abordaje psicológico, tanto en la observación diagnóstica como en el tratamiento a seguir, por lo que es frecuente observar la existencia de numerosos casos clínicos, que ante la persistencia de un cuadro afectivo de fondo, han evolucionado hasta la configuración de un curso crónico, con la presencia de recaídas sintomáticas somáticas periódicas y la consiguiente exacerbación de síntomas depresivos y rasgos hipocondriacos. Estos pacientes pasan a ser considerados como “enfermos problema”, siendo derivados sucesivamente de un servicio a otro en búsqueda de evidencias somáticas en la etiología del cuadro que orienten el tratamiento médico.

Esto conduce necesariamente a la búsqueda de un modelo psicoterapéutico que dé cuenta de lo anterior y que, mediante la identificación previa de los síntomas

psicológicos asociados, permita establecer una estrategia psicológica de intervención.

En la Psicología clínica actual, la Psicología de la Salud es una rama que se ha preocupado por investigar y aplicar los conocimientos del área, en el ámbito hospitalario.

2. Medicina Conductual y Psicología de la Salud

Durante los últimos 25 años, ha incrementado el interés por aplicar los conocimientos de la psicología a los problemas de salud física. Es así como recientemente ha ocurrido un gran desarrollo de investigaciones e intervenciones en la prevención de enfermedades y promoción de salud, basado en un modelo psicológico conductual.

Algunos factores que motivaron lo anterior han sido :

- 1.- Los proveedores de servicios médicos reconocen cada vez más la relevancia de los aspectos psicosociales en la etiología y tratamiento de afecciones médicas.
- 2.- La importancia del componente psicosocial en el control de enfermedades contagiosas, y el aumento de las tasas de mortalidad de enfermedades crónicas y de accidentes.

3.- Los resultados positivos de la aplicación de la psicología conductual en áreas más tradicionales de la profesión, como terapia y educación.

(Montesinos, 1995).

Otro aspecto importante fue el reporte de promoción en salud y prevención de enfermedades de 1979 por la Secretaría de Salud de los Estados Unidos, en donde quedó demostrada la influencia del estilo de vida en siete de las diez primeras causas de muerte en los Estados Unidos (Montesinos & Preciado, 1990).

Con estos antecedentes, surgió la **Medicina Conductual**, un campo interdisciplinario orientado a lograr un afrontamiento más integral a los problemas de salud y enfermedad.

De una conferencia sobre Medicina Conductual llevada a cabo por Schwarz y Weiss en 1978, derivó la siguiente definición: *“La Medicina Conductual es el campo interdisciplinario relacionado con el desarrollo y la integración de la ciencia conductual y biomédica, así como con el conocimiento y las técnicas relevantes para la comprensión de la salud física y de la enfermedad y la aplicación de este conocimiento y de estas técnicas a la prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación”*. (en Donker, 1991).

La enfermedad pasa a ser percibida como el resultado de la interacción de factores biológicos, psicológicos y socio-culturales. Todos estos elementos están estrechamente interconectados y son capaces de influirse mutuamente, de ahí que sólo sea posible hablar aisladamente de ellos en la teoría y con fines exclusivamente explicativos. (Vaz-Leal et al., 1989).

Por su parte, la **Psicología de la Salud** representa la contribución específica de la psicología a esta base de conocimientos y técnicas denominada Medicina Conductual.

Matarazzo en 1982 postula una definición que estaría reflejando la postura de la División de Psicología de la Salud de la Asociación Psicológica Americana (A.P.A.), y es la siguiente: "*La Psicología de la salud es el conjunto de contribuciones educacionales, científicas y profesionales de la psicología para la promoción y mantenimiento de la salud, la prevención y tratamiento de la enfermedad, para la identificación de la etiología y los correlatos diagnósticos de la salud, la enfermedad y las disfunciones relacionadas, y para el análisis y mejora del sistema de cuidado y formación de políticas de la salud*". (en Donker, 1991).

Posteriormente, el reconocimiento por la O.M.S. de los factores conductuales, tales como el estilo de vida, y las interrelaciones psicofisiológicas, han contribuido al crecimiento de la psicología de la salud.

Por otro lado, el *modelo biopsicosocial* de enfermedad representa una revisión fundamental en el paradigma de salud, dado que enfatiza la importancia del rol de factores conductuales, sociales y ambientales en la causalidad de la enfermedad. Este modelo se basa en demostraciones empíricas de efectos somáticos producidos por factores psicológicos como: estrés, aislamiento social, conducta tipo A, etc..

Al mismo tiempo, las variaciones ocurridas en la prevalencia de enfermedades que involucran factores de *estilo de vida*, ya que en el pasado, la mayoría de las muertes o discapacidades eran causadas por infecciones; hoy son causadas por enfermedades en las cuales la conducta juega un papel fundamental.

Otro aspecto es que en gran parte de los países industrializados, uno de los resultados de lo anterior ha sido un alarmante incremento en el costo del cuidado de la salud, especialmente lo referido a enfermedades asociadas a conductas, como cáncer al pulmón, alcoholismo, drogadicción, accidentes de tránsito y enfermedades cardiovasculares. (Montesinos, 1995).

En la actualidad, algunas aplicaciones de la Psicología de la Salud son :

1.- Prevención primaria de enfermedades.

- Tabaquismo.
- Alcoholismo y drogadicción.
- Obesidad.
- Factores de riesgo cardiovascular.
- Estrés.

2.- Tratamiento de enfermedades físicas.

- Dolor crónico.
- Enfermedad cardiovascular.
- Problemas neurológicos.
- Enfermedades crónicas.
- Adhesión al tratamiento.

A su vez, Millon en 1982 formuló la definición de **Psicología Clínica de la Salud**, como la *“Aplicación de conocimientos y métodos provenientes de todas las áreas de la psicología a la promoción y mantención de la salud física y mental de la persona, y a la prevención, evaluación y tratamiento de todas las formas de trastorno físico y mental al cual contribuyen influencias psicológicas, o donde éstas pueden usarse para aliviar el malestar o disfunción de la persona”*. (en Montesinos, 1995).

La psicología puede ser una gran contribución a los problemas de salud física. En base a estos antecedentes, proponemos un modelo psicoterapéutico de intervención en casos de Depresión Enmascarada, específicamente en cuadros de Síndrome de Intestino Irritable.

3. Tratamiento Cognitivo-Conductual

El modelo psicoterapéutico que proponemos, está basado en los aspectos teóricos y metodológicos del enfoque Cognitivo-conductual. Esta elección se hizo básicamente considerando dos factores :

1.- Antecedentes empíricos favorables: Numerosas investigaciones han avalado el éxito terapéutico de la psicología cognitiva-conductual, especialmente en casos de depresión.

2.- Instrumentos de medición confiables: Como lo es el Inventario de Depresión de Beck (I.D.B.).

Estos aspectos, así como una completa revisión teórica del modelo Cognitivo-conductual, son tratados con mayor profundidad en el capítulo siguiente.

CAPÍTULO 4

EL ENFOQUE COGNITIVO - CONDUCTUAL DE PSICOTERAPIA

1. Antecedentes Históricos

En el presente siglo, dada la emergencia de grandes descubrimientos, teorizaciones y paradigmas científicos, ha habido un fuerte incremento del desarrollo de principios y técnicas destinados al análisis del comportamiento humano.

Desde los planteamientos de William James, pasando por Skinner y Bandura, las ciencias del comportamiento han implementado un conjunto de métodos de acercamiento a los fenómenos de la conducta.

El conductismo de laboratorio (1930-1950), desarrollado en gran medida por F.B. Skinner, contribuyó un gran aporte metodológico, teórico y práctico en la observación y análisis del comportamiento, estableciendo los principios de Aprendizaje por Condicionamiento Operante.

Basado en tales principios, J. Wolpe desarrolló técnicas comportamentales de psicoterapia, siendo la más difundida la Desensibilización Sistemática (D.S.). En su libro publicado en 1958 “Psicoterapia por inhibición recíproca”, están desarrollados los antecedentes, procedimientos y datos empíricos que sostienen sus planteamientos.

De este modo, se desarrolló la Terapia Comportamental o Conductual, cuyos principales exponentes fueron en sus inicios Eysenck, Lazarus, y los propios Wolpe y Skinner. En este enfoque, los objetivos terapéuticos estaban orientados a las modificaciones comportamentales.

Sin embargo, la tesis Conductista sólo contemplaba la conducta observable en sus análisis comportamentales y procedimientos terapéuticos, es decir, un análisis más bien periférico de la conducta; dejando de lado el procesamiento de información que subyace a comportamientos específicos y, en última instancia, modos particulares de adaptación al entorno.

Es por esto, que muchos investigadores contemporáneos a los conductistas se orientaron a la exploración de los fenómenos cognitivos, algunos de ellos con formación conductista y otros con formación psicoanalítica, los dos grandes polos epistemológicos de ese entonces.

No obstante, se ha visto en la historia antigua que la explicación cognitiva data de los filósofos griegos y romanos. En efecto, se cita al filósofo estoico romano Epicteto (60?-135?) como precursor de la importancia de los factores cognitivos como variables cocausales de los trastornos emocionales. El pensador postula que “los hombres no se trastornan por los acontecimientos, sino por las opiniones que de ellos tienen”. Más tarde, en los tiempos modernos, el filósofo racionalista alemán Emmanuel Kant (1724-1804), subraya que “la enfermedad mental ocurre cuando una persona no puede ajustar su ‘sentido privado’ al sentido común”. Posteriormente, Alfred Adler (1870-1937) interpretó el sentido privado de Kant como “opiniones erróneas que subyacen a la conducta neurótica” (Meichenbaum, 1988). Del mismo modo, las filosofías orientales como el Budismo y el Taoísmo han sido categóricas al señalar que las emociones humanas están basadas en ideas.

A fines de la década de los cincuenta, comenzó la hasta hoy abundante productividad teórica destinada a formular medidas específicas que se aboquen al cambio cognitivo como foco fundamental del proceso terapéutico. Fue así, como entre los años sesenta y setenta, se desarrollaron una serie de enfoques terapéuticos cognitivos para el tratamiento de las psicopatologías y alteraciones emocionales y conductuales, los que también incluyeron técnicas derivadas de la psicología conductual en su metodología terapéutica. Fue a partir de este momento cuando se comenzó a hablar de **Terapias Cognitivas-Conductuales**.

Dentro de lo que son los enfoques cognitivos-conductuales, pueden distinguirse dos posturas. Una de ellas, basada en la teoría del aprendizaje, como se

ha visto en los trabajos de Bandura, Mahoney, Meichenbaum y otros. Para referirse a ésta, se ha utilizado mucho el término “Conductual-Cognitivo”, ya que el énfasis conductual predominaría por sobre lo cognitivo. La segunda, deriva de los lineamientos “Cognitivos-Semánticos”, que tienen como principales exponentes a Albert Ellis y Aaron Beck, la que enfatiza los aspectos cognitivos por sobre los netamente conductuales, enfocando su método terapéutico básicamente en la modificación de patrones erróneos del pensamiento del paciente, y las premisas, asunciones y actitudes subyacentes a estas cogniciones, entendiendo por **cognición** al conjunto de procesos mentales que interactúan en la percepción y construcción del mundo en un individuo, como imágenes, recuerdos, razonamientos, creencias y valores. Esta última es la que nos servirá de marco teórico específico para nuestro estudio, y es la que comenzamos a exponer desde este momento, utilizando el término general de **Enfoque Cognitivo-Conductual** para referirnos a ella.

2. Bases conceptuales y de aplicación

Durante mucho tiempo la Filosofía, la Psicología, y más específicamente las Ciencias Cognitivas, han intentado la comprensión y explicación de los principios básicos que subyacen al funcionamiento de la mente humana.

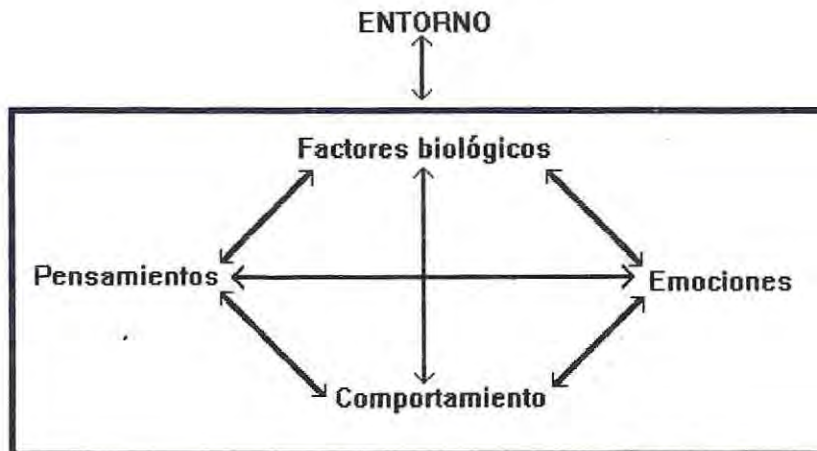
El enfoque Cognitivo-Conductual, se basa en el estudio del procesamiento y tratamiento de la información, es decir, de los procesos del pensamiento que filtran y organizan la percepción de los acontecimientos que suceden en torno al individuo, y cómo esto influye en la adquisición y ejecución de comportamientos y modos adaptativos específicos. En otras palabras, se estudia la actividad mental en relación con la percepción, los pensamientos y la acción, y los fenómenos mentales que permiten a los individuos adaptarse a los estímulos tanto internos como externos.

No obstante, los procesos cognitivos y el comportamiento no son los únicos blancos de intervención terapéutica del enfoque, sino que ambas instancias interactúan con las **emociones**, respuestas fisiológicas y afectivas ante las experiencias. En efecto, los teóricos cognitivos-conductuales resaltan la interdependencia de los múltiples procesos que están implicados en las cogniciones, sentimientos y conductas de los individuos, así como en las consecuencias ambientales.

De este modo, las técnicas terapéuticas desarrolladas por el enfoque cognitivo-conductual estarían orientadas para actuar a tres niveles : **Cognitivo, Comportamental y Emocional**.

En Cottraux (1991), se presenta el siguiente modelo interactivo:

**Modelo interactivo de los niveles de acción
de las Terapias cognitivas-conductuales**



Comportamiento : Se refiere a la secuencia de conductas observables realizadas para la adaptación al medio, o como la define Cottraux (1991), “Cadena ordenada de acciones destinadas a adaptar al individuo a una situación tal como la percibe e interpreta” (pag. 7).

Cognición : (acto de conocer). Referida al conjunto de procesos mentales que interactúan en la percepción y construcción del mundo en un individuo, imágenes, recuerdos, pensamientos, creencias y valores.

Emoción : Referida a la respuesta fisiológica y afectiva dada a las situaciones y experiencias vividas.

Es indudable la importancia del papel de las emociones en los procesos mentales superiores. El cómo percibimos e interpretamos lo cotidiano conlleva una carga emocional muy influyente.

En Ellis (1980a), se cita a S. Cobb (1950), el que sugiere utilizar el concepto de emoción para hablar de :

- (1) Una determinada situación de afecto introspectiva, mediada, por lo general, por hechos de interpretación.
- (2) La serie completa de cambios fisiológicos internos que ayudan al retorno de un equilibrio normal entre el organismo y su entorno.
- (3) Los distintos modelos de conducta pública estimulados por el entorno, y que implican interacciones constantes entre ellos, los cuales son una expresión de un estado fisiológico conmocionado y también de un estado psicológico más o menos agitado.

Ellis añade

“La emoción no tiene una causa o resultado único, sino que tiene tres orígenes y desarrollos distintos que son importantes : (a) a través de los procesos sensorio-motrices; (b) a través de la estimulación biofísica mediada por los tejidos del sistema nervioso autónomo del hipotálamo y otros centros subcorticales; y (c) a través de los procesos cognoscitivos o del pensamiento”. (pag 41).

Conforme a lo anterior, las características de la emoción resultante ante una situación o experiencia específica, está influida en gran medida por la evaluación cognitiva que se le dé al evento en cuestión.

Los distintos problemas de adaptación al entorno social, algunos de los cuales desembocan en psicopatologías clínicas, estarían dados por una percepción distorsionada del medio, lo que conllevaría a experimentar emociones y comportamientos desadaptativos.

Las observaciones hechas por Beck (1971), señalan que la relación existente entre cognición y afecto en sujetos normales es similar a la observada en estados psicopatológicos. De este modo, en sujetos normales la secuencia **percepción - cognición - emoción** estaría mediada en gran parte por las demandas características de los estímulos ambientales. Al mismo tiempo en condiciones psicopatológicas ocurriría la misma secuencia. La diferencia estaría dada en el grado de correspondencia entre la conceptualización y la configuración real de los estímulos, donde en los estados psicopatológicos existiría una desconexión mayor entre los procesos internos de percepción - cognición - emoción y los eventos ambientales.

Es así como los teóricos cognitivo-conductuales establecen una visión multicausal y multideterminada de la psicopatología, por ejemplo, los sentimientos, cogniciones, conductas y consecuencias sociales que perciben los individuos, interactúan en la mantención de un ciclo depresivo autoderrotista.

Se han utilizado conceptos como “distorsiones cognitivas”, “creencias irracionales” o “conceptos erróneos”, para referirse al carácter anómalo de los factores cognitivos en su papel primordial que juegan sobre los trastornos emocionales y conductuales.

Según el modelo, las conceptualizaciones cognitivas son las herramientas psicológicas utilizadas para organizar y manejar el entorno, los pensamientos y afectos producto de la interacción con aquel. Por lo tanto, una conceptualización errónea o distorsionada puede conducir a dificultades adaptativas.

Las concepciones erróneas sobre uno mismo son aquellas que con mayor probabilidad producirían fracasos, rupturas y desajustes. Estas conceptualizaciones están unidas al autoconcepto, donde su funcionamiento orientado al automanejo funciona en forma defectuosa. El hombre siempre actúa a partir de creencias sobre uno mismo, por lo que distorsiones a este nivel resultarían altamente perjudiciales (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1983; Raimy, 1988).

En la práctica clínica, uno de los objetivos terapéuticos fundamentales es la identificación de estas conceptualizaciones erróneas para su posterior reestructuración y consecuente modificación afectiva. Por lo general, en el transcurso de la terapia, las conceptualizaciones distorsionadas identificadas se expresan en el lenguaje cotidiano del paciente, de tal modo que éste se puede utilizar inmediatamente para discutirlos. Sin embargo, a veces se hace difícil una distinción clara por vía del lenguaje oral, por lo que las emociones experimentadas en la interacción terapéutica muchas veces ofrecen claves precisas para la identificación de conceptos erróneos. Esto además puede facilitar centrarse en contenidos cognitivos que normalmente no son tenidos en cuenta por el paciente. Por lo tanto, una manifestación emocional puede ser un buen punto de partida para una efectiva detección de conceptualizaciones erróneas.

Otro aspecto fundamental en que participan las emociones es en los componentes de la **relación terapéutica**. La percepción que el paciente tiene del terapeuta y de la relación terapéutica depende en gran medida de la capacidad de ambos para encausar sus sentimientos durante la sesión terapéutica. En Beck et al. (1983), se destina un capítulo completo a este tema, en el que básicamente se señala que el terapeuta debe plantearse como un objetivo más el establecer un buen “rapport”, es decir, un acuerdo mutuo que logre un buen clima de trabajo basado en la confianza básica. Para conseguirlo, debe contar con las siguientes características : Aceptación (recepción positiva e incondicional del paciente), Empatía (capacidad para ponerse en el lugar del otro y comprender sentimientos y emociones) y Autenticidad (transparencia y honestidad para consigo mismo como para con el paciente).

Complementario a lo anterior, un elemento fundamental dentro de las terapias cognitivas-conductuales (TCC) es un **acercamiento psicoeducacional**, en el cual se integran procedimientos educacionales como enseñanzas didácticas, temarios estructurados, lecciones planificadas y ejercicios formales, en los cuales los pacientes son instruídos en una variedad de competencias de afrontamiento con el fin de abordar problemas presentes y futuros.

Las TCC, para lograr los objetivos terapéuticos, plantean tres etapas bien definidas en el tratamiento:

- 1.- Entrenamiento en la auto-observación y auto-exploración: Apunta a lograr que el paciente perciba la naturaleza de su problema e interrumpa sus cogniciones y

conductas autodestructivas. Por otro lado, se pretende redefinir los problemas presentes para visualizar posibles soluciones.

- 2.- Reestructuración cognitiva: Ayudar al paciente a desarrollar pensamientos, sentimientos y conductas adaptativas e incompatibles con las anteriores. Se pretende promover y consolidar una actividad autorregulativa del paciente. Por otra parte, el objetivo fundamental es organizar la estructura cognitiva de éste.
- 3.- Consolidar cambios, promover generalizaciones, mantener los efectos del tratamiento y disminuir probabilidades de recaídas: Se desea fomentar la autorresponsabilidad y la atribución de los cambios a sí mismo. Al mismo tiempo, el paciente debe ser capaz de distinguir señales para prevenir recaídas.

Todos los aspectos conceptuales y prácticos descritos hasta ahora son comunes a todos los modelos dentro del enfoque cognitivo-conductual, en el cual la psicoterapia representaría la aplicación clínica de una psicología científica, enfatizando el uso de una metodología experimental destinada a comprender y modificar trastornos psicológicos perturbadores. En efecto, se dice que el enfoque teórico de la terapia cognitiva-conductual podría compararse con una investigación científica :

- a) Recoger los datos más fiables y válidos posibles;
- b) Formular las hipótesis basadas en los datos;
- c) Verificar las hipótesis basadas en los nuevos datos.

A continuación, se sintetizarán los aspectos fundamentales dentro de las Terapias Cognitivas-Conductuales :

Premisas teóricas :

- 1.- Determinismo recíproco: corresponde a un modelo de causalidad que explica la relación mutua entre las variables: cogniciones, emociones, conducta observable y eventos ambientales.
- 2.- El cambio es mediado por factores cognitivos: como ya se ha señalado, la mediación cognitiva da cuenta de la etiología del problema y de la adquisición de formas cognitivas, emocionales y conductuales más adaptativas.
- 3.- Algunas cogniciones son más relevantes que otras: las cogniciones acerca de sí mismo son más complejas, más cargadas de afecto, y más probables de motivar conductas y emociones que las cogniciones acerca del medio o del futuro.
- 4.- Secuencias afecto-acción: los sentimientos tienden a volcar la atención desde el ambiente hacia uno mismo. Al concentrarse en uno mismo, luego de estimulado el afecto, es probable que tengamos pensamientos y sentimientos congruentes.
- 5.- Pensamiento y conducta conectados a la emoción: es posible reestructurar cogniciones desadaptativas por medio de una evaluación e intervención a nivel emocional.

Premisas prácticas :

- 1.- Se obtiene un cambio terapéutico al reestructurar los pensamientos disfuncionales: tales pensamientos son medulares en las manifestaciones del problema y deben ser identificados por el terapeuta y el paciente.
- 2.- Aplicación conductual: para lograr el objetivo anterior, las TCC incluyen, además de estrategias cognitivas, la aplicación de técnicas derivadas de la Psicología Conductual.
- 3.- Estructuración y delimitación: la terapia es limitada en el tiempo y centrada en los problemas concretos.
- 4.- Interacción terapéutica colaborativa y educativa: terapeuta y paciente trabajan en equipo para la resolución de problemas, jugando el terapeuta un rol activo en la promoción del cambio, para lo cual guía y enseña al paciente modos cognitivos de afrontamiento más adaptativos.
- 5.- La evaluación terapéutica: los pensamientos y conductas del paciente se evalúan en forma continuada durante el transcurso de la terapia.
- 6.- Generalización y mantenimiento de habilidades: Se debe motivar al paciente a transformarse en agente activo de su propio cambio para un mejor desenvolvimiento una vez finalizada la terapia.
- 7.- La importancia de la relación terapéutica: En las primeras sesiones, el terapeuta debe plantearse como un objetivo más, el establecer un buen rapport mediante la aceptación, empatía y autenticidad.

Utilización de técnicas de relajación

Como ya se ha señalado, en la práctica terapéutica cognitiva-conductual, está la utilización de técnicas conductuales. De ellas, se utilizan bastante las **estrategias de relajación**, desarrolladas ampliamente por J. Wolpe, las que, como se analizan en su libro de 1958, operarían bajo el principio del Contracondicionamiento, en donde la respuesta de relajación sería antagónica a la respuesta ansiógena.

Dado que la ejercitación de estas técnicas influye directamente sobre los patrones fisiológicos del comportamiento, resulta muy útil para la reducción de sintomatología ansiosa, característica recurrente de los pacientes que consultan por quejas psicósomáticas, funcionales y afectivas.

Dentro de las técnicas de relajación, hay algunas que han probado ser bastante eficaces, entre ellas: la **Relajación Progresiva** de E. Jacobson, el **Entrenamiento Autógeno** de J.H. Schultz y la **Imaginería**, técnica desarrollada por terapeutas de distintas orientaciones. A continuación explicaremos brevemente las bases de cada una de ellas dada la importancia que adquieren en nuestro estudio.

Relajación Progresiva de Jacobson : Esta técnica data de los primeros trabajos del autor en 1908, en la Universidad de Harvard. Sus primeros hallazgos le permitieron concluir que la tensión implicaba un esfuerzo que se manifestaba en el acortamiento de las fibras musculares, que tal tensión se manifestaba en presencia de “ansiedad”, y que tal ansiedad podría ser eliminada haciendo desaparecer la tensión (Bernstein y Borkovec, 1983). Descubrió que tensando y relajando sistemáticamente varios grupos de músculos y aprendiendo a detectar las señales de

sensaciones de tensión y relajación, se pueden disminuir e incluso eliminar las contracciones musculares, y lograr experimentar una relajación profunda. Los descubrimientos de Jacobson se describen en su libro de 1938 “Relajación Progresiva”.

Su procedimiento de relajación original incluyó 15 grupos de músculos. Posteriormente, J. Wolpe incluyó la relajación progresiva de Jacobson en sus programas de Contracondicionamiento, resultando una pieza fundamental de su técnica psicoterapéutica “Desensibilización sistemática”.

Con el tiempo, se han ido produciendo modificaciones a la estructura del procedimiento inicial de Jacobson, sobre todo en lo referente a la duración del tratamiento y las sesiones. Es así como se han establecido procedimientos para siete, e incluso cuatro grupos de músculos, lo cual no disminuiría la efectividad de la técnica.

Entrenamiento Autógeno de Schultz : Esta técnica se remonta a 1908-12, época en que el investigador ya exponía sus métodos en trabajos sobre psicoanálisis. El fundamento del método consiste en producir una transformación general en la experimentación perceptual del paciente, por medio de determinados ejercicios fisiológico-rationales (Schultz, J. H., 1969). El entrenamiento autógeno tiene su origen en la experiencia médica proporcionada por la hipnosis, y su objetivo es lograr que la persona sea capaz por sí misma de alcanzar estados hipnóticos mediante una total conmutación, es decir, de provocar autohipnosis. El autor (1969) afirma que si una persona es capaz de provocar en sí misma estados hipnóticos

auténticos, entonces le será posible por este medio procurarse una profunda tranquilidad y tonificación; en épocas de crisis física o psíquica podrá evitar, intercalando una fase autohipnótica, que excitaciones ya presentes aumenten hasta perjudicarlo. Basándose en ese fenómeno, en el entrenamiento autógeno se elabora una relajación concentrativa para seis zonas diferentes: músculos, vasos sanguíneos, corazón, respiración, órganos abdominales y cabeza. Para cada uno de ellos se establecieron ejercicios específicos.

Imaginería : Esta modalidad ha sido aplicada de distintas maneras como método de relajación, ya sea por sí misma o como parte de otro procedimiento. Todas las variedades de la imaginería implican la producción de una representación encubierta o mental de un estímulo. La mayoría de las técnicas incluyen la fantasía y la ensoñación diurna, diferenciándose fundamentalmente en su contenido. Las imágenes pueden consistir en prestar atención a un simple punto de luz, relajarse en un entorno natural, manejar y superar un estresor en forma realista e incluso desarrollar una fantasía irrealista (Smith, 1992). Algunas técnicas de imaginería se caracterizan porque son completamente dirigidas, y otras porque en ellas se entrega sólo una imagen de partida y el paciente debe elaborar espontáneamente una situación a partir de ella.

3. Modelo Racional-Emotivo de Ellis

Albert Ellis desarrolló un modelo terapéutico denominado “**Terapia Racional-Emotiva**” (T.R.E.), cuya premisa básica es que gran parte del sufrimiento emocional de los individuos, se debe a los modos adaptativos en que éstos construyen el mundo, y a las “creencias irracionales” que mantienen. Tales creencias conducirían a pensamientos y sentimientos autoderrotistas que ejercen un efecto adverso sobre el comportamiento adaptativo.

Ellis en su modelo, plantea el esquema básico de los **A-B-C**, en el que **A** (Activating) significa hechos activadores, experiencias activadoras; **B** (Beliefs) significa creencias acerca de los hechos activadores, que tienden a conducir a **C** (Consecuencias). En este esquema, eventos activadores (A) o estímulos, no producen consecuencias emocionales y/o conductuales (C) directamente. Por el contrario, creencias (B) o cogniciones acerca de estos eventos son las causas más importantes de los sentimientos y conductas. En especial, son “creencias irracionales” las que conducen a conductas y respuestas emocionales desadaptativas. Por ejemplo: un joven que había logrado conseguir el amor de la mujer que siempre deseó, es abandonado por ésta sin explicaciones satisfactorias para él (A). La consecuencia emocional y conductual es sentirse deprimido ante la pérdida y aislarse de todo contacto social (C). Sin embargo, tal resultado no proviene automáticamente de A, sino de (B), es decir, de la creencia que se tiene sobre A, la que se podría sintetizar así: “La amaba, daba todo por ella y era lo más

preciado que tenía; y porque la amaba, no quería perderla; y porque no la quería perder, considero su pérdida como desafortunada y perjudicial”. Por lo tanto sería el mismo sujeto el factor principal en el desarrollo y producción de sus propias consecuencias, al aferrarse a su sistema de creencias.

La tarea del terapeuta racional-emotivo es descubrir las creencias irracionales que están a la base del pensamiento del sujeto. Para tal efecto, se indagan las supra-generalizaciones del paciente, como los “debería” y los “tengo que”. Sin embargo, no todas las creencias irracionales incluirían tales generalizaciones, algunas consisten simplemente en afirmaciones no empíricas e irreales, para lo cual el terapeuta las confronta directamente y sugiere la contrastación empírica por parte del paciente.

Entonces, se pasa al punto **D** (Disputing), que sería el discutir y cuestionar las creencias irracionales, debatiendo, distinguiendo y definiendo. El debate consiste en la utilización del “método socrático”, basado en preguntas retóricas planteadas para derrumbar la creencia falsa, como “¿qué evidencia hay?”, “¿en qué radica su verdad o falsedad?”, etc.. La distinción consiste en hallar las diferencias claras entre las ideas racionales e irracionales, entre el pensamiento lógico e ilógico por medio del debate y la contrastación empírica. El definir, consiste en una reestructuración cognitiva-semántica que ayuda a detener supra-generalizaciones y a adoptar una mayor capacidad de juicio de realidad.

Por último, el resultado final consiste en la consecución de un nuevo efecto **E** (Effective), o filosofía de vida caracterizado por creencias más racionales y efectivas

que reemplazan a las irracionales; y por emociones y conductas apropiadas, funcionales y efectivas que reemplazan a las perturbadoras y disfuncionales.

En Ellis y Grieger (1981) se afirma

“Con esta clase de Efecto (en E), llegas al final del proceso de la TRE, porque junto con el Efecto cognitivo (Ec) o nueva filosofía, si verdaderamente crees en él y sigues lo que crees, llegarás a tener un nuevo Efecto emotivo (Ee) y también un nuevo Efecto conductual (Ec)”. (En Ellis y Grieger, pag 42).

La discusión en torno al modelo de Ellis se ha centrado en la distinción entre una creencia irracional y una racional. Ellis (1988) señala que las creencias racionales de la Terapia Racional-Emotiva son aquellas cogniciones, ideas y filosofías que ayudan y alientan al logro de las metas básicas o más importantes. Por su parte, las creencias irracionales son aquellas ideas, cogniciones y filosofías que sabotean y bloquean el logro de las metas básicas más importantes.

En Ellis (1980a), se revisan 11 ideas irracionales que según el autor estarían presente en la civilización occidental y que inevitablemente llevarían a una neurosis generalizada:

- (1) La idea de que es una necesidad extrema para el ser humano adulto el ser amado y aprobado por prácticamente cada persona significativa de la comunidad.
 - (2) La idea de que para considerarse a uno mismo valioso, se debe ser muy competente, suficiente y capaz de lograr cualquier cosa en todos los aspectos posibles.
-

- (3) La idea de que cierta clase de gente es vil, malvada e infame y que deben ser seriamente culpabilizados y castigados por su maldad.
- (4) La idea de que es tremendo y catastrófico que las cosas no vayan por el camino que a uno le gustaría que fuesen.
- (5) La idea de que la desgracia humana se origina por causas externas y que la gente tiene poca capacidad, o ninguna, de controlar sus penas y perturbaciones.
- (6) La idea de que si algo es o puede ser peligroso o temible, se debería sentir terriblemente inquieto por ello, deberá pensar constantemente en la posibilidad que ésto ocurra.
- (7) La idea de que es mas fácil evitar que afrontar ciertas responsabilidades y dificultades de la vida.
- (8) La idea de que se debe depender de los demás y que se necesita a alguien más fuerte en quien confiar.
- (9) La idea de que la historia pasada es un determinante decisivo de la conducta actual, y que algo que ocurrió alguna vez debe seguir afectando indefinidamente.
- (10) La idea de que se debiera sentir muy preocupado por los problemas y las perturbaciones de los demás.
- (11) La idea de que inevitablemente existe una solución precisa, correcta y perfecta para los problemas humanos, y que si esta solución no se encuentra, sobreviene la catástrofe.

Para Ellis, estas ideas irracionales básicas son el origen de la mayoría de las perturbaciones emocionales.

La Terapia Racional-Emotiva se enmarca dentro de las Terapias Cognitivas-Conductuales. No obstante Ellis (1980b), se preocupa de establecer los aspectos distintivos de la TRE que la diferencian del resto de las TCC, algunas de las cuales señalamos a continuación:

a) Distinciones cognitivas

- a.1) La TRE tiene un énfasis filosófico específico, que se basa en la idea de que el hombre es un científico por naturaleza, creador de significados y utilizador de la razón para adaptarse.
- a.2) La TRE se basa en una perspectiva humanista existencial en que se percibe al hombre como un todo, enfatizando sus experiencias, valores y potencialidades.
- a.3) La TRE incluye también el uso del humor en psicoterapia como método de confrontación.

b) Distinciones emotivas

- b.1) La TRE utiliza muchos ejercicios evocativos emocionales que guían al paciente al autoconocimiento.
- b.2) La TRE tiende a poner más hincapié en los aspectos emocionales de la relación entre terapeuta y paciente.

b.3) La TRE sostiene que es de suma importancia para el terapeuta enfatizar un acuerdo con el paciente de decisión y voluntad para interrumpir sus cogniciones y comportamientos disfuncionales.

c) Distinciones conductuales

c.1) Aunque la TRE a veces utiliza el condicionamiento operante, se toman ciertas reservas con respecto a su aplicación en clínica.

c.2) La TRE tiende a favorecer mucho más la aplicación clínica de la terapia implosiva que técnicas graduales.

c.3) La TRE enfatiza las limitaciones del entrenamiento en habilidades específicas cuando es usado principalmente persiguiendo un cambio conductual y obviando el cambio cognitivo.

4. Modelo Cognitivo de Beck

El psiquiatra norteamericano Aaron Beck desarrolló un método psicoterapéutico que denominó “**Terapia Cognitiva**”, el que consiste en un procedimiento activo, estructurado, directivo y de tiempo limitado utilizado para tratar distintos desordenes psicológicos.

Se basa en el supuesto que los efectos conductuales y emocionales de un individuo estarían determinados en gran medida por el modo de estructurar el mundo (Beck et al.,1983).

El interés principal del investigador correspondía al papel de las cogniciones en los afectos y en la psicopatología. Las primeras observaciones de Beck se basaron en pacientes depresivos, por lo que el desarrollo de su modelo terapéutico en sus inicios estaba enfocado en los desordenes depresivos y ansiosos; posteriormente el modelo se extrapolaría al tratamiento de Fobias, Trastornos de personalidad y otras psicopatologías.

Las observaciones iniciales de los pacientes depresivos estuvieron basadas en el análisis de sus verbalizaciones y asociaciones libres mientras estuvieron en tratamiento psicoanalítico. Beck observó que sus pacientes experimentaban tipos específicos de pensamientos, los cuales eran parte importante de la vida psíquica. Beck (1991) afirma que tales pensamientos tendían a aparecer rápidamente, en forma automática, los que parecían no estar sujetos a la voluntad o control consciente. Estos pensamientos, que parecían totalmente plausibles para los pacientes, contaban con una variedad de errores y distorsiones.

En Beck (1971), se señalan las siguientes conclusiones a las que llegó el investigador luego de sus observaciones:

- (1) La reacción individual ante una determinada situación depende de sus apreciaciones o conceptualizaciones de la situación.
- (2) El significado o contenido cognitivo está enganchado o asociado a un efecto particular. Al cambiar el contenido cognitivo, el afecto cambia en concordancia con él.

- (3) La significación especial de un evento particular, en términos de su efecto en el sistema cognitivo del individuo, es un determinante importante de la respuesta afectiva.

El modelo de Beck, plantea que los diferentes desórdenes psicológicos están caracterizados por un “autoesquema” idiosincrásico, dentro del cual se procesa la información relacionada con uno mismo. Plantea los siguientes conceptos para un mejor entendimiento:

a) Eventos cognitivos: Pensamientos e imágenes que fluyen en la conciencia a los cuales generalmente no se presta atención, pero que, sin embargo, influyen en el comportamiento del sujeto. Son pensamientos automáticos acerca de sí mismo, del mundo y del futuro (triada cognitiva). La “Triada cognitiva” consiste en tres patrones cognitivos principales que inducen al paciente a considerarse a sí mismo, su futuro y sus experiencias con el medio de un modo idiosincrásico. En el caso de la depresión, se ha observado lo siguiente:

- 1.- Una consideración negativa de sí mismo:El sujeto deprimido manifiesta una marcada tendencia a considerarse mediocre, deficiente e inútil, atribuyendo sus fracasos o experiencias negativas a defectos propios. Además tiende a rechazarse a sí mismo y a creer que los demás lo rechazarán.
- 2.- Una consideración negativa del mundo: Sus interacciones con el ambiente son interpretadas de un modo totalmente autoderrotista y autocompasivo. Percibe que el mundo le exige más de la cuenta y que constantemente le obstaculiza y

le impide un desenvolvimiento adecuado, lo que interfiere en la consecución de los objetivos propuestos.

- 3.- Una consideración negativa del futuro: El futuro es percibido de un modo pesimista, ocupando el pensamiento en experiencias previas y pronósticos negativos. El deprimido no cree que sus inconvenientes cesarán, por el contrario, piensa que en el transcurso de su vida se irán sucediendo unos tras otros.

b) Procesos cognitivos: Refieren al “cómo pensamos”, a la transformación y procesamiento de estímulos ambientales, mecanismos de búsqueda y almacenamiento, procesos de inferencia y recuperación. Beck et al. (1983) señalan los siguientes errores sistemáticos de procesamiento de la información en sujetos depresivos:

- 1.- Inferencia arbitraria (relativo a la respuesta): Se refiere al proceso de anticipar premeditadamente una conclusión en ausencia de la evidencia que la confirme, o bien incluso cuando la evidencia es opuesta a la conclusión.
- 2.- Abstracción selectiva (relativo al estímulo): Consiste en centrarse en un detalle específico de la situación extraído de su contexto, omitiendo las otras características relevantes y conceptualizando toda la experiencia en base a ese fragmento.
- 3.- Generalización excesiva (relativo a la respuesta): Se refiere a la elaboración de una regla general a partir de uno o varios hechos aislados y de aplicarla tanto a situaciones relacionadas como a otras inconexas.

- 4.- Maximización y minimización (relativo a la respuesta): Dice relación con distorsiones al evaluar la significación o magnitud del evento; magnificando o disminuyendo la relevancia de éste.
- 5.- Personalización (relativo a la respuesta): Referido a la tendencia del sujeto para atribuirse a sí mismo fenómenos externos cuando no hay un argumento consistente que de garantía a tal relación.
- 6.- Pensamiento absolutista, dicotómico (relativo a la respuesta): Caracterizado por la tendencia a clasificar todas las experiencias vividas según categorías opuestas. Por ejemplo: aceptable o reprochable, confiable o desconfiable, etc.. Al momento de autodefinirse, el sujeto opta por las categorías del extremo negativo.

c) Estructuras cognitivas: “Esquemas”, patrones cognoscitivos estables, asunciones implícitas o premisas que se van aprendiendo y reforzando en el diario interactuar. Los esquemas ejercerán influencias sobre la clase de información a la que se presta atención, cómo se estructura, qué importancia se le atribuye y qué sucederá como consecuencia. En estados psicopatológicos, tales como la Depresión, las conceptualizaciones de los pacientes acerca de determinadas situaciones se distorsionan de tal modo que se ajustan a esquemas inadecuados.

En Beck et al. (1983) se afirma

“En los estados depresivos más graves, el pensamiento del paciente puede llegar a estar completamente dominado por los esquemas idiosincrásicos: está totalmente absorto en pensamientos negativos, repetitivos, perseverantes y puede encontrar extremadamente difícil concentrarse en estímulos externos (por ejemplo, leer o responder preguntas) o emprender actividades mentales voluntarias (solución de problemas, recuerdos). En tales casos, inferimos que la organización cognitiva del depresivo puede llegar a ser tan independiente de la estimulación externa que el individuo no responda a los cambios que se producen en su entorno inmediato”. (pag. 21).

Por otro lado, el modelo afirma que algunas experiencias tempranas proporcionarían la base para formar esquemas negativos que influirían a nivel de la Triada Cognitiva. Estos esquemas pueden permanecer latentes y ser activados por circunstancias análogas a las experiencias inicialmente responsables de su formación. Estos esquemas negativos estarían situados en la memoria de “largo plazo”, filtrando la información y no reteniendo más que aspectos negativos de la experiencia vivida. Estrategias específicas, como las que se desarrollan en la Terapia Cognitiva, pueden modificar las distorsiones cognitivas.

Las técnicas terapéuticas de la Terapia Cognitiva se orientan a la identificación y modificación de las conceptualizaciones distorsionadas y esquemas desadaptativos que subyacen a estas conceptualizaciones, delimitando y poniendo a prueba los esquemas desadaptativos del paciente. En ellas el paciente aprende a resolver problemas y situaciones mediante la propia reevaluación y modificación de sus pensamientos. Por su parte, el terapeuta ayuda al paciente a pensar y actuar de un modo más adaptativo en relación a su problemática psicológica, reduciendo su sintomatología desadaptativa.

En Beck et al. (1983), se señalan las siguientes operaciones que deben ser aprendidas por el paciente :

- (1) Controlar los pensamientos automáticos negativos.
- (2) Identificar las relaciones entre cognición, afecto y conducta.
- (3) Examinar la evidencia a favor y en contra de sus pensamientos distorsionados.
- (4) Sustituir estas cogniciones desviadas por interpretaciones más realistas.
- (5) Aprender a identificar y modificar las creencias erróneas que predisponen a distorsionar las experiencias vividas.

5. El Inventario de Depresión de Beck (I.D.B.)

Entre 1960 y 1961, Aaron Beck y un grupo de colaboradores, se encauzaron en la construcción de un instrumento para medir sintomatología depresiva, dada la necesidad de establecer un sistema apropiado para la identificación diagnóstica del cuadro complementario a la observación clínica, el que con el tiempo resultó ser un instrumento de autoinforme bastante utilizado en la clínica por su brevedad y fácil administración.

Para su construcción, el autor realizó observaciones sistemáticas de las características sintomáticas y actitudinales de pacientes depresivos. En base a esto, confeccionó un inventario compuesto por 21 items, cada uno representativo de una

categoría de síntomas y actitudes (Beck, Ward, Mendelson, Mack & Erbaugh, 1961; Conde y Useros, 1975).

Este es el Inventario de Depresión de Beck (IDB), del cual a continuación revisaremos sus principales propiedades psicométricas dada su importancia en nuestro estudio :

1.-Confiabilidad :

Consistencia interna: Beck, Steer y Garbin (1988) estimaron la consistencia interna del I.D.B. en un análisis de 25 estudios para la población psiquiátrica y no psiquiátrica. Para la población psiquiátrica, los coeficientes alfas oscilaron entre 0.76 y 0.95, con una media de 0.86; y para la población no psiquiátrica, los coeficientes alfa oscilaron entre 0.73 y 0.92, con una media de 0.81. Por su parte, Bernal, Bonilla y Santiago (1995) evaluaron la confiabilidad interna del I.D.B. mediante el mismo Índice de consistencia Cronbach alfa, obteniendo un 0.89.

Estabilidad: Beck et al (1988) también estimaron la estabilidad del instrumento, para medir los efectos de la memoria, analizando 10 estudios en los que se usó el método test-retest. Los resultados indican que los rangos del coeficiente de correlación producto-momento de Pearson fluctuaron, entre 0.48 y 0.86 para pacientes psiquiátricos, mientras que para sujetos no psiquiátricos oscilaron entre 0.60 y 0.83.

- Estos resultados avalarían cierto grado de confiabilidad del instrumento.

2.- Validez :

Contenido: El I.D.B. fue construido originalmente basado en las observaciones de actitudes y síntomas de pacientes psiquiátricos diagnosticados con Depresión. En los últimos años, se han desarrollado bastantes definiciones del cuadro, especialmente en la Asociación Psiquiátrica Americana con su Manual Diagnóstico y Estadístico (D.S.M.). Beck et al. (1988) señalan una gran similitud entre los criterios diagnósticos del D.S.M. III (3ª ed.,1980) y el I.D.B., en lo que el I.D.B. reflejaría 6 de los 9 criterios del D.S.M. III para la Depresión. Con respecto a los 3 restantes, en el I.D.B. sólo se habla de Pérdida de apetito, y no de incremento de éste, condición que se daría en algunos pacientes depresivos. Lo mismo con respecto al insomnio señalado en el I.D.B., algunos pacientes depresivos dormirían más de lo común. Además , no se observa un ítem que señale explícitamente aspectos relacionados a agitación psicomotora, criterio diagnóstico considerado en el D.S.M. III. Beck et al.(1988) señalan que tal ausencia es deliberada, ya que la frecuencia de pérdida del apetito y de insomnio encontrada fueron altamente superiores a sus contrapartes. Con respecto a la agitación psicomotora, ésta sería más bien un signo clínicamente observable por el terapeuta, y no considerada apropiada para un instrumento de auto-reporte.

Constructo: El I.D.B. detecta relaciones positivas entre variables *fisiológicas, cognitivas y conductuales* indicativas de Depresión. En Beck et al. (1988) se detallan, entre otros, los siguientes hallazgos :

- (a) En estudios de los correlatos biológicos de la depresión, Atiskal et al.(1982) encontraron que el I.D.B. es inversamente proporcional a la latencia R.E.M. (como indicador de trastorno del sueño).
- (b) Los puntajes del I.D.B. han mostrado una relación significativa con autorreportes de ansiedad (Baker y Jessup, 1980). A su vez, Beck (1967) reportó una correlación producto-momento de Pearson de 0.14 entre criterios clínicos de ansiedad y puntajes del I.D.B., mientras la correlación entre los criterios clínicos de Depresión y los puntajes del I.D.B. fue 0.59.
- (c) Una variedad de sintomatología médica, como cefaleas, algias estomacales, etc.(Armstrong et al., 1980); pensamientos depresivos (Dobson y Breiter, 1983); conductas suicidas (Emery et al., 1981) y Stress (Monroe et al., 1983), han mostrado tener una relación positiva con depresión medida por el I.D.B..

Concordancia externa: En Beck et al. (1988) se analizan 35 estudios que reportan correlaciones entre el I.D.B. y una variedad de medidas de Depresión. Luego de la revisión, se obtuvieron, entre otros, los siguientes resultados:

- (a) Escala de valoración para la Depresión de Hamilton (HRDS): Para pacientes psiquiátricos la correlación fluctuó entre 0.61 y 0.86, con una media de 0.73. Para sujetos no psiquiátricos, osciló entre 0.73 y 0.80, con una media de 0.76.
 - (b) Escala de autorreporte de Depresión de Zung (1965): La correlación para pacientes psiquiátricos fluctuó entre 0.57 y 0.83, con una media de 0.76. Para los sujetos no psiquiátricos, osciló entre 0.66 y 0.86, con una media de 0.71.
-

(c) Escala de Depresión (D) del MMPI: La correlación encontrada en pacientes psiquiátricos fue de 0.76, y en sujetos no psiquiátricos fue de 0.60.

Factorial: En Beck et al. (1988) se presentan 13 estudios factoriales del I.D.B.. En estos, el número de factores encontrados fluctúa entre 3 y 7, dependiendo en gran medida de los métodos de extracción utilizados.

El estudio de Bernal et al. (1995) sugiere la presencia de 4 factores en el I.D.B.: (1) actitudes negativas (9 reactivos o ítems), (2) cognitivo-conductual (7 reactivos), (3) biológico (4 reactivos) y (4) somático (1 reactivo).

- La confiabilidad interna encontrada para los factores del I.D.B. fue la siguiente :

(1) Actitudes negativas : Coeficiente alfa = 0.847

(2) cognitivo-conductual : Coeficiente alfa = 0.755

(3) biológico : Coeficiente alfa = 0.613

(4) somático : Coeficiente alfa = 0.894

* No se calculó el índice de confiabilidad interna del factor somático por estar constituido sólo por un reactivo.

- Estos resultados apoyarían la validez del instrumento como medida de sintomatología depresiva.

Todos estos antecedentes avalan un buen nivel de confiabilidad y validez en el I.D.B., lo que otorga un buen grado de seguridad en la aplicación del instrumento en estudios clínicos y diagnósticos.

6. Antecedentes Empíricos

En lo que se refiere a la depresión, tema de interés de nuestra investigación, la mayoría de los estudios han probado la eficacia de la Terapia Cognitiva de Beck .

Dobson, K. (1989), describe los resultados de una revisión de estudios que trataron de explicar la efectividad de la Terapia Cognitiva (TC) en la depresión. Para tal efecto, el investigador hizo una revisión exhaustiva de todos los estudios entre Enero de 1976 a Diciembre de 1987 aparecidos en revistas especializadas de psicología clínica. Un total de 28 estudios fueron identificados que analizaban los efectos de la Terapia Cognitiva en pacientes depresivos usando el I.D.B. como instrumento de medición.

El análisis consideró el cálculo del tamaño del efecto, esto es, la media obtenida por el grupo en cuestión (en este caso el grupo tratado con Terapia Cognitiva) menos la media del grupo en contraste, dividido por la desviación estándar del grupo en contraste. El tamaño del efecto refleja la distancia entre el puntaje promedio del grupo en cuestión y el puntaje promedio del grupo contraste, expresado en unidades de desviaciones estándar.

De estos estudios, se extrajeron 34 comparaciones de la TC vs. otras medidas terapéuticas y grupos controles.

En cuanto a la comparación con otras condiciones y técnicas terapéuticas, los resultados fueron los siguientes:

- TC vs. grupo control (n = 10): el tamaño del efecto para este estudio fue de -2.15, con un rango de -0.58 a -7.24, indicando que la TC fue más efectiva que en el 98% de los sujetos del grupo control.
- TC vs. terapia conductual (n = 9): el tamaño del efecto fue de -0.46, con un rango de 0.33 a -1.03, lo que indica que la TC fue más efectiva que en el 67% de los sujetos sometidos a terapia conductual.
- TC vs. farmacoterapia (n = 8): el tamaño del efecto fue de -0.53, con un rango de 0.42 a -1.74, lo que indica que la TC fue más efectiva que en el 70% de los pacientes tratados con fármacos.
- TC vs. otras terapias (n = 7): el tamaño del efecto fue de -0.54, con un rango de 0.32 a -0.90, indicando que la TC fue más efectiva que en el 70% de los pacientes tratados con otros acercamientos terapéuticos.

Además, se concluyó que la Terapia Cognitiva tendría efectos independientes de su duración. El promedio encontrado en los estudios analizados fue 14.9 sesiones, con una Desviación Estandar de 9.5. Al mismo tiempo se observó que el sexo de los pacientes y terapeutas no influía en los efectos de la Terapia Cognitiva.

Por su parte, Shaw (1977), comparó la eficacia de la Terapia Cognitiva con un acercamiento conductual en el abordaje de la depresión. Para la medición utilizó el Inventario de Depresión de Beck. La comparación de los puntajes del I.D.B. indicaron que las medias de los sujetos sometidos a Terapia Cognitiva fueron

significativamente más bajas que las medias del grupo tratado con Terapia Conductual. Los resultados fueron los siguientes :

	<u>Pre- tratamiento</u>	<u>Durante tratamiento</u>	<u>Post- tratamiento</u>	<u>Seguimiento</u>
Grupo Terapia Cognitiva	30.1	14.2	9.9	11.6
Grupo Terapia Conductual	25.6	19.1	18.0	18.0

Por otro lado, Opazo (1983), enuncia los siguientes hallazgos: la Terapia Cognitiva de Beck, en depresión se ha mostrado superior a la imipramina (Rush et al., 1977), a la amitriptilina (Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979); igualó a terapia cognitiva + amitriptilina 300 mgrs. diarios (Hollon et. al., 1979), e igualó a terapia cognitiva + antidepresivos libremente prescritos (Rush y Watkins, 1979).

Finalmente, Cottraux (1991) señala los hallazgos obtenidos luego de analizar 7 estudios comparativos entre la Terapia Cognitiva y los antidepresivos en el tratamiento de la depresión.

- (1) La Terapia Cognitiva se muestra más eficaz a corto plazo que los antidepresivos en dos estudios.
- (2) En cinco estudios, presenta una eficacia a corto plazo igual a la de los antidepresivos.
- (3) La asociación de la Terapia Cognitiva y antidepresivos se muestra igual a la Terapia Cognitiva sola en cuatro estudios.

- (4) Tres estudios mostraron una superioridad en el tiempo de la Terapia Cognitiva, sola o asociada a antidepresivos, respecto a los antidepresivos solos, obteniendo una tasa significativamente menor de recaídas.
- (5) Sólo un estudio muestra que la asociación entre Terapia Cognitiva y antidepresivos es mayor a la Terapia Cognitiva sola, sin embargo tal diferencia no sería estadísticamente significativa.

No obstante todos estos antecedentes, es importante señalar que la Terapia Cognitiva no es percibida como una panacea psicoterapéutica para la depresión, ya que puede ocurrir que cierto tipo de pacientes se adapten mejor a otras modalidades terapéuticas.

En Beck et al. (1983) se establecen criterios contraindicatorios para la aplicación de una Terapia Cognitiva sola, algunos de los cuales son :

- 1.- Evidencia de esquizofrenias, síndromes orgánicos cerebrales, alcoholismo, abuso de narcóticos o retraso mental.
- 2.- Historia de episodios maníacos que confirmen una depresión bipolar.
- 3.- Ausencia de factores ambientales estresantes desencadenantes o mantenedores.
- 4.- Escasa evidencia de distorsiones cognitivas.

7. Modelo de Intervención Cognitivo-Conductual a aplicar.

Para nuestro estudio, hemos ideado un modelo de intervención cognitivo-conductual que tiene como base teórica y pragmática los principios de Beck y de Ellis. No obstante, consiste en un modelo de terapia breve que consta de 5 sesiones.

Lo que se pretende básicamente con su aplicación es:

- Disminución de la sintomatología depresiva.
- Modificación de la percepción de causalidad sintomática.
- Control sintomático somático.

Luego de la revisión bibliográfica y de fichas médicas, y de las conversaciones con personal del servicio, nos percatamos que aquellos pacientes que presentan sintomatología somática crónica, de origen psicossomático o funcional, en general sólo visitan médicos especialistas o generales, siendo reticentes al tratamiento psicológico por sí solo.

Es por esto que nuestro modelo se centra en los aspectos somáticos en su primer acercamiento, para lo cual se utilizará a la relajación como herramienta. Luego de una primera sesión de acogida, la segunda se destinará por completo a este fin, aspecto que también se desarrollará en las sesiones cuarta y quinta. Posteriormente se abordarán los aspectos psicológicos del cuadro mediante la reestructuración cognitiva, a lo que se orientarán las sesiones tercera a la quinta.

En el capítulo correspondiente a la Metodología, específicamente en la sección “Procedimiento”, se detalla cada una de las sesiones del modelo, sus objetivos y su dinámica.

OBJETIVOS E HIPÓTESIS

1. Objetivos

1.1. Generales

- 1.1.1. Constatar la existencia de “Depresión enmascarada” en una muestra de sujetos con padecimientos de carácter funcional tendientes a lo crónico.
- 1.1.2. Constatar la eficacia de una intervención Cognitiva-conductual en sujetos con Depresión enmascarada.

1.2. Específicos

- 1.2.1. Disminuir la sintomatología depresiva en sujetos con Síndrome de Intestino Irritable a través de la aplicación psicoterapéutica de un modelo Cognitivo-conductual.

- 1.2.2. Modificar la Percepción de Causalidad Sintomática dada al cuadro en sujetos con Síndrome de Intestino Irritable a través de la aplicación psicoterapéutica de un modelo Cognitivo-conductual.
- 1.2.3. Disminuir la Sintomatología Somática en sujetos con Síndrome de Intestino Irritable a través de la aplicación psicoterapéutica de un modelo Cognitivo-conductual.

De estos objetivos se desprenden las hipótesis que se señalan a continuación :

2. Hipótesis

2.1. Generales

- 2.1.1. Algunas personas que presentan Sintomatología Somática recurrente de carácter Funcional tendiente a lo crónico, tienen a la base Sintomatología Depresiva.
- 2.1.2. El Modelo de intervención Cognitivo-conductual diseñado, tendrá efectos positivos al ser aplicado en sujetos con Depresión enmascarada.

2.2. Específicas

- 2.2.1. La mayoría de los sujetos con Síndrome de Intestino Irritable, a los que se les aplicará el Inventario de Depresión de Beck, arrojarán puntajes significativos de Depresión.
- 2.2.2. Las personas que padecen Síndrome de Intestino Irritable, en general no consideran la naturaleza psicológica de la etiología del cuadro.
- 2.2.3. El Modelo de intervención Cognitivo-conductual diseñado, que se aplicará al grupo experimental y no al control, producirá en el primero una disminución de su Sintomatología Depresiva.
- 2.2.4. El Modelo de intervención Cognitivo-conductual diseñado, producirá un alivio sintomático en lo que se refiere al motivo de consulta inicial (quejas somáticas).
- 2.2.5. El grupo control no presentará una disminución significativa de su Sintomatología Depresiva, y su Sintomatología Somática no presentará cambios tan favorables respecto a la observación inicial si se compara con el grupo experimental.
- 2.2.6. Variables como Edad, Nivel educacional y Estado civil, influirían en el grado de presentación de la sintomatología del cuadro, tanto psíquica como somática, y en la respuesta al tratamiento diseñado.

CAPÍTULO 5

METODOLOGÍA

1. Ambiente

El estudio se llevó a cabo en el Consultorio de Especialidades del Hospital “Carlos Van Buren”, específicamente en el servicio de Gastroenterología. Para tal efecto, dicho servicio facilitó un box y una sala auxiliar. Ambos espacios eran amplios y contaban con buen grado de luz natural, y con equipamiento inmobiliario básico, un escritorio y tres sillas.

2. Muestra

El universo del cual se extrajo la muestra correspondió al total de las fichas médicas de los ingresados al Servicio de Gastroenterología del Consultorio de Especialidades del Hospital “Carlos Van Buren” de Valparaíso diagnosticados con Trastorno Funcional Digestivo (T.F.D.) o Síndrome de Intestino Irritable (S.I.I.) entre octubre de 1995 y marzo de 1996.

Se llevaron a cabo las siguientes etapas :

2.1. Recolección.

El total de pacientes detectados fue 96, los cuales en su mayoría eran mujeres de edad avanzada (sobre 50 años).

Paralelamente, los médicos del servicio propusieron derivar a atención psicológica a los pacientes que consultaran por el cuadro, por lo que aumentaba el número potencial de la muestra.

2.2. Selección inicial.

Del universo previamente señalado, se procedió a seleccionar la muestra basándose en dos criterios de eliminación.

(1) Que los sujetos no sean mayores de 60 años, y

(2) que no hayan consultado por más de dos patologías pertenecientes a especialidades médicas diferentes en los últimos tres meses.

Se manejaron tales criterios para descartar organicidad y cronicidad generalizada.

El número de sujetos de la muestra seleccionada fué 71.

Con la muestra seleccionada, se procedió a citar a los sujetos para un control sintomático en el servicio de Gastroenterología. Las citaciones fueron telefónicas o por visitas domiciliarias.

2.3. Medición inicial.

Los sujetos que respondieron a la citación, asistiendo en los distintos horarios asignados para la entrevista, fueron 49.

Para sorpresa de los investigadores, de estos 49 sujetos, 48 fueron mujeres.

Uno de los objetivos de esta reunión fué la medición de las variables dependientes, a saber, “Sintomatología depresiva”, “Percepción de causalidad sintomática” y “Sintomatología somática del S.I.I.”, mediante instrumentos especializados para ello, como el Inventario de Depresión de Beck, una Pauta de medición de la Percepción de Causalidad Sintomática, y una Escala de sintomatología somática del Síndrome de Intestino Irritable.

Las mediciones se destacaron por la presencia de sintomatología somática del S.I.I. en todos los sujetos medidos. Por su parte, 42 casos arrojaron puntajes significativos de depresión.

2.4. Selección final.

La muestra final escogida contó con los sujetos que obtuvieron puntajes significativos de depresión, no obstante eliminando los puntajes extremos. Se estableció el límite en los 29/30 puntos en el I.D.B., punto de corte establecido por el autor para distinguir depresión moderada de severa. Se utilizó tal criterio pensando en la elaboración de conclusiones luego del procesamiento de datos, para minimizar la posibilidad de la tendencia natural de descenso estadístico posterior cuando se está en los niveles más altos ("Regresión estadística", variable externa de validez interna, Campbell y Stanley, 1978).

Hubo 4 casos de puntajes extremos (30 puntos o más). Por otra parte, el único varón que accedió a la entrevista decidió desistir al conocer la naturaleza psicológica del abordaje.

De este modo, la muestra escogida inicialmente fue de 37 mujeres.

En el transcurso de las intervenciones, el cuerpo médico del servicio derivó 27 nuevos pacientes, todos los cuales arrojaron puntajes significativos de Depresión en el I.D.B.. No obstante, de éstos, 2 obtuvieron puntajes por sobre 30 puntos, los cuales fueron tratados pero no considerados para la muestra de estudio. A su vez, 2 pacientes eran varones, para los cuales se utilizó el mismo criterio anterior.

Finalmente, la muestra seleccionada para el estudio fue de 60 mujeres entre 20 y 60 años con Síndrome de Intestino Irritable y Sintomatología Depresiva leve y moderada.

2.5. Homogenización.

Se dividió la muestra en dos grupos de 30 sujetos (uno experimental y uno control o de referencia), tratando que la distribución de los sujetos fuera lo más homogénea posible entre ambos grupos, para lo cual se distribuyeron las Variables Intervinientes (edad, nivel educacional y estado civil) en forma equitativa para cada grupo.

Las distribuciones son las siguientes:

Tabla n° 1 : Distribución de la muestra según edad

Edad	20 - 32	33 - 46	47 - 59	Total
Grupo				
Experimental	10	11	9	30
Control	10	11	9	30

Tabla n° 2 : Distribución de la muestra según nivel educacional

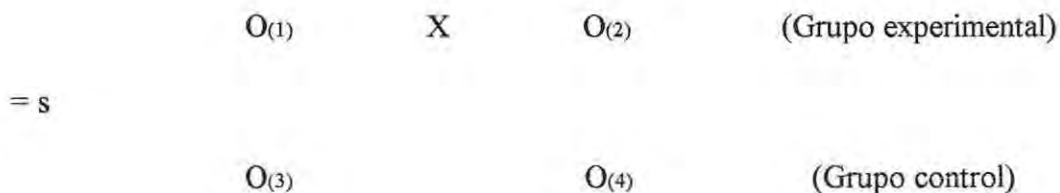
N. educ.	Básico	Medio	Téc-Prof.	Total
Grupo				
Experimental	10	10	10	30
Control	10	10	10	30

Tabla n° 3 : Distribución de la muestra según estado civil

E. civil	Solteras	Casadas o convivientes	Viudas o separadas	Total
Grupo				
Experimental	11	12	7	30
Control	10	11	9	30

3. Diseño

El diseño empleado en esta investigación se deriva del “Diseño de grupo control pretest-postest”, diseño de tipo experimental (Campbell y Stanley, 1978), el cual se gráfica de la siguiente manera:



En este diseño la muestra se segmenta en dos grupos, aplicando inicialmente las mediciones correspondientes en ambos. Posteriormente, se realiza una intervención en uno de los grupos (experimental). Finalizada ésta, ambos grupos (experimental y control), son medidos nuevamente con los mismos instrumentos.

Se elige este modelo experimental dada la necesidad de efectuar comparaciones entre mediciones, con el fin de evaluar los efectos de la intervención realizada.

Además, se incluyó una tercera medición (de seguimiento), a realizarse en ambos grupos tiempo después de haberse efectuado la medición anterior, con el propósito de evaluar la mantención de los efectos de la intervención transcurrido cierto tiempo.

Por lo tanto, el diseño utilizado se graficaría de la siguiente manera :

	O ₍₁₎	X	O ₍₂₎	O ₍₃₎	
= s					(Grupo experimental)
	O ₍₄₎		O ₍₅₎	O ₍₆₎	(Grupo control)

Este tipo de diseño es el más comúnmente utilizado en mediciones pre-post test y seguimiento.

Cabe señalar que en ambos grupos los sujetos no están recibiendo otro tipo de tratamiento.

4. Definición de Variables e Instrumentos de medición

4.1.-Variable Independiente

Modelo de intervención Cognitivo-Conductual.

Como se señaló anteriormente, el tipo de intervención que se aplica consiste en un modelo cognitivo-conductual de terapia breve, destinado básicamente a: (1) disminución de la Sintomatología Depresiva, (2) la modificación de la Percepción de Causalidad Sintomática, y (3) disminución de la Sintomatología Somática.

Debido a que los pacientes con sintomatología somática crónica, en su mayoría sólo visitan médicos generales o especialistas y son refractarios a la psicoterapia por

sí misma, se propuso un acercamiento psicoterapéutico centrado en lo somático en sus inicios, para luego abordar los componentes psíquicos del cuadro.

Técnicas utilizadas:

El modelo de intervención incluyó fundamentalmente la aplicación de técnicas cognitivas, teniendo como base el modelo de Beck para el tratamiento de la depresión y el esquema A-B-C de Ellis, y derivadas de la Psicología Conductual como el Autorregistro y las técnicas de relajación.

1. Reestructuración cognitiva :

- a) Entrega al paciente de los aspectos básicos del modelo cognitivo-conductual, fundamentalmente el modelo A-B-C de Ellis.
- b) Entrenamiento para la identificación de pensamientos automáticos y creencias irracionales: Se entrena al paciente para aumentar su capacidad de darse cuenta de estos pensamientos, dado que generalmente no los percibe. Además, el paciente debe comprender la influencia que estos pensamientos ejercen sobre el afecto y la conducta. Constantemente se examina la veracidad de las cogniciones del paciente, para lo cual éste debe saber distanciarse de los contenidos de sus creencias, considerándolas como hipótesis y no como hechos, debiéndose plantear preguntas como: “¿Cuál es la evidencia?”, “¿Hay alguna otra forma de verlo?”, “¿De qué sirve pensar de este modo?”, etc..
- c) Utilización de método socrático, mediante el debate de creencias y supuestos cognitivos: El objetivo es proporcionar nuevas interpretaciones y soluciones a los problemas del paciente, lo que incluye una reatribución y

reconceptualización del problema en cuestión y una participación activa de ambas partes.

- d) Utilización de autorregistro de pensamientos distorsionados: Como apoyo a lo anterior, se pretende que el paciente sea capaz de detectar sus pensamientos automáticos negativos y de asociarlos a emociones y conductas desadaptativas resultantes. Por medio de una pauta elaborada para este fin, el paciente registra los pensamientos desadaptativos que le ocurran en su experiencia diaria, como también la situación antecedente y las consecuencias emocionales y conductuales que provocan.

2. Relajación :

La utilización de técnicas de relajación persigue principalmente el control de la sintomatología somática del cuadro. Se le enseña al paciente a detectar las señales corporales de tensión y ansiedad, y a modificarlo por medio de la práctica de la relajación.

En la práctica clínica de la psicología, existen diversos métodos y modalidades de relajación. Para esta intervención, se optó por la Imaginería, la Relajación Progresiva de Jacobson y por técnicas derivadas del Entrenamiento Autógeno de Schultz.

La Variable Independiente se revisará en forma más detallada en la descripción del Procedimiento.

4.2.-Variables Dependientes

- a) Sintomatología Depresiva.
- b) Percepción de causalidad sintomática dada al origen del cuadro.
- c) Sintomatología somática del Síndrome de Intestino Irritable.

Para su medición se cuenta con un cuestionario con buenas propiedades psicométricas, el Inventario de Depresión de Beck (I.D.B.). Además se confeccionó una Pauta de medición de la Percepción de Causalidad Sintomática dada al origen del cuadro (P.C.S.) y una Escala de sintomatología somática del Síndrome de Intestino Irritable (E.S.I.I.).

A continuación se revisarán los instrumentos de medida para cada variable.

a) Sintomatología Depresiva.

- Instrumento de medición utilizado: Inventario de Depresión de Beck (I.D.B.).

Descripción:

Inventario compuesto por 21 items, cada uno representativo de una categoría de síntomas y actitudes. Cada categoría describe una manifestación conductual, actitudinal, emocional o biológica específica del cuadro, y contiene una serie graduada de 4 afirmaciones de autoevaluación (ver apéndice A).

Las categorías de síntomas y actitudes, enumeradas de acuerdo al ítem que corresponde en el instrumento, son las siguientes:

- | | |
|-----------------------------|-------------------------------|
| (1) Estado anímico | (12) Aislamiento social |
| (2) Pesimismo | (13) Indecisión |
| (3) Sentimientos de fracaso | (14) Imagen corporal |
| (4) Pérdida de satisfacción | (15) Inhibición laboral |
| (5) Sentimientos de culpa | (16) Trastornos del sueño |
| (6) Sentimientos de castigo | (17) Fatigabilidad |
| (7) Odio a sí mismo | (18) Pérdida de apetito |
| (8) Autoacusaciones | (19) Pérdida de peso |
| (9) Impulsos suicidas | (20) Preocupaciones somáticas |
| (10) Períodos de llantos | (21) Pérdida de libido |
| (11) Irritabilidad | |

Puntuación:

Las afirmaciones de cada ítem son categorizadas para reflejar el grado de severidad del síntoma, desde su ausencia a su máxima expresión, para lo cual fueron graduadas de 0 a 3 puntos. En el Apéndice A: a) = 0 puntos, b) = 1 punto, c) = 2 puntos y d) = 3 puntos. La puntuación total fluctúa entre 0 y 63, a mayor puntaje, mayor sintomatología depresiva.

Beck y Beamesderfer (1974), y el Centro de Terapia Cognitiva, han dispuesto los siguientes puntos de corte para los puntajes obtenidos en el I.D.B.: 0 - 9, depresión mínima o ausente; 10 - 19, depresión leve; 20 - 29, depresión moderada; 30 - 63, depresión severa. Los puntajes promedios del I.D.B. para las clasificaciones de mínima, leve, moderada y severa, de acuerdo a Beck (1967, p.196), son: 10.9 (DS = 8.1); 18.7 (DS = 10.2); 25.4 (DS = 9.6) y 30.0 (DS = 10.4) respectivamente (Beck, Steer y Garbin, 1988).

b) Percepción de causalidad sintomática dada al origen del cuadro.

- Instrumento de medición utilizado: Pauta de medición de la Percepción de Causalidad Sintomática (P.C.S.).

Descripción:

Como se ha mencionado anteriormente, los sujetos que padecen enfermedades somáticas crónicas acuden en su gran mayoría directamente al médico general o especialista, lo que podría indicar que la percepción de causalidad dada al cuadro es predominantemente somática.

Para corroborarlo, se consideró necesario contar con un instrumento que permitiese discriminar entre una percepción de causalidad tendiente a lo somático y otra tendiente a lo psíquico.

La ausencia de un instrumento estandarizado que mida esta variable, motivó su confección. Para ello, se contó con la ayuda de 3 psicólogos de orientación cognitiva, quienes en conjunto con los investigadores, de un grupo de ítemes previamente confeccionados, seleccionaron aquellos que se consideraron más representativos.

De este modo, quedó configurada la Pauta de medición de la Percepción de Causalidad Sintomática (ver Apéndice B), la que cuenta con ocho ítemes dicotómicos (SI o NO), los que describen una creencia específica relacionada con la etiología del cuadro.

Los ítemes están distribuídos de la siguiente manera:

Ítemes 1 y 5 : Ausencia de percepción de causalidad

Ítems 2 y 6 : Percepción de causalidad somática.

Ítems 3 y 7 : Percepción de causalidad psíquica.

Ítems 4 y 8 : Percepción de causalidad psíquica y somática.

Por otro lado, los ítems 1 al 4, dicen relación directa con una percepción de causalidad. En cambio, los ítems 5 al 8 se relacionan más con la respuesta del sujeto ante la presencia de los síntomas, lo que reflejaría el tipo de percepción de causalidad existente.

Puntuación:

Cada respuesta positiva se puntúa 1, las respuestas negativas no se puntúan, por lo que los puntajes varían entre :

(a) Percepción de causalidad sintomática somática: 0 - 4 (ítems 2, 4, 6 y 8).

(b) Percepción de causalidad sintomática psíquica: 0 - 4 (ítems 3, 4, 7 y 8).

Dado que ambos tipos de percepciones de causalidad sintomática comparten 2 ítems (4 y 8), al puntuar 4 uno de ellos, el otro como mínimo puntuará 2.

Las posibilidades son las siguientes :

- 1.- Al no puntuar en ítems 2, 3, 4, 6, 7 y 8, se considerará Ausencia de percepción de causalidad sintomática, lo que indicaría que no se tiene una idea clara de lo que puede estar originando los síntomas.
- 2.- Al ser mayor la puntuación en lo somático, se considerará una Percepción de causalidad sintomática predominantemente Somática, lo que refleja la idea de que lo que estaría originando los síntomas son aspectos mayoritariamente orgánicos.

- 3.- Al ser mayor la puntuación en lo psíquico, se considerará una Percepción de causalidad sintomática predominantemente Psíquica, lo que refleja la idea de que lo que estaría originando los síntomas son aspectos mayoritariamente psicológicos.
- 4.- Al ser igual el puntaje para la percepción de causalidad psíquica y para la somática, se considerará una Percepción de causalidad sintomática Psicósomática, lo que refleja la idea de que lo que estaría originando los síntomas serían, en igual grado de importancia, aspectos tanto psíquicos como somáticos.

c) Sintomatología somática del Síndrome de Intestino Irritable (S.I.I.).

- Instrumento de medición utilizado: Escala de sintomatología somática del Síndrome de Intestino Irritable (E.S.I.I.)

Descripción:

El S.I.I. corresponde a un trastorno de la motilidad intestinal, cuya etiología parece desconocida aunque muchas veces se le ha considerado un trastorno funcional o de origen psicósomático. Como ya se ha señalado, es un cuadro bastante frecuente en la práctica clínica, llegando a presentar en algunos casos hasta un 70 % de las consultas gastroenterológicas.

Al igual que en la variable anterior, se carece de un instrumento de medición estandarizado, por lo que se confeccionó una escala que dé cuenta de esta variable. Para ello, se tomaron los criterios clínicos diagnósticos desarrollados por el

Consenso Internacional de Roma en 1988, y se complementó con entrevistas a los médicos del equipo tratante.

Para efectos del manejo operacional de los conceptos establecidos en los criterios diagnósticos y la definición del S.I.I., el uso de éstos en la escala entenderá “defecación perturbada” como diarrea o estreñimiento, o ambas, . A su vez, “diarrea” será definida como la presencia de deposiciones sueltas y acuosas, deposiciones blandas o como un aumento de la frecuencia de evacuaciones intestinales; y “estreñimiento” como la presencia de deposiciones duras o con pequeños bollos endurecidos o como una disminución de la frecuencia de evacuaciones intestinales. Los síntomas de distensión o hinchazón abdominal se considerarán con o sin la presencia de meteorismo (expulsión de gases).

Puntuación:

La Escala de sintomatología somática del S.I.I., consta de cuatro ítemes dicotómicos (ítem 1 al 4), y uno opcional (ítem nº 5), en los que la persona debe señalar la presencia o ausencia de los síntomas característicos del cuadro (ver apéndice C). Cada síntoma presente se puntúa 1, excepto en el ítem opcional donde la puntuación puede ser 1 (1 o 2 síntomas asociados) o 2 (3 o más síntomas asociados), por lo que el puntaje máximo de la escala es de 6 puntos. Con respecto al ítem opcional ‘Otros’ (nº 5), para que éste sea puntuado lo presentado debería corresponder a las manifestaciones asociadas referidas (náuseas, vómitos, cefaleas, opresión precordial, etc.).

Consta además de otros 2 ítems (nº 6 y 7) que no se consideran para la puntuación , pero sí para establecer diagnóstico diferencial, en donde el sujeto para presentar estrictamente el cuadro, debe necesariamente puntuar en el ítem número 6 y no puntuar en el ítem número 7, el que indicaría la presencia de una perturbación mayor como una úlcera o cálculo.

De común acuerdo con el cuerpo médico del servicio, si la persona obtiene dos o más puntos, revelaría estar en la fase activa del cuadro.

4.3.-Variables Intervinientes

Como ya se señaló en el punto nº 5 del apartado Muestra, con el fin de que la muestra escogida sea más representativa de la población general que presenta el cuadro, se controlaron las variables intervinientes:

- (a) Edad.
- (b) Nivel educacional.
- (c) Estado Civil.

5. Procedimiento

Aplicación del modelo de intervención terapéutica.

Estructuración de sesiones:

Esta intervención comprendió cinco sesiones más un control o seguimiento, cada una de las cuales se realizaron en forma individual y con una duración de aproximadamente 60 minutos.

Como se señaló en la presentación del diseño; los sujetos del grupo experimental recibirán el tratamiento cognitivo-conductual, los sujetos del grupo control sólo participarán de las sesiones de medición psicométrica, es decir, sesiones 1ª, 2ª y Control.

1ª sesión : Acogida.

Objetivos:

- Establecimiento del rapport.
- Medición psicométrica de aspectos implicados en las variables dependientes.
- Recogida de información relevante para el desarrollo de la intervención.
- Identificación de pensamientos automáticos y creencias irracionales.

Descripción:

Esta sesión fué aplicada a todos los pacientes abordados, antes de ser seleccionados y distribuidos por grupos.

Se comenzó por explicar el motivo de la citación, el que se presentaba como un control de la evolución de su sintomatología somática, centrándose en los componentes anímicos que estarían asociados.

En esta sesión se llevó a cabo la medición inicial de las variables dependientes, en la que se aplicaron los instrumentos correspondientes.

También se recolectó información general respecto al sujeto (edad, estado civil, escolaridad, ocupación, etc.), como también aspectos relacionados a su historial médico y familiar. Paralelamente, en el discurso de cada individuo, se comenzaron a detectar pensamientos automáticos e ideas irracionales que podrían estar ejerciendo una labor perturbadora en la percepción de sí mismo, del entorno y del futuro con respecto al problema que estaba planteando. Toda esta información sería relevante para las futuras sesiones a desarrollar con los sujetos seleccionados para el grupo experimental.

En el transcurso de la sesión, se procuró practicar la empatía para la obtención del rapport y una buena relación terapéutica. Se utilizaron conductas verbales y no verbales (contacto visual, expresión facial de interés y comprensión, etc.) que alientan una comunicación más fluida y directa, orientada a crear un clima de respeto y confianza mutua. Este punto, en el grupo experimental, se desarrolló a lo largo de toda la intervención.

Se finalizó informando al sujeto de una futura citación.

2ª sesión : Control sintomático.

Objetivos:

- Aprendizaje y práctica de estrategias de relajación para el control sintomático de la queja somática.

Descripción:

Se citó a los sujetos seleccionados para el grupo experimental, una a dos semanas después de la 1ª sesión.

Se comenzó con una explicación general y sencilla de lo que es la relajación y de lo que diferencia a un estado de relajación de los estados normales y excesivos de tensión. Luego se explicaron las técnicas a practicar por medio del modelaje del terapeuta.

Las técnicas practicadas en la sesión fueron :

- Respiración diafragmática.
- Relajación progresiva de Jacobson por grupos de músculos.
- Ejercicio del peso (técnica extraída del entrenamiento autógeno de Schultz).
- Técnica de Imaginería “Inducción de sentimientos positivos”. (Ver Apéndice E).

El conjunto de ejercicios se llevó a cabo en aproximadamente 30 minutos. Al finalizar, se le pidió la opinión al paciente respecto al estado alcanzado, instándole a practicar diariamente los ejercicios.

Se le citó para la semana posterior.

3ª sesión: Educación en el manejo básico del modelo terapéutico.

Objetivos:

- Ofrecer la base y justificación del modelo cognitivo-conductual.
- Entrenar al paciente en la identificación de sus propios pensamientos automáticos y creencias irracionales, y en la completación de una pauta de autorregistro.

Descripción:

Se comenzó recordando la sesión anterior, y constatando la práctica de la relajación intersesión.

A continuación, se procedió a explicar los fundamentos del modelo conceptual, básicamente el A-B-C de Ellis, enfatizando la importancia del papel ejercido por las cogniciones en la percepción de sí mismo, del futuro y del entorno, y cómo mediante el automanejo cognitivo se pueden obtener consecuencias emocionales y conductuales más adaptativas y menos perjudiciales para el estado anímico y corporal. La explicación fué de carácter interactivo; utilizando ejemplos, se ubicaba al paciente en una situación concreta, a la que debía responder con un determinado pensamiento al respecto y sus posibles consecuencias emocionales y conductuales. Posteriormente se analizaba un tema que despertara el interés del paciente en ese momento, analizándolo desde el modelo descrito.

Paralelamente, se detectaban más pensamientos automáticos e ideas irracionales.

Se le enseñó al paciente a detectar sus pensamientos automáticos e ideas irracionales, a debatirlos mediante preguntas retóricas y a contrastarlos empíricamente.

Finalmente, se le entregó una hoja de autorregistro de pensamientos automáticos (ver apéndice D), enseñándole su uso mediante el ejemplo allí incluido. En ella, el paciente registra sus cogniciones disfuncionales en el momento que ocurren. Para la siguiente sesión, debía traerla completa con situaciones que haya vivido análogas al ejemplo.

Además, debía continuar con la práctica de los ejercicios de relajación, esta vez día por medio.

Se le citó para la semana posterior.

4ª sesión: Reestructuración cognitiva.

Objetivos:

- Revisión y análisis del autorregistro de pensamientos automáticos.
- Confrontación de ideas irracionales y pensamientos automáticos detectados en sesiones previas.
- Práctica de ejercicio de Imaginería somática (1ª parte).

Descripción:

Se comenzó por revisar el registro de pensamientos automáticos elaborado por la paciente, comentando los aspectos esenciales que estaban a la base de tales

pensamientos y cómo un reencuadre o reestructuración de éstos producirían consecuencias conductuales y emocionales más deseables por ella misma.

A continuación, se trabajó en el debate de ideas irracionales y pensamientos automáticos detectados en las sesiones previas y que tenían relación con los ítems puntuados en el I.D.B. Se abordaron inferencias arbitrarias, abstracciones selectivas, suprageneralizaciones, personalizaciones y /o dicotomías cognitivas dependiendo el caso, mediante la Reestructuración cognitiva, basada en el debate socrático y en la formulación de preguntas retóricas planteadas para destruir argumentos fundamentados por ideas irracionales.

Posteriormente, se efectuó respiración diafragmática y se comenzó con la primera parte del ejercicio de Imaginería somática, utilizando la técnica “Viaje al interior del cuerpo” (Ver Apéndice E). Su duración aproximada fué de 10 minutos.

Finalizado el ejercicio, se le recomendó a la paciente la práctica diaria de la auto-reestructuración cognitiva y día por medio de las estrategias de relajación aprendidas en la 2ª sesión, más la recientemente practicada.

Se le citó para la semana posterior.

5ª sesión: Cierre.

Objetivos:

a) Grupo experimental:

- Práctica de ejercicio de Imaginería somática (2ª parte).
- Preparar al paciente para finalizar la terapia y evitar recaídas.
- Segunda medición psicométrica de los aspectos implicados en las variables dependientes, para constatar los efectos del tratamiento.

b) Grupo Control:

- Segunda medición psicométrica de los aspectos implicados en las variables dependientes.

Descripción:

En los sujetos del grupo experimental, se practicó la segunda parte del ejercicio de Imaginería somática utilizando la técnica “Viaje al interior del cuerpo”, previa respiración diafragmática (Ver Apéndice E). Este ejercicio completaba el iniciado en la sesión anterior, y al igual que en ésta, su duración bordeaba los 10 minutos.

A continuación se repasaron todos los aspectos abordados en el transcurso de la terapia, reforzando la importancia que reviste la práctica diaria de estrategias de relajación para el control sintomático y estado anímico, como también el papel fundamental que tiene un pensamiento reflexivo, lógico y orientado a la solución de problemas en la percepción tanto de sí mismo como del entorno y del futuro. Esto se llevó a cabo mediante un discurso didáctico, utilizando ejemplos prácticos y haciendo participar a la paciente en el diálogo.

Posteriormente se procedió a una segunda medición de las Variables Dependientes, para lo cual se le pidió a las pacientes que respondieran nuevamente los instrumentos de medida.

Finalmente se le avisó de una próxima citación para un mes después.

Al mismo tiempo en que los sujetos del grupo experimental asistían a la 5ª sesión, se citó a los sujetos seleccionados para el grupo control a una segunda medición de las variables dependientes, advirtiéndoles de un control posterior.

Control :

Objetivo:

- Tercera medición psicométrica de los aspectos implicados en las variables dependientes, con el fin de controlar la evolución sintomática en todos los sujetos, y la mantención de los efectos del tratamiento en los sujetos del grupo experimental.

Descripción:

Un mes después de finalizado el tratamiento, se citó a los pacientes que participaron del grupo experimental para una tercera medición de las variables dependientes, mediante la aplicación de los mismos instrumentos utilizados en las mediciones previas.

Paralelamente, se citó a los sujetos del grupo control para una tercera medición de las variables dependientes en estudio.

CAPÍTULO 6

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

En este capítulo se pretende analizar las diferencias de puntuaciones encontradas entre ambos grupos en los instrumentos aplicados en las 3 mediciones.

Primero se analizan los resultados arrojados en el Inventario de Depresión de Beck, su relación con los grupos de estudio y las variables intervinientes.

Posteriormente se analizarán los resultados obtenidos en la Pauta de medición de la Percepción de Causalidad Sintomática y en la Escala de Sintomatología Somática del Síndrome de Intestino Irritable.

Se obtuvieron los puntajes brutos de las pruebas aplicadas a los 60 sujetos en estudio en las 3 mediciones.

Para el Inventario de Depresión de Beck y la Pauta de medición de la Percepción de Causalidad Sintomática, se establecieron los puntajes totales y por ítem de cada sujeto en las tres mediciones.

Para la Escala de medida de la sintomatología somática del Síndrome de Intestino Irritable, sólo se establecieron los puntajes totales de cada sujeto en las tres mediciones.

Todos estos datos fueron ordenados y almacenados en el programa computacional Excel 7.0 para Windows.

En el apéndice F, se presenta una síntesis de los resultados generales obtenidos en este estudio.

A continuación se detallan en forma más específica.

1. Inventario de Depresión de Beck (I.D.B.)

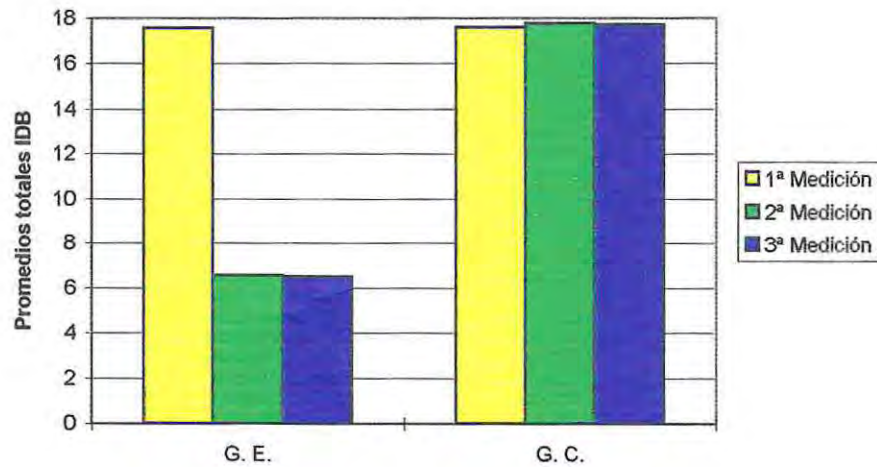
1.1 - Análisis estadístico por totales generales.

En este análisis, se comparan las puntuaciones promedio que arrojan los sujetos en estudio en las 3 mediciones.

Tabla nº 4 : Comparación de puntajes promedios totales del I.D.B. en las 3 mediciones de los grupos en estudio.

	1ª medición			2ª medición			3ª medición		
	Media	Varianza	D. S.	Media	Varianza	D. S.	Media	Varianza	D. S.
G. experimental	17.57	26.53	5.15	6.57	29.15	5.40	6.50	19.50	4.42
G. control	17.60	19.42	4.41	17.77	27.84	5.28	17.73	11.37	3.38

Figura nº 1: Comparación de puntajes promedios totales del IDB en las tres mediciones de los grupos en estudio



Comparación de tratamientos mediante medidas repetidas:

$$H_0 : M_1 = M_2 \quad (\text{G.E.})$$

$$M_1 = M_2 \quad (\text{G.C.})$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2 \quad (\text{G.E.})$$

$$M_1 = M_2 \quad (\text{G.C.})$$

Para el desarrollo de la d cima “existen diferencias entre las mediciones 1^a y 2^a en el grupo experimental y no en el control”, se utilizó el diseño de “comparación de tratamientos mediante medidas repetidas”, el cual da un estadístico de prueba :

- **Fc = 91.75** para el grupo experimental, y
- **Fc = 0.03** para el grupo control.

Estos son comparados con un valor de tabla de la distribución de Fisher, los que arrojan un **p = 0** y **p = 0.97** respectivamente.

Sobre la base de los resultados obtenidos, existe evidencia muestral suficiente, $p = 0$ (grupo experimental) y $p = 0.97$ (grupo control), para rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, “Las medias de las mediciones 1^a y 2^a en el I.D.B. son significativamente distintas en el grupo experimental, y no lo son en el grupo control”.

Comparación de vectores de medias para dos poblaciones:

$$H_0 : M_e = M_c$$

$$H_1 : M_e \neq M_c$$

Para el desarrollo de la d cima “existen diferencias entre las mediciones del grupo experimental y las del grupo control”, se utilizó el método de “comparación de vectores de medias para dos poblaciones”. El valor del estadístico de prueba es = **59.67**, con un valor **p = 0**.

En base a los datos observados, existiría evidencia muestral suficiente para rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, "La sintomatología depresiva varía en forma distinta entre los dos grupos".

Comentario:

Como se puede apreciar, los sujetos pertenecientes al grupo experimental manifestaron un notorio descenso de sus puntajes en el I.D.B. en la 2ª medición, lo cual tiende a mantenerse en la 3ª medición. Por el contrario, los sujetos del grupo control mantuvieron puntajes bastante similares en las 3 mediciones.

Esto indicaría que existe una buena respuesta al Modelo de intervención Cognitivo-Conductual en mujeres con Síndrome de Intestino Irritable, lo que provocaría una clara mejoría sintomática depresiva manteniéndose sus efectos al cabo de un mes.

1.2 - Análisis descriptivo por items.

En este análisis se comparan las puntuaciones promedio de cada ítem del I.D.B. que los sujetos en estudio indican en las 3 mediciones.

**Tabla nº 5 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 1 del I.D.B.
“Estado anímico” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item nº 1	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	1.81	1	0.61	0	0.57	0
G. control	1.90	1	2.19	2	2.24	2

**Tabla nº 6 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 2 del I.D.B.
“Pesimismo” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item nº 2	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	1.48	1	0.29	0	0.38	0
G. control	1.57	1	1.43	1	1.48	1

**Tabla nº 7 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 3 del I.D.B.
“Sentimientos de fracaso” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item nº 3	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	0.81	0	0.19	0	0.14	0
G. control	0.90	1	0.76	1	1.05	1

**Tabla nº 8 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 4 del I.D.B.
“Pérdida de satisfacción” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item nº 4	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	2.00	1	0.76	0	0.57	0
G. control	2.05	1	1.48	1	1.43	1

**Tabla nº 9 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 5 del I.D.B.
“Sentimientos de culpa” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item nº 5	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	1.10	1	0.20	0	0.14	0
G. control	1.14	1	0.81	1	1.14	1

**Tabla nº 10 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 6 del I.D.B.
“Sentimientos de castigo” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item nº 6	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	0.52	0	0.14	0	0.14	0
G. control	0.48	0	0.48	0	0.71	0

**Tabla n° 11 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 7 del I.D.B.
“Odio a sí mismo” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item n° 7	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	0.76	0	0.52	0	0.42	0
G. control	1.05	0	1.43	1	1.43	1

**Tabla n° 12 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 8 del I.D.B.
“Autoacusaciones” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item n° 8	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	1.33	1	0.81	0	0.86	0
G. control	1.29	1	1.81	1	1.76	1

**Tabla n° 13 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 9 del I.D.B.
“Impulsos suicidas” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item n° 9	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	0.81	0	0.14	0	0.14	0
G. control	0.81	1	0.76	1	0.62	0

**Tabla n° 14 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 10 del I.D.B.
“Períodos de llanto” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item n° 10	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	1.00	1	0.10	0	0.10	0
G. control	1.05	0	0.86	1	0.76	0

**Tabla n° 15 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 11 del I.D.B.
“Irritabilidad” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item n° 11	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	1.52	1	0.71	0	0.71	0
G. control	1.10	0	0.81	0	1.10	0

**Tabla n° 16 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 12 del I.D.B.
“Aislamiento social” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item n° 12	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	0.86	0	0.33	0	0.43	0
G. control	0.81	0	1.67	1	1.57	1

**Tabla n° 17 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 13 del I.D.B.
“Indecisión” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item n° 13	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	1.00	0	0.14	0	0.29	0
G. control	0.86	0	0.81	1	1.00	1

**Tabla n° 18 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 14 del I.D.B.
“Imagen corporal” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item n° 14	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	1.10	0	0.29	0	0.33	0
G. control	0.95	0	0.95	0	0.90	0

**Tabla n° 19 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 15 del I.D.B.
“Inhibición laboral” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item n° 15	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	1.24	1	0.43	0	0.57	0
G. control	1.29	1	1.24	1	1.38	1

**Tabla n° 20 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 16 del I.D.B.
“Trastornos del sueño” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item n° 16	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	1.62	1	0.57	0	0.71	0
G. control	1.24	1	1.24	1	1.10	1

**Tabla n° 21 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 17 del I.D.B.
“Fatigabilidad” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item n° 17	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	1.29	1	0.67	0	0.52	0
G. control	1.29	1	1.38	1	1.29	1

**Tabla n° 22 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 18 del I.D.B.
“Pérdida de apetito” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item n° 18	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	0.95	0	0.38	0	0.43	0
G. control	0.52	0	0.67	0	0.76	0

**Tabla n° 23 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 19 del I.D.B.
“Pérdida de peso” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item n° 19	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	0.71	0	0.00	0	0.24	0
G. control	0.62	0	0.57	0	0.33	0

**Tabla n° 24 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 20 del I.D.B.
“Preocupaciones somáticas” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item n° 20	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	1.43	1	1.14	1	1.10	1
G. control	1.62	1	1.52	1	1.52	1

**Tabla n° 25 : Comparación de puntajes promedios en el ítem 21 del I.D.B.
“Pérdida de libido” en las 3 mediciones de los grupos en estudio.**

Item n° 21	1ª medición		2ª medición		3ª medición	
	Media	Moda	Media	Moda	Media	Moda
G. experimental	1.48	1	0.67	0	1.00	0
G. control	1.76	2	2.05	1	2.10	1

Comentario:

Al realizar un análisis por items, nos podemos dar cuenta que en cada uno de ellos, las medias del grupo experimental disminuyen notoriamente en la segunda medición con respecto a la primera. Además podemos notar lo siguiente:

- En los items 6, 9, 10 y 11, las medias de la segunda medición se mantienen en la tercera medición.
- En los items 1, 3, 4, 5, 7, 17 y 20, las medias de la tercera medición son incluso menores que en la segunda medición.
- En los items 2, 8, 12, 13, 14, 15, 16, 18, 19 y 21, existe un pequeño aumento de las medias de la tercera medición con respecto a la segunda medición, las que sin embargo, siguen siendo muy inferiores a las medias de la primera medición y a las medias del grupo control.

En el grupo control no se da tal fenómeno, en general los puntajes suelen mantenerse altos en las tres mediciones en comparación al grupo experimental.

- En los items 4, 9, 10 y 19 existe una tendencia regresiva en las mediciones, la que sin embargo es muy pequeña comparada con lo ocurrido en el grupo experimental.

Estos datos permiten concluir que en cada uno de los items del I.D.B. existiría una respuesta positiva de los sujetos del grupo experimental hacia el Modelo de intervención Cognitivo- Conductual.

Para una mayor comprensión de esta afirmación, procedemos a hacer un análisis por factores.

1.3 - Análisis estadístico por factores.

En este análisis se comparan las puntuaciones promedio que los sujetos en estudio arrojan en las 3 mediciones del I.D.B., dividiendo éste en factores.

Los factores escogidos para el análisis son los encontrados por Bernal et al. (1995), no obstante integrando en uno los factores “biológico” y “somático”, debido a que éste último sólo contempla 1 ítem (nº 20), y a que ambos estarían aludiendo a la esfera corporal. De este modo, los factores a analizar son los siguientes :

(1) Actitudes negativas

- ítem 1: “Estado anímico”
- ítem 2: “Pesimismo”
- ítem 3: “Sentimientos de fracaso”
- ítem 5: “Sentimientos de culpa”
- ítem 6: “Sentimientos de castigo”
- ítem 7: “Odio a sí mismo”
- ítem 8: “Autoacusaciones”
- ítem 9: “Impulsos suicidas”
- ítem 10: “Períodos de llanto”

(2) Cognitivo-conductual

- ítem 4: “Pérdida de satisfacción”
- ítem 11: “Irritabilidad”
- ítem 12: “Aislamiento social”
- ítem 13: “Indecisión”
- ítem 14: “Imagen corporal”
- ítem 15: “Inhibición laboral”
- ítem 17: “Fatigabilidad”

(3) Biológico-somático

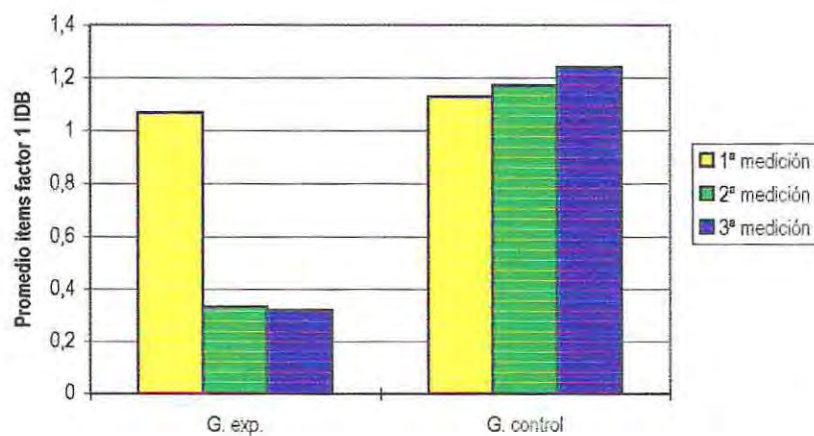
- ítem 16: “Trastornos del sueño”
- ítem 18: “Pérdida de apetito”
- ítem 19: “Pérdida de peso”
- ítem 20: “Preocupaciones somáticas”
- ítem 21: “Pérdida de libido”

(1) Actitudes negativas

Tabla nº 26 : Comparación de puntajes promedios en el factor “Actitudes negativas” del I.D.B. en las 3 mediciones de los grupos en estudio.

	1ª medición	2ª medición	3ª medición
	Media por ítem	Media por ítem	Media por ítem
G. experimental	1.07	0.33	0.32
G. control	1.13	1.17	1.24

Figura nº 2: Comparación de puntajes promedio en el factor "Actitudes negativas" del IDB en las tres mediciones de los grupos en estudio



Diferencia de medias:

Se aplicó la prueba de distribución muestral t para establecer la significancias de diferencias, obteniéndose los siguientes resultados (con un alfa o $p = 0.05$), ($df = 58$), (valores críticos: una cola = 1.6713; dos colas = 2.0019).

a) Grupo experimental:

a.1) Primera medición (1.07) v/s Segunda medición (0.33).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

El resultado obtenido es $t = 4.93$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2) Segunda medición (0.33) v/s Tercera medición (0.32).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

El resultado obtenido es $t = 0.03$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b) Segunda medición: Grupo experimental (0.33) v/s Grupo control (1.17).

$$H_0 : M_e = M_c$$

$$H_1 : M_e \neq M_c$$

El resultado obtenido es $t = 4.20$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

Comentario:

Las medias obtenidas por los sujetos del grupo experimental en los ítems que componen este factor, muestran un descenso en la segunda medición con respecto a la primera, promedio que se mantendría casi idéntico en la tercera medición. Por otra parte, los sujetos del grupo control no manifiestan un cambio actitudinal importante en las tres mediciones.

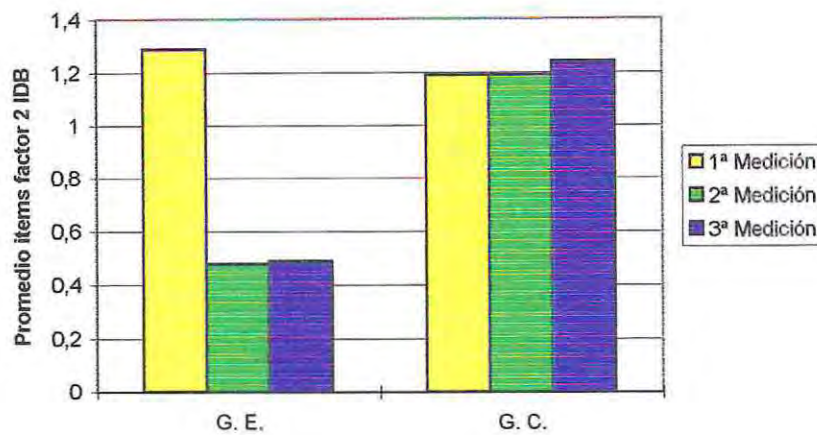
Esto estaría indicando que los aspectos actitudinales de los sujetos tratados, se modificaron positivamente por medio del Modelo de intervención Cognitivo-conductual.

(2) Cognitivo-conductual

Tabla n° 27 : Comparación de puntajes promedios en el factor “Cognitivo-conductual” del I.D.B. en las 3 mediciones de los grupos en estudio.

	1ª medición	2ª medición	3ª medición
	Media por ítem	Media por ítem	Media por ítem
G. experimental	1.29	0.48	0.49
G. control	1.19	1.19	1.24

Figura nº 3: Comparación de puntajes promedio en el factor "Cognitivo conductual" del IDB en las tres mediciones de los grupos en estudio



Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba de distribución muestral t ($p = 0.05$), ($df = 58$), (valores críticos: una cola = 1.6713; dos colas = 2.0019).

a) Grupo experimental:

a.1) Primera medición (1.29) v/s Segunda medición (0.48).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 5.16$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2) Segunda medición (0.48) v/s Tercera medición (0.49).

$H_0 : M_2 \neq M_3$

$H_1 : M_2 = M_3$

El resultado obtenido es $t = 0.10$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b) Segunda medición: Grupo experimental (0.48) v/s Grupo control (1.19).

$H_0 : M_e = M_c$

$H_1 : M_e \neq M_c$

El resultado obtenido es $t = 4.73$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

Comentario:

Las medias que los sujetos del grupo experimental obtuvieron en los ítems que componen este factor, también señalan un descenso notorio en la segunda medición en relación a la primera medición. Al igual que lo ocurrido con el factor anterior, la media de la segunda medición se mantendría casi idéntica en la tercera. A su vez, los sujetos del grupo control no manifiestan un gran cambio a nivel cognitivo-conductual a lo largo de las tres mediciones.

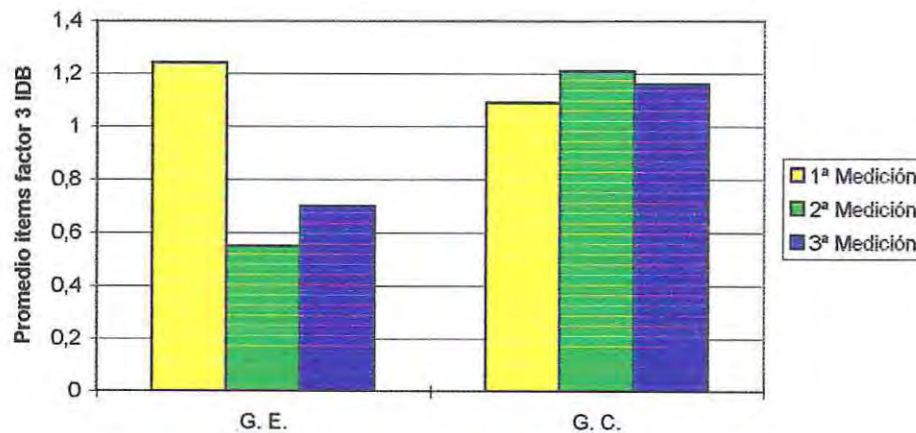
Lo anterior indicaría que los aspectos cognitivos relacionados con el ámbito comportamental de los sujetos tratados se modificaron positivamente por medio del Modelo de intervención Cognitivo-conductual.

(3) Biológico-somático

Tabla n° 28 : Comparación de puntajes promedios en el factor “Biológico-somático” del I.D.B. en las 3 mediciones de los grupos en estudio.

	1ª medición	2ª medición	3ª medición
	Media por ítem	Media por ítem	Media por ítem
G. experimental	1.24	0.55	0.70
G. control	1.09	1.21	1.16

Figura n°4: Comparación de puntajes promedio en el factor “Biológico Somático” del IDB en las tres mediciones de los grupos en estudio



Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba de distribución muestral t ($p = 0.05$), ($df = 58$),
(valores críticos: una cola = 1.6713; dos colas = 2.0019).

a) Grupo experimental:

a.1) Primera medición (1.24) v/s Segunda medición (0.55).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 3.00$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2) Segunda medición (0.55) v/s Tercera medición (0.70).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

El resultado obtenido es $t = 0.68$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b) Segunda medición: Grupo experimental (0.55) v/s Grupo control (1.21).

$$H_0 : M_e = M_c$$

$$H_1 : M_e \neq M_c$$

El resultado obtenido es $t = 2.20$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

Comentario:

Las medias que se obtuvieron de los sujetos del grupo experimental en los items que componen este factor, también indican una notoria disminución en la segunda medición con respecto a la primera. No obstante, al contrario de lo

ocurrido en los dos factores anteriores, existe una pequeña alza de la media en la tercera medición con respecto a la segunda. Los sujetos del grupo control no manifiestan un cambio importante a nivel biológico-somático a lo largo de las tres mediciones.

Lo anterior estaría indicando que los componentes biológico-somáticos de la depresión en los sujetos tratados, se modificaron positivamente por medio del Modelo de intervención Cognitivo-conductual.

1.4 - Análisis descriptivo por distribución en rangos depresivos.

Este análisis presenta la cantidad de sujetos distribuidos en los rangos de depresión para el I.D.B. establecidos por el mismo autor, durante las tres mediciones en los grupos experimental y control

Los rangos para la depresión establecidos por Beck en su inventario son:

0 - 9 puntos	Estado no depresivo
10 - 19 puntos	Sintomatología depresiva leve
20 - 29 puntos	Sintomatología depresiva moderada
30 - 63 puntos	Sintomatología depresiva severa

Tabla n° 29 : Distribución en los rangos del I.D.B. de los sujetos del grupo experimental en las tres mediciones.

G. experimental (n=30)	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
Estado no depresivo	0	23	23
Depresión leve	18	6	6
Depresión moderada	12	1	1
Depresión severa	0	0	0

Tabla n° 30 : Distribución en los rangos del I.D.B. de los sujetos del grupo control en las tres mediciones.

G. control (n=30)	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
Estado no depresivo	0	2	0
Depresión leve	19	15	23
Depresión moderada	11	13	7
Depresión severa	0	0	0

Comentario:

Los datos nos revelan que en la primera medición la mayoría de los sujetos de los grupos experimental y control se encuentran con una sintomatología depresiva moderada y leve, no existiendo estados depresivos extremos.

Por su parte, en el grupo experimental se aprecia que, tanto en la segunda como en la tercera medición, la mayor frecuencia se establece en las mujeres que no presentan estados depresivos, a diferencia de lo que ocurre en el grupo control

donde se conserva la más alta concentración de sujetos en los rangos de depresión leve y moderada.

Esto confirmaría la buena respuesta de las mujeres del grupo experimental al Modelo de intervención Cognitivo-conductual.

1.5 - Análisis estadístico por variables intervinientes en el grupo experimental.

Los resultados anteriores nos reflejan los cambios significativos ocurridos en las puntuaciones de los sujetos del grupo experimental, luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, en relación al grupo control.

Ahora analizaremos los cambios ocurridos en el grupo experimental en relación a las tres variables intervinientes en estudio : Edad, Nivel educacional y Estado civil.

(1) Edad :

- Se establecieron los siguientes rangos:

(a) 20-32

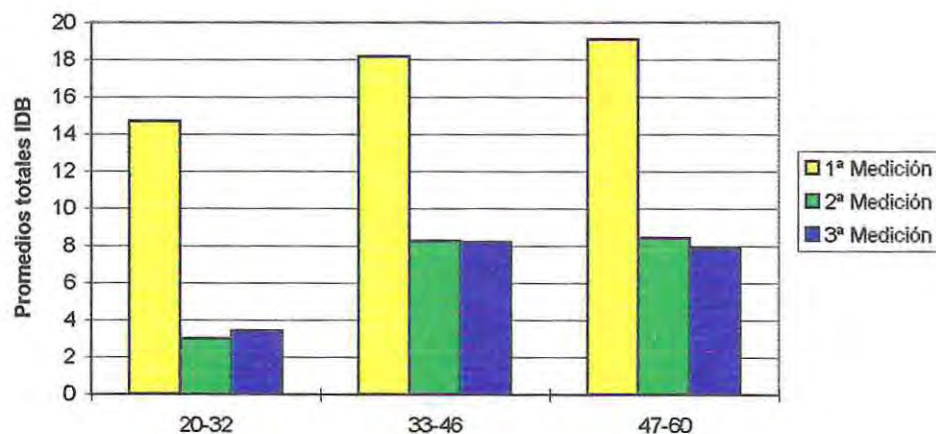
(b) 33-46

(c) 47-60

Tabla n° 31 : Comparación puntajes promedios en el I.D.B. de los sujetos del grupo experimental según rangos de edad en las tres mediciones.

Edad	Mediciones	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
		Media	Media	Media
20 - 32		14.70	3.00	3.40
33 - 46		18.91	8.27	8.18
47 - 60		19.11	8.44	7.88

Figura n° 5: Comparación puntajes promedio en el IDB de los sujetos del grupo experimental según rangos de edad en las tres mediciones



Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba t ($p = 0.05$).

a) 20 - 32 años: ($df = 18$), (valores críticos: una cola = 1.734; dos colas = 2.101).

a.1) Primera medición (14.70) v/s Segunda medición (3.00).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 6.88$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2) Segunda medición (3.00) v/s Tercera medición (3.40).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.53$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b) 33 - 46 años: (df = 20), (valores críticos: una cola = 1.725; dos colas = 2.086).

b.1) Primera medición (18.91) v/s Segunda medición (8.27).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 4.65$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b.2) Segunda medición (8.27) v/s Tercera medición (8.18).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.04$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c) 47 - 60 años: ($df = 16$), (valores críticos: una cola = 1.746; dos colas = 2.120).

c.1) Primera medición (19.11) v/s Segunda medición (8.44).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 4.96$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c.2) Segunda medición (8.44) v/s Tercera medición (7.88).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.26$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

Comentario:

Los datos nos revelan que en promedio las mujeres entre 20 y 32 años presentaron sintomatología depresiva en la primera medición, logrando una importante disminución de su sintomatología depresiva, y alcanzando una media correspondiente a un estado no depresivo luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, aspecto que se mantendría en gran medida para la tercera medición.

Por su parte las mujeres entre 33 y 46 años, quienes en un inicio presentaron sintomatología depresiva, lograron alcanzar una media correspondiente a un estado

no depresivo luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, aspecto que incluso tendría una pequeña mejoría en la tercera medición.

Finalmente, aquellas mujeres entre 47 y 60 años también obtuvieron buenos resultados, logrando una media correspondiente a un estado no depresivo luego de la aplicación del modelo de intervención Cognitivo-conductual.

Estos datos nos permiten demostrar que existe una buena respuesta al Modelo de intervención Cognitivo-conductual en mujeres adultas, especialmente en mujeres entre 20 y 32 años.

(2) Nivel Educativo :

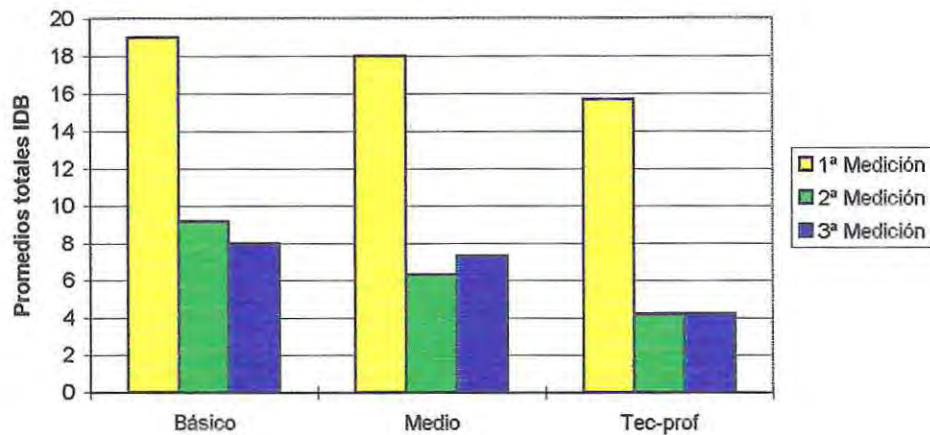
- Se establecieron los siguientes niveles:

- (a) Básico
- (b) Medio
- (c) Técnico o Profesional

Tabla n° 32 : Comparación puntajes promedios en el I.D.B. de los sujetos del grupo experimental según nivel educacional en las tres mediciones.

Mediciones Nivel educ.	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
	Media	Media	Media
Básico	19.00	9.20	8.00
Medio	18.00	6.30	7.30
Técnico-Profesional	15.70	4.20	4.20

Figura nº 6: Comparación puntajes promedios en el IDB de los sujetos del grupo experimental según nivel educacional en las tres mediciones



Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba t ($p = 0.05$).

a) Básico: ($df = 18$), (valores críticos: una cola = 1.734; dos colas = 2.101).

a.1) Primera medición (19.00) v/s Segunda medición (9.20).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 4.01$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2) Segunda medición (9.20) v/s Tercera medición (8.00).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.52$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b) Medio: (df = 18), (valores críticos: una cola = 1.734; dos colas = 2.101).

b.1) Primera medición (18.00) v/s Segunda medición (6.30).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 6.08$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b.2) Segunda medición (6.30) v/s Tercera medición (7.30).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.54$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c) Técnico - prof.: (df = 18), (valores críticos: una cola = 1.734; dos colas = 2.101).

c.1) Primera medición (15.70) v/s Segunda medición (4.20).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 5.34$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c.2) Segunda medición (4.20) v/s Tercera medición (4.20).

H₀ : $M_2 \neq M_3$

H₁ : $M_2 = M_3$

Se obtuvo un $t = 0.00$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

Comentario:

Estos datos nos revelan que los sujetos con nivel educacional básico disminuyeron en gran medida su sintomatología depresiva, alcanzando una media correspondiente a un estado no depresivo luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual. Se observa incluso una mejoría sintomática en la tercera medición.

Por su parte, aquellos sujetos de nivel educacional medio, tuvieron una disminución notoria de puntajes luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, alcanzando una media correspondiente a un estado no depresivo, aspecto que se mantendría en gran medida en la tercera medición.

Finalmente, los sujetos con nivel educacional técnico o profesional, también lograron una disminución importante de puntajes luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, lo que se mantendría idéntico en la tercera medición.

Con estos datos podemos comprobar que existe una buena respuesta al Modelo de intervención Cognitivo-conductual en mujeres de los tres niveles educativos definidos, especialmente en mujeres de nivel educativo técnico-profesional.

(3) Estado Civil :

- Se establecieron las siguientes categorías:

(a) Soltera

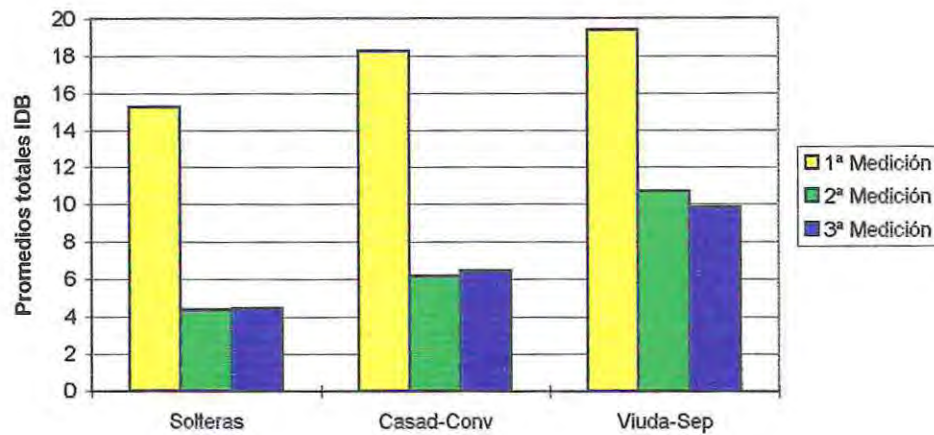
(b) Casada o conviviente

(c) Viuda o separada

Tabla nº 33 : Comparación puntajes promedios en el I.D.B. de los sujetos del grupo experimental según estado civil en las tres mediciones.

Mediciones	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
E. civil	Media	Media	Media
Soltera	15.27	4.36	4.45
Casada-conviviente	18.58	6.17	6.42
Viuda-separada	19.43	10.71	9.86

Figura n° 7: Comparación puntajes promedio en el IDB de los sujetos del grupo experimental según estado civil en las tres mediciones



Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba t ($p = 0.05$).

a) Soltera: ($df = 20$), (valores críticos: una cola = 1.725; dos colas = 2.086).

a.1) Primera medición (15.27) v/s Segunda medición (4.36).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 5.47$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2) Segunda medición (4.36) v/s Tercera medición (4.45).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.06$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b) Casada - conv.: (df = 22), (valores críticos: una cola = 1.717; dos colas = 2.074).

b.1) Primera medición (18.58) v/s Segunda medición (6.17).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 6.53$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b.2) Segunda medición (6.17) v/s Tercera medición (6.42).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.14$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c) Viuda - sep.: (df = 12), (valores críticos: una cola = 1.782; dos colas = 2.179).

c.1) Primera medición (19.43) v/s Segunda medición (10.71).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 3.32$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c.2) Segunda medición (10.71) v/s Tercera medición (9.86).

H₀ : $M_2 \neq M_3$

H₁ : $M_2 = M_3$

Se obtuvo un $t = 0.32$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

Comentario:

Los datos nos muestran que las mujeres solteras disminuyeron en gran medida su sintomatología depresiva, logrando una media correspondiente a un estado no depresivo luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, aspecto que se mantendría para la tercera medición.

Por otro lado, las mujeres casadas o convivientes también lograron una disminución importante de puntajes de depresión luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, alcanzando una media correspondiente a un estado no depresivo, lo que se mantendría en gran medida en la tercera medición.

Finalmente, las mujeres viudas o separadas también lograron una disminución notoria de puntajes luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual. Sin embargo, se aprecia que no es suficiente para lograr remitir con mayor consistencia la sintomatología depresiva.

Estos datos nos permiten demostrar que existe una buena respuesta al Modelo de intervención Cognitivo-conductual en mujeres de diferentes estados civiles.

especialmente si son solteras, no obstante éste no sería suficiente para una modificación cognitiva más consistente en mujeres viudas o separadas.

2. Pauta de medición de la Percepción de Causalidad

Sintomática (P.C.S.).

2.1 - Análisis estadístico por totales generales.

En este análisis, se comparan los puntajes promedio que arrojan los sujetos en estudio en las 3 mediciones.

Tomando en cuenta que:

- Percepción de Causalidad Sintomática Psíquica (items 3, 4, 7 y 8).
- Percepción de Causalidad Sintomática Somática (items 2, 4, 6 y 8).

Tabla n° 34 : Comparación puntajes promedios totales de la P.C.S. en las tres mediciones para el grupo experimental.

Grupo experimental	1ª Medición			2ª Medición			3ª Medición		
	Media	Varianza	D.S.	Media	Varianza	D.S.	Media	Varianza	D.S.
Causalidad psíquica	3.53	0.53	0.73	3.83	0.21	0.46	3.80	0.23	0.48
Causalidad somática	2.93	0.69	0.83	2.13	0.40	0.63	2.16	0.28	0.53

Figura n° 8: Comparación puntajes promedios totales de la P.C.S. en las tres mediciones para el grupo experimental

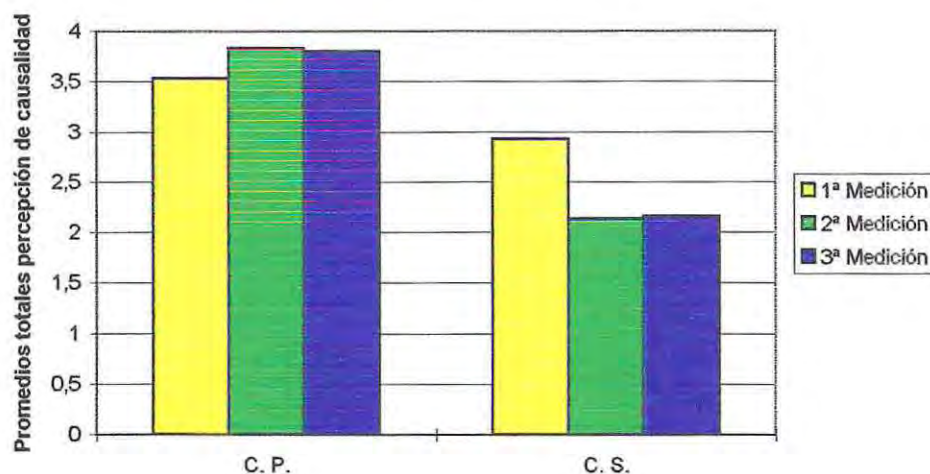
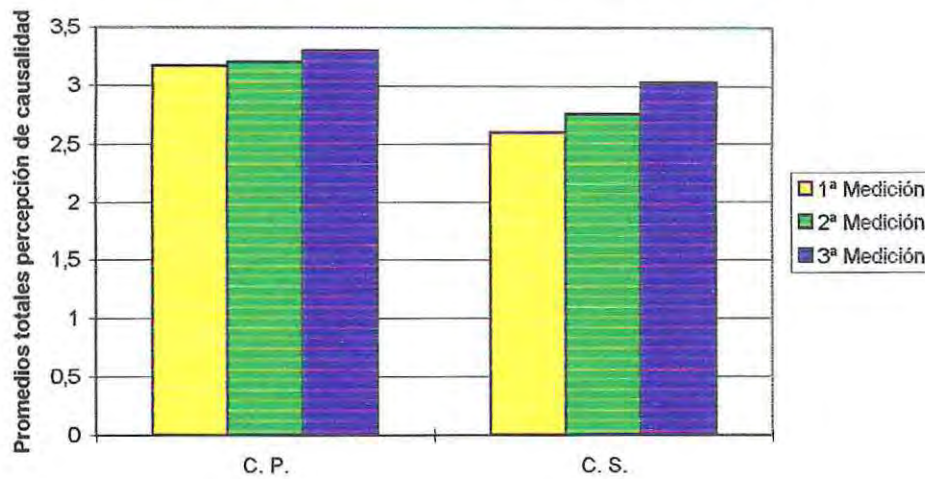


Tabla n° 35 : Comparación puntajes promedios totales de la P.C.S. en las tres mediciones para el grupo control.

Grupo control	1ª Medición			2ª Medición			3ª Medición		
	Media	Varianza	D.S.	Media	Varianza	D.S.	Media	Varianza	D.S.
Causalidad psíquica	3.17	0.86	0.93	3.20	0.64	0.80	3.30	0.63	0.79
Causalidad somática	2.60	0.59	0.77	2.76	0.60	0.77	3.03	0.52	0.72

Figura nº 9: Comparación puntajes promedios totales de la P.C.S. en las tres mediciones para el grupo control



Comparación de tratamientos mediante medidas repetidas:

$$H_0 : M_{psi} = M_{som} \quad (\text{G.E.})$$

$$M_{psi} = M_{som} \quad (\text{G.C.})$$

$$H_1 : M_{psi} \neq M_{som} \quad (\text{G.E.})$$

$$M_{psi} = M_{som} \quad (\text{G.C.})$$

Para el desarrollo de la dócima “existen diferencias entre las mediciones de causalidad psíquica y somática en el grupo experimental y no en el control”, se utilizó el diseño de “comparación de tratamientos mediante medidas repetidas”, el cual arroja los siguientes estadísticos de prueba (F_c) y sus consiguientes valores en la tabla de distribución de Fischer:

- Grupo experimental: Percepción psíquica: $F_c = 1.48$; $p = 0.24$
 Percepción somática: $F_c = 11.04$; $p = 0.0003$
- Grupo control: Percepción psíquica: $F_c = 1.56$; $p = 0.23$
 Percepción somática: $F_c = 1.50$; $p = 0.24$

Sobre la base de estos datos, existe evidencia muestral para afirmar lo siguiente:

- 1.- Las medias en las mediciones de percepción psíquica en el grupo experimental no son significativamente distintas según los datos obtenidos en las distintas mediciones.
- 2.- Las medias en las mediciones de percepción somática en el grupo experimental son significativamente diferentes.
- 3.- Las medias en las mediciones de percepción psíquica en el grupo control no son significativamente distintas.
- 4.- Las medias en las mediciones de percepción somática en el grupo control no son significativamente diferentes.

Comparación de vectores de medias para dos poblaciones:

$$H_0 : M_e = M_c$$

$$H_1 : M_e \neq M_c$$

Para el desarrollo de la dócima “existen diferencias entre las mediciones del grupo experimental y las del grupo control”, se utilizó el método de “comparación

de vectores de medias para dos poblaciones”. Los valores del estadístico de prueba son:

- Percepción psíquica = **6.47**; con un valor **p = 0.0008**
- Percepción somática = **13.74**; con un valor **p = 0.00001**

En base a los datos obtenidos, existiría evidencia muestral suficiente para rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, “las percepciones de causalidad psíquica y somática son distintas entre los dos grupos”.

Comentario:

Como puede apreciarse, en ambos grupos existiría una percepción de causalidad psíquica mayor a la somática, aspecto que no variaría en el transcurso de las mediciones.

Por su parte, los sujetos del grupo experimental manifiestan un leve aumento en su percepción de causalidad psíquica en la segunda medición con respecto a la primera, como también un descenso de la percepción de causalidad somática, aspectos que se mantendrían en la tercera medición.

A su vez, en los sujetos del grupo control no se daría tal fenómeno, sino que existe una leve alza en la media de los puntajes tanto en la percepción de causalidad psíquica como en la somática, siendo algo más notorio en esta última.

Esto indicaría que existiría una percepción de causalidad tendiente a lo psíquico en mujeres con Síndrome de Intestino Irritable, aspecto que se potenciaría luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual.

Para una mayor comprensión de la afirmación: “las percepciones de causalidad psíquica y somática son distintas entre los dos grupos”, a continuación se analizarán los resultados obtenidos en la P.C.S. según cuatro categorías de items.

2.2 - Análisis estadístico por categorías de items.

En este análisis, se comparan las puntuaciones promedio que los sujetos en estudio arrojan en las tres mediciones de la P.C.S., dividiendo ésta en categorías.

Las categorías son las siguientes:

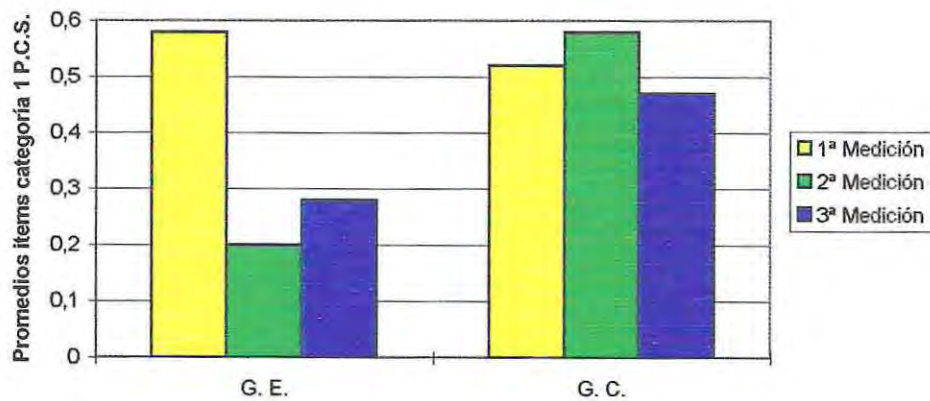
- | | |
|--|---------------|
| (1) Ausencia de percepción de causalidad sintomática | (items 1 y 5) |
| (2) Percepción de causalidad sintomática puramente psíquica | (items 3 y 7) |
| (3) Percepción de causalidad sintomática puramente somática | (items 2 y 6) |
| (4) Percepción de causalidad sintomática psíquica y somática | (items 4 y 8) |

(1) Ausencia de Percepción de Causalidad Sintomática

Tabla n° 36 : Comparación puntajes promedios en la categoría “ausencia de percepción de causalidad sintomática” de la P.C.S. en las tres mediciones para los grupos en estudio.

	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
	Media por ítem	Media por ítem	Media por ítem
Grupo experimental	0.58	0.20	0.28
Grupo control	0.52	0.58	0.47

Figura n° 10: Comparación puntajes promedios en la categoría "Ausencia de percepción de causalidad sintomática" de la P.C.S. en las tres mediciones para los grupos en estudio



Diferencia de medias:

Se aplicó la prueba de distribución de cocientes z para establecer la significancias de diferencias, obteniéndose los siguientes resultados (con un $p = 0.05$) (valor crítico de $z = 2.0$).

a) Grupo experimental:

a.1) Primera medición (0.58) v/s Segunda medición (0.20).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $z = 3.01$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2) Segunda medición (0.20) v/s Tercera medición (0.28).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

El resultado obtenido es $z = 0.63$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b) Segunda medición: Grupo experimental (0.20) v/s Grupo control (0.58).

$$H_0 : M_e = M_c$$

$$H_1 : M_e \neq M_c$$

Se obtuvo un $z = 3.01$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

Comentario:

Las medias obtenidas por los sujetos del grupo experimental en los ítems pertenecientes a esta categoría revelan un descenso notorio en la segunda medición con respecto a la primera, lo cual se mantendría en gran medida en la tercera medición.

Por su parte, los sujetos del grupo control mantienen en cierto modo la media de la primera medición, con una alza y una baja poco ostensible para la segunda y tercera medición respectivamente.

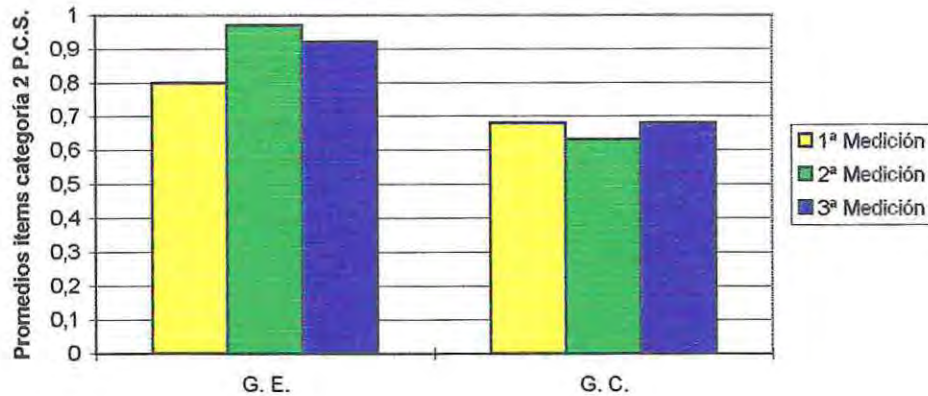
Lo anterior indicaría que la incertidumbre respecto a la causalidad sintomática disminuye luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual.

(2) Percepción de Causalidad Sintomática puramente psíquica

Tabla n° 37 : Comparación puntajes promedios en la categoría “percepción de causalidad sintomática psíquica” de la P.C.S. en las tres mediciones para los grupos en estudio.

	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
	Media por ítem	Media por ítem	Media por ítem
Grupo experimental	0.80	0.97	0.92
Grupo control	0.68	0.63	0.68

Figura nº 11: Comparación puntajes promedios en la categoría "Percepción de causalidad sintomática psíquica" de la P.C.S. en las tres mediciones para los grupos en estudio



Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba z ($p = 0.05$) (valor crítico de $z = 2.0$).

a) Grupo experimental:

a.1) Primera medición (0.80) v/s Segunda medición (0.97).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $z = 2.06$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2) Segunda medición (0.97) v/s Tercera medición (0.92).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

El resultado obtenido es $z = 0.54$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b) Segunda medición: Grupo experimental (0.97) v/s Grupo control (0.63).

$H_0 : Me = Mc$

$H_1 : Me \neq Mc$

Se obtuvo un $z = 3.29$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

Comentario:

Las medias obtenidas por el grupo experimental en esta categoría señalan un aumento notorio en la segunda medición con respecto a la primera, lo cual se mantendría, aunque con una pequeña baja, en la tercera medición.

A su vez, los sujetos del grupo control mantienen en la segunda medición una media muy similar a la de la primera, volviendo a la media inicial en la tercera medición.

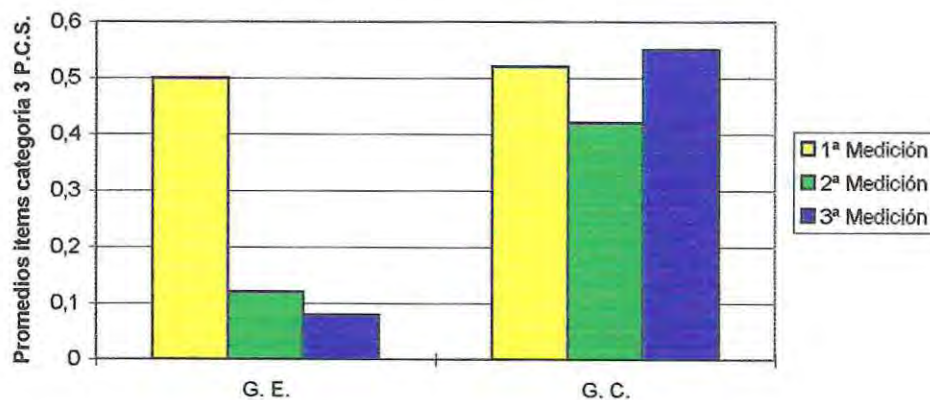
Esto estaría indicando que la percepción de causalidad propiamente psíquica se desarrolló en forma positiva por medio de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual.

(3) Percepción de Causalidad Sintomática puramente somática

Tabla n° 38 : Comparación puntajes promedios en la categoría “percepción de causalidad sintomática somática” de la P.C.S. en las tres mediciones para los grupos en estudio.

	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
	Media por ítem	Media por ítem	Media por ítem
Grupo experimental	0.50	0.12	0.08
Grupo control	0.52	0.42	0.55

Figura n° 12: Comparación puntajes promedios en la categoría "Percepción de causalidad sintomática somática" de la P.C.S. en las tres mediciones para los grupos en estudio



Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba z ($p = 0.05$) (valor crítico de $z = 2.0$).

a) Grupo experimental:

a.1) Primera medición (0.50) v/s Segunda medición (0.12).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $z = 3.18$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2) Segunda medición (0.12) v/s Tercera medición (0.08).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

El resultado obtenido es $z = 0.34$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b) Segunda medición: Grupo experimental (0.12) v/s Grupo control (0.42).

$$H_0 : M_e = M_c$$

$$H_1 : M_e \neq M_c$$

Se obtuvo un $z = 2.61$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

Comentario:

Las medias arrojadas por el grupo experimental en los ítems de esta categoría, señalan una notoria disminución en la segunda medición con respecto a la primera, lo cual incluso manifestaría una pequeña disminución en la tercera medición.

Por otro lado, los sujetos del grupo control mantuvieron una media relativamente pareja en las tres mediciones, con una disminución y una alza en la segunda y tercera medición respectivamente, las que son poco relevantes.

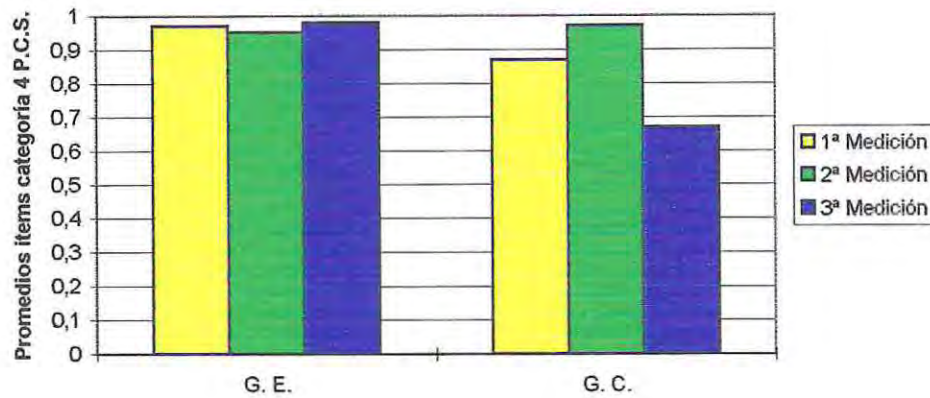
Estos datos estarían indicando que la percepción de causalidad propiamente somática disminuyó en forma significativa por medio de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual.

(4) Percepción de Causalidad Sintomática psíquica y somática

Tabla nº 39 : Comparación puntajes promedios en la categoría “percepción de causalidad sintomática psíquica y somática” de la P.C.S. en las tres mediciones para los grupos en estudio.

	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
	Media por ítem	Media por ítem	Media por ítem
Grupo experimental	0.97	0.95	0.98
Grupo control	0.87	0.97	0.97

Figura n° 13: Comparación puntajes promedios en la categoría "Percepción de causalidad sintomática psíquica y somática" de la P.C.S. en las tres mediciones para los grupos en estudio



Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba z ($p = 0.05$) (valor crítico de $z = 2.0$).

a) Grupo experimental:

a.1) Primera medición (0.97) v/s Segunda medición (0.95).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $z = 0.35$, lo que no nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2) Segunda medición (0.95) v/s Tercera medición (0.98).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

El resultado obtenido es $z = 0.53$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b) Segunda medición: Grupo experimental (0.95) v/s Grupo control (0.97).

$H_0 : Me = Mc$

$H_1 : Me \neq Mc$

Se obtuvo un $z = 0.35$, lo que no nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

Comentario:

Las medias obtenidas tanto por el grupo experimental como por el grupo control, señalan una estabilidad de puntajes a lo largo de las tres mediciones, los cuales son muy altos, llegando casi al 100 % de respuestas positivas por parte de los sujetos.

Estos datos indicarían que los sujetos en su gran mayoría presentan una percepción de causalidad sintomática Psicosomática, aspecto que se mantuvo luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual.

2.3 - Análisis estadístico por variables intervinientes en el grupo experimental.

En este análisis, se revisarán los cambios ocurridos en la P.C.S. en el grupo experimental en relación a las tres variables intervinientes en estudio: Edad, Nivel educacional y Estado civil.

Para este análisis se toman en cuenta las medias de los puntajes brutos, que van de 0 a 4.

(1) Edad :

(a) 20 - 32 años

Tabla n° 40 : Comparación puntajes promedios en las percepciones psíquica y somática de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental entre 20 y 32 años en las tres mediciones.

Sujetos entre 20 y 32 años (n=10)	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
	Media	Media	Media
Percepción psíquica	3.10	4.00	4.00
Percepción somática	2.40	2.10	2.20

Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba t ($p = 0.05$).

($df = 18$), (valores críticos: una cola = 1.734; dos colas = 2.101).

a.1) Percepción psíquica:

a.1.1) Primera medición (3.10) v/s Segunda medición (4.00).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 3.43$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.1.2) Segunda medición (4.00) v/s Tercera medición (4.00).

$$H_0 : M_2 = M_3$$

$$H_1 : M_2 \neq M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.00$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2) Percepción somática:

a.2.1) Primera medición (2.40) v/s Segunda medición (2.10).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 1.30$, lo que no nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2.2) Segunda medición (2.10) v/s Tercera medición (2.20).

$H_0 : M_2 \neq M_3$

$H_1 : M_2 = M_3$

Se obtuvo un $t = 0.48$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

(b) 33 - 46 años

Tabla n° 41 : Comparación puntajes promedios en las percepciones psíquica y somática de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental entre 33 y 46 años en las tres mediciones.

Sujetos entre 33 y 46 años (n=11)	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
	Media	Media	Media
Percepción psíquica	3.91	3.82	3.55
Percepción somática	2.91	2.36	2.27

Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba t ($p = 0.05$).

($df = 20$), (valores críticos: una cola = 1.725; dos colas = 2.086).

b.1) Percepción psíquica:

b.1.1) Primera medición (3.91) v/s Segunda medición (3.82).

$H_0 : M_1 = M_2$

$H_1 : M_1 \neq M_2$

Se obtuvo un $t = 0.62$, lo que no nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b.1.2) Segunda medición (3.82) v/s Tercera medición (3.55).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.90$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b.2) Percepción somática:

b.2.1) Primera medición (2.91) v/s Segunda medición (2.36).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 1.67$, lo que no nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b.2.2) Segunda medición (2.36) v/s Tercera medición (2.27).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.18$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

(c) 47 - 60 años

Tabla nº 42 : Comparación puntajes promedios en las percepciones psíquica y somática de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental entre 47 y 60 años en las tres mediciones.

Sujetos entre 47 y 60 años (n=9)	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
	Media	Media	Media
Percepción psíquica	3.33	3.67	3.89
Percepción somática	3.33	1.89	2.00

Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba t ($p = 0.05$).

($df = 16$), (valores críticos: una cola = 1.746; dos colas = 2.120).

c.1) Percepción psíquica:

c.1.1) Primera medición (3.33) v/s Segunda medición (3.67).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 0.97$, lo que no nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c.1.2) Segunda medición (3.67) v/s Tercera medición (3.89).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.90$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c.2) Percepción somática:

c.2.1) Primera medición (3.33) v/s Segunda medición (1.89).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 4.97$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c.2.2) Segunda medición (1.89) v/s Tercera medición (2.00).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.45$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

Figura n° 14: Comparación puntajes promedios en la percepción psíquica de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental según edad

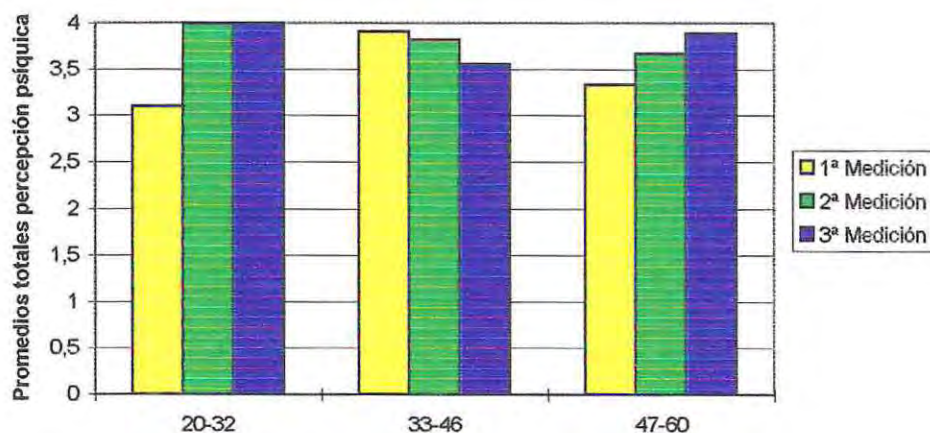
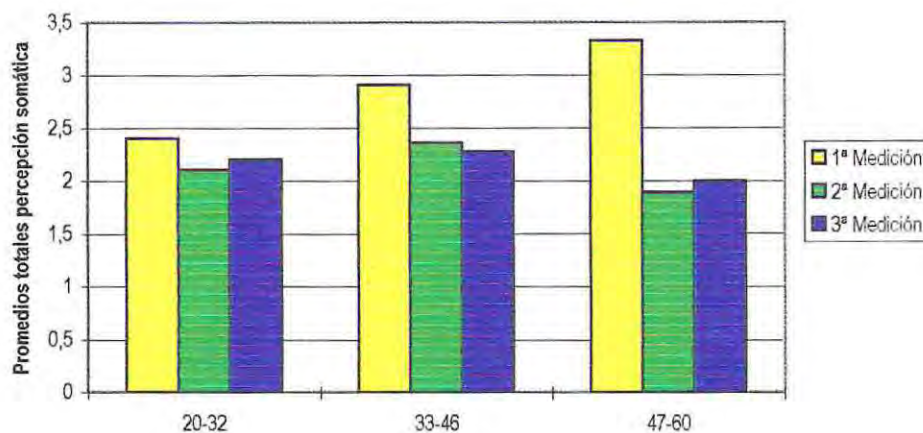


Figura nº 15: Comparación puntajes promedios en la percepción somática de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental según edad



Comentario:

Los datos nos muestran que las mujeres entre 20 y 32 años presentan un alza en su percepción de causalidad sintomática psíquica luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual manteniendose sus efectos en la tercera medición, lo que no ocurriría con la percepción de causalidad sintomática somática que mantendría niveles más bajos y parejos en las tres mediciones.

Por su parte, las mujeres entre 33 y 46 años ya poseían una percepción de causalidad sintomática psíquica considerable antes de la intervención, aspecto que se mantuvo luego de la aplicación del Modelo Cognitivo-conductual, para la segunda y la tercera medición. La percepción de causalidad sintomática somática denota una baja luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, lo que incluso se acentuaría algo más en la tercera medición.

Finalmente, aquellas mujeres entre 47 y 60 años presentan un alza en su percepción de causalidad sintomática psíquica y una notoria baja en la percepción de causalidad sintomática somática luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, aspecto que se mantendría en la tercera medición.

Estos datos nos permiten demostrar que existe una buena respuesta en mujeres adultas a considerar una percepción de causalidad más psíquica que somática luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual.

(2) Nivel Educativo :

(a) Básico

Tabla n° 43 : Comparación puntajes promedios en las percepciones psíquica y somática de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental de nivel educativo básico en las tres mediciones.

Sujetos de N. educ. básico (n=10)	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
	Media	Media	Media
Percepción psíquica	3.40	3.70	3.70
Percepción somática	3.10	2.10	2.20

Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba t ($p = 0.05$).

($df = 18$), (valores críticos: una cola = 1.734; dos colas = 2.101).

a.1) Percepción psíquica:

a.1.1) Primera medición (3.40) v/s Segunda medición (3.70).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 0.86$, lo que no nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.1.2) Segunda medición (3.70) v/s Tercera medición (3.70).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.00$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2) Percepción somática:

a.2.1) Primera medición (3.10) v/s Segunda medición (2.10).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 3.19$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2.2) Segunda medición (2.10) v/s Tercera medición (2.20).

$H_0 : M_2 \neq M_3$

$H_1 : M_2 = M_3$

Se obtuvo un $t = 0.39$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

(b) Medio

Tabla n° 44 : Comparación puntajes promedios en las percepciones psíquica y somática de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental de nivel educacional medio en las tres mediciones.

Sujetos de N. educ. medio (n=10)	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
	Media	Media	Media
Percepción psíquica	3.60	3.80	3.80
Percepción somática	3.00	2.10	2.10

Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba t ($p = 0.05$).

($df = 18$), (valores críticos: una cola = 1.734; dos colas = 2.101).

b.1) Percepción psíquica:

b.1.1) Primera medición (3.60) v/s Segunda medición (3.80).

$H_0 : M_1 = M_2$

$H_1 : M_1 \neq M_2$

Se obtuvo un $t = 1.00$, lo que no nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b.1.2) Segunda medición (3.80) v/s Tercera medición (3.80).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.00$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b.2) Percepción somática:

b.2.1) Primera medición (3.00) v/s Segunda medición (2.10).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 2.73$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b.2.2) Segunda medición (2.10) v/s Tercera medición (2.10).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.00$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

(c) Técnico o Profesional**Tabla nº 45 : Comparación puntajes promedios en las percepciones psíquica y somática de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental de nivel educacional técnico o profesional en las tres mediciones.**

Sujetos de N. educ. téc. o prof (n=10)	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
	Media	Media	Media
Percepción psíquica	3.20	4.00	3.90
Percepción somática	2.60	2.20	2.20

Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba t ($p = 0.05$).

($df = 18$), (valores críticos: una cola = 1.734; dos colas = 2.101).

c.1) Percepción psíquica:

c.1.1) Primera medición (3.20) v/s Segunda medición (4.00).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 2.90$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c.1.2) Segunda medición (4.00) v/s Tercera medición (3.90).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 1.05$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c.2) Percepción somática:

c.2.1) Primera medición (2.60) v/s Segunda medición (2.20).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 1.43$, lo que no nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c.2.2) Segunda medición (2.20) v/s Tercera medición (2.20).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.00$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

Figura nº 16: Comparación puntajes promedios en la percepción psíquica de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental según nivel educacional

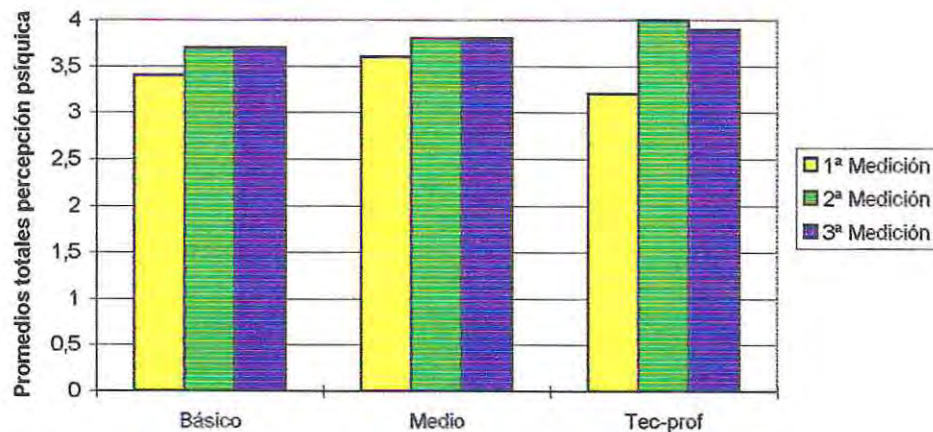
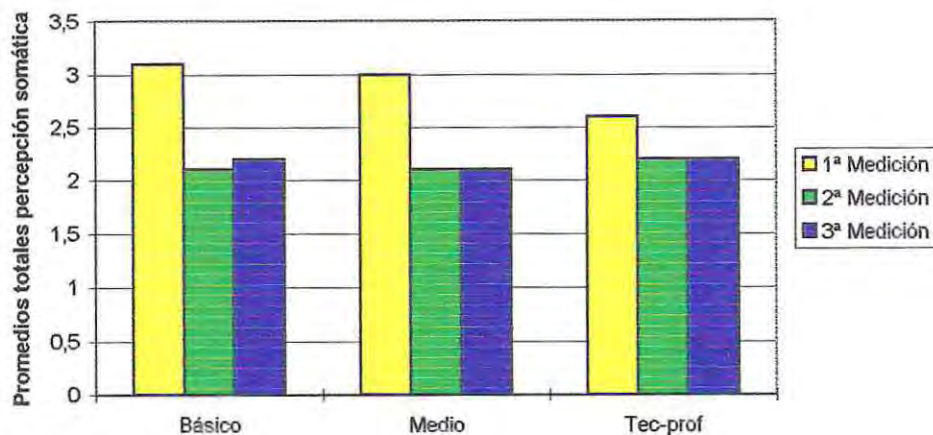


Figura nº 17: Comparación puntajes promedios en la percepción somática de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental según nivel educacional



Comentario:

Estos datos nos muestran que las mujeres tanto de nivel educacional básico como de nivel educacional medio, presentan un nivel relativamente parejo en la primera medición entre una percepción de causalidad psíquica y una somática. Sin embargo, luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, se aprecia una leve alza en la percepción psíquica y una mayor disminución de la percepción somática de causalidad, lo que se mantiene en la tercera medición.

Por otro lado, en las mujeres de nivel educacional técnico o profesional, se aprecia una diferencia más marcada en la medición inicial entre la percepción de causalidad sintomática psíquica y somática, siendo mayor la primera. Luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, tal diferencia se

acentuaría, alcanzando niveles máximos de percepción psíquica en la segunda y tercera medición.

Con estos datos, podemos comprobar que existe una buena respuesta de mujeres de distintos niveles educacionales al modelo de intervención Cognitivo-conductual, considerando una percepción de causalidad más psíquica que somática.

3) Estado Civil :

(a) Solteras

Tabla nº 46 : Comparación puntajes promedios en las percepciones psíquica y somática de la P.C.S. en las mujeres solteras del grupo experimental en las tres mediciones.

Mujeres solteras (n=11)	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
	Media	Media	Media
Percepción psíquica	3.36	4.00	3.90
Percepción somática	2.45	2.18	2.18

Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba t ($p = 0.05$).

($df = 20$), (valores críticos: una cola = 1.725; dos colas = 2.086).

a.1) Percepción psíquica:

a.1.1) Primera medición (3.36) v/s Segunda medición (4.00).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 2.78$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.1.2) Segunda medición (4.00) v/s Tercera medición (3.90).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 1.05$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2) Percepción somática:

a.2.1) Primera medición (2.45) v/s Segunda medición (2.18).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 1.04$, lo que no nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2.2) Segunda medición (2.18) v/s Tercera medición (2.18).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.00$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

(b) Casadas o convivientes

Tabla n° 47 : Comparación puntajes promedios en las percepciones psíquica y somática de la P.C.S. en las mujeres casadas o convivientes del grupo experimental en las tres mediciones.

Mujeres casadas o convivientes (n=12)	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
	Media	Media	Media
Percepción psíquica	3.67	3.67	3.92
Percepción somática	3.17	2.00	2.17

Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba t ($p = 0.05$).

($df = 22$), (valores críticos: una cola = 1.717; dos colas = 2.074).

b.1) Percepción psíquica:

b.1.1) Primera medición (3.67) v/s Segunda medición (3.67).

$H_0 : M_1 = M_2$

$H_1 : M_1 \neq M_2$

Se obtuvo un $t = 0.00$, lo que no nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b.1.2) Segunda medición (3.67) v/s Tercera medición (3.92).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 1.27$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b.2) Percepción somática:

b.2.1) Primera medición (3.17) v/s Segunda medición (2.00).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 4.11$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b.2.2) Segunda medición (2.00) v/s Tercera medición (2.17).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.74$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

(c) Viudas o separadas**Tabla n° 48 : Comparación puntajes promedios en las percepciones psíquica y somática de la P.C.S. en las mujeres viudas o separadas del grupo experimental en las tres mediciones.**

Mujeres viudas o separadas (n=7)	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
	Media	Media	Media
Percepción psíquica	3.14	3.86	3.43
Percepción somática	2.86	2.29	2.14

Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba t ($p = 0.05$).

($df = 12$), (valores críticos: una cola = 1.782; dos colas = 2.179).

c.1) Percepción psíquica:

c.1.1) Primera medición (3.14) v/s Segunda medición (3.86).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 1.81$, lo que no nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c.1.2) Segunda medición (3.86) v/s Tercera medición (3.43).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 1.41$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c.2) Percepción somática:

c.2.1) Primera medición (2.86) v/s Segunda medición (2.29).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 1.58$, lo que no nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c.2.2) Segunda medición (2.29) v/s Tercera medición (2.14).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.51$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

Figura nº 18: Comparación puntajes promedios en la percepción psíquica de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental según estado civil

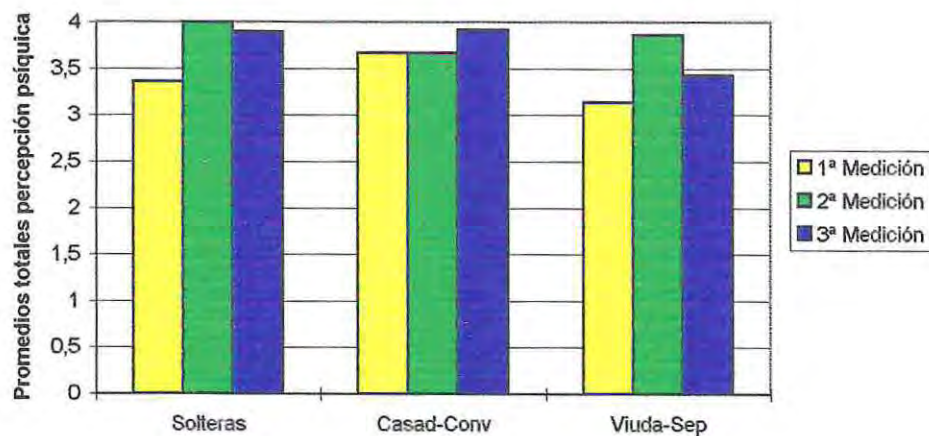
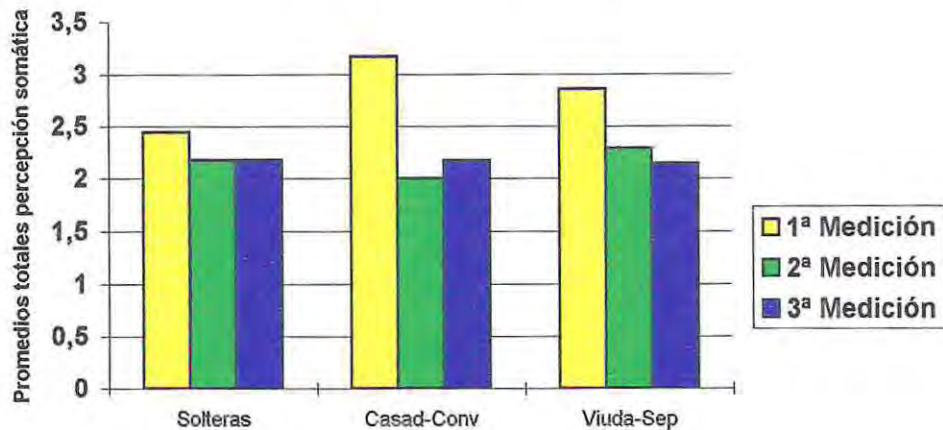


Figura nº 19: Comparación puntajes promedio en la percepción somática de la P.C.S. en los sujetos del grupo experimental según estado civil



Comentario:

Estos datos nos muestran que las mujeres solteras presentan una marcada diferencia en la medición inicial entre la percepción de causalidad sintomática psíquica y la somática, siendo mayor la primera. Tal diferencia se acentuaría luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, alcanzando niveles máximos de percepción psíquica en la segunda y tercera medición.

Por su parte, las mujeres casadas o convivientes presentan en gran medida una percepción de causalidad sintomática psíquica en la primera medición, aspecto que se mantendría luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual. Lo que se modifica notoriamente es la percepción de causalidad sintomática somática, la que baja notoriamente en la segunda medición, manteniéndose casi idéntica en la tercera medición.

Finalmente, las mujeres viudas o separadas presentan una media inicial muy similar entre la percepción de causalidad psíquica y la somática. Luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, sube la percepción psíquica en la segunda medición para volver a bajar en la tercera. La percepción de causalidad somática disminuye en la segunda y tercera medición con respecto a la primera.

Con los datos obtenidos, se puede demostrar que existe una buena respuesta en mujeres de diferentes estados civiles al Modelo de intervención Cognitivo-conductual en la consideración de una percepción de causalidad más psíquica que somática.

3. Escala de Sintomatología Somática del Síndrome de Intestino Irritable (E.S.I.I.).

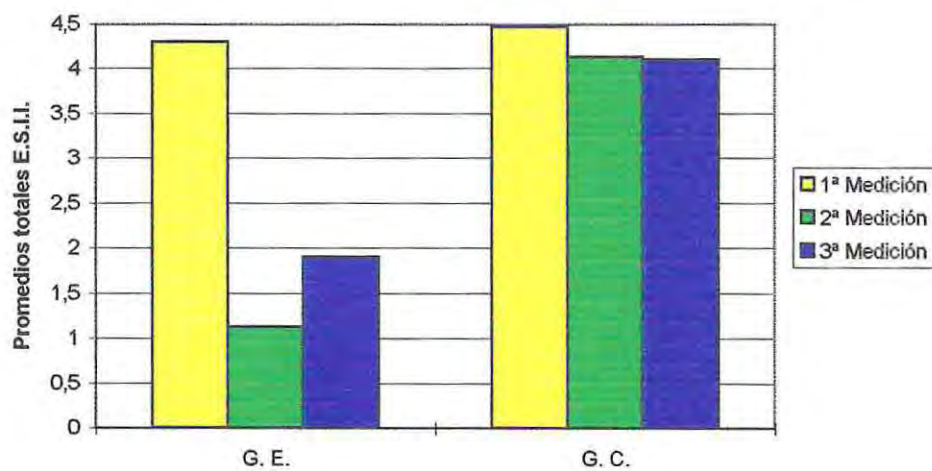
3.1 - Análisis estadístico por totales generales.

En este análisis, se comparan los puntajes promedio que arrojan los sujetos en estudio en las 3 mediciones.

Tabla nº 49 : Comparación puntajes promedios totales de la E.S.I.I. en las tres mediciones para los grupos en estudio.

	1ª Medición			2ª Medición			3ª Medición		
	Media	Varianza	D.S.	Media	Varianza	D.S.	Media	Varianza	D.S.
Grupo experimental	4.30	1.25	1.19	1.13	1.43	1.20	1.90	2.09	1.45
Grupo control	4.47	1.29	1.14	4.13	3.57	1.89	4.10	2.51	1.58

Figura nº 20: Comparación puntajes promedios totales de la E.S.I.I. en las tres mediciones para los grupos en estudio



Comparación de tratamientos mediante medidas repetidas:

$$H_0 : M_1 = M_2 \quad (\text{G.E.})$$

$$M_1 = M_2 \quad (\text{G.C.})$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2 \quad (\text{G.E.})$$

$$M_1 = M_2 \quad (\text{G.C.})$$

Para el desarrollo de la d cima “existen diferencias entre las mediciones 1^a y 2^a en el grupo experimental y no en el control”, se utilizó el diseño de “comparación de tratamientos mediante medidas repetidas”, el cual da un estadístico de prueba

- **Fc = 81.70** para el grupo experimental, y
- **Fc = 1.72** para el grupo control.

Estos arrojan un valor en la tabla de distribución de Fischer de **p = 0.004** y **p = 0.19** respectivamente.

Sobre la base de los resultados obtenidos, existe evidencia muestral suficiente para rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, “las medias de las mediciones 1^a y 2^a en la E.S.I.I. son significativamente distintas en el grupo experimental, y no lo son en el grupo control”.

Comparación de vectores de medias para dos poblaciones:

$$H_0 : M_e = M_c$$

$$H_1 : M_e \neq M_c$$

Para el desarrollo de la d cima “existen diferencias entre las mediciones del grupo experimental y las del grupo control”, se utilizó el método de “comparación de vectores de medias para dos poblaciones”. El valor del estadístico de prueba es **25.53**, con un valor **p = 0.00000013**.

En base a los datos obtenidos, existe evidencia muestral suficiente para rechazar la hipótesis de nulidad, es decir, “la sintomatología somática es distinta entre los dos grupos”.

Comentario:

Como puede verse, los sujetos del grupo experimental manifiestan un considerable alivio sintomático luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, aspecto que se mantiene en cierta medida para la tercera medición, aunque se observa una leve alza de puntuación.

Al mismo tiempo, los sujetos del grupo control no manifestaron cambios importantes en las tres mediciones, conservando en gran medida la sintomatología somática inicial.

Esto estaría indicando que existe una buena respuesta de control sintomático somático en mujeres con S.I.I. luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, no obstante éste no sería suficiente para una remisión total ni para mantener la remisión sintomática transcurrido cierto tiempo.

3.2 - Análisis estadístico por variables intervinientes en el grupo experimental.

En este análisis, se revisarán los cambios en la sintomatología somática ocurridos en el grupo experimental en relación a las tres variables intervinientes en estudio : Edad, Nivel educacional y Estado civil.

Para este análisis se toman en cuenta las medias de los puntajes brutos, que van de 0 a 6.

(1) Edad :

(a) 20 - 32

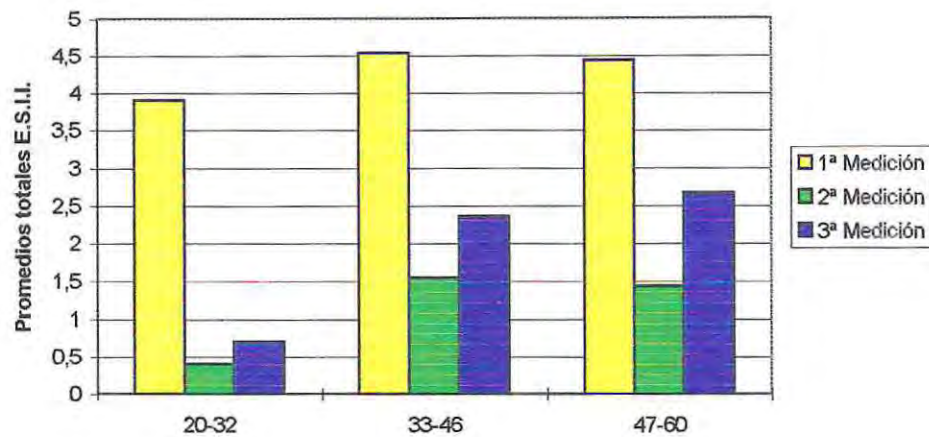
(b) 33 - 46

(c) 47 - 60

Tabla n° 50 : Comparación puntajes promedios en la E.S.L.I. de los sujetos del grupo experimental según rangos de edad en las tres mediciones.

Edad	Mediciones	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
		Media	Media	Media
20 - 32		3.90	0.40	0.70
33 - 46		4.55	1.55	2.36
47 - 60		4.44	1.44	2.67

Figura nº 21: Comparación puntajes promedios totales de la E.S.I.I. de los sujetos del grupo experimental según rangos de edad en las tres mediciones



Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba t ($p = 0.05$)

a) 20 - 32 años: ($df = 18$), (valores críticos: una cola = 1.734; dos colas = 2.101).

a.1) Primera medición (3.90) v/s Segunda medición (0.40).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 7.00$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2) Segunda medición (0.40) v/s Tercera medición (0.70).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.93$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b) 33 - 46 años: (df = 20), (valores críticos: una cola = 1.725; dos colas = 2.086).

b.1) Primera medición (4.55) v/s Segunda medición (1.55).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 6.12$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b.2) Segunda medición (1.55) v/s Tercera medición (2.36).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 1.42$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c) 47 - 60 años: (df = 16), (valores críticos: una cola = 1.746; dos colas = 2.120).

c.1) Primera medición (4.44) v/s Segunda medición (1.44).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 7.69$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c.2) Segunda medición (1.44) v/s Tercera medición (2.67).

$H_0 : M_2 \neq M_3$

$H_1 : M_2 = M_3$

Se obtuvo un $t = 2.35$, lo que nos permite aceptar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

Comentario:

Se puede observar que a mayor rango de edad, mayor sintomatología somática en la primera medición.

Los datos indican que las mujeres entre 20 y 32 años presentan una remisión considerable de su sintomatología somática luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, manteniéndose en cierta medida en la tercera medición.

Por su parte, las mujeres entre 33 y 46 años también presentan una disminución notoria de su sintomatología somática luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, la que tiene una pequeña alza en la tercera medición.

Finalmente, las mujeres entre 47 y 60 años también presentarían una disminución importante de su sintomatología somática luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual. No obstante se presenta una alza importante en la tercera medición.

Con estos datos podemos comprobar que existe una buena respuesta de las mujeres adultas, en lo referente al control sintomático somático, al Modelo de intervención Cognitivo-conductual, no obstante éste no sería suficiente para mantener los efectos en el tiempo, especialmente en mujeres sobre 46 años.

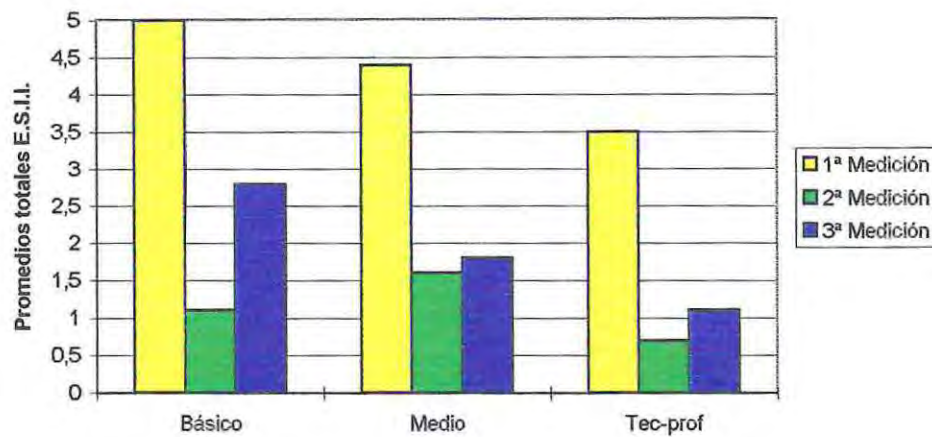
(2) Nivel Educativo :

- (a) Básico
- (b) Medio
- (c) Técnico o Profesional

Tabla nº 51 : Comparación puntajes promedios en la E.S.I.I. de los sujetos del grupo experimental según nivel educativo en las tres mediciones.

Mediciones Nivel educ.	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
	Media	Media	Media
Básico	5.00	1.10	2.80
Medio	4.40	1.60	1.80
Técnico-Profesional	3.50	0.70	1.10

Figura nº 22: Comparación puntajes promedios totales de la E.S.I.I. de los sujetos del grupo experimental según nivel educativo en las tres mediciones



Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba t ($p = 0.05$)

($df = 18$), (valores críticos: una cola = 1.734; dos colas = 2.101).

a) Básico:

a.1) Primera medición (5.00) v/s Segunda medición (1.10).

$H_0 : M_1 = M_2$

$H_1 : M_1 \neq M_2$

Se obtuvo un $t = 8.15$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2) Segunda medición (1.10) v/s Tercera medición (2.80).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 2.83$, lo que nos permite aceptar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b) Medio:

b.1) Primera medición (4.40) v/s Segunda medición (1.60).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 7.83$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b.2) Segunda medición (1.60) v/s Tercera medición (1.80).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.50$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c) Técnico - profesional:

c.1) Primera medición (3.50) v/s Segunda medición (0.70).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 5.43$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c.2) Segunda medición (0.70) v/s Tercera medición (1.10).

$H_0 : M_2 \neq M_3$

$H_1 : M_2 = M_3$

Se obtuvo un $t = 0.71$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

Comentario:

Se puede observar que a mayor nivel educacional, menor sintomatología somática en la primera medición.

Los datos nos muestran que las mujeres de nivel educacional básico presentan una considerable remisión de la sintomatología somática luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual. No obstante presentan un alza importante en la tercera medición.

Por su parte, aquellas mujeres de nivel educacional medio, también presentan una disminución notoria de su sintomatología somática luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, presentando una pequeña alza en la tercera medición.

Finalmente, las mujeres de nivel educacional técnico o profesional también presentan una disminución importante de su sintomatología somática luego de la

aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, manteniéndose en buena medida en la tercera medición.

Estos datos nos permiten demostrar que existe una buena respuesta de mujeres de distintos niveles educacionales al Modelo de intervención Cognitivo-conductual, no obstante éste no sería suficiente para mantener los efectos en el tiempo, especialmente en mujeres de nivel educacional básico.

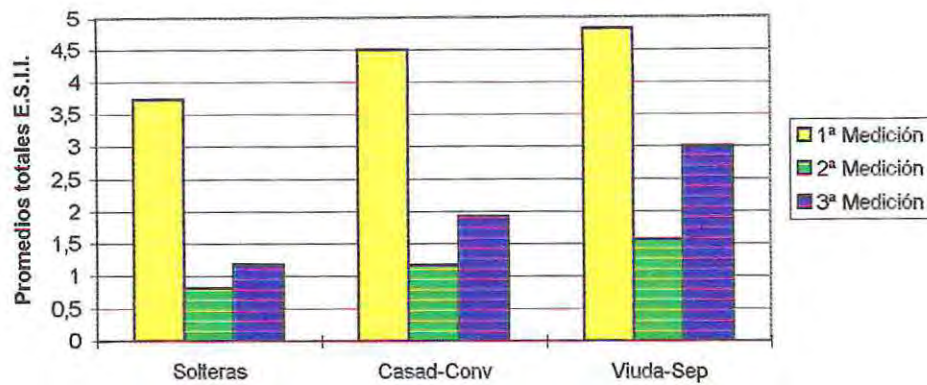
3) **Estado Civil :**

- (a) Solteras
- (b) Casada o convivientes
- (c) Viudas o separadas

Tabla n° 52 : Comparación puntajes promedios en la E.S.I.I de los sujetos del grupo experimental según estado civil en las tres mediciones.

Mediciones	1ª Medición	2ª Medición	3ª Medición
E. civil	Media	Media	Media
Soltera	3.73	0.82	1.18
Casada-conviviente	4.50	1.17	1.92
Viuda-separada	4.83	1.57	3.00

Figura nº 23: Comparación puntajes promedios totales de la E.S.I.I. de los sujetos del grupo experimental según estado civil en las tres mediciones



Diferencia de medias:

Aplicación de la prueba t ($p = 0.05$).

a) Solteras: ($df = 20$), (valores críticos: una cola = 1.725; dos colas = 2.086).

a.1) Primera medición (3.73) v/s Segunda medición (0.82).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 5.51$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

a.2) Segunda medición (0.82) v/s Tercera medición (1.18).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 0.69$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b) Casadas-conv.: ($df = 22$), (valores críticos: una cola = 1.717; dos colas = 2.074).

b.1) Primera medición (4.50) v/s Segunda medición (1.17).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 9.06$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

b.2) Segunda medición (1.17) v/s Tercera medición (1.92).

$$H_0 : M_2 \neq M_3$$

$$H_1 : M_2 = M_3$$

Se obtuvo un $t = 1.67$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que no existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c) Viuda-sep.: ($df = 12$), (valores críticos: una cola = 1.782; dos colas = 2.179).

c.1) Primera medición (4.83) v/s Segunda medición (1.57).

$$H_0 : M_1 = M_2$$

$$H_1 : M_1 \neq M_2$$

Se obtuvo un $t = 5.53$, lo que nos permite rechazar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

c.2) Segunda medición (1.57) v/s Tercera medición (3.00).

$H_0 : M_2 \neq M_3$

$H_1 : M_2 = M_3$

Se obtuvo un $t = 2.18$, lo que nos permite aceptar la hipótesis de nulidad, indicando que existe una diferencia significativa entre ambas medias.

Comentario:

Se puede observar que mujeres viudas o separadas presentan mayor sintomatología somática en la primera medición. A su vez, son las mujeres solteras quienes presentan menor sintomatología somática.

Estos datos nos muestran que las mujeres solteras presentan un considerable alivio sintomático luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, manteniéndose los efectos en buena medida en la tercera medición.

Por otra parte, las mujeres casadas o convivientes también presentan una notoria remisión sintomática luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual, presentando una pequeña alza en la tercera medición.

Por último, las mujeres viudas o separadas también presentan una disminución importante de su sintomatología somática luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual. No obstante, presentan un alza considerable en la tercera medición.

Con estos datos podemos comprobar que existe una buena respuesta de mujeres de estados civiles diferentes, al Modelo de intervención Cognitivo-

conductual, sin embargo éste no sería suficiente para mantener los efectos en el tiempo, especialmente en mujeres viudas o separadas.

CONCLUSIONES

Uno de los principales objetivos de esta investigación consistió en estudiar las denominadas “Depresiones enmascaradas”, en este caso específico el Síndrome de Intestino Irritable, y constatar la existencia de una estructura cognitiva de características depresivas en pacientes aquejados con el cuadro. Al mismo tiempo, se exploró la variable “percepción de causalidad sintomática” dada al origen del cuadro.

El otro objetivo central se orientó a la evaluación de la efectividad de un modelo de intervención Cognitivo-conductual en casos de depresión enmascarada, para lo cual se aplicó el modelo de terapia breve antes descrito.

Realizadas las mediciones correspondientes con los instrumentos : Inventario de Depresión de Beck (I.D.B.), Pauta de medición de la Percepción de Causalidad Sintomática (P.C.S.) y Escala de Sintomatología somática del Síndrome de Intestino Irritable (E.S.I.I.), podemos plantear las conclusiones que revisamos a continuación.

1. Contraste de hipótesis

Se analizan las hipótesis específicas, ya que éstas incluyen a las dos generales.

1.1. “La mayoría de los sujetos con Síndrome de Intestino Irritable, a los que se les aplicará el Inventario de Depresión de Beck, arrojarán puntajes significativos de depresión”.

Según las mediciones realizadas con el Inventario de Depresión de Beck (I.D.B.), el 100 % de la muestra en estudio (n= 60) presenta, de acuerdo a los criterios del autor, índices significativos de depresión en la primera medición. De estos, el 62 % (37 sujetos) corresponde a Sintomatología depresiva leve, y el 38 % (23 sujetos) a Sintomatología depresiva moderada. Esto sin considerar a los sujetos que no fueron considerados para la muestra a estudiar : 6 que presentaron Sintomatología depresiva severa, 7 que no presentaron sintomatología depresiva y 3 varones (2 con sintomatología depresiva leve y 1 con sintomatología depresiva moderada).

Contabilizando tales casos, la distribución sería (n = 76) :

- Estado no depresivo	(n = 7)	9,3 %
- Sintomatología depresiva leve	(n = 39)	51,3 %
- Sintomatología depresiva moderada	(n = 24)	31,3 %
- Sintomatología depresiva severa	(n = 6)	8,0 %

Por su parte, los promedios en la primera medición para el grupo experimental y el control fueron 17.57 y 17.60 respectivamente, los que corresponderían a un rango de Sintomatología depresiva leve.

Estos datos nos permiten aceptar la hipótesis como verdadera.

1.2. *“Las personas que padecen Síndrome de Intestino Irritable, en general no consideran la naturaleza psicológica de la etiología del cuadro”.*

Los datos obtenidos de la aplicación de la Pauta de medición de la Percepción de Causalidad Sintomática (P.C.S.), nos indican que en los sujetos en estudio existiría una percepción de causalidad sintomática más psíquica que somática en la primera medición. Así es como en el grupo experimental las medias fueron 3.53 y 2.93 para las percepciones de causalidad psíquica y somática respectivamente. En el grupo control, las medias respectivas fueron 3.17 y 2.60.

Estos resultados nos llevan a rechazar la hipótesis planteada, ya que por lo visto sí considerarían el aspecto psicológico de su afección. No obstante, el cuerpo médico orientó a los pacientes respecto de los componentes psicológicos de su sintomatología previo a la intervención.

1.3. “El Modelo de intervención Cognitivo-conductual diseñado, que se aplicará al grupo experimental y no al control, producirá en el primero una disminución de la Sintomatología Depresiva”.

Los resultados arrojados en la aplicación del I.D.B., nos muestran un notorio descenso en los puntajes del grupo experimental en la segunda y tercera medición con respecto a la primera. Las medias obtenidas fueron 17.57, 6.57 y 6.50 respectivamente.

A su vez, en los tres factores del I.D.B. analizados (Actitudes negativas, Cognitivo-conductual y Biológico-somático) se puede observar una baja importante de puntajes luego de la aplicación del Modelo de intervención Cognitivo-conductual. Sin embargo, en el factor Biológico-somático se aprecia un leve indicio de reincidencia sintomática, el cual no obstante está muy lejos de igualar al puntaje promedio de la primera medición.

Tales resultados nos permiten aceptar esta hipótesis.

1.4. “El Modelo de intervención Cognitivo-conductual diseñado, producirá un alivio sintomático en lo que se refiere al motivo de consulta inicial (quejas somáticas)”.

Los datos recopilados luego de la aplicación de la Escala de Sintomatología somática del Síndrome de Intestino Irritable (E.S.I.I.), nos demuestran que existe una clara disminución de los puntajes de los sujetos del grupo experimental en la

segunda y tercera medición con respecto a la primera. Las medias arrojadas fueron 4.30, 1.13 y 1.90 respectivamente.

Como puede verse, aún cuando no se consiguió una remisión sintomática total, se logró claramente el objetivo de disminuir la sintomatología somática. En la tercera medición se aprecia un leve ascenso de dicha variable, no obstante su puntaje medio se distancia bastante de la media obtenida en la primera medición.

Los resultados nos permiten aceptar esta hipótesis, advirtiendo que es posible que el modelo de intervención diseñado podría no ser suficiente para mantener sus efectos a largo plazo.

1.5. “El grupo control no presentará una disminución significativa de su sintomatología depresiva, y su sintomatología somática no presentará remisiones tan favorables respecto a la observación inicial si se compara con el grupo experimental”.

Dados los resultados obtenidos luego de la aplicación del I.D.B., podemos observar que no existen variaciones importantes entre las medias de las tres mediciones efectuadas en el grupo control. Las medias fueron 17.60, 17.77 y 17.73 respectivamente. Al mismo tiempo, en los factores analizados del I.D.B. se puede observar que las medias se mantienen bastante parejas en las tres mediciones.

Los datos obtenidos de la E.S.I.I., reflejan una relativa similitud en los puntajes de los sujetos del grupo control en el transcurso de las tres mediciones. Las medias fueron 4.47, 4.13 y 4.10 respectivamente.

Todos estos resultados nos permiten aceptar esta hipótesis, ya que si existió remisión espontánea de síntomas, ésta no fue lo suficiente como para marcar diferencias importantes.

1.6. *“Variables como Edad, Nivel educacional y Estado civil, influirían en el grado de presentación de la sintomatología del cuadro, tanto psíquica como somática, y en la respuesta al tratamiento diseñado”.*

Respecto a la Edad, nos podemos dar cuenta que existe una pequeña diferencia en las medias de sintomatología psíquica y somática, en la primera medición, favorable a las mujeres de 20 a 32 años con respecto a los otros dos grupos de edad establecidos: 33 a 46 y 47 a 60 años. En cuanto a la respuesta al tratamiento, los tres grupos de edad respondieron en buena forma al Modelo de intervención Cognitivo-conductual. No obstante podría afirmarse que en el grupo de menor edad, hay una mejor respuesta al Modelo de intervención Cognitivo conductual.

En relación al Nivel educacional, se puede apreciar que hay una pequeña diferencia en las medias de sintomatología psíquica y somática, en la primera medición, favorable a las mujeres de nivel educacional Técnico o Profesional con respecto a los niveles Básico y Medio. En lo referido a la respuesta al tratamiento, los tres niveles educacionales establecidos respondieron en buena forma al Modelo de intervención Cognitivo-conductual. No obstante se podría afirmar que a mayor nivel educacional, mejor respuesta al Modelo de intervención Cognitivo conductual.

En cuanto al Estado civil, podemos observar que existe una pequeña diferencia en las medias de sintomatología psíquica y somática, en la primera medición, favorable a las mujeres solteras con respecto a mujeres casadas o convivientes y viudas o separadas. Respecto a la respuesta al tratamiento, los tres estados civiles establecidos dieron una buena respuesta al Modelo de intervención Cognitivo- conductual. No obstante se podría afirmar que en mujeres solteras se aprecia una mejor respuesta, y en mujeres viudas o separadas una respuesta menor al Modelo de intervención Cognitivo-conductual.

Estos resultados confirmarían la hipótesis planteada.

2. Observación clínica general

Una vez iniciado el tratamiento, fué notoria la inmediatez con que los pacientes comenzaron a relatar diversas situaciones cargadas de sentimientos y de vivencias conflictivas y dolorosas.

Era común observarlas con una apariencia triste, melancólica, y con una postura cabizbaja y un lenguaje y movimientos enlentecidos.

A su vez, el grado de conexión entre los significados, los sentimientos y emociones relacionados a las vivencias mencionadas, denotaba distorsiones e incoherencias. En algunos casos se observaba un discurso plano sin matices que

diferenciaran la referencia a hechos cotidianos banales, de aquellos eventos vitales importantes.

Es importante destacar que, a partir de la primera sesión, se logró un buen nivel de empatía y comunicación en la relación terapeuta-paciente, logrando paralelamente una adherencia terapéutica adecuada para el desarrollo de las siguientes sesiones. Así, aquellas mujeres que asistieron a la primera sesión, continuaron participando hasta el final del tratamiento.

Durante el transcurso de las siguientes sesiones, se mantuvo un buen nivel de participación y cooperación en la actividades realizadas dentro de la sesión, así como en aquellas que involucraban algún trabajo externo.

Con el avance en las sesiones, comenzaron a observarse algunos cambios en el estado de ánimo, reflejado en su apariencia física, en su actitud general y en los comentarios positivos acerca de los avances logrados en el transcurso del tratamiento. También fue importante la apreciación por parte de las pacientes de una mejoría clínica, tanto en la sintomatología somática como en los síntomas psicológicos, lo que se luego se reflejaría en las pruebas aplicadas.

Muchas se mostraron agradecidas por el trabajo realizado, particularmente por la posibilidad de conversar de sus problemas, y de poder considerar otras maneras de enfrentarlos.

3. Limitaciones de la Investigación

Muestra

La muestra correspondió a 60 mujeres aquejadas con Síndrome de Intestino Irritable que acudieron al Servicio de Gastroenterología del Consultorio de Especialidades del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso.

Dadas las características del universo del cual se extrajo la muestra, ésta finalmente estuvo compuesta sólo por mujeres, lo cual limita las conclusiones de esta investigación a dicho sexo.

Derivación médica

Parte de la muestra abordada fue derivada por el cuerpo médico del servicio, quienes les explicitaban la implicancia de componentes psicológicos en su sintomatología, generando ciertas expectativas no controlables.

Esto ejercería influencia tanto en la Percepción de Causalidad Sintomática de los sujetos, como en el nivel de expectativas generadas en torno a la atención psicológica y la consiguiente adherencia terapéutica, lo cual podría incidir en las respuestas de los sujetos a los instrumentos de medición aplicados.

Instrumentos de medición

Para la interpretación de los puntajes obtenidos en el Inventario de Depresión de Beck, se utilizaron los criterios establecidos por el mismo autor,

debido a que no se encontró una norma para la población chilena. A su vez, no existen escalas normalizadas para la medición de la Percepción de Causalidad Sintomática y del Síndrome de Intestino Irritable, por lo que se procedió a confeccionarlas.

No obstante, la validación psicométrica de estos instrumentos no formaba parte de los objetivos de esta investigación.

4. Proyecciones del estudio

Pensamos que el tema en cuestión posee gran relevancia en el campo de la Psicología. La Psicología de la Salud es un área emergente para la práctica de la profesión, en la que se puede consolidar una participación más activa. Al mismo tiempo, el abordaje psicoterapéutico en patologías somáticas de carácter funcional o psicosomático tendientes a la cronicidad, es una medida interesante que creemos sería un importante aporte clínico, tanto en la disminución de síntomas como en la prevención de recaídas.

Al mismo tiempo, la proyección de este estudio en el campo de la salud implica un mejor aprovechamiento de los recursos humanos y técnicos utilizados en la atención de estos pacientes, tanto en los niveles primario y secundario de la atención en salud. Esto es, la aplicación de criterios diagnósticos adecuados para la detección de trastornos psicológicos afectivos que puedan aparecer enmascarados

por sintomatología somática de carácter funcional, permitiría la prevención de una posible evolución de éstas hacia un curso crónico mediante la implementación de un tratamiento que abarque tanto los aspectos médicos como los factores psicológicos asociados a la génesis y desarrollo de éstos.

Además podría contribuir de manera relevante a la reducción de los gastos correspondientes a las horas de atención médica, la realización de exámenes y la prescripción de medicamentos, contribuyendo al descongestionamiento del sistema de salud para que los médicos atiendan preferentemente aquellos cuadros somáticos de mayor gravedad. Al mismo tiempo, se evitaría el sufrimiento innecesario de estos pacientes como producto, tanto de la sintomatología propia del cuadro, como de las molestias de las diversas pruebas y exámenes a que son sometidos; y el sentimiento de frustración como consecuencia de las recaídas y agudización de las molestias somáticas, caracterizado por el surgimiento y reforzamiento de una conducta de enfermedad asociada a creencias y temores de carácter hipocondriaco.

5. Discusión

Los resultados obtenidos en esta investigación son bastante alentadores, ya que hemos logrado cumplir con nuestros objetivos experimentales y terapéuticos.

A su vez, nos hemos percatado de la utilidad que puede brindar un abordaje psicoterapéutico en patologías tendientes a la cronicidad de carácter funcional o psicosomático.

Para llegar a estos resultados, utilizamos una escala cuya validez y confiabilidad han sido comprobadas en numerosos estudios, como es el caso del Inventario de Depresión de Beck. No obstante, no contamos con una estandarización actualizada para la población chilena por lo que nos basamos en los criterios establecidos por el mismo autor.

Por su parte, para medir las variables Percepción de Causalidad Sintomática y Sintomatología Somática del Síndrome de Intestino Irritable, utilizamos nuevos instrumentos. La ausencia de instrumentos que midieran ambas variables, nos motivó a la construcción de las escalas de medición respectivas.

En relación a la P.C.S., la hipótesis que sustentaba su aplicación: “Las personas que padecen Síndrome de Intestino Irritable, en general no consideran la naturaleza psicológica de la etiología del cuadro”, fue la única que no fue aceptada luego de las psicometrías aplicadas. A este respecto, pensamos que fue de gran influencia el hecho que parte de la muestra abordada provenía de la derivación hecha por el cuerpo médico del servicio, quienes orientaban a los pacientes acerca de las características psicológicas de su afección, por lo que estos pacientes llegaban a la primera entrevista con la idea que su problema era básicamente “nervioso”.

En lo relativo a la E.S.I.I., hemos observado que en la tercera medición (un mes después de finalizado el tratamiento) existe un leve indicio de recaída

sintomática, lo que nos lleva a relativizar la mantención de los efectos del tratamiento a largo plazo.

Es por ésto que pensamos que el Modelo de intervención Cognitivo-conductual debería comprender un mayor número de sesiones para tratar más en profundidad todos los aspectos implicados en el cuadro.

Considerando lo anterior, pensamos que este trabajo representa un aporte, tanto para el mejoramiento del abordaje diagnóstico, como para la intervención psicoterapéutica de este tipo de trastornos. El tema del diagnóstico es un asunto que requiere una investigación y discusión exhaustiva por parte de los profesionales del área de la salud. Un diagnóstico más profundo que incluya un exámen biopsicosocial, delinearé las bases para proyectar un tratamiento más completo en el que la intervención psicológica sería de gran importancia.

Sin duda estamos conformes con los resultados de nuestro estudio, pero no completamente satisfechos. Creemos poder enriquecer este modelo, lo cual nos motivará para una futura investigación en el área.

Es la psicología clínica lo que más nos interesa en el ejercicio de la profesión, esperamos contribuir al crecimiento y desarrollo de nuestra disciplina científica en cada proyecto en el que participemos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Asociación Americana de Psiquiatría (1995). Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Masson S.A.. Barcelona, España.
- Ayuso, J. (1992). Depresión resistente. En Retamal, P. (ed) Depresión: diagnóstico y tratamiento (159-178). Santiago: Editorial Universitaria.
- Ayuso, J. & Ezquiaga, E. (1987). Factores psicosociales y depresión. Revista Chilena de Neuro-Psiquitría. 25, 3-9.
- Barrios, C., Pabón, C., Muñoz, C. & Gea, F. (1984). Enfermedad diverticular del colon y Síndrome del colon irritable. Tratado de medicina interna: MEDICINE, 268-275.
- Beck, A. (1971). Cognition, affect, and psychopathology. Archives of general psychiatry, 24, 495-500.
- Beck, A. (1991). Cognitive therapy: A 30- year retrospective. American Psychologist, 46(4), 368-375.
- Beck, A., Ward, C., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. Archives of general psychiatry, 4, 561-571.
- Beck, A., Rush, A., Shaw, B. & Emery, G. (1983). Terapia Cognitiva para la Depresión. Bilbao: Desclée de Brower.
- Beck, A., Steer, R. & Garbin, M. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty five years of evaluation. Clinical Psychology Review, 8, 77-100.

- Bernal, G., Bonilla, J. & Santiago, J. (1995). Confiabilidad interna y validez de construcción lógica de dos instrumentos para medir sintomatología psicológica en una muestra clínica: El Inventario de Depresión de Beck y la Lista de cotejo de síntomas-36. Revista latinoamericana de Psicología, 27(2), 207-229.
- Bernstein, D. & Borkovec, T. (1983). Entrenamiento en Relajación Progresiva, Bilbao: Desclée de Brower.
- Campbell, D. & Stanley, J. (1978). Diseños experimentales y cuasiexperimentales en la investigación social. Buenos Aires: Amorrortu editores.
- Carvajal, C. (1990). Neuroedocrinología de los trastornos afectivos En Carvajal, C. & Silva, H. (Eds.) Progresos en psiquiatría biológica (117-140). Santiago: Editorial Universitaria.
- Castro, C. (1990). Síndrome de Intestino Irritable en la Infancia. Revista de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología: GEN, 44(3), 247-252 94(3),.
- Conde, C. & Useros, E. (1975). Adaptación castellana de la escala de evaluación conductual para la depresión de Beck. Revista de Psiquiatría y Psicología médica, 12(4), 217-227.
- Cottraux, J. (1991). Terapias Comportamentales y Cognitivas, Barcelona: Masson, S.A..
- Creed, F. (1994). Psychological treatment is essential for some. British Medical Journal, 309, 1647-1648.
- Dobson, K. (1989). A meta analysis of the efficacy of cognitive therapy for depression. Journal of Consulting and clinical psychology, 57, 414-419.
- Donker, F. (1991). Medicina Conductual y Psicología de la Salud. En Buela-Casal, G. & Caballo, V. (comps). Manual de Psicología Clínica Aplicada (3-14). Siglo veintiuno de España editores, S.A..
- Dörr, O. (1992). Dimensiones de la depresión. En Retamal, P. (ed) Depresión: diagnóstico y tratamiento (57-79). Santiago: Editorial Universitaria.
- Drossman, D. & Thompson, G. (1992). The Irritable Bowel Syndrome: Review and a Graduate Multicomponent Treatment Approach. Annals of Internal Medicine, 116(12-I), 1009-1016.
- Ellis, A. (1980a). Razón y Emoción en psicoterapia, Bilbao: Desclée de Brower.

- Ellis, A. (1980b). Rational-Emotive Therapy and Cognitive Behavior Therapy: Similarities and differences. Cognitive Therapy and Research, 4(4), 325-340.
- Ellis, A. (1988) Desarrollando los ABC de la Terapia Racional-Emotiva. En Mahoney, M. & Freeman, A. (Comps.), Cognición y Psicoterapia, (337-348). Barcelona : Ediciones Paidós.
- Ellis, A. & Grieger, R. (1981). Manual de Terapia Racional Emotiva, Bilbao: Desclée de Brower.
- Espinoza, M., Ringler, F. & Winkler, M. (1976). Imaginería y Psicoterapia : Una revisión Teórico-Práctica de la aplicación de Imaginería en Psicoterapia. Seminario para optar al título de Psicólogo: Universidad Católica de Chile.
- Farthing, J. (1995). Irritable bowel, irritable body, or irritable brain?. British Medical Journal, 310(6973), 171-175.
- Fernández, A. & Fernández, P. (1988). Bases fisiopatológicas de los trastornos funcionales del intestino. Revista Española de las Enfermedades del Aparato Digestivo, 73(5-II), 628-632.
- Fernández, A. & Fernández, P. (1989). Dispepsia funcional crónica o colon irritable. Revista española de las Enfermedades del Aparato Digestivo, 75(6-II), 723-726.
- Florenzano, R. (1992). Psicoterapia de las depresiones. En Retamal, P. (ed) Depresión: diagnóstico y tratamiento (179-189). Santiago: Editorial Universitaria.
- Goic, A. (1991). Depresión enmascarada: rostro médico de la depresión psíquica. Rev. Med. Chile, 119(3), 321-326.
- Goic, A. (1992). La depresión en el consultorio de medicina interna. En Retamal, P. (ed) Depresión: diagnóstico y tratamiento (81-93). Santiago: Edittorial Universitaria.
- Gwee, K. (1996). Irritable bowel syndrome: psychology, biology, and warfare between false dichotomies. The Lancet, 347(9001), 1267.
- Gwee, K., Graham, M., McKendrick, M., Collins, S., Marshall, J., Walters, S. & Read, N. (1996). Psychometrics scores and persistence of irritable bowel after infectiuos diarrohea. The Lancet, 347(8995), 150-153.
- Heerlein, A. & Lolas, F. (1984). Trastorno Funcional y Enfermedad Psicossomática: Diferenciación Psicométrica. Revista chilena de neuropsiquiatría, 22(2), 87-93.

- Hermo, J., Serrano, M., Russell, R. & De la Morena, E. (1988). Síndrome del intestino irritable. Tratado de medicina interna: MEDICINE, 305-308.
- Herrero, L., Sabanés, F. & Payés E. (1983). Trastornos depresivos en la práctica diaria. Barcelona: Hoechst Ibérica, S.A.
- Ivanovic-Zuvic (1992). La depresión sintomática. En Retamal, P. (ed) Depresión: diagnóstico y tratamiento (135-158). Santiago: Editorial Universitaria.
- Jamieson, D. & Steege, J. (1996). The prevalence of Dysmenorrhea, Dyspareunia, Pelvic Pain, and Irritable Bowel Syndrome in Primare Care practices. Obstetrics & Gynecology, 8(1), 55-58.
- Jones, R. (1995). Management of the irritable bowel syndrome. British Medical Journal, 310(6986), 1067.
- Kielholz, P. (ed), (1973). Masked depression. Berna: Huber Publishers.
- King, T., & Hunter, J. (1996). Anxiety and irritable bowel syndrome. The Lancet, 347(9001),617.
- Krishnan, K. R. R. (1992). Depression-Neuroanatomical Substrates. Behavior Therapy, 23, 571-583.
- Larach, V. (1988). Fundamentos biológicos de la afectividad. En Opazo, R. (Ed) Los afectos en la práctica clínica (81-116). Santiago: Editorial Universitaria.
- Llagostera, F. & Garrido, A. (1981). Síndrome del colon irritable. Tratado de medicina práctica: MEDICINE, 469-472.
- Lolas, F. (1986). Trastornos psicofisiológicos. En Vidal, G. & Alarcón, R. (eds.). Manual de Psiquiatría (265-281). Argentina: Editorial Panamericana.
- Lolas, F. (1992). Neurobiología de los trastornos del ánimo: el contexto cronobiológico. En Retamal, P. (ed) Depresión: diagnóstico y tratamiento (13-21). Santiago: Editorial Universitaria.
- Lolas, F., Osorio, Ch. & Retamal, P. eds. (1993). La depresión en la práctica médica. Santiago: Servicio de cooperación científica; SAVAL.
- López-Ibor, J. (1972). Masked depression and depressive equivalents. En Kielholz, P.(ed.). Depressive Illness: Diagnosis, assessment, treatment (38-44). Berna: Huber Publishers.

- López-Ibor, J. (1973). Depressive Equivalents. En Kielholz, P.(ed.). Masked Depression (97-121).Berna: Huber Publishers.
- Medina, L. (1984). Fisiopatogenia de los trastornos digestivos funcionales: en la frontera del conocimiento. Boletín del Hospital de Viña del Mar, 40(4), 8-12.
- Meichembaum, D. (1988). Terapias cognitivas-conductuales. En Linn, S. & Garske, J. (Eds.). Psicoterapias contemporáneas (331-362). Bilbao: Desclée de Brouwer.
- Montejo, P. (1986). La depresión y otros estados afectivos. Biblioteca básica de Psicología general. Madrid: Ediciones latinoamericanas Quorum.
- Montesinos, L. (1995). Primeras jornadas y curso de extensión Actualizaciones en Psicología de la Salud. Universidad Diego Portales, Facultad de Ciencias Humanas, Escuela de Psicología.
- Montesinos, L. & Preciado, J. (1990). Psicología en Salud : Aplicaciones y especulaciones. Revista chilena de Psicología, 11(1), 21-26.
- Moreno-Osset, E., Tomás-Ridocci, M., Mora, F., Mínguez, M. & Benages, A. (1988). Estudio de la función motora del colon y sus aplicaciones clínicas. Tratado de medicina interna: MEDICINE, 2(II), 116-123.
- Opazo, R. (1983). Avances en terapia cognitiva-conductual. Terapia psicológica, 2(3), 42-63.
- Organización Mundial de la Salud (1992). Cie 10 Trastornos Mentales y del Comportamiento: Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico.Madrid: MEDITOR, & J.J. LOPEZ IBOR.
- Osorio, Ch. (1992). La depresión enmascarada. En Retamal, P. (ed) Depresión: diagnóstico y tratamiento (95-105). Santiago: Editorial Universitaria.
- Owens, D., Nelson, D. & Talley, N. (1995). The Irritable Bowel Syndrome: Long-Term Prognosis and the Physicians-Patient Interaction. Annals of Internal Medicine, 122(2), 107-112.
- Pichot, P. & Hassan, J. (1973). Masked depression and depressive equivalents-problems of definition and diagnosis. En Kielholz, P. (ed) Masked depression (61-76). Berna: Huber Publishers.
- Raimy, V. (1988). Conceptos erróneos y Terapias cognitivas. En Mahoney, M. & Freeman, A. (Comps.). Cognición y Psicoterapia, (225-245). Barcelona: Ediciones Paidós.

- Retamal, P. (1992a). La depresión reactiva. En Retamal, P. (ed) Depresión: diagnóstico y tratamiento (107-134). Santiago: Editorial Universitaria.
- Retamal, P. (1992b). Aproximación psicofarmacológica en la depresión. En Retamal, P. (ed) Depresión: diagnóstico y tratamiento (191-210). Santiago: Editorial Universitaria.
- Ritchie, J., & Truelove, S. (1979). Treatment of irritable bowel syndrome with lorazepam, hyoscine butylbromide, and ispaghula husk. British Medical Journal, 1(6160), 376-378.
- Shaw, B. (1977). Comparison of Cognitive Therapy and Behavior Therapy in the treatment of depression. Journal of consulting and clinical psychology, 45(4), 543-551.
- Schultz, J. H. (1969). El entrenamiento autógeno. Editorial Científico-Médica: Barcelona.
- Seligman, M. (1981). Indefensión. Editorial Debate, Madrid.
- Silva, H. (1987). La depresión en el hospital general. Revista de psiquiatría, 4(4), 20-31.
- Silva, H. (1988). Aspectos bioquímicos de los trastornos afectivos. En Carvajal, C. & Silva, H. (Eds.) Progresos en psiquiatría biológica (105-116). Santiago: Editorial Universitaria.
- Smith, J. (1992). Entrenamiento cognitivo-conductual para la relajación, Bilbao: Desclée de Brower.
- Valdés, M. & De Flores, T. (1990). Psicobiología del estrés. Barcelona: Ediciones Martinez Roca, S.A..
- Vaz-Leal, F., Salcedo-Salcedo, M. & Silvestre-García, M. (1989). Expectativas del paciente y actitudes hacia el tratamiento como elementos de predicción de la evolución clínica en los trastornos afectivos. Actas Luso Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias afines, 17(3), 215-222.

APÉNDICES

APÉNDICE A
INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK (I.D.B.) .

En este cuestionario aparecen varios grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada uno de ellos. A continuación, señale cuál de las afirmaciones siguientes de cada grupo describe mejor sus sentimientos durante la ÚLTIMA SEMANA, INCLUIDO EL DÍA DE HOY. Rodee con un círculo el número que está a la izquierda de la afirmación que ha elegido. ASEGÚRESE DE HABER LEÍDO TODAS LAS AFIRMACIONES DENTRO DE CADA GRUPO ANTES DE HACER LA ELECCIÓN.

- 1.- a) No me siento triste.
b) Me siento triste.
c) Me siento triste continuamente y no puedo dejar de estarlo.
d) Me siento tan triste o tan desgraciado que no puedo soportarlo.

- 2.- a) No me siento especialmente desanimado de cara al futuro.
b) Me siento desanimado de cara al futuro.
c) Siento que no hay nada por lo que luchar.
d) El futuro es desesperanzador y las cosas no mejorarán.

- 3.- a) No me siento como un fracasado.
b) He fracasado más que la mayoría de las personas.
c) Cuando miro atrás, lo único que veo es un fracaso tras otro.
d) Soy un fracaso total como persona.

- 4.- a) Las cosas me satisfacen tanto como antes.
b) No disfruto tanto de las cosas como antes.
c) Ya no tengo ninguna satisfacción de las cosas.
d) Estoy insatisfecho y aburrido con respecto a todo.

- 5.- a) No me siento, especialmente culpable.
b) Me siento culpable en bastantes ocasiones.
c) Me siento culpable en la mayoría de las ocasiones.
d) Me siento culpable constantemente.

- 6.- a) No creo que esté siendo castigado.
b) Siento que quizá esté siendo castigado.
c) Espero ser castigado.
d) Siento que estoy siendo castigado.

- 7.- a) No estoy descontento de mi mismo.
b) Estoy descontento de mi mismo.
c) Estoy a disgusto conmigo mismo.
d) Me detesto.

- 8.- a) No me considero peor que cualquier otro.
b) Me autocrítico por mi debilidad o mis errores.
c) Continuamente me culpo por mis faltas.
d) Me culpo por todo lo malo que sucede.
- 9.- a) No tengo ningún pensamiento de suicidio.
b) A veces pienso en suicidarme, pero no lo haré.
c) Desearía poner fin a mi vida.
d) Me suicidaría si tuviese la oportunidad.
- 10.- a) No lloro más de lo normal.
b) Ahora lloro más que antes.
c) Lloro continuamente.
d) No puedo dejar de llorar aunque me lo proponga.
- 11.- a) No estoy especialmente irritado.
b) Me molesto o irrito más fácilmente que antes.
c) Me siento irritado continuamente.
d) Ahora no me irritan en absoluto cosas que antes me molestaban.
- 12.- a) No he perdido el interés por los demás.
b) Estoy menos interesado en los demás que antes.
c) He perdido gran parte del interés por los demás.
d) He perdido todo el interés por los demás.
- 13.- a) Tomo mis propias decisiones igual que antes.
b) Evito tomar decisiones más que antes.
c) Tomar decisiones me resulta mucho más difícil que antes.
d) Me es imposible tomar decisiones.
- 14.- a) No creo tener más mal aspecto que antes.
b) Estoy preocupado porque parezco más envejecido y poco atractivo(a)
c) Noto cambios constantes en mi aspecto físico que me hacen parecer poco atractivo(a).
d) Creo que tengo un aspecto horrible.
- 15.- a) Trabajo igual que antes.
b) Me cuesta más esfuerzo de lo habitual comenzar a hacer algo.
c) Tengo que obligarme a mi mismo para hacer algo.
d) Soy incapaz de llevar a cabo ninguna tarea.

- 16.- a) Duermo tan bien como siempre.
b) No duermo tan bien como antes.
c) Me despierto 1-2 horas antes de lo habitual y me cuesta volverme a dormir
d) Me despierto varias horas antes de lo habitual y ya no puedo volverme a dormir.
- 17.- a) No me siento más cansado de lo normal.
b) Me canso más que antes.
c) Me canso en cuanto hago cualquier cosa.
d) Estoy demasiado cansado para hacer nada.
- 18.- a) Mi apetito no ha disminuido.
b) No tengo tan buen apetito como antes.
c) Ahora tengo mucho menos apetito.
d) He perdido completamente el apetito.
- 19.- a) No he perdido peso últimamente.
b) He perdido más de 2 kilos.
c) He perdido más de 4 kilos.
d) He perdido más de 7 kilos.
Estoy tratando intencionalmente de perder peso comiendo menos: SI ___
NO ___
- 20.- a) No estoy preocupado por mi salud.
b) Me preocupan los problemas físicos como dolores, el malestar de estómago, los resfríos, etc..
c) Me preocupan las enfermedades y me resulta difícil pensar en otras cosas.
d) Estoy tan preocupado por las enfermedades que soy incapaz de pensar en otras cosas.
- 21.- a) No he observado ningún cambio en mi interés por el sexo.
b) La relación sexual me atrae menos que antes.
c) Estoy mucho menos interesado en el sexo que antes.
d) He perdido totalmente el interés por el sexo.

APÉNDICE B

PAUTA DE MEDICIÓN DE LA PERCEPCIÓN DE CAUSALIDAD SINTOMÁTICA (P.C.S.) .

Por favor, lea atentamente cada una de las afirmaciones que se anuncian a continuación, y marque con una cruz en los espacios SI o NO de acuerdo a lo que USTED CREE con respecto al origen de sus síntomas. Algunas afirmaciones son incompatibles entre sí, por lo tanto, para evitar errores, revise bien cada una de ellas antes de hacer su elección.

- | | <u>SI</u> | <u>NO</u> |
|--|-----------|-----------|
| 1.- De vez en cuando siento molestias (o me siento enfermo) sin saber por qué me ocurre. | ___ | ___ |
| 2.- Creo que mis síntomas se deben sólo a un mal funcionamiento de mi organismo. | ___ | ___ |
| 3.- Cada vez que tengo un problema o una preocupación, comienzo a sentirme mal y aparecen mis síntomas y problemas orgánicos | ___ | ___ |
| 4.- Creo que las tensiones y preocupaciones influyen tanto como mi mal funcionamiento corporal en el origen de mis síntomas. | ___ | ___ |
| 5.- A veces tengo sensaciones físicas que incluso los médicos no comprenden ni encuentran una causa en mi organismo que las explique, por lo tanto no vale la pena consultarlos. | ___ | ___ |
| 6.- A veces sufro tales molestias para las cuales no encuentro solución y yo no puedo hacer nada para evitarlas mas que ir al médico. | ___ | ___ |
| 7.- Si me siento bien y mi estado de ánimo es bueno es difícil que me enferme o que ande con molestias. | ___ | ___ |
| 8.- Si ando tensionado(a) y preocupado(a) todo el tiempo, y además no cuido mi organismo, es seguro que empiezan mis molestias | ___ | ___ |

APÉNDICE C

ESCALA DE SINTOMATOLOGÍA SOMÁTICA DEL SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE (E.S.I.I.) .

Por favor, lea atentamente cada una de las afirmaciones que se enuncian a continuación, y marque con una cruz en los espacios SI o NO de acuerdo a si lo señalado ha sido experimentado por usted en forma recurrente en LAS ÚLTIMAS DOS SEMANAS.

- | | <u>SI</u> | <u>NO</u> |
|--|-----------|-----------|
| 1.- Dolor abdominal, (intensificado en el momento mismo de la expulsión y que se alivia luego de esta). | ___ | ___ |
| 2.- Diarrea acuosa (líquida) y mucosa. | ___ | ___ |
| 3.- Estreñimiento (estitiquez, no poder obrar). | ___ | ___ |
| 4.- Hinchazón estomacal (distensión abdominal), o expulsión continua de gases (pedos o flatos). | ___ | ___ |
| 5.- Otros. ___ Señale: _____

_____ | | |
| 6.- Lo anterior me ocurre luego de un período de preocupaciones o tensiones (momentos difíciles, malos ratos). | ___ | ___ |
| 7.- La intensidad del dolor no me deja dormir en forma normal (no puedo o me cuesta dormir). | ___ | ___ |

APÉNDICE D

PAUTA DE AUTORREGISTRO DE PENSAMIENTOS AUTOMÁTICOS.

PAUTA DE AUTORREGISTRO DE PENSAMIENTOS AUTOMÁTICOS :

Evento o Situación Relevante.	Pensamiento Automático.	Emoción o Reacción Emocional.	Conducta o Acción Resultante.	Pensamiento Alternativo.
<u>Ejemplo :</u> “Mi hijo fue a una fiesta...Son las dos de la mañana y todavía no llega”.	“Le debe haber pasado algo, quizás lo asaltaron”.	- Ansiedad intensa. - Nerviosismo.	Llamar a los carabineros.	“Debe estar pasándolo bien con sus amigos ...es bueno que se divierta”.

APÉNDICE E

TÉCNICAS DE RELAJACIÓN UTILIZADAS EN LA INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA.

Para todos los ejercicios, se le pidió al paciente que se sentase del modo que más le acomodase, en una silla con respaldo y de tamaño medio. Además se le dijo que soltara el cuerpo, que no hablara, ni realizara movimientos bruscos. Para facilitar la concentración interna se le pidió que cerrara los ojos.

TÉCNICAS UTILIZADAS

Respiración diafragmática:

En la respiración participan factores voluntarios e involuntarios, y la relajación interna se extiende a través de una relajación muscular, vascular y cardíaca. En la respiración diafragmática, al momento de la inspiración se extiende la cavidad abdominal, para soltar al momento de la expiración, todo lo cual se realiza de forma lenta y profunda.

Relajación progresiva (Jacobson):

Contracción isométrica por grupo de músculos, que consiste en tensarlos y relajarlos en forma sistemática. En esta intervención se establecieron cinco grupos de músculos: (1) manos-antebrazos-biceps, (2) cuello-hombros, (3) músculos faciales, (4) torax-espalda-abdomen, (5) muslos-pantorrillas-pies.

Ejercicio de percepción de peso (Schultz):

Consiste en inducir al paciente cierto grado de pesadez localizada en sus miembros y en el resto del cuerpo. Está dirigido a la musculatura voluntaria, destinada a disminuir los grados de tensión hasta lograr un estado de máxima laxitud. En esta intervención se abordaron todos los músculos previamente relajados por el método de Jacobson.

Imaginería n°1: “Inducción de sentimientos positivos”.

Esta técnica, desarrollada por H.R. Levis y H. Streitfield, está orientada a evocar sentimientos de bienestar y placer en el paciente, a fin de cambiar estados de ánimo negativos. (Espinosa, Ringler & Winkler, 1976).

La modalidad utilizada sitúa al paciente frente a una escalera. Se le dice que a medida que avanza por los peldaños, su nivel de relajación va aumentando. Al llegar al último escalón, encuentra una puerta. Se le dirige hacia ella y se le induce a abrirla. Lo que está al otro lado es el sitio denominado “refugio”, que es aquel en que se encuentran todos los elementos que le harían feliz, los que se dejan que imagine libremente. En dicho lugar no existe algo que vaya a perturbar su bienestar; por el contrario, todo es agradable y placentero. Se deja al paciente disfrutar de su refugio unos minutos para luego volverlo a la realidad del setting terapéutico.

Imaginería nº2: “Viaje al interior del cuerpo”.

Técnica de Eugene Alexander, destinada a superar trastornos psicósomáticos como tensiones musculares, jaquecas, etc. (Espinosa et al., 1976).

a) Primera parte:

Se le dice al paciente que imagine que penetra su cuerpo por la boca, y que se dirija hacia su estómago. Se deja que imagine libremente cómo es su estómago por dentro, señalándole que se concentre en su color, temperatura, humedad y textura. Posteriormente se le dirige a la región específica del estómago que le produce malestar, se le dice que identifique su forma, color, temperatura, humedad y textura. Luego se le hace volver a la realidad del setting terapéutico, en donde se registran las propiedades observadas en el estómago en general y en la región maligna.

b) Segunda parte:

El mismo procedimiento que en la anterior, pero al encontrarse frente a la región maligna, se le induce que con su fuerza y voluntad, vaya modificando cada una de las propiedades de dicha región para igualarla con el resto del estómago hasta que no sea perceptible diferencia alguna.

APÉNDICE F

CUADROS RESÚMENES DE RESULTADOS CUANTITATIVOS GENERALES.

1. Totales generales Grupo experimental v/s Grupo control

	Medias I.D.B.			Medias P.C.S.						Medias E.S.I.I.		
	1ª med.	2ª med.	3ª med.	1ª med.		2ª med.		3ª med.		1ª med.	2ª med.	3ª med.
				Psig	Som	Psig	Som	Psig	Som			
Grupo experimental	17.57	6.57	6.50	3.53	2.93	3.83	2.13	3.80	2.16	4.30	1.13	1.90
Grupo control	17.60	17.77	17.73	3.17	2.60	3.20	2.76	3.30	3.03	4.47	4.13	4.10

2. Totales generales en Grupo experimental según Variables Intervinientes

	Medias I.D.B.			Medias P.C.S.						Medias E.S.I.I.		
	1ª med.	2ª med.	3ª med.	1ª med.		2ª med.		3ª med.		1ª med.	2ª med.	3ª med.
				Psig	Som	Psig	Som	Psig	Som			
Edad												
20 - 32	14.70	3.00	3.40	3.10	2.40	4.00	2.10	4.00	2.20	3.90	0.40	0.70
33 - 46	18.91	8.27	8.18	3.91	2.91	3.82	2.36	3.55	2.27	4.55	1.55	2.36
47 - 69	19.11	8.44	7.88	3.33	3.33	3.67	1.89	2.89	2.00	4.44	1.44	2.67
Nivel educacional												
Básico	19.00	9.20	8.00	3.40	3.10	3.70	2.10	3.70	2.20	5.00	1.10	2.80
Medio	18.00	6.30	7.30	3.60	3.00	3.80	2.10	3.80	2.10	4.40	1.60	1.80
Técnico - profesional	15.70	4.20	4.20	3.20	2.60	4.00	2.20	3.90	2.20	3.50	0.70	1.10
Estado civil												
Solteras	15.27	4.36	4.45	3.36	2.45	4.00	2.18	3.90	2.18	3.73	0.82	1.18
Casadas - convivientes	18.58	6.17	6.42	3.67	3.17	3.67	2.00	3.92	2.17	4.50	1.17	1.92
Viudas - separadas	19.43	10.71	9.86	3.14	2.86	3.86	2.29	3.43	2.14	4.83	1.57	3.00