

DEPARTAMENT DE PERSONALITAT, AVALUACIÓ I
TRACTAMENTS PSICOLÒGICS

SINTOMATOLOGÍA DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO EN
PACIENTES CON CÁNCER DE MAMA E IDENTIFICACIÓN
DE POSIBLES FACTORES DE RIESGO

SANDRA PÉREZ RODRÍGUEZ

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA
Servei de Publicacions
2008

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 4 d'abril de 2008 davant un tribunal format per:

- D^a. Elena Ibáñez Guerra
- D. Juan Pascual Llobell
- D. Miguel Ángel Vallejo Pareja
- D. José Giner Ubago
- D^a. Estrella Durá Ferradis

Va ser dirigida per:

D^a. M^a José Galdón Garrido

D^a. Yolanda Andreu Vaillo

D. Etzel Cardeña Buelna

©Copyright: Servei de Publicacions
Sandra Pérez Rodríguez

Depòsit legal:

I.S.B.N.: 978-84-370-7158-9

Edita: Universitat de València

Servei de Publicacions

C/ Artes Gráficas, 13 bajo

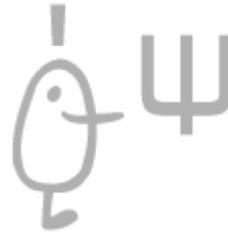
46010 València

Spain

Telèfon: 963864115



VNIVERSITAT
DE VALÈNCIA



Facultat de Psicologia

Departament de Personalitat, Avaluació
i Tractaments Psicològics

SINTOMATOLOGÍA DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO EN PACIENTES CON CÁNCER DE MAMA E IDENTIFICACIÓN DE POSIBLES FACTORES DE RIESGO

Tesis Doctoral

Presentada por:

Sandra Pérez Rodríguez

Dirigida por:

Dra. María José Galdón Garrido.

Dra. Yolanda Andreu Vaillo.

Dr. Etzel Cardeña Buelna.

Valencia, mayo de 2007

A Ximo

AGRADECIMIENTOS

A Ximo, porque tu apoyo ha superado siempre mis expectativas, incluso en los momentos más difíciles. Esta tesis es de los dos.

A mis padres y a mi hermana, sin ninguna duda, porque siempre habéis estado conmigo en este proyecto.

A M^a José, Yolanda y Etzel, por vuestra enorme implicación en este trabajo, y por el apoyo emocional que me habéis brindado siempre.

A mis amigos, Javi, Pablo, Ana, Pilar, Hermi, Quica...a todos los Senditos, por todo vuestro cariño y por vuestros mensajes de ánimo cuando más falta me han hecho.

A todo el personal del IVO, por haberme permitido llevar a cabo este trabajo y disfrutar tanto de él. Por vuestra colaboración y vuestras sonrisas.
Gracias en especial a Rocío Romero, Pilar Llombart y Paz Guilló.

Y, finalmente, a todas aquellas mujeres –con mayúsculas- sin cuya colaboración no habría sido posible llevar a cabo este trabajo. Gracias por haberme permitido aprender tanto de vosotras.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

ÍNDICE DE TABLAS.....	VII
ÍNDICE DE FIGURAS.....	X
ÍNDICE DE GRÁFICOS	X
1. MARCO TEÓRICO	1
1.1. EVOLUCIÓN CONCEPTUAL Y DIAGNÓSTICA DEL TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO (TEP).....	2
1.1.1. <i>Dicotomía TEP vs. TEP subclínico o parcial.</i>	12
1.2. TRASTORNO POR ESTRÉS AGUDO (TEA).....	16
1.2.1. <i>Críticas a la categoría diagnóstica de TEA.</i>	20
1.3. TEORÍAS PSICOLÓGICAS DEL TEP	27
1.4. TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO Y CÁNCER	48
1.4.1. <i>Prevalencia de Depresión, Ansiedad y Trastornos de Adaptación en pacientes oncológicos</i>	50
1.4.2. <i>El estudio de la experiencia del cáncer desde la perspectiva del TEP</i>	57
1.4.3. <i>La evaluación de TEP en el contexto de la enfermedad oncológica</i>	62
1.5. REVISIÓN DE ESTUDIOS EMPÍRICOS	66
1.5.1. <i>Estudios que incluyen pacientes con diferentes tipos de cáncer.</i>	67
1.5.2. <i>Estudios que incluyen supervivientes de cáncer de mama.</i>	71
1.5.3. <i>Estudios que incluyen pacientes de cáncer de mama</i>	79
1.5.4. <i>Factores de riesgo de TEP en población oncológica</i>	104
2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS	127
3. MÉTODO	130
3.1. DISEÑO	131
3.2. VARIABLES	135
3.2.1. <i>Datos sociodemográficos</i>	135
3.2.2. <i>Variables psicológicas</i>	135
3.2.3. <i>Variables médicas.</i>	142

3.3. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN DE LAS VARIABLES PSICOLÓGICAS.....	145
3.3.1. Cuestionario de Historia de Trauma (<i>Trauma History Questionnaire, THQ, Green, 1996</i>).....	145
3.3.2. Historia previa de psicopatología.....	145
3.3.3. Escala de Apoyo Social Percibido (<i>Perceived Social Support, PSS-S, Norris y Kaniasty, 1996</i>).	146
3.3.4. Escala de Ajuste Mental al Cáncer (<i>Mental Adjustment to Cancer Scale, Mini-MAC, Watson et al., 1994</i>).....	147
3.3.5. Escala de Experiencias Disociativas (<i>Dissociative Experiences Scale, DES, Bernstein y Putnam, 1986</i>).....	148
3.3.6. Escala de Control Emocional de Courtauld (<i>Courtauld Emotional Control Scale, CEC, Watson y Greer, 1983</i>).....	150
3.3.7. Inventario Breve de Reacciones Interpersonales (<i>Short Interpersonal Reactions Inventory, S.I.R.I., Grossarth-Maticek y Eysenck, 1990</i>).....	150
3.3.8. Cuestionario de Reacciones de Estrés Agudo de Stanford (<i>Stanford Acute Stress Reaction Questionnaire, SASRQ, Cardena et al., 1996, 2000</i>).....	152
3.3.9. Escala del Impacto del Acontecimiento-Revisada (<i>Impact of Event Scale-Revised, IES-R, Weiss y Marmar, 1997</i>).....	153
3.4. MUESTRA Y PROCEDIMIENTO.....	155
4. RESULTADOS	159
4.1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA	160
4.2. ANÁLISIS DE LA MORTANDAD EXPERIMENTAL	165
4.3. EVOLUCIÓN TEMPORAL DE LA SINTOMATOLOGÍA.....	167
4.3.1. Estrés Agudo	168
4.3.2. Estrés Postraumático.....	170
4.4. ESTIMACIÓN DE LA PREVALENCIA DE CASOS CLÍNICOS.....	172
4.5. DIFERENCIAS.....	180
4.5.1. Variables sociodemográficas	182
4.5.2. Variables médicas	185
4.5.3. Historia previa de trauma (<i>THQ</i>).....	187
4.5.4. Historia previa de psicopatología.....	188

4.5.5. <i>Apoyo Social Percibido (PSS)</i>	189
4.5.6. <i>Estrategias de afrontamiento (Mini-MAC)</i>	191
4.5.7. <i>Características estables de personalidad (SIRI)</i>	193
4.6. PODER PREDICTIVO DE TEA SOBRE EL POSTERIOR DESARROLLO DE TEP.....	201
4.7. FACTORES PREDICTORES DE TEP.....	203
5. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	214
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	240
7. - ANEXOS	267
ANEXO I.....	268
ANEXO II.....	270
ANEXO III	271
ANEXO IV	274
ANEXO V	276
ANEXO VI	278
ANEXO VII	282
ANEXO VIII	283
ANEXO IX	296
ANEXO X	298

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.1 Prevalencia del TEP en supervivientes y pacientes de cáncer de mama.	83
Tabla 1.2 Prevalencia de la sintomatología de estrés postraumático en pacientes y supervivientes de cáncer de mama.	84
Tabla 1.3.a Resumen de estudios de Estrés Postraumático y cáncer – supervivientes.	90
Tabla 1.3.b Resumen de estudios de Estrés Postraumático y cáncer – pacientes.	97
Tabla 3.1 Descripción de la muestra.	139
Tabla 3.2 Variables evaluadas en cada una de las fases de la investigación	140
Tabla 3.3 Índices de fiabilidad (α de Cronbach) de la escala ASP.	147
Tabla 3.4 Índices de fiabilidad (α de Cronbach) del MINI MAC.	148
Tabla 3.5 Índices de fiabilidad (α de Cronbach) de la escala DES.	149
Tabla 3.6 Índices de fiabilidad (α de Cronbach) del CEC.	150
Tabla 3.7 Índices de fiabilidad (α de Cronbach) de las escalas del SIRI.	151
Tabla 3.8 Índices de fiabilidad (α de Cronbach) del SASRQ.	153
Tabla 3.9 Índices de fiabilidad (α de Cronbach) del IES-R.	154
Tabla 4.1 Factores o causas de Mortandad experimental	165
Tabla 4.2 Estadísticos descriptivos y rango de la puntuación total y subescalas del SASRQ.	169
Tabla 4.3 Diferencias significativas en TEA -puntuación total y subescalas- entre las fases	170
Tabla 4.4 Estadísticos descriptivos y rango de la puntuación total y subescalas del IES-R.	171
Tabla 4.5 Diferencias significativas en TEP -puntuación total y subescalas- entre las fases	171
Tabla 4.6 Estimaciones de Prevalencia de TEA y TEP.	175
Tabla 4.7 Porcentajes de la muestra que cumplían los criterios para cada grupo de síntomas TAE y TEP.	175
Tabla 4.8 Comparaciones entre los grupos en edad.	183
Tabla 4.9 Comparaciones entre los grupos en nivel de estudios	183
Tabla 4.10 Comparaciones entre los grupos en estado civil.	184
Tabla 4.11 Diferencias entre los grupos clínico/subclínico vs. no caso en cada una de las variables médicas.	186

Tabla 4.12 Comparaciones entre los grupos en historia previa de trauma.....	188
Tabla 4.13 Comparaciones entre los grupos en historia previa de psicopatología.....	188
Tabla 4.14 Comparaciones entre los grupos en apoyo social percibido	189
Tabla 4.15 Comparaciones entre los grupos en las subescalas de apoyo social percibido.....	190
Tabla 4.16 Comparaciones entre los grupos en los ítems restantes	190
Tabla 4.17 Comparaciones entre los grupos en Afrontamiento	191
Tabla 4.18 Comparaciones entre los grupos en rasgo de disociación.....	194
Tabla 4.19 Comparaciones entre los grupos en despersonalización y absorción.....	195
Tabla 4.20 Comparaciones entre los grupos en control emocional.....	196
Tabla 4.21 Comparaciones entre los grupos en control de la ansiedad, ira y tristeza	197
Tabla 4.22 Comparaciones entre los grupos en Tipos de personalidad Propenso al cáncer y tipo saludable.....	198
Tabla 4.23. Tabla resumen de las diferencias entre los grupos de TEP clínico/subclínico vs. “no caso”.	200
Tabla 4.24 Coeficientes de correlación de Pearson y coeficientes de correlación parcial entre la variable TEA y subescalas, y los casos de TEP clínico/subclínico vs. “no caso”.....	201
Tabla 4.25 Resultados del análisis discriminante. Variables predictoras de TEP en la fase de tratamiento	204
Tabla 4.26 Resultados del análisis discriminante. Variables predictoras de TEP en la fase de finalización del tratamiento.	205
Tabla 4.27 Resultados del análisis discriminante. Variables predictoras del TEP en la fase de seguimiento.	206
Tabla 4.28 Resultados del análisis discriminante. Predicción de TEA sobre TEP en la fase de tratamiento	207
Tabla 4.29 Resultados del análisis discriminante. Predicción de TEA sobre TEP en la fase de finalización del tratamiento.....	207
Tabla 4.30 Resultados del análisis discriminante. Predicción de TEA sobre TEP en la fase de seguimiento.	208
Tabla 4.31 Tabla resumen casos correctamente clasificados.	209
Tabla 4.32 Análisis de conglomerados.....	210

Tabla 4.33 Resultados del análisis discriminante. TEA1 como predictor del
TEP en la fase de tratamiento.....211

Tabla 4.34 Resultados del análisis discriminante TEA1 como predictor del
TEP en la fase de finalización del tratamiento.....212

Tabla 4.35 Resultados del análisis discriminante TEA1 como predictor del
TEP en la fase de seguimiento212

Tabla 4.36 Poder predictivo de TEA-variable continua frente a TEA-punto de
corte.....213

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.1 Procesamiento cognitivo de estímulos relevantes previos al trauma (Brewin et al., 1996).....	38
Figura 1.2 Arquitectura básica de la teoría SPAARS (Dalglish, 1999).....	42

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 4. 1 Rangos de edad.....	160
Gráfico 4. 2 Estado Civil.....	161
Gráfico 4. 3 Nivel de estudios.....	161
Gráfico 4. 4 Actividad laboral.....	161
Gráfico 4. 5 Tipo de cirugía.....	162
Gráfico 4. 6 Tipo histológico.....	163
Gráfico 4. 7 Estadio de la enfermedad al diagnóstico.....	163
Gráfico 4. 8 Tipo de tratamiento completado.....	164
Gráfico 4. 9 Ciclos de quimioterapia.....	164
Gráfico 4. 10 Tratamiento hormonal.....	165

1.- MARCO TEÓRICO

1. MARCO TEÓRICO

1.1. Evolución conceptual y diagnóstica del Trastorno por Estrés Postraumático (TEP).

Mientras que el término trastorno por estrés postraumático (TEP) no apareció en la nomenclatura diagnóstica hasta la tercera edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM III; APA, 1980), a través de la historia han estado presentes numerosas descripciones de las manifestaciones de este cuadro clínico (Neel, 2000). Tal y como exponen Crocq y Crocq (2000) en una exhaustiva revisión histórica de las experiencias postraumáticas, la primera descripción de este tipo de hechos fue llevada a cabo por Herodoto cuando describe la batalla de Maratón, remontándose a 400 años A.C. En la descripción de estos hechos, hace referencia a los efectos psicológicos persistentes manifestados por un soldado, provocados por el impacto de la batalla y de haber presenciado la muerte de un camarada. Posteriormente, en la literatura grecolatina, Hipócrates (460?-377 DC) y Lucrecio –en el año 50 D.C.- hicieron mención a síntomas de reexperimentación desencadenados por la vivencia de una batalla y manifestados durante el sueño.

Desde sus inicios, la psiquiatría y la psicología clínica también han reseñado casos en los que una situación traumática actúa como desencadenante de reacciones psicopatológicas crónicas. Una de las referencias más antiguas acerca de la respuesta individual al trauma data de 1666, en la que se hace referencia a las reacciones de un individuo que, tras haber sido víctima de un incendio en Londres, presentaba problemas para dormir, pesadillas sobre el suceso e intentos suicidas seis meses después del acontecimiento (Neel, 2000). En su *Nosographie Philosophique* (1798) Pinel describe, a partir de su experiencia con pacientes afectados por las acciones violentas que se desarrollaron durante la Revolución Francesa, las primeras aproximaciones a lo que después se conocería como *neurosis de guerra* – y a las que el propio Pinel se refirió como *neurosis cardiorrespiratoria*. Este autor describió también cómo el filósofo Pascal, después de sufrir un accidente en el que estuvo a punto de fallecer ahogado tras precipitarse al Sena, manifestó durante años pesadillas recurrentes asociadas a la caída y se tornó aprensivo, temeroso y depresivo.

La Revolución Industrial dio lugar a un aumento en el número de experiencias traumáticas fruto de desastres provocados por el ser humano. Pronto emergió una controversia entre los defensores de la teoría orgánica – aquellos que defendían que los síntomas mentales eran provocados por lesiones microscópicas en la médula espinal o el cerebro (de ahí los nombres *railway spine* y *railway brain*)- y los defensores del origen histórico de estos síntomas - controversia que se mantuvo hasta la Primera Guerra Mundial-. Parece ser que fue Oppenheim en 1884 quien hizo la primera mención al término *neurosis traumática* a partir de sus observaciones sobre accidentes de ferrocarril y de trabajo. Este nuevo diagnóstico fue criticado vehementemente por Charcot, quien mantuvo que estos casos eran sólo formas de histeria, neurastenia o histero-neurastenia. En 1907, a raíz de los casos estudiados en la guerra ruso-japonesa, el médico alemán Honingham acuñó el término *neurosis de guerra* y señaló las similitudes de sus observaciones con los casos estudiados por Oppenheim.

En las décadas siguientes la literatura se centró, fundamentalmente, en las reacciones experimentadas por personas que habían vivido experiencias bélicas. Durante la Primera Guerra Mundial, las autoridades británicas, pese a las reticencias mostradas en reconocer la realidad de lo que comenzaba a conocerse como *trauma del bombardeo (shell shock)*, abren una unidad especializada para el tratamiento de estos trastornos (Merskey, 1995; citado en Crocq y Crocq, 2000). El término *shell shock* fue empleado por primera vez por Myers en 1915, en un artículo publicado en *The Lancet*, para describir la experiencia de tres soldados que manifestaron pérdida de memoria, visión, olfato y gusto como consecuencia de haber experimentado un estallido de bomba de la que resultaron ilesos. Para Myers, estos casos debían ser considerados como formas traumáticas de la histeria.

Durante la Segunda Guerra Mundial, proliferaron el número de casos y estudios publicados tanto por psiquiatras americanos, como europeos y rusos. En el libro *Men Under Stress* publicado en 1941, Grinker y Spiegel describieron los síntomas asociados al estrés postraumático incluyendo la inquietud, irritabilidad, fatiga, dificultades para dormir, ansiedad, activación, depresión, cambios en la personalidad, alteraciones en la memoria, problemas de concentración, confusión, alcoholismo, pesadillas, preocupación por el combate,

miedos irracionales, suspicacia y síntomas somáticos incluyendo vómitos, diarrea, temblores y pérdida de apetito. Estos autores diferenciaron, además, entre las reacciones agudas al trauma –a las que llamaron *reacciones agudas al combate*- y las *reacciones demoradas tras el combate* (Grinker y Spiegel, 1945).

En 1952 aparece la primera edición del DSM, año en que los psiquiatras norteamericanos estaban tratando activamente a veteranos de la Segunda Guerra Mundial y de Corea. En esa primera edición se incluyó el diagnóstico *Reacción intensa al estrés (gross stress reaction)*, que describía los síntomas de aquellos individuos expuestos a situaciones de estrés desbordante, provocado por experiencias de combate o por catástrofes como incendios, terremotos o explosiones. En la segunda edición del DSM (APA, 1968), el diagnóstico de *Reacción intensa al estrés* desapareció y fue reemplazado por el de *Trastorno adaptativo de la vida adulta*, una reacción transitoria aguda que se producía como respuesta al estrés elevado. Durante la publicación del DSM-II, los soldados americanos prestaban sus servicios en la guerra de Vietnam, momento que supuso un punto de inflexión decisivo en la consideración de este tipo de trastornos. En aquel momento se esperaba una alta incidencia de problemas psiquiátricos agudos en los soldados americanos desplazados en el país asiático. Sin embargo, los índices de evacuaciones médicas por problemas psiquiátricos sólo alcanzaron un 6.3% (Neel, 2000). Las investigaciones llevadas a cabo una vez finalizada la guerra pusieron de manifiesto que, en muchas ocasiones, los síntomas emergían una vez los soldados volvían a sus casas. Horowitz y Solomon (1975) se refirieron al *Síndrome de Respuesta Demorada al Estrés* para describir un patrón de síntomas que incluía pesadillas, explosiones emocionales, conductas repetitivas directas y simbólicas, deterioro en las relaciones sociales, conducta agresiva y autodestructiva y miedo a perder el control sobre los impulsos agresivos.

La elevada prevalencia observada de este trastorno entre los excombatientes impulsó a la creación de la categoría diagnóstica del *Trastorno por Estrés Postraumático* en el DSM-III (APA, 1980), incluida dentro de los trastornos de ansiedad. A pesar de la existencia de dos ediciones previas, la tercera edición del DSM fue considerada “la primera nosología estandarizada en la psiquiatría americana” en la que se proporcionaron criterios formales para el diagnóstico de trastornos psiquiátricos (Young, 1995). Por lo que se refiere al TEP, el criterio A,

determinante y condición básica para el diagnóstico de este cuadro clínico, exigía la presencia de un acontecimiento estresante que “por lo general, se encontrara fuera del marco normal de la experiencia humana y evocara síntomas significativos de malestar en la mayoría de las personas” -preservando la esencia de la noción de suceso estresante contemplada en la *Reacción intensa al estrés*-, además de incluir tres grupos de síntomas, entre ellos, la presencia de un síntoma de reexperimentación (Criterio B), un síntoma de embotamiento de la capacidad de respuesta general o embotamiento afectivo (Criterio C) y dos de los siguientes síntomas: estado de hiperalerta y/o respuesta de alarma exagerada, alteraciones del sueño, sentimientos de culpa por el hecho de sobrevivir, alteraciones de la memoria y/o concentración, conductas evitativas de las actividades que evocan un recuerdo del acontecimiento traumático, intensificación de los síntomas ante exposiciones a acontecimientos que simbolizan o recuerdan el trauma (Criterio D), que no debían ser síntomas preexistentes al trauma. Contemplaba asimismo tres subtipos de TEP: *agudo* (de comienzo entre los seis primeros meses y de una duración de menos de seis meses -sin especificar una duración mínima-); *crónico* (de una duración superior a seis meses) y *demorado* (de comienzo transcurridos seis meses tras el evento traumático (Marshall, Spitzer y Liebowitz, 1999). Entre los sucesos estresantes que podían desencadenar TEP en el DSM-III se incluían los desastres naturales (inundaciones, terremotos), desastres tecnológicos provocados involuntariamente por el ser humano (accidentes, accidentes de avión, grandes incendios) o desastres provocados *intencionalmente* por el ser humano (bombas, torturas, campos de concentración), mientras que las experiencias comunes como el duelo, las enfermedades crónicas, las pérdidas económicas o el conflicto marital no cumplían la definición de acontecimiento traumático, según el DSM-III (APA, 1980) (Neel, 2000).

La versión revisada del DSM-III (DSM-III-R; APA, 1987) no supuso una modificación sustancial del concepto de trauma (criterio A) que siguió basándose en el criterio de excepcionalidad -acontecimiento fuera del marco habitual de la experiencia humana y que fuera marcadamente angustiante para la mayoría de las personas. Sin embargo, se intentó concretar más este criterio, estableciendo un listado de ejemplos de este tipo de acontecimientos: la amenaza grave a la propia vida o a la integridad física, la amenaza o daño grave a los propios hijos, esposa, familiares o amigos cercanos, la destrucción de la propia vivienda o

pertenencias, o ser testigo de que otra persona ha sido o está siendo lesionada o dañada como consecuencia de un accidente o de un acto de la violencia física (APA, 1987). Mientras que el criterio B del DSM-III incluía exclusivamente como síntomas de re-experimentación los recuerdos intrusivos recurrentes sobre el evento, las pesadillas relativas al mismo y sensaciones, sentimientos y comportamientos súbitos de reexperimentación, en el DSM-III-R se añade el intenso malestar ante situaciones, recuerdos, hechos, objetos o fechas relacionados -real o simbólicamente- con el trauma. Por otro lado, en el DSM-III-R, el criterio C pasa de centrarse en el embotamiento emocional, a poner énfasis en el desarrollo de conductas evitativas relacionadas con el trauma, aunque manteniendo la mención explícita a la falta de capacidad general de respuesta. En el DSM-III, el criterio D estaba compuesto por una serie de síntomas heterogéneos de los cuales debían estar presentes al menos dos, mientras que en el DSM-III-R se trasladan algunos de estos síntomas al criterio C, centrándose ahora el criterio D en los síntomas persistentes de aumento de la activación o *arousal*, de los cuales la persona tenía que presentar al menos dos síntomas. Finalmente, se añadió el criterio E de duración de los síntomas -no incluido en el DSM-III-, que debían estar presentes al menos un mes. Una duración menor de los síntomas implicaba una reacción normal al trauma.

Una preocupación esencial de los autores centrados en el estudio de las reacciones de estrés traumático se focalizó en el carácter restrictivo de la definición de trauma recogida en el criterio A del DSM-III-R. Un individuo podía no recibir el diagnóstico de TEP, a pesar de estar presentes todos los síntomas que constituyen este cuadro clínico, por no satisfacer la definición de suceso traumático recogida en el criterio A. Estos autores argumentaron que el requisito de que el acontecimiento traumático fuera poco habitual (*unusualness*), clave en la definición de ediciones previas del DSM, podía variar dependiendo del contexto socio-cultural y de la percepción subjetiva del individuo. Asimismo, la ocurrencia de TEP en respuesta a sucesos traumáticos habituales de gran magnitud, llevó a los autores a argumentar que sería necesario evaluar qué características concretas del acontecimiento favorecían la aparición de este cuadro clínico (Davidson y Foa, 1991).

Bajo la dirección de Davidson y Foa y tratando de ser más precisos que en la edición anterior, en el DSM-IV (1994) se revisaron los criterios diagnósticos de

TEP, afectando a los criterios definitorios del acontecimiento traumático (Cuadro 1.1). Así, tanto en el DSM-IV (APA, 1994) como en el texto revisado de esta edición (DSM-IV-TR; APA, 2002), el trauma debe cumplir dos condiciones expresas: la persona experimenta, presencia o es informada de uno o más acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás (criterio A1), acontecimiento ante el cual el individuo responde con un intenso miedo, desesperanza u horror (criterio A2). Entre los acontecimientos traumáticos que pueden originar TEP se incluyen los ataques personales violentos, el combate militar, ser secuestrado, internado o encarcelado, ser víctima de un desastre natural o provocado por el ser humano, de un accidente de tráfico, recibir un diagnóstico de enfermedad potencialmente grave, ser testigo de accidentes graves o muerte no natural de otras personas, ser informado de actos terroristas, accidentes graves o heridas en un familiar o amigo cercano, o conocer que el hijo padece una enfermedad grave. Asociado a la intensa respuesta emocional provocada por el acontecimiento traumático, numerosos estudios han enfatizado la importancia de la amenaza percibida en la predicción de la sintomatología postraumática (Bryant y Harvey, 1995; Mikulincer y Solomon, 1998; Speed, Engdahl, Schwartz y Eberly, 1989). Por tanto, en el DSM-IV (APA, 1994) se hace un especial hincapié tanto en la dimensión objetiva como en la dimensión subjetiva del trauma.

El cuadro de síntomas que suceden a la vivencia del trauma debe incluir, según el DSM-IV (1994), la presencia de al menos un síntoma de reexperimentación del acontecimiento traumático (Criterio B). Respecto de la versión anterior, el DSM-IV añade, entre los posibles síntomas de reexperimentación, el desarrollo de una reactividad fisiológica anormal o exagerada ante situaciones, recuerdos u objetos asociados al acontecimiento traumático. Incluye además la presencia de tres síntomas de evitación persistente de los estímulos asociados a éste y embotamiento de la capacidad de respuesta del individuo (Criterio C) –criterio que se mantiene intacto respecto al DSM-III-R, y al menos dos de los siguientes síntomas de activación elevada (*arousal*) (Criterio D): alteraciones del sueño, irritabilidad, dificultad de concentración, hipervigilancia y respuesta de alarma exagerada.

El cuadro de síntomas debe estar presente más de 1 mes (Criterio E) y debe provocar un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de

otras áreas importantes del funcionamiento de la persona (Criterio F) (APA, 1994).

Al mismo tiempo, en el diagnóstico del TEP debe especificarse el inicio y duración de los síntomas, indicándose si por su duración se trata de un cuadro *agudo* (de una duración inferior a tres meses) o *crónico* (de una duración de tres o más meses), y si por el momento en que aparecieron los síntomas por primera vez se trata de un cuadro *de inicio demorado* (los síntomas se manifestaron por primera vez transcurridos seis meses del evento traumático) (APA, 1994).

Tal y como propone Baca (2002), si se observan los cambios en los criterios diagnósticos del TEP a lo largo de los últimos veinte años, la psiquiatría americana ha ido evolucionando desde la idea de un cuadro clínico construido casi a medida de los afectados por situaciones bélicas, a un cuadro clínico más perfilado que puede ser aplicado a los acontecimientos traumáticos que suceden en la población general.

Por otra parte, existe cierta similitud entre la evolución del diagnóstico del TEP en el sistema de clasificación americano y la evolución seguida por las equivalentes categorías diagnósticas en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) de la Organización Mundial de la Salud. Así por ejemplo, en la CIE-9 (1979) aparece la categoría de *Reacción aguda al estrés*, que podía ser provocada por un acontecimiento estresante físico o mental e incluía la fatiga de combate, la reacción intensa de estrés y el estrés catastrófico, así como los trastornos transitorios como respuesta al estrés físico o mental excepcional que normalmente remitían en un periodo de horas o días. Por otro lado, dentro de las *reacciones de adaptación*, se incluye el *trastorno por estrés postraumático prolongado*.

En la CIE-10 (1993) se incluye el *Trastorno de Estrés Post-traumático* dentro de la categoría de *trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos*. Las principales diferencias entre este sistema de clasificación y el sistema de clasificación americano por lo que a este cuadro diagnóstico se refiere radican, fundamentalmente, en que el primero realiza una descripción somera del trastorno sin establecer criterios operativos, y en que la consideración del trauma en la clasificación europea se aproxima más al concepto de trauma del DSM-III. Esto es, en la CIE-10 un acontecimiento se

considera como potencialmente traumático cuando se encuentra fuera del marco normal de la experiencia humana y se espera que produzca síntomas en la mayoría de las personas. Sin embargo, aunque la CIE-10 (1992) atiende también a las modificaciones introducidas en el DSM-III-R (1987) y DSM-IV (APA, 1994), éstas se contemplan más en la versión para la investigación (CIE-10, 1993) (Cuadro 1.2) que en la versión clínica (CIE-10, 1992). En los criterios diagnósticos para la investigación se contempla como criterio B los recuerdos intrusivos, flashbacks, pesadillas y el malestar intenso ante la exposición a todo aquello que recuerda o simboliza del trauma. El criterio C se define como un grupo de síntomas caracterizado por conductas evitativas, y el criterio D está constituido por dos grupos de síntomas: la amnesia parcial o completa de aspectos asociados al trauma, por una parte, y el aumento de la activación o arousal, por otra. Los criterios B, C y D deben darse dentro del periodo de seis meses a partir del acontecimiento traumático, pero no se especifica la duración mínima del cuadro.

Cuadro 1.1. Criterios para el diagnóstico de Trastorno por Estrés Postraumático del DSM-IV (APA, 1994)

A. La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático en el que han existido (1) y (2):

(1) la persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno (o más) acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás

(2) la persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos. **Nota:** En los niños estas respuestas pueden expresarse en comportamientos desestructurados o agitados

B. El acontecimiento traumático es reexperimentado persistentemente a través de una (o más) de las siguientes formas:

(1) recuerdos del acontecimiento recurrentes e intrusos que provocan malestar y en los que se incluyen imágenes, pensamientos o percepciones. **Nota:** En los niños pequeños esto puede expresarse en juegos repetitivos donde aparecen temas o aspectos característicos del trauma

(2) sueños de carácter recurrente sobre el acontecimiento, que producen malestar.

Nota: En los niños puede haber sueños terroríficos de contenido irreconocible

(3) el individuo actúa o tiene la sensación de que el acontecimiento traumático está ocurriendo (se incluye la sensación de estar reviviendo la experiencia, ilusiones, alucinaciones y episodios disociativos de *flashback*, incluso los que aparecen al despertarse o al intoxicarse). **Nota:** Los niños pequeños pueden reescenificar el acontecimiento traumático específico

(4) malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático

(5) respuestas fisiológicas al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático

C. Evitación persistente de estímulos asociados al trauma y embotamiento de la reactividad general del individuo (ausente antes del trauma), tal y como indican tres (o más) de los siguientes síntomas:

(1) esfuerzos para evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones sobre el suceso traumático

(2) esfuerzos para evitar actividades, lugares o personas que motivan recuerdos del trauma

(3) incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma

(4) reducción acusada del interés o la participación en actividades significativas

(5) sensación de desapego o enajenación frente a los demás

(6) restricción de la vida afectiva (p. ej., incapacidad para tener sentimientos de amor)

(7) sensación de un futuro desolador (p. ej., no espera obtener un empleo, casarse, formar una familia o, en definitiva, llevar una vida normal).

D. Síntomas persistentes de aumento de la activación (*arousal*) (ausente antes del trauma), tal y como indican dos (o más) de los siguientes síntomas:

(1) dificultades para conciliar o mantener el sueño

(2) irritabilidad o ataques de ira

(3) dificultades para concentrarse

(4) hipervigilancia

(5) respuestas exageradas de sobresalto.

E. Estas alteraciones (síntomas de los Criterios B, C y D) se prolongan más de 1 mes.

F. Estas alteraciones provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Especificar si:

Agudo: si los síntomas duran menos de 3 meses

Crónico: si los síntomas duran 3 meses o más

Especificar si:

De inicio demorado: entre el acontecimiento traumático y el inicio de los síntomas han pasado como mínimo 6 meses.

Cuadro 1.2. Criterios para el diagnóstico de Trastorno de Estrés Postraumático de la CIE-10 -Criterios diagnósticos de investigación(OMS, 1993)

- A. El paciente ha debido exponerse a un acontecimiento estresante o situación (tanto breve como prolongada de naturaleza excepcionalmente amenazadora o catastrófica que podría causar profundo discomfort en casi todo el mundo.
- B. Recuerdo continuado o reaparición del recuerdo del acontecimiento estresante en forma de reviviscencias disociativas (flashbacks), recuerdos de gran viveza, sueños recurrentes o sensación de malestar al enfrentarse a circunstancias parecidas o relacionadas con el agente estresante.
- C. Evitación de circunstancias parecidas relacionadas al agente estresante (no presentes antes de la exposición al mismo).
- D. Una de las dos:
- (1) Incapacidades para recordar parcial o completa, respecto a aspectos importantes del periodo de exposición al agente estresante.
 - (2) Síntomas persistentes de hipersensibilidad psicológica y activación (ausentes antes de la exposición al agente estresante) puestos de manifiesto por al menos dos de los síntomas siguientes:
 - (1) Dificultad para conciliar o mantener el sueño
 - (2) Irritabilidad
 - (3) Dificultad de concentración
 - (4) Facilidad para distraerse
 - (5) Respuesta de alarma (sobresaltos) y aprensión exagerada
- E. Los criterios B, C y D se satisfacen el los seis meses posteriores al acontecimiento estresante o del fin del periodo de estrés (el comienzo retrasado más de seis meses puede incluirse en circunstancias especiales, lo cual debe especificarse claramente).

Recuérdese que fue en la tercera edición revisada del DSM (DSM-III-R; APA, 1987) cuando se introdujo un cambio significativo en el criterio de duración mínima de los síntomas de TEP, requiriendo que éstos estuvieran presentes al menos 30 días. De este modo, se eliminaba la posibilidad de estar incluyendo en el diagnóstico a sujetos que manifestaban una reacción normal al trauma y que serían objeto de una remisión espontánea antes de dicho periodo. Sin embargo, esta restricción conllevaba que el único diagnóstico disponible en el primer mes tras el acontecimiento traumático fuese el de Trastorno de Ajuste, aun en el caso de que la persona experimentara claramente sintomatología postraumática clínicamente significativa. En efecto, varios estudios longitudinales habían mostrado que un porcentaje importante de individuos cumplía los criterios de TEP en el primer mes tras el acontecimiento traumático -conceptualizado como TEP agudo en el DSM-III y no encajando en ninguna categoría diagnóstica contemplada en el DSM-III-R (Marshall et al., 1999; North, Smith y Spitznagel,

1994; Rothbaum, Foa, Riggs, Murdock y Walsh, 1992; Sloan, 1988). Para subsanar este problema y ante la necesidad de distinguir las reacciones agudas de estrés clínicamente significativas de aquellas que remitirían en un breve periodo de tiempo tras el trauma se introdujo la nueva categoría diagnóstica de Trastorno por Estrés Agudo (TEA) en el DSM-IV (Cardena, Lewis-Fernández, Beahr, Pakianathan y Spiegel, 1996), categoría que revisaremos en el siguiente apartado de este trabajo, no sin antes introducir una de las cuestiones problemáticas que se han planteado en torno al diagnóstico de TEP, relativa a la presencia de un síndrome completo vs. trastornos postraumáticos subclínicos.

1.1.1. Dicotomía TEP vs. TEP subclínico o parcial.

Tal y como propone Norris (1992), los síndromes postraumáticos pueden representar sólo “la punta del iceberg del distrés”. Es decir, el TEP subclínico o parcial está relacionado empíricamente con el deterioro significativo a nivel físico, interpersonal y social (Carlier y Gersons, 1995; Schnurr, Spiro y Paris, 2000; Schnurr et al., 2000; Stein, Walker, Hazen y Forde, 1997; Weiss et al., 1992), con la comorbilidad psiquiátrica (McMillen, North y Smith, 2000) y es probablemente mucho más común que el síndrome completo en poblaciones no psiquiátricas (Gurevich, Devins y Rodin, 2002).

Algunos autores defienden un acercamiento dicotómico a los síndromes de respuestas de estrés que diferencia “casos” de “no casos” (Yehuda y McFarlane, 1995). Estos autores destacan, como argumento socio-político, el reconocimiento de los derechos y necesidades de unas víctimas que previamente habían sido ignoradas en el campo de la salud mental. Desde un punto de vista epidemiológico, subrayan la relativa baja prevalencia de TEP en sujetos víctimas de trauma y la elevada comorbilidad psiquiátrica en sujetos que presentan este cuadro clínico. Desde un punto de vista neurobiológico, hacen hincapié en la naturaleza específica de las respuestas biológicas de estrés en sujetos con TEP, respuestas que no se hallan presentes tras la exposición al trauma *per se* y que difieren de las “respuestas normativas del estrés” descritas por Selye (1956) (Yehuda, Resnick, Kahana y Giller, 1993; Yehuda y McFarlane, 1995). Sin embargo, se ha cuestionado la validez y utilidad de dicotomizar un fenómeno clínico esencialmente continuo basándose en la observación de un importante número de sujetos que no cumplen los criterios de TEP pero sin embargo manifiestan niveles de deterioro clínicamente significativos (Kulka et al., 1990;

Schnurr, Friedman y Rosenberg, 1993; Weiss et al., 1992). Este hecho ha llevado a algunos autores a destacar la relevancia del concepto de TEP parcial o subclínico (Blanchard, Hickling, Taylor, Loos y Gerardi, 1994; Blanchard, Hickling, Vollmer, Loos, Buckley y Jaccard, 1995; Carlier y Gersons, 1995; Classen et al., 1993; Weiss et al., 1992).

Los criterios de TEP parcial han sido definidos de diferentes formas en la literatura (Blanchard, Hickling, Barton, Taylor, Loos y Jones-Alexander, 1996; Carlier y Gersons, 1995; Schnurr et al., 1993; Schützwohl y Maercker, 1999; Stein et al., 1997; Weiss et al., 1992).

Stein et al. (1997) consideraron que una persona cumplía los criterios de TEP parcial si manifestaba al menos un síntoma de cada uno de los tres grupos de síntomas de TEP. Utilizando este procedimiento, Stein et al. (1997) compararon a un grupo de personas víctimas de trauma que cumplían los criterios de TEP frente a un grupo que cumplía los criterios de TEP parcial, encontrando la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en cuanto a interferencia en el funcionamiento laboral o escolar. Al mismo tiempo, los autores encontraron diferencias entre el grupo de TEP parcial y un grupo de sujetos víctimas de trauma que no cumplían los criterios de TEP clínico o parcial en esta misma variable, mostrando una mayor interferencia el grupo de TEP parcial. Cuando establecieron comparaciones en cuanto a interferencia a nivel familiar y social, los grupos de TEP y TEP parcial mostraron un mayor deterioro que el grupo de “no caso”, sin encontrar diferencias entre los dos grupos “clínicos”. Al mismo tiempo, cuando se compararon las tasas de búsqueda de apoyo psicológico, no se encontraron diferencias entre ambos grupos. Estos datos sugieren, según los autores, que tanto los casos de TEP clínico como subclínico o parcial llevan asociados un deterioro en el funcionamiento muy similares y que, por tanto, no estaría justificado establecer una distinción categórica entre ambas manifestaciones sintomatológicas.

Blanchard et al. (1994, 1995) señalan que una persona presenta un cuadro de TEP parcial cuando cumple el criterio de reexperimentación y, bien el de evitación, o bien el de activación. Schützwohl y Maercker (1999) compararon los niveles de distrés, sintomatología depresiva, ansiosa y de estrés postraumático en una muestra de prisioneros políticos, en función de si cumplían los criterios de TEP según el DSM-IV, TEP parcial (según los criterios establecidos por

Blanchard), LAC-TEP (*lowered avoidance criterion PTSD*, categoría que los autores consideraron cuando el sujeto cumplía los criterios de activación y reexperimentación, pero estaban presentes dos, en lugar de tres síntomas del “cluster” de evitación) y en un grupo control que no eran víctimas de ningún tipo de acontecimiento traumático. Los autores plantearon que, para probar la utilidad del diagnóstico de TEP, los individuos que no cumplieran todos los criterios de este cuadro clínico no debían diferir en los niveles de distrés de aquellos sujetos que nunca habían experimentado un evento traumático. Para ello, efectuaron comparaciones entre el grupo de TEP, el grupo que no cumplió todos los criterios de TEP (grupos de TEP parcial y de LAC-TEP) y el grupo control, hallando que las personas que cumplieron los criterios de TEP mostraron niveles de distrés mayores que los otros dos grupos. Sin embargo, a su vez, aquellas personas que no cumplieron integralmente los criterios de este cuadro clínico (grupos de TEP parcial y LAC-TEP) también mostraron niveles de distrés mucho más elevados que el grupo control. Del mismo modo, compararon los niveles de distrés entre el grupo de LAC-TEP, el grupo de TEP parcial y el grupo control, hallándose de nuevo diferencias entre el grupo que cumplió los criterios de LAC-TEP y los otros dos grupos, así como entre el grupo de TEP parcial y el grupo control, en la dirección de los resultados arriba mencionados. Finalmente, los autores compararon los niveles de distrés entre el grupo que cumplió los criterios de TEP, aquel que cumplió los criterios de TEP parcial, un grupo formado por aquellas personas que, presentando sintomatología, no llegaban a cumplir los criterios de TEP parcial y el grupo control, hallando diferencias en la dirección esperada entre el grupo de TEP parcial y los demás grupos, pero no encontrando diferencias entre el grupo control y el grupo que no cumplió los criterios de TEP parcial. Con estos datos, los autores resaltan que, empleando la clasificación del TEP del DSM-IV, se corre el riesgo de pasar por alto un porcentaje sustancial de sujetos que no cumplen tales criterios pero que manifiestan niveles significativos de distrés. Asimismo, destacan que mientras que el diagnóstico de LAC-TEP no resulta válido, dado que el grupo que no cumplió los criterios de esta categoría siguió manifestando niveles de distrés mayores que el grupo control, el concepto de TEP parcial parece tener mayor utilidad clínica. Por ello, estos autores resaltan la importancia de tener en cuenta el diagnóstico de TEP parcial y no limitarse al diagnóstico del TEP, tal y como ahora es propuesto en el DSM-IV y DSM-IV-TR, a fin de prestar soporte a un

grupo de afectados por el trauma que manifiestan niveles significativos de estrés.

Carlier y Gersons (1995) han afirmado que tanto las víctimas de trauma que cumplen los criterios de TEP clínico como los que cumplen los criterios de TEP parcial, son básicamente similares teniendo en cuenta los problemas de ajuste asociados y la necesidad de atención especializada. Estos autores consideran la existencia de TEP subclínico o parcial cuando la persona bien cumple los criterios de dos de los tres grupos de síntomas del DSM-IV (APA, 1994), bien no alcanza el número necesario de síntomas requerido para cada uno de los grupos. Por ejemplo, si la persona cumple los criterios de reexperimentación (B) y activación (D) pero no el de evitación (C), recibiría un diagnóstico de TEP parcial-BD. Si, por otra parte, las personas manifiestan síntomas de evitación y activación pero sin alcanzar el número necesario de los mismos para cumplir los criterios respectivos, se les diagnostica como TEP parcial no específico (p.ej., una persona con TEP parcial no específico puede manifestar dos síntomas de evitación y/o uno de activación). Estos autores, analizaron las tasas de prevalencia del TEP y del TEP parcial en una muestra de supervivientes de una colisión de un Boeing 747-F sobre dos torres de apartamentos en un barrio de Amsterdam, encontrando que un 26% de la muestra cumplió los criterios del TEP, mientras que un 44% cumplió los criterios TEP parcial. Concretamente, un 20% de la muestra cumplió los criterios de dos de los tres grupos de síntomas del TEP. Estos autores destacan el impacto de las formas parciales de TEP en la calidad de vida de las personas, y ponen de relieve la necesidad de prestar una mayor atención a estas manifestaciones psicopatológicas. Asimismo, siguiendo a Weiss et al. (1992), los autores destacan la importancia de tener en cuenta que tanto las personas que cumplen los criterios de TEP como aquellas que cumplen los criterios de TEP parcial manifiestan síntomas clínicamente significativos y por tanto deberían ser incluidos en la epidemiología psiquiátrica.

En suma, los diferentes estudios llevados a cabo hasta la fecha han encontrado que el TEP parcial, definido de múltiples formas, presenta una prevalencia similar a la de TEP, y se asocia a un deterioro significativo en el funcionamiento. Sin embargo, dadas las elevadas tasas de trastornos psicológicos comórbidos al TEP (Breslau, Davis, Andreski y Peterson, 1991; Helzer, Robins y McEvoy, 1987; Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes, Nelson,

1995; Kulka et al., 1990) y a que en los estudios que han evaluado TEP parcial no se ha evaluado dicha comorbilidad, no puede asumirse sin más que dicho deterioro sea debido, únicamente, a la sintomatología de TEP. Esta cuestión debería ser analizada en mayor profundidad en futuras investigaciones.

1.2. Trastorno por Estrés Agudo (TEA).

Recordemos, como ya hemos comentado, que una de las razones por las que se introdujo la nueva categoría diagnóstica de **Trastorno por Estrés Agudo (TEA)** en el DSM-IV fue la elevada prevalencia de sujetos que cumplía los criterios de TEP en el primer mes tras el trauma y, con ello, la necesidad de distinguir las reacciones agudas de estrés normales -aquellas que remitirían en un breve periodo de tiempo- de las patológicas. Otras de las razones que impulsaron la creación de este cuadro diagnóstico en el DSM-IV fueron, por una parte, la mayor convergencia con la clasificación de la CIE-10 (1992, 1993) de Reacción a Estrés Agudo (Cardeña et al., 1996) y, por otra, el énfasis puesto en los síntomas disociativos de TEA, apoyándose en el planteamiento ya clásico de que las reacciones disociativas ejercen una influencia crucial en el ajuste postraumático. Esta postura concibe, desde tiempos de Janet y Prince (para una revisión ver p.ej., Cardeña, 1994; Cardeña, Butler y Spiegel, 2003; Pérez y Galdón, 2001), la sintomatología disociativa como una respuesta a la percepción subjetiva de eventos traumáticos. Janet (1889) reconoció la naturaleza adaptativa de la disociación en el contexto del trauma agudo y las consecuencias patológicas a largo plazo si el material disociado no era recuperado y asimilado en la consciencia del individuo. Más recientemente, Horowitz (1989) ha enfatizado la importancia de la negación como mecanismo primario de defensa postraumático, y Cardeña y Spiegel (1993) han concebido las reacciones disociativas como respuestas ante acontecimientos traumáticos, en las que se producen cambios súbitos en las formas de procesar percepciones, cogniciones, afectos y sensaciones, de modo que los procesos cognitivos y afectivos normales se ven alterados. La experiencia traumática fuerza a la víctima a reorganizar los procesos mentales y psicofisiológicos para amortiguar el impacto inmediato del trauma (Maldonado y Spiegel, 1994) y, aunque tales defensas puedan ser adaptativas en un principio, algunas víctimas desarrollan síntomas disociativos, amnésicos y de ansiedad persistentes dando lugar, en ocasiones, al trastorno por

estrés agudo o trastorno por estrés traumático (Maldonado y Spiegel, 1998; Vermetten, Bremner y Spiegel, 1998).

La propuesta que, en su momento, planteó la posibilidad de clasificar el TEP dentro de la categoría de trastornos disociativos en el DSM-IV, basándose en la idea de que los síndromes asociados al trauma debían ser agrupados conjuntamente (Davidson et al., 1996; Marshall et al., 1999), refleja la importancia de los síntomas disociativos en las reacciones postraumáticas. Por otro lado, aunque la presencia de sintomatología disociativa no se incluye como criterio diagnóstico específico en el TEP, los síntomas disociativos se encuentran distribuidos entre los diferentes grupos de síntomas de este cuadro clínico (Classen, 1999). Por ejemplo, la “incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma”, síntoma incluido entre los criterios de evitación del TEP, describe el síntoma disociativo de amnesia. Por tanto, aunque los síntomas disociativos no hayan sido considerados como una característica central de este trastorno en el DSM-IV, este tipo de sintomatología contribuye al diagnóstico de TEP al tiempo que hace los diagnósticos de TEA y TEP más consistentes (Classen, 1999).

Argumentos adicionales que justifican la inclusión de los síntomas disociativos en el diagnóstico de TEA y la inclusión del propio cuadro diagnóstico en el DSM-IV (APA, 1994) son su capacidad predictiva sobre el desarrollo de TEP futuro (Classen, Koopman y Spiegel, 1993; Koopman et al., 1994, 1995; Marshall et al., 1999), por una parte, y la elevada correlación existente entre las escalas de evaluación de TEP y aquellas, que miden disociación (Gold y Cardaña, 1998) y síntomas disociativos (Hyer, Albrecht, Poudewyns, Woods, y Brandsma, 1993), por otra. Este aspecto ha sido objeto de revisión por parte de aquellos autores que han tratado de defender o cuestionar la validez tanto teórica como empírica de este cuadro diagnóstico, revisión que comentaremos en otro apartado de este trabajo.

La sintomatología característica del TEA (Cuadro 1.3), partiendo del cumplimiento de los criterios A1 y A2, incluye la presencia de al menos tres síntomas disociativos (sensación subjetiva de embotamiento, desapego o ausencia de reactividad emocional, reducción del conocimiento del entorno, desrealización, despersonalización y amnesia disociativa) (Criterio B); la presencia de al menos un síntoma de reexperimentación del evento traumático

una vez éste ha sucedido (imágenes, pensamientos, sueños, ilusiones, episodios de *flashback* recurrentes o sensación de estar reviviendo la experiencia y malestar al exponerse a objetos o situaciones que recuerdan el acontecimiento traumático) (Criterio C); una acusada evitación de aquellos estímulos que le recuerden al evento traumático (p. ej. pensamientos, sentimientos, conversaciones, actividades, lugares o personas) (Criterio D) y la presencia de síntomas significativos de ansiedad elevada o activación (p. ej. dificultades para dormir, irritabilidad, problemas de concentración, hipervigilancia, respuestas exageradas de sobresalto, inquietud motora) (criterio E). Dichas reacciones deben provocar además un malestar clínicamente significativo o provocar un deterioro en el funcionamiento social y/o laboral (Criterio F) y deben prolongarse al menos durante 48 horas y no más de las 4 semanas posteriores al acontecimiento traumático (Criterio G) (APA, 1994). La sintomatología que conforma el cuadro no es debida a los efectos del consumo de drogas o fármacos, a una enfermedad médica, no pueden explicarse mejor por la presencia de un trastorno psicótico breve y no constituyen una mera exacerbación de un trastorno mental preexistente (Criterio H) (APA, 1994).

Cuadro 1.3. Criterios para el diagnóstico de Trastorno por Estrés Agudo del DSM-IV (APA, 1994)

- A. La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático en el que han existido (1) y (2):
- (1) la persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno (o más) acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás
 - (2) la persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos
- B. Durante o después del acontecimiento traumático, el individuo presenta tres (o más) de los siguientes síntomas disociativos:
- (1) sensación subjetiva de embotamiento, desapego o ausencia de reactividad emocional
 - (2) reducción del conocimiento de su entorno (p. ej., estar aturdido)
 - (3) desrealización
 - (4) despersonalización
 - (5) amnesia disociativa (p. ej., incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma)
- C. El acontecimiento traumático es reexperimentado persistentemente en al menos una de estas formas: imágenes, pensamientos, sueños, ilusiones, episodios de *flashback* recurrentes o sensación de estar reviviendo la experiencia, y malestar al exponerse a objetos o situaciones que recuerdan el acontecimiento traumático.
- D. Evitación acusada de estímulos que recuerdan el trauma (p. ej., pensamientos, sentimientos, conversaciones, actividades, lugares, personas).
- E. Síntomas acusados de ansiedad o aumento de la activación (*arousal*) (p. ej., dificultades para dormir, irritabilidad, mala concentración, hipervigilancia, respuestas exageradas de

sobresalto, inquietud motora).

- F. Estas alteraciones provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo, o interfieren de forma notable con su capacidad para llevar a cabo tareas indispensables, por ejemplo, obtener la ayuda o los recursos humanos necesarios explicando el acontecimiento traumático a los miembros de su familia.
- G. Estas alteraciones duran un mínimo de 2 días y un máximo de 4 semanas, y aparecen en el primer mes que sigue al acontecimiento traumático.
- H. Estas alteraciones no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o a una enfermedad médica, no se explican mejor por la presencia de un trastorno psicótico breve y no constituyen una mera exacerbación de un trastorno preexistente de los Ejes I o II.

Cuadro 1.4. Criterios para el diagnóstico de Reacción a Estrés Agudo (OMS, 1992)

- A. Presencia de exposición a un agente físico o psicológico de excepcional gravedad.
- B. El criterio A se sigue de la inmediata aparición de síntomas (dentro del plazo de una hora).
- C. Hay dos grupos de síntomas y la reacción a estrés agudo se califica como:
 - F43.00 Leve, si sólo se presentan síntomas del grupo (1).
 - F43.01 Moderada, si se presentan síntomas del grupo (1) y además dos síntomas del grupo (2)
 - F43.02 Grave, si se presentan síntomas del grupo (1) y además cuatro del grupo (2) o estupor disociativo.

Cuando se cumple la pauta 1 y hay cuatro síntomas de la pauta 2, o hay estupor disociativo.

 1. Los criterios B, C y D del trastorno de ansiedad generalizada deben cumplirse.
 2. Síntomas:
 - a) Aislamiento social
 - b) Estrechamiento del campo de la atención.
 - c) Aparente desorientación.
 - d) Ira o agresividad verbal.
 - e) Desesperanza o desesperación.
 - f) Hiperactividad inadecuada o carente de propósito.
 - g) Duelo incontrolable y excesivo (de acuerdo con la cultura propia del sujeto).
- D. Si el agente estresante es transitorio o puede ser aliviado, los síntomas deben empezar a disminuir no más tarde de 8 horas después de desaparecer o aliviarse. Si el agente estresante es persistente, los síntomas deben empezar a atenuarse no más tarde de 48 horas.
- E. Criterio de exclusión más frecuentemente usado: ausencia de cualquier otro trastorno de la CIE-10 en el momento de la evaluación, con la excepción del trastorno de ansiedad generalizada y trastornos de la personalidad, y más allá del plazo de tres meses de la finalización de un episodio de cualquier otro trastorno de la CIE-10.

La CIE-10 (1993), por otra parte, conceptualiza la Reacción a Estrés Agudo (Cuadro 1.4) como una reacción transitoria y lo sitúa en la categoría de *Reacciones a Estrés grave y Trastornos de Adaptación*. Este cuadro clínico se caracteriza por un período inicial de “embotamiento” con alguna reducción del campo de la atención, incapacidad para asimilar estímulos y desorientación. De este estado puede pasarse a un grado mayor de distanciamiento de la situación traumática (incluso hasta el grado de estupor disociativo) o a una agitación e hiperactividad (reacción de lucha o de huida). Por lo general, están presentes también los signos vegetativos de las crisis de pánico (taquicardia, sudoración y rubor). Los síntomas suelen aparecer a los pocos minutos de la presentación del acontecimiento o estímulo estresante y desaparecen en dos o tres días (a menudo en el curso de pocas horas) (CIE-10, 1993).

1.2.1. Críticas a la categoría diagnóstica de TEA.

El establecimiento de TEA como categoría diagnóstica en el DSM-IV (APA, 1994) suscitó y sigue suscitando numerosos debates. Diversos autores han cuestionado su validez y utilidad, señalando la presencia de una serie de problemas asociados al diagnóstico de este cuadro clínico. Entre estas cuestiones cabe destacar, en primer lugar, el problema asociado a la definición subjetiva del trauma en el caso de TEA; la controversia respecto a la capacidad de patologizar reacciones de estrés transitorias ante un trauma; en tercer lugar, hay estudios que han cuestionado la capacidad predictiva de la sintomatología disociativa sobre la posterior aparición de un cuadro de TEP; y, por último, se ha señalado que diferenciar entre dos cuadros diagnósticos similares en base únicamente al criterio de duración de los síntomas no está justificado. A continuación revisaremos cada uno de estos aspectos problemáticos:

1) Evaluación del componente subjetivo del trauma

Como se ha señalado, el DSM IV (1994) plantea una modificación sustancial, en relación a ediciones anteriores, respecto a la definición de acontecimiento traumático incluyendo no sólo la dimensión objetiva de la amenaza sino también la dimensión subjetiva o respuesta del sujeto ante la situación amenazante.

Sin embargo, algunos autores destacan el carácter problemático de la definición subjetiva del trauma, fundamentalmente cuando prestamos atención

al grupo de síntomas disociativos en el caso de TEA (Bryant y Harvey, 1997). Concretamente, en el DSM-IV se hace referencia a una “sensación subjetiva de embotamiento, desapego o ausencia de reactividad emocional” (APA, 1994). Esta ausencia de respuesta emocional se ha encontrado con relativa frecuencia en la fase aguda del trauma (Feinstein, 1989; Noyes, Hoenk, Kuperman y Slymen, 1977). Sin embargo, parece que existe cierta inconsistencia al considerar necesario, en el diagnóstico de TEA, la percepción subjetiva de amenaza, junto a una respuesta que implica temor, desesperanza u horror intensos, al tiempo que la persona puede manifestar embotamiento emocional. En otras palabras, una persona que ante un ataque violento no manifieste una respuesta emocional exagerada, no cumplirá el criterio A del cuadro, cuando sin embargo esta ausencia de respuesta podría ser considerada una reacción disociativa. Por todo ello, Bryant y Harvey (1997) señalan que el seguimiento estricto de los criterios del DSM-IV puede llevar al diagnóstico de falsos negativos. Aunque este problema también se hace patente en el diagnóstico del TEP, es más prominente en el caso de TEA, debido a la necesidad de que estén presentes los síntomas disociativos para este diagnóstico. Por este motivo, Bryant y Harvey (1997) sugieren que se debería modificar la descripción de la respuesta al trauma para que entre las respuestas al mismo se incluya el embotamiento emocional o el desapego, junto a las respuestas de intenso temor, desesperanza u horror.

2) Capacidad de TEA de patologizar reacciones de estrés transitorias ante el trauma.

El criterio de duración de síntomas de TEA (los síntomas deben persistir al menos dos días), también se ha contemplado con escepticismo: Solomon, Laor y McFarlane (1996) afirman que tanto los datos empíricos como la observación clínica sugiere que los síntomas de intrusión, ansiedad y embotamiento que persisten más de dos días podrían estar dentro de la normalidad, y que un periodo límite de dos días podría estar llevando a un sobrediagnóstico de este cuadro clínico.

En este sentido, otra cuestión que conlleva una cierta ambigüedad aflora a la hora de diagnosticar síntomas disociativos en el caso de TEA dado que, según el DSM-IV (APA, 1994), los síntomas disociativos pueden manifestarse “durante o después del acontecimiento traumático”. Sin embargo, dicho marco temporal contrasta con el requisito de que los síntomas de intrusión, evitación y activación

elevada sean experimentados en el momento del diagnóstico y de que los síntomas de TEA persistan durante al menos dos días. Como Bryant y Harvey (1997) han señalado, la disociación transitoria no necesariamente indica psicopatología posterior, dado que no siempre dificulta el procesamiento emocional de la experiencia traumática. Tal y como proponen estos autores, para delimitar las reacciones disociativas normales de las patológicas, será necesario identificar qué niveles de los síntomas que se producen durante y con posterioridad al trauma predican TEP posterior.

3) *Capacidad predictiva de la sintomatología disociativa sobre el desarrollo de TEP posterior.*

Numerosos estudios han mostrado una asociación entre los síntomas disociativos peritraumáticos (aquellos que se producen en la fase aguda del trauma) y TEP, empleando tanto evaluaciones retrospectivas (Cardeña, Holen, McFarlane, Solomon, Wilkinson y Spiegel, 1998; Foa, Riggs y Gershuny, 1995; Marmar et al., 1994; McFarlane, 1986; Solomon, Mikulincer y Benbenistry, 1989) como prospectivas (Classen, Koopman, Hales y Spiegel, 1998; Koopman et al., 1994; Shalev, Freedman, Peri, Brandes y Sahar; 1997). Sin embargo, otros trabajos no han encontrado evidencia que apoye dicha relación (Dancu, Riggs, Haerst-Ikeda, Shoyer y Foa, 1996; Shalev, Peri, Canetti y Schreiber, 1996; Wittmann, Moergeli, Schnyder, 2006).

Utilizando un diseño retrospectivo, Marmar et al. (1994) encontraron, en una muestra de 251 veteranos de Vietnam, una fuerte relación entre la sintomatología disociativa peritraumática y el desarrollo posterior de un cuadro de TEP. Los análisis de regresión logística llevados a cabo por los autores reflejaron que el poder predictivo de la disociación peritraumática era superior al de las tendencias disociativas o rasgo de disociación y al hecho de haberse visto expuesto a zonas altamente conflictivas. Con este mismo tipo de diseño, Cardeña et al. (1998) hallaron que las reacciones disociativas peritraumáticas manifestadas por las víctimas de un accidente acaecido en una plataforma petrolífera predecían las reacciones de estrés postraumático a corto plazo.

Entre los estudios que han empleado un diseño retrospectivo, algunos han tratado de identificar qué tipo de síntomas disociativos están implicados en la predicción del TEP. Por ejemplo, en el estudio realizado por Solomon et al. (1989)

en una muestra de 104 soldados israelíes evaluados tras la Guerra del Líbano, se detectó que los síntomas de embotamiento en la fase aguda del trauma explicaron el 20% de la varianza del TEP posterior. Asimismo, en un estudio llevado a cabo con 36 supervivientes de un incendio en Australia, McFarlane (1986) encontró que los síntomas disociativos, y en concreto los síntomas de embotamiento de la reactividad emocional que se manifestaron en el periodo inmediatamente posterior al incendio fueron predictores de la presencia posterior de TEP. Por último, el trabajo de Foa et al. (1995), en una muestra de 72 víctimas de violación y de 82 víctimas de crimen violento, señala que los síntomas peritraumáticos de embotamiento fueron los mejores predictores del TEP tres meses después del evento traumático.

Los estudios prospectivos han tratado de subsanar el sesgo de información que conlleva el empleo de informes retrospectivos en las evaluaciones de TEA. Dicho sesgo alude a una mayor probabilidad de recordar síntomas disociativos en el pasado, influidos por la sintomatología de TEP presente. En los mencionados trabajos, se ha investigado la relación entre la sintomatología de estrés agudo y la posterior aparición de TEP en víctimas de incendios (Koopman et al., 1994), traumatismo craneoencefálico (Bryant y Harvey, 1998), testigos de un tiroteo (Classen et al., 1998), y víctimas de lesiones físicas, accidentes de tráfico o crímenes violentos (Dancu et al. 1996; Ehlers, Mayou y Bryant, 1998; Shalev et al., 1996, 1997; Wittmann et al., 2006), entre otros.

Entre los trabajos que han confirmado la relación entre sintomatología de estrés agudo y TEP, por ejemplo Classen et al. (1998) evaluaron, en un grupo de 36 personas testigos de un tiroteo que buscaban atención psicológica, la sintomatología de estrés agudo en los ocho primeros días tras el acontecimiento traumático y la sintomatología de estrés postraumático entre siete y diez meses después. Estos autores trataron de identificar la relación entre los diferentes grupos de síntomas del estrés agudo y la sintomatología de TEP. Los resultados mostraron que los síntomas disociativos agudos fueron el predictor más potente de los síntomas de estrés postraumático, seguido de los síntomas de reexperimentación y evitación.

Ehlers, Mayou y Bryant (1998) evaluaron inicialmente a una muestra de víctimas de accidentes de tráfico que habían acudido a un servicio de urgencias tras el accidente, y posteriormente los evaluaron tres meses y un año después.

Los autores hallaron una asociación entre TEP crónico y la gravedad del trauma, la amenaza percibida, el género femenino, haber tenido problemas psicológicos previos y los síntomas disociativos peritraumáticos.

Koopman et al. (1994) evaluaron, por una parte, las reacciones de estrés agudo, la sintomatología ansiosa y la pérdida de autonomía personal en una muestra de 187 supervivientes del incendio acaecido en 1991 en las colinas de Oakland y Berkeley, California. Por otra parte, en 154 de las personas que componían la muestra inicial se evaluaron los acontecimientos traumáticos acontecidos posteriormente al incendio y las reacciones postraumáticas manifestadas entre 7 y 9 meses después del mismo. Los autores encontraron que las reacciones disociativas que se dieron durante el incendio y los días inmediatamente posteriores, así como la pérdida de autonomía personal y los eventos traumáticos ocurridos con posterioridad fueron predictores potentes de la sintomatología postraumática.

Shalev et al. (1996) evaluaron la sintomatología disociativa, intrusiva, evitativa, depresiva y ansiosa dentro de los seis días posteriores al trauma en 51 sujetos hospitalizados que habían sufrido lesiones físicas. Los 13 (25.5%) sujetos que desarrollaron TEP, habían manifestado inicialmente síntomas disociativos de mayor gravedad y mayor cantidad de reexperimentación, depresión y ansiedad que aquellos 38 sujetos que no cumplieron los criterios de este cuadro clínico. En este mismo trabajo los autores hallaron que el único predictor significativo del TEP fue la disociación peritraumática, que explicó el 29% de la varianza de la gravedad de los síntomas de TEP, aunque destacaron que la especificidad del modelo fue únicamente del 34% y la sensibilidad del 92%. Con ello, los autores plantean que, a pesar de los resultados hallados en el análisis de regresión, la sintomatología disociativa no parece jugar un papel tan decisivo -como cabría esperar- en el desarrollo de TEP posterior (Shalev et al., 1996).

En un reciente metaanálisis llevado a cabo por Ozer, Best, Lipsey y Weiss (2003) sobre los factores predictores del TEP, los resultados mostraron que la disociación peritraumática fue mejor predictor independiente del TEP que la historia previa de trauma, la historia de psicopatología previa, la amenaza percibida durante el acontecimiento traumático, la historia psiquiátrica familiar, el apoyo social o las respuestas emocionales peritraumáticas.

Sin embargo, algunos de los mencionados estudios prospectivos no han respaldado el poder predictivo de la sintomatología disociativa sobre la aparición posterior de TEP. Así, por ejemplo, Dancu et al. (1996) examinaron la relación entre la sintomatología disociativa aguda evaluada dentro de las 2 primeras semanas posteriores al trauma y el estatus clínico de los sujetos tres meses tras el trauma en tres grupos de mujeres: víctimas de violación (n=74), víctimas de agresión no sexual (N=84) y un grupo control de mujeres sin historia previa de trauma (N=46). Los autores hallaron una enorme heterogeneidad en la capacidad predictiva de los síntomas disociativos agudos en estos grupos: un análisis de regresión de los síntomas de TEP a los tres meses en las víctimas de violación reveló que la combinación del rasgo de disociación junto con la sintomatología disociativa aguda explicó el 12% de la varianza, pero que ninguna variable por sí sola alcanzó la significación estadística. Entre las víctimas de agresión no sexual, el mismo análisis mostró una mayor contribución de la sintomatología intrusiva y el rasgo de disociación mostró únicamente una tendencia a la significación.

Shalev et al. (1997) evaluaron, como parte de un proyecto de investigación más amplio, la sintomatología disociativa aguda, los síntomas de TEP y el distrés general una semana, al mes y a los cuatro meses en una muestra de sujetos en los que habían analizado, en un estudio previamente comentado, el papel predictivo de la disociación peritraumática sobre el desarrollo de futuro TEP (N=51). Los autores encontraron que los síntomas disociativos agudos, aunque predijeron el TEP posterior, no fueron mejores predictores del estatus psicológico a los 4 meses que las medidas de TEP y de distrés general evaluadas en el estudio. Al mismo tiempo, las evaluaciones efectuadas una semana después del acontecimiento traumático mostraron el mismo valor predictivo que las efectuadas un mes tras el mencionado acontecimiento. Con ello, los autores cuestionan la necesidad de esperar treinta días para efectuar un diagnóstico de TEP.

Wittmann et al. (2006) examinaron, en una muestra de 214 víctimas de accidentes, el poder predictivo de la disociación peritraumática evaluada cinco días tras el accidente, sobre el desarrollo de TEP a los seis meses. Los resultados derivados de los análisis de regresión llevados a cabo en el estudio reflejaron que, mientras los síntomas de reexperimentación y activación elevada fueron

predictores significativos de TEP, los síntomas disociativos peritraumáticos explicaron únicamente el 3% de la varianza de TEP.

En definitiva, los estudios empíricos no arrojan una evidencia unánime sobre la capacidad predictiva de los síntomas disociativos peritraumáticos en la aparición posterior del TEP. Algunos autores (Harvey y Bryant, 2002) han subrayado que la asociación entre la disociación peritraumática y el TEP no es simplemente lineal, y que parece tratarse de una relación más compleja de lo que hasta ahora muchos autores han sugerido (para revisión, ver Harvey y Bryant, 2002). En este sentido, estos autores ponen de relieve la necesidad de llevar a cabo estudio longitudinales que permitan dilucidar la forma en que factores biológicos, cognitivos y respuestas disociativas interactúan, así como identificar los procesos que, junto a las reacciones disociativas que rodean al trauma, favorecen el desarrollo de un futuro cuadro de TEP. No obstante, cabe destacar la importancia de disponer de un diagnóstico que contemple las respuestas agudas al trauma, que permita analizar las implicaciones de los síntomas peritraumáticos sobre el ajuste psicológico posterior.

4) Consideración de TEA y TEP como dos categorías diferentes.

Existen dos posturas relativas a la idea de si está justificado considerar el TEA y el TEP como dos categorías diagnósticas diferentes. Mientras que algunos autores, como ya hemos visto, apoyan esta idea (Classen et al., 1993; Koopman et al., 1995; Koopman et al., 1994), otros (Jaycox, Johnson y Foa, 1997) cuestionan la existencia de una entidad diagnóstica independiente para describir las reacciones postraumáticas agudas inmediatamente posteriores al trauma. Jaycox et al. (1997) evaluaron a una muestra de mujeres víctimas de un asalto físico durante el primer mes tras el acontecimiento traumático y encontraron que la totalidad de las mujeres cumplieron los criterios de TEP (a excepción del criterio de duración), mientras que únicamente el 43% cumplió los criterios de TEA. Estos datos reflejan, según los autores, que el diagnóstico de TEA no identifica una elevada proporción de sujetos que manifiestan niveles significativos de deterioro tras el trauma. Los propios autores del estudio sugirieron que el estrés agudo refleja más bien una cuestión de grado en la gravedad de la sintomatología de estrés postraumático en lugar de constituir una entidad diagnóstica independiente.

En definitiva, como hemos visto, la inclusión de este cuadro clínico en el DSM-IV ha suscitado y sigue suscitando una importante controversia, que ha llevado a algunos autores a señalar que esta admisión se realizó contando con una evidencia empírica poco concluyente (Bryant, 2000). Si bien parece artificial la consideración de TEA y TEP como dos categorías diferentes -dada la similitud de la sintomatología característica de estos cuadros-, el problema fundamental radica, en nuestra opinión, en detectar las reacciones agudas de estrés que provocan malestar clínicamente significativo y/o deterioro significativo en el funcionamiento de la persona y analizar el papel que juega esa sintomatología, incluido el papel de los síntomas disociativos -cuya importancia queda mermada en los criterios del TEP- en la cronificación de las respuestas postraumáticas.

1.3. Teorías psicológicas del TEP

Toda una serie de modelos en psicología han pretendido explicar el fenómeno postraumático. Tal y como propone Dalgleish (1999), una buena teoría explicativa de las reacciones de estrés postraumático necesita dar cuenta de, al menos, una serie de condiciones. Entre ellas, a) explicar las tres constelaciones de síntomas del TEP del DSM-IV (APA; 1994); b) explicar el amplio rango de respuestas psicológicas al trauma -tanto la ausencia de secuelas psicopatológicas, como el estrés postraumático agudo o crónico, el TEP de inicio demorado, etc.; c) explicar los efectos de diversas variables como la historia de psicopatología previa, el apoyo social, las características del evento traumático, el estilo atribucional o las actitudes hacia la expresión emocional, en la manifestación de la sintomatología de TEP; d) explicar la eficacia de los tratamientos del TEP basados en la exposición y e) proveer de un modelo coherente en el que las cuatro condiciones anteriores hayan sido contempladas.

Aunque existen numerosas teorías que han tratado de abordar las condiciones arriba mencionadas, tal y como el modelo psicodinámico (Freud, 1919), la teoría del aprendizaje (Keane, Zimmering y Caddell, 1985), la aproximación psicobiológica (van der Kolk, 1988) y la aproximación cognitiva (Horowitz, 1986), en este trabajo nos centraremos precisamente en esta última, porque es probablemente el modelo que ha sido más ampliamente desarrollado y que ha logrado explicar de la forma más coherente los factores implicados en el

desarrollo y mantenimiento del TEP. Por tanto, haremos una breve revisión de las teorías más importante que se enmarcan dentro de la perspectiva cognitiva.

Teoría de respuesta al estrés (Horowitz, 1976, 1986).

La teoría de Horowitz de respuesta al estrés (1973, 1976, 1979, 1986) es probablemente la formulación que ofrece el modelo cognitivo de reacciones al trauma más influyente hasta el momento. Aunque influido por la perspectiva psicodinámica clásica, la teoría de Horowitz se ha centrado en explicar tales ideas en términos de procesamiento cognitivo de la información traumática, enfatizando el impacto del trauma sobre las creencias acerca de sí mismo, el mundo y el futuro, y en hacer énfasis en cómo la recuperación implica el cambio cognitivo

Horowitz (1986) argumentó que el principal objetivo del sistema cognitivo para procesar la información asociada al trauma proviene de la *tendencia a completar*, es decir, de la necesidad psicológica de asimilar la nueva información a los esquemas preexistentes y la revisión de dicha información hasta que se dé una concordancia entre ambos.

Horowitz explicó que, al enfrentarse al trauma, la respuesta inicial de las personas es de embotamiento, seguida de un periodo de sobrecarga de información en la que los pensamientos, recuerdos e imágenes del trauma no pueden ser reconciliados con los esquemas cognitivos preexistentes. En palabras de Horowitz (1986), se produce un fallo a la hora de *completar*, acompañado de una serie de mecanismos de defensa que tratan de mantener la información dolorosa fuera de la conciencia y que se caracterizan por un periodo de negación y embotamiento emocional.

Sin embargo, la *tendencia a completar* mantiene la información asociada al trauma en lo que Horowitz ha llamado *memoria activa*, haciendo que se interpongan ante las mencionadas defensas y e irruman en la conciencia en forma de intrusiones, flashbacks y pesadillas, debido a la incongruencia existente entre la nueva información y los esquemas mentales preexistentes. De acuerdo con Horowitz (1986), la tensión mantenida entre la tendencia a completar, por una parte, y los mecanismos de defensa psicológica, por otra, provoca la oscilación entre las fases de intrusión y negación-embotamiento. Dicha oscilación refleja la existencia de dos procesos opuestos que entran en

juego: uno que trata de proteger al individuo suprimiendo la información relativa al trauma y otro que promueve el afrontamiento del material traumático trayéndolo a la conciencia. Esta oscilación va a permitir que la información traumática sea asimilada, y que la intensidad de cada fase a su vez vaya decreciendo.

Las estructuras de la memoria que representan el self, las metas futuras y el mundo tienden a ser revisados de modo que sean congruentes con la nueva información. Cuando la nueva información resulta incongruente con los esquemas preexistentes, se producirán progresivas modificaciones, bien de los nuevos contenidos, bien de los modelos previos. Tras una sucesión de reajustes con éxito, se considera que el procesamiento del trauma se ha completado. Sin embargo, puede suceder que se produzcan fallos en el procesamiento de la información asociada al trauma, de modo que la información -parcialmente procesada- permanezca activa en la memoria sin llegar a ser completamente asimilada, llevando a reacciones postraumáticas crónicas.

Valoración

La teoría de Horowitz ofrece una explicación satisfactoria de la sintomatología intrusiva y evitativa (condición 1) y da cuenta del rol y los efectos del tratamiento de esta patología (condición 4). Asimismo, explica claramente las formas en que las reacciones normales al trauma devienen patológicas (condición 2). Sin embargo, la teoría de Horowitz no explica por qué unos individuos desarrollan TEP mientras que otros no (condición 2), ni especifica la naturaleza de los esquemas preexistentes y la forma en que dichos esquemas fallan a la hora de acomodar la nueva información de la experiencia traumática (condición 5). Aunque esta teoría no especifica los mecanismos que explican el TEP demorado (condición 2), bien podría deberse a la existencia de un periodo prolongado de negación que sucumbe con posterioridad. Por otra parte, parece no estar tan claro que el proceso de reacciones postraumáticas comience siempre con negación, pudiendo comenzar con un episodio de síntomas intrusivos (Creamer, Burgess y Pattison, 1992).

Teoría de las asunciones destruidas (Shattered) (Janoff-Bulman, 1985, 1992).

Los orígenes de este modelo socio-cognitivo descansan en la existencia de asunciones o modelos individuales del mundo, que ayudan a las personas en su

día a día. Janoff-Bulman considera que las personas tendemos a negar el papel del azar cuando pensamos en acontecimientos negativos, como violaciones, crímenes violentos, muertes, etc., con el fin de minimizar nuestro sentido de la vulnerabilidad. En todos nosotros existe una tendencia a pensar que lo que le ocurre a la gente no es casual ni impredecible, sino que siempre existe una relación entre lo que una persona hace y lo que le sucede. Sin embargo, la realidad nos demuestra que el azar o la casualidad existen en el mundo y que no siempre los hechos que suceden son acordes a las acciones y merecimientos de las personas. Por ello, las creencias básicas acerca de la invulnerabilidad personal y acerca del sentido, predictibilidad y estabilidad del mundo quedan profundamente afectadas tras una experiencia traumática.

La hipótesis básica de Janoff-Bulman (1985, 1992) en su teoría sobre el trauma psicológico afirma que, tras el trauma, las víctimas sienten cómo se derrumban los tres pilares fundamentales sobre los que se sustenta su visión del mundo; a saber, a) el mundo en el que vivimos es un lugar seguro y las personas que nos rodean son buenas y generosas; b) todo lo que sucede en este mundo tiene un sentido, es decir, existen unas reglas y principios que nos permiten predecir de forma fiable el futuro, basándonos en los principios de justicia –la gente obtiene lo que merece-, controlabilidad –las personas pueden controlar lo que sucede siendo precavidos y llevando a cabo las conductas apropiadas- y ausencia de azar; y c) las personas somos competentes, honestos y buenas. Por consiguiente, los supervivientes de una tragedia quedan psicológicamente destrozados porque toman conciencia de la fragilidad humana en un mundo que no es ni predecible ni controlable, sino arbitrario e injusto. En definitiva, los sucesos traumáticos arrasan el mundo simbólico de la víctima y la sumen en una visión desencantada del mundo: “La esencia del trauma –ha señalado Janoff-Bulman- es la desintegración abrupta del propio mundo interior” (Janoff-Bulman, 1992). La incongruencia entre la información asociada al trauma y los esquemas previos llevan a la persona a la desintegración cognitiva. Por tanto, las víctimas de trauma deben reconstruir nuevas asunciones básicas o esquemas más viables, que puedan explicar su experiencia traumática. Sin embargo, algunas de las víctimas no van a ser capaces de llevar a cabo dicha reconstrucción, permaneciendo en un estado de ansiedad crónica y manifestando síntomas característicos del TEP (Janoff-Bulman y Schwartzberg, 1991).

Valoración

Tal y como proponen Brewin, Dalgleish y Joseph (1996), Brewin y Holmes (2003) y Dalgleish (1999), este enfoque describe la forma en que la información asociada al trauma resulta incongruente con los modelos y asunciones acerca del mundo, pero no explica como dicha incongruencia se traduce en una sintomatología concreta (condición 1), ni en cómo dichos modelos son representados o qué procesos están implicados cuando se ven destruidos (condición 5). Por tanto, el énfasis de esta aproximación recae en la descripción del ajuste a largo plazo, más que en el impacto que el trauma tiene sobre el individuo a corto plazo o en las representaciones del mismo en la memoria (condición 1). Tampoco especifica qué base fundamenta que las asunciones básicas propuestas por Jannoff-Bulman sean las más importantes y que dichas asunciones sean universales, en lugar de contemplar la posibilidad de que sean diferentes asunciones las que se vean afectadas en cada individuo (condición 2). Por otra parte, algunos autores han destacado la relación entre una historia previa de psicopatología y el posterior desarrollo de un cuadro de TEP tras el trauma (Kilpatrick, Veronen y Best, 1985). Según la teoría de las asunciones destruidas, dichos individuos presumiblemente se caracterizarán por esquemas de vulnerabilidad personal y por una visión negativa del mundo, asunciones que por otra parte no van a verse destruidas por el trauma, sino que más bien serán confirmadas por el mismo. Sin embargo, esta teoría es importante a la hora de destacar la posibilidad de la reestructuración positiva del trauma y del crecimiento postraumático (post-traumatic growing), partiendo de los nuevos esquemas que conllevan una mayor apreciación del valor de las pequeñas cosas de la vida (condición 4) (Dalgleish, 1999).

Teorías del procesamiento emocional (Lang, 1979; Foa, Steketee y Rothbaum, 1989).

Las teorías cognitivas del procesamiento de la información ponen un mayor énfasis en las características del recuerdo del evento traumático que en el conflicto que puede surgir entre el propio acontecimiento y los recuerdos y asunciones preexistentes.

Entre las formulaciones más tempranas, Lang (1979) en su *Teoría de las estructuras del miedo* partió de conceptualizaciones conductuales centradas en la

asociación entre estímulo y respuesta y las integró en un marco cognitivo más comprensivo. Propuso que un evento traumático es representado en la memoria como un conjunto de interconexiones entre diferentes tipos de información: a) información estimular del evento traumático -como imágenes y sonidos-; b) información sobre la respuesta emocional y fisiológica al evento, y c) información acerca del significado de los aspectos objetivos y las respuestas al evento traumático.

Para Lang, la red de miedo (*fear memories*) puede ser activada fácilmente por estímulos neutros que presentan alguna similitud con los contenidos asociados al evento traumático. Cuando la red del miedo es activada, la persona experimenta las mismas reacciones fisiológicas y tiende a atribuirle el mismo significado que al recuerdo original. La información contenida en la red de miedo accede a la conciencia, constituyendo los síntomas intrusivos de TEP. Al mismo tiempo, los intentos por evitar y suprimir tal activación de la red, conducen al conjunto de síntomas de evitación del trastorno por estrés postraumático.

Aplicando la teoría de las estructuras del miedo de Lang (1979), Foa et al. (1989) han planteado una *teoría del procesamiento emocional* de la información que se centra en la formación de una red de miedo en la memoria a largo plazo. Foa et al. (1989) desarrollaron aún más la teoría basada en la red del miedo y sugirieron que lo que diferencia las respuestas normales de las patológicas de miedo son las respuestas exageradas asociadas (evitativas, de activación e intrusión) y su resistencia a la modificación. A su vez, destacaron que lo que distingue al TEP de otros trastornos de ansiedad es la potente significación del evento traumático que viola, en el caso del TEP, la concepción básica de seguridad. Debido a la amplia gama de elementos implicados en las asunciones básicas de seguridad, un gran número de estímulos son capaces de activar la red del miedo, que a su vez posee un umbral de activación muy bajo. La activación de dicha red por estímulos asociados al trauma provoca que la información almacenada en la red del miedo entre en la conciencia, dando lugar a los síntomas de intrusión. Asimismo, los intentos por suprimir tales intrusiones, llevarán a la aparición del grupo de síntomas de evitación del TEP.

Para Foa y Kozak (1986), la resolución exitosa del trauma sólo puede ocurrir al integrar la información de la red del miedo con las estructuras de memoria ya existentes. Para que otra información sea integrada en la red del

miedo, las fuertes asociaciones existentes en ella deben ser debilitadas y, para ello, la red del miedo debe ser activada -por ejemplo, a través de la exposición en imaginación o *in vivo*- y modificada, introduciendo información incompatible con ella. La información correctiva más potente deriva de la habituación al miedo. Los autores destacan que dicha exposición proporciona a los sujetos una información que contradice las cogniciones negativas, ya que el acontecimiento traumático puede ser concebido como un caso específico más que como un ejemplo de la concepción de un mundo peligroso y del self incompetente, llevando todo ello a una mejoría de los síntomas de TEP. De acuerdo con Foa et al. (1989), cuando no es posible mantener una exposición prolongada a los estímulos asociados a la red del miedo, las reacciones postraumáticas suelen persistir.

Posteriormente, Foa y Riggs (1993) y Foa y Rothbaum (1998), recopilaron el trabajo previo para ampliar su teoría, centrándose principalmente en la existencia de dos principales cogniciones disfuncionales que median en el desarrollo y mantenimiento del TEP: “el mundo es extremadamente peligroso” y “yo soy extremadamente incompetente”. Foa y Cahill (2001) han propuesto que, inmediatamente después de un evento traumático, las víctimas adoptan una postura extrema acerca de la peligrosidad del mundo y de su incapacidad para afrontar la amenaza y el estrés. Para la mayor parte de víctimas de trauma, estas cogniciones llegan a ser desconfirmadas y corregidas a través del procesamiento de recuerdos traumáticos y de la implicación en actividades cotidianas. Sin embargo, aquellas personas que evitan los pensamientos y actividades asociados al trauma, continúan manteniendo las cogniciones negativas postraumáticas, que favorecen el desarrollo y mantenimiento del TEP crónico.

Valoración

En su aproximación teórica, Foa ha proporcionado una mayor comprensión al modo en que las manifestaciones del TEP operan dentro del sistema cognitivo (condición 1). Asimismo, al subrayar la importancia de factores como la predictibilidad y controlabilidad del trauma, Foa subraya la importancia de variables como las atribuciones e interpretaciones del evento traumático (condición 3), y destaca la disponibilidad de información incompatible con el trauma para su procesamiento con éxito, enfatizando el papel jugado por variables como el apoyo social, como vehículo para la provisión de dicha

información incompatible (condición 3). Al mismo tiempo, explica los procesos responsables del éxito de las terapias de exposición en el caso del TEP (condición 4). Sin embargo, queda menos claro si esta teoría provee de un modelo lo suficientemente potente como para explicar la totalidad de la fenomenología postraumática (condición 5). Un modelo con un único nivel de representación no explica cómo las estructuras de significado y los modelos del mundo son representados, y cómo podría darse la integración entre dichos modelos y la información asociada al trauma (condición 5). Asimismo, tampoco explica por qué las redes del miedo se desarrollan en algunos individuos, mientras que en otros no (condición 2) (Dalglish, 1999).

Teoría del procesamiento de la información (Resick y Schnicke, 1992).

Resick y Schnicke (1992) han planteado que las reacciones de estrés postraumático van más allá de los recuerdos del miedo, y que la sintomatología intrusiva y evitativa puede ser activada por otro tipo de emociones y creencias tales como la vergüenza, la ira, la tristeza o la culpa. Según los autores, estas emociones se derivan directamente del trauma, de las interpretaciones que hace la víctima del acontecimiento traumático y de las consecuencias que se derivan del mismo. De este modo, estos autores proponen una teoría más cognitiva del trastorno por estrés traumático, basada en la teoría del procesamiento de la información.

Las personas desarrollan esquemas cognitivos o mapas genéricos que favorecen la codificación, almacenamiento y recuperación de la información en la memoria. Cuando la nueva información es congruente con las creencias previas sobre sí mismo o el mundo, se asimila rápidamente y sin esfuerzo, ya que la información encaja con los esquemas previos y por tanto la capacidad atencional requerida para incorporarla es reducida. Por otra parte, cuando la información asociada a un acontecimiento nuevo discrepa con los esquemas preexistentes, los individuos tienen que reconciliar dicha información con las creencias sobre sí mismo y el mundo. Para ello, la información puede ser modificada, a fin de poder ser asimilada en los esquemas existentes, o bien pueden modificarse los esquemas preexistentes con el objetivo de acomodar la información discrepante. El proceso más habitual es la asimilación, ya que resulta más fácil alterar las concepciones de un único acontecimiento que la propia concepción global del

mundo, y porque la modificación de las creencias puede hacer que las personas se sientan más vulnerables ante acontecimientos traumáticos futuros.

En el caso de un acontecimiento traumático, dado que el componente emocional es muy fuerte, puede que la propia respuesta emocional dificulte o bloquee el procesamiento cognitivo. Puede que las víctimas del trauma eviten los pensamientos y emociones negativas asociados al trauma o que olviden aspectos importantes del mismo y que, por ello, sean incapaces de asimilar la información debido a la imposibilidad de recordar o atribuir un significado a lo sucedido. De forma parecida, los síntomas de desapego o embotamiento emocional constituyen un intento de alejarse de los sentimientos aversivos asociados a los recuerdos intrusivos (Resick y Schnicke, 1992). Debido a que la información sobre el acontecimiento traumático no ha sido procesada, categorizada y adaptada, los recuerdos del trauma continúan surgiendo como recuerdos intrusivos (flashbacks) o pesadillas. Los síntomas de activación, que forman también parte de los recuerdos del trauma, favorecen el incremento de los síntomas de evitación.

Según este modelo, es necesaria la expresión afectiva, a través de la elicitación de recuerdos del trauma y de la confrontación directa con las emociones relacionadas. Dicha confrontación no se lleva a cabo con el fin de alcanzar la habituación, sino para que el recuerdo del trauma pueda ser procesado totalmente. Según Resick y Schnicke (1992), la activación cognitiva – pero no la exposición prolongada- proporciona información correctiva sobre las creencias desadaptativas, facilitando el procesamiento completo de la información traumática.

Valoración

Esta teoría -que ha sido formulada en un contexto de aplicabilidad terapéutica- proporciona una explicación válida acerca de los modos en que la información traumática, incompatible con los esquemas cognitivos previos, se traduce en sintomatología intrusiva y evitativa (condición 1). También explica de qué forma la terapia de procesamiento cognitivo, a través de la expresión afectiva y la reestructuración cognitiva, actúa sobre la disminución de los síntomas, teniendo como resultado el procesamiento del trauma (condición 4). Asimismo, en la terapia del procesamiento cognitivo se asume la importancia de ciertas

atribuciones, errores cognitivos y su relación con las emociones asociadas al trauma, en la aparición y mantenimiento de la sintomatología de TEP (condición 3). Sin embargo, esta aproximación no explica por qué unas personas desarrollan sintomatología de estrés postraumático mientras que otros no (condición 2).

Teoría de la representación dual (Brewin, 1989, Brewin et al., 1996)

Esta teoría, desarrollada a partir del trabajo previo de Brewin (1989), parte de la propuesta de que un acontecimiento traumático, único o repetido, es representado en la memoria a través de dos tipos de representaciones o sistemas de memoria que operan en paralelo, pudiendo uno tener preferencia respecto del otro en determinados momentos (Brewin, 1989; Brewin et al., 1996; Brewin, 2001). Esto es, los recuerdos traumáticos devienen disociados del sistema de memoria habitual, y la recuperación implicará la transformación de estos recuerdos y su integración en la memoria narrativa.

El “sistema de memoria verbalmente accesible” (SMVA), hace referencia a la experiencia consciente del trauma e incluye recuerdos de tipo narrativo junto con otra información de tipo autobiográfico, que han sido transferidos al sistema de almacenamiento de la memoria a largo plazo y que pueden ser conscientemente recuperados cuando sea necesario.

Estos recuerdos, aunque pueden ser muy detallados, pueden también verse afectados por la selectividad atencional y disminución de la capacidad de la memoria a corto plazo provocado por la elevada activación registrado durante el evento traumático. Entre los recuerdos verbalmente accesibles, la persona registra información acerca de las características sensoriales de la situación, las reacciones emocionales y fisiológicas experimentadas, y el significado percibido del acontecimiento traumático (Brewin, 1989; Brewin et al., 1996). Inmediatamente después del trauma, entre los recuerdos suele predominar información relativa a la percepción consciente de detalles sensoriales y reacciones físicas. Se producirá también un intento de asignar significado al trauma en forma de constructos y categorías verbalmente accesibles, y de considerar las implicaciones del mismo sobre metas valoradas. A medida que pase el tiempo, sin embargo, se crearán recuerdos más genéricos que apresen la experiencia del trauma, pero sin el mismo nivel de detalle.

El “sistema de memoria situacionalmente accesible” (SMSA) constituye un sistema de procesamiento no consciente a cuyas representaciones no puede accederse deliberadamente, sino automáticamente cuando la persona se encuentra en un contexto en el que las características físicas o el significado son similares a los acontecidos en el momento del trauma. Este contexto puede ser interno, como el pensamiento consciente acerca del trauma, o externo, como escuchar una noticia que evoque un evento similar al acontecimiento traumático. El SMSA también almacena información relativa a las respuestas fisiológicas al trauma. Debido al hecho de que el SMSA no emplea un código verbal, estos recuerdos son difícilmente transmitidos a otras personas, y no necesariamente interactúan con el conocimiento autobiográfico consciente. Los autores de la teoría proponen que los elementos sensoriales, fisiológicos y motores de la experiencia traumática son representados en el conocimiento situacionalmente accesible en forma de códigos analógicos que permiten que la experiencia original sea recreada. A su vez, estos códigos forman parte de una representación global que contiene: a) información estimular codificada automáticamente, capaz de diferenciar el trauma de otras situaciones previas no traumáticas. b) información de significado, derivada del aprendizaje asociativo previo y de mecanismos innatos de evaluación no consciente, relativos a la consecución de metas universales, tales como el establecimiento de un vínculo seguro. c) información acerca del estado de conciencia de la persona en la situación traumática. La persona únicamente puede ser consciente de que ha accedido a estas representaciones situacionalmente accesibles cuando experimenta síntomas como activación elevada, determinados impulsos motores, imágenes intrusivas o síntomas disociativos.

Brewin et al. (1996) hablan de *procesamiento emocional*, tomando el concepto de forma amplia, para referirse al proceso consciente en el que representaciones del pasado y futuro y estados corporales conscientes entran en juego y son manipulados activamente en la memoria de trabajo a fin de alcanzar la recuperación. Este proceso, que puede tener o no un resultado satisfactorio, consta de dos elementos: Un elemento, descrito por las teorías del procesamiento de la información, implica la activación del SMSA con el objetivo de dirigir el proceso de reajuste cognitivo, bien sustituyendo la información sensorial y fisiológica detallada relativa al evento (p.ej., flashbacks) por otro tipo de información, bien creando nuevos recuerdos que bloqueen la información original

(Brewin et al., 1989). Un segundo elemento, descrito por las teorías socio-cognitivas, hace referencia al intento deliberado de integrar la información conflictiva asociada al trauma a través de la búsqueda de significado y de la reatribución de la responsabilidad, a partir de juicios de causalidad y culpabilidad. El punto final de este proceso implica la reducción del afecto negativo a través de la restauración del sentido de seguridad y control, y de los ajustes apropiados de las expectativas del self y el mundo.

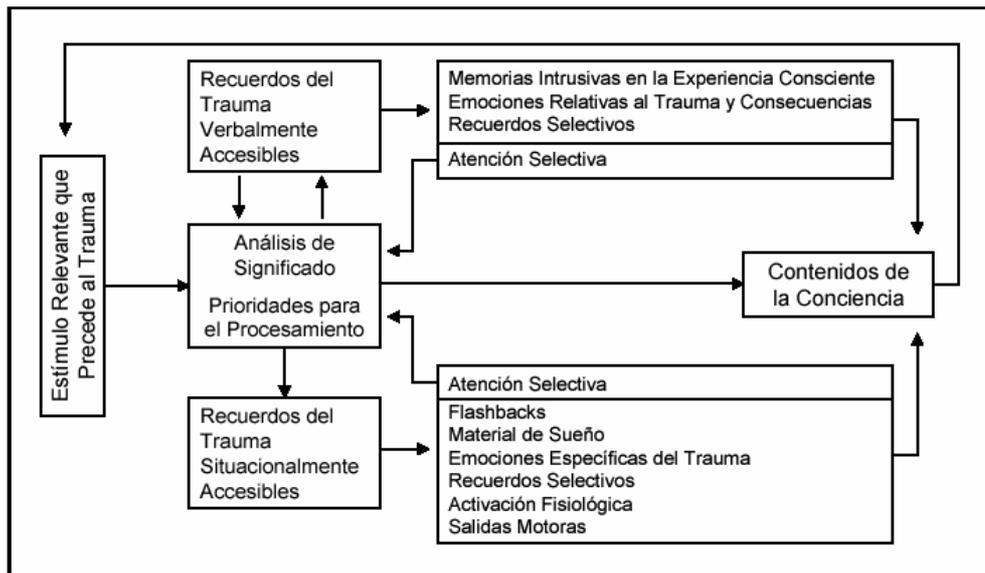


Figura 1. 1 Procesamiento cognitivo de estímulos relevantes previos al trauma (Brewin et al., 1996)

Según los autores de la teoría de la representación dual (Brewin et al., 1996, Brewin y Holmes, 2003), el procesamiento emocional puede dar lugar a tres formas o resultados: la integración, el procesamiento emocional crónico y la inhibición prematura del procesamiento.

La *integración* representa un estadio ideal en el que los recuerdos del trauma han sido procesados de forma satisfactoria, e integrados junto a otros recuerdos, coherentes con el sentido del self en el mundo. Para que se dé la integración es necesaria una reducción del afecto negativo, restaurando el sentido de control y resolviendo las discrepancias de la nueva información con las metas y creencias preexistentes. La amenaza de recurrencia puede ser reevaluada de forma realista y las experiencias de culpa y vergüenza llevar a ajustes en las expectativas personales. Por otra parte, la reducción en el afecto negativo puede llevar a la persona a tolerar la intrusión o los recuerdos situacionales del trauma, favoreciendo la habituación o la reevaluación de dichos

recuerdos. La habituación puede alcanzarse a través de la exposición repetida a los recuerdos en un estado de progresiva calma y relajación.

El *procesamiento emocional crónico* se deriva de la exposición a un acontecimiento traumático tan grave y prolongado, asociado a tal discrepancia entre el trauma y las asunciones previas, que impide que los nuevos recuerdos puedan ser integrados con la información preexistente. La persona puede no haber sido capaz de procesar los recuerdos del trauma efectivamente debido a: a) la existencia de ideas que entran en conflicto; b) emociones secundarias de carácter aversivo; c) la falta de un confidente apropiado o de la motivación para transmitir sus experiencias; d) ser demasiado joven para apreciar el significado y las circunstancias del acontecimiento y e) la presencia de otros traumas o amenazas presentes que continuamente reactivan los recuerdos del trauma. Un posible resultado de todo ello es que los recuerdos verbalmente accesibles sean procesados de forma crónica. Además, pueden desarrollarse reacciones secundarias como la depresión, ansiedad o el pánico, como un reflejo del impacto del procesamiento crónico.

Finalmente, *la inhibición prematura del procesamiento* es el resultado de los esfuerzos continuos por evitar la reactivación de recuerdos situacionales y verbalmente accesibles. La repetición continuada de estas estrategias puede llevar a que se conviertan en automáticas y, como resultado, impedirá que se produzca un procesamiento emocional, que se experimenten recuerdos intrusivos o que la persona intente deliberadamente evitar las intrusiones. Sin embargo, los recuerdos situacionalmente accesibles se verán activados bajo determinadas circunstancias asociadas al trauma.

La inhibición prematura del procesamiento suele darse: a) cuando existe una fuerte discrepancia entre la información relativa al trauma y las asunciones previas; b) cuando el desarrollo cognitivo es insuficiente para procesar adecuadamente el trauma; c) cuando la persona cuenta con escaso apoyo social; o d) cuando la persona tiene la capacidad de evitar que las intrusiones irruman en la conciencia. Según Brewin et al. (1996), esta capacidad puede estar asociada con el empleo de defensas disociativas durante el trauma o con una facilidad generalizada para evitar el procesamiento de información negativa.

Valoración

La teoría de la representación dual explica de una forma coherente la fenomenología del TEP (condición 1) al tiempo que explica, a partir de lo que llama las tres formas del procesamiento emocional, los posibles resultados derivados de la experiencia del trauma (condición 2). En estos posibles resultados destaca el papel de variables como el proceso atribucional, el apoyo social, o las actitudes ante la expresión emocional (condición 3). También explica el *modus operandi* de las estrategias conductuales y cognitivas implicadas en el tratamiento del TEP (condición 4), y en un intento por comprender el proceso terapéutico, proporciona un modelo coherente del funcionamiento cognitivo (condición 5). Sin embargo, la teoría de la representación dual no explica de qué modo los modelos y asunciones de orden superior acerca del mundo podrían ser representadas (Dalglish, 1999), ni establece una relación con los SMVA y SMSA.

Teoría de los sistemas representacionales esquemático, proposicional, asociativo y analógico (SPAARS). Dalglish y Power (1995).

El modelo SPAARS es una teoría multi-nivel que trata de explicar los diferentes procesos de elicitación de emociones. Dalglish y Power (1995) postulan que las emociones son las herramientas que el sistema cognitivo emplea para resolver problemas. Por ejemplo, si el objetivo es resolver una amenaza se activará el módulo de miedo, que es, esencialmente, una reconfiguración del sistema cognitivo para lidiar con la inminente amenaza y con futuras amenazas posibles. Tal reconfiguración podría involucrar la preparación para la pelea o la huida, sesgos atencionales para la información relacionada con la amenaza, activación de conceptos en la memoria relacionados con la amenaza, etc. Del mismo modo, si el objetivo es resolver una pérdida, se activará el módulo de la tristeza, que implicará la búsqueda de recursos para la elaboración de material asociado con la pérdida en la memoria, con el fin de capacitar al individuo para reemplazar sus metas (Dalglish, 1999).

Tal y como el acrónimo SPAARS indica, esta teoría es un modelo multirepresentacional con cuatro niveles de representación en los que se especifican dos rutas de generación de emociones:

- a) El *sistema de representación analógico* almacena la información de manera analógica. Esta información incluye imágenes visuales, olfativas,

auditivas, gustativas y propioceptivas, que pueden ser episódicas o semánticas.

- b) El *sistema de representación proposicional* codifica información verbal que representa creencias, ideas, objetos y conceptos y las relaciones entre ellos, en una forma no específica de ningún lenguaje, pero que es susceptible de hacerse explícita a través de cualquier lenguaje. Ambos tipos de representaciones, según los autores, son explícitas, abstractas y discretas, y no juegan un papel fundamental a la hora de elicitar emociones.
- c) El *sistema de representación de modelos esquemáticos* corresponde a una representación de orden superior que contiene información acerca del self y el mundo, abstraída a partir de la información derivada de otros niveles representacionales, y que no puede ser fácilmente expresada verbalmente. Además de guardar relación con la jerarquía de metas del individuo que se utilizan para planificar las acciones, ayudan a mantener el sentido del self y el contacto con la realidad.
- d) Finalmente, el cuarto sistema de representación corresponde al *sistema asociativo*, que es el responsable de la generación de las emociones automáticas, fruto de las asociaciones entre determinadas situaciones y el significado adscrito a tales situaciones que han sido activadas frecuentemente.

Partiendo de estos cuatro modelos de representación, Dalgleish y Power (1995) plantean que hay dos rutas de generación de emociones: los primeros tres formatos de representación son responsables de los procesos evaluativos, de generación de emociones controlado y, el último, del modo de generación de emociones automática. Por tanto, la elicitación de emociones en el modelo SPAARS viene explicado por un proceso evaluativo, llevado a cabo a un nivel de significado esquemático, y por un proceso a un nivel asociativo, automático, que elude cualquier proceso evaluativo.

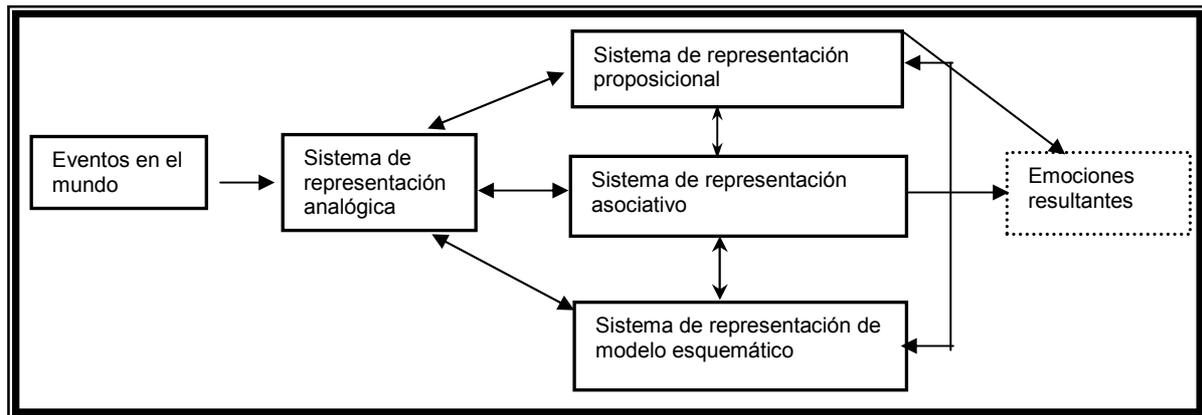


Figura 1. 2 Arquitectura básica de la teoría SPAARS (Dagleish, 1999)

La información relativa a un acontecimiento traumático será evaluada por el sistema de representación esquemático como información amenazante, produciendo una emoción de intenso miedo. Asimismo, dicha información será codificada y representada a un nivel analógico, proposicional y esquemático, de significado. Estas representaciones de la información asociada al trauma son incompatibles con los modelos esquemáticos del individuo acerca de sí mismo, del mundo y de los demás, haciendo que el material asociado al trauma sea integrado pobremente en las representaciones preexistentes. Este patrón característico de representación en el modelo SPAARS da cuenta de la constelación de síntomas del TEP.

El intento de asimilar la información incompatible sin conseguirlo, llevará al individuo a un proceso continuo de evaluación de la incompatibilidad y amenaza de la misma, que tendrá como resultado la constante activación y reactivación del módulo del miedo, aspecto que se traducirá en los síntomas de reexperimentación característicos del TEP. Este continuo proceso de evaluación es similar a la tendencia a completar de Horowitz. Asimismo, las representaciones del trauma suelen almacenarse conjuntamente, aisladas del resto de información en la memoria. Como resultado de esta elevada cohesión, cualquier estímulo asociado al trauma será procesado selectivamente y será capaz de activar el conjunto de información traumática almacenado en la memoria, incrementando la probabilidad de la sintomatología intrusiva. Este hecho explica el fenómeno de los flashbacks, provocados por estímulos que representan fragmentos de la información traumática, que son capaces de desencadenar la reexperimentación de la experiencia traumática en su totalidad. Los flashbacks implican la activación de información a nivel analógico,

proposicional y esquemático. A mayor duración de la sintomatología de TEP, mayor probabilidad de activación, a un nivel asociativo-automático del módulo del miedo.

Por otra parte, la persona desarrolla un gran número de mecanismos y procesos protectores para lidiar con los fenómenos intrusivos: tenderá a evitar cualquier recuerdo del trauma, a no hablar de lo sucedido y no pensar en ello. Asimismo, puede reducir el número de interacciones sociales en un intento por disminuir la posibilidad de aparición de posibles estímulos desencadenantes.

Los síntomas de activación derivan de dos factores: a) el módulo del miedo es activado continuamente, hecho que hace que la persona se encuentre en un estado de alarma y sobresalto permanente, y b) la mayoría de los recursos cognitivos disponibles están siendo utilizados en la valoración de la información no integrada y por ello no se utilizan en la mediación -vía sistema esquemático- de otras emociones, como la ira o irritación. De ahí que sea frecuente la presencia de explosiones de ira no controladas.

Las diferencias individuales en la reacción al trauma se deben a las diferencias en el modelo esquemático de sí mismo y del mundo. La mayoría de las personas posee un modelo que concibe el mundo como un lugar razonablemente seguro en el que hay una alta concordancia entre lo que el individuo hace y las consecuencias que obtiene. Además, tales modelos no son rígidos ni inflexibles, ya que son el producto de una historia de aprendizaje en la que, debido a la ocurrencia de experiencias inesperadas y adversas para el individuo, se ha procesado información inconsistente con los modelos previos y se ha adaptado dicha información a la existente. Así, tras una experiencia traumática, la mayoría de los individuos experimentará un período inicial de reacciones postraumáticas que se superará en semanas o meses, a través de la integración de la información traumática en los modelos esquemáticos que el individuo posee.

Por el contrario, los individuos que poseen un modelo esquemático sobrevalorado, en el que el mundo es un lugar absolutamente seguro o ellos son totalmente invulnerables, modelo que además es rígido e inflexible, tenderán a desarrollar trastorno por estrés postraumático crónico, debido a las dificultades

para integrar la experiencia real -tan dispar respecto a su modelo- y a la dificultad de cambiar éste dada su rigidez.

En relación con el tratamiento del trastorno por estrés postraumático, cuyo objetivo es la integración de la información traumática, Dalgleish y Power (1995) plantean que la exposición sirve para reducir la sintomatología de este cuadro clínico a través de dos mecanismos. En primer lugar, permite al individuo reexperimentar la información relativa al trauma en un ambiente seguro, lo que conduce a conceptualizar el acontecimiento como algo anómalo e inusual. En este caso opera el sistema de representación esquemático a un nivel superior de significación. En segundo lugar, la exposición debilita las conexiones entre la información relativa al trauma y la respuesta automática de miedo, en un nivel de representación asociativo, capacitando al individuo para integrar la información relacionada con el trauma en la memoria. Esta debilitación depende de que el individuo experimente una reducción del miedo en la sesión de exposición.

Valoración

Según propone Dalgleish (1999), el modelo SPAARS ilustra cómo el sistema emocional, en su intento por integrar la información incompatible con los esquemas previos, y tratando de preservar los propios esquemas a cualquier precio, conduce a la aparición de los síntomas característicos del TEP (condición 1). En segundo lugar, dependiendo de las estructuras o esquemas de cada persona, las reacciones ante el trauma serán diferentes, explicando de este modo la variabilidad interindividual en las respuestas al trauma (condición 2), y a su vez éstas tendrán diferentes implicaciones en terapia (condición 4) y en relación a variables como el apoyo social (condición 3). Finalmente, y según Dalgleish (1999), este modelo provee de una arquitectura coherente a partir de la cual el TEP puede ser comprendido (condición 5).

Modelo cognitivo de Ehlers y Clark (2000)

Ehlers y Clark (2000) han propuesta una teoría que parte de las aproximaciones teóricas al TEP propuestas por otros autores (Brewin et al., 1996; Foa y Riggs, 1993; Foa y Rothbaum, 1998; Foa et al., 1989; Horowitz, 1997; Janoff-Bulman, 1992; Resick y Schnicke, 1993), proporcionando una síntesis particular de los diferentes modelos.

Estos autores parten de la idea de que el TEP persistente se produce cuando los sujetos procesan el evento traumático en un modo que produce la sensación de amenaza actual, bien sea una amenaza externa que afecta a la seguridad, bien una amenaza interna que afecta al self y al futuro. Existen dos procesos que conducen a dicha sensación de amenaza: a) la evaluación del trauma o sus secuelas y b) la naturaleza del recuerdo para el evento y su asociación con otros recuerdos autobiográficos. Entre las diferentes formas de evaluación que conducen a la sensación de amenaza actual, la sobregeneralización del evento y sus consecuencias lleva a interpretar gran parte de actividades como más peligrosas de lo que realmente son y a exagerar la probabilidad de que les sucedan otros acontecimientos traumáticos en el futuro. Estas formas de evaluación suelen conducir a un miedo generalizado y a la evitación, que mantiene dicho miedo.

Ehlers y Clark (2000) destacan la incongruencia entre el hecho de que, por una parte, los pacientes de TEP tienen a menudo dificultades para recordar voluntariamente información relativa al trauma, mientras que, por otra parte, manifiestan recuerdos intrusivos desencadenados involuntariamente. Estos autores tratan de explicar esta discordancia a partir de una explicación de las alteraciones en la memoria en el TEP. Parten de la idea de que la reexperimentación es principalmente una impresión sensorial más que un pensamiento concreto. Estas impresiones sensoriales pueden implicar cualquier modalidad sensorial, aunque suelen ser principalmente visuales; se experimentan como si sucedieran en el momento actual, incluso si la persona posee información desconfirmatoria o sabe que realmente no está sucediendo. Además, los pacientes de TEP a menudo manifiestan emociones o sensaciones físicas sin estar asociadas a ningún recuerdo del acontecimiento, por tanto, la reexperimentación involuntaria es desencadenada por estímulos que en ocasiones no tienen una asociación semántica clara con el evento traumático. Por tanto, los autores proponen que las características de la intrusión y del patrón de recuerdo de TEP persistente (pobre recuerdo intencional, intrusiones vívidas no intencionales), son debidas a la forma en que el trauma es codificado en la memoria.

La aproximación de Ehlers y Clark expone que los recuerdos del trauma son poco elaborados y no disponen de un contexto completo en cuanto a lugar y

marco temporal, al tiempo que son inadecuadamente integrados en la memoria autobiográfica. Este hecho explica la dificultad para el recuerdo intencional (debido a la ausencia de claves de recuerdo claramente especificadas), la reexperimentación en el presente (debido a la ausencia de un contexto temporal), la falta de conexión con otra información relevante y el fácil desencadenamiento a partir de estímulos físicamente similares (Ehlers y Clark, 2000).

Consistente con explicaciones que parten del condicionamiento, los autores sugirieron que las fuertes asociaciones entre estímulo-estímulo y estímulo-respuesta del material traumático que se dan en el TEP, llevan a la persona a hacer futuras predicciones de peligro. El recuerdo que parte de la memoria asociativa se activa a partir de determinados estímulos y no es intencional, de modo que la persona no es consciente de los desencadenantes de la reexperimentación. Al no ser consciente del origen de estos síntomas, no son capaces de aprender que no existe peligro al exponerse a los desencadenantes de dichas reacciones.

Por otra parte, los autores han destacado que cuando los sujetos con TEP persistente recuerdan el acontecimiento traumático, dicho recuerdo está sesgado por sus interpretaciones y por tanto recuerdan aquella información consistente con dichas interpretaciones.

Cuando los pacientes perciben la sensación de amenaza, intentan controlar dicha amenaza y los síntomas asociados a través de una serie de estrategias desadaptativas que, o bien producen síntomas del TEP, o bien evitan que se produzcan cambios en las evaluaciones negativas del trauma o en el tipo de recuerdos del mismo. Entre dichas conductas se encontrarían los intentos deliberados de suprimir ciertos pensamientos, la evitación o la distracción respecto a recordatorios del trauma, el consumo de alcohol o medicación para controlar la ansiedad, el abandono de las actividades cotidianas y la adopción de conductas de seguridad para evitar o minimizar las consecuencias negativas del acontecimiento traumático. Entre los estilos cognitivos desadaptativos, destacaron la atención selectiva a señales de amenaza y el empleo persistente de la rumiación o de respuestas disociativas (Ehlers y Clark, 2000).

Entre los factores que, según Ehlers y Clark (2000) incrementan la probabilidad de evaluaciones negativas, se encuentran los procesos de

pensamiento que se producen durante el trauma y las creencias y experiencias previas. Estos autores identificaron una orientación cognitiva específica, a la que llamaron “derrota mental”. Esta reacción, que resalta la incapacidad de la persona para influir en su destino, es un factor de riesgo para las autoevaluaciones de debilidad, inefectividad o incapacidad para protegerse. Experiencias traumáticas previas, unidas a la debilidad o la desesperanza también incrementan la probabilidad de que la persona se evalúe como incapaz para actuar efectivamente, como extremadamente vulnerable al peligro o como objetivo de hostilidad por parte de los demás.

Ehlers y Clark propusieron una serie de influencias peritraumáticas que operan en la codificación y afectan a la naturaleza del recuerdo del trauma. Una de ellas implica la distinción entre el procesamiento basado en datos, centrado en impresiones de carácter sensorial, y el procesamiento conceptual, centrado en el significado de la situación, organización de la información y su ubicación en un contexto. El procesamiento conceptual, según Ehlers y Clark, facilita la integración de los recuerdos del trauma en la memoria autobiográfica, mientras que el procesamiento basado en datos lleva a un procesamiento perceptual y a un recuerdo que es difícil de recuperar de forma consciente. Según estos autores, cuando el procesamiento durante el trauma está basado en datos y carece de procesamiento conceptual, resultará más difícil el recuerdo intencional e irá asociado a una mayor probabilidad de TEP persistente o crónico. Otras influencias peritraumáticas serían la incapacidad de establecer una perspectiva auto referencial mientras se experimenta el trauma y la disociación.

Este modelo también ha tratado de dar una explicación a los casos de TEP demorado. En este caso, los autores hacen referencia a la existencia de un acontecimiento posterior que da al trauma original un significado mucho más amenazante de lo que fue en su momento, o a la presencia de potentes recordatorios del evento traumático que no estuvieron disponibles hasta tiempo después.

En cuanto a las implicaciones que esta aproximación tiene sobre las formas de tratamiento del TEP, Ehlers y Clark (2000) ponen atención especial al hecho de que, puesto que los pacientes con TEP experimentan como si el trauma estuviera sucediendo en el presente, los objetivos de las intervenciones psicológicas deben centrarse en “situar el acontecimiento traumático en el

pasado”. En este sentido, los recuerdos del trauma deben ser elaborados e integrados en el contexto de la experiencia previa a fin de reducir los recuerdos intrusivos, se deben modificar las evaluaciones desadaptativas del trauma y de sus secuelas y deben modificarse las conductas desadaptativas y aquellas estrategias cognitivas que impiden la correcta elaboración del material traumático.

Valoración

Siguiendo los criterios de Dalgleish (1999) para valorar como adecuada una teoría del TEP, la aproximación de Ehlers y Clark (2000) es capaz de explicar los síntomas de intrusión y evitación del TEP (primera condición). Al establecer la distinción entre procesamiento basado en datos y procesamiento conceptual, establecen las bases que explican las diferencias individuales en el desarrollo de TEP crónico: aquellas personas cuyo procesamiento del trauma es poco elaborado, no se enmarca en un contexto espacio-temporal y ha sido inadecuadamente integrado en la memoria autobiográfica, tendrán mayor probabilidad de desarrollar TEP, frente a aquellas que han procesado conceptualmente el trauma. Asimismo, al poner énfasis en factores como las evaluaciones del trauma, los sesgos en las interpretaciones del evento traumático, o la actitud de derrota mental, asigna un papel importante a las evaluaciones e interpretaciones que el individuo hace del evento traumático (tercera condición). Del mismo modo, al sugerir la necesidad de “llevar el trauma al pasado”, facilitando el adecuado procesamiento del mismo y suprimiendo las evaluaciones y conductas desadaptativas, provee un marco para la comprensión del éxito de la terapia de exposición y las estrategias de reestructuración cognitiva para el tratamiento de la sintomatología de estrés postraumático (cuarta condición). Finalmente, este modelo integra la información de otros muchos autores, proporcionando de este modo un modelo coherente en el que se contemplan la totalidad de las condiciones anteriormente comentadas.

1.4. Trastorno por estrés postraumático y cáncer

Aunque el cáncer es una de las principales causas de muerte en el mundo occidental, en las últimas décadas los avances en el campo de la medicina

oncológica han incrementado notablemente los índices de supervivencia en esta población. Las campañas de cribado en diversos tipos de cáncer, los avances y la diversidad en los procedimientos quirúrgicos, y la aparición de nuevas técnicas y combinación de fármacos para el tratamiento de esta enfermedad han contribuido a dicha supervivencia que, sin embargo, lleva también asociadas serias repercusiones en el ajuste psicológico y social de estas personas (Ibáñez, 1996; Ibáñez, Valiente y Soriano, 2001).

El distrés emocional constituye una respuesta normal ante el diagnóstico de cáncer, en muchas ocasiones provocado por las percepciones que el paciente tiene de la enfermedad, por la incertidumbre acerca de su futuro, por los efectos secundarios del tratamiento, o por la presencia de sentimientos de aislamiento, estigmatización y culpa (Dunkel-Schetter, Feinstein, Taylor y Falke, 1992; Durá e Ibáñez, 2000; Maguire, 1985), entre otros muchos factores.

Los estudios señalan de forma reiterada que aproximadamente un tercio de los pacientes oncológicos presentan niveles de distrés clínicamente significativos asociados con el diagnóstico y tratamiento de su enfermedad (Carlson y Bultz, 2003; Carlson et al, 2004; Sellick y Crooks, 1999; Stefanek, Derogatis y Shaw, 1987; Zabora et al, 1997; Zabora et al, 2003); pese a ello, sólo un 10% de los mismos son remitidos a servicios de asistencia psicológica (Carlson y Bultz, 2003). El fracaso a la hora de detectar y tratar a aquellos pacientes con niveles elevados de distrés se ha asociado con problemas en la adherencia a los tratamientos, menor satisfacción con la asistencia recibida y peor calidad de vida en estos pacientes (Jacobsen et al., 2005). Asimismo, algunos estudios señalan que estos pacientes utilizan con más frecuencia los servicios de salud comunitarios y los servicios de urgencia, incrementándose así los costes sanitarios (Carlson y Bultz, 2003).

En este sentido, uno de los objetivos prioritarios de la investigación en el campo de la psico-oncología ha sido obtener datos objetivos sobre el tipo y frecuencia de los problemas psicológicos presentes en los pacientes oncológicos y, aunque la mayor parte de estas investigaciones se han centrado en la presencia de trastornos de ansiedad y depresivos, en los últimos años distintos estudios han planteado que el incremento de la morbilidad psicológica en estos pacientes puede ser el resultado, al menos en parte, de las reacciones de estrés agudas y postraumáticas a la enfermedad y su tratamiento.

En este apartado revisaremos brevemente, en primer lugar, los principales resultados de los estudios sobre prevalencia de depresión, ansiedad y trastornos de adaptación en pacientes de cáncer, para centrarnos posteriormente de forma más detallada en el análisis de la experiencia del cáncer desde la perspectiva del trastorno de estrés postraumático.

1.4.1. Prevalencia de Depresión, Ansiedad y Trastornos de Adaptación en pacientes oncológicos

El diagnóstico de estos cuadros clínicos en pacientes con cáncer, y en pacientes con otros tipos de enfermedades médicas, plantea problemas relacionados fundamentalmente con el hecho de que muchos síntomas de ansiedad y depresión están asociados a quejas somáticas- como la fatiga, el dolor, las náuseas, las alteraciones en el apetito, o en el sueño- que pueden estar relacionadas con el proceso de la enfermedad o el tratamiento (Derogatis y Wise, 1989, Robinson, Boshier, Dansak y Peterson, 1985). En estos casos, el diagnóstico de trastornos depresivos o ansiosos debería hacerse al margen de los síntomas somáticos. En este sentido, síntomas como el deterioro en el funcionamiento social, desesperanza, apatía, anhedonia, expectación aprensiva o hipervigilancia son considerados indicadores más fiables del distrés psicológico en los pacientes oncológicos.

Los **trastornos depresivos** son los que han recibido una mayor atención en los estudios llevados a cabo con pacientes de cáncer. La enorme variabilidad encontrada en la prevalencia de este tipo de trastornos –debida, fundamentalmente, a la falta de homogeneidad en la metodología y en los criterios diagnósticos empleados (DeFlorio y Massie, 1995)-, plantea la necesidad de clasificar los estudios sobre este tema en función de distintos criterios como: el grupo control utilizado (p. ej., población general, población psiquiátrica, otros tipos de pacientes médicos), el tipo de muestra oncológica estudiada (p. ej., pacientes remitidos a consulta psiquiátrica, localización de tumor, estadio, etc.), variables sociodemográficas (p. ej., género, edad), entre otros. En este apartado, nos centraremos en las revisiones de varios autores para abordar esta serie de cuestiones (DeFlorio y Massie, 1995; Breitbart, 1995; Massie, 2004; Van't Spijker et al., 1997).

Los resultados del metaanálisis realizado por Van't Spijker et al. (1997) indican que los pacientes de cáncer presentan tasas de prevalencia de depresión mayores que la población general, e inferiores a las obtenidas en poblaciones psiquiátricas, no encontrándose diferencias significativas respecto a las tasas de prevalencia en otras poblaciones médicas. Por otro lado, la revisión llevada a cabo por Massie (2004) señala, acorde con los hallazgos de Van't Spijker et al. (1997), que los pacientes de cáncer presentan tasas de depresión superiores a la población general.

Los estudios sobre la prevalencia de la depresión en pacientes de cáncer remitidos a consulta psiquiátrica han constituido otra fuente de información acerca de la depresión en pacientes oncológicos. Aunque cabría esperar mayores tasas de depresión en aquellos pacientes remitidos a evaluación psiquiátrica o psicológica, los resultados en este caso también muestran una amplia variabilidad, oscilando entre un 9% (Massie y Holland, 1987) y un 58% (Hinton, 1972). Por ejemplo, Massie y Holland (1987) analizaron los datos de 546 pacientes de cáncer remitidos a consulta psiquiátrica, encontrando que el 9% de los sujetos cumplían los criterios de depresión mayor y el 26% los criterios de trastorno de adaptación con humor depresivo. Por otra parte, Breitbart (1987) revisó los datos de 1080 pacientes de cáncer remitidos a consulta psiquiátrica y observó que existía riesgo de suicidio en el 6.5% de los casos. Asimismo, un tercio de estos pacientes cumplió los criterios de depresión mayor. Más recientemente, Grassi, Gritti, Rigatelli y Gala (2000) en un estudio con 217 pacientes oncológicos remitidos a servicios psiquiátricos encontraron una prevalencia del trastorno depresivo mayor del 18%. Según Massie y Popkin (1998), la falta de homogeneidad en las muestras estudiadas respecto a variables como la localización del tumor y estadio de la enfermedad, y la heterogeneidad en relación con los instrumentos de evaluación y los criterios diagnósticos empleados, han contribuido a la enorme varianza encontrada en las tasas de prevalencia de estos trabajos.

Por lo que respecta a las tasas de prevalencia de la depresión en función de la localización del tumor, en la revisión llevada a cabo por Van't Spijker et al. (1997) los autores encontraron, como hallazgo consistente, que los problemas psicológicos o psiquiátricos –incluida la depresión– eran mayores en aquellos estudios que incluían pacientes con distintos tipos de cáncer, que en los

trabajos realizados en pacientes con un mismo tipo de tumor. Por otra parte, en la revisión de Massie (2004) se observó que los tipos de tumores más asociados a la depresión eran: el cáncer orofaríngeo (con una prevalencia que oscila entre el 22-57%), pancreático (33-50%), cáncer de pulmón (11-44%) y cáncer de mama (1.5-46%). Asimismo, las tasas de prevalencia menores se encontraron en el cáncer de colon (13-25%), ginecológico (13-23%) y linfoma (8-19%).

Aunque el estadio de la enfermedad se ha encontrado asociado a una mayor prevalencia de la depresión en numerosos estudios (Buckberg et al., 1984; Colon, Callies, Popkin y McGlave, 1991; Massie y Holland, 1990; Pettingale et al., 1987; Razavi, Delvaux, Farvacques y Robaye, 1990), algunas de las revisiones realizadas señalan la ausencia de datos concluyentes. Por ejemplo, en su revisión Massie (2004) concluye que la prevalencia de la depresión en pacientes terminales se sitúa dentro del rango de prevalencia de la depresión en la población oncológica general. Asimismo, en el metaanálisis de Van't Spijker et al. (1997) se observó que el estadio o la fase de la enfermedad se relacionaban de forma inconsistente con la prevalencia de trastornos psicológicos -entre ellos la depresión. Los autores, en este sentido, señalan que los datos relativos a la relación entre el estadio o fase de la enfermedad y las tasas de depresión no son, por el momento, concluyentes.

Otros estudios señalan la posibilidad de que esta relación se vea modulada por la presencia de otros factores. En la revisión llevada a cabo por Breitbart (1995), el autor concluye que las tasas de prevalencia en población oncológica oscilan entre un 20 y un 25%, y que dichas tasas se incrementan en pacientes con estadios más avanzados de la enfermedad, y con el grado de discapacidad y dolor experimentado. Así, por ejemplo, en el estudio llevado a cabo por Bukberg, Penman y Holland (1984) se observó que el grado de incapacidad física, evaluada a través del índice de Karnofsky, se asoció con la tasa de depresión encontrada en 62 pacientes de cáncer en estadios terminales. Los autores obtuvieron una tasa de prevalencia global del 42%. Sin embargo, cuando subdividieron la muestra en función de las puntuaciones obtenidas en la escala de incapacidad física, la prevalencia oscilaba entre un 23% y un 77% (en aquellos pacientes con índices de incapacidad mayores). En un estudio más reciente, Chochinov, Tataryn, Wilson, Ennis y Lander (2000) encontraron que la depresión en

pacientes terminales era tres veces mayor en aquellos pacientes que no reconocían su diagnóstico terminal.

Respecto al papel que juegan variables sociodemográficas, como la edad, en la prevalencia de la depresión en pacientes oncológicos, en el metaanálisis realizado por Van't Spijker et al. (1997) se encontró que los estudios realizados con pacientes más jóvenes arrojaban tasas de prevalencia de depresión mayores que aquellos en los que se evaluaba a pacientes de mayor edad (media de edad de 50 años o superior). Respecto a la influencia del género en la prevalencia de la depresión en pacientes oncológicos, los resultados no son concluyentes. Así, en la revisión realizada por DeFlorio y Massie (1995) se observó que de los 49 estudios revisados, sólo 29 habían incluido muestras mixtas de hombres y mujeres y, de éstos, únicamente en 23 se analizaron las diferencias en las tasas de prevalencia de depresión según el sexo. En ninguno de estos trabajos se encontraron diferencias estadísticamente significativas en función de esta variable. Sin embargo, en una revisión más reciente realizada por Massie (2004), la autora señala la existencia de estudios donde se encontraron mayores tasas de prevalencia de depresión en mujeres, junto con otros estudios donde, bien se encontraron resultados mixtos, bien esta relación parecía depender de otros factores como por ejemplo el estadio de la enfermedad, la localización del tumor o el tipo de criterios diagnósticos empleados. Por otro lado, los resultados del metaanálisis de Van't Spijker et al. (1997) indican que en los estudios en los que únicamente se evaluó a mujeres pacientes de cáncer se encontraron menores tasas de depresión que, en aquellos en los que se evaluaron tanto a pacientes varones como a mujeres o únicamente a varones. Sin embargo, los mismos autores plantean la posibilidad de que estas diferencias sean un artefacto de los efectos del tipo de tumor y del pronóstico.

Por último, respecto al diseño utilizado en estos estudios, los resultados de Van't Spijker et al. (1997) indican que en los estudios donde se empleó un diseño longitudinal se encontraron tasas de depresión significativamente menores, que en aquellos donde se utilizó un diseño un diseño transversal. Los autores plantearon que, en muchos de los estudios transversales se evaluó a los pacientes meses o incluso años tras el diagnóstico o la finalización del tratamiento. En esos casos, la existencia de tasas más elevadas de depresión bien podía deberse al efecto de otras variables no evaluadas, diferentes de la

enfermedad. Del mismo modo y debido a la ausencia de una tasa base en este tipo de diseños, los resultados podían deberse o interactuar con los efectos de otras variables.

Respecto a la prevalencia de los **trastornos de ansiedad** en los pacientes oncológicos, la información disponible es más limitada. Son escasas las investigaciones que han evaluado la ansiedad al margen del distrés psicológico y menos aún las que se han centrado en identificar la presencia de síndromes clínicos de ansiedad. Sin embargo, y a pesar de que su diagnóstico plantea problemas relacionados –como ya hemos señalado– con la evaluación de los síntomas somáticos de ansiedad, su identificación se hace necesaria puesto que puede interferir enormemente en la calidad de vida de los afectados y en su capacidad para tolerar e incluso proseguir con los tratamientos antineoplásicos (Noyes et al., 1998).

Las limitaciones de tipo metodológico, tal y como señalan Noyes et al. (1998), también han dificultado la comparación entre estudios y han contribuido a la ausencia de datos consistentes sobre la prevalencia de los trastornos de ansiedad en población oncológica. Al igual que sucedía en el caso de la depresión, los estudios que han evaluado las tasas de prevalencia de la ansiedad en pacientes de cáncer han empleado criterios muy variados a la hora de determinar la presencia de “casos clínicos”, al tiempo que han examinado muestras que incluían pacientes con diversos tipos de cáncer o en diferentes estadios. Con todo, en la revisión de estudios realizada por estos autores se encontraron tasas de prevalencia que oscilaban entre un 15 y un 28% (Noyes et al., 1998). Una mayor variabilidad se observó en el metaanálisis llevado a cabo por Van't Spijker et al. (1997), donde las tasas de prevalencia para los trastornos de ansiedad oscilaban entre un 0.9% y un 49%. Sin embargo, y al igual que ocurría en los estudios sobre depresión, el rango de porcentajes derivado de los estudios que han empleado entrevistas clínicas o criterios diagnósticos es más estrecho, entre un 10 y un 30% (Stark y House, 2000). Por ejemplo, en el estudio realizado por Stark et al. (2002) se estimó la prevalencia y tipos de trastornos de ansiedad en una muestra de 178 pacientes con diferentes tipos de cáncer (linfoma, carcinoma de células renales, melanoma maligno), a partir de entrevistas diagnósticas y cuestionarios de autoinforme. Los resultados del estudio mostraron que el 48% de los pacientes mostraron síntomas de ansiedad a

niveles elevados. De éstos, el 18% cumplieron los criterios de la CIE-10 para algún trastorno de ansiedad. Por otra parte, cuando los sujetos manifestaban niveles de ansiedad elevados a partir de los instrumentos de autoinforme, si además manifestaban niveles elevados de ansiedad somática, se incrementaba la posibilidad de cumplir los criterios diagnósticos de algún trastorno de ansiedad. Más recientemente, Menhert y Koch (2007) analizaron la prevalencia de distintos cuadros clínicos en una muestra de 127 pacientes de cáncer de mama. Los autores encontraron que, tras la cirugía, el 6% de las mujeres cumplían los criterios del DSM IV para el trastorno de ansiedad generalizada; sin embargo, estos porcentajes se incrementaron hasta un 16% cuando se utilizaron instrumentos de autoinforme para la evaluación de la sintomatología ansiosa.

Tomando como grupo de referencia los pacientes oncológicos remitidos a consulta psiquiátrica, en el estudio de Massie y Holland (1987) se observó que el 16% de estos pacientes presentaban problemas de ansiedad. Por otro lado, los resultados obtenidos en el metaanálisis de Van't Spijker et al. (1997) indican que, basándose en las puntuaciones medias y los porcentajes entre grupos, los pacientes oncológicos presentan menos problemas de ansiedad que los pacientes psiquiátricos y que otros tipos de pacientes médicos, y no muestran diferencias significativas frente a las tasas de ansiedad presentes en población normal. En este sentido, los autores señalan la necesidad de la identificación temprana de aquellos pacientes con mayor riesgo de desarrollar niveles clínicos de distrés psicológico.

Respecto a otros parámetros de comparación, como la localización del tumor y el estadio de la enfermedad, la revisión de la literatura tampoco aporta datos concluyentes (Noyes et al., 1998; Van't Spijker et al., 1997). De hecho, aunque en la revisión de Van't Spijker et al. (1997) se encontró que las pacientes con cáncer de mama mostraban una menor prevalencia de problemas psiquiátricos, incluida la ansiedad, que el resto de pacientes oncológicos tomados en conjunto, los autores del estudio concluyen que estas diferencias podrían deberse a otras variables, como diferencias en el pronóstico de la enfermedad, señalando la necesidad de más investigaciones que puedan clarificar estas cuestiones.

Como señalan Noyes et al. (1998), en los pacientes oncológicos los síntomas de ansiedad a menudo coexisten con los síntomas depresivos y estos estados

mixtos son, quizás, más comunes que los cuadros de ansiedad. Muchos de estos cuadros mixtos, que cada vez están recibiendo mayor atención por parte de los investigadores en el campo de la psico-oncología, se incluirían en la categoría diagnóstica de trastornos de adaptación.

Tal y como propone Strain (1998), el **trastorno de adaptación** se sitúa entre las reacciones normales y los trastornos psiquiátricos que se producen en respuesta al cáncer. Aunque la descripción de este trastorno se caracteriza por la falta de especificidad, permite la identificación de reacciones emocionales donde la morbilidad psiquiátrica es susceptible de intervención psicoterapéutica. De este modo, la categoría trastorno de adaptación, etiquetando aquellos casos que se sitúan en un umbral inferior de psicopatología (*subthreshold*), permite prevenir el desarrollo de cuadros psicopatológicos más graves.

En uno de los primeros estudios sobre morbilidad psiquiátrica en pacientes oncológicos, Derogatis et al. (1983) encontraron que, del 47% de los pacientes que manifestaron un trastorno psiquiátrico según los criterios diagnósticos del DSM-III (APA, 1980), un 68% cumplieron los criterios de trastorno de adaptación. Asimismo, tomando como referencia la muestra total del estudio, alrededor de un tercio (32%) de los pacientes evaluados manifestó trastorno de adaptación con humor deprimido o ansioso. Resultados similares se han obtenido en estudios posteriores. Así, por ejemplo, Razavi et al. (1990) señalaron que el 46% de los pacientes de cáncer de su estudio cumplió los criterios diagnósticos del trastorno de adaptación, evaluado a partir de la Diagnostic Interview Schedule. En el estudio de Morasso (1997), con mujeres de cáncer de mama que estaban siendo sometidas a quimioterapia, encontró una tasa de prevalencia del trastorno de adaptación del 36%. Asimismo, Kissane et al. (1998) señalaron que el 29% de las pacientes de cáncer de mama de su estudio cumplían los criterios de trastorno de adaptación con humor deprimido o ansioso. Más recientemente, Akechi et al. (2000) llevaron a cabo un estudio a gran escala en el que analizaron los diagnósticos psiquiátricos en 1721 pacientes de cáncer japoneses. Estos autores encontraron que el trastorno de adaptación fue el diagnóstico más común en la muestra del estudio, con una tasa de prevalencia del 34%.

Entre los pacientes oncológicos remitidos a consulta psiquiátrica, Massie y Holland (1987) encontraron una prevalencia del trastorno de adaptación con humor deprimido en el 26% de una muestra de 546 pacientes. Respecto del total

de todos los diagnósticos efectuados, este porcentaje constituyó el 54% de los casos, siendo por tanto el diagnóstico más frecuente. Del mismo modo, Grassi et al., (2000) en un estudio con 217 pacientes oncológicos remitidos a servicios psiquiátricos indicaron que el trastorno de adaptación resultó ser el diagnóstico más común, con una prevalencia del 27%.

Por último, en un estudio llevado a cabo por Kirsh et al. (2004) con pacientes de cáncer sometidos a trasplante de médula ósea, los autores observaron que un 35% recibieron un diagnóstico de trastorno de adaptación (Kirsh et al., 2004).

En definitiva, como hemos podido observar, las tasas de prevalencia de los trastornos emocionales en los pacientes de cáncer varían enormemente a través de los estudios. La amplia variabilidad en el diseño, instrumentos de evaluación y muestras utilizadas en las distintas investigaciones son factores que dificultan la comparación de estudios y, por tanto, la extracción de conclusiones definitivas. En general, los estudios que utilizan un diseño prospectivo donde se evalúan a un mismo grupo de pacientes a lo largo de distintos momentos del curso de la enfermedad arrojan tasas de prevalencia menores que los estudios transversales (Van't Spijker et al., 1997). En esta misma línea, aquellos estudios que han empleado entrevistas clínicas o criterios diagnósticos han aportado tasas de prevalencia más conservadoras que aquellos que han utilizado cuestionarios de autoinforme para estimar dicha prevalencia. Por todo ello, y aunque las reacciones psicopatológicas parecen ser frecuentes en la población oncológica, sigue siendo necesaria una mayor homogeneidad metodológica respecto a variables como el tipo y estadio del tumor, fase de la enfermedad en el momento del estudio, o instrumentos de evaluación empleados, con el fin de reducir la enorme variabilidad en los datos obtenidos a través de los diferentes estudios.

1.4.2. El estudio de la experiencia del cáncer desde la perspectiva del TEP

Previamente a la publicación del DSM-IV (APA, 1994) existían pocas razones para que los investigadores exploraran la presencia del TEP en pacientes de cáncer, debido básicamente a que el diagnóstico de una enfermedad amenazante para la vida no cumplía los requisitos de un evento traumático, de acuerdo con los criterios diagnósticos de este cuadro clínico en ediciones previas del DSM. Sin

embargo, una serie de estudios realizados a finales de los 80 y principios de los 90 evidencian ya la presencia de síntomas de este cuadro clínico entre pacientes diagnosticados de cáncer (p. ej.: Cella y Tross, 1986; Cella, Mahon y Donovan, 1990; Kaasa, Malt, Hagen, Wist, Moum y Kvikstad, 1993; Stuber, Nader, Yasuda, Pynoos y Cohen, 1991). Posteriormente, los cambios introducidos en el concepto de trauma en el DSM-IV (APA, 1994) han contribuido a potenciar la investigación centrada en el estudio las reacciones psicológicas al cáncer desde el paradigma del Estrés Agudo y Postraumático.

El cáncer es una enfermedad relativamente común. En este sentido, su consideración como acontecimiento traumático no procede de su carácter excepcional, sino de su potencial para sobrepasar las capacidades adaptativas de la persona (Gurevich et al. 2002). Sin embargo, el estudio de las repercusiones psicológicas del cáncer desde la perspectiva del TEP ha suscitado cierta controversia centrada en cuestionar si la experiencia del cáncer se ajusta a las características que hacen de una experiencia algo traumático. Entre estas características se encuentran variables como la amenaza a la propia integridad física, la gravedad del suceso –que viene determinada por la proximidad al evento traumático, la duración, intensidad y magnitud del mismo y el grado de daño provocado-, su carácter súbito e impredecible, la irreversibilidad de la pérdida sufrida, la imposibilidad de escape o incontrolabilidad, y las expectativas de estar sujeto a traumas futuros (Andrykowski y Cordova, 1998; Meichembaum, 1994; Passik y Grummon, 1998). Estos factores, además de delimitar lo que constituye el trauma, predicen en gran medida el desarrollo del TEP en un futuro (APA, 1994).

Vistas estas características, no cabe duda de que la experiencia del cáncer puede ser un escenario apropiado para el desarrollo de sintomatología postraumática. La detección y primeras manifestaciones de esta enfermedad- cuyo diagnóstico implica una amenaza para la vida del sujeto- normalmente se producen de forma súbita e imprevisible, y la percepción de falta de control impuesta por la enfermedad puede desencadenar miedo intenso, indefensión y terror (Barakat et al., 1997; Green, Epstein, Krupnick y Rowland, 1997). El protocolo de actuación médica implica tratamientos, en ocasiones, prolongados, con efectos secundarios aversivos y frecuentemente implican importantes pérdidas para la persona: en algunos casos la pérdida de órganos

fisiológicamente importantes o de partes del cuerpo que implican un deterioro de la apariencia física, además de la pérdida de la calidad o del estilo de vida anterior. La persona ahora enferma de cáncer ve, a su vez, aumentadas las expectativas de tener experiencias similares en el futuro, mayoritariamente debidas a las recaídas o a complicaciones en la salud (Pérez y Galdón, 2001).

Ahora bien, en la experiencia del cáncer -como en cualquier otro tipo de suceso susceptible de constituir una experiencia traumática -la presencia en mayor o menor medida de cada una de las variables antes comentadas dependerá de una serie de factores. Por ejemplo, dependiendo del tipo, localización, estadio del cáncer en el momento del diagnóstico e historia familiar de la enfermedad, variará *el grado de amenaza a la vida* percibido por la persona, en estrecha relación con el pronóstico que reciban por parte de los profesionales (Smith, Redd, Peyser y Vogl, 1999; Pérez y Galdón, 2001). En la percepción de dicha amenaza influirán además los procedimientos quirúrgicos y los tratamientos más o menos aversivos a los que la persona se vea sometida (Andrykowski y Cordova, 1998; Smith et al., 1999). Asimismo, la *irreversibilidad e incontrolabilidad* dependerán de a qué variables de la enfermedad nos estemos refiriendo concretamente: una vez detectado y diagnosticado, el cáncer constituye un hecho irreversible a raíz del cual se van a suceder la serie de eventos que han sido mencionados. Este hecho no implica que la enfermedad lleve necesariamente a un desenlace fatal y que no existan medios para controlar su progreso y tratamiento. La irreversibilidad haría referencia a la presencia de un hecho que traerá consigo repercusiones más o menos graves para la persona. Finalmente, el grado en que los profesionales de la oncología informen sobre los procedimientos a seguir y permitan a la persona participar en la toma de decisiones respecto al tipo de intervención, tratamientos o en la posibilidad de abandonar estos últimos, influirá en el grado de incertidumbre y control que la persona sienta que tiene sobre algunos aspectos de su enfermedad (Smith et al., 1999; Pérez y Galdón, 2001).

Sin embargo, tal y como hemos visto, aunque existen muchos aspectos de la experiencia del cáncer que lo asemejan a una experiencia traumática, existen también diferencias que hacen de esta enfermedad una experiencia bien distinta de algunos acontecimientos que usualmente desencadenan reacciones

postraumáticas, entre ellas TEP. Siguiendo la revisión realizada por Gurevich et al. (2002), a continuación analizaremos algunas de estas cuestiones:

Cronicidad de la amenaza.

Una característica clave del estrés postraumático es la persistencia de la respuesta de estrés más allá de la finalización del acontecimiento amenazante. Sin embargo la experiencia del cáncer no se puede entender como un evento discreto (Smith et al., 1999). En esta enfermedad, se suceden una serie compleja de eventos a lo largo del tiempo, desde la sospecha de malignidad y el diagnóstico inicial, pasando por los diversos tratamientos (cirugía, quimioterapia, radioterapia y/o tratamiento hormonal) con sus consiguientes efectos secundarios, las posteriores visitas de seguimiento y, en ocasiones, las recidivas. En este sentido, en el cáncer -así como en otras situaciones estresantes prolongadas- puede resultar difícil distinguir la re-experimentación de una amenaza pasada, del afrontamiento de una nueva amenaza derivada de la enfermedad (Gurevich et al., 2002).

La experiencia del cáncer y las reacciones psicológicas subsiguientes, por tanto, pueden prolongarse durante meses e incluso años. Estas reacciones pueden variar a lo largo de las distintas fases del curso de la enfermedad, fases que a su vez pueden considerarse como traumas discretos a los que la persona se va enfrentando y que constituyen una experiencia traumática global. La respuesta acumulativa a estas experiencias traumáticas múltiples, prolongadas e intermitentes pueden ser cualitativa y cuantitativamente diferentes de aquellas que ocurren después de eventos más discretos o limitados en el tiempo (Green, 1993; Green et al., 1997). En este sentido, la experiencia del cáncer estaría más próxima a un tipo de trauma complejo y multifactorial en el que la persona se ve sometida a situaciones estresantes de forma repetida, tal y como sucede en el caso de la violencia familiar o la guerra (Andrykowski y Cordova, 1998).

Internalidad de la amenaza

Frente a otras situaciones traumáticas que se asocian con sucesos externos como la violencia física, los accidentes o los desastres naturales, el cáncer se desarrolla dentro del cuerpo. Este origen interno puede influir en la percepción y en el significado atribuido a la amenaza, así como en la percepción de inescapabilidad del propio estresor (Green et al., 1997; Gurevich et al., 2002).

Además, los signos y síntomas corporales como las cicatrices resultado de las intervenciones, las limitaciones físicas derivadas de la propia enfermedad o de los tratamientos, suelen constituir recordatorios persistentes del trauma. Así pues, la naturaleza progresiva e interna del cáncer podría explicar, al menos en parte, el carácter desbordante del estrés asociado al mismo.

Naturaleza anticipatoria de la amenaza.

Como señalan Gurevich et al. (2002) el cáncer representa, en parte, una “amenaza informacional”, donde el conocimiento del diagnóstico por sí sólo puede ser considerado como un evento estresante. El carácter intangible de esta amenaza, así como la incertidumbre asociada a la evolución de la enfermedad, puede amplificar la naturaleza estresante de la misma. La trayectoria del cáncer es a menudo impredecible y la anticipación del “encuentro con la muerte” persiste a lo largo del curso de la enfermedad (Green et al., 1997). En este sentido, y a diferencia de lo que ocurre en otras situaciones traumáticas asociadas a acontecimientos externos y delimitados en el tiempo, en el caso del cáncer la amenaza a la integridad física no es necesariamente inmediata y las consecuencias del acontecimiento están orientadas hacia el futuro (Kangas, Henry y Bryant, 2002). La constante amenaza anticipatoria centrada en la posible recurrencia, en el deterioro progresivo o en la posibilidad de muerte, puede suponer una amenaza mucho más potente que el recuerdo del diagnóstico inicial o de la aversividad de los tratamientos presentes o los ya pasados (Gurevich et al., 2002). De hecho, en un estudio llevado a cabo por Green et al. (1998) con pacientes de cáncer de mama, se observó que la espera de los resultados de las pruebas diagnósticas periódicas sobre su pronóstico era percibida como más estresante que los recuerdos intrusivos sobre los tratamientos recibidos. Estos resultados sugieren que estas mujeres pueden ser más vulnerables a intrusiones sobre miedos anticipatorios respecto a su estatus de salud que a rumiaciones sobre experiencias pasadas relacionadas con la enfermedad.

En definitiva, la experiencia del cáncer implica características diferentes a otras experiencias traumáticas y éstas deben ser tenidas en cuenta a la hora de evaluar el TEP en la población oncológica.

1.4.3. La evaluación de TEP en el contexto de la enfermedad oncológica

Dado el carácter crónico de la amenaza en la enfermedad oncológica, uno de los aspectos más complejos de la evaluación del TEP en el contexto del cáncer se centra en la determinación del momento concreto en que se debe realizar la evaluación (Passik y Grummon, 1998). La delimitación del acontecimiento traumático precipitante resulta difícil cuando nos encontramos ante un evento traumático multidimensional como el cáncer, debido, tal y como ya hemos comentado, a que diferentes situaciones en la trayectoria de la enfermedad (p. ej. detección del cáncer, diagnóstico confirmatorio, procedimientos terapéuticos, revisiones, posibles recurrencias, etc.) pueden elicitarse una respuesta traumática determinada.

Este problema se ve reflejado en la variabilidad existente entre los estudios empíricos a la hora de delimitar el evento estresante, variabilidad que dificulta las comparaciones de los resultados obtenidos (Gurevich et al., 2002). Así, algunos trabajos se han centrado en la evaluación de los síntomas del TEP en el momento del diagnóstico, otros en el pre o post-tratamiento y otros en la recurrencia. Más importante aún, estos momentos no han sido definidos de forma similar en los diferentes estudios: el periodo de latencia desde la finalización del tratamiento abarca en algunos estudios periodos tan cortos como 6 semanas (p.ej., Tjemmland, Soreide y Malt, 1998) y en otros estudios periodos tan largos como una media de 6.7 años (p.ej., Lewis et al., 2001). Algunos estudios han aunado el trauma del diagnóstico y el tratamiento para capturar el espectro completo de experiencias relacionadas con el cáncer (p.ej., Andrykowski, Cordova, Studts y Miller, 1998; Andrykowski et al., 2000; Cordova et al., 2000; Eckhardt, 1998). Sin embargo, este acercamiento oscurece la amenaza diferencial asociada con eventos específicos en la enfermedad y el proceso de tratamiento.

Los diseños transversales no pueden delimitar las contribuciones relativas del diagnóstico, el tratamiento y sus efectos secundarios, los cambios de pronóstico, etc.; así como limitan las inferencias causales sobre la identificación de los factores que pueden contribuir a la aparición de las reacciones de estrés postraumático. En este sentido, se hace necesaria la realización de estudios prospectivos para poder identificar el curso de los síntomas del TEP tras el diagnóstico de esta enfermedad (Passik y Grummon, 1998; Kangas et al., 2002).

Otra cuestión problemática en la evaluación del TEP en el contexto del cáncer, está relacionada con la naturaleza anticipatoria de la amenaza y la evaluación de los síntomas de reexperimentación. Green et al. (1998) plantean que, considerando de forma estricta el Criterio B del TEP, los síntomas de reexperimentación incluyen recuerdos o experiencias que evocan eventos pasados relacionados con el cáncer y no temores, pensamientos intrusivos o pesadillas asociados a futuras recaídas, o miedos acerca de una muerte venidera. Así, plantean que el *criterio estricto* de reexperimentación/intrusión hace referencia a acontecimientos pasados y no a temores futuros, señalando la necesidad de tener en cuenta esta distinción a la hora de medir la prevalencia del TEP en pacientes de cáncer, a fin de poder establecer comparaciones entre los resultados encontrados. Sin embargo, como ya hemos señalado, la amenaza a la integridad física en el cáncer, y en otras muchas enfermedades, conlleva siempre un elemento orientado hacia el futuro: la posibilidad de un desenlace fatal. Estos pacientes presentan intrusiones sobre miedos anticipatorios sobre su estado de salud. En este sentido, pensamos que puede resultar inapropiado y artificial intentar prescindir o deslindar este tipo de pensamientos de la experiencia del cáncer para ajustarse a una interpretación, a nuestro modo de ver, restrictiva del concepto de reexperimentación. Como señalan Kangas et al. (2002) focalizarse sólo en las intrusiones relacionadas con experiencias pasadas puede dar lugar a falsos negativos en las decisiones diagnósticas.

La evaluación, en la población oncológica, de los síntomas de evitación (Criterio C) y activación (Criterio D) del TEP tampoco está exenta de problemas. Por un lado, como ya señalamos, el estatus interno de la amenaza imposibilita la evitación física de la misma una vez ha aparecido (Kangas et al., 2002). A su vez, muchas claves recordatorias de la amenaza pueden ser difíciles de evitar al estar originadas internamente (p.ej., náuseas, fatiga, cicatrices, etc.), o impuestas externamente (p.ej., tratamientos prescritos, controles médicos, etc.). Por otro lado, y al igual que ocurre en la evaluación de la depresión y la ansiedad, los síntomas somáticos de activación pueden solaparse con los efectos de la enfermedad y su tratamiento. En concreto, los problemas de sueño, la irritabilidad o los problemas de concentración son síntomas que aparecen frecuentemente durante el tratamiento y dificultan el diagnóstico diferencial.

En definitiva, los problemas existentes a la hora de evaluar, en la población oncológica, algunos síntomas incluidos dentro de los criterios diagnósticos característicos del TEP pueden llevar a estimaciones erróneas de la prevalencia de este trastorno, y señalan la necesidad de evaluar la sensibilidad y especificidad de los mismos en la identificación de este cuadro clínico en los pacientes de cáncer. Sin embargo, hasta la fecha, no se ha elaborado ningún instrumento de medida para la evaluación del TEP en el contexto específico del cáncer, aplicándose a esta población una variedad de instrumentos ya existentes sobre sintomatología postraumática. A continuación revisaremos brevemente los más utilizados.

Algunos de los estudios que han tratado de evaluar la prevalencia del TEP en los pacientes de cáncer han utilizado entrevistas diagnósticas; no obstante, en la mayoría de los casos, se han empleado instrumentos de autoinforme que miden sintomatología postraumática pero que no permiten establecer un diagnóstico clínico definitivo.

Entre las primeras, la *Structured Clinical Interview for DSM-IV-módulo TEP (SCID)* (First, Spitzer, Gibbon y Williams, 1996) ha sido la más empleada para medir la prevalencia del TEP en pacientes y supervivientes de cáncer de mama (Alter et al., 1996; Andrykowski et al., 1998; Brewin, Watson, McCarthy, Hyman y Dayson, 1998; Green et al., 1998; 2000; Mundy et al., 2000; Palmer, Kagee, Coyne y DeMichele, 2004; Widows, Paul, Jacobsen y Fields, 2000). Por otro lado, la *Clinician Administered PTSD Scale (CAPS-1)*, (Blake et al., 1990) también ha sido utilizada, aunque en menor medida, para evaluar la presencia de TEP entre pacientes con cáncer de mama (Naidich y Motta, 2000; Pitman et al., 2001) y otros tipos de cáncer (Kangas, Henry y Bryant, 2005a, 2005b).

Como hemos señalado, los instrumentos de autoinforme han sido los más utilizados en población oncológica. En algunas ocasiones, se han utilizado como instrumentos de cribado para detectar aquellos sujetos susceptibles de recibir un diagnóstico de TEP, empleándose habitualmente para ello dos tipos de procedimientos. El procedimiento del *punto de corte*, en el que se considera susceptible de diagnóstico a aquel sujeto que ha obtenido una puntuación total igual o superior a una determinada puntuación establecida previamente para el instrumento; y el *procedimiento del síntoma*, en el que se consideran como síntomas del TEP aquellos ítems en los que la persona ha indicado una

frecuencia de aparición de “moderada” a “frecuente” en su escala de puntuación. Si a partir de estos síntomas la persona cumple los criterios de TEP, se considera que puede ser susceptible de recibir un diagnóstico clínico.

Por otro lado, los instrumentos de autoinforme también se han utilizado en una amplia variedad de estudios cuyos objetivos se han centrado, no tanto en estimar la prevalencia del TEP, sino en analizar el tipo de sintomatología traumática presente en los enfermos oncológicos.

El *PTSD Checklist Civilian Version, PCL-C* (Weathers, Litz, Herman, Huska y Keane, 1993) evalúa a través de 17 ítems todas las agrupaciones de síntomas del TEP contemplados en el DSM-IV (APA, 1994). Este instrumento se ha utilizado, como instrumento de cribado del TEP, en diversos estudios con pacientes oncológicos (p.ej., Andrykowski y Cordova, 1998; Andrykowski et al., 2000; Cordova et al., 1995; Jacobsen, Sadler, Booth-Jones, Soety, Weitzner y Fields, 2002; Kornblith et al., 2003; Pitman et al., 2001; Widows et al., 2000)

El *PTSD-Reaction Index* (Frederick, Pynoos y Nader, 1992) -que evalúa a través de 20 ítems la frecuencia de los síntomas de intrusión, evitación y activación- ha sido utilizado en diferentes estudios centrados en medir sintomatología postraumática en supervivientes de cáncer infantil -aplicando la versión para niños de este instrumento- y en sus padres (p.ej., Kazak et al., 1997; Stuber et al., 1991; Stuber et al., 1997).

El *Impact of Event Scale (IES)* (Horowitz, Wilner y Álvarez, 1979) ha sido, probablemente, el instrumento más empleado para evaluar la sintomatología postraumática en pacientes de cáncer a pesar de contemplar sólo dos de los tres grupos de síntomas de TEP (p.ej., Boyer et al., 2002; Green et al., 1998; 2000; Naidich y Motta, 2000; Palmer et al., 2004; Pitman et al., 2001; Tjemsland, Soreide y Malt, 1996a, 1996b; Tjemsland, Soreide, Matre y Malt, 1997). Esta escala consta de 15 ítems que evalúan la frecuencia y gravedad de los síntomas de intrusión y evitación durante los últimos 7 días, provocados por un acontecimiento traumático específico. Se considera que una puntuación igual o superior a 20 en la escala total es indicativa de una elevada sintomatología de estrés postraumático. En diversos estudios se ha empleado este punto de corte como una forma de estimar la prevalencia del TEP en la población con cáncer

(Hampton y Frombach, 2000; Kaasa et al., 1993; Tjemsland et al., 1996a, 1996b, 1998). Aunque existe una revisión de esta escala (IES-R; Weiss, 1996) que contiene seis ítems nuevos de activación elevada y un nuevo ítem que evalúa reexperimentación, esta versión únicamente ha sido utilizada en un reciente trabajo con enfermos de cáncer (Menhert y Koch, 2007), además de existir otro trabajo que ha empleado esta escala para la evaluación del TEP en mujeres con riesgo familiar de desarrollar cáncer de mama (Lindberg y Wellisch, 2004).

1.5. Revisión de estudios empíricos

En este apartado nos centraremos en la revisión de los estudios realizados sobre sintomatología de estrés traumático en población oncológica adulta. Los problemas médicos, de desarrollo y familiares que caracterizan al cáncer pediátrico requerirían un análisis específico del tema, que escapa a los propósitos de la presente investigación. Con todo, queremos señalar que, el estudio de las reacciones de estrés traumático en pacientes oncológicos pediátricos y en sus progenitores supuso una de las líneas de trabajo pioneras dentro de este ámbito de investigación (p. ej., Nir, 1985), y actualmente constituye el foco de atención de un considerable número de estudios (para una revisión ver Hernández, 2006; Taïeb, Moro, Baubet, Revah-Lévy y Flament, 2003).

Los estudios sobre TEP realizados en población oncológica suelen clasificarse en aquellos que evalúan a *supervivientes* de cáncer, es decir personas que han padecido cáncer en el pasado pero que en el momento del estudio están libres de tratamiento y enfermedad durante un periodo mínimo de un año (Kornblith, 1998) -aunque en muchos de estos estudios no toda la muestra cumple este periodo mínimo-; y aquellos trabajos realizados con personas que, en el momento de la evaluación, están atravesando el proceso de la enfermedad o *pacientes* de cáncer. Por otro lado, y aunque los primeros estudios sobre TEP en población oncológica generalmente incluían en sus muestras pacientes oncológicos con diagnósticos mixtos (p. ej., Cella et al., 1990; Kaasa et al., 1993), actualmente los estudios se centran mayoritariamente en muestras específicas respecto a la localización del tumor y, en este sentido, se han analizado las reacciones de estrés postraumático en pacientes de melanoma (p. ej., Baider et al., 1997; Kelly et al. 1995), enfermedad de Hodgkin (p. ej., Kornblith et al., 1992)

y, fundamentalmente, cáncer de mama, que constituye el objetivo prioritario de nuestra revisión (Ver tablas 1.3.a y 1.3.b).

1.5.1. Estudios que incluyen pacientes con diferentes tipos de cáncer.

Algunos de los trabajos pioneros sobre sintomatología traumática en población oncológica adulta estudiaron la presencia de este tipo de sintomatología en *pacientes* con cáncer en estadios avanzados. Así, Cella et al. (1990) utilizaron la escala IES (Horowitz et al., 1979) para evaluar a un grupo de 40 pacientes de cáncer con recidivas (35% cáncer de mama, 20% de pulmón, 10% de cuello o cabeza, 7.5% de ovario, 10% leucemia-linfoma y 17.5% otros tipos de cáncer), un mes después de haber recibido el diagnóstico de recidiva y una media de 27 meses tras el diagnóstico inicial (rango 11-192 meses). En este estudio, el 43% de la muestra obtuvo puntuaciones elevadas en la escala de intrusión y el 80% en la de evitación. El 78% de los pacientes consideró más perturbador el hecho de ser informado de la recurrencia que el momento del diagnóstico inicial, y aquellos pacientes que sufrían su primera recidiva manifestaron un mayor número de síntomas de distrés que aquéllos que ya habían sufrido alguna recidiva previamente. De hecho, los síntomas evitativos fueron menores en aquellas personas con más de una recaída. Por otro lado, tanto aquéllos con menor conciencia de riesgo personal de recaída como aquéllos que “esperaban completamente” una recaída, mostraron mayor número de síntomas intrusivos cuando la recaída ocurrió realmente. Este hecho puede estar relacionado, según los autores, con una relación curvilínea entre las expectativas de recaídas y la sintomatología intrusiva.

Utilizando el mismo instrumento de evaluación, Kaasa et al. (1993) midieron los síntomas de estrés postraumático en 245 pacientes de cáncer con metástasis (23% cáncer de mama, 33% de pulmón, 13% cáncer de próstata y 31% otros tipos de cáncer), que estaban recibiendo tratamiento paliativo con radioterapia. Las puntuaciones en la escala IES (Horowitz et al., 1979) revelaron que el 33% y el 35% de las pacientes, respectivamente, manifestaron síntomas de intrusión y evitación graves. Por otro lado, el 21% de la muestra obtuvo puntuaciones totales en esta escala que los hacía susceptibles de recibir un diagnóstico de TEP (puntuación ≥ 20). Así pues, ambos estudios muestran una elevada presencia de este tipo de sintomatología en pacientes que se encuentran

en estadios avanzados de esta enfermedad y que conllevan un alto grado de amenaza para la vida.

Epping-Jordan et al. (1994) evaluaron, a través de la escala IES (Horowitz et al., 1979), la sintomatología de estrés traumático en 66 pacientes de diferentes tipos de cáncer (38% cáncer de mama, 19% cáncer ginecológico, 14% leucemia, 9% tumores cerebrales y 4.5% melanoma) tras recibir el diagnóstico inicial y un año después de la primera evaluación. Los autores encontraron que en la evaluación próxima al momento del diagnóstico inicial las puntuaciones medias en intrusión y evitación –evaluadas a través de la escala IES– fueron moderadamente elevadas, en comparación con muestras normativas. En el análisis de regresión logística llevado a cabo con el objeto de identificar los predictores del estatus de enfermedad al año del diagnóstico inicial, los autores hallaron que, controlando otras variables, la evitación fue un predictor significativo de la progresión de la enfermedad. Aquellos pacientes que manifestaran mayor número de síntomas de evitación, tendrían menor probabilidad de estar libres de enfermedad al año tras el diagnóstico.

En un estudio longitudinal reciente llevado a cabo con una muestra de 70 pacientes de cáncer (67% cáncer de mama, 12% leucemia, 13% mieloma múltiple y 8% linfoma) sometidos a transplante de médula ósea, Jacobsen et al. (2002), además de tratar de identificar una serie de variables predictoras del TEP, evaluadas un mes pre-transplante, evaluaron la prevalencia de este cuadro clínico cinco meses tras el transplante, empleando para ello el PCL-C (Weathers et al., 1993). Recordemos que los trabajos realizados con instrumentos de autoinforme han utilizado dos procedimientos distintos para estimar la prevalencia de casos susceptibles de recibir un diagnóstico de TEP: el *método del punto de corte* y el *método del síntoma* (Weathers, Huska y Keane., 1991). En este trabajo, los autores hallaron que un 6% de los participantes en el estudio obtenían una puntuación por encima del punto de corte de la escala, mientras que esta prevalencia aumentó hasta un 9% cuando se empleó el procedimiento de síntoma.

Los estudios centrados en muestras de *supervivientes* de diferentes tipos de cáncer también confirman la presencia de reacciones postraumáticas. Walker et al. (1996) evaluaron, mediante la escala IES (Horowitz et al., 1979) la frecuencia de los síntomas postraumáticos en 20 supervivientes de cáncer en estadios

tempranos (55% cáncer de mama y 45% de próstata) tras haber finalizado el tratamiento con radioterapia de 2 meses a 3 años antes. Según los autores, el 80% de la muestra manifestó pensamientos intrusivos sobre el cáncer y el 88% trató de evitar situaciones o señales que le recordaran la enfermedad. Sin embargo, los autores no especificaron qué porcentaje de pacientes manifestó niveles elevados en este tipo de síntomas.

Baider et al. (1997) evaluaron la sintomatología de estrés postraumático en una muestra de 100 pacientes israelíes con un diagnóstico de melanoma en estadios I y II (47 de los cuales eran hombres y 53 mujeres) empleando la escala IES (Horowitz et al., 1979). Los autores encontraron índices moderados de evitación y bajos en intrusión. Asimismo, se observó que las puntuaciones en intrusión fueron más elevadas en las mujeres que en los hombres.

Con el objetivo de identificar la relación entre depresión, sintomatología intrusiva y estrategias de afrontamiento al cáncer, Brewin et al. (1998) estudiaron una muestra de 65 supervivientes de diferentes tipos de cáncer (57% cáncer de mama, 18% cáncer gastrointestinal, 18% linfomas y 3% cáncer ginecológico), todos ellos con diagnóstico de depresión. Los autores evaluaron la sintomatología intrusiva en estos pacientes a través de la Posttraumatic Stress Scale-Interview Version (Foa et al., 1993). Los resultados mostraron que un 23% de la muestra manifestó al menos un síntoma intrusivo y, de este porcentaje, un 40% manifestó dos o más síntomas de intrusión. Asimismo, el 76% de los recuerdos intrusivos de la muestra se relacionaron directamente con la enfermedad, el daño y la muerte, y el 44% específicamente con el cáncer.

Smith et al. (1999) evaluaron el TEP a través del PCL-C (Weathers et al., 1993) en un total de 111 supervivientes (la mitad de la muestra eran varones y la otra mitad mujeres) que habían sido sometidos a transplante de médula ósea (TMO) una media de 4 años antes del estudio. Los autores hallaron que un 5% de los participantes del estudio superaron el punto de corte de la escala y que el porcentaje de prevalencia se incrementó hasta un 13% cuando los autores emplearon el método del síntoma. Asimismo, un 5% de los pacientes fue susceptible de recibir un diagnóstico de TEP basándose en ambos métodos simultáneamente. Por otra parte, las personas susceptibles de recibir un diagnóstico de TEP según el método del síntoma manifestaron una menor calidad

de vida y mayor distrés psicológico que el grupo de TEP parcial y el grupo que no manifestó sintomatología postraumática a un nivel significativo.

Hampton y Frombach (2000) evaluaron la frecuencia de la sintomatología postraumática, al menos 12 meses después de haber finalizado el tratamiento, en 87 supervivientes de varios tipos de cáncer -59 mujeres (54.2% cáncer de mama, 15.3% linfoma, 5.1% cáncer de colon, 5.1% cáncer ovárico y un 20.3% otros tipos de cáncer) y 28 hombres (43% cáncer de próstata, 18% cáncer de colon, 11% linfoma y 28% otros tipos). El 20% de las mujeres y el 10% de los hombres obtuvieron puntuaciones en la escala IES (Horowitz et al., 1979) en el rango de mayor gravedad. Según los autores, esta diferencia podría reflejar la existencia de diferentes patrones de respuesta según el género frente a la experiencia del cáncer.

Widows et al. (2000) evaluaron el TEP en un total de 102 supervivientes de cáncer, (49% cáncer de mama, 15% linfoma, 10% leucemia, 26% otros tipos de cáncer) que habían sido sometidas a transplante de médula ósea entre 3 y 60 meses previamente al estudio. Para efectuar dicha evaluación emplearon la SCID-DSM-IV (First et al., 1996), hallando que el 5% de los participantes cumplieron los criterios de TEP en el momento del estudio y un 4% había cumplido los criterios en algún momento previo al estudio.

Por otra parte, sólo en cuatro trabajos se ha investigado la **prevalencia del TEA** en pacientes de cáncer. Dos de ellos se han centrado en pacientes (Menhert y Koch, 2007) y supervivientes (Green et al., 1998) de *cáncer de mama* y los otros han evaluado una muestra de pacientes con otros tipos de cáncer (McGarvey et al., 1998a; Kangas et al., 2005a; 2005b). Green et al. (1998) evaluaron de forma retrospectiva la prevalencia del TEA a partir de la entrevista clínica -módulo TEA (First et al., 1996), en una muestra de 160 mujeres con un diagnóstico de cáncer de mama en estadios I y II sin ganglios afectos, que habían finalizado el tratamiento entre 4 y doce meses antes. Los autores encontraron que ninguna de las mujeres de la muestra cumplió los criterios diagnósticos del TEA.

Más recientemente, Menhert y Koch (2007) han llevado a cabo un estudio longitudinal en el que han evaluado la sintomatología de estrés agudo y postraumático en una muestra de 127 pacientes con un diagnóstico de cáncer de

mama -98 mujeres (77%) habían recibido recientemente el diagnóstico de cáncer o de sospecha de malignidad y 29 (23%) mujeres habían sido diagnosticadas de una recurrencia de la enfermedad. Para la evaluación del TEA, los autores utilizaron la entrevista clínica estructurada SCID-DSM-IV (First et al., 1996) y observaron que, tras la cirugía, un 2.4% de las pacientes cumplió los criterios de este cuadro clínico.

McGarvey et al. (1998a) examinaron la prevalencia del trastorno por estrés agudo (TEA) en 89 pacientes recientemente diagnosticados de cáncer –sin especificar estadios- que estaban recibiendo tratamiento en el momento de la evaluación (54% cáncer de mama, 19% ginecológico, 13% gastrointestinal, 2.7% del sistema linfático, 1.4% de piel y 7.2% otros tipos de cáncer). Los autores emplearon la Standford Acute Stress Reaction Questionnaire, SASRQ (Cardena et al., 1996, 2000) para evaluar la sintomatología de estrés agudo, encontrando que un tercio de la muestra (33%) cumplió todos los criterios de este trastorno. En comparación con los hombres (15%), un mayor porcentaje de mujeres (38%) cumplió los criterios de este cuadro clínico.

Por último, Kangas et al. (2005a) evaluaron de forma longitudinal, en una muestra de pacientes que recientemente habían recibido un diagnóstico de cáncer de cabeza y cuello o de pulmón (N=82), la sintomatología de estrés agudo manifestada dentro del primer mes tras el diagnóstico de cáncer -previamente al inicio del tratamiento- y, seis meses después del diagnóstico, evaluaron la sintomatología de TEP en 63 del total de los 82 pacientes evaluados previamente. Los autores emplearon la Acute Stress Disorder Interview (ASDI, Bryant, Harvey, Dang y Sackville, 1998) para la evaluación de la sintomatología de TEA y la Clinical Administered PTSD Scale (CAPS, Blake et al., 1990) para la evaluación del TEP. En el primer mes tras el diagnóstico, el 28% de los participantes cumplieron los criterios de TEA, mientras que el 32% cumplieron los criterios de TEA subclínico. Por lo que respecta al TEP, el 22% de la muestra cumplió los criterios de este cuadro clínico a los seis meses y el 16% cumplió los criterios de TEP subclínico (Kangas et al., 2005a, 2005b).

1.5.2. Estudios que incluyen supervivientes de cáncer de mama.

Como puede apreciarse en la Tabla 1.3a., los estudios cuyo objetivo es estimar la prevalencia de TEP en *supervivientes* de cáncer de mama han

empleado tanto entrevistas clínicas estructuradas como instrumentos de autoinforme.

La entrevista estructurada SCID-módulo TEP (Spitzer, Williams y Gibbon, 1987; First et al., 1996) ha sido utilizada por diversos autores para medir la prevalencia del TEP en esta población (Alter et al., 1996; Andrykowski et al., 1998; Green et al., 1998; 2000). Alter et al. (1996) compararon las tasas de TEP presentes en una muestra de 27 mujeres supervivientes de cáncer (81.5% cáncer de mama y 18.5% otros tipos de cáncer)- con un promedio de 4.6 años tras la finalización del tratamiento en el momento del estudio-, frente a un grupo control de mujeres sanas. Los resultados mostraron que, basándose en los criterios de la SCID-DSM-III-R (Spitzer et al., 1987), un 4% de las supervivientes vs. 0% del grupo control cumplió los criterios de TEP en el momento del estudio y que un 22% de las supervivientes había cumplido dichos criterios en algún momento previo al estudio (más de seis meses antes del mismo).

Por otra parte, Andrykowski et al. (1998) llevaron a cabo un estudio de la prevalencia del TEP en 82 supervivientes de cáncer de mama en estadios de 0 a III-A que habían finalizado el tratamiento (rango entre 6-72 meses post-tratamiento). Los autores utilizaron la entrevista SCID-DSM III-R (Spitzer et al., 1987), así como la escala PCL-C (Weathers et al., 1993) para llevar a cabo un estudio de validación de ésta última. Los resultados obtenidos con la entrevista señalaron una prevalencia del 6% de casos de TEP en el momento del estudio, un 4% de TEP parcial y un 4% de TEP previo al momento del estudio. Por otro lado, a través del PCL-C se obtuvo, empleando el procedimiento del punto de corte, una prevalencia del 5% de TEP y un 5% de TEP parcial o subclínico, mientras que con el procedimiento del síntoma el 6% cumplía los criterios de TEP y el 13% los de TEP parcial o subclínico.

Green et al. (1998, 2000) evaluaron la prevalencia del TEP en 160 mujeres con un diagnóstico de cáncer de mama en estadios I y II, entre 4 y 12 meses después de haber finalizado el tratamiento. Los resultados de la evaluación realizada mediante la entrevista diagnóstica SCID-DSM III-R (Spitzer et al., 1987) mostraron que la sintomatología postraumática era frecuente ya que un 36% de estas pacientes manifestó uno o más síntomas de TEP. Sin embargo, sólo el 1.9% de la muestra cumplió los criterios *estrictos* de TEP en el momento de la evaluación, y el 3% en algún momento tras el diagnóstico pero previamente al

momento del estudio. Recordemos la restricción propuesta por estos autores que consiste en considerar sólo como síntomas de intrusión el recuerdo de eventos traumáticos pasados relacionados con la experiencia del cáncer y no con temores futuros. Teniendo en cuenta el *criterio laxo* de intrusión, un 2.5% de la muestra cumplió los criterios de TEP en el momento del estudio, y un 5% había cumplido tales criterios tras el diagnóstico de cáncer pero en algún momento anterior al estudio. Al mismo tiempo, un 8% de la muestra cumplió el criterio de intrusión y un 10% el de evitación, no proporcionando datos acerca de las tasas de prevalencia del grupo de síntomas de sobreactivación.

Naidich y Motta (2000) compararon la prevalencia del TEP en 31 mujeres supervivientes de cáncer de mama (estadios I a IV) que habían finalizado el tratamiento una media de 15 meses antes, frente a un grupo control de 31 mujeres sin historia previa de cáncer. Para ello emplearon la Clinical Administered PTSD Scale Form-1 (CAPS-1, Blake et al., 1990), obteniendo una tasa de prevalencia del TEP en el momento del estudio del 32% frente al 0% del grupo control. La prevalencia del TEP manifestado en algún momento previo al estudio ascendía al 14.3% en el grupo de supervivientes de cáncer frente al 0% del grupo control. Asimismo, en este estudio se encontraron mayores niveles de sintomatología de estrés postraumático -evaluada a través de la escala IES (Horowitz et al., 1979)- en el grupo de pacientes de cáncer que en el grupo control.

Mundy et al. (2000) evaluaron, a través de la SCID-DSM-IV (First et al., 1996), la sintomatología de estrés postraumático en 37 mujeres con un diagnóstico de cáncer de mama. Veinte de ellas habían sido sometidas a cirugía, quimioterapia y/o radioterapia y 17 fueron, además, posteriormente sometidas a trasplante de médula ósea. En todos los casos la evaluación se llevó a cabo transcurrido un mínimo de cien días post-tratamiento. El TEP fue evaluado retrospectivamente haciendo referencia al momento del diagnóstico inicial, tratamientos posteriores (cirugía, quimioterapia y radioterapia), recurrencia y tratamiento subsiguiente (si procedía), durante la hospitalización para el trasplante (si procedía), y a los 3, 6 y 12 meses una vez finalizado el último tratamiento. Los autores del estudio calcularon las tasas de prevalencia en cada una de las fases para cada uno de los dos grupos de tratamiento (TMO vs. no TMO), encontrando que un 29% de la muestra que había sido sometida a TMO

cumplió los criterios de TEP en el momento del diagnóstico inicial, mientras que este porcentaje disminuyó hasta un 6% en el primer y segundo tratamiento. En los casos en los que en este grupo se produjo una recurrencia, un 50% de las mujeres cumplieron los criterios de TEP en ese momento, mientras que ninguna mujer cumplió los criterios de TEP durante la hospitalización para el trasplante ni en el momento de la entrevista tras el último tratamiento (momento del estudio). En el grupo de pacientes no sometidas a TMO (N=20), un 25% de la muestra cumplió los criterios de TEP en el momento del diagnóstico inicial, disminuyendo la prevalencia hasta un 5% y un 10% durante el primer y segundo tratamiento. Ninguna de las pacientes de este subgrupo cumplió los criterios de TEP ni cuando se produjo una recurrencia (N=2), ni en el momento de la entrevista final post-tratamiento. Los autores también estimaron la prevalencia de TEP en cada grupo relativa a la experiencia global de la enfermedad y su tratamiento, no encontrando diferencias estadísticamente significativas entre ellos. Asimismo, concluyeron que, de la totalidad de la muestra, un 27% cumplió los criterios de TEP tras el diagnóstico inicial y que era este momento, conjuntamente con el diagnóstico de recurrencia -con una prevalencia del 33%-, los momentos más traumáticos del proceso de la enfermedad. Cabe destacar -tal y como señalan los propios autores- que, a pesar de que la SCID permite evaluar tanto el TEP actual como pasado (*lifetime*), no deja de tratarse de informes retrospectivos, debiendo asumirse las consiguientes limitaciones del estudio.

Pitman et al. (2001), evaluaron las respuestas de estrés traumático en 87 mujeres con un diagnóstico de cáncer de mama en estadios I-III en el momento del diagnóstico que habían finalizado el tratamiento y se encontraban libres de enfermedad en el momento del estudio -una media de veinte meses tras el diagnóstico inicial. Los autores emplearon la entrevista diagnóstica CAPS (Blake et al., 1990) para la evaluación de la muestra, encontrando porcentajes de prevalencia de TEP actual asociado al cáncer del 9%, y del 15% cuando se trataba de TEP previo al momento del estudio.

Palmer et al. (2004) han llevado a cabo recientemente un estudio con pacientes y supervivientes de cáncer de mama en estadios del I al IV. Estos autores evaluaron la prevalencia del TEP a través de la SCID-DSM-IV (First et al., 1996) en 115 mujeres que habían recibido el diagnóstico inicial entre 1 y 5 años antes del estudio. Los autores encontraron que, aunque un 41% de las mujeres

cumplieron el criterio A2 del diagnóstico de TEP según el DSM-IV (la respuesta de la persona implica intenso miedo, desesperanza u horror), sólo un 4% de la muestra cumplió todos los criterios del TEP. De las mujeres que cumplieron el criterio A2, aproximadamente un 24% cumplió los criterios del grupo de síntomas de evitación, un 48% los de arousal y un 81% los de intrusión. Consistente con los resultados de otros trabajos, las pacientes en este estudio cumplieron con menor frecuencia el grupo de síntomas de evitación (24%), grupo que, según los autores, parece ser mucho más determinante del diagnóstico de TEP.

Otros estudios han evaluado la sintomatología postraumática en supervivientes de cáncer de mama a través de **instrumentos de autoinforme**. Así, empleando el PCL-C (Weathers et al., 1993), Cordova et al. (1995) evaluaron a 55 mujeres con cáncer de mama en estadios I a III tras finalizar el tratamiento (rango entre 6 y 60 meses postratamiento), el 50% de las cuales estaba bajo tratamiento hormonal en el momento del estudio. Los resultados mostraron, utilizando el procedimiento del punto de corte, que el 5.5% de la muestra obtuvo puntuaciones en la escala que las hacía susceptibles de recibir un diagnóstico de TEP (puntuaciones ≥ 50), mientras que el 11% de las mujeres fueron susceptibles de recibir este diagnóstico según el procedimiento del síntoma.

Con el objeto de comprender la relación existente entre el distrés psicológico y los estilos cognitivos característicos del TEP, Baider y DeNour (1997) evaluaron los síntomas de intrusión y evitación en 283 supervivientes de cáncer de mama en estadios I y II, una vez finalizado el tratamiento de la enfermedad (media de 3 años desde el diagnóstico). Las pacientes habían participado en estudios anteriores cuyo objeto era identificar los efectos del trauma previo en el afrontamiento del cáncer: 116 habían sufrido las consecuencias de la inmigración, 31 eran supervivientes del Holocausto y las 137 restantes no habían sido víctimas de otros eventos traumáticos en el pasado. Ninguna de las mujeres había recibido anteriormente un diagnóstico de TEP. En base al análisis de medias, los tres grupos del estudio obtuvieron puntuaciones de moderadas a elevadas (rango de 18 a 25) en el total de la escala IES (Horowitz et al., 1979), siendo la subescala de intrusión la mejor predictora del distrés psicológico, evaluado a través del BSI (Derogatis, 1985). El grupo de inmigrantes fue el que mostró los niveles más elevados de distrés psicológico y de sintomatología

intrusiva. Los autores, sin embargo, haciendo especial hincapié en que la mayor parte de las mujeres de su estudio no experimentaban síntomas de arousal elevado, concluyen que, aunque en estos pacientes están presentes estilos cognitivos típicos del TEP, este tipo de síntomas no se deberían entender como manifestaciones de un cuadro clínico completo.

Jacobsen et al. (1998), a través de la escala PCL-C (Weathers et al., 1993), examinaron la prevalencia del TEP en una muestra de 43 supervivientes de cáncer de mama sometidas a TMO entre 2 y 62 meses antes de la evaluación. Empleando el método del punto de corte, los autores hallaron un porcentaje de prevalencia del TEP del 12% y un 7% de TEP parcial o subclínico. Cuando se basaron en el método del síntoma, 19% de las mujeres fueron susceptibles de recibir un diagnóstico de TEP, sin embargo, los autores no estimaron la prevalencia del TEP parcial según este método. Al mismo tiempo, de las mujeres evaluadas, un 9% fueron susceptibles de recibir un diagnóstico de TEP basándose en ambos métodos.

En el trabajo de Dee Roper (1999), la autora evaluó la prevalencia del TEP en una muestra de 150 mujeres supervivientes de cáncer de mama que habían sido sometidas a transplante de médula ósea, habiendo recibido el alta al menos tres meses antes de la evaluación. Empleando el método del punto de corte a partir de la escala PCL-C (Weathers et al., 1993), la prevalencia del TEP en esta muestra fue del 6%, mientras que este porcentaje ascendió hasta un 11% cuando la prevalencia se estimó a partir de la escala IES (Horowitz et al., 1979) (puntuaciones ≥ 20 en cada una de las dos subescalas). No obstante, cabe mencionar que esta última escala no contempla los síntomas relativos al nivel persistente de activación -criterio necesario para el diagnóstico del TEP-, por lo que su utilización puede sobrestimar el porcentaje de sujetos susceptibles de recibir este diagnóstico.

Andrykowski et al. (2000) analizaron la evolución de la sintomatología de estrés traumático en 46 supervivientes de cáncer de mama en estadios II-III A, que habían finalizado el tratamiento -llevando a cabo la primera evaluación entre 3 y 60 meses tras finalizar el tratamiento y la segunda un año después-, con el objeto de identificar los patrones de cambio o la estabilidad en la sintomatología postraumática. Los autores, utilizando el procedimiento del punto de corte del PCL-C (Weathers et al., 1993), encontraron una prevalencia del TEP del 6.5%

una vez finalizado el tratamiento. Aunque los análisis realizados no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre las tasas de prevalencia en los dos momentos de evaluación, un análisis más minuciosos de las puntuaciones reveló, entre la entrevista inicial y el seguimiento, aumentos o disminuciones de las puntuaciones de entre media y una desviación típica en alrededor de un 40% de la muestra. No pudo identificarse, sin embargo, un único patrón de cambio.

En el estudio de Widows et al. (2000) -ya comentado previamente- se estimó también la prevalencia de TEP a partir de las puntuaciones en el PCL-C (Weathers et al., 1993). Utilizando el método del punto de corte, un 6% de los sujetos era susceptible de recibir un diagnóstico de TEP, mientras que este porcentaje ascendió hasta un 9% cuando se empleó el procedimiento del síntoma.

Cordova et al. (2000) trataron de confirmar la estructura de los grupos de síntomas del TEP, tal y como son especificados en el DSM-IV, en una muestra de 142 supervivientes de cáncer de mama, en estadios II a IV, que habían finalizado el tratamiento al menos dos meses antes (rango 2-72 meses). De las participantes evaluadas, 43 habían sido sometidas a TMO y las 99 restantes fueron sometidas a tratamientos convencionales (cirugía, radioterapia y/o quimioterapia). Los autores estimaron la prevalencia del TEP a partir del PCL-C (Weathers et al., 1993), encontrando que un 8.5% de la muestra era susceptible de recibir un diagnóstico de TEP empleando el procedimiento del punto de corte y un 12.7% empleando el método del síntoma. Siguiendo uno de los procedimientos propuestos por Carlier y Gersons (1995), en el que la persona debe cumplir los criterios de dos de los tres grupos de síntomas del TEP, un 12.7% de las participantes fue susceptible de recibir un diagnóstico de TEP subclínico o parcial.

Boyer et al. (2002) evaluaron a 133 pacientes y supervivientes de cáncer de mama (estadios 0-IV) -que habían sido diagnosticadas durante los seis años previos al estudio (rango entre 11 meses y 6 años)- y a 64 de sus hijas, con el objetivo de evaluar las reacciones de estrés postraumático presentes en ambos grupos a través del PTSD-Reaction Index (Frederick et al., 1992). Los autores encontraron que el 4.5% de las madres obtuvieron puntuaciones en el PTSD-Reaction Index graves o muy graves (puntuaciones entre 40-59 o superiores a 60 -en una escala de 0 a 69-), y un 13% obtuvieron puntuaciones en el rango

moderado (puntuaciones de 25 a 39). Al mismo tiempo, el 87% de las mujeres cumplió los criterios de reexperimentación, el 88% de arousal y el 23% de evitación. Un 5% de las hijas obtuvo puntuaciones en el rango grave y un 13.3% en el rango moderado. Para calcular la prevalencia estimada del TEP utilizaron el procedimiento del síntoma, encontrando que un 21% de las madres y el 13.3% de las hijas manifestaron síntomas consistentes con los criterios diagnósticos del TEP. Considerando TEP parcial o subclínico cuando se cumplían los criterios de dos de los tres grupos de síntomas de TEP (Carlier y Gersons, 1995), un 58% de las pacientes y un 71.7% de las hijas cumplieron los criterios de TEP parcial.

Amir y Ramati (2002) compararon la prevalencia del TEP en una muestra de 39 supervivientes de cáncer de mama (estadios I-III) que habían recibido el diagnóstico al menos 5 años antes y finalizado el tratamiento al menos tres años antes, frente a un grupo de mujeres sanas (N=39). Empleando la PTSD-Scale (Amir y Sol, 1999), los autores estimaron una prevalencia del TEP en el momento del estudio del 18% (frente al 3% del grupo control) y, siguiendo el procedimiento de Carlier y Gersons (1995), una prevalencia del 56% de TEP parcial (frente al 18% del grupo control). Tanto las diferencias relativas al TEP encontradas entre los grupos como las relativas al TEP parcial resultaron estadísticamente significativas.

Kornblith et al. (2003) evaluaron a 153 supervivientes de cáncer de mama que habían finalizado el tratamiento entre 15 y 23 años antes del estudio. Para evaluar la sintomatología de estrés postraumático, los autores se basaron en el método del punto de corte del PCL-C (Weathers et al., 1993). Además, con el objetivo de tener en cuenta el criterio de deterioro del funcionamiento del DSM-IV, estimaron que la persona debía superar el punto de corte establecido en el Índice Global de Gravedad (GSI) del BSI (Derogatis y Melisaratos, 1983) como indicador de psicopatología (puntuaciones iguales o superiores a 63). Así, considerando que se trataba de un caso de TEP cuando la persona, además de superar el punto de corte del PCL-C, superara el punto de corte en el BSI, los autores encontraron una prevalencia del TEP del 4.6%.

Palmer et al. (2004) en el estudio previamente comentado, además de evaluar la prevalencia del TEP a partir de la SCID-DSM-IV (First et al., 1996), estimaron la prevalencia de este cuadro clínico a partir de la escala IES (Horowitz et al., 1979). Empleando los puntos de corte del IES recomendados para

categorizar a las personas según manifiesten síntomas postraumáticos en un rango bajo (puntuación ≤ 8), moderado (puntuación entre 9 y 19) o alto (puntuación ≥ 20), encontraron que un 38% de la muestra manifestó niveles bajos, un 24% moderados y un 38% elevados en la sintomatología de TEP. Aunque las puntuaciones elevadas en el IES estuvieron relacionadas con el diagnóstico de TEP y todas las personas que cumplieron los criterios de TEP obtuvieron puntuaciones elevadas en dicho instrumento, la probabilidad de que una persona con puntuaciones elevadas en el IES cumpliera los criterios diagnósticos del TEP, según el DSM-IV, fue sólo de un 11%. Por tanto, en este trabajo, las puntuaciones elevadas en esta escala no resultaron ser un potente predictor del diagnóstico de TEP a través de la SCID. Recuérdese que, aunque la escala original del IES (Horowitz et al., 1979) ha sido una de las más utilizadas en población oncológica, no evalúa los síntomas de activación persistente cuya presencia es necesaria para el diagnóstico de TEP.

1.5.3. Estudios que incluyen pacientes de cáncer de mama

Como se puede observar en la tabla 1.3.b los estudios realizados con pacientes de cáncer de mama son menos numerosos. Algunos de estos trabajos han utilizado utilizar un diseño longitudinal que permite analizar la evolución de la sintomatología postraumática a lo largo del proceso de la enfermedad.

En el primero de estos trabajos (Tjemsland et al., 1996a), se evaluaron los síntomas de estrés agudo en 106 mujeres que habían recibido un diagnóstico de cáncer de mama entre una y dos semanas antes. Las pacientes fueron evaluadas el día anterior a la intervención quirúrgica. Los autores encontraron que un 44% de las pacientes manifestó niveles elevados (≥ 20) en la escala de intrusión del IES (Horowitz et al., 1979) y un 30% niveles elevados en la escala de evitación. En estas mismas pacientes (estadíos confirmados I-II) se evaluó el impacto del diagnóstico, pronóstico y propuesta de tratamiento aproximadamente seis semanas tras la intervención quirúrgica y dos después de haber recibido información sobre el tipo de tratamiento que debían seguir (Tjemsland et al., 1996b). En ese momento, el 18% de las pacientes obtuvo puntuaciones elevadas en intrusión y el 14% en evitación, porcentajes bastante inferiores a los obtenidos en la evaluación previa. Asimismo, los autores estimaron la prevalencia del TEP en este momento a partir de las puntuaciones en el IES y de los ítems de hiperactivación del MADRS (Montgomery y Asberg,

1979) y el GHQ-28 (Goldberg y Williams, 1988), obteniendo una tasa de prevalencia estimada del TEP del 14% tras la cirugía. En un estudio posterior, Tjemsland et al. (1998) evaluaron la sintomatología de estrés postraumático en la misma muestra un año tras la cirugía -entre 6 y 9 meses tras finalizar el tratamiento con quimioterapia o radioterapia-, mostrando los resultados una reducción en la sintomatología de estrés traumático: sólo un 9% manifestó niveles elevados en intrusión y un 10% en evitación. La prevalencia estimada del mismo modo que en el estudio anterior reveló una tasa de TEP del 12%.

Bleiker, Pouwer, Van der Ploeg, Leer y Ader (2000) evaluaron, de forma longitudinal, la sintomatología de estrés postraumático, a través del IES (Horowitz et al., 1979), en una muestra de 170 pacientes de cáncer de mama en estadios tempranos, que estaban recibiendo radioterapia en el momento de la primera evaluación y que, previamente, habían sido intervenidas quirúrgicamente. Asimismo, este tipo de sintomatología fue nuevamente evaluada transcurridos una media de 21 meses tras la cirugía de la mama. En el momento de la primera evaluación, un 16% de los pacientes obtuvieron puntuaciones iguales o superiores al punto de corte de la escala de intrusión del IES (≥ 20) y un 15% en la escala de evitación. En la segunda evaluación, los porcentajes se situaron en un 16% y un 8% para las escalas de intrusión y evitación, respectivamente. Mientras que las puntuaciones en intrusión no manifestaron aumento o disminución entre ambas mediciones, las puntuaciones en evitación mostraron un descenso significativo.

Epping-Jordan et al. (1999) evaluaron la sintomatología de estrés postraumático en 80 pacientes de cáncer de mama tras el diagnóstico y, posteriormente, tres y seis meses después, empleando para ello la escala IES (Horowitz et al., 1979). Aunque no ofrecieron datos acerca de la prevalencia de la sintomatología de TEP, los autores encontraron que las puntuaciones en intrusión y evitación fueron moderadamente elevadas en los tres momentos evaluados, y que las puntuaciones en intrusión, pero no en evitación, disminuyeron significativamente a través de las fases.

Utilizando el mismo diseño e instrumento, Primo et al. (2000) clasificaron a las pacientes de su muestra -85 pacientes recientemente diagnosticadas de cáncer de mama- en función de que hubieran manifestado niveles bajos o elevados en intrusión y evitación en el momento del diagnóstico. En base a dicha

clasificación, trataron de predecir los niveles de ajuste psicológico a los tres y seis meses de la primera evaluación. Los principales resultados encontrados mostraron que los grupos que manifestaron mayores niveles de evitación e intrusión tras el diagnóstico siguieron mostrando niveles más elevados a los 3 y 6 meses. Por otra parte, los sujetos que manifestaron mayores niveles en intrusión y evitación tras el diagnóstico o únicamente mayores niveles en intrusión fueron los que mostraron un peor ajuste futuro –esto es, puntuaciones más elevadas en intrusión y evitación, y en las escalas de depresión y ansiedad del SCL-90-R (Derogatis, 1983).

Como ya vimos, recientemente Menhert y Koch (2007) han llevado a cabo un estudio longitudinal en el que han evaluado la sintomatología de estrés agudo y postraumático en una muestra de 127 pacientes, bien con un diagnóstico de cáncer de mama o de sospecha de malignidad (N=98), bien diagnosticadas de una recurrencia de la enfermedad (N=29). La evaluación se llevó a cabo en dos momentos: tras la cirugía y seis meses después. Para ello, los autores utilizaron tanto la entrevista clínica estructurada SCID-DSM-IV (First et al., 1996), como dos cuestionarios de autoinforme: la escala IES-R-versión alemana (Weiss y Marmar, 1997; Maercker y Schützwohl, 1998) y el PCL-C (Weathers et al., 1993). A partir de la SCID, un 2.4% de las pacientes cumplió los criterios del TEA y TEP tras la cirugía. Cuando se empleó el IES-R, este porcentaje aumentó a un 18.5%. A los seis meses, el TEP fue evaluado exclusivamente mediante instrumentos de autoinforme y los resultados arrojaron una tasa de prevalencia del 16.3% (IES-R) y del 11.2% (punto de corte) y 16.3% (procedimiento del síntoma) cuando se utilizó el PCL-C. Asimismo, un 9.2% de las mujeres cumplieron los criterios de TEP según ambos métodos. La prevalencia del TEP estimado a partir del IES-R no disminuyó significativamente entre ambas evaluaciones.

Entre los trabajos que han empleado un diseño transversal, Eckhardt (1998) -en su tesis doctoral- evaluó la sintomatología de estrés postraumático en una muestra de 65 pacientes con cáncer de mama no metastásico que habían recibido el diagnóstico inicial entre 1 y 18 meses previos al estudio. La autora encontró que un 6.3% de la muestra era susceptible de recibir un diagnóstico de TEP empleando el método del punto de corte a partir de la escala PCL-C (Weathers et al., 1993)(puntuaciones ≥ 50 en el total de la escala) (Weathers et al., 1991). Asimismo, un 58% de la muestra cumplió el criterio de intrusión

siguiendo el método del síntoma, un 25% el de evitación y un 47% el de hiperactivación.

Butler et al. (1999) evaluaron la sintomatología postraumática en 125 pacientes de cáncer de mama metastásico que habían recibido el diagnóstico de recurrencia entre 1 y 245 meses antes. Los resultados mostraron que el 52% de la muestra había obtenido puntuaciones en el IES (Horowitz et al., 1979) que las hacía susceptibles de recibir un diagnóstico de TEP (puntuación total ≥ 30 en la escala IES). Al mismo tiempo, un 34% de la muestra obtuvo puntuaciones elevadas (≥ 20) en la subescala de intrusión del IES y un 28% en la subescala de evitación.

Khalid y Gul (2000) investigaron la presencia de sintomatología de estrés postraumático en una muestra de 50 pacientes de cáncer de mama mastectomizadas, que habían finalizado el tratamiento entre una y tres semanas antes de ser evaluadas. Los autores emplearon el PCL-C (Weathers et al., 1993) y la escala IES (Horowitz et al., 1979) para la evaluación de la sintomatología postraumática, encontrando que un 55% de las mujeres sometidas a mastectomía manifestaron síntomas de TEP, pero sin especificar el número y frecuencia de los síntomas.

Tabla 1. 1 Prevalencia del TEP en supervivientes y pacientes de cáncer de mama.

AUTORES	PREVALENCIA TEP	INSTRUMENTO
ENTREVISTAS DIAGNÓSTICAS		
Alter et al. (1996)	4% TEP actual 22% TEP previo al estudio	SCID
Andrykowski et al. (1998)	6% TEP actual 4% TEP previo al estudio	SCID
Green et al. (1998)	1.9% criterio estricto intrusión 2.5% criterio laxo intrusión 3% criterio estricto, previo al estudio 5% criterio laxo, previo al estudio 0% TEA	SCID-TEP SCID-TEA
Kangas et al. (2005a)	22% TEP 16% TEP subclínico	CAPS
Mundy et al. (2000)	0% TEP actual	SCID
Naidich y Motta (2000)	32% TEP actual 14.3% TEP previo al estudio	CAPS-I
Palmer et al. (2004)	4%	SCID
Pitman et al (2001)	9% TEP actual 15% TEP previo al estudio	CAPS-1
Widows et al. (2000)	5% TEP actual 4% TEP previo al estudio	SCID
CUESTIONARIOS AUTOINFORME		
Amir y Ramati (2002)	18% 56% TEP subclínico	PTSD-scale
Andrykowski y Cordova (1998)	5% procedimiento punto corte 6% procedimiento síntoma 4% TEP subclínico punto corte 13% TEP subclínico síntoma	PCL-C
Andrykowski et al. (2000)	6.5% procedimiento punto de corte	PCL-C
Boyer et al. (2002)	21.1% TEP actual 58% TEP subclínico	PTSD-RI
Butler et al. (1999)	52%	IES
Cordova et al. (1995)	5.5% procedimiento punto de corte 10.9% procedimiento del síntoma	PCL-C
Cordova et al. (2000)	8.5% procedimiento punto de corte 12.7% procedimiento del síntoma	PCL-C
Dee Roper (1999)	6.3% procedimiento punto de corte 11% procedimiento punto de corte	PCL-C IES
Eckhardt (1998)	6% procedimiento punto de corte	PCL-C
Hampton y Frombach (2000)	20% mujeres 10% hombres	IES
Jacobsen et al. (1998)	12% procedimiento punto de corte 19% procedimiento del síntoma	PCL-C
Jacobsen et al. (2002)	6% procedimiento punto de corte 9% procedimiento del síntoma	PCL-C
Kangas et al. (2005a)	28% TEA 33% TEA subclínico	PDEQ
Kornblith et al. (2003)	4.6% procedimiento punto de corte	PCL-C
McGarvey et al. (1998a)	33% TEA actual	SASRQ
Menhert y Koch (2007)	18.5% /16.3% 11.2% procedimiento punto de corte 16.3% procedimiento del síntoma	IES-R PCL-C
Palmer et al. (2004)	38%	IES
Tjemsland et al., (1996b)	14%	IES
Tjemsland et al., 1998	12%	IES
Smith et al. (1999)	5% procedimiento punto de corte 13% procedimiento del síntoma	PCL-C
Widows et al. (2000)	6% procedimiento punto de corte 9% procedimiento del síntoma	PCL-C

Tabla 1. 2 Prevalencia de la sintomatología de estrés postraumático en pacientes y supervivientes de cáncer de mama.

AUTORES	INTRUSIÓN	EVITACIÓN	AROUSAL	INSTRUMENTO
Bleiker et al., (2000)	16% durante RT* 16% 1.5 años tras TT**	15%* 8%**	—	IES (punt. \geq 20)
Brewin et al. (1998)	23% \geq 1 recuerdo intrusivo De las anteriores, el 40% \geq 2 recuerdos intrusivos	—	—	PTSD-Interview Version
Boyer et al. (2002)	87%	23%	88%	PTSD-Reaction Index (método del síntoma)
Butler et al. (1999)	34%	28%	—	IES (punt. \geq 20)
Cella et al. (1990)	43%	80%	—	IES (punt. \geq 20)
Eckhardt (1998)	58%	25%	47%	PCL-C (método del síntoma)
Green et al. (2000)	8%	10%	—	SCID
Kaasa et al. (1993)	33%	35%	—	IES (punt. \geq 20)
Palmer et al. (2004)	81%	24%	48%	SCID
Tjemslund et al. (1996a)	44%	30%	—	IES (punt. \geq 20)
Tjemslund et al. (1996b)	18%	14%	—	IES (punt. \geq 20)
Tjemslund et al. (1998)	9%	10%	—	IES (punt. \geq 20)
Walker et al. (1996)	80%	88%	—	IES (no especifica rango)

Resumen

En las Tablas 1.1. y 1.2. se presenta un resumen de las tasas de prevalencia estimada de casos clínicos de TEP y de la presencia de sintomatología de este cuadro clínico respectivamente, en pacientes y supervivientes de cáncer. Sin embargo, para realizar una valoración de la amplia variabilidad de estos resultados, resulta necesario realizar un análisis más detallado.

En primer lugar, centrándonos en los estudios realizados con **pacientes** de cáncer, son escasos los que han intentado estimar la prevalencia del **TEA** y los resultados, como hemos visto, varían ampliamente en función de la muestra e instrumento de evaluación utilizados. Así, en los estudios llevados a cabo con pacientes con *diagnósticos mixtos*, las tasas de prevalencia de este cuadro clínico se sitúan en torno al 30% -tanto cuando se han empleado instrumentos de autoinforme para su estimación (McGarvey et al., 1998a) como cuando ésta se ha

llevado a cabo a través de la entrevista clínica ASDI (Bryant et al., 1998) en el estudio de Kangas et al. (2005a). Por otro lado, los únicos estudios publicados con pacientes de *cáncer de mama* han utilizado la entrevista diagnóstica SCID-DSM-III-R (Spitzer et al., 1987) y DSM-IV (First et al., 1996) para la evaluación de este cuadro clínico y, en este caso, las tasas de prevalencia disminuyen drásticamente. Así, en el realizado por Menhert y Koch (2007) se encontró una prevalencia del 2.4% y en el estudio de Green et al. (1998), de hecho, ningún paciente cumplió los criterios diagnósticos requeridos. Cabe destacar, no obstante, una serie de diferencias en la muestra y diseño utilizados en estos trabajos. Por un lado, mientras en los tres primeros estudios la evaluación de este tipo de sintomatología se llevó a cabo durante el primer mes tras el diagnóstico, en el estudio de Green et al. (1998) dicha evaluación se efectuó una vez finalizado el tratamiento, retrospectivamente, con las consiguientes limitaciones que ello conlleva. Por otro lado, este último estudio se realizó con supervivientes de cáncer de mama con estadios tempranos en el momento del diagnóstico, mientras que en el estudio de Menhert y Koch (2007) se evaluaron tanto a mujeres con sospecha de diagnóstico de cáncer de mama, como a pacientes que recientemente habían recibido su primer diagnóstico y pacientes con recurrencia. Quizás estas diferencias en las muestras evaluadas expliquen las diferencias en prevalencia encontradas frente al estudio de Kangas et al. (2005a), realizado con pacientes de cáncer de cabeza y cuello, y pulmón, con diferentes estadios. Por último, hay que tener en cuenta también la utilización en este último estudio de una entrevista clínica diferente a la SCID. En definitiva, esta variabilidad dificulta enormemente la comparación de los estudios y el establecimiento de conclusiones.

Por otro lado, y por lo que se refiere a los estudios que han evaluado la prevalencia del **TEP** en pacientes con *cáncer de mama* (Eckhardt, 1998; Tjemsland et al., 1996a, 1996b 1998; Mehnert y Koch, 2007), ésta se ha estimado principalmente a través de instrumentos de autoinforme, a excepción del trabajo de Menhert y Koch (2007) en el que empleó, además, la entrevista SCID-DSM-IV (First et al., 1996). Los resultados obtenidos en aquellos estudios que utilizan un diseño longitudinal, arrojan tasas que oscilan entre el 14 y el 18% cuando la evaluación se realizó tras la cirugía (Tjemsland et al., 1996b; Mehnert y Koch, 2007) y algo menores -entre el 12 y el 16%- cuando la evaluación se realizó en un momento posterior del tratamiento (entre 6 y 12

meses tras la cirugía) (Tjemsland et al., 1998; Mehnert y Koch, 2007). No obstante, en el estudio de Mehnert y Koch (2007) la prevalencia evaluada a partir de la entrevista diagnóstica, al mes de la cirugía, arrojó de nuevo un porcentaje mucho más bajo (2.4%). Por otro lado, como se recordará en el estudio de Eckhardt (1998) se realizó una única evaluación en pacientes que habían recibido el diagnóstico inicial de cáncer de mama entre 1 y 18 meses previos al estudio, obteniéndose una estimación de la prevalencia de TEP del 6.3% mediante el punto de corte de la escala PCL-C (Weathers et al., 1993). Otros estudios realizados con pacientes de cáncer de mama no contemplan entre sus objetivos la estimación de casos “clínicos” de TEP, sino el estudio de la sintomatología postraumática y su relación con otras variables (p. ej., Bleiker et al., 2000; Epping-Jordan et al., 1999; Primo et al., 2000). Tampoco ofrecen datos de prevalencia los estudios realizados en pacientes de cáncer con *diagnósticos mixtos* que incluyen en sus muestras pacientes con distintos estadios en el momento del diagnóstico (p. ej., Epping-Jordan et al., 1994; Primo et al., 2000), excepto en el estudio realizado por Kangas et al. (2005a, 2005b) donde se obtuvo una prevalencia de TEP del 22%, a los 6-7 meses del diagnóstico inicial, utilizando para su evaluación la entrevista CAPS (Blake et al., 1990). Obsérvese, de nuevo, que esta prevalencia es bastante más elevada que la encontrada en el estudio de Mehnert y Koch (2007) en pacientes con cáncer de mama, siendo necesario tener en cuenta las diferencias ya señaladas entre estos estudios.

Como vimos, algunos de los primeros trabajos realizados con pacientes de cáncer con diagnósticos mixtos, estimaron la prevalencia del TEP en pacientes con *estadios avanzados de la enfermedad* (Cella et al., 1990; Kaasa et al., 1993). Los resultados de estos estudios sitúan la prevalencia en torno al 20%. Estas tasas se elevan hasta el 52% en el único trabajo publicado con pacientes de cáncer de mama que incluye en su muestra exclusivamente pacientes en estadios avanzados (Butler et al., 1999). No obstante, hay que recordar que en todos estos estudios se utilizó como instrumento de evaluación la escala IES (Horowitz et al., 1979) y se establecieron puntos de corte distintos para la estimación de casos clínicos. Por otra parte, no hay que olvidar que esta escala no recoge la sintomatología completa del TEP.

Algunos de los estudios revisados han evaluado la prevalencia del TEP en pacientes oncológicos sometidos a tratamientos que implican un mayor riesgo y

aversividad, como el *trasplante de médula ósea*. Tres de estos estudios han sido realizados con pacientes y supervivientes de cáncer con diagnósticos mixtos (Jacobsen et al., 2002; Smith et al., 1999; Widows et al., 2000). En todos ellos se utilizó como instrumento de evaluación la escala PCL-C (Weathers et al., 1993), obteniéndose tasas de prevalencia que oscilan entre el 5 y 6% -cuando se utilizó para la estimación el punto de corte de la escala-, y entre el 9 y el 13% -cuando se utilizó el procedimiento del síntoma. En el trabajo de Widows et al. (2000) se utilizó además la entrevista diagnóstica SCID-DSM-IV (First et al., 1996), mediante la que se obtuvo una prevalencia del 5%. Respecto a los estudios realizados exclusivamente con mujeres diagnosticadas con cáncer de mama y sometidas a este tratamiento, los resultados obtenidos mediante el PCL-C arrojan tasas de prevalencia algo más elevadas: entre el 6 y el 12% (punto de corte) y 19% (procedimiento del síntoma) (Dee Roper, 1999; Jacobsen et al., 1998). Por otra parte, como se recordará, en el estudio de Mundy et al. (2000) se comparó, a través de la SCID-DSM-IV (First et al., 1996) y de forma retrospectiva, las tasa de prevalencia del TEP asociadas a distintas fases de la enfermedad en un grupo de mujeres con cáncer de mama sometidas a TMO frente a otro grupo que habían recibido quimioterapia y/o radioterapia, no observándose diferencias significativas entre los grupos. Por último, en el estudio de Cordova et al. (2000), aunque se incluyó en la muestra tanto mujeres sometidas a TMO como a tratamientos más convencionales, los autores no compararon la prevalencia entre ambos grupos, obteniéndose una prevalencia conjunta, mediante el PCL-C, del 8.5% (punto de corte) y del 13% (procedimiento del síntoma).

De los estudios realizados con **supervivientes** de cáncer de mama, dos se han realizado exclusivamente con mujeres en *estadios tempranos* de la enfermedad, en el momento del diagnóstico. Uno de ellos, como se recordará, es el realizado por Green et al. (1998) donde utilizando la SCID-DSM III-R (Spitzer et al., 1987) se obtuvo una prevalencia del 2%-2.5% (criterio estricto vs. laxo de intrusión), tras un periodo de 4 a 12 meses tras la finalización del tratamiento. El otro estudio publicado es el de Baider y DeNour (1997) donde no se dan datos de prevalencia.

La mayor parte de estudios realizados con supervivientes de cáncer han incluido en sus muestras mujeres que presentaban *distintos estadios de la enfermedad* en el momento del diagnóstico, y que fueron evaluadas tras periodos

de tiempo muy variables desde la finalización del tratamiento. De éstos, aquellos que han utilizado *entrevistas diagnósticas* para la evaluación del TEP han obtenido tasas de prevalencia que oscilan entre el 4% y el 9% (Alter et al., 1996, Andrykowski et al., 1998; Palmer et al., 2004; Pitman et al., 2001). Únicamente en el estudio de Naidich y Motta (2000) se han encontrado tasas de prevalencia más elevadas (32%). En este trabajo, a diferencia de los anteriores, un 50% de la muestra recibió un diagnóstico de cáncer de mama en estadio IV, aspecto que, conjuntamente con un menor intervalo de tiempo transcurrido desde la finalización del tratamiento (una media de 12 meses frente a intervalos mayores en otros estudios), puede estar contribuyendo a las tasas de prevalencia mayores. Por otra parte, la prevalencia del TEP estimada en supervivientes de cáncer de mama a partir de *instrumentos de autoinforme* oscila entre el 4.6 y el 6.5% (punto de corte), y entre el 6 y el 11% (procedimiento del síntoma), cuando se ha utilizado como instrumento de evaluación del TEP la escala PCL-C (Andrykowski et al., 2000; Andrykowski y Cordova, 1998; Cordova et al., 1995; Kornblith et al., 2003). Sin embargo, estos porcentajes aumentan cuando se utilizan otros instrumentos de autoinforme: 18% en el estudio de Amir y Ramati (2002) -mediante la PTSD-Scale (Amir y Sol, 1999)-, 21% en el estudio de Boyer et al. (2002) -a través del PTSD-Reaction Index (Frederick et al., 1992)-, y 38% en el trabajo de Palmer et al. (2004) utilizando el IES (Horowitz et al., 1979). No obstante, respecto a este último estudio, cabe recordar que se empleó un punto de corte de 20 en la escala para la estimación del TEP -punto de corte muy por debajo del valor de 30 que habitualmente suele emplearse en este instrumento. Ello, unido a las limitaciones ya comentadas del IES en su versión original, hacen que deban tomarse con precaución estos resultados.

En definitiva, los estudios revisados se caracterizan por mostrar una gran variabilidad en las tasas de prevalencia estimada tanto de TEA como de TEP. Existen diversas razones que podrían explicar, al menos en parte, estas diferencias. Por un lado, no cabe duda que el tipo de instrumento empleado para la evaluación de estos cuadros clínicos influye en los resultados obtenidos: en aquellos trabajos donde se ha utilizado la entrevista diagnóstica SCID-DSM-III-R (Spitzer et al., 1987) y DSM-IV (First et al., 1996) se han obtenido tasas de prevalencia menores que cuando se han utilizado otras entrevistas clínicas, o instrumentos de autoinforme. Por otro, recordemos que los cuestionarios de autoinforme, sobre todo aquellos que no incluyen todos los síntomas del TEP,

pueden sobrestimar la presencia de este trastorno y, en este sentido, sólo cabe utilizarlos como instrumentos de cribado y no de diagnóstico. No obstante, habría que resaltar también la variabilidad existente en las tasas de prevalencia en función del tipo de cuestionario utilizado y del procedimiento empleado para la estimación de “casos clínicos”.

Además del instrumento de evaluación, debemos tener en cuenta otros factores que pueden explicar la variabilidad de resultados encontrados: en primer lugar, los estudios realizados tanto con pacientes como con supervivientes de cáncer de mama típicamente incluyen en las muestras evaluadas pacientes con estadios de la enfermedad muy distintos en el momento del diagnóstico de cáncer, por lo que cabe suponer que varía el nivel de amenaza percibido; recuérdese que los estudios realizados con pacientes en estadios avanzados sugieren que en estos pacientes se da una mayor prevalencia de TEP. En segundo lugar, los estudios que se centran en supervivientes de cáncer de mama también se caracterizan por la variabilidad del tiempo transcurrido desde la finalización del tratamiento dentro de las muestras estudiadas, lo que también puede influir, como veremos, en los niveles de sintomatología traumática detectada; por último, otros factores como el hecho de que algunas personas de la muestra estén sometidos a terapia hormonal (tamoxifen) en el momento del estudio, puede influir en los resultados ya que este factor se ha encontrado asociado a un menor riesgo de desarrollar sintomatología postraumática (Alter et al., 1996; Green et al., 1998; 2000). Todo ello señala, en definitiva, la necesidad de realizar estudios más homogéneos, respecto a las variables médicas comentadas, y longitudinales que permitan detectar la evolución de las reacciones postraumáticas a esta enfermedad.

Tabla 1.3. a Resumen de estudios de Estrés Postraumático y cáncer – supervivientes.

Autores	Diseño	N	Muestra	Instrumentos TEP/TEA	Prevalencia TEP	Variables Predictoras	Principales Resultados
1 Córdova et al. (1995)	Transversal. Evaluación post TTº (media=30.3m; rango: 6-60 meses post TTº)	55	-Mujeres supervivientes cáncer mama. -Estadio I: 62%; II:34%; III:4%.	-IES -PCL-C	PCL-C: 5.5% punto corte. 10.9% método sintoma.	Médicas: -Tipo de TTº, tiempo desde fin TTº, estadio del cáncer Demográficas: -Edad -Nivel ingresos Psicológicas: Calidad vida Médicas: -Riesgo recurrencia, tiempo desde diagnóstico, tiempo desde fin TTº, tipo de TTº, tratamiento hormonal, estadio al diagnóstico Demográficas: edad Psicológicas: -Hª previa de trauma -Distrés	VARIABLES PREDICTORAS: -Edad/ Estadio del cáncer/ Tipo de TTº/ Tiempo desde fin TTº/ Nivel educativo/ Nivel de ingresos -Todas predijeron 25% varianza IES -Todas predijeron 31.6% varianza PCL-C VARIABLES PREDICTORAS: -Tratamiento hormonal: posible factor protector del TEP. -Distrés psicológico.
2 Alter et al. (1996) *	Transversal Evaluación post TTº (media=4.6 años; No TTº activo). Grupo control	27	-Mujeres supervivientes de cáncer -81.5% cáncer de mama 18.5% otros tipos de cáncer -No información estadíos.	-SCID-PTSD (DSM-III-R)	22% TEP lifetime 4% TEP actual		
3 Walker et al. (1996) *	Transversal Evaluación post-RT (2 meses-3 años post TTº)	20	-Supervivientes de cáncer (11 mujeres cáncer de mama/ 9 hombres cáncer de próstata) -27% tamoxifeno -Estadíos I-II. Estadio I ó A: 85% Estadio II ó B: 15%	-IES	80% pensamientos intrusivos 88% evitación (no específica gravedad de síntomas)	Médicas: -Efectos secundarios de la RT Psicológicas: -Afecto positivo y negativo -Satisfacción con el apoyo social. -Optimismo disposicional	VARIABLES PREDICTORAS: -Efectos secundarios→ intrusión y evitación -Humor negativo→ frecuentes intrusiones Afrontamiento más frecuente: -Comparación -Evitación -Mantener vida normal -Búsqueda de información (sobre TTº y pronóstico) VARIABLES PREDICTORAS: -Efectos secundarios→ intrusión y evitación -Humor negativo→ frecuentes intrusiones Afrontamiento más frecuente: -Comparación -Evitación -Mantener vida normal -Búsqueda de información (sobre TTº y pronóstico)
4 Baidar y DeNour (1997)	Transversal Evaluación en el seguimiento del TTº (media=3 años desde diagnóstico).	283	-Supervivientes de cáncer de mama -Estadíos I-II 3 grupos: G-1) Trauma previo. G-2) Inmigrantes. G-3) No otros traumas.	-IES	No prevalencia. Intrusión: media=9.05 Evitación: media=12.2	Médicas: -Tiempo desde diagnóstico Demográficas: -Edad/ Educación -Status marital Psicológicas: -Síntomas de intrusión- evitación -Distrés psicológico.	VARIABLES PREDICTORAS de estrés psicológico: Muestra total: intrusión 25% varianza de estrés. G1→Educación 21% Intrusión 13% (total 34%) G2→ Intrusión 32% G3→ Intrusión 22% Evitación 7% (total 29%) Importante rel. entre intrusión y estrés.

Autores	Diseño	N	Muestra	Instrumentos TEP/TEA	Prevalencia TEP	Variables Predictoras	Principales Resultados
5 Andrykowski y Cordova (1998)	Transversal Evaluación post TT° (rango: 6-72 meses post TT°; media=37.3 meses).	82	-Mujeres supervivientes cáncer mama. -Estadio 0-IIIa: I: 8%; II: 54%; III: 32%; IIIa: 6%.	-PCL-C -SCID-PTSD-NPV (DSM-III-R); sólo pregunta de trauma previo.	PCL-C: Punto corte: 5% TEP. 5% TEP parcial Método sintoma: 6% TEP 13% TEP parcial	Médicas: -Estadio inicial cáncer -Tipo tratamiento -Comorbilidad física -Tiempo desde fin TT° -TT° hormonal vs. ninguno Demográficas: -Status socioeconómico -Educación, Edad Psicológicas: -Hª depresión, Apoyo social, Hª trauma	VARIABLES PREDICTORAS: -Estadio de enfermedad -Hª previa trauma -Apoyo social -Tiempo desde fin TT° Se asociaron a un mayor número de síntomas de TEP (explicaron el 52% varianza de TEP)
6 Andrykowski et al. (1998)	Transversal Evaluación post TT° (rango: 6-72 meses post TT°; media=37.3 meses).	82	-Mujeres supervivientes cáncer mama. -Estadio 0-IIIa: I: 8%; II: 54%; III: 32%; IIIa: 6%.	-PCL-C -SCID-PTSD-NPV (DSM-III-R)	SCID: 6% TEP actual 4% TEP lifetime 4% TEP parcial PCL-C punto corte: 5% TEP. 5% TEP parcial Método sintoma: 6% TEP 13% TEP parcial	No disponibles Estudio de prevalencia y validación.	El TEP es un diagnóstico que puede ser provocado por el diagnóstico de cáncer de mama. El PCL-C es un instrumento útil (coste-efectividad) para identificar casos susceptibles de recibir un diagnóstico de TEP.
7 Brewin et al. (1998)	Transversal Evaluación post-diagnóstico (media=46.4m.)	130	-Supervivientes de cáncer: mama (57%); gastrointestinal (18%); linfomas (18%); pulmón (5%); ginecológico (3%). -Estadios: 29% localizado; 15% locoregional; 56% metastásico.	-PSS-Interview Version -SCID-DSM-III-R -IES	No prevalencia 23% ≥ 1 recuerdo intrusivo De los anteriores, el 40% ≥ 2 recuerdos intrusivos	Médicas: -Estadio, tiempo desde diagnóstico, tipo cáncer. Psicológicas: -Afrontamiento -Depresión -Recuerdos autobiográficos. -Eventos estresantes	-Recuerdos intrusivos asociados a preocupación ansiosa, desesperanza y depresión.
8 Green et al. (1998)	Transversal Evaluación post TT° (rango 4-12 meses).	160	-Mujeres supervivientes de cáncer de mama. -Estadio I-II, sin ganglios afectados.	-IES -SCID-TEA (DSM-III-R) -SCID-PTSD (DSM-III-R)	SCID: TEA: 0% (eval. retrospectiva) TEP (criterio laxo de intrusión): 5% TEP post-diagnóstico. 2.5% TEP actual TEP (criterio estricto intrusión): 3% TEP post-diagnóstico 1.9% TEP actual.	Médicas: -Tipo cirugía -Tipo de tratamiento -Tiempo desde diagnóstico -Tiempo desde fin TT° -Tratamiento hormonal Demográficas: -Edad	SINTOMATOLOGÍA TEP: 36% tres o más síntomas TEP IES: media intrusión: 8.6 media evitación: 9.8 VARIABLES PREDICTORAS: -Edad relación negativa con síntomas TEP (IES).

Autores	Diseño	N	Muestra	Instrumentos TEP/TEA	Prevalencia TEP	Variables Predictoras	Principales Resultados
<p>9 Jacobsen et al. (1998)</p>	<p>Transversal Evaluación post TT° con TMO (rango: 2-62 meses; media 19 meses).</p>	<p>43</p>	<p>-Supervivientes de cáncer de mama sometidas a TMO. -Estadio II: 30%; III: 37%; IV: 33%.</p>	<p>-PCL-C</p>	<p>Método punto de corte: 12% TEP actual 7% TEP parcial Método del sintoma: 19% TEP actual Ambos métodos: 9% TEP.</p>	<p>Médicas: -Estadio (mom. trasplante) -Tiempo estancia hospital. -Tiempo desde alta. Psicológicas: -Calidad de vida. -Funcionamiento y salud física. -Calidad del sueño.</p>	<p>VARIABLES PREDICTORAS: Relación positiva TEP con: -Menor nivel educativo. -Duración de la estancia en el hospital. -Duración de la enfermedad -Menor calidad de vida -Menor calidad del sueño Predictoras: nivel educativo, estadio y estancia hospitalaria (24% varianza TEP).</p>
<p>10 Dee Roper (1999)</p>	<p>Transversal Evaluación post TMO (alta al menos 3 m. previa evaluación).</p>	<p>150</p>	<p>-Supervivientes cáncer de mama sometidas a TMO. -Estadíos: II-III no inflamatorio (52%); III inflamatorio (7%); IV (41%).</p>	<p>-PCL-C -IES</p>	<p>PCL-C método punto de corte: 6% IES Método punto corte de 20 en cada subescala: 11%.</p>	<p>Médicas: Estadio en momento trasplante, Tiempo desde fin TT°, Duración hospitalización. Demográficas: Edad, Nivel ingresos, Nivel educativo. Psicológicas: -Apoyo social. -Calidad de vida. -Salud mental global. -Hª previa de trauma. -Hª psicopatología.</p>	<p>VARIABLES PREDICTORAS: -Mayor estadio de la enfermedad. -Mayor Hª psicopatología (depresión y ansiedad). -Menor salud mental global -Menor nivel de ingresos. -Duración hospitalización. -Menor calidad de vida. -Menor apoyo social</p>
<p>11 Smith et al. (1999)</p>	<p>Transversal Evaluación 0.5-11 años post TMO (media=4 a.).</p>	<p>111</p>	<p>-Supervivientes de cáncer. -No especifica estadíos ni localización del tumor.</p>	<p>-PCL-C -IES</p>	<p>PCL-C: 5% (punto de corte). 13% (método del sintoma). 5% ambos métodos.</p>	<p>Psicológicas: Calidad de vida Distrés</p>	<p>PRINCIPALES RESULTADOS: -El PCL-C es una herramienta válida para evaluar la sintomatología de TEP en el contexto del cáncer. VARIABLES PREDICTORAS TEP: -Menor calidad de vida -Mayor distrés -Mayor ansiedad</p>
<p>12 Andrykowski et al. (2000)</p>	<p>Longitudinal T1: Evaluación post TT° (rango: 3-60 m. post TT°) T2: al año de seguimiento.</p>	<p>46</p>	<p>-Mujeres supervivientes de cáncer de mama -Estadio 0-IIIa: 0: 9%, I: 54%, II: 28%, IIIa: 4%. -Cáncer en remisión desde fin TT°.</p>	<p>-PCL-C</p>	<p>PCL-C punto de corte T1: 6.5%</p>	<p>Médicas: Estadio inicial cáncer, Tipo TT°, Tiempo desde fin TT°, TT° hormonal. Demográficas: -Edad al diagnóstico. -Nivel educativo. Psicológicas: -Hª depresión -Apoyo social -Hª trauma</p>	<p>VARIABLES PREDICTORAS de cambio: -En general, los síntomas de TEP no disminuyeron con el tiempo, de T1 a T2. -Mayor edad → disminución TEP entre T1-T2. -Mayor edad al diagnóstico/ más tiempo fin TT°/ mayor apoyo social → disminución síntomas evitación-embotamiento. -Mayor Hª trauma → aumento síntomas evitación-embotamiento.</p>

Autores	Diseño	N	Muestra	Instrumentos TEP/TEA	Prevalencia TEP	Variables Predictorias	Principales Resultados
13 Cordova et al. (2000)	Transversal Evaluación post-TT° (media=35.6m; rango: 2-72 post TT°) media=19.4m; 2-62 m. post TMO).	142	-Mujeres supervivientes de cáncer de mama. -Sométicas a TMO (N=43). Estadios: II (30%), III (37%), IV (33%). -TT° convencional (N=99). Estadios: 0 (8%), I (53%), II (31%), III (6%), IV (2%).	-PCL-C	PCL-C: Método punto corte: 8.5% Método sintoma: 12.7% TEP parcial: 12.7%	No evaluados.	-El modelo de tres factores (intrusión, evitación y activación) del TEP se ajusta mejor a los datos de las pacientes que el modelo de un único factor (TEP total). -El TEP refleja de forma más específica los síntomas de las pacientes de cáncer que el distrés general.
14 Green et al. (2000)	Transversal Evaluación post TT° (rango 4-12 meses).	160	-Mujeres supervivientes de cáncer de mama. -Estadio I-II, sin ganglios afectados.	-IES -SCID-TEA (DSM-III-R) -SCID-PTSD (DSM-III-R)	SCID: TEP (criterio laxo de intrusión): 5% TEP post-diagnóst. 2.5% TEP actual (criterio estricto intrusión): 3% TEP post-diagnóstico 1.9% TEP actual.	Médicas: -Hª familiar cáncer, Hª enfermedad, Tipo de cirugía, Tipo TT°, TT° hormonal. Demográficas: Edad/ nivel educativo/ estado civil/ raza. Psicológicas: -Hª de trauma -Hª eventos recientes. -Hª psicopatología previa -Distrés -Apoyo social	SÍNTOMAS: -Pensamientos intrusivos sobre el cáncer 8% -Evitación del cáncer 10% VARIABLES PREDICTORAS: -Menor edad -Hª de trauma: Trauma sexual y físico. -Hª psicopatología. -Enfermedad comórbida (menor probabilidad TEP) -Menor apoyo social Todas explican el 35% de la varianza.
15 Hampton y Frombach (2000) *	Transversal Evaluación al menos 12 meses post-TT°.	87	-Supervivientes de cáncer: -59 mujeres (mama 54.2%; linfoma 15.3%; colon 5.1%; ovario 5.1%; otros tipos 20.3%) -28 hombres (43% ca. próstata; 18% ca colon; 11% linfoma; 28% otros tipos) -Duración media TT° media: 16 meses -No información estadío.	-IES	Mujeres: 20% ≥ 20 en IES Hombres: 10% ≥ 20 en IES Diferencias significativas entre hombres y mujeres	Médicas: -Tipo de cáncer -Tiempo desde diagnóstico -Número y tipo de TT° -TT° por recurrencia. Demográficas: -Edad/ género Psicológicas: -Si el diagnóstico les sorprendió -Afrontamiento	OTROS RESULTADOS: -Mujeres percibieron mayor intensidad y nº TT° y problemas con profesionales de salud. Mujeres: 47% de la varianza: -Intensidad del TT° (21%) -Evitación cognitiva (afrontamiento) -Problemas con profesionales de salud Hombres: 34% de la varianza: -Evitación conductual (huida, toma riesgos, abuso drogas).

Autores	Diseño	N	Muestra	Instrumentos TEP/TEA	Prevalencia TEP	Variables Predictorias	Principales Resultados
<p>16 Naidich y Motta (2000)</p>	<p>Transversal Evaluación post TT° (media=15.9 m.)</p>	<p>31</p>	<p>-Mujeres supervivientes de cáncer de mama vs. 31 grupo control. -Duración del TT° media 16 meses -Estadio I: 22%; II: 16%; III: 10%; IV: 52%.</p>	<p>-IES -CAPS-1 (Clínician Administered PTSD Scale Form 1, DSM-IV)</p>	<p>CAPS-1: TEP actual: 32% vs. 0% grupo control. TEP lifetime: 14.3% vs. 0% grupo control.</p>	<p>Médicas: -Estadio del cáncer -Tipo de tratamiento -Conocimiento estadio -Hª ca. Familia-amigos. Demográficas: edad Psicológicas: -Depresión, ansiedad</p>	<p>En mujeres con cáncer: -Mayor nivel depresión (BDI) -Mayor nº síntomas intrusión y evitación (IES) -No diferencias en ansiedad -No conocer estadio → mayor nº de síntomas IES</p>
<p>17 Mundy et al. (2000)</p>	<p>Retrospectivo. Evaluación al menos 100 días post-TT°. Evaluación retrospectiva del impacto de varias fases de la enfermedad.</p>	<p>37</p>	<p>-Supervivientes de cáncer de mama. -Sometidas a TMO (N=17) vs. sólo quimioterapia o radioterapia (N=20). -Estadios: TMO: I: 0%; II: 24%; III: 35%; IV: 41%. No TMO: I: 30%; II: 55%; III: 5%; IV: 10%.</p>	<p>-SCID-DSM-IV</p>	<p>TMO / no TMO: Experiencia global del cáncer: 41% / 30% (No diferencias entre los grupos) Diagnóstico: 29% / 25% Tratamientos: 6% / 5% y 0% Recurrencia y tratamiento: 50% / 10% TEP actual: 0% / 0%</p>	<p>Médicas: -Estadio -Tiempo desde diagnóstico -Tiempo desde fin TT° Demográficas: -Edad -Estatus marital. Psicológicas: -Hª psicopatología. -Perfil de estados de ánimo.</p>	<p>VARIABLES PREDICTORAS: -Hª de psicopatología (depresión o TEP). Otros resultados: -Diagnóstico inicial: prevalencia de TEP más elevada. -No TEP consecuencia del TMO.</p>
<p>18 Vickberg, Bovbjerg, DuHamel, Currie y Redd (2000)</p>	<p>Transversal.</p>	<p>61</p>	<p>-Supervivientes de cáncer de mama -Libres de enfermedad (media=7.4 años; rango 2-15 años post diagnóstico) -Estadios I-IV.</p>	<p>-IES-subescala de intrusión.</p>	<p>No prevalencia. Intrusión: media=4.7</p>	<p>-Médicas: funcionamiento físico. Demográficas: edad, empleo, ingresos, nivel educativo, raza, estado civil Psicológicas: -Intrusión. -Significado global</p>	<p>VD: distrés. -Intrusión → significado global → distrés psicológico (menor significado, mayor intrusión y mayor distrés). -Edad: relación negativa con intrusión (tendencia)</p>
<p>19 Widows et al. (2000)*</p>	<p>Transversal Evaluación post TT° (rango 3 meses-5 años).</p>	<p>102</p>	<p>-Supervivientes de cáncer (49% cáncer de mama, 15% linfoma; 10% leucemia, 26% otros tipos de cáncer). -Sometidos a TMO. -Libres de enfermedad. -No información estadio.</p>	<p>-PCL-C -SCID-DSM-IV</p>	<p>SCID: 5% TEP actual. 4% TEP lifetime PCL-C: 6% método punto de corte. 9% método del síntoma.</p>	<p>Médicas: -Estadio, Tipo de diagnóstico, riesgo recurrencia, hospitalización. Demográficas: edad, ingresos, nivel educativo, género. Psicológicas: -Afrontamiento. -Apoyo social. -Hª psicopatología. -Restricciones sociales. -Experiencia subjetiva trauma</p>	<p>VARIABLES PREDICTORAS: -Evaluación negativa del TMO. -Mayor afrontamiento evitativo. -Menor apoyo social y mayores restricciones sociales. -Hª previa psicopatología (depresión y ansiedad). -Menor edad (tendencia).</p>

Autores	Diseño	N	Muestra	Instrumentos TEP/TEA	Prevalencia TEP	Variables Predictorias	Principales Resultados
20 Pitman et al. (2001)	Transversal Evaluación post TT° (media=2 años tras diagnóstico)	87	-Supervivientes cáncer de mama. -Estadios I-III. -Libres de enfermedad.	-PCL-C -CAPS -IES	CAPS: 9% TEP actual. 15% TEP pasado.	Diversas medidas psicofisiológicas: tasa cardiaca, conductancia piel, EMG. Médicas: estadio, tipo TT°. Demográficas: -Psicológicas: -Distrés psicológico. -Calidad de vida. -Afrontamiento.	-Todas las variables fisiológicas evaluadas se relacionaron positivamente con el TEP. -Diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de pacientes y grupo control en TEP. -Menor calidad de vida, mayores niveles de distrés y afrontamiento centrado en supresión y culpa en pacientes con TEP. VARIABLES PREDICTORAS de activación de TEP: -Menor estadio del cáncer. -Haber recibido quimioterapia. -Interacción estadio x quimioterapia. El modelo explicó el 57% de la varianza del TEP.
21 Amir y Ramati (2002)	Transversal Evaluación al menos 5 años post-diagnóstico y 3 años post-TT° (media=78m.).	39	-Supervivientes de cáncer de mama. -Estadios I-III: I: 46%; II: 46%; III: 8%. -Libres de enfermedad. -Grupo control (N=39).	-PTSD-scale.	18 % TEP actual. 56% TEP parcial.		
22 Boyer et al. (2002)	Transversal Entre 1-6 años post-diagnóstico. (rango: 11-69m.; media: 37m.).	133	-Supervivientes de cáncer de mama. -Estadios 0-IV: 0:17%; I: 46%; II: 30%; III: 6.4%; IV: 1.6%.	-PTSD-Reaction Index.	4.5% punt. rango grave o muy grave. 13.3% rango moderado. Diagnóstico TEP: 21.1% TEP actual. 58% TEP parcial.	Médicas: -Tiempo desde el diagnóstico -Estadio -Tipo TT° Demográficas: -Edad, raza, nivel educativo.	SINTOMATOLOGÍA TEP: -Intrusión: 87% -Evitación: 23% -Activación: 88% VARIABLES PREDICTORAS: -Estadio del cáncer (predictor de TEP-caso) -Estadio y Tipo de TT° (predictores de gravedad de síntomas de TEP).
23 Kornblith et al. (2003)	Transversal Evaluación post TT° (entre 15-23 años post-TT°).	153	-Supervivientes de cáncer de mama. -Libres de enfermedad. -No información estadios.	-PCL-C + índice GSI (BSI) ≥63 para evaluar deterioro en funcionamiento.	4.6% TEP.	Médicas: estadio y tipo TT°, enfermedades comórbidas, náuseas y vómitos, empleo de servicios de salud, secuelas del cáncer. Demográficas: edad, género, raza, problemas de empleo. Psicológicas: -Distrés. -Calidad de vida. -Hª trauma. -Apoyo social. -Satisfacción con equipo médico.	VARIABLES PREDICTORAS: -Menor apoyo social. -Hª acontecimientos estresantes recientes. -Secuelas asociadas al cáncer: linfedema, insensibilidad en manos, pies o pecho.

Autores	Diseño	N	Muestra	Instrumentos TEP/TEA	Prevalencia TEP	Variables Predictoras	Principales Resultados
24 Palmer et al. (2004)	Transversal Evaluación tras diagnóstico (rango: 1-más de 5 años post diagnóstico; 1-2 a: 19%; 2-5 a: 36%; >5 a: 36%).	115	-Pacientes y supervivientes de cáncer de mama. -Estadios I-IV: I: 22%; II: 52%; III: 16%; IV: 11%).	-SCID-DSM-IV -IES	SCID: 4% TEP ≥ 20 en IES: 38%	Médicas: -Tiempo desde fin TTº -Tiempo desde última recurrencia. -Nº de recurrencias. -Estadio al diagnóstico.	SINTOMATOLOGÍA TEP: De las pacientes que cumplieron criterio A2 de trauma subjetivo (41% de la muestra): -48% cumplieron grupo de síntomas de activación. -81% cumplieron grupo de síntomas de intrusión. -24% cumplieron grupo de síntomas de evitación. VARIABLES PREDICTORAS: -Ninguna de las variables médicas se asoció a la sintomatología TEP.

* Estos estudios incluyen no sólo pacientes de cáncer de mama sino con otros tipos de cáncer

Tabla 1.3. b Resumen de estudios de Estrés Postraumático y cáncer – pacientes.

Autores	Diseño	N	Muestra	Instrumentos TEP/TEA	Prevalencia TEP	Variables Predictoras	Principales Resultados
25 Cella et al. (1990) *	Transversal Evaluación 30 días tras diagnóstico de recidiva/ (media=27 m. tras diagnóstico inicial; rango 11-192 m.)	40	-Pacientes de cáncer con recidivas, no curable. -Libres de enfermedad al menos 6m. ca. mama 35%; ca. pulmón 20%; ca. cuello o cabeza 10%; ca. ovario 7.5%; leucemia-linfoma 10%; otros tipos 17.5%.	-IES	≥ 20 en IES: Intrusión: 43% Evitación: 80%	Médicas: -Grado de imprevisibilidad/expectativas de recidiva. -Nº de recurrencias. -Tiempo desde diagnóstico. -Grado de metástasis. -Nivel de actividad. Demográficas: edad, sexo, estatus marital.	OTROS DATOS: -78% consideró más perturbador recibir noticias de recurrencia que el diagnóstico inicial. -Aquéllos que mostraron su 1ª recidiva mostraron más síntomas de distrés que aquéllos con más recidivas. -No se encontraron más relaciones entre el resto de variables. VARIABLES PREDICTORAS: -Intrusión asociada a: peor funcionamiento físico, ser mujer. -Evitación asociada a: rango de edad de 50-69 años, peor funcionamiento físico. SINTOMAS TEP rango gravedad ≥20: -Intrusión 33% -Evitación 35%
26 Kaasa et al. (1993) *	Transversal Evaluación previa al T1º paliativo.	245	-Pacientes de cáncer con metástasis en tratamiento paliativo de RT (113 mujeres/ 134 hombres) -ca. pulmón 33%; ca. mama 23%; ca. próstata 13%; otros tipos 33%.	-IES	Intrusión: 33% Evitación: 35% ≥20 en ambas subescalas: 21%	Médicas: -Localización de la metástasis Demográficas: edad, nivel educativo. Psicológicas: -Funcionamiento físico - Distrés psicológico. -Dolor.	VARIABLES PREDICTORAS: -Intrusión asociada a: peor funcionamiento físico, ser mujer. -Evitación asociada a: rango de edad de 50-69 años, peor funcionamiento físico. SINTOMAS TEP rango gravedad ≥20: -Intrusión 33% -Evitación 35%
27 Epping-Jordan et al. (1994) *	Longitudinal Evaluación: T1→ tras diagnóstico inicial T2→ un año tras diagnóstico.	66	-Pacientes de cáncer. -37.9% ca. mama; 19.2% ca.ginecológico; 13.6% leucemia; 9.1% tumor cerebral; 4.5% melanoma. -Estadios I-IV.	-IES	No prevalencia.	Médicas: -Estadio. -Pronóstico. -Número de tratamientos Psicológicas: -Distrés.	-Intrusión, evitación y distrés no relacionadas con información sobre el pronóstico en T1. VARIABLES PREDICTORAS DE SUPERVIVENCIA: -Evitación: único predictor de progresión del cáncer en T2 -Intrusión→ no predictor.
28 Kelly et al (1995)*	Transversal Evaluación tras el diagnóstico (rango 15-70 m.)	95	-Pacientes de melanoma. Estadios I-IV. I: 43%; II: 15%; II: 18%; IV: 24%.	-IES	No prevalencia. Puntuaciones medias por estadios: Estadio I: intr.=5; Evit.=4.4 Estadio II: intr.=10.4; Evit.=9.8; Estadio III: intr.=11.3; Evit.=11.9; Estadio IV: intr.=8.7; Evit.= 8.8.	Médicas: -Estadio. Psicológicas: -Ansiedad-depresión. -Distrés.	-Estadio III: mayores niveles de TEP. -Tiempo desde T1º: relación negativa con TEP en estadios I y II.

Autores	Diseño	N	Muestra	Instrumentos TEP/TEA	Prevalencia TEP	Variables Predictoras	Principales Resultados
29 Tjemsland et al. (1996 ^a)	Longitudinal Evaluación: 1-2 semanas post diagnóstico, 1 día pre-cirugía.	106	-Pacientes de cáncer de mama -Estadios I-II -Diagnóstico de cáncer recientemente confirmado	-IES	≥ 20 en IES: Intrusión: 44% Evitación: 30%	Médicas: -Hª problemas de salud en 10 años previos. -Hª familiar de cáncer. Demográficas: edad, estado civil. Psicológicas: -Psicopatología. -Nivel de funcionamiento. -Apoyo social. -Eventos estresantes año previo.	VARIABLES PREDICTORAS: Intrusión: -Relación positiva entre distrés-caso clínico e intrusión. -Menor edad → mayor intrusión -Tener un familiar con cáncer → menor intrusión Evitación: -Haber experimentado 1 enfermedad, hospitalización o accidente en año previo → mayor evitación. Edad/ status marital/ apoyo social/ cáncer de mama familiar → 17% Intrusión/ 0% Evitación. Al controlar resto de variables: sólo edad predijo intrusión.
30 Tjemsland et al. (1996 ^b)	Longitudinal Evaluación: 6 semanas post-cirugía.	106	-Mujeres pacientes de cáncer de mama -Estadios I-II	-IES	IES+MADRS+GHQ: (>8 en IES e ítems de activación del MADRS y GHQ): 14% ≥ 20 en IES: Intrusión: 18% Evitación: 14% Prevalencia TEP disminuyen de pre cirugía a post cirugía.	Médicas: -Hª problemas salud, Hª familiar cáncer, Hª salud previa, Estado, Tipo cirugía, TTº adyuvante. Demográficas: edad, e.civil. Psicológicas: -Eventos vitales estresantes/ -Nivel de funcionamiento/ Apoyo social.	VARIABLES PREDICTORAS: Predictores de mayor intrusión post-cirugía: -Deterioro del funcionamiento social, laboral y familiar año previo (por problemas salud) -Uno o más eventos estresantes año previo -TEP en fase aguda no predijo TEP tras la cirugía.
31 Tjemsland et al. (1998)	Longitudinal Evaluación: 1 año post-cirugía, 6-9 meses desde fin TTº.	106	-Mujeres pacientes de cáncer de mama -Estadios I-II	-IES	IES: 12% ≥ 20 en IES: Intrusión: 9% Evitación: 10% -Prevalencia disminuye progresivamente desde el diagnóstico hasta un año después. 7% cumplió criterios TEP post cirugía y también al año.	Médicas: -Tipo cirugía, Tratamiento, Estado, Hª salud previa, nivel funcionamiento. Demográficas: Edad. Psicológicas: -Gravedad respuesta aguda. -Eventos vitales estresantes. -Apoyo social. -Personalidad. -Reactividad emocional (N).	VARIABLES PREDICTORAS SÍNTOMAS TEP: Intrusión: -Nivel funcionamiento psicosocial año previo -Eventos estresantes año previo -Neuroticismo -Intrusión a las 6 semanas tras cirugía Intrusión y evitación: -Mayor nº problemas de salud los 10 años previos VARIABLES PREDICTORAS CASO-TEP: -Deterioro del funcionamiento social 1 año tras cirugía; Haber padecido alguna enfermedad de más de 6 meses; Neuroticismo.

Autores	Diseño	N	Muestra	Instrumentos TEP/TEA	Prevalencia TEP	Variables Predictoras	Principales Resultados
32 McGarvey et al. (1998)*	Transversal Evaluación tras diagnóstico (durante TT ^o)	89	-Pacientes de cáncer: ca. Mama (41%); ca. aparato reproductor (15%); ca. gastrointestinal (10%); ca. sistema linfático y hemático (2%); ca. piel (1%); otros (6%). -No específica estadios.	-SASRQ	33% 38% mujeres 15% hombres TEP más frecuente en mujeres.	Médicas: -Hª previa enfermedad grave. Demográficas: Edad, género Psicológicas: -Apoyo social. -Compromiso espiritual. -Satisfacción comunicación diagnóstico por médico. Psicológicas: -Depresión -Estrés posttraumático -Control emocional -Neuroticismo -Afrontamiento.	VARIABLES PREDICTORAS: Variables predictoras TEP en mujeres: -Menor edad -Menor apoyo social de amigos -No Hª previa enfermedad grave -Menor satisfacción con la comunicación del diagnóstico. TEP en hombres: no predictor significativo. CORRELACIONES: -Corr. negativas con varios conjuntos de células inmunes: -Ansiedad intrusiva, Depresión, Ajuste ansioso -Afrontamiento → fatalismo → mayor nº células NK y células B -Intrusión y depresión predicen cambios pre-post cirugía en el sistema inmune.
33 Tjemsland et al. (1997)	Longitudinal Evaluación: 1 año post-cirugía.	106	-Mujeres pacientes de cáncer de mama estadios I y II	-IES	No prevalencia.	Demográficas: -Edad, pareja, nivel educativo y de ingresos, tener o no hijos. Psicológicas: -Afrontamiento (espíritu de lucha, Preocupación ansiosa, Evitación).	VARIABLES PREDICTORAS: TEP → Preocupación ansiosa, Afrontamiento evitativo, edad (34% varianza). Reexperimentación → Preocupación ansiosa y edad (28% varianza). Activación → Preocupación ansiosa y edad (18% var). Evitación → afrontamiento evitativo, espíritu de lucha y no tener hijos (26% varianza). VARIABLES PREDICTORAS: Intrusión: -Menor tiempo desde recurrencia -Mayor Hª eventos estresantes x apoyo social aversivo Evitación: -Menor tiempo desde recurrencia -Menor apoyo social estructural -Mayor Hª eventos estresantes x apoyo social aversivo
34 Eckhardt (1998)	Transversal Evaluación: 1-18 m. post diagnóstico.	65	-Pacientes de cáncer de mama no metastásico. -No específica estadios.	-PCL-C	PCL-C punto corte: 6.3% Intrusión: 58% Activación: 47% Evitación: 25%	Médicas: -Edad, pareja, nivel educativo y de ingresos, tener o no hijos. Psicológicas: -Afrontamiento (espíritu de lucha, Preocupación ansiosa, Evitación).	VARIABLES PREDICTORAS: TEP → Preocupación ansiosa, Afrontamiento evitativo, edad (34% varianza). Reexperimentación → Preocupación ansiosa y edad (28% varianza). Activación → Preocupación ansiosa y edad (18% var). Evitación → afrontamiento evitativo, espíritu de lucha y no tener hijos (26% varianza). VARIABLES PREDICTORAS: Intrusión: -Menor tiempo desde recurrencia -Mayor Hª eventos estresantes x apoyo social aversivo Evitación: -Menor tiempo desde recurrencia -Menor apoyo social estructural -Mayor Hª eventos estresantes x apoyo social aversivo
35 Butler et al. (1999)	Transversal Evaluación 1-245 meses post diagnóstico (media=25.3m.)	125	-Mujeres pacientes de cáncer de mama metastásico.	-IES	IES total ≥30: 52% Intrusión (≥ 20): 34% Evitación (≥ 20): 28%	Médicas: -Edad -Tiempo desde recurrencia. -Quimioterapia. Demográficas: Edad Psicológicas: -Hª eventos estresantes. -Apoyo social percibido-estructural.	VARIABLES PREDICTORAS: Intrusión: -Menor tiempo desde recurrencia -Mayor Hª eventos estresantes x apoyo social aversivo Evitación: -Menor tiempo desde recurrencia -Menor apoyo social estructural -Mayor Hª eventos estresantes x apoyo social aversivo

Autores	Diseño	N	Muestra	Instrumentos TEP/TEA	Prevalencia TEP	Variables Predictoras	Principales Resultados
36 Epping-Jordan et al. (1999) *	Longitudinal Evaluación: T1: tras diagnóstico. T2: 3 meses tras diagnóst. T3: 6 meses tras diagnóstico.	80	-Pacientes de cáncer de mama. -Estadios I-IV: I: 51%; II: 28%; III: 8%; IV: 1%.	-IES	No prevalencia. T1: Intrusión: media=14.7 Evitación: media=15.5 T2: Intrusión: media=15.1 Evitación: media=11.6 T3: Intrusión: media=14.1 Evitación: media=11.1	Médicas: estadio. Demográficas: edad, nivel educativo. Psicológicas: -Optimismo -Búsqueda de información. -Afrontamiento. -Distrés: ansiedad-depresión. -TEP.	VARIABLES PREDICTORAS: Regresiones: T1: mayor nivel educativo → menor evitación Menor edad → mayor intrusión. T2: menor edad, menor optimismo → mayor intrusión. T3: menor edad, menor educación, menor optimismo → mayor intrusión. Path analysis: T1: Menor edad → Intrusión → distrés. T2: Intrusión → distrés. T3: no relación intrusión o evitación con distrés. Curso temporal: -Evitación disminuyó de T1 a T3. -Intrusión: no cambios de T1 a T3.
37 Baider et al. (2000)	Transversal Evaluación 8m-8 años post-diagnóstico.	219	-Pacientes de cáncer de mama: G1: 113 con familiares de primer grado supervivientes del Holocausto. G2: 106 sin nº familiar de Holocausto. -Estadios I-IV: G1: I: 39%; II: 50%; III-IV: 11%. G2: I: 34%; II: 45%; III-IV: 21%.	-IES	No prevalencia.	Médicas: estadio, tipo TTº pasado, tipo TTº actual, tiempo desde diagnóstico, índice de Karnofsky. Demográficas: edad, nivel educativo, nº hijos, nº miembros en el hogar. Psicológicas: -Hª fam. trauma (Holocausto) -Afrontamiento. -Distrés. -Estrés postraumático.	-No se encontraron diferencias en las estrategias de afrontamiento entre los dos grupos. -Diferencias en el nivel de psicopatología manifestado en respuesta al cáncer → grupo con hª familiar del Holocausto: mayor distrés, mayor intrusión, mayor evitación.
38 Bleiker et al. (2000)	Longitudinal T1: durante TTº radioterapia. T2: 21 meses post-cirugía.	170	-Pacientes de cáncer de mama -Estadio temprano, no especificado.	-IES-Adaptación Holandesa	T1: 16% intrusión (≥ 20) 15% evitación (≥ 20) T2: 16% intrusión (≥ 20) 8% evitación (≥ 20)	Médicas: -Tipo cirugía, tipo histológico, quimioterapia adyuvante, TTº hormonal. Demográficas: edad. Psicológicas: -Problemas de sueño y quejas de salud. -Eventos estresantes. -Apoyo social percibido. -Depresión, ansiedad e ira-rasgo. -Personalidad Tipo C	-Las puntuaciones en intrusión no presentaron cambios entre T1 y T2. -Las puntuaciones en evitación disminuyeron de T1 a T2. VARIABLES PREDICTORAS: -Intrusión en T2: intrusión en T1, quejas de salud y problemas de sueño en T1. -Evitación en T2: edad.

Autores	Diseño	N	Muestra	Instrumentos TEP/TEA	Prevalencia TEP	Variables Predictorias	Principales Resultados
39 Khalid y Gul (2000)	Transversal Evaluación 1-3 semanas post-TT°	50	-Pacientes de cáncer de mama sometidas a mastectomía. -No especifica estadios.	-IES -PCL-C-Specific version.	55% síntomas de TEP (no especifican criterios).	Médicas: -Estadio, Tipos de TT° Demográficas: Edad, niv.educativo, ingresos Psicológicas: -Calidad de vida, Percepción de salud, Salud mental, Funcionamiento social.	VARIABLES PREDICTORAS: -Calidad de vida (33.5% varianza TEP). -Estadio de la enfermedad (48% varianza IES; 25.3% varianza PCL-C).
40 Primo et al. (2000)	Transversal (parte de estudio longit. más amplio) Evaluación: T1→ tras el diagnóstico T2→ a los 3 meses T3→ a los 6 meses	85	-Pacientes recientemente diagnosticadas de cáncer de mama. -2/3 carcinoma ductal infiltrante (CDI) -Estadios I-IV: I: 63%; II: 27%; III: 8%; IV: 1%.	-IES	No prevalencia.	Médicas: -Estadio, Tipo de diagnóstico, Tratamiento, Tiempo desde el diagnóstico Demográficas: -Nivel educativo -Edad Psicológicas: -Distrés.	4 grupos: G1) Alta intrusión/ Alta evitación G2) Alta intrusión/ Baja evitación G3) Baja intrusión/ Alta evitación G4) Baja intrusión/ Baja evitación DIFERENCIAS en: -G3-G4 → Edad / nivel educativo → -G2-G4 → G2 más joven -Los dos grupos que mostraron más evitación en T1 siguieron mostrando niveles más elevados a los 3 y 6 meses. -3 meses → alta intrusión en G1, G2 y G3. -6 meses → G1 mayores niveles de intrusión -Peor ajuste → sujetos con mayor intrusión y evitación en el diagnóstico o sólo mayor intrusión (G1 y G2). -Mayor intrusión → más jóvenes. -Mayor evitación → menor educación.
41 Jacobsen et al. (2002)	Longitudinal Evaluación: T1 pre TMO. T2: 5 meses post TMO.	70	-Pacientes de cáncer de mama (67%), leucemia (12%), mieloma (13%) y linfoma (8%). -No especifica estadios.	-PCL-C	PCL-C punto corte:6% PCL-C método sintoma:9%	Médicas: -Tiempo desde el alta, duración de hospitalización, tipo de trasplante, diagnóstico. Demográficas: Sexo, edad, nivel educativo, raza, estatus marital. Psicológicas: -Distrés psicológico. -Afrontamiento. -Apoyo social.	VARIABLES PREDICTORAS TEP: -Distrés psicológico. - Apoyo social. -Afrontamiento evitativo. -Interacción apoyo social x afrontamiento evitativo.

Autores	Diseño	N	Muestra	Instrumentos TEP/TEA	Prevalencia TEP	Variables Predictorias	Principales Resultados
<p>42 Koopman et al. (2002)</p>	<p>Longitudinal Evaluación: T1: tras diagnóstico T2: 6 meses tras T1</p>	<p>117</p>	<p>-Pacientes recientemente diagnosticadas de cáncer de mama. -Estadios: I-III.</p>	<p>-IES</p>	<p>T1: 12% intrusión (≥ 20) 26.5% evitación (≥ 20) 5.1% IES total (≥ 20 en las dos subescalas) T2: 15.4% intrusión (≥ 20) 22.2% evitación (≥ 20) 8.5% IES total</p>	<p>Médicas: estadio, tiempo desde diagnóstico, tipo cirugía, intensidad del TT°, dolor. Demográficas: Edad, nivel de ingresos, raza. Psicológicas: -Impacto de la enfermedad. -Autoeficacia. -Síntomas de estrés posttraumático en T1. No evaluados.</p>	<p>VARIABLES PREDICTORAS TEP: T1: IES (T1) asociado a: TT° más intenso y menor autoeficacia. IES en T2: -Menor edad. -Mayor impacto de la enfermedad. -Mayores niveles de sintomatología postraumática en T1. TEA: -Más mujeres que hombres cumplieron criterios TEA (57% vs. 18%). -Los sujetos con TEA → más jóvenes. TEP: -Más mujeres que hombres cumplieron los criterios TEP (47% vs. 13%). -Los sujetos con TEP → más jóvenes. Predicción de TEA sobre TEP: -53% de los sujetos que cumplieron los criterios de TEA cumplieron los criterios de TEP a los seis meses. -De los que no cumplieron los criterios de TEA, 11% cumplieron criterios de TEP a los 6 meses.</p>
<p>43 Kangas, Henry y Bryant (2005a)*</p>	<p>Longitudinal Evaluación: T1: durante 1er mes post diagnóstico, pre TT°. T2: 6 mese tras T1 (N=63).</p>	<p>82</p>	<p>-Pacientes de cáncer (69% ca. cabeza y cuello, 31% ca. pulmón). -Estadios I-IV: I: 27%; II: 11%; III: 52%; IV: 10%.</p>	<p>-CAPS. -ASDI</p>	<p>T1: TEA: 28% TEA parcial: 32% T2: TEP: 22% TEP parcial: 16%</p>	<p>Médicas: complicaciones TT°. Demográficas: Edad, género, estatus marital. Psicológicas: -Disociación peritraumática. -TEA. -Afrontamiento. -Depresión, Ansiedad. -Calidad de vida. -Cogniciones negativas posttraumáticas. -Apoyo social.</p>	<p>VARIABLES PREDICTORAS TEP: -Síntomas disociativos peritraumáticos → sintomatología TEP. -Síntomas disociativos peritraumáticos y bajo funcionamiento emocional (calidad de vida) → caso TEP a los seis meses.</p>
<p>44 Kangas et al. (2005b)*</p>	<p>Longitudinal Evaluación: T1: durante 1er mes post diagnóstico, pre TT°. T2: 6 meses tras T1 (N=63).</p>	<p>82</p>	<p>-Pacientes de cáncer (69% ca. cabeza y cuello, 31% ca. pulmón). -Estadios I-IV: I: 27%; II: 11%; III: 52%; IV: 10%.</p>	<p>-CAPS. -ASDI -PDEQ.</p>	<p>T1: TEA: 28% TEA parcial: 32% T2: TEP: 22% TEP parcial: 16%</p>	<p>Médicas: complicaciones TT°. Demográficas: Edad, género, estatus marital. Psicológicas: -Disociación peritraumática. -TEA. -Afrontamiento. -Depresión, Ansiedad. -Calidad de vida. -Cogniciones negativas posttraumáticas. -Apoyo social.</p>	<p>VARIABLES PREDICTORAS TEP: -Síntomas disociativos peritraumáticos → sintomatología TEP. -Síntomas disociativos peritraumáticos y bajo funcionamiento emocional (calidad de vida) → caso TEP a los seis meses.</p>

Autores	Diseño	N	Muestra	Instrumentos TEP/TEA	Prevalencia TEP	Variables Predictoras	Principales Resultados
45 Menhert y Koch (2007)	Longitudinal. Evaluación: T1: post cirugía (0-67 días post cirugía; media=15 días). T2: 6 meses post cirugía (n=98).	127	-98 pacientes de cáncer de mama recientemente diagnosticadas o con sospecha de malignidad. -29 pacientes de cáncer de mama con recurrencia (14 pacientes recibieron quimioterapia pre cirugía). -Estadios 0:19%, I: 31%, II: 46%, III-IV: 19%.	-SCID-DSM-IV -IES-R -PCL-C	SCID : T1: TEA : 2.4% T1: TEP: 2.4% IES-R : T1 : 18.5% T2 : 16.3% PCL-C : T1 : no evaluado. T2 : 11.2% punto corte/ 16.3% método sintoma/ 9.2% cumplieron criterios de ambos métodos.	Psicológicas: -Comorbilidad psiquiátrica (T. Depresivo Mayor, T. Distímico, T. Ansiedad Generalizada).	-El riesgo relativo de TEP en T2 en pacientes diagnosticados de TEP en T1 es 6 veces superior que en pacientes no diagnosticados en T1 (prevalencia estimada a partir del IES-R). -La prevalencia de TEP estimado a partir del IES-R no disminuyó significativamente de T1 a T2. -Riesgo de trastorno mental comórbido: mayor en pacientes con diagnóstico de TEA y TEP. -TEP previo: mayor probabilidad de TEA o TEP actual.

* Estos estudios incluyen no sólo pacientes de cáncer de mama sino con otros tipos de cáncer

1.5.4. Factores de riesgo de TEP en población oncológica

A partir de las investigaciones realizadas en la literatura sobre el TEP acerca de los posibles factores de riesgo que pueden contribuir al desarrollo de este cuadro clínico, y de las investigaciones del campo de la psico-oncología sobre los factores que influyen en la adaptación a la enfermedad oncológica, muchos de los estudios ya comentados en el apartado anterior han tratado de identificar qué tipo de variables, tanto característicos de la persona como de la situación (p. ej., parámetros médicos objetivos como indicadores indirectos de la gravedad de la amenaza), pueden contribuir a la aparición del TEP en población oncológica. A continuación revisaremos las principales variables estudiadas, así como la evidencia empírica asociada a cada una de ellas.

Variables sociodemográficas: La edad

De las distintas variables sociodemográficas, los estudios sobre TEP en mujeres con cáncer de mama se han centrado fundamentalmente en analizar la influencia de la edad. Diversos autores han planteado que el impacto psicológico de la enfermedad es mayor en aquellas pacientes más jóvenes, y que dicho impacto se traduce en una mayor gravedad de la sintomatología de TEP. Dado que el riesgo de padecer cáncer de mama aumenta con la edad, en este sentido se ha postulado que la aparición de la enfermedad en pacientes jóvenes constituye un suceso en mayor medida inesperado (Cordova et al., 1995). Esto, unido al hecho de que el cáncer puede resultar más agresivo, su evolución más impredecible, y puede llevar asociados efectos potencialmente negativos como la esterilidad, o la imposibilidad de hacerse cargo de los hijos en edad de crianza, puede estar contribuyendo a la mayor probabilidad de manifestar este tipo de sintomatología en pacientes más jóvenes.

Sin embargo, la evidencia empírica respecto al papel que juega esta variable en el desarrollo del TEP no es concluyente, ni en los estudios realizados con personas sometidas a otros tipos de situaciones traumáticas, ni en los trabajos realizados con población oncológica. Por ejemplo, en un metaanálisis (Brewin, Andrews y Valentine, 2000) de estudios realizados en diferentes tipos de situaciones traumáticas sobre factores de riesgo de TEP, se observa que la edad tiene un poder predictivo débil, y que dicho poder predictivo en ocasiones desaparece, dependiendo de las características del estudio (p.ej., tipo de diseño,

instrumentos de evaluación de TEP empleados, etc.) y del tipo de población estudiada (militar vs. civil, hombres vs. mujeres, etc.).

En el caso del cáncer de mama, la evidencia respecto a la influencia de la edad sobre el desarrollo del TEP tampoco arroja resultados claros (ver Tabla 1.3. a y Tabla 1.3. b). En algunos estudios esta variable ha sido identificada como una variable predictora de la sintomatología de TEP en la dirección postulada, es decir, a menor edad de la mujer en el momento del diagnóstico del cáncer mayor probabilidad de presentar síntomas de estrés postraumático (Andrykowski et al., 2000; Cordova et al., 1995; Eckhardt, 1998; Green et al., 1998, 2000; Kaasa et al., 1993; Koopman et al., 2002; McGarvey et al., 1998a; Widows et al., 2000). En otros estudios, la edad se ha asociado sólo de forma específica con la sintomatología evitativa (Bleiker et al., 2000) o intrusiva (Epping-Jordan et al., 1999; Primo et al., 2000; Tjemsland et al., 1996a). Por ejemplo, en el estudio de Epping-Jordan et al. (1999) se observó que la edad estaba asociada significativamente con la aparición de sintomatología intrusiva tanto en el momento del diagnóstico, como tres y seis meses después del mismo. Asimismo, se observó que la sintomatología intrusiva, manifestada tras el diagnóstico de la enfermedad, modulaba la asociación encontrada entre la edad y el nivel de estrés psicológico que presentaban las mujeres en esa situación. Por otro lado, en el estudio longitudinal llevado a cabo por el grupo de Tjemsland se observó una relación entre edad y sintomatología intrusiva en la primera medición tras el diagnóstico (Tjemsland et al., 1996a), pero no seis semanas tras la cirugía (Tjemsland et al., 1996b), ni a los seis y doce meses tras la finalización del tratamiento (Tjemsland et al., 1998). Es decir, las pacientes más jóvenes tenían una mayor probabilidad de manifestar síntomas intrusivos en un primer momento ante el diagnóstico de la enfermedad, sin embargo, estas diferencias se neutralizaban durante el tratamiento de la misma y en seguimientos posteriores.

Por último, otros estudios llevados a cabo en esta población no han ratificado la relación entre edad y sintomatología postraumática (Alter et al., 1996; Andrykowski y Cordova, 1998; Butler et al., 1999; Jacobsen et al., 1998; 2002; Naidich y Motta, 2000). En definitiva, aunque numerosos trabajos han tratado de evaluar la relación entre la edad y la sintomatología de TEP en mujeres con cáncer de mama, la evidencia empírica disponible hasta el momento no parece mostrar resultados concluyentes al respecto.

Historia previa de trauma

Tal y como señalan Silver y Wortman (1980), la exposición previa a situaciones traumáticas menoscaba los recursos de la persona para hacer frente a acontecimientos traumáticos posteriores. Una historia de acontecimientos traumáticos puede estar asociada a sentimientos persistentes de vulnerabilidad, a una baja autoestima y, como resultado, puede disminuir la tolerancia al estrés, llevando a una escalada de síntomas en respuesta a acontecimientos traumáticos futuros (Tomb, 1994). Por este motivo, los efectos acumulativos del trauma pueden predisponer al sujeto a manifestar TEP o niveles subclínicos de este trastorno (Ursano, 1987).

Los estudios empíricos existentes en la literatura sobre trauma parecen respaldar esta relación. Así, en el metaanálisis sobre factores de riesgo de TEP llevado a cabo por Brewin et al., (2000) antes mencionado, la historia previa de acontecimientos traumáticos aparecía como factor de riesgo de este cuadro clínico aunque, sin embargo, el grado de relación observado variaba según el tipo de población estudiada o el método empleado para la evaluación de TEP. Por ejemplo, la relación hallada era menos potente –menor tamaño del efecto- en víctimas de trauma infantil que en víctimas de trauma en la edad adulta, y mayor en los estudios en los que se habían empleado cuestionarios de autoinforme que en aquellos en los que se emplearon entrevistas diagnósticas. En un metaanálisis más reciente (Ozer et al., 2003) se ha encontrado una relación significativa, aunque débil, entre la historia previa de trauma y TEP a través de los diferentes estudios analizados, relación cuyo grado no difiere en función de la población estudiada (p. ej., población médica, psiquiátrica, o población civil en busca de atención psicológica, todas ellas víctimas de trauma), del método de evaluación de TEP empleado (evaluación de la sintomatología postraumática vs. del cuadro diagnóstico), ni del tiempo transcurrido desde el acontecimiento traumático. No obstante, se encontraron variaciones en dicha relación dependiendo del tipo de acontecimiento traumático estudiado, siendo la relación más potente cuando se trataba de violencia doméstica, abuso o agresiones físicas que cuando se trataba de víctimas de combate militar o de accidentes de tráfico.

Los estudios sobre TEP en mujeres con cáncer de mama, sin embargo, no proporcionan una evidencia empírica tan concluyente (Véase Tablas 1.3.a y

1.3.b). En algunos de ellos efectivamente se ha observado una relación entre la historia previa de trauma y la sintomatología de TEP, tanto en pacientes (Baider, Peretz, Hadani, Avramov y DeNour, 2000; Green et al., 2000), como en supervivientes (Andrykowski y Cordova, 1998; Kornblith et al. 2003).

Otros estudios únicamente han comprobado dicha asociación con alguno de los grupos de síntomas que componen este cuadro clínico (Tjemslund et al., 1996a, 1996b, 1998; Andrykowski et al., 2000). Por ejemplo, en el estudio de Andrykowski et al. (2000) con supervivientes de cáncer de mama, se encontró que la historia de acontecimientos traumáticos estuvo relacionada con un incremento de la sintomatología evitativa, sin embargo no se observó asociación con la sintomatología de intrusión ni de activación. Por otro lado, en el estudio longitudinal llevado a cabo por Tjemslund et al. (1996a, 1996b, 1998), se observó que la presencia de algunos tipos de acontecimientos traumáticos previos se asociaban con la presencia de diferentes tipos de sintomatología traumática a lo largo del proceso de la enfermedad. En concreto, tras el diagnóstico del cáncer de mama, determinados tipos de eventos traumáticos previos -como haber sufrido una enfermedad grave, un accidente y haber estado hospitalizado en el año anterior a la aparición de la enfermedad, se asociaban con la presencia de sintomatología evitativa (Tjemslund et al., 1996a). Estos mismos acontecimientos estresantes previos, así como la muerte de un familiar o amigo cercano, predecían la aparición de sintomatología intrusiva a las seis semanas de la cirugía (Tjemslund et al., 1996b). Por último, el haber padecido una enfermedad grave en el pasado predecía la presencia de casos estimados de TEP al año de la cirugía (Tjemslund, 1998). Por tanto, únicamente al año tras el diagnóstico, la historia previa de trauma fue capaz de predecir TEP como cuadro clínico en esta muestra.

Por último, en el estudio realizado por Butler et al. (1999), en una muestra de pacientes de cáncer de mama metastásico, se observó que la interacción entre la historia previa de trauma y la existencia de fuentes de apoyo social aversivo se asociaba con la aparición de sintomatología intrusiva y evitativa.

Por otro lado, existen también otros trabajos en los que no se ha visto confirmada la relación entre la historia previa de acontecimientos traumáticos y la sintomatología de TEP (Alter et al., 1996; Bleiker et al., 2000; Dee Roper, 1999).

En definitiva, los resultados obtenidos en algunos de los estudios revisados parecen indicar que una historia previa de acontecimientos traumáticos puede aumentar la vulnerabilidad de los pacientes de cáncer, y con ello incrementar la probabilidad de desarrollar sintomatología postraumática ante el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad. Sin embargo, la evidencia empírica no es concluyente y parece necesaria una mayor investigación sobre otros factores que puedan estar mediatizando esa relación.

Historia previa de psicopatología

Al igual que ocurre en otros cuadros clínicos, haber manifestado algún tipo de psicopatología previa es uno de los factores que parece contribuir al desarrollo del TEP tras haberse visto expuesto a una situación amenazante. De hecho, esta variable se ha asociado con la aparición de sintomatología postraumática en estudios llevados a cabo con víctimas de diferentes tipos de trauma (Green, Grace, Lindy, Gleser y Leonard, 1990; Smith et al., 1990; Smith, North y Spitznagel, 1993). Del mismo modo, la historia de psicopatología previa ha sido identificada como factor de riesgo de un peor ajuste psicológico tras el diagnóstico de algunas enfermedades médicas en general (Epstein et al., 1995) y tras el diagnóstico del cáncer de mama en particular (Maunsell, Brisson y Deschenes, 1992).

Como puede observarse en las Tablas 1.3.a y 1.3.b, la mayor parte de los estudios sobre TEP en población oncológica que han analizado el papel de la historia previa de psicopatología (Andrykowski y Cordova, 1998; Andrykowski et al., 2000; Dee Roper, 1998; Green et al., 2000; Mundy et al., 2000; Widows et al., 2000) parecen proporcionar apoyo empírico a esta relación.

En el trabajo llevado a cabo por Dee Roper (1999), con una muestra de supervivientes de cáncer de mama que habían sido sometidas a trasplante de médula ósea, los resultados mostraron una relación positiva entre una historia previa de depresión y ansiedad y la sintomatología de estrés postraumático. No obstante, la propia autora señala que, aunque las correlaciones halladas fueron significativas, los índices obtenidos fueron bastante bajos. Utilizando una muestra similar, Widows et al. (2000) también observaron que una historia de ansiedad o trastorno del estado de ánimo previo al trasplante de médula, predijo la aparición de niveles más elevados de sintomatología postraumática en

estos pacientes. Resultados en la misma línea se obtuvieron en los estudios llevados a cabo por Mundy et al. (2000) y Green et al. (2000) con supervivientes de cáncer de mama. En ambos estudios la historia previa de psicopatología fue identificada como factor de riesgo del desarrollo de TEP tras el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad. No obstante, en el estudio de Green et al. (2000) se observó que el poder predictivo de esta variable era menor que el desempeñado por la variable historia previa de trauma. Los autores señalan que esta última variable puede actuar como factor de riesgo del diagnóstico de psicopatología previa y ambas, conjuntamente, pueden incrementar la probabilidad de la aparición de sintomatología de estrés traumático en respuesta a la enfermedad oncológica (Green et al., 2000).

Sólo dos de los estudios realizados con supervivientes de cáncer de mama que han evaluado la relación entre una historia previa de psicopatología y desarrollo de TEP no han confirmado esta asociación (Andrykowski y Cordova, 1998; Andrykowski et al., 2000). En definitiva, la mayor parte de la evidencia disponible, tanto en población oncológica como en víctimas de otros tipos de trauma, parece identificar la historia previa de psicopatología como un factor de riesgo del TEP.

Apoyo social percibido

Aunque no existe un acuerdo unánime respecto a la definición de este constructo, debido al carácter multidimensional del mismo, el término apoyo social ha sido utilizado generalmente para referirse a los mecanismos por medio de los cuales las relaciones interpersonales presumiblemente protegen a las personas de los efectos perjudiciales del estrés (Durá y Hernández, 2001).

Son numerosos los estudios que señalan la importancia del apoyo social percibido en la calidad de vida de las pacientes de cáncer de mama (p. ej. Bloom y Spiegel, 1984; Lewis et al., 2001; Manning-Walsh, 2005; Michael, Berkman, Colditz, Holmes y Kawachi, 2002; Mols, Vingerhoets, Coebergh y van de Poll-Franse, 2005), así como su influencia como factor amortiguador de las reacciones de distrés psicológico en general (p. ej., Alferi, Carver, Antoni, Weiss y Duran, 2001; Koopman, Hermanson, Diamond, Angell y Spiegel, 1998; Manning-Walsh, 2005; Trunzo y Pinto, 2003; Young, 1995), y de las reacciones de estrés postraumático en particular (Andrykowski y Cordova, 1998; 2000; Andrykowski

et al., 2000; Butler et al., 1999; Dee Roper, 1999; Devine, Parker, Fouladi y Cohen, 2003; Green et al., 2000; Jacobsen, et al., 2002; Kornblith et al., 2003). En este último caso, y de acuerdo con el modelo socio-cognitivo de Lepore et al. (1996) y Lepore y Helgeson (1998), el apoyo social actúa como amortiguador del ajuste futuro a través de su influencia sobre la sintomatología intrusiva y evitativa: una forma de procesar cognitivamente con éxito un acontecimiento traumático implica asimilar y acomodar la información relativa al mismo en los esquemas propios sobre uno mismo y el mundo. Precisamente, una forma de integrar dicha información es compartiendo las propias preocupaciones y pensamientos con los demás, hecho que puede facilitar el procesamiento cognitivo del trauma.

Los estudios que han analizado el papel del apoyo social en *supervivientes* de cáncer de mama, generalmente han observado una asociación negativa entre esta variable y la sintomatología de TEP (Dee Roper, 1999; Green et al., 2000; Kornblith et al., 2003). En algunos de estos trabajos se han identificado las dimensiones del apoyo social asociadas al TEP, o se han observado relaciones más complejas entre esta variable y la sintomatología postraumática. Así, por ejemplo, en el estudio de Andrykowski y Cordova (1998) se encontró que un menor apoyo emocional e instrumental conjuntamente con otra serie de variables (estadío de la enfermedad, historia previa de trauma y tiempo desde la finalización del tratamiento), explicaron el 52% de la varianza de la sintomatología de TEP. Estos mismos autores, en un trabajo posterior (Andrykoski et al, 2000), observaron que un mayor apoyo social percibido, junto a una mayor edad, un mayor tiempo transcurrido desde la finalización del tratamiento y una menor historia de acontecimientos traumáticos previos al diagnóstico de la enfermedad, se asociaron con una disminución de los síntomas de evitación al año de la primera evaluación (efectuado entre unos meses y varios años tras la finalización del tratamiento).

Por otra parte, Lewis et al. (2001) evaluaron las variables apoyo social, calidad de vida y síntomas de estrés postraumático en una muestra de supervivientes de cáncer de mama. Los resultados derivados de un análisis de regresión jerárquica mostraron que el impacto negativo de los pensamientos intrusivos en la calidad de vida se vio modulada por el apoyo social percibido. Es decir, únicamente aquellas mujeres que informaron de bajos niveles de apoyo

social percibido manifestaron una peor calidad de vida relacionada con los pensamientos intrusivos sobre la enfermedad.

Entre la serie de estudios que han analizado el papel del apoyo social en *pacientes* de cáncer, McGarvey et al. (1998a) observaron que esta variable fue uno de los factores de riesgo que predijo la aparición de TEA en las mujeres de la muestra, pero no en los hombres. Otros trabajos han confirmado la capacidad predictiva del menor apoyo social sobre el desarrollo de sintomatología de TEP en pacientes sometidos a trasplante médula ósea (Jacobsen et al., 2002; Widows et al., 2000) y en pacientes con cáncer de mama metastásico (Butler et al., 1999; Devine et al., 2003). En este último grupo, el estudio de Devine et al. (2003) constató que la interacción entre el bajo apoyo social y la sintomatología de estrés postraumático predijo el ajuste y la calidad de vida de estas pacientes. Asimismo, tal y como ya se comentó en un apartado anterior, en el trabajo de Butler et al. (1999) se observó que la interacción de la historia previa de trauma con la existencia de fuentes de apoyo social aversivo favorecían la aparición de sintomatología intrusiva y evitativa en estas pacientes. Al mismo tiempo, los autores encontraron menores niveles de sintomatología evitativa en las pacientes con un mayor número de redes de apoyo social. En este sentido, los autores se plantearon que quizás fuera la cantidad, más que la calidad de las fuentes de apoyo social, el factor que amortigua las reacciones postraumáticas, debido al hecho de que tener más amigos y familiares amplía las oportunidades de interactuar y puede constituir una estrategia de evitación en sí misma, reduciendo la necesidad de implicarse en las estrategias de evitación cognitiva y afectiva que se evalúan a través de la escala IES.

Finalmente, en algunos trabajos no se ha encontrado asociación entre el apoyo social y la sintomatología de TEP en pacientes de cáncer (Bleiker et al., 2000; Kangas et al. (2005b); Tjemsland et al. (1996a, b, 1998). En el estudio llevado a cabo por el grupo de Tjemsland et al. (1996a, b, 1998), los autores no detectaron relación entre el apoyo social y el desarrollo de sintomatología traumática en ninguno de los momentos del proceso de la enfermedad evaluados (tras el diagnóstico de la enfermedad, varias semanas tras la cirugía, y un año después de la misma). Por otra parte, en los trabajos de Bleiker et al. (2000) y Kangas et al. (2005b) esta variable no fue identificada como factor de riesgo de TEP a partir de los análisis de regresión llevados a cabo en ambos estudios.

En suma, el apoyo social parece ser un factor que contribuye al desarrollo de sintomatología traumática tanto en supervivientes como en pacientes de cáncer, en la mayor parte de estudios en los que esta asociación ha sido analizada. Además, en algunos de estos trabajos se ha observado que el apoyo social parece amortiguar el efecto que la sintomatología postraumática tiene sobre otras variables, como la calidad de vida o el bienestar emocional de los pacientes.

Afrontamiento

El estudio de las respuestas de afrontamiento al cáncer constituye una línea de investigación de larga y amplia tradición dentro del campo de la psico-oncología, que excede con mucho los objetivos de este trabajo (Greer, Moorey y Watson, 1989; Irvine, Brown, Cooks, Roberts y Browne, 1991; Meyerowitz, 1980; Moorey y Greer, 1989; Rowland, 1989; Somerfield y Curbow, 1992; Watson et al., 1988; Watson et al., 1991). Nos ceñiremos exclusivamente a una breve descripción de las “respuestas de afrontamiento” o “tipos de ajuste” desarrollados por Greer y su equipo (Greer, Morris y Pettingale, 1979; Greer y Watson, 1987; Moorey y Greer, 1989; Morris, Greer y White, 1977), dado que constituyen un punto de referencia ineludible en el campo de la psico-oncología y, en particular, en el ámbito de estudio del cáncer de mama.

Greer y su equipo han identificado cinco tipos de ajuste al cáncer: *Espíritu de Lucha*, *Evitación Cognitiva*, *Fatalismo*, *Desamparo/desesperanza* y *Preocupación Ansiosa*. Los autores los definen como las respuestas cognitivas y conductuales que lleva a cabo un sujeto ante su diagnóstico de cáncer. Comprenden la evaluación (cómo percibe el paciente las implicaciones del cáncer) y las reacciones que se siguen de ésta (lo que el paciente piensa y hace para reducir la amenaza que supone el cáncer) (Greer y Watson, 1987). Nos guiaremos en nuestra exposición de estos tipos de afrontamiento, fundamentalmente por la presentación que de los mismos hacen Moorey y Greer (1989).

El espíritu de lucha describe un patrón de afrontamiento en el que el paciente percibe la enfermedad como un reto y tiene una actitud positiva en cuanto a su evolución. A nivel comportamental, el paciente busca información moderadamente, participa de forma activa en su recuperación e intenta vivir una vida tan normal como sea posible. Los diferentes trabajos han mostrado de forma

consistente una relación inversa entre este tipo de afrontamiento y emociones negativas como culpa, hostilidad, depresión y ansiedad (Burgess, Morris y Pettingale, 1987; Ferrero, Barreto y Toledo, 1994; Nelson, Friedman, Baer, Lane y Smith, 1989; Watson et al., 1991).

La consideración del diagnóstico como una gran amenaza y la incertidumbre respecto al futuro y al control que se puede ejercer sobre la situación caracterizan la evaluación que hace el sujeto en el tipo de afrontamiento denominado *Preocupación ansiosa*. El patrón comportamental característico es la excesiva búsqueda de información y la continua preocupación por y alerta ante cualquier síntoma físico como indicador de recaída. Varios estudios centrados en evaluar esta estrategia de afrontamiento en pacientes con diversos tipos de cáncer, la han encontrado asociada a elevados niveles de depresión y ansiedad (Ferrero et al., 1994; Schwartz, Daltroy, Brandt, Friedman y Stolbach, 1992; Watson et al., 1988; Watson et al., 1991).

Tal y como Eckhardt (1998) ha propuesto, cabe destacar la similitud existente entre una característica de esta estrategia de afrontamiento – concretamente el estado de alerta y focalización en las propias sensaciones corporales- y los síntomas de activación de TEP observados en pacientes de cáncer (Cordova et al., 1995).

La evitación cognitiva se define como el intento de minimizar la importancia de la enfermedad a través de diversas formas de bloqueo de los pensamientos y sentimientos asociados a la misma. En la literatura sobre cáncer, algunos autores han asociado el afrontamiento evitativo con un mejor ajuste psicológico, mayor calidad de vida y mayores tasas de supervivencia (Greer et al., 1979; Greer, Morris, Pettingale, Haybittle, 1990). Por el contrario, otros autores han encontrado relación entre esta estrategia de afrontamiento y un mayor distrés psicológico (Dunkel-Shetter et al., 1992; Friedman, Nelson, Baer, Lane y Smith, 1991).

La sintomatología evitativa forma parte del cuadro clínico de TEP y coexiste con la sintomatología intrusiva. Existe literatura que documenta la relación positiva entre el afrontamiento evitativo y la sintomatología de TEP en sujetos expuestos a diversos acontecimientos traumáticos como el combate militar, los accidentes de tráfico o los desastres naturales (Green et al., 1988; Solomon,

Mikulincer y Flum, 1988, Solomon, Mukulincer y Waysman, 1991). Sin embargo, Eckhardt (1998) ha destacado la diferencia existente entre el afrontamiento evitativo –tal y como es definido en el modelo de Moorey y Greer (1989)- y los síntomas de evitación de TEP: el afrontamiento evitativo hace referencia al esfuerzo por no pensar en la enfermedad (es decir, implica estrategias cognitivas), mientras que los síntomas de evitación de TEP hacen referencia tanto a respuestas cognitivas como conductuales dirigidas a evitar la confrontación directa con determinados estímulos asociados al trauma, restringiendo, por tanto, el repertorio de conductas de la persona (Solomon et al., 1991).

En la respuesta de afrontamiento denominada *fatalismo* (o aceptación estoica) el diagnóstico representa una amenaza menor, no se percibe ningún control y está ausente cualquier tipo de estrategia activa para luchar contra la enfermedad. El paciente mantiene una actitud de aceptación pasiva o resignada. Además de la ausencia de control percibido, en el caso del *desamparo/desesperanza*, el diagnóstico se percibe como una enorme amenaza, esto es, el paciente se ve sobrepasado por el diagnóstico de la enfermedad. Así, además de la ausencia de cualquier tipo de estrategia activa para luchar contra la enfermedad, también se produce una reducción en otras actividades normales. En este caso, el paciente se da por vencido. El empleo de ambas estrategias de afrontamiento se ha visto asociado a mayores niveles de depresión y ansiedad, peor ajuste psicológico en general y una menor calidad de vida (Burgess, Morris y Pettingale, 1988; Carver et al., 1993; Ferrero et al., 1994; Heim, Valach y Schaffner, 1997; Lavery y Clarke, 1996; Schnoll, Harlow, Stolbach y Brandt, 1998; Schnoll, Mackinnon, Stolbach y Lorman, 1995; Schwartz et al., 1992; Watson et al., 1991, 1994).

Lo expuesto puede servirnos como pequeña ilustración respecto a la amplia tradición que posee el estudio de las estrategias de afrontamiento al cáncer y su relación con el ajuste psicológico y calidad de vida en general del paciente oncológico. En los últimos años, el interés de algunos autores se ha centrado en el análisis de la relación entre afrontamiento y sintomatología de estrés postraumático en población oncológica (Amir y Ramati, 2002; Brewin et al., 1998; Eckhardt, 1998; Hampton y Frombach, 2000; Jacobsen et al., 2002, Kangas et al., 2005b; Levine, Eckhardt y Targ, 2005; Widows et al., 2000) (ver Tablas 1.3a y 1.3b).

Algunos de estos trabajos han encontrado que el afrontamiento evitativo es un potente predictor de la sintomatología de estrés postraumático en general o del cuadro clínico de TEP, en particular, (Hamptom y Frombach, 2000; Jacobsen et al., 2002; Widows et al., 2000). Más concretamente, parece ser que la evitación cognitiva es el mejor predictor de TEP en mujeres con cáncer; mientras que el mejor predictor en varones con cáncer es la evitación conductual (Hamptom y Frombach, 2000). En otros estudios, se ha encontrado que la preocupación ansiosa, el desamparo-desesperanza (Kangas et al., 2005b) y el fatalismo (Levine et al., 2005) están asociados significativamente a la sintomatología característica de este cuadro clínico. Otros autores han encontrado asociaciones específicas entre determinadas estrategias de afrontamiento y algunos de los *clusters* de síntomas de TEP. En concreto, Eckhardt (1998) encontró que la preocupación ansiosa predijo los síntomas de reexperimentación y activación elevada, mientras que la evitación conductual predijo los síntomas de evitación de TEP. Por otra parte, Brewin et al. (1998) encontraron que los recuerdos intrusivos asociados al cáncer estaban positivamente asociados con la preocupación ansiosa y la desesperanza. Amir y Ramati (2002) hallaron que, en un grupo de pacientes de cáncer que cumplieron los criterios de TEP, el empleo de la supresión –estrategia que, para estos autores, hace referencia a la evitación cognitiva o conductual del problema-, estuvo asociada significativamente a una mayor presencia de síntomas de activación de TEP.

En suma, determinadas estrategias de afrontamiento se han encontrado asociadas a la sintomatología de TEP o al hecho de cumplir los criterios de este trastorno. Entre dichas estrategias, están la preocupación ansiosa (Brewin et al., 1998; Eckhardt, 1998) y la evitación –cognitiva o comportamental- (Amir y Ramati, 2002; Eckhardt, 1998; Jacobsen et al., 2002; Widows et al., 2000) y, en menor medida, el desamparo/desesperanza y el fatalismo (Brewin et al., 1998; Levine et al., 2005).

Rasgo de disociación

Recordemos que en apartados previos de este trabajo ya señalamos cómo desde los planteamientos clásicos –de la mano de Janet y Prince- los fenómenos disociativos han sido considerados como una forma de respuesta a la percepción subjetiva de acontecimientos traumáticos. Posteriormente, numerosos autores

han destacado la relación existente entre los fenómenos disociativos y las reacciones de estrés traumático, basándose en el argumento de que ambos tipos de experiencias tienen a la base un mecanismo común (Carlson, Amstrom, Loewenstein y Roth, 1998; Spiegel y Cardeña, 1990; Spiegel, Koopman, Cardeña y Classen, 1996). Partiendo de los presupuestos de la psicología cognitiva, Spiegel (1990) -uno de los máximos representantes del campo de estudio actual sobre disociación-, ha definido ésta como una separación estructurada de los contenidos o procesos mentales que normalmente estarían integrados o serían procesados juntos (como los pensamientos, percepciones, emociones, conciencia, memoria e identidad) (Spiegel y Cardeña, 1991, p.367). Por tanto, según este autor, los mecanismos o procesos disociativos implican una falta de conexión entre diferentes partes de la conciencia o memoria, dando lugar a un estado de conciencia diferente al normal (Spiegel, 1990). Sin embargo, la concepción de la disociación como un estado de conciencia alterado, no lleva implícita la consideración de este tipo de experiencias como patológicas *per se*. De hecho, gran parte de los autores centrados en el estudio de este campo comparten la concepción de la disociación como un constructo dimensional cuyas manifestaciones de diferente intensidad, frecuencia y gravedad se distribuyen a lo largo de un continuo que va desde la normalidad hasta la patología (p.ej., Bernstein y Putnam, 1986; Braun, 1986; Hilgard, 1986; Putnam, 1991; Ross, 1985; Spiegel, 1990), siendo estos autores los pioneros en hablar de la idea del continuo disociativo. En los presupuestos básicos de un modelo continuo, la disociación es representada como una única dimensión en la que se incluyen las diferentes experiencias disociativas que tienen a la base un mecanismo básico del funcionamiento mental y que están presentes en todos los individuos en mayor o menor grado. En este sentido, mientras que en población no clínica el estrés grave puede incrementar la gravedad y prevalencia de los síntomas disociativos transitorios si la persona ocupa una posición elevada en el continuo de disociabilidad (Vermetten et al., 1998), los trastornos postraumáticos y disociativos representarían las formas más graves y crónicas de disociación (Bernstein y Putnam, 1986).

Por otra parte, para algunos autores la disociación puede tener un carácter intencional y motivado, aunque no necesariamente consciente (Spiegel, 1991). El empleo frecuente de dicha capacidad disociativa en respuesta al trauma – característica propia de aquellos sujetos que se encuentran en posiciones

elevadas en el continuo de disociabilidad-, puede interferir en la codificación de recuerdos traumáticos y, por tanto, favorecer el desarrollo futuro de un cuadro de TEP (Koopman et al., 1995).

En este sentido, diferentes estudios han tratado de establecer relaciones empíricas entre los instrumentos de evaluación del rasgo de disociación (o tendencia a experimentar reacciones disociativas) y aquellos que evalúan sintomatología postraumática, encontrando correlaciones significativas entre ambos tipos de medidas (Branscomb, 1991; Bremner et al., 1992; Carlson y Roser-Hogan, 1991; Carlson, Armstrong, Loewenstein y Roth, 1998; Gold y Cardeña, 1993).

Otros estudios han tratado de analizar el poder predictivo de la disociación-rasgo en el posterior desarrollo de TEP en diferentes tipos de población (p. ej., Bremner et al., 1992; Briere, Scott y Weathers, 2005; Yehuda et al., 1996). En el estudio de Bremner et al. (1992) se encontraron mayores puntuaciones en la escala DES (Dissociative Experiences Scale, Bernstein y Putnam, 1986) en una muestra de veteranos de Vietnam que manifestaban TEP, que en un grupo de veteranos que no presentaban este cuadro clínico. Empleando la misma escala, Yehuda et al. (1996) encontraron niveles más elevados de disociación en una muestra de supervivientes del Holocausto que manifestaban TEP, que en un grupo de supervivientes que no presentaban este trastorno y en un grupo control. Recientemente, Briere et al. (2005) han evaluado, en dos muestras diferentes compuestas por sujetos con una historia de trauma previo, el poder predictivo de la disociación –peritraumática, persistente y generalizada- en la etiología de TEP. En ambas muestras, empleando un diseño transversal, los autores evaluaron TEP a partir de una entrevista diagnóstica o de un cuestionario de autoinforme (*Detailed Assessment of Posttraumatic Stress*, Briere, 2001). Los resultados mostraron que, si bien la disociación peritraumática no predecía el desarrollo posterior de TEP, tanto la disociación generalizada o rasgo de disociación –evaluada a través de la escala DES-, como la disociación persistente –aquella que comienza en el momento del trauma y persiste hasta el momento de la evaluación- sí resultaron ser predictores significativos de TEP. Los autores señalan que, aunque exista un mecanismo común a la base de este tipo de fenómenos y cumplan una función similar, la duración de este tipo de respuestas parece tener una gran importancia en la aparición de sintomatología

de TEP posterior. Asimismo, los autores sugieren la posibilidad de que la disociación generalizada –tal y como es evaluada a través de la escala DES- esté constituida por la suma del total de experiencias disociativas persistentes que una persona ha experimentado a través de numerosos acontecimientos traumáticos. Por este motivo, destacan la necesidad de analizar en mayor profundidad la contribución específica que tiene cada una de estas variables en el desarrollo futuro de TEP.

Finalmente cabe señalar que hasta la fecha no existen trabajos que hayan tratado de analizar la relación existente entre el rasgo de disociación y una mayor probabilidad de manifestar sintomatología postraumática en población oncológica.

Patrón Comportamental Tipo C

El planteamiento de una posible influencia de los factores psicológicos en la incidencia y/o progresión del cáncer ha dado lugar a toda una línea de investigación en el campo de la Psicooncología, ocupada en identificar una constelación de características psicológicas que han recibido el nombre genérico de patrón comportamental o personalidad Tipo C. No pretendemos, desde luego, hacer una presentación de este complejo tema. Nos limitaremos a pergeñar la caracterización básica del sujeto Tipo C y el principal respaldo empírico con que cuenta (para una revisión ver Ibañez et al., 1992; Andreu, 1998).

El término Tipo C, que aparece por primera vez en la bibliografía de la mano de Morris y Greer (1980), designa a los sujetos que se caracterizan por su afabilidad, calidez, cordialidad, sumisión, falta de asertividad y, en particular, por su inexpressión de emociones negativas (fundamentalmente la ira) (Eysenck, 1994; Greer y Watson, 1985; Grossarth-Maticek, Bastiaans y Kanazir, 1985; Grossarth-Maticek, Eysenck y Frentel-Beyme, 1988; Levy y Wisse, 1988; Temoshok y Fox, 1984; Temoshok, 1987; Grossarth-Maticek, 1986; Grossarth-Matizek y Eysenck, 1990; Van der Ploeg et al., 1989).

Es preciso destacar que los trabajos que abordan la existencia de un supuesto perfil psicológico del paciente con cáncer muestran limitaciones y problemas metodológicos que debilitan en gran medida los resultados obtenidos. Estos problemas y limitaciones incluyen aspectos que van desde la consideración

conjunta de diferentes tipos y/o localizaciones del tumor; hasta el manejo de diferentes diseños de investigación y, en consecuencia, de diferentes grupos de comparación; pasando por la utilización de diferentes formas e instrumentos de evaluación que parten de conceptos de base también distintos (Andreu, 1998).

Dada la dificultad que entrañan los diseños prospectivos, una buena parte de los trabajos que respaldan la asociación entre Tipo C e incidencia del cáncer parten de diseños retrospectivos o no genuinamente prospectivos, con lo que los resultados de que se dispone son particularmente débiles (Spiegel y Kato, 1996; Watson y Greer, 1998). Serían los trabajos que siguen un diseño longitudinal y, sobre todo, aquéllos que evalúan los efectos –no sólo psicológicos sino también en cuanto a supervivencia- de determinadas intervenciones psicológicas, los que aportarían un respaldo empírico más sólido en cuanto a la asociación entre Tipo C y cáncer. Obsérvese, eso sí, que es la progresión de la enfermedad la variable considerada ahora como criterio (Jensen, 1987; Levy, Heberman, Maluish, Schlien y Lippman, 1985; Stavray, Donner, Kincade y Stewart, 1988; Temoshok et al., 1985; Fawzy et al., 1993; Richardson, Shelton, Krailo y Levine, 1990; Spiegel, Bloom, Kraemer y Gottheil, 1989). No obstante, las limitaciones teórico-metodológicas que, aunque en menor medida, también están presentes en este tipo de trabajos (sesgos muestrales por edad, género, gravedad, tipo y localización del tumor, instrumentos usados, etc.), obligan a calificar en todo caso como incierto el respaldo empírico respecto al patrón comportamental Tipo C (Fox, 1998).

En los últimos años, algunos autores han establecido un nexo entre el llamado “estilo emocional de evitación” (Contrada, Leventhal y O’Leary, 1990) característico del Tipo C y la sintomatología evitativa e intrusiva características del trastorno de estrés postraumático (TEP). En esta línea, Epping-Jordan et al. (1994) plantean la posibilidad de que la evitación de los pensamientos y sentimientos relacionados con la enfermedad –y su correlato de intrusión- constituyan predictores más robustos de la progresión del cáncer que los síntomas generalizados de distrés incluidos en el citado “estilo emocional de evitación”. Sus resultados muestran que los síntomas de evitación característicos de TEP predicen el estatus de la enfermedad un año tras el diagnóstico (ver Tabla 1.3b).

Por su parte y en un intento por identificar las características que, en el paciente oncológico, se asocian con la presencia de la sintomatología de estrés postraumático a largo plazo, Bleiker et al. (2000) analizan una muestra de pacientes con cáncer de mama en dos ocasiones: dos meses y dos años tras la cirugía. Los autores encuentran una relación significativa y positiva entre la inicial supresión de emociones negativas y la posterior presencia de sintomatología intrusiva y evitativa del TEP.

Obsérvese que, aunque no de forma explícita, se estaría asumiendo que determinadas características del patrón comportamental Tipo C podrían favorecer la aparición de sintomatología evitativa en respuesta a un acontecimiento traumático. A su vez, estas respuestas evitativas (Horowitz, 1986), podrían desencadenar pensamientos e imágenes intrusivos con posterioridad, de modo que la inexpressión emocional favorecería, a medio o largo plazo, la aparición de síntomas de estrés agudo y postraumático en respuesta a la enfermedad. En esta misma línea, la expresión afectiva de recuerdos asociados al trauma y la confrontación directa con las emociones relacionadas -aspectos básicos para un procesamiento adecuado del recuerdo del trauma (Resick y Schnicke, 1992)-, pueden entrañar una mayor dificultad en aquellas personas con un patrón habitual de supresión emocional.

Sintomatología de estrés agudo

Recordemos que, como ya se comentó anteriormente, uno de los argumentos que justifica la inclusión del cuadro diagnóstico de TEA en el DSM-IV (APA, 1994) es su capacidad predictiva sobre el desarrollo de TEP futuro (APA, 1994; Classen et al., 1993; Koopman et al., 1994, 1995; Marshall et al., 1999), además del reconocimiento, en este trastorno, del papel fundamental que juega la disociación en respuesta al trauma (Cardaña et al., 1996). En este sentido, previamente ya revisamos los estudios que analizaban la capacidad predictiva de la sintomatología disociativa aguda o peritraumática -uno de los *clusters* de síntomas de este cuadro clínico- en el desarrollo posterior de TEP. A continuación, nos centraremos en aquellos trabajos que han analizado la contribución global de TEA como factor de riesgo de TEP en supervivientes de diferentes tipos de trauma.

En algunos de estos trabajos se ha encontrado que aproximadamente un 75% de las víctimas que manifiestan TEA tras el acontecimiento traumático, desarrollan TEP con posterioridad (Brewin, Andrews, Rose y Kirk, 1999; Bryant y Harvey, 1998, 2000; Classen et al., 1998; Difede et al., 2002; Grieger et al., 2000; Harvey y Bryant, 1998, 1999, 2000; Holeva, TARRIER y Wells, 2001; Kangas et al., 2005b; Murray, Ehlers y Mayou, 2002; Spiegel et al., 1996).

Por ejemplo, en el trabajo de Spiegel et al. (1996) se evaluó, en 154 supervivientes de un incendio, la sintomatología de TEA, durante las tres semanas posteriores al suceso, y la sintomatología de TEP siete meses después. Los autores encontraron que tres síntomas disociativos, junto con síntomas de reexperimentación, evitación y sobreactivación predijeron significativamente la sintomatología postraumática posterior. Resultados similares se obtuvieron en el estudio de Classen et al. (1998), donde se evaluó, en una muestra de personas que habían sido testigos de un tiroteo, los síntomas de estrés agudo en los ocho días posteriores al acontecimiento traumático, y los síntomas de estrés postraumático entre siete y diez meses después. Los resultados mostraron que cumplir los criterios de TEA resultó ser un potente predictor de TEP futuro. Asimismo, en un estudio llevado a cabo con víctimas de ataques violentos, Brewin et al. (1999) encontraron que el 82% de aquellas personas que cumplieron los criterios de TEA durante el primer mes tras el ataque, desarrollaron TEP a los seis meses.

Por otro lado, en una serie de trabajos llevados a cabo por Bryant y Harvey (1998, 2000) y Harvey y Bryant (2000), los autores evaluaron a una serie de pacientes adultos que habían sufrido traumatismo craneoencefálico en accidentes de tráfico, al mes, a los seis meses y a los dos años tras el accidente. Los resultados mostraron que, de aquellos sujetos que habían cumplido los criterios de TEA inicialmente, alrededor del 80% desarrollaron TEP a los seis meses o a los dos años. Asimismo, de los sujetos que cumplieron los criterios de TEP, entre un 60% (6 meses) y un 73% (2 años) había cumplido los criterios de TEA previamente. Sin embargo, en otros estudios llevados a cabo por los mismos autores (Harvey y Bryant, 1998, 1999) en una muestra con víctimas de accidentes de tráfico, se observó que, mientras que el 78% y el 62% de los sujetos, que habían cumplido inicialmente los criterios de TEA, cumplieron los criterios de TEP a los seis meses y a los dos años, respectivamente, únicamente

un 39% (6 meses) y un 29% (2 años) de los sujetos que desarrollaron TEP en estos momentos había cumplido los criterios de TEA con anterioridad. Resultados similares se obtuvieron en el trabajo de Holeva et al. (2001) en donde se evaluó la sintomatología de estrés agudo y postraumático, en una muestra de víctimas de accidente de tráfico, el primer mes tras el accidente y entre 4 y 6 meses después. En este estudio, de los sujetos que cumplieron los criterios de TEA, un 72% manifestaron TEP con posterioridad y un 59% de los sujetos con TEP habían manifestado TEA el primer mes tras el accidente. En relación con los resultados obtenidos en estos estudios, recientemente Bryant (2005) ha señalado que el requisito de que estén presentes al menos tres síntomas disociativos para el diagnóstico de TEA parece demasiado estricto, y puede ser el responsable de que un número significativo de personas que desarrollarán TEP no sean identificados como más vulnerables al desarrollo de este trastorno.

No todos los estudios que han analizado la relación entre TEA y TEP han corroborado, sin embargo, esta asociación (Barton, Blanchard y Hickling, 1996; Blanchard et al., 1995; Schnyder, Moergeli, Klaghofer y Buddeberg, 2001; Staab, Grieger, Fullerton y Ursano, 1996).

Dos de estos estudios han utilizado un diseño retrospectivo. En el estudio de Barton et al. (1996), realizado con víctimas de accidentes de tráfico que cumplieron los criterios de TEP entre uno y cuatro meses tras el accidente, los autores no encontraron diferencias significativas en el cumplimiento de los criterios de TEP evaluado a los seis meses, entre aquellas personas que se estimó que habían cumplido los criterios de TEA previo (entre dos días y cuatro semanas tras el accidente) y aquellas que no los habían cumplido. Cabe mencionar, no obstante, que la evaluación de TEA se llevó a cabo en base al informe retrospectivo del evaluador y a la información relativa a sintomatología recogida en la historia clínica. Utilizando el mismo tipo de diseño y una muestra similar, Blanchard et al. (1995) hallaron que un 39% de las víctimas de accidentes habían recibido un diagnóstico de TEP y, de éstos, estimaron que sólo un 23% habría recibido un diagnóstico de TEA previo en base a informes retrospectivos. Además, los autores no encontraron diferencias estadísticamente significativas en la gravedad de síntomas de TEP a los seis meses entre aquellos sujetos que habrían manifestado TEA y los que no. Por otra parte, en un estudio longitudinal, Staab et al. (1996) evaluaron la sintomatología de estrés agudo y

estrés postraumático en una muestra de personal militar que había intervenido en distintas zonas sometidas a varios tifones. En esta muestra, únicamente un 30% de aquellos que cumplieron los criterios de TEA cumplieron los criterios de TEP ocho meses después, y sólo un 37% de los que manifestaron TEP habían cumplido los criterios de TEA previamente. Sin embargo, el método empleado para la evaluación de TEA en este trabajo (una escala de 23 ítems elaborada por los propios autores para la investigación), del mismo modo que sucedía en el estudio de Barton et al. (1996), no constituyen instrumentos de medida estandarizados para la evaluación de este trastorno, con las consiguientes limitaciones en los resultados que ello conlleva. Por último, en el estudio de Schnyder et al. (2001) se evaluó la prevalencia del TEP (sin tener en cuenta el criterio de duración de los síntomas) al mes y al año en una muestra de pacientes víctimas de accidentes graves, encontrando que ninguno de los sujetos que cumplieron los criterios de TEP tras el accidente, cumplió los criterios de TEP en la evaluación llevada a cabo un año después. Cabe señalar, no obstante, que los resultados de este estudio no aportarían evidencia respecto a la capacidad predictiva del TEA, puesto que no se utilizó un instrumento para evaluar este cuadro clínico. En definitiva, la mayor parte de la evidencia empírica procedente de la literatura sobre TEP en diferentes tipos de trauma, respalda la contribución de la sintomatología de estrés agudo sobre la aparición posterior del TEP, aunque los resultados encontrados señalan la necesidad de revisar los criterios diagnósticos de este cuadro clínico.

En el caso de la población oncológica, existe sólo un estudio –ya comentado en apartados previos de este trabajo– que haya evaluado el poder predictivo de TEA sobre el desarrollo de sintomatología de TEP en pacientes de cáncer (Kangas et al., 2005a, 2005b), concretamente en pacientes de cáncer de cabeza y cuello, y pulmón. Los autores encontraron que, de los pacientes que cumplieron los criterios de TEA tras el diagnóstico, un 53% cumplieron los criterios de TEP a los seis meses y, de aquellos que cumplieron los criterios de TEP con posterioridad, un 64% había cumplido los criterios de TEA inicialmente. A la vista de los resultados, los autores señalan que TEA posee únicamente un modesto poder predictivo para identificar a los sujetos con un diagnóstico reciente de cáncer que desarrollarán TEP y que, a pesar de que esta evidencia concuerde con los resultados encontrados en otros trabajos llevados a cabo con población no médica (Harvey y Bryant, 1998; Koopman et al., 1994; Shalev et al., 1997), se

hace necesario llevar a cabo más estudios longitudinales que traten de probar dicha relación en este tipo de población.

No obstante, y dado que TEA es una categoría diagnóstica relativamente reciente, es necesario llevar a cabo más investigaciones que justifiquen sus criterios diagnósticos y que demuestren que son efectivamente predictivos de TEP. Tal y como Shalev et al. (1996) han propuesto, la respuesta inmediata al trauma es sólo uno de los numerosos factores -junto con la vulnerabilidad psicológica, la magnitud del estresor, el grado de imprevisibilidad del evento, etc.- que pueden llevar al desarrollo de TEP. Así pues, una mayor comprensión del papel desempeñado por cada uno de estos factores podría ayudar a clarificar la importancia de TEA en la predicción de TEP futuro, y podría dar respuesta a la enorme variabilidad hallada, hasta la fecha, en los resultados obtenidos a través de los diferentes trabajos.

Variables médicas

Respecto a los parámetros médicos objetivos, variables como el estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico, la intensidad del tratamiento recibido o el tiempo transcurrido desde el diagnóstico o desde la finalización del tratamiento, han sido asociados a una mayor frecuencia o gravedad de la sintomatología de estrés postraumático. Recordemos lo comentado al hilo de la exposición de las similitudes entre trauma y cáncer: la gravedad del estresor viene determinada por la proximidad del evento traumático, la duración, intensidad y magnitud del estresor y, también, por el grado de daño provocado por el mismo. Teniendo en cuenta estas variables, los parámetros médicos objetivos han sido utilizados como indicadores indirectos de la gravedad de la amenaza que, recordemos, constituye una característica definitoria del trauma. Partiendo de esta asociación indirecta, se hace necesaria la valoración del papel que juegan este tipo de variables en el futuro desarrollo de sintomatología de TEP.

El **estadio de la enfermedad** en el momento del diagnóstico ha sido identificado como predictor significativo de las reacciones de estrés postraumático en algunos estudios (Andrykowski y Cordova, 1998; Boyer et al., 2002; Dee Roper, 1999; Jacobsen et al., 1998; Kelly et al., 1995; Khalid y Gul,

2000), pero no en otros (Alter et al., 1996; Baider et al., 1997; Tjemsland et al., 1996b; Palmer et al., 2004) (ver Tablas 1.3a y 1.3b).

Por ejemplo, Kelly et al (1995) evaluaron las respuestas de estrés postraumático en una muestra de 95 pacientes que habían recibido un diagnóstico de melanoma maligno en estadios I a IV y que, bien habían recibido el diagnóstico recientemente, bien habían terminado el tratamiento y se encontraban en fase de seguimiento. Los autores encontraron puntuaciones en estrés postraumático más elevadas en aquellos pacientes de melanoma en estadio III, frente al resto de grupos. Asimismo, las puntuaciones en evitación e intrusión relativas al impacto del diagnóstico se asociaron al grupo de pacientes con melanoma en estadio III, indicando una concordancia entre los síntomas de TEP y el curso clínico de la enfermedad.

Respecto a los estudios realizados en cáncer de mama, Jacobsen et al. (1998) encontraron que, conjuntamente con el tiempo de estancia en el hospital para someterse a trasplante de médula y el nivel educativo, el estadio de la enfermedad fue un predictor significativo de la sintomatología de TEP en una muestra de supervivientes de cáncer de mama. Khalid y Gul (2000) encontraron que la edad, la calidad de vida y el estadio de la enfermedad fueron predictores significativos de la sintomatología de estrés postraumático en pacientes de cáncer de mama. En otro trabajo (Boyer et al., 2002), los autores analizaron la relación entre determinadas variables médicas (tiempo desde la finalización del tratamiento, estadio de la enfermedad y número de tratamientos recibidos) y la gravedad de los síntomas de TEP tanto en una muestra de pacientes de cáncer de mama que habían finalizado el tratamiento como en el grupo constituido por sus hijas. Los resultados derivados de los análisis de regresión revelaron que, en el caso de las hijas de las pacientes, el estadio de la enfermedad y la gravedad del tratamiento recibido por sus madres contribuyeron significativamente a la predicción de la sintomatología de estrés postraumático. En el caso de las pacientes, los resultados mostraron que el estadio en el momento del diagnóstico y el número de tratamientos recibidos contribuyeron de forma significativa a la predicción de la sintomatología de TEP (Boyer et al., 2002).

En algunos estudios, **la intensidad del tratamiento**, evaluada normalmente a través del tipo y duración del tratamiento, ha sido relacionada con la sintomatología de estrés postraumático (Amir y Ramati, 2002; Boyer et

al., 2002; Hampton y Frombach, 2000; Koopman et al., 2002; Walker et al., 1996). En ellos, se ha encontrado que tanto los tratamientos más aversivos y duraderos (Amir y Ramati, 2002; Hampton y Frombach, 2000; Koopman et al., 2002), como la mayor gravedad de los efectos secundarios derivados de los mismos (Walker et al., 1996) son predictores significativos de TEP. No obstante, otros trabajos no han encontrado asociación entre esta variable y la sintomatología de TEP en pacientes de cáncer (Alter et al., 1996; Andrykowski et al., 2000; Bleiker et al., 2000; Green et al., 1998, 2000).

Del mismo modo, **el menor tiempo transcurrido desde la finalización del tratamiento** ha sido identificado como predictor de la sintomatología intrusiva y evitativa en algunos trabajos (Andrykowski y Cordova, 1998; Andrykowski et al., 1998; Cordova et al., 1995), pero no en otros (Alter et al., 1996; Andrykowski et al., 2000; Green et al., 1998; Mundy et al., 2000).

Como hemos comentado anteriormente, diversos estudios han evaluado la asociación existente entre recibir **tratamiento hormonal** y la menor probabilidad de manifestar sintomatología postraumática (Alter et al., 1996; Andrykowski y Cordova, 1998; Andrykowski et al., 2000), argumentando que recibir este tipo de tratamiento puede jugar un papel amortiguador del estrés debido a la sensación de control que puede proporcionar sobre la enfermedad. Sin embargo, de entre estos trabajos, sólo uno ha confirmado dicha asociación (Alter et al., 1996). Los autores argumentan que el tratamiento con tamoxifeno puede proporcionar a los pacientes la percepción de estar previniendo la amenaza y, con ello, un aumento en la mencionada sensación de control (Alter et al., 1996).

En suma, respecto a los parámetros médicos objetivos y su papel en el desarrollo posterior de TEP, la evidencia empírica no es concluyente. Algunos autores han señalado que, aunque estas variables han sido utilizadas como indicadores indirectos de la gravedad de la amenaza, pueden no estar reflejando fielmente la experiencia subjetiva de amenaza a la vida o el significado subjetivo otorgado a la enfermedad (Gurevich et al., 2002).

2.- OBJETIVOS E HIPÓTESIS

2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

El objetivo general de este trabajo es evaluar la presencia y evolución de la sintomatología de estrés traumático (TEA y TEP) a lo largo del proceso de diagnóstico y tratamiento del cáncer de mama, así como identificar los posibles factores de riesgo que puedan favorecer la aparición de este tipo de sintomatología en esta población.

Como objetivos específicos nos planteamos los siguientes:

1. Analizar la evolución de la sintomatología de TEA a lo largo de las fases contempladas del proceso de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.
2. Analizar la evolución de la sintomatología de TEP transcurrido un mes desde el diagnóstico, en cada una de las fases contempladas del proceso de tratamiento y seguimiento de la enfermedad.
3. Estimar la prevalencia de TEA en cada una de las fases contempladas del proceso de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.
4. Estimar la prevalencia de TEP en cada una de las fases contempladas del proceso de tratamiento y seguimiento de la enfermedad.
5. Evaluar el grado de asociación de diversas variables con el desarrollo de síntomas de estrés agudo y postraumático en pacientes con cáncer de mama. A este respecto y en base a la bibliografía revisada, establecimos las siguientes hipótesis:

5.1. Una menor edad se asociará con una mayor presencia de sintomatología de estrés traumático.

5.2. Los parámetros clínicos oncológicos (estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico, tipo de cirugía, y tipo y duración de tratamiento adyuvante) se utilizarán como medidas indirectas del grado de amenaza percibido, postulándose una mayor presencia de sintomatología traumática en las pacientes con un estadio de enfermedad más avanzado y con un tratamiento más aversivo.

5.3. Una historia de acontecimientos traumáticos previos a la enfermedad, dará lugar a una mayor presencia de sintomatología de estrés agudo y postraumático ante el diagnóstico y tratamiento del cáncer de mama.

- 5.4. La presencia de psicopatología previa, se asociará con un mayor nivel de sintomatología traumática a lo largo del proceso de la enfermedad.
- 5.5. Un menor apoyo social percibido se asociará con una mayor presencia de sintomatología de estrés traumático.
- 5.6. Las pacientes que usan la evitación cognitiva y la preocupación ansiosa como estrategias de afrontamiento ante el cáncer de mama tendrán una mayor probabilidad de desarrollar sintomatología de estrés agudo y postraumático.
- 5.7. Las pacientes con un nivel elevado de disociación-rasgo presentarán, con mayor probabilidad, sintomatología de estrés aguda y postraumática.
- 5.8. Las pacientes con un patrón comportamental Tipo C (inexpresión de emociones negativas como miedo, ansiedad y, fundamentalmente, ira; e inexpresión de conductas hostiles, asertivas o dominantes), tendrán una mayor probabilidad de desarrollar sintomatología de estrés agudo y postraumático.
6. Analizar el poder predictivo de TEA sobre el desarrollo de sintomatología de TEP en fases posteriores del proceso de la enfermedad.
7. Identificar el perfil psicológico inicial de la paciente con mayor riesgo de desarrollar síntomas de estrés postraumático con posterioridad.

3.- MÉTODO

3. MÉTODO

3.1. Diseño

Tal y como se comentó en la introducción de este trabajo, el diagnóstico y tratamiento del cáncer puede conceptualizarse como un acontecimiento traumático de carácter crónico, que abarca una serie compleja de estresores y reacciones psicológicas acumulativas derivadas de ellos. La experiencia del cáncer puede ser comprendida como una serie de traumas discretos que podrían delimitarse en torno a cada una de las fases concretas que caracterizan el proceso de la enfermedad. La investigación que aquí se presenta constituye un estudio longitudinal que comprende la evaluación de la sintomatología de estrés traumática (TEA y TEP) en una muestra de mujeres con cáncer de mama, delimitando precisamente seis fases que constituirán los momentos de evaluación en esta investigación:

Fase 1: Incertidumbre respecto a la gravedad de la amenaza.

Las mujeres, remitidas desde un centro de detección precoz del cáncer de mama tras haberseles detectado resultados mamográficos “anormales”, acuden al centro hospitalario FIVO (Fundación Instituto Valenciano de Oncología) para la realización de estudios diagnósticos y, en su caso, recibir tratamiento.

No todas las mujeres evaluadas en esta fase, disponen de la misma información médica en este momento: por un lado, a un grupo de mujeres ya se les ha informado en el Servicio de Cirugía de la malignidad del tumor tras realizarles las pruebas diagnósticas ambulatorias, mientras que otro grupo deberá ser sometido a intervención quirúrgica no ambulatoria (biopsia por exéresis) para conocer esta información. Sin embargo, consideramos que todas ellas atraviesan por una situación de incertidumbre, bien respecto a la gravedad de su enfermedad -en el caso de diagnóstico de malignidad del tumor-, bien respecto a la gravedad de su situación -en el caso de desconocer aún el diagnóstico. En definitiva, todas ellas se encuentran en una situación de incertidumbre respecto a la gravedad de la amenaza.

Como ya se señaló en capítulos anteriores, diversos autores han destacado que las reacciones de estrés agudo representan una respuesta frecuente ante el

fuerte impacto emocional que implica un diagnóstico de cáncer (p.ej: McGarvey, Canterbury y Cohen, 1998b; Tjemsland et al., 1996a). Cabe destacar, asimismo, que el diagnóstico no constituye un momento discreto, sino que es un proceso que se inicia con la alta probabilidad de la enfermedad (aunque se desconoce en ese primer momento su extensión) y que concluye –en cierta forma- cuando el oncólogo informa del diagnóstico definitivo, que incluye la extensión de la enfermedad y hace la propuesta de tratamiento a seguir. Entre uno y otro momento se suele encontrar la cirugía. En este sentido, en esta fase del estudio las mujeres de nuestra muestra se encuentran en una primera fase del diagnóstico de la enfermedad. Entre los motivos que explican el impacto emocional del diagnóstico de cáncer se encuentran, entre otros, el carácter imprevisible y súbito de este acontecimiento traumático (Cella et al., 1990; Gurevich et al., 2002), así como su naturaleza potencialmente amenazante para la vida e integridad física de la persona (Gurevich et al., 2002; Kelly et al., 1995). Unido a ello, en este momento la persona anticipa los posibles tratamientos y evolución de la enfermedad, incapacidad, dolor, sufrimiento y pérdida de roles ocupacionales y sociales, aspectos todos ellos favorecedores de la aparición de sintomatología traumática (Gurevich et al., 2002).

Por todo lo descrito, es tras la visita al Servicio de Cirugía, en la que se proporciona información a la paciente acerca de los datos disponibles derivados de las pruebas ambulatorias realizadas, en la que nos planteamos llevar a cabo la primera evaluación de las respuestas de estrés agudo (TEA).

Fase 2: Cirugía.

La cirugía constituye una fase dentro del proceso de la enfermedad que, debido a las repercusiones físicas y psicológicas que trae asociadas, puede constituir una situación traumática en sí misma para la mujer. Numerosos estudios han hallado reacciones de distrés psicológico asociado a la cirugía de la mama, tales como depresión, ansiedad o baja autoestima (Morris et al., 1977; Maguire et al., 1978). Recuérdese, asimismo, el trabajo llevado a cabo por Tjemsland et al. (1996b), en el que los autores encontraron que un 20% de las pacientes presentó niveles elevados de intrusión y un 40% niveles elevados de evitación tras la cirugía. Asimismo, un 8% de la muestra fue susceptible de recibir un diagnóstico de TEP en este momento.

En este trabajo nos planteamos llevar a cabo una segunda evaluación de las respuestas de estrés agudo (TEA) una vez las mujeres habían sido intervenidas quirúrgicamente de la mama, durante su ingreso hospitalario.

Fase 3: Confirmación del diagnóstico y propuesta de tratamiento postquirúrgico.

Una vez dada el alta hospitalaria y reunido el comité médico tras la cirugía, en una primera visita al Servicio de Oncología se informa a la mujer sobre su diagnóstico confirmado y la propuesta de tratamiento a seguir. Es en este momento cuando se transmite por primera vez información concluyente acerca de la extensión de la enfermedad, y por ello constituye un momento que consideramos potencialmente estresante, debido a la relevancia de la información proporcionada y de sus implicaciones en la salud y en la dinámica a seguir en los meses siguientes. En este sentido, podemos considerar este momento como una fase última del proceso diagnóstico del que hemos hablado anteriormente en este apartado. En esta línea, recuérdese que en el trabajo de Tjemsland et al. (1996b) los autores encontraron que un porcentaje en torno al 20% de las pacientes de cáncer de mama evaluadas en su estudio manifestó sintomatología elevada de estrés traumático (intrusión y evitación) una vez informadas del diagnóstico y asignadas a un protocolo de tratamiento concreto.

Por este motivo, en este trabajo hemos pretendido diferenciar entre ambas fases, analizando específicamente el papel atribuible a cada uno de estos momentos en la aparición de sintomatología de TEA, considerando el momento de la confirmación del diagnóstico y propuesta de tratamiento como otra fase relevante en la evaluación de las reacciones agudas de estrés traumático.

Fase 4: Tratamiento post-quirúrgico.

Las reacciones de distrés psicológico manifestadas durante el tratamiento activo del cáncer son una respuesta habitual en la población oncológica (Knobf, Pasacreta, Valentine y McCorkle, 1998). La aversividad del tratamiento con quimioterapia y/o radioterapia y los efectos secundarios derivados de ellos son aspectos que muy frecuentemente pueden desencadenar reacciones de estrés traumático en los pacientes de cáncer (p.ej: Bleiker et al., 2000; Epping-Jordan et al., 1999; Khalid y Gul, 2000; Manne, 1999).

Al mismo tiempo, no hay que olvidar que las fases previas -incertidumbre, tratamiento quirúrgico y confirmación del diagnóstico- pueden generar efectos psicológicos acumulativos (Gurevich et al., 2002) que inciden sobre el impacto psicológico del tratamiento. Por este motivo, considerando el diagnóstico y tratamiento del cáncer como proceso, cabe resaltar la importancia de contemplar el tratamiento activo de la enfermedad como uno de los momentos establecidos para la evaluación de las reacciones de estrés agudo (TEA) y, dado que ha transcurrido al menos un mes desde el diagnóstico inicial, de las reacciones de estrés postraumático (TEP).

Fase 5: Finalización del tratamiento.

A partir de este momento, va a verse reducido el número de visitas al centro hospitalario, así como el contacto con los profesionales de la salud que hasta ahora habían estado implicados en su proceso de tratamiento. Sin embargo, las pacientes van a seguir experimentando síntomas secundarios persistentes tanto físicos como psicológicos. Diversos estudios han observado síntomas de ansiedad, depresión, tristeza, temor a la recurrencia e incertidumbre asociados a la finalización del tratamiento (Hart, McQuellon y Barret, 1994; Knobf, 1986; Lenox, 1995; Ward, Viergutz, Tormey, deMuth y Paulen, 1992). Estos autores consideran que este momento supone la pérdida de una “red de seguridad” que, por una parte implica la pérdida de contacto regular con profesionales y, por otra, dejar de recibir tratamientos activos que proporcionan, en ocasiones, una sensación de control en los pacientes. Al mismo tiempo, en varios trabajos se ha encontrado sintomatología postraumática asociada a la finalización del tratamiento en pacientes y supervivientes de cáncer (Bleiker et al., 2000; Tjemsland et al., 1998).

Una vez finalizado el tratamiento con quimioterapia y/o radioterapia, las mujeres de nuestro estudio acuden a una primera visita de control al Servicio de Oncología, un mes después de la finalización del tratamiento, con el fin de ser informadas acerca de los resultados del mismo y de que se valore la prescripción de tratamiento hormonal. Partiendo de los resultados comentados, la finalización del tratamiento fue considerada como una de las fases o momentos de evaluación en los que exploramos las reacciones traumáticas (TEA y TEP) en nuestra investigación.

Fase 6: Seguimiento.

Como ya vimos, en numerosos trabajos se han observado reacciones de estrés postraumático en supervivientes de cáncer (p.ej: Alter et al., 1996; Andrykowski y Cordova, 1998; Andrykowski et al., 1998; Bleiker et al., 2000; Cordova et al., 1995; Green et al., 1998, 2000; Walker et al., 1996) transcurridos varios meses, o incluso años, tras la finalización del tratamiento activo de la enfermedad.

En este trabajo nos planteamos analizar la evolución de las reacciones postraumáticas transcurridos entre seis meses y un año tras la finalización del tratamiento, así como la posibilidad de aparición de reacciones psicopatológicas de inicio demorado (TEP de inicio demorado).

3.2. Variables

3.2.1. Datos sociodemográficos

En un primer momento, tras explicar el objetivo y el modo operativo de la investigación, obtuvimos el consentimiento informado de las mujeres para participar en el estudio (Anexo I) y recogimos información, a través de una hoja de registro, sobre los datos sociodemográficos de las mismas (Anexo II).

3.2.2. Variables psicológicas

En la tabla 3.1 se pueden consultar las distintas variables que han sido evaluadas en cada una de las fases de la investigación.

Historia de Trauma

Tal y como ya se comentó en el marco teórico de este trabajo, la historia previa de trauma ha sido identificada, en algunos estudios, como un factor de riesgo en la aparición de sintomatología postraumática en pacientes de cáncer (p.ej: Butler et al., 1999; Green et al., 2000; Tjemmland et al., 1996a, 1996b, 1998).

En nuestro estudio, intentamos analizar el papel de esta variable como factor de riesgo, junto al de otras variables como la historia previa de psicopatología y de aquellas variables que fueron consideradas rasgos estables de

personalidad, y que describimos a continuación (todas estas variables fueron evaluadas en la primera fase de la investigación).

Historia previa de psicopatología

Recordemos, tal y como se comentó anteriormente, que aquellos pacientes oncológicos que han padecido un trastorno psicológico en el pasado pueden manifestar cierta vulnerabilidad a la aparición de sintomatología psicológica en el futuro (Maunsell et al., 1992). En particular, haber recibido un diagnóstico psiquiátrico en el pasado ha sido asociado por algunos autores a mayores niveles de distrés psicológico y estrés postraumático tras el diagnóstico de cáncer (Dee Roper, 1999; Mundy et al., 2000; Widows et al., 2000).

Rasgo de Disociación

Como ya se expuso anteriormente, diversos autores consideran que en las reacciones postraumáticas, las experiencias de carácter disociativo juegan un papel fundamental (Carlson et al., 1998; Spiegel y Cardaña, 1990). La explicitación de dicho reconocimiento se refleja en la importancia que cobran los síntomas disociativos en la evaluación de TEA y, en menor medida, en el caso de TEP en el DSM-IV (APA, 1994). Recuérdese al respecto que mientras en el caso de TEA los síntomas disociativos constituyen un grupo de síntomas *necesario* para el diagnóstico de este cuadro clínico, esto no sucede en el caso de TEP, donde si bien los síntomas disociativos se hallan presentes y reagrupados en los diferentes grupos de síntomas, no son necesarios para el diagnóstico.

Aunque -como ya vimos en la introducción teórica- algunos trabajos han mostrado la correlación existente entre el rasgo de disociación y TEP en víctimas de diferentes tipos de acontecimientos traumáticos (Bremner et al., 1992; Carlson y Rosser-Hogan, 1991; Carlson et al., 1998), no existen estudios empíricos que hayan analizado esta cuestión en población oncológica.

En nuestro estudio nos planteamos analizar la relación existente entre la tendencia a manifestar reacciones de tipo disociativo y la aparición de sintomatología traumática (TEA y TEP) en las pacientes de cáncer de mama. Para ello, evaluamos la variable rasgo de disociación en la primera fase de la investigación, en el mismo momento en que se evaluaron el resto de variables consideradas rasgos estables de personalidad.

Patrón Comportamental Tipo C

Como se recordará, algunos autores han relacionado la supresión de las emociones negativas -núcleo central del patrón comportamental Tipo C- con los síntomas de evitación e intrusión que constituyen las características definitorias del Trastorno por Estrés Postraumático (Bleiker et al., 2000; Epping-Jordan et al., 1994). En este trabajo intentamos analizar esta relación. Para ello, la evaluación del Patrón Comportamental Tipo C -incluyendo la inexpressión de emociones negativas como miedo, tristeza y, fundamentalmente, ira, así como la inexpressión de conductas hostiles, asertivas o dominantes- se llevó a cabo en la primera fase del estudio.

Apoyo Social Percibido

Recordemos, tal y como se comentó en la introducción de este trabajo, que son numerosos los estudios que señalan la importancia del apoyo social percibido en la calidad de vida de las pacientes de cáncer de mama (Bloom y Spiegel, 1984; Lewis et al., 2001; Manning-Walsh, 2005) y su influencia como factor amortiguador de las reacciones de distrés psicológico en general (Alferi et al., 2001; Irvine et al., 1991; Koopman et al., 1998; Trunzo y Pinto, 2003), y de las reacciones de estrés postraumático en particular, en la población oncológica (p.ej., Andrykowski y Cordova, 1998; Devine et al., 2003; Kornblith et al., 2003; Lewis et al., 2001).

Algunos autores han destacado que el apoyo social puede tener un importante impacto en el bienestar percibido de los pacientes oncológicos cuando se enfrentan al tratamiento activo de la enfermedad (Spencer, Carver y Price, 1998). Durante el tratamiento post-quirúrgico, las mujeres de nuestra muestra han atravesado ya las fases iniciales del proceso de la enfermedad -incertidumbre, cirugía, confirmación del diagnóstico y propuesta de tratamiento. Por ello, podemos considerar que en este momento ya se ha rebasado la fase aguda de la enfermedad. Por otra parte, se están produciendo una serie de interferencias en diversas áreas del funcionamiento cotidiano derivados de los efectos secundarios del tratamiento quimioterápico y/o radioterápico. Estos efectos secundarios ponen de relieve la importancia de contar con fuentes de apoyo social en los niveles emocional, informativo y/o tangible. Consideramos que en este momento había transcurrido el tiempo suficiente para que las

pacientes hubieran asimilado la información relativa a su enfermedad recibida en fases anteriores, y hubieran identificado las fuentes de apoyo social de que disponían realmente. Por este motivo, esta variable fue evaluada en la fase de tratamiento post-quirúrgico o cuarta fase de la investigación.

Afrontamiento

Las estrategias de afrontamiento como la preocupación ansiosa, la desesperanza y el fatalismo han sido asociadas empíricamente a un mayor número de reacciones psicológicas negativas y a una menor supervivencia (Greer, 1991). Sin embargo, sólo algunos trabajos han analizado la relación existente entre las estrategias de afrontamiento y la probabilidad de manifestar síntomas postraumáticos en pacientes de cáncer (Amir y Ramati, 2002; Brewin et al., 1998; Eckhardt, 1998). En ellos, se ha encontrado una relación positiva entre la evitación cognitiva, el fatalismo y el desamparo-desesperanza, por una parte, y la aparición de reacciones postraumáticas en esta población, por la otra (Amir y Ramati, 2002; Brewin et al., 1998; Eckhardt, 1998).

Las estrategias de afrontamiento fueron evaluadas en este trabajo en la fase cuarta o fase de tratamiento post-quirúrgico, aproximadamente transcurridos entre dos y tres meses tras la evaluación inicial de las pacientes. Greer y Watson (1987) han argumentado que el mejor momento para evaluar los estilos de afrontamiento al cáncer es entre cuatro y doce semanas tras el diagnóstico inicial, dado que es entonces cuando las estrategias para afrontar la enfermedad se estabilizan.

Tabla 3. 1 Descripción de la muestra en cada una de las fases de la investigación

Fase de incertidumbre		Cirugía	Confirmación diagnóstico	Tratamiento	Finalización del tratamiento	Seguimiento
1ª visita al servicio cirugía	2ª visita al servicio de cirugía/pre-ingreso	1ª semana tras cirugía	1er gotero	3er gotero/ 3ª semana radioterapia	1 mes tras finalización tratamiento	6 meses-1 año tras finalización tratamiento
N=295	N=175	N=158	N= 114	N=118	N= 100	N= 83
MUJERES CONTACTADAS INICIALMENTE	MUJERES NO EVALUADAS: 120	MUJERES NO EVALUADAS: 17	MUJERES NO EVALUADAS: 44	MUJERES NO EVALUADAS: 21	MUJERES NO EVALUADAS: 18	MUJERES NO EVALUADAS: 17
Causas:	Causas:	Causas:	Causas:	Causas:	Causas:	Causas:
Reciben diagnóstico benigno (N=89).	Reciben diagnóstico benigno (N=12).	Reciben sólo radioterapia (N=25).	Diferente pauta de tratamiento (N=5).	Diferente pauta de tratamiento (N=5).	Diferente pauta de tratamiento (N=1).	Rechazo a participar en la investigación (N=4).
Diferente pauta de tratamiento (N=17).	Diferente pauta de tratamiento (N=1).	Diferente pauta de tratamiento (N=13).	Rechazo a participar en la investigación (N=5).	Rechazo a participar en la investigación (N=8).	Rechazo a participar en la investigación (N=4).	Rechazo a participar en la investigación (N=4).
Rechazo a participar en la investigación (N=14).	Rechazo a participar en la investigación (N=2).	Rechazo a participar en la investigación (N=5).	Baja por defunción (N=1).	Baja por defunción (N=1).	Baja por defunción (N=1).	Rechazo a participar en la investigación (N=4).
	Derivación a otro centro hospitalario (N=2).			Problemas de procedimiento (N=7).	Problemas de procedimiento (N=12).	Problemas de procedimiento (N=13).
			QUIMIOTERAPIA: N=103	QUIMIOTERAPIA: N=103		
			RADIOTERAPIA: N=14	RADIOTERAPIA: N=14		
			de las mujeres que recibieron sólo RT volvieron a ser evaluadas en esta fase.			

Tabla 3. 2 Variables evaluadas en cada una de las fases de la investigación

Fase de incertidumbre	Cirugía	Confirmación diagnóstico	Tratamiento	Finalización del tratamiento	Seguimiento
<p>Consentimiento informado</p> <p>Datos sociodemográficos.</p> <p>Historia de trauma (THQ)</p> <p>Rasgo de Disociación (DES)</p> <p>Control emocional (CEC)</p> <p>Reacciones interpersonales (SIRI)</p> <p>Estrés agudo (SASRQ)</p>	<p>Hª psicopatología</p> <p>Estrés agudo (SASRQ)</p> <p>Tipo cirugía</p>	<p>Estrés agudo (SASRQ)</p> <p>Estadio de la enfermedad</p> <p>Tipo histológico</p>	<p>Apoyo Social Percibido (PSS)</p> <p>Estrategias de Afrontamiento (Mini-MAC)</p> <p>Estrés agudo (SASRQ)</p> <p>Estrés Postraumático (IES-R)</p> <p>Tipo tratamiento en curso.</p>	<p>Estrés Postraumático (IES-R)</p> <p>Tratamiento hormonal (Tamoxifeno)</p> <p>Tipo tratamiento finalizado.</p> <p>Ciclos de QT</p>	<p>Estrés Postraumático (IES-R)</p>

Estrés agudo y Estrés postraumático

La evaluación de las reacciones de estrés agudo y postraumático, ante el diagnóstico y tratamiento del cáncer de mama, constituyen el objetivo central de nuestra investigación. Como ya vimos en la revisión previa, en los últimos años un número creciente de investigaciones se han centrado en la evaluación de las reacciones de estrés postraumático en población oncológica. Sin embargo, hasta la fecha, sólo en tres trabajos se han evaluado las reacciones de estrés agudo en pacientes oncológicos tras el diagnóstico de la enfermedad (Kangas et al., 2005a, 2005b; McGarvey et al., 1998a, 1998b).

Como ya se comentó previamente, las diferencias establecidas en el DSM-IV (1994) entre el Trastorno por Estrés Agudo y el Trastorno por Estrés Postraumático se centran, por un lado, en el papel más relevante que juegan los síntomas disociativos en el TEA y, por otro, en la duración de los síntomas; señalándose, en este sentido, que “sólo debe establecerse el diagnóstico de trastorno por estrés agudo si los síntomas aparecen durante el primer mes que sigue al acontecimiento traumático, reservando el término trastorno de estrés postraumático para los síntomas que se prolongan más de 4 semanas” (pág. 528, op. cit).

Sin embargo y aunque, como también vimos, una característica esencial del estrés postraumático es la persistencia de las reacciones de estrés más allá de la finalización del evento traumático, en el caso del cáncer es difícil establecer esta distinción debido, fundamentalmente, a la cronicidad de la amenaza. En el cáncer, como en otras situaciones traumáticas multidimensionales, es difícil establecer el acontecimiento (o acontecimientos) traumático precipitante más relevante, ya que cada fase de la enfermedad puede asociarse a diferentes experiencias amenazantes. Numerosas situaciones a lo largo de la trayectoria de la enfermedad (detección inicial, confirmación del diagnóstico, procedimientos terapéuticos, etc.) pueden elicitar una respuesta traumática, y la respuesta acumulativa a estas experiencias múltiples, prolongadas e intermitentes, pueden ser diferentes de aquellas que ocurren después de situaciones traumáticas más discretas o delimitadas en el tiempo (Gurevich et al., 2002).

Siendo conscientes de estas dificultades, hemos considerado conveniente evaluar **las reacciones de estrés agudo** a lo largo de las diferentes fases del

proceso de la enfermedad, con el objetivo de comparar la amenaza diferencial asociada a situaciones específicas en el proceso de la enfermedad y su tratamiento. En otras palabras, hemos asumido que las reacciones de estrés agudo podrían aparecer como consecuencia de la incertidumbre experimentada inicialmente por las mujeres, la intervención quirúrgica, la confirmación del diagnóstico y propuesta del tratamiento, la administración del tratamiento quimioterápico y/o radioterápico y la finalización del mismo. Cada evaluación se llevó a cabo, siguiendo los criterios del DSM-IV (APA, 1994), en el intervalo comprendido entre dos días y un mes tras el acontecimiento traumático, en nuestro caso cada una de los momentos o fases en cuestión.

Por otro lado, asumiendo el grado de arbitrariedad que el término “postraumático” conlleva en el caso de cáncer, y a fin de sistematizar la evaluación de las **reacciones de estrés postraumático**, consideramos que la mitad del tratamiento era un momento idóneo para la evaluación inicial de las mismas. En este momento la persona ya ha sido objeto de cirugía, ha recibido los resultados de las pruebas realizadas con anterioridad, la confirmación del diagnóstico por diversos profesionales y la propuesta de tratamiento a seguir. Podemos considerar, por tanto, que en este momento el potencial traumático de la experiencia del cáncer *como proceso* puede comenzar a traducirse en sintomatología de estrés postraumático. Así mismo, para analizar la evolución de las respuestas de estrés traumático evaluamos esta variable nuevamente en las fases de finalización del tratamiento y seguimiento.

3.2.3. Variables médicas.

Como ya comentamos en otro apartado, las variables médicas objetivas han sido el foco de atención en numerosos trabajos que han analizado los factores que contribuyen a la aparición de manifestaciones de estrés postraumático en pacientes de cáncer (p.ej., Andrykowski y Cordova, 1998; Butler et al., 1999; Cordova et al., 1995; Lewis et al., 2001; Widows et al., 2000).

En este estudio, prestamos especial atención a variables como el estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico, el tipo de cirugía y tipo y duración del tratamiento postquirúrgico que, tal y como especificamos en los objetivos de este trabajo, serán tomadas como medidas indirectas del grado de amenaza percibido. Asimismo, contemplamos la prescripción de tratamiento hormonal,

considerada como posible factor protector del desarrollo de sintomatología de TEP posterior. Debido al carácter longitudinal de este estudio, cada una de estas variables fueron recogidas en momentos distintos de la investigación. Este hecho explica, en otro orden de cosas, el diferente N de sujetos con el que trabajamos al abordar cada una de las mencionadas variables.

El **estadio de la enfermedad** constituye un indicador indirecto de la gravedad de la amenaza, ya que está directamente relacionado con el pronóstico de la enfermedad. Algunos autores han encontrado una asociación entre esta variable y una mayor frecuencia de las respuestas de estrés traumático (Andrykowski y Cordova, 1998). En este sentido, y dado que este dato se conoce una vez extirpado y analizado el tumor, recogimos información acerca de esta variable en la fase posterior a la cirugía, esto es, en la *fase de confirmación del diagnóstico y propuesta de tratamiento*.

En cuanto al **tipo de tratamiento**, recogimos en primer lugar información acerca del **tipo de cirugía** a que había sido sometida la mujer. Recordemos que las opciones quirúrgicas de elección para tratar el tumor primario de las pacientes de cáncer de mama incluyen básicamente la mastectomía radical modificada (MRM) y la cirugía conservadora de la mama o cuadrantectomía (Q) (Fisher et al., 2002; Vázquez y Sancho, 1991). Diferentes estudios señalan que la cirugía más radical suele resultar psicológicamente más perturbadora que los tratamientos más conservadores (Fallowfield, Baum y Maguire, 1986; Schain, d'Angelo, Dunn, Litcher y Pierce, 1994; Wellisch et al., 1989). Esta variable fue recogida en la *fase de cirugía* de nuestra investigación.

El **tratamiento postquirúrgico** del cáncer de mama puede combinar radioterapia, quimioterapia y/o hormonoterapia. La selección de la terapia está determinada, entre otros factores, por el estadio del tumor, la edad de la paciente, los factores histopatológicos y la posición relativa del receptor estrogénico y del receptor de progesterona (Vázquez y Sancho, 1991). El tipo de tratamiento constituye, del mismo modo que el tipo de cirugía, un indicador indirecto del grado de amenaza y gravedad del estresor, no sólo porque tratamientos más aversivos suelen asociarse a estadios más avanzados de la enfermedad, sino fundamentalmente por la aversividad que suponen sus efectos secundarios asociados. Algunos autores han encontrado, como ya vimos, una

relación entre la aversividad del tratamiento y un mayor número de respuestas de estrés postraumático (Hampton y Frombach, 2000; Jacobsen et al., 1998).

Un grupo de mujeres de nuestro estudio recibió únicamente **radioterapia** durante un periodo de tiempo de cuatro a seis semanas después de la cirugía, mientras que otro grupo recibió este tipo de tratamiento una vez finalizado el tratamiento con quimioterapia (Ver tabla 3.1). La administración del tratamiento quimioterápico adyuvante se llevó a cabo de forma ambulatoria a modo de ciclos, con un periodo de recuperación entre ellos de unos veintiún días. La duración media del tratamiento quimioterápico osciló entre tres y seis meses. Otra de las variables recogidas en la fase de finalización del tratamiento fue el **número de ciclos de quimioterapia** recibidos -en caso de haber sido sometidas a este tipo de tratamiento-, considerándose este dato directamente relacionado con la duración del tratamiento y, por ello, con la aversividad del mismo.

Con todo, la variable **tipo de tratamiento post-quirúrgico** fue recogida una vez finalizado dicho tratamiento, a fin de poder identificar el impacto psicológico que provoca la aversividad del tratamiento recibido (quimioterapia y/o radioterapia). Como ya vimos, aunque en diversos trabajos se ha tratado de analizar la asociación existente entre la prescripción de **tratamiento hormonal** y una menor probabilidad de manifestar sintomatología postraumática (Alter et al., 1996; Andrykowski y Cordova, 1998; Andrykowski et al., 2000) sólo en el trabajo de Alter et al. (1996) se confirmó dicha relación.

El conocimiento de si una mujer va a recibir tratamiento hormonal parte del análisis de la condición de los receptores hormonales. Este dato es obtenido en el momento de la remoción del tumor, que se corresponde en nuestro estudio con la fase de cirugía. Sin embargo, no es hasta la finalización del tratamiento hospitalario cuando a las mujeres se les prescribe tratamiento hormonal (en el momento de la investigación se prescribía a las pacientes fundamentalmente Tamoxifeno durante cinco años), y es por ello que en nuestro trabajo recogimos información acerca de esta variable en esta misma fase.

3.3. Instrumentos de evaluación de las variables psicológicas.

3.3.1. Cuestionario de Historia de Trauma (Trauma History Questionnaire, THQ, Green, 1996).

La traducción y adaptación de este instrumento (Anexo III) fue llevada a cabo para el presente trabajo por nuestro equipo de investigación. Esta escala consta de 24 ítems que recogen información sobre la historia previa de acontecimientos potencialmente traumáticos, contemplados en el criterio A1 del TEP del DSM-IV (APA, 1994). Los diferentes ítems rastrean si la persona ha experimentado en el pasado acontecimientos como: ser víctima de abuso sexual o físico, padecer una enfermedad grave, ser testigo de un acontecimiento traumático, sufrir la pérdida traumática de un ser querido o ver amenazada la propia vida.

El instrumento consta de 23 ítems y una pregunta abierta que recoge aquellos acontecimientos traumáticos no contemplados en las preguntas anteriores. Tras una evaluación cualitativa, el contenido de esta pregunta abierta se asigna a aquel ítem que se ajuste más al contenido de la respuesta. Así pues, la puntuación total, que va de 0 a 23, refleja el grado en que la persona se ha visto expuesta a una serie de acontecimientos traumáticos diversos.

Los autores del instrumento han empleado esta escala en muestras de pacientes con cáncer de mama (Green et al., 1998; 2000), siendo este hecho de especial interés para nuestra elección del instrumento. Al tratarse de un listado de diversos acontecimientos traumáticos, aquellos trabajos en que los autores abordan el estudio de las propiedades psicométricas del instrumento se centran en la fiabilidad test-retest del THQ. En este sentido, los índices encontrados son satisfactorios (Green, 1996; Green et al., 1998). En nuestro estudio, debido a que el instrumento únicamente fue administrado en una ocasión, no se calculó la fiabilidad del mismo.

3.3.2. Historia previa de psicopatología.

Esta variable se exploró en nuestro trabajo a través de una única pregunta abierta: *¿Ha consultado ud. en alguna ocasión a un profesional de la salud por problemas de ansiedad, depresión u otro tipo de trastorno emocional?* Somos conscientes de las evidentes limitaciones de esta forma de evaluación, utilizando

un único ítem y sin llevar a cabo un rastreo sistemático de la sintomatología característica de los distintos cuadros clínicos. Sin embargo, la utilización de una entrevista clínica estructurada incrementaba el tiempo dedicado a la evaluación de las mujeres y sobrepasaba los objetivos de esta investigación.

3.3.3. Escala de Apoyo Social Percibido (Perceived Social Support, PSS-S, Norris y Kaniasty, 1996).

La traducción y adaptación de este instrumento (Anexo IV) fue llevada a cabo para el presente trabajo por nuestro equipo de investigación.

Este instrumento está constituido por un total de 15 ítems que provienen, a su vez, de otras dos escalas: 12 ítems del “Interpersonal Support Evaluation List” (Cohen, Mermelstein, Kamarch y Hoberman, 1985) y 3 ítems procedentes de la “Social Provision Scale” (Cutrona y Rusell, 1987). A través de un análisis de componentes principales (rotación Varimax), los autores (Norris y Kaniasty, 1996) identificaron tres subescalas que corresponden a tres tipos de apoyo social percibido: apoyo emocional, apoyo tangible y apoyo informativo. El *apoyo emocional* se refiere a aquellas muestras de afecto que nos indican que somos queridos y apreciados por los demás y que nos hacen sentir valiosos. El *apoyo informativo* se refiere a la ayuda que los demás ofrecen a través de la provisión de consejos o información importante, y el *apoyo tangible* hace referencia a la provisión de ayuda relativa a aspectos de tipo material o económico.

El instrumento utiliza una escala tipo Likert con 4 categorías de respuesta (rango 1-4) y ofrece una puntuación total derivada de la suma de las puntuaciones de los 15 ítems, así como una puntuación para cada subescala, formada cada una de ellas por un total de 3 ítems. Los seis ítems no incluidos en las subescalas son contemplados en el cómputo de la puntuación total.

En nuestra muestra, calculamos el índice de fiabilidad de la puntuación total de la escala, que resultó altamente satisfactorio ($\alpha=.89$). Por otra parte, mientras que los índices de consistencia interna de las escalas Apoyo Informativo y Emocional fueron elevados, la escala Apoyo Tangible obtuvo un índice insatisfactorio, de $\alpha=.52$. Por este motivo, procedimos a la eliminación de la escala en análisis posteriores.

Tabla 3. 3 Índices de fiabilidad (α de Cronbach) de la escala ASP. Fase de Tratamiento N=118

ESCALAS	α	ESCALAS	α
Puntuación Total (15 ítems)	.89	Emocional (3 ítems)	.81
Informativo (3 ítems)	.71	Tangible (3 ítems)	.52

3.3.4. Escala de Ajuste Mental al Cáncer (Mental Adjustment to Cancer Scale, Mini-MAC, Watson et al., 1994).

El Mini-MAC (Anexo V) constituye la versión revisada y abreviada de una escala previa, la escala MAC (Watson et al., 1988) que consta de 40 ítems y en la que la evaluación de la estrategia Evitación Cognitiva se realiza a través de un solo ítem.

El Mini-MAC consta de 29 ítems (escala tipo Likert de 4 puntos), desarrollados para evaluar cinco posibles estrategias de afrontamiento ante el cáncer: *Desesperanza*, que evalúa la tendencia a adoptar una actitud pesimista hacia la enfermedad; *Preocupación Ansiosa*, que mide los sentimientos de ansiedad y tensión relativos a la enfermedad; *Espíritu de Lucha*, que hace referencia a una tendencia a confrontar y afrontar activamente la enfermedad; *Evitación Cognitiva*, que se refiere a una tendencia a evitar la confrontación cognitiva con la enfermedad y *Fatalismo*, que incluye una percepción de falta de control ante la enfermedad y una actitud de resignación.

Las subescalas del Mini-MAC que utilizamos en este trabajo fueron las derivadas de un Análisis Factorial Confirmatorio del instrumento llevado a cabo por nuestro equipo de investigación, con una muestra española de pacientes con cáncer de mama (Andreu et al., en preparación). Las únicas diferencias con el Mini-MAC original se encuentran en las subescalas Preocupación Ansiosa –de la que se han eliminado los ítems nº5 y 7-, Espíritu de Lucha –de la que se ha eliminado el ítem nº 18- y Fatalismo –de la que se ha eliminado en ítem nº3. De este modo, basándonos en los resultados del análisis factorial confirmatorio mencionado, las subescalas de Evitación Cognitiva y Fatalismo se componen de 4 ítems cada una; la subescala Espíritu de Lucha consta de 3 ítems, la subescala Desesperanza está constituida por 8 ítems y la subescala de Preocupación Ansiosa está formada por un total de 6 ítems. Así, un total de 25 ítems constituyen la estructura confirmada del Mini-MAC empleada en esta investigación.

El análisis de la consistencia interna de las escalas del Mini-MAC confirmadas por nuestro equipo, muestra que (Tabla 3. 4), mientras la fiabilidad de algunas de las escalas que constituyen este instrumento fue muy satisfactoria ($\alpha > .80$), las escalas de Fatalismo y Espíritu de Lucha mostraron niveles de consistencia únicamente aceptables ($\alpha = .65$ y $\alpha = .67$ respectivamente).

Tabla 3. 4 Índices de fiabilidad (α de Cronbach) del MINI MAC. Fase de tratamiento N=118

ESCALAS	α	ESCALAS	α
Desesperanza (8 ítems)	.85	Evitación Cognitiva (4 ítems)	.82
Espíritu de Lucha (3 ítems)	.67	Fatalismo (4 ítems)	.65
Preocupación Ansiosa (6 ítems)	.84		

3.3.5. Escala de Experiencias Disociativas (Dissociative Experiences Scale, DES, Bernstein y Putnam, 1986).

La traducción y adaptación de este instrumento (Anexo VI) fue llevada a cabo para el presente trabajo por nuestro equipo de investigación.

La Escala de Experiencias Disociativas, DES (Bernstein y Putnam, 1986), constituye una medida de autoinforme que evalúa el rasgo de disociación a través de un total de 28 ítems. Consta de tres subescalas que evalúan amnesia, despersonalización-desrealización y absorción-implicación imaginativa. La subescala *amnesia* hace referencia a experiencias en las que no se tienen recuerdos o conciencia de determinadas actividades llevadas a cabo; la subescala de *despersonalización-desrealización* incluye experiencias asociadas a una sensación de irrealidad o extrañeza tanto respecto a uno mismo como al entorno; por último, la subescala de *absorción* agrupa experiencias en las que la persona dispone de una especial concentración y focalización de la atención de modo que pierde la conciencia de lo que le rodea.

La escala posee un formato de respuesta en el que se pide a los sujetos que indiquen con qué porcentaje de frecuencia experimentan los síntomas (de 0% al 100%, espaciados en intervalos del 10%). Además, se especifica que indiquen sólo aquellas experiencias que no son provocadas por el uso de drogas o alcohol. Ofrece una puntuación total de 0 a 100, que representa la media de la suma de las puntuaciones en los 28 ítems, así como una puntuación media de cada una de las subescalas.

No obstante, cabe señalar que existe una fuerte controversia en cuanto a la presencia de tres dimensiones o factores en la escala DES que evalúen

experiencias disociativas distintas (Carlson y Putnam, 1988; Ray y Faith, 1995; Ross, Ryan, Voight y Eide, 1991, Ross, Ellason y Anderson, 1995; Sanders y Green, 1994; Stockdale, Gridley, Balogh y Holtgraves, 2002). Además, aquellos autores que han utilizado la propuesta trifactorial de la escala, han obtenido resultados diferentes en cuanto a los ítems que pertenecen a cada factor (Carlson y Putnam, 1988; Ross et al., 1991, 1995; Sanders y Green, 1994; Stockdale et al., 2002). Únicamente un estudio ha tratado de probar, mediante análisis factorial confirmatorio, la mejor adecuación de la estructura tri frente a la unifactorial de la escala utilizando población normal. En este trabajo, los autores encontraron que el modelo de tres factores representa de una manera más adecuada el constructo de disociación evaluado a través de la escala DES que el modelo de un único factor (Stockdale et al., 2002). Por estos motivos, y conscientes de las limitaciones existentes, elegimos la propuesta de Stockdale y colaboradores (2002) en nuestro trabajo. En esta propuesta, la subescala de absorción está formada por un total de 16 ítems y las subescalas de amnesia y despersonalización-desrealización por un total de 6 ítems cada una. Cada una de estas subescalas, al igual que la escala total, ofrece un rango de puntuaciones que va de 0 a 100. No obstante, y debido a la controversia existente, debemos ser cautos a la hora de interpretar los resultados.

En nuestro estudio, la consistencia interna de la escala fue comprobada a partir de los datos proporcionados por las 170 mujeres que cumplimentaron correctamente este instrumento en la primera fase de la investigación. La puntuación total obtuvo un índice moderado de consistencia interna ($\alpha=.68$). Las subescalas de absorción y despersonalización-desrealización obtuvieron índices ligeramente superiores es a .60 ($\alpha=.63$ en ambos casos) y, por último, la subescala de amnesia obtuvo un índice de fiabilidad tan bajo ($\alpha=.17$), que procedimos a eliminar esta subescala de análisis posteriores en nuestra investigación.

Tabla 3. 5 Índices de fiabilidad (α de Cronbach) de la escala DES (Stockdale et al., 2002). Fase de incertidumbre N=170

ESCALAS	α	ESCALAS	α
Puntuación total (28 ítems)	.68	Absorción (16 ítems)	.63
Amnesia (6 ítems)	.17	Despersonalización/ Desrealización (6 ítems)	.63

3.3.6. Escala de Control Emocional de Courtauld (Courtauld Emotional Control Scale, CEC, Watson y Greer, 1983).

Este instrumento (Anexo VII), compuesto por 21 ítems (escala de respuesta tipo Likert con un rango de 1 a 4), ofrece una puntuación global relativa al control de las respuestas afectivas negativas (derivada de la suma total de los ítems) y una puntuación para cada una de las tres subescalas que lo componen y que evalúan el grado en que el sujeto dice controlar la ira, la ansiedad y el estado de ánimo deprimido. Cada una de las subescalas consta de un total de 7 ítems.

La estructura factorial original del instrumento fue confirmada previamente en una muestra española de pacientes con cáncer de mama (Galdón et al., en preparación).

Llevamos a cabo el análisis de la consistencia interna de la escala a partir de las puntuaciones de las 175 mujeres que cumplimentaron el instrumento en la primera fase de la investigación. La consistencia interna de la puntuación total fue muy elevada ($\alpha=.94$). Del mismo modo, las tres subescalas que constituyen este instrumento obtuvieron índices altamente satisfactorios ($\alpha>.90$).

Tabla 3. 6 Índices de fiabilidad (α de Cronbach) del CEC. Fase de Incertidumbre N=175

ESCALAS	α	ESCALAS	α
Infelicidad (7 ítems)	.93	Enfado (7 ítems)	.92
Preocupación (7 ítems)	.93	Puntuación total (21 ítems)	.94

3.3.7. Inventario Breve de Reacciones Interpersonales (Short Interpersonal Reactions Inventory, S.I.R.I., Grossarth-Maticek y Eysenck, 1990).

La traducción y adaptación del instrumento (Anexo VIII) fue llevada a cabo por nuestro equipo para esta investigación.

Este instrumento de autoinforme está compuesto por 70 ítems de respuesta dicotómica que exploran seis tipos o estilos de personalidad que se consideran como factores de riesgo para el desarrollo de distintas patologías. El *Tipo 1 (Tipo propenso al cáncer)* se caracteriza por una ausencia de autonomía, al hacer dependiente su bienestar personal al de otros significativos. El *Tipo 2 (Tipo propenso a la enfermedad coronaria)* se caracteriza por un estilo de personalidad

con una mayor propensión a padecer enfermedades coronarias y accidentes cerebrovasculares. El *Tipo 3 (Tipo histérico)* se caracteriza por la presencia de respuestas emocionales que oscilan entre la dependencia excesiva y el aislamiento, por respuestas conductuales contradictorias y una preocupación excesiva por uno mismo. El *Tipo 4 (Tipo saludable)* hace referencia a una tipología caracterizada por un estilo de personalidad autónoma y saludable. El *Tipo 5 (Tipo propenso a la depresión y al cáncer)* muestra tendencias de conducta racionales y antiemocionales y, por otra parte, el *Tipo 6 (Tipo Sociopático)* muestra tendencias antisociales y criminales. Cada una de las escalas está compuesta por 10 ítems, excepto la escala que evalúa el Tipo Saludable que, al estar compuesta por dos subescalas, consta de un total de 20 ítems (10 ítems formulados en positivo -IVa- y 10 ítems en negativo -IVb-), a fin de identificar tendencias de aquiescencia en las respuestas.

En este trabajo hemos empleado únicamente aquellos tipos de personalidad relacionados con el marco teórico en el que se enmarca este estudio, es decir, aquellos que se vinculan con el Patrón Comportamental Tipo C, y aquellos relacionados con un estilo de personalidad saludable. En concreto, los llamados Tipo 1 y Tipo 5 que se consideran tipos de personalidad propensos al cáncer (Tipo propenso al cáncer y Tipo propenso a la depresión y al cáncer) y el Tipo 4, Saludable. Dado que nuestros datos mostraron índices de consistencia interna mayores para la subescala b y puesto que ambas partes miden el mismo constructo, optamos por emplear sólo ésta en los sucesivos análisis.

El SIRI fue correctamente cumplimentado por un total de 163 mujeres evaluadas en la primera fase del estudio. Se obtuvieron índices satisfactorios ($\alpha > .70$) en las escalas Tipo propenso al cáncer y Tipo saludable. Sin embargo, la escala Tipo Propenso a la depresión y al cáncer obtuvo un índice que reflejó su baja fiabilidad ($\alpha = .51$), siendo por este motivo eliminada a la hora de llevar a cabo análisis estadísticos posteriores.

Tabla 3. 7 Índices de fiabilidad (α de Cronbach) de las escalas del SIRI. Fase de incertidumbre N=163

ESCALAS	α	ESCALAS	α
I. Tipo Propenso al cáncer (10 ítems)	.71	IVb. Tipo saludable F- (10 ítems)	.72
IVa. Tipo saludable F+ (10 ítems)	.68	V. Tipo propenso a la depresión y al cáncer (10 ítems)	.51

3.3.8. Cuestionario de Reacciones de Estrés Agudo de Stanford (Stanford Acute Stress Reaction Questionnaire, SASRQ, Cardeña et al., 1996, 2000).

La traducción y adaptación al castellano (Anexo IX) fue llevada a cabo por Cardeña y Maldonado (2001).

Este instrumento consta de un total de 30 ítems que miden los síntomas característicos del trastorno por estrés agudo (TEA), siguiendo los criterios del DSM-IV (APA, 1994). Cada uno de los 30 ítems puntúa de acuerdo con una escala tipo Likert (rango 1-5), ofreciendo una medida de estrés agudo (puntuación total), así como una puntuación para cada una de las subescalas que la componen: disociación, intrusión/reexperimentación, evitación y síntomas persistentes de aumento de la activación. La escala de *disociación* hace referencia a situaciones en las que la persona no es capaz de integrar a un nivel consciente experiencias (cogniciones, conductas o ciertas emociones) que en condiciones normales sí sería capaz de integrar. Consta de 10 ítems que miden sensación subjetiva de embotamiento (2 ítems), reducción de la conciencia de lo que le rodea (2 ítems), despersonalización (2 ítems), desrealización (2 ítems) y amnesia disociativa (2 ítems). La escala de *intrusión/reexperimentación*, compuesta por seis ítems, hace referencia a síntomas en los que la persona reexperimenta involuntariamente el acontecimiento traumático, en nuestro caso la experiencia del cáncer, en forma de imágenes, pesadillas o recuerdos intrusivos. La escala de *evitación* contiene 6 ítems que rastrean los intentos deliberados de la persona por evitar repetidamente situaciones y estímulos relacionados con el acontecimiento traumático. La escala de *aumento persistente de la activación* incluye 6 ítems que describen síntomas que reflejan niveles elevados de activación y ansiedad asociados a la experiencia traumática.

El cuestionario consta además de dos ítems que evalúan *deterioro en el funcionamiento* y tres cuestiones adicionales: la primera relativa a la descripción de la situación traumática –que en nuestro estudio se refirió de forma específica a la fase concreta en que se llevó a cabo la evaluación; la segunda referente al grado de perturbación generado por la misma (evaluada mediante una escala tipo Likert de 0 a 5) y la tercera a la frecuencia con que esta sintomatología ha estado presente en la última semana.

En este trabajo, llevamos a cabo el análisis de consistencia interna del SASRQ a partir de los datos de las 175 mujeres que fueron evaluadas en la primera fase de la investigación. La consistencia interna de la puntuación total obtuvo un índice altamente satisfactorio (α de Cronbach=.89) y las diferentes subescalas que constituyen este instrumento obtuvieron índices adecuados (α de Cronbach>.70).

Tabla 3. 8 Índices de fiabilidad (α de Cronbach) del SASRQ. Fase de incertidumbre N=175

ESCALAS	α	ESCALAS	α
Disociación (10 ítems)	.79	Evitación (6 ítems)	.75
Intrusión (6 ítems)	.74	Activación (6 ítems)	.74
Puntuación Total (30 ítems)	.89		

3.3.9. Escala del Impacto del Acontecimiento-Revisada (Impact of Event Scale-Revised, IES-R, Weiss y Marmar, 1997).

La traducción y adaptación del instrumento (Anexo X) fue llevada a cabo por nuestro equipo de investigación para el presente trabajo.

Este instrumento, originalmente desarrollado por Horowitz et al. (1979) y posteriormente revisado por Weiss y Marmar (1997), consta de un total de 22 ítems que evalúan, a través de una escala tipo Likert de 4 puntos, los síntomas característicos del trastorno por estrés postraumático: intrusión, reexperimentación, evitación y aumento persistente del nivel de activación, ante la presencia de un acontecimiento traumático -en nuestro caso el cáncer. La puntuación total del IES-R se obtiene a partir de la suma de las puntuaciones en el total de los ítems de la escala, ofreciendo también el instrumento una puntuación para cada una de las subescalas que la componen.

La escala original IES evalúa dos de los tres grupos de síntomas del TEP según el DSM-IV (APA, 1994): 7 ítems evalúan los síntomas de intrusión (*cluster B*) y 8 los de evitación (*cluster C*). Weiss y Marmar (1997) incorporaron 6 ítems más para conformar la escala revisada (IES-R). La única modificación respecto de los ítems que conformaban el IES original fue el desdoblamiento del ítem “tengo problemas para conciliar o mantener el sueño” -asignado originalmente a la subescala de intrusión- en dos ítems diferentes: “tengo problemas para conciliar el sueño”, que fue asignado, por su elevada correlación, a la subescala de activación, y “tengo problemas para mantener el sueño” que fue asignado a la

subescala de intrusión. Por tanto, en el IES-R la subescala de *evitación* consta de 8 ítems y las subescalas de *activación* e *intrusión* están ambas formadas por 7 ítems. Con todo, y dado que los ítems de la escala original están contemplados en el IES-R, se pueden comparar los resultados derivados de estos ítems con los obtenidos en otros estudios que han empleado la escala original (IES; Horowitz et al., 1979).

Con la inclusión de los nuevos ítems de activación, sumados a las subescalas ya existentes en el IES, el IES-R constituye un instrumento que, siguiendo los criterios del DSM-IV (APA, 1994), permite rastrear cada uno de los diferentes grupos de síntomas de TEP.

En nuestro estudio, los análisis de consistencia interna de esta escala se realizaron a partir de los datos de las 118 mujeres que fueron evaluadas en la fase de tratamiento (recuérdese que fue en esta fase donde se evaluó por primera vez la sintomatología de TEP). La fiabilidad de la puntuación total (Tabla 3. 9) fue altamente satisfactoria (α de Cronbach=.90). Asimismo, las diferentes subescalas que componen este instrumento obtuvieron índices adecuados, superiores todos ellos a .70.

Tabla 3. 9 Índices de fiabilidad (α de Cronbach) del IES-R. Fase de tratamiento N=118

ESCALAS	α	ESCALAS	α
Intrusión (7 ítems)	.72	Evitación (8 ítems)	.80
Activación (7 ítems)	.81	Puntuación Total (22 ítems)	.90

3.4. Muestra y procedimiento.

La muestra inicial con la que nos pusimos en contacto para llevar a cabo este estudio, estuvo compuesta por 295 mujeres que, tras acudir a un Centro de Detección Precoz del Cáncer de Mama y presentar resultados mamográficos “anormales”, fueron remitidas a la Fundación Instituto Valenciano de Oncología (FIVO) para la realización de estudios diagnósticos.

En su primera visita al Servicio de Cirugía, se les prescribió una serie de pruebas. Es precisamente tras esta primera visita con el cirujano, y antes de conocer los resultados de las pruebas, cuando nos pusimos en contacto con las mujeres informándoles del propósito de la investigación, solicitando su consentimiento informado para participar en ella -si posteriormente se comprobaba que cumplían los criterios de inclusión-, y recogiendo información acerca de sus datos sociodemográficos.

Los criterios de inclusión que se contemplaron en el estudio fueron el tener una edad comprendida entre 18 y 70 años y haber recibido un diagnóstico primario de cáncer de mama en estadios I, II o III. Con el fin de conseguir una mayor homogeneidad de la muestra en cuanto al protocolo de tratamiento, y a fin de no interferir en otros estudios médicos en proceso, un criterio de exclusión fue que la mujer estuviera participando en algún ensayo clínico y/o fuera sometida a un cambio de procedimiento.

Con estas consideraciones en mente y dado el carácter longitudinal de este trabajo, se hace necesario describir la muestra en cada una de las fases de la investigación, así como las bajas acaecidas de una fase a otra (Ver Tabla 3.1)

1ª Fase: Incertidumbre respecto a la gravedad de la amenaza

Esta primera evaluación se efectuó en dos momentos para evitar que el pase de instrumentos supusiera una sobrecarga para la mujer. El primer pase se llevó a cabo una vez habían sido informadas de los resultados de las pruebas diagnósticas, en la segunda visita al Servicio de Cirugía. El segundo pase de pruebas se realizó en una sesión previa al ingreso para ser intervenidas quirúrgicamente, aprovechando una de las visitas de las mujeres al centro, para la realización de las pruebas analíticas pre-quirúrgicas.

De las 295 mujeres con las que contactamos inicialmente, un gran número (N=89, 30.2%) no participó en nuestro estudio por haber recibido un diagnóstico benigno; 17 por haber seguido otro protocolo de actuación ligado a un ensayo clínico; y 14 mujeres con las que se había contactado inicialmente rechazaron participar en nuestra investigación. Así pues, un total de 175 mujeres fueron evaluadas en la primera fase de la investigación (*incertidumbre respecto a la gravedad de la amenaza*).

2ª Fase: Cirugía.

La evaluación en esta fase se llevó a cabo entre dos y siete días después de la intervención quirúrgica, durante la estancia hospitalaria de las pacientes.

De las 175 mujeres evaluadas en la primera fase, un total de 17 mujeres no fueron evaluadas en la fase de cirugía (9.7%). De ellas, 15 fueron excluidas por no satisfacer alguno de los criterios requeridos para formar parte del estudio -concretamente, 12 mujeres recibieron un diagnóstico benigno, 2 fueron derivadas a otro centro hospitalario y una fue sometida a un protocolo distinto de tratamiento ligado a un ensayo clínico- y 2 mujeres rehusaron seguir participando en el estudio tras la primera fase de evaluación. Así pues, en la segunda fase del estudio, fueron 158 las mujeres evaluadas.

3ª Fase: Confirmación del Diagnóstico y propuesta de tratamiento.

En esta fase, la evaluación se llevó a cabo antes de iniciar el tratamiento asignado, varios días (y siempre menos de cuatro semanas) después de haberse informado a la mujer sobre su diagnóstico definitivo y la propuesta de tratamiento a seguir. Aquellas mujeres que recibieron quimioterapia (con o sin radioterapia posterior) fueron evaluadas el mismo día que acudían al Servicio de Oncología para iniciar dicho tratamiento, previamente a su administración. En el caso de aquellas mujeres que recibieron sólo radioterapia, esta evaluación, centrada básicamente en la evaluación del estrés agudo, fue omitida debido a que el periodo de tiempo existente entre la confirmación del diagnóstico y el comienzo del tratamiento con radioterapia excedía el mes. Transcurrido este periodo de tiempo, teniendo en cuenta los criterios del DSM-IV (APA, 1994), no es posible la evaluación del TEA.

En esta fase 19 mujeres no fueron evaluadas (12.3% de 158): 13 mujeres fueron sometidas a otro protocolo de tratamiento ligado a un ensayo clínico y, por tanto, fueron excluidas de la presente investigación, 5 mujeres rehusaron seguir participando en el estudio y se produjo una baja por defunción. Por tanto, un total de 114 mujeres completaron la evaluación en esta fase, teniendo en cuenta que esta evaluación fue omitida además en el caso de las 25 mujeres de nuestro estudio que sólo recibieron radioterapia.

4ª Fase: Tratamiento Postquirúrgico.

Transcurrido como mínimo un mes desde el pase anterior y ya iniciado el tratamiento postquirúrgico, la evaluación en esta fase se llevó a cabo el día en que se les administró el tercer o cuarto gotero en el caso de las mujeres que recibieron quimioterapia, y durante la tercera semana de tratamiento en aquellas mujeres que recibieron sólo radioterapia.

En esta fase 21 mujeres no fueron evaluadas (15.1% de 139): un total de 5 participantes fueron excluidas por seguir otro protocolo de actuación (principalmente la suspensión y cambio de tratamiento por intolerancia a los fármacos quimioterápicos); nuevamente se produjo una baja por defunción; 8 participantes rehusaron seguir participando en el estudio y hubo problemas para localizar a 7 de las mujeres que recibieron sólo radioterapia. Debido a que el tiempo transcurrido entre el alta tras la cirugía y el comienzo de la radioterapia podía demorarse hasta 3 meses y que a las mujeres se les evaluaba en la tercera semana de tratamiento, el contacto directo con estas mujeres se perdía. Esto, unido al hecho de que no pudiéramos conocer con antelación, vía administrativa, la fecha de comienzo de este tipo de tratamiento, resultó en la imposibilidad de localizar a alguna de estas mujeres. Así, de las 25 mujeres que únicamente recibieron radioterapia, sólo un total de N=14 continuaron participando en la investigación y fueron evaluadas en esta fase (el resto constituían el grupo de mujeres a las que no fue posible localizar y un subgrupo de las que rehusó seguir participando). Con ellas, en la *cuarta fase de tratamiento post-quirúrgico* (con quimioterapia y/o radioterapia) fueron evaluadas 118 mujeres.

5ª Fase: Finalización del Tratamiento.

A fin de identificar el impacto provocado por la finalización del tratamiento hospitalario, la evaluación en esta fase se realizó en la primera visita de control médico al Servicio de Oncología, aproximadamente un mes después de dicha finalización.

En esta fase, un total de 18 mujeres no fueron evaluadas (15.3% de 118): a una mujer se le detectó metástasis por lo que fue sometida a un nuevo plan de tratamiento y, por tanto, fue excluida del estudio; 4 mujeres rehusaron seguir colaborando; una falleció y en 12 mujeres no se pudo llevar a cabo la evaluación debido a cambios de fecha de la visita al servicio de oncología. Dado que no se pudo acceder a la información sobre este cambio, resultó imposible contactar con la mujer hasta la siguiente visita (aproximadamente unos tres meses después) y, por tanto, estas pacientes no continuaron en el estudio.

En definitiva, en la quinta fase de este estudio, 100 mujeres han finalizado el tratamiento y, aproximadamente un mes después, han sido evaluadas durante la primera visita de revisión en la unidad de oncología.

6ª Fase: Seguimiento.

La evaluación en este momento se llevó a cabo entre 6 meses y un año una vez finalizado el tratamiento, aprovechando las visitas de revisión en el Servicio de Oncología que las pacientes realizaban en el centro.

Diecisiete mujeres no fueron evaluadas (17% de 100) en la última fase de la investigación: 4 de ellas por rehusar seguir participando en el estudio, y 13 mujeres debido a la imposibilidad de ser localizadas en su visita de seguimiento al servicio de oncología, bien por cambios de fecha, bien por otros motivos de localización. Así pues, fueron 83 las mujeres que se evaluaron en esta fase de seguimiento.

4.- RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. Descripción de la muestra

Recuérdese que, de la totalidad de las mujeres con las que nos pusimos en contacto inicialmente (N=295), 175 cumplieron los criterios de inclusión y, por tanto, fueron evaluadas en la primera fase de este estudio. El rango de edad de la muestra se situó entre los 27 y los 70 años, con una media de edad en torno a los 50 años aproximadamente (media=52.7, D.T.=10.12). Más de la mitad de las mujeres (55%) eran mayores de 50 años, mientras que únicamente un 10% de la muestra tenía 40 años o menos.

Como puede observarse en los siguientes gráficos (Gráficos 4.1 a 4.4), el perfil demográfico de la muestra de nuestra investigación apunta hacia una mujer casada o que convive con una pareja estable (78%) y sin estudios o con un nivel de estudios primarios (84%). Por lo que respecta al estatus laboral, un 60% de las mujeres eran amas de casa, mientras que únicamente un 36% de las mujeres trabajaban fuera del hogar.

GRÁFICOS VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

Gráfico 4. 1 Rangos de edad

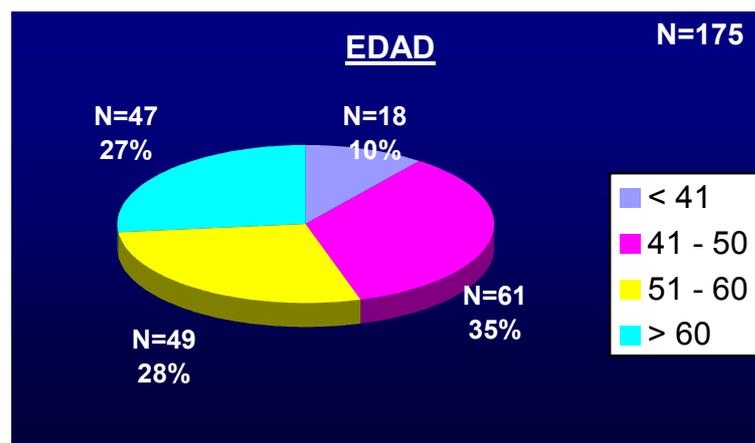


Gráfico 4. 2 Estado Civil

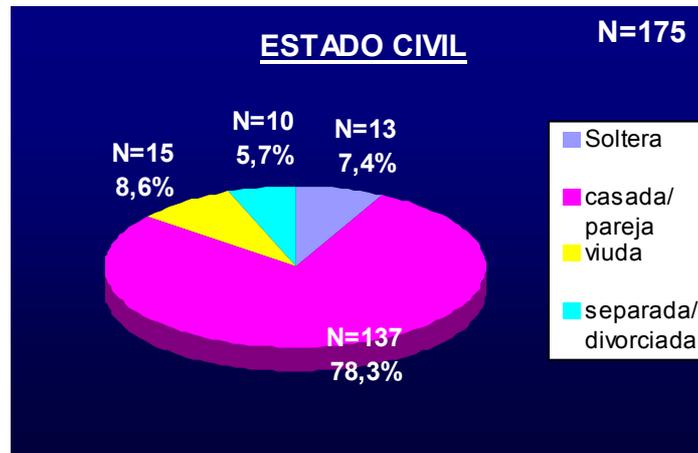


Gráfico 4. 3 Nivel de estudios

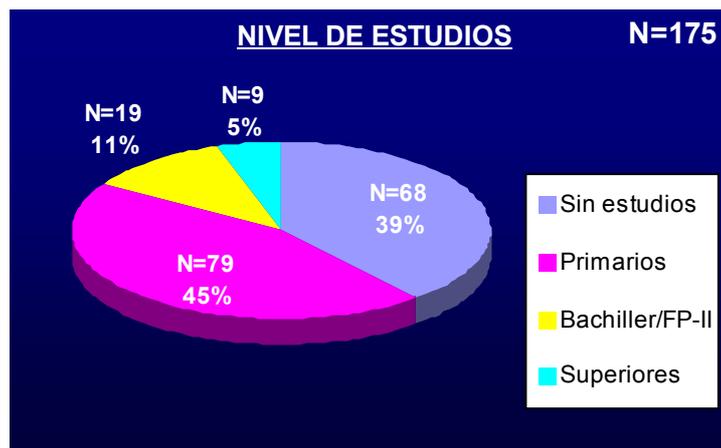
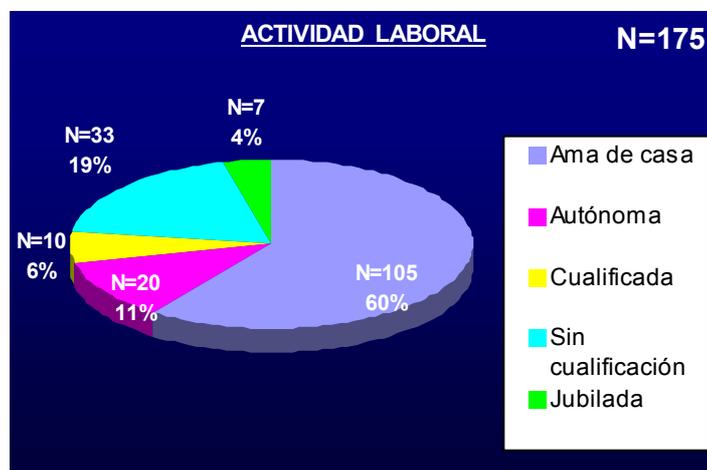


Gráfico 4. 4 Actividad laboral

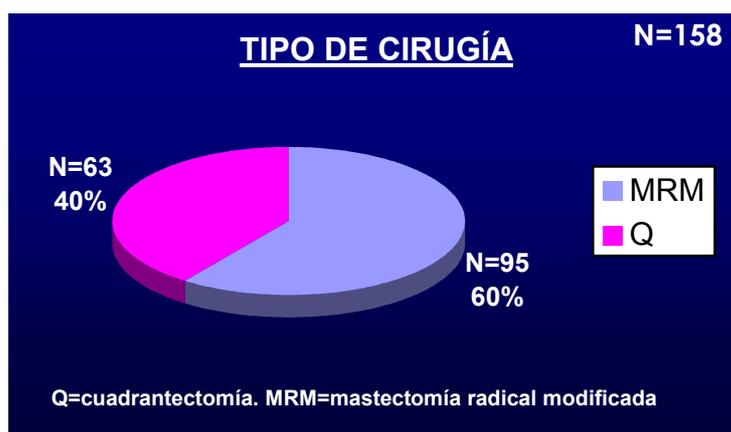


Por lo que respecta a las variables médicas, recuérdese que algunas de estas variables fueron recogidas después de que las mujeres hubieran sido intervenidas quirúrgicamente, y otras una vez finalizado el tratamiento postquirúrgico. Por este motivo, los respectivos índices de frecuencia y porcentajes son relativos a la muestra disponible en el momento en que se recogieron los datos correspondientes (Gráficos 4.5 - 4.10).

De las mujeres intervenidas quirúrgicamente que participaron en nuestro estudio, a la mayor parte (60%) se le practicó una mastectomía radical modificada, mientras que un 40% fue objeto de cirugía conservadora (cuadrantectomía).

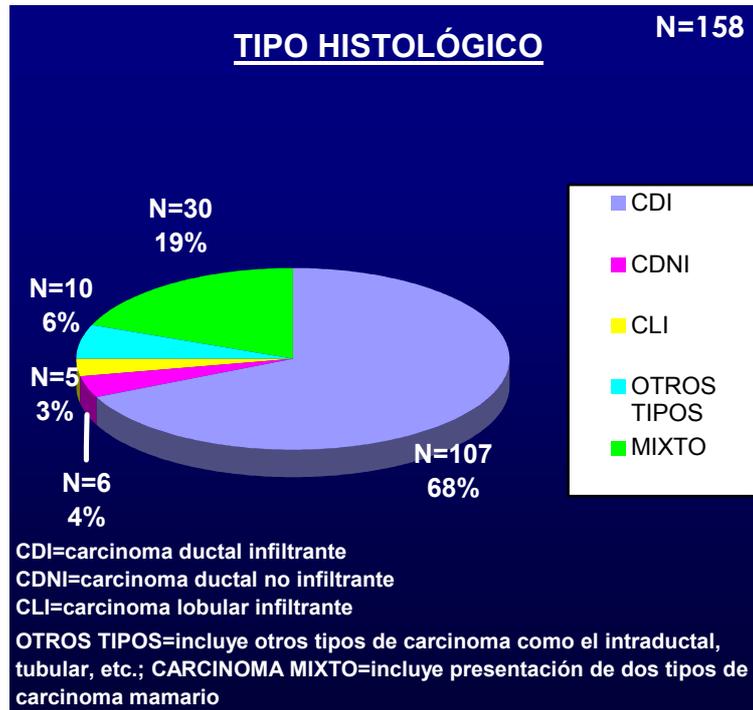
GRÁFICOS VARIABLES MÉDICAS

Gráfico 4. 5 Tipo de cirugía



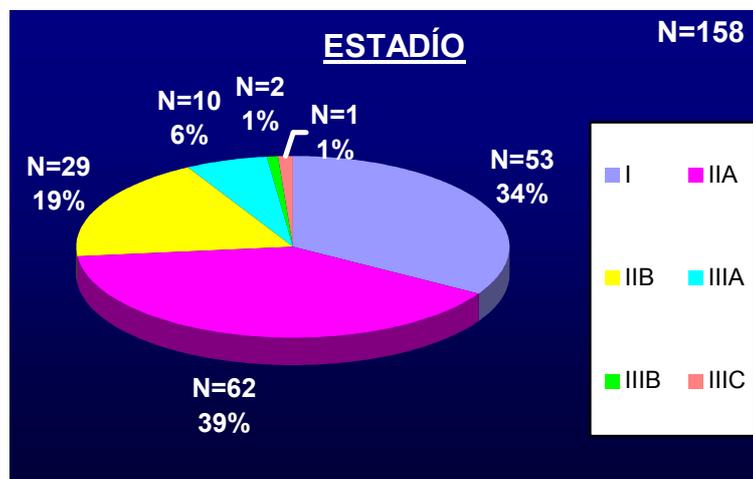
Así mismo, el diagnóstico más frecuente en las mujeres de nuestra muestra fue el de Carcinoma Ductal Infiltrante (CDI) (68%), porcentaje similar al hallado en otros trabajos (AJCC, 2002).

Gráfico 4. 6 Tipo histológico



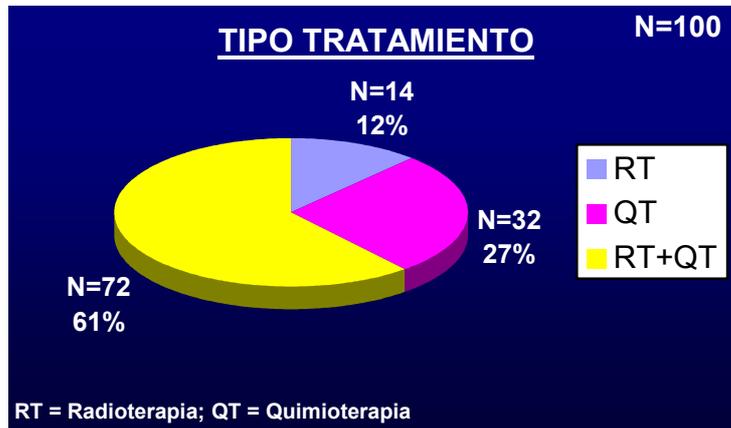
De acuerdo con los criterios de inclusión del estudio, las mujeres que formaron parte de nuestra muestra recibieron un diagnóstico primario de cáncer que oscilaba entre los estadios I y III. La mayor parte de las pacientes mostraba un estadio precoz de la enfermedad (92% en estadios I y II) y únicamente un 8% se encontraba en un estadio avanzado (estadio III).

Gráfico 4. 7 Estadio de la enfermedad al diagnóstico



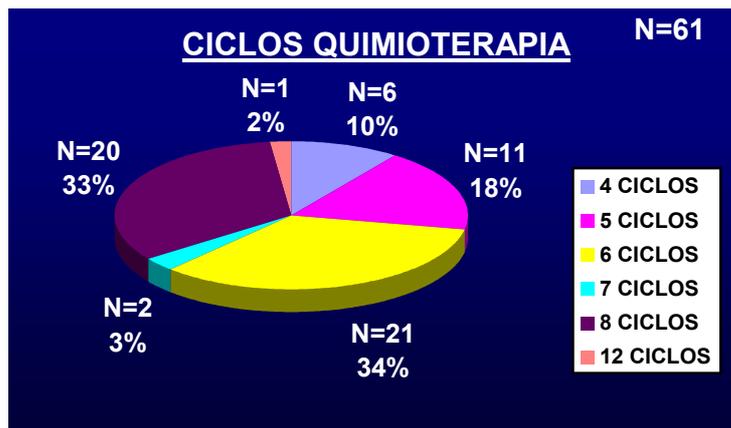
Tal y como se puede apreciar en el gráfico 4.8, la mayoría de las mujeres evaluadas recibió quimioterapia (88%) con o sin radioterapia posterior (61% de los casos y 27%, respectivamente).

Gráfico 4. 8 Tipo de tratamiento completado

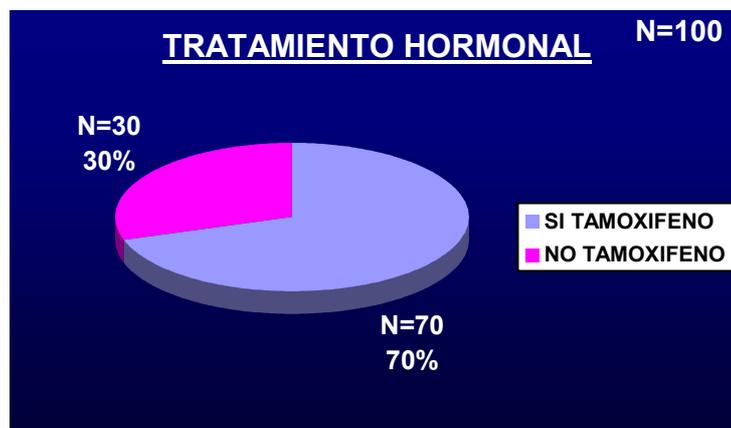


De las mujeres que recibieron quimioterapia, únicamente pudimos recoger información acerca del número de ciclos administrados de quimioterapia en 61 casos. En este subgrupo de mujeres, la mayor parte (70%) recibieron entre 6 y 8 ciclos de quimioterapia.

Gráfico 4. 9 Ciclos de quimioterapia



Por último, una vez finalizado el tratamiento hospitalario, el 70% de nuestra muestra recibió tratamiento hormonal, mientras que al 30% no le fue prescrito este tratamiento.

Gráfico 4. 10 Tratamiento hormonal

4.2. Análisis de la mortandad experimental.

Como ya se describió en el apartado de muestra y procedimiento, a lo largo de cada una de las fases de evaluación un grupo de mujeres, que inicialmente formaban parte de la investigación, causaron baja en el estudio. Así, de las 175 mujeres que fueron evaluadas en la primera fase, sólo 83 (47.4%) pudieron ser evaluadas en el seguimiento (entre los 6 meses y 1 año después de la finalización del tratamiento), mientras que 92 (52.6%) mujeres dejaron de participar en algún momento del curso del estudio longitudinal.

Tabla 4. 1 Factores o causas de Mortandad experimental. N=92

	N	%
Pauta de tratamiento distinta (ensayo clínico, cambios de protocolo) o derivaciones a otro centro hospitalario	22	24
Problemas de procedimiento (cambios en fecha de visita médica, etc)	32	35
Negativa a seguir participando en el estudio	23	25
Diagnóstico benigno	12	13
Defunción	3	3

Como puede observarse en la Tabla 4.1, el mayor porcentaje de bajas en el estudio se debió a los problemas ya comentados de procedimiento (35%): por ejemplo, la dificultad para evaluar a las mujeres en el periodo de tiempo establecido en el estudio, cuando se había producido un cambio de fecha en la visita médica establecida y éste no se había podido reflejar en los registros administrativos de recepción. Tal y como queda reflejado en la Tabla 3.1, incluida

en el apartado en el que hemos descrito las variables del estudio, el mayor número de bajas por este motivo se produjo en la fase de seguimiento. Como ya se comentó, el estar sometido a algún ensayo clínico o el cambio de protocolo de tratamiento en algún momento del proceso de la enfermedad fue un criterio de exclusión y constituyó el 24% de las bajas en este estudio. Asimismo, el 25% de las bajas se debió a mujeres que declinaban seguir participando en la investigación. Tal y como se describe en la Tabla 3.1, el mayor número de mortandad por este motivo se produjo en la fase de tratamiento (N=8). Por otro lado, tras el tratamiento quirúrgico, el 13% de las mujeres que no finalizaron la investigación fueron excluidas por haber recibido un diagnóstico benigno. Por último, el 3% de las bajas se debió a la defunción de la mujer durante el periodo de evaluación del estudio.

La existencia de mortandad experimental nos llevó a valorar si existían diferencias entre el grupo de mujeres que fue evaluado en todas las fases de la investigación (N=83) y el grupo que, formando parte de la muestra inicial, causó baja en algunas de las fases posteriores (N=92). Para ello, llevamos a cabo comparaciones entre los dos grupos en todas aquellas variables evaluadas en la primera fase del estudio: variables sociodemográficas (edad, nivel de estudios, estado civil, actividad laboral), historia previa de trauma y de psicopatología, variables de psicopatología (estrés agudo y distrés psicológico) y características estables de personalidad (disociación rasgo y patrón comportamental Tipo C).

Para realizar estas comparaciones, llevamos a cabo un análisis multivariado para la comparación de todas las variables continuas y pruebas χ^2 para las categóricas (estado civil, actividad laboral y nivel de estudios). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas derivadas del MANOVA (F=31.6, gl=13, p=.11), ni tampoco en las variables estado civil ($\chi^2=.44$, p=.51), actividad laboral ($\chi^2=7.1$, p=.42) o nivel de estudios ($\chi^2=.74$, p=.86).

A pesar de la no existencia de diferencias derivadas del MANOVA y asumiendo la probabilidad de que el error tipo I aumentara, optamos por seguir explorando las posibles diferencias de las variables continuas evaluadas una a una (llevando a cabo para ello pruebas t), dada la importancia de valorar la existencia de posibles sesgos en la muestra que finalizó el estudio longitudinal. Los resultados mostraron que únicamente existían diferencias entre los grupos en la variable “Tipo de personalidad saludable” (T=2.4, p=.019): las mujeres que

fueron evaluadas en todas las fases del estudio tienen un perfil psicológico más saludable ($\chi^2=7.6$) que las que dejaron de participar en alguna de las fases previas ($\chi^2=6.7$). Esta diferencia actuaría, en todo caso, en la dirección de obtener resultados más conservadores en nuestro estudio en cuanto a la presencia de reacciones psicopatológicas en las pacientes con cáncer de mama.

4.3. Evolución temporal de la sintomatología.

Como se recordará, los dos primeros objetivos específicos planteados en este trabajo abordaban el análisis de la evolución de la sintomatología de TEA y TEP en las distintas fases del proceso de la enfermedad. Para ello, llevamos a cabo análisis de varianza con medidas repetidas de las puntuaciones totales de los cuestionarios utilizados para la evaluación de estas variables, así como de las subescalas de cada una de ellos.

Con este procedimiento pretendimos comprobar el impacto psicológico diferencial de las distintas fases del proceso de la enfermedad y, con ello, analizar el potencial traumático de la misma en cuanto proceso.

La evaluación de TEA permite apresar, dentro del periodo de tiempo establecido de un mes según el DSM-IV (APA, 1994), las respuestas agudas de estrés manifestadas en cada una de las fases que constituyen el proceso la enfermedad. En este trabajo, concretamente evaluamos la sintomatología de estrés agudo (TEA) en las cinco primeras fases (esto es, incertidumbre, cirugía, impacto del diagnóstico, tratamiento y finalización del tratamiento), con un doble objetivo teórico-práctico: analizar el potencial traumático de cada uno de esos momentos concretos, a partir de una misma medida que permitiera comparar el impacto psicológico de cada una de las fases del proceso de la enfermedad.

Por otra parte, evaluamos las respuestas de estrés postraumático (TEP) a partir de la fase cuarta (fase de tratamiento). Si bien la mujer ha ido recibiendo información en su contacto con diversos miembros del equipo médico que la trata, es en este momento cuando podemos estimar que ha transcurrido más de un mes desde que la persona conoce con certeza el diagnóstico y la pauta de

tratamiento que va a seguir, tiempo requerido por el DSM-IV (APA, 1994) para poder hablar de TEP. Llevamos a cabo medidas repetidas del TEP en las dos siguientes fases (finalización del tratamiento y seguimiento), con el objetivo de analizar la evolución temporal de la sintomatología traumática.

Cabe recordar en este punto -tal y como ya hemos comentado anteriormente- que, aunque las manifestaciones sintomatológicas de TEA y TEP son semejantes, en el caso de TEA se ha puesto un énfasis especial en los síntomas disociativos -constituyendo un requisito esencial para el diagnóstico de este cuadro clínico según el DSM-IV. Ambos trastornos son evaluados además a través de instrumentos diferentes, siendo así que aunque hablemos de un mismo tipo de sintomatología en ambos cuadros, no se trata de medidas comparables.

4.3.1. Estrés Agudo.

Al analizar la evolución temporal de las puntuaciones de estrés agudo (SASRQ) en las cinco primeras fases de la investigación en las que se evaluó esta variable, el contraste multivariado mostró diferencias significativas ($F=4.9$, $p\leq.001$). Cuando analizamos las comparaciones entre las fases dos a dos (Tablas 4.2 y 4.3), hallamos puntuaciones significativas más elevadas en la primera fase -incertidumbre- respecto de las otras cuatro -cirugía, confirmación del diagnóstico, tratamiento y finalización del tratamiento- ($p\leq.001$; $p\leq.05$; $p=.001$ y $p\leq.001$ respectivamente). El resto de fases no mostraron diferencias significativas entre ellas.

Cuando llevamos a cabo comparaciones en cada una de las subescalas del SASRQ, se encontraron diferencias significativas en las puntuaciones en **disociación** a través de las fases ($F=2.5$, $p\leq.05$). Concretamente, las puntuaciones en disociación fueron más elevadas en la fase de cirugía que en las fases de tratamiento y finalización del tratamiento ($p\leq.01$ y $p\leq.05$ respectivamente), y en la fase de confirmación del diagnóstico más elevadas que en la fase de tratamiento ($p\leq.01$).

En el caso de las puntuaciones en la subescala de **intrusión** del SASRQ, se encontraron diferencias significativas a nivel multivariado ($F=3.9$, $p\leq.01$). Al igual que sucedía con la puntuación total, en las comparaciones dos a dos entre las fases se encontraron diferencias entre las puntuaciones de la primera fase y el

resto, siendo más elevadas en la fase de incertidumbre ($p \leq .001$; $p \leq .05$; $p \leq .01$ y $p \leq .001$ respectivamente).

Cuando analizamos la evolución de las puntuaciones en la subescala de **evitación**, de nuevo encontramos diferencias en el contraste multivariado ($F=6.8$, $p \leq .001$). En este caso, se hallaron diferencias en las puntuaciones medias entre diferentes fases al compararlas dos a dos, principalmente entre la primera y segunda fase y el resto. Las puntuaciones en evitación resultaron más elevadas en la primera fase respecto del resto ($p \leq .001$, $p \leq .01$; $p \leq .01$ y $p \leq .001$ respectivamente) y, obsérvese, que en la fase de cirugía fueron más bajas que en las fases de confirmación del diagnóstico y tratamiento (fases 3 y 4; $p \leq .05$ y $p \leq .01$ respectivamente).

Tabla 4. 2 Estadísticos descriptivos y rango de la puntuación total y subescalas del SASRQ

		TEA MEDIAS (DT)				
		INCERTIDUMBRE	CIRUGÍA	CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO	FIN TRATAMIENTO
	RANGO	TEA (SASRQ)				
PUNT. TOTAL	0-150	35.2 (23.5)	25.7 (19.5)	27.8 (23.9)	26.8 (19.6)	26.2 (23.9)
DISOCIACIÓN TEA	0-50	6.6 (8.3)	7.6 (8.5)	6.9 (9.0)	5.1 (7.1)	5.5 (8.1)
INTRUSIÓN TEA	0-30	7.7 (5.9)	5.0 (5.5)	5.8 (6.0)	5.4 (5.9)	4.9 (5.9)
EVITACIÓN TEA	0-30	8.0 (7.2)	3.9 (5.7)	5.2 (6.3)	6.0 (6.0)	5.1 (7.2)
ACTIVACIÓN TEA	0-30	11.6 (7.0)	8.2 (5.8)	10.1 (7.3)	8.6 (6.9)	9.2 (7.6)

Al analizar las puntuaciones medias en la subescala de **activación** también se observaron diferencias significativas a través de las fases ($F=5.9$, $p \leq .001$). Cuando comparamos las puntuaciones entre las fases dos a dos, nuevamente encontramos puntuaciones mayores en la primera fase de incertidumbre frente a las fases de cirugía, tratamiento y finalización del tratamiento ($p \leq .001$; $p \leq .001$ y $p \leq .01$ respectivamente). Por otro lado, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la fase de confirmación del diagnóstico, por un lado, y las fases de cirugía y tratamiento, por el otro, siendo más elevadas en la primera respecto de las otras dos ($p \leq .05$ en ambos casos).

Tabla 4. 3 Diferencias significativas en TEA -puntuación total y subescalas- entre las fases

TEA				
	CIRUGÍA	CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO	FIN TRATAMIENTO
PUNTUACIÓN TOTAL				
INCERTIDUMBRE	.001	.019	.001	.001
CIRUGÍA		.117	.734	.963
CONFIRM. DIAGN.			.198	.248
TRATAMIENTO				.809
FIN TRATAMIENTO				
SUBESCALA DISOCIACIÓN				
INCERTIDUMBRE	.325	.717	.067	.287
CIRUGÍA		.496	.006	.044
CONFIRM. DIAGN.			.024	.194
TRATAMIENTO				.674
FIN TRATAMIENTO				
SUBESCALA INTRUSIÓN				
INCERTIDUMBRE	.001	.015	.003	.001
CIRUGÍA		.244	.516	.878
CONFIRM. DIAGN.			.559	.231
TRATAMIENTO				.480
FIN TRATAMIENTO				
SUBESCALA EVITACIÓN				
INCERTIDUMBRE	.001	.002	.007	.001
CIRUGÍA		.048	.002	.138
CONFIRM. DIAGN.			.217	.912
TRATAMIENTO				.250
FIN TRATAMIENTO				
SUBESCALA ACTIVACIÓN				
INCERTIDUMBRE	.001	.079	.001	.008
CIRUGÍA		.021	.564	.244
CONFIRM. DIAGN.			.039	.352
TRATAMIENTO				.481
FIN TRATAMIENTO				

4.3.2. Estrés Postraumático.

Cuando se analizó la evolución temporal de la sintomatología postraumática –evaluada mediante el IES-R- a lo largo de las fases donde se recogió esta variable (tratamiento, finalización del tratamiento y seguimiento), no se observaron diferencias significativas (ver tablas 4.4 y 4.5) ni en la puntuación total de la escala ($F=.65$, $p=.53$), ni en las subescalas de **intrusión** ($F=.028$, $p=.97$) y **activación** ($F=.00$, $p=1.0$). Sólo las puntuaciones medias en **evitación** mostraron diferencias: en concreto, en las fases de tratamiento y finalización del tratamiento frente a la fase de seguimiento, siendo las puntuaciones más bajas en esta última fase respecto a las anteriores ($p\leq.01$ y $p\leq.05$ respectivamente).

Tabla 4. 4 Estadísticos descriptivos y rango de la puntuación total y subescalas del IES-R

		TEP MEDIAS (DT)		
		TRATAMIENTO	FIN TRATAMIENTO	SEGUIMIENTO
	RANGO	TEP (IES-R)		
PUNT. TOTAL	0-110	25.3 (21.4)	24.0 (22.0)	22.3 (22.0)
INTRUSIÓN TEP	0-35	8.2 (7.8)	8.3 (8.2)	8.2 (8.9)
EVITACIÓN TEP	0-40	10.1 (9.2)	8.9 (9.2)	7.1 (8.4)
ACTIVACIÓN TEP	0-35	7.1 (7.2)	7.1 (7.5)	7.1 (8.8)

Tabla 4. 5 Diferencias significativas en TEP - puntuación total y subescalas - entre las fases

TEP		
TEP	TRATAMIENTO	FIN TRATAMIENTO
PUNTUACIÓN TOTAL		
TRATAMIENTO		
FIN TRATAMIENTO	.552	
SEGUIMIENTO	.272	.369
SUBESCALA INTRUSIÓN		
TRATAMIENTO		
FIN TRATAMIENTO	.838	
SEGUIMIENTO	.961	.861
SUBESCALA EVITACIÓN		
TRATAMIENTO		
FIN TRATAMIENTO	.235	
SEGUIMIENTO	.006	.016
SUBESCALA ACTIVACIÓN		
TRATAMIENTO		
FIN TRATAMIENTO	1.00	
SEGUIMIENTO	.981	.978

En suma, las puntuaciones medias en estrés agudo fueron más elevadas en la fase de *incertidumbre respecto a la gravedad de la amenaza* que en el resto de fases en que fue evaluada esta variable (*cirugía, confirmación del diagnóstico, tratamiento y finalización del tratamiento*), mientras que las puntuaciones en estrés postraumático se mantuvieron constantes a través de las fases de *tratamiento, finalización del tratamiento y seguimiento*.

Los resultados obtenidos a nivel de las subescalas señalan que, en el caso del estrés agudo, las puntuaciones en **intrusión, evitación y activación** fueron más elevadas en la fase de *incertidumbre* que en el resto, al igual que sucedía en la puntuación total. Además, la **sintomatología evitativa y de activación**, como ya hemos comentado, disminuyeron en la fase de *cirugía* para volver a mostrar un aumento significativo en la fase de *confirmación del*

diagnóstico. Por último, la **sintomatología disociativa** mostró un patrón algo diferente: las puntuaciones más elevadas se observaron en las fases de *cirugía y confirmación del diagnóstico*, produciéndose un descenso en fases posteriores.

En el caso del TEP, mientras que la sintomatología **intrusiva y de activación** se mantuvo constante a lo largo de las tres últimas fases del estudio (*tratamiento, finalización tratamiento y seguimiento*), las puntuaciones en **evitación** fueron las que mostraron mayores cambios: disminuyeron progresivamente a través de las fases, siendo significativamente más bajas en la fase de seguimiento respecto de las fases anteriores.

4.4. Estimación de la prevalencia de casos clínicos.

Como se recordará, los objetivos tercero y cuarto de esta investigación abordaban el análisis exploratorio de la prevalencia de aquellos casos susceptibles de recibir un diagnóstico clínico de TEA y TEP a través de las diferentes fases del proceso de la enfermedad. Cabe destacar nuevamente que en nuestro trabajo empleamos instrumentos de autoinforme para la evaluación de este tipo de sintomatología y que, por tanto, el procedimiento empleado para estimar dicha prevalencia y los datos de él derivados no nos ofrecen en ningún caso información diagnóstica, sino únicamente una estimación de aquellos casos *susceptibles* de recibir un diagnóstico clínico.

Para la estimación de la prevalencia de TEA y TEP, hemos partido de una categorización de las pacientes en tres grupos: aquellas mujeres que cumplieran los criterios referidos a la sintomatología establecida en el DSM-IV (APA, 1994) para estos dos cuadros clínicos y, por tanto, eran susceptibles de presentar un cuadro clínico de TEA o TEP; aquellas mujeres que presentaban una sintomatología de TEA o TEP subclínico o parcial; y aquellas que no cumplieran ninguno de los criterios anteriores y, por tanto, eran “no caso”.

A la hora de establecer estas categorías, hemos seguido “el procedimiento del síntoma”, empleado por un gran número de autores que han tratado de estimar la prevalencia de casos clínicos de TEA y TEP a partir de cuestionarios de autoinforme (Andrykowski y Cordova, 1998; Andrykowski et al., 2000; Cordova et al., 1995; Cordova et al., 2000; Jacobsen et al., 1998; Kornblith et al., 2003; Smith et al., 1999.). Este procedimiento se basa en estimar la prevalencia a

partir del cumplimiento de los criterios referidos a sintomatología establecidos en el DSM-IV (APA, 1994), y evaluados a partir de los ítems del cuestionario empleado.

En el caso de **TEA**, como ya vimos, son pocos los autores que han evaluado este tipo de sintomatología en pacientes de cáncer. En este trabajo, hemos seguido el procedimiento empleado por McGarvey y colaboradores (1998a) que, a su vez, han seguido las indicaciones del DSM-IV (APA, 1994) para establecer el cumplimiento de cada uno de los criterios referidos a sintomatología de TEA así como las indicaciones sobre el rango de puntuación en el SASRQ (Cardena et al., 2000). En este sentido, se establece que una persona es susceptible de presentar un cuadro clínico de TEA si alcanza una puntuación igual o superior a tres¹ en los siguientes ítems del cuestionario SASRQ:

- a) En al menos tres de los diez ítems que componen la escala de disociación. Estos ítems deben recoger al menos 3 de los cinco tipos de síntomas disociativos evaluados en la escala: (a)sensación subjetiva de embotamiento, desapego o ausencia de reactividad emocional, (b)reducción del conocimiento del entorno, (c)desrealización, (d)despersonalización o (e)amnesia disociativa,
- b) en al menos uno de los seis ítems que componen la escala de intrusión,
- c) en al menos uno de los seis ítems que componen la escala de evitación,
- d) y en al menos uno de los seis ítems que componen la escala de activación.

A la hora de estimar los casos de TEA subclínico consideramos, siguiendo uno de los procedimientos establecido por Carlier y Gersons (1995) para la estimación de TEP, que una persona pertenecería a este grupo cuando cumpliera los criterios en tres de los cuatro grupos de síntomas establecidos en el DSM-IV (APA, 1994). Aunque, como ya se comentó en la introducción del trabajo, existen diversas formas de estimar la presencia de casos de TEA y TEP subclínico (Blanchard et al., 1996; Carlier y Gersons, 1995; Classen et al., 1993; McLeer, Deblinger, Atkins, Foa y Ralphe, 1988; Schnurr et al., 1993), consideramos que el procedimiento establecido por Carlier y Gersons (1995) resultaba el más adecuado, por dos razones básicas: 1) Los procedimientos que implican la

¹ Obsérvese que en una escala de 0 a 5: 0 “nunca”, 1 “muy rara vez”, 2 “rara vez”, 3 “de vez en cuando”, 4 “con frecuencia” y 5 “con mucha frecuencia”, una puntuación de 3 vendría a equivaler a la presencia del síntoma.

reducción del número de síntomas necesario para considerar el criterio como presente (Stein et al., 1997; Weiss et al., 1992), supondrían la desaparición del *cluster* en su totalidad y 2) es el más frecuentemente usado en los estudios llevados a cabo con población oncológica, facilitando de este modo la comparabilidad de resultados (Amir y Ramati, 2002; Andrykowski y Cordova, 1998; Andrykowski et al., 1998; Lindberg y Wellisch, 2004).

Como hemos visto en la introducción teórica de ese trabajo, un gran número de estudios han empleado preferentemente la escala IES como instrumento de evaluación de la sintomatología postraumática a partir del cual han estimado la prevalencia de los casos de TEP (p. ej., Dee Roper, 1999; Hamptom y Frombach, 2000; Tjemsland et al., 1996b, 1998; Palmer et al., 2004). Sin embargo, únicamente en un estudio se ha empleado el “procedimiento del síntoma” con el IES-R, concretamente para evaluar la prevalencia de TEP en mujeres con una historia familiar de cáncer de mama y, por tanto, con mayor riesgo de desarrollar esta enfermedad (Lindberg y Wellisch, 2004).

Del mismo modo que en el caso de TEA y siguiendo los requisitos establecidos por el DSM IV (APA, 1994), consideramos que una persona era susceptible de recibir un diagnóstico de TEP cuando obtenía una puntuación igual o superior a tres ² en los siguientes ítems de la escala IES-R:

- a) En al menos uno de los siete ítems que componen la subescala de intrusión,
- b) en al menos dos de los siete ítems que componen la subescala de activación,
- c) y en al menos tres de los ocho ítems que componen la subescala de evitación.

Al igual que en el caso de TEA, y siguiendo el procedimiento establecido por Carlier y Gersons (1995), aquellos casos en los que la persona cumpliera los criterios en dos de los tres grupos de síntomas establecidos por el DSM-IV (APA, 1994), serán considerados en este trabajo como casos susceptibles de presentar un cuadro de TEP subclínico o parcial.

² En una escala Likert de 4 puntos de 0 a 5: 0 “nunca”, 1 “rara vez”, 3 “a veces”, 5 “a menudo”, una puntuación de 3 vendría a equivaler a la presencia del síntoma.

Realizado el procedimiento de categorización de la muestra en grupos de TEA y TEP clínico, subclínico y “no caso”, pasamos a efectuar la estimación de la prevalencia. En la Tabla 4. 6 se muestran los porcentajes de pacientes que en cada fase eran susceptibles de presentar un cuadro de TEA y/o TEP, a nivel clínico y subclínico. Como se puede apreciar, la fase en la que la estimación de la prevalencia de **TEA clínico** alcanzó el porcentaje más alto (17%) fue la *fase de incertidumbre*, produciéndose un descenso en la fase de *cirugía* (11%), aumentando ligeramente, respecto de la fase anterior, en la *fase de confirmación del diagnóstico* (13%) y disminuyendo progresivamente en las fases de *tratamiento* (10%) y *finalización del tratamiento* (8%).

Tabla 4. 6 Estimaciones de Prevalencia de TEA y TEP

PREVALENCIA						
	INCERTIDUMBRE N=175	CIRUGÍA N=158	CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICO N=114	TRATAMIENTO N=115	FIN TRATAMIENTO N=100	SEGUIMIENTO N=83
TEA						
TEA	17.1% N=30	11.4% N=18	13.2% N=15	9.6% N=11	8 % N=8	
TEA SUBCLÍNICO	40.6% N=71	24.1% N=38	28.3% N=32	36.5% N=42	26% N=26	
TEP						
TEP				27.4% N=32	24% N=24	22.9% N=19
TEP SUBCLÍNICO				17.9% N=21	30% N=30	20.5% N=17

Tabla 4. 7 Porcentajes de la muestra que cumplían los criterios para cada grupo de síntomas TAE y TEP

PREVALENCIA						
	INCERTIDUMBRE N=175	CIRUGÍA N=158	CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICO N=114	TRATAMIENTO N=115	FIN TRATAMIENTO N=100	SEGUIMIENTO N=83
TEA						
DISOCIACIÓN TEA	25.9% (N=45)	20% (N=31)	19.3% (N=22)	12.1% (N=14)	11% (N=11)	
INTRUSIÓN TEA	69.4% (N=120)	54.8% (N=86)	57.9% (N=66)	55.2% (N=64)	52% (N=52)	
EVITACIÓN TEA	72.1% (N=124)	43.9% (N=69)	48.2% (N=55)	61.5% (N=72)	43% (N=43)	
ACTIVACIÓN TEA	82.3% (N=144)	77.6% (N=121)	78.1% (N=89)	76.3% (N=90)	77% (N=77)	

PREVALENCIA						
	INCERTIDUMBRE N=175	CIRUGÍA N=158	CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICO N=114	TRATAMIENTO N=115	FIN TRATAMIENTO N=100	SEGUIMIENTO N=83
TEP						
INTRUSIÓN TEP				68.6% (N=81)	72% (N=72)	69.9% (N=58)
EVITACIÓN TEP				43.2% (N=51)	37% (N=37)	35.4% (N=29)
ACTIVACIÓN TEP				38.5% (N=45)	44% (N=44)	22% (N=18)

El patrón de las tasas de prevalencia estimada en el caso de **TEA subclínico** siguió un patrón evolutivo similar al hallado en TEA clínico hasta la fase de confirmación del diagnóstico: los mayores porcentajes se dieron en la *fase de incertidumbre* (41%), hubo un notable descenso en la fase de cirugía (24%) y un ligero aumento en la fase de *confirmación del diagnóstico* (28%). Sin embargo, a diferencia de la evolución de TEA clínico, se produjo un importante aumento en la *fase de tratamiento* (37%) respecto de las dos fases anteriores, volviendo a disminuir en la fase de *finalización del tratamiento*.

Nótese que los porcentajes de prevalencia estimada para TEA subclínico en las diferentes fases en las que fue evaluado supuso un notable aumento con respecto al porcentaje de TEA clínico en esas mismas fases (Tabla 4. 6). Estos incrementos vinieron explicados, fundamentalmente, por el hecho de que un número elevado de mujeres cumplieron los criterios de intrusión, evitación y activación elevada, pero no cumplieron el criterio de disociación, tal y como se puede apreciar en la Tabla 4. 7. Recuérdese que el número de síntomas requeridos por el DSM-IV (1994) varía para cada grupo de síntomas, y se exige la presencia de tres síntomas disociativos, frente a sólo un síntoma para cada uno de los grupos de síntomas restantes.

Asimismo, remitiéndonos de nuevo a la Tabla 4. 7, se puede observar que, el mayor porcentaje de TEA subclínico en la fase de tratamiento puede deberse al aumento que, con respecto a las dos fases previas, se produce en esta fase, en el porcentaje de mujeres que cumplen el criterio de evitación.

Con todo, la estimación de la prevalencia de TEA –tanto clínico como subclínico-, evaluado en cinco de las seis fases del estudio, fue mayor en la fase de incertidumbre y menor en las fases posteriores. Como podemos apreciar,

estos resultados son acordes con los datos comentados previamente respecto a la evolución de la sintomatología a través de las diferentes fases del proceso de la enfermedad. En general, encontramos mayores puntuaciones en la sintomatología de estrés agudo en la primera fase que en el resto.

En el caso de **TEP clínico** (Tabla 4. 6), los porcentajes de prevalencia estimada resultaron ser notablemente más elevados que en el caso de TEA clínico evaluado en estas mismas fases: un 27% de la muestra era susceptible de recibir un diagnóstico de TEP clínico en la *fase de tratamiento*, reduciéndose ligeramente estos porcentajes en las fases de *finalización del tratamiento y seguimiento* (24 y 23%, respectivamente). Nótese que estas diferencias se dan a favor de TEP, a pesar de que los síntomas necesarios para hablar de la presencia de evitación y activación elevada son más estrictos en este cuadro clínico que en TEA. La explicación de estas diferencias podría hallarse, entre otros motivos, en el ya mencionado grupo de síntomas disociativos, no requerido en los criterios diagnósticos de TEP.

Respecto a la estimación de **TEP subclínico**, mientras que un 18% de las mujeres cumplía los criterios en la *fase de tratamiento*, este porcentaje se incrementó hasta un 30% en la fase de *finalización del tratamiento*, para reducirse nuevamente en la *fase de seguimiento* (20%). Contrariamente a lo que cabría esperar, estos porcentajes fueron relativamente menores respecto de los obtenidos en la estimación de TEP clínico, excepto en la fase de *finalización del tratamiento*, en la que la prevalencia de TEP subclínico fue mayor que la de TEP clínico.

Por lo que se refiere a la evolución de la prevalencia a través de las distintas fases (*tratamiento, fin de tratamiento y seguimiento*), en el caso de TEP clínico los índices hallados fueron muy similares, observándose un ligero descenso a lo largo de las fases. En el caso de TEP subclínico, pudimos observar un índice de prevalencia estimada mayor en la fase de finalización del tratamiento que en las otras dos fases. Si analizamos los grupos de síntomas (Tabla 4. 7), cabe destacar que, el porcentaje de mujeres que cumplen el *cluster* de evitación disminuye ligeramente a lo largo de las fases; el porcentaje de mujeres que cumple el *cluster* de intrusión se mantiene relativamente constante y el porcentaje de mujeres que cumple el *cluster* de activación experimenta un cierto aumento en la fase de finalización del tratamiento y disminuye claramente en la fase de seguimiento.

En suma, los datos nos indican que es en la fase de incertidumbre cuando las mujeres de nuestro estudio presentaron mayores tasas de TEA clínico y subclínico. Cuando la prevalencia de TEA subclínico alcanzó en la fase de tratamiento niveles cercanos a los observados en esta primera fase, pareció deberse a un aumento en las tasas de evitación en esta fase respecto a fases anteriores. Sin embargo, puesto que el grupo de síntomas disociativos experimentó un descenso, la prevalencia de TEA clínico en esta fase no sólo no aumentó, en línea con la de TEA subclínico, sino que disminuyó. Respecto a la estimación de las tasas de TEP clínico y subclínico, los resultados en líneas generales muestran una ligera tendencia al descenso a lo largo de las fases. Por otro lado, cuando se compara la prevalencia de TEA y TEP en las *fases de tratamiento y finalización del tratamiento*, se observan porcentajes de prevalencia mucho menores en el caso de TEA, explicados nuevamente a partir del grupo de síntomas disociativos. Asimismo, la prevalencia de TEA subclínico fue mayor que la de TEP clínico, posiblemente debido a la presencia de criterios diagnósticos más estrictos en este último caso: recordemos que, en el caso de TEA, se requiere la presencia al menos un síntoma para el cumplimiento de cada uno de los grupos de síntomas de este cuadro clínico. Sin embargo, en el caso de TEP se requiere la presencia de al menos un síntoma de intrusión, dos de activación y tres de evitación. En este sentido, la mayor laxitud en los criterios diagnósticos requeridos puede traducirse en mayores tasas de prevalencia.

En nuestro trabajo, con el objeto de identificar *los síntomas más frecuentes* en las pacientes de cáncer de mama, analizamos la frecuencia de los síntomas en cada uno de los *clusters* de TEA y TEP en las diferentes fases de la investigación.

En este sentido, pudimos observar que, de los ítems que conforman el *cluster* de **disociación de TEA**, únicamente dos de ellos –referentes a las experiencias de despersonalización y desrealización- estuvieron presentes en más de la mitad de la muestra en alguna de las fases: “no tenía la sensación de ser quien habitualmente soy” (ítem n° 10) y “las cosas que veía parecían distintas a como realmente son” (ítem n° 18). Por otra parte, ítems como “no podía recordar periodos prolongados de la situación” (ítem n° 25), “me era difícil recordar detalles importantes de la situación” (ítem n° 16) –relativos a experiencias amnésicas- o “me sentía distanciada o desconectada de otras personas” (ítem n°

28) fueron los menos frecuentes (presentes únicamente entre un 4% y un 23% en las diferentes fases).

Entre los síntomas de **intrusión de TEA**, el ítem n° 19 (“En varias ocasiones tuve recuerdos no deseados sobre lo sucedido”) fue el que presentó frecuencias más elevadas, superiores al 70%, en todas las fases. Los ítems n° 7 (“me sentía extremadamente angustiada cuando experimentaba acontecimientos que me recordaban lo sucedido”) y n° 15 (“mi cuerpo reaccionaba cuando percibía algo que me recordaba lo sucedido”) presentaron frecuencias superiores al 50% en todas las fases. Sin embargo, parece que el hecho de tener pesadillas - ítem n° 6- o el actuar o sentirse repentinamente como si la situación ocurriera de nuevo -ítem n° 23- fueron experiencias de carácter intrusivo que se manifestaron con escasa frecuencia en nuestra muestra (entre un 7% y un 24%).

En el caso de **TEP**, los **síntomas intrusivos** más frecuentes (por encima del 50%) hacían referencia a: la presencia de problemas para mantener el sueño (ítem n° 2), pensar en lo sucedido aun cuando no quisieran (ítem n° 6) y el que otras cosas les recordaron lo sucedido (ítem n° 3). Sin embargo, con escasa frecuencia las mujeres soñaron con lo sucedido -ítem n° 20-, estando presente únicamente entre un 14 y un 22% a lo largo de las diferentes fases.

Respecto al *cluster* de **evitación de TEA**, los síntomas más frecuentes (superiores al 50%) fueron “tratar de evitar las emociones relacionadas con la situación” (ítem n° 5) y “evitar pensar en lo sucedido” (ítem n° 17). Por otra parte, y de manera lógica, sólo un pequeño porcentaje de la muestra -entre un 4 y un 15%- evitó el contacto con las personas o lugares que le recordaban lo sucedido (ítems n° 22 y 30).

Entre los síntomas de **evitación de TEP**, los ítems más frecuentes (con porcentajes superiores al 50%) fueron: “he procurado no alterarme cuando pensaba o recordaba lo sucedido” (ítem n° 5), “he intentado no pensar en ello” (ítem n° 11) y “he intentado apartarlo de mi memoria” (ítem n° 17). Por otra parte, los ítems n° 13 (“mis sentimientos sobre lo ocurrido estaban como adormecidos”) y n° 22 (“he intentado no hablar de ello”) fueron los menos frecuentes, mostrando porcentajes inferiores al 20%.

De entre los síntomas de **activación de TEA**, más de la mitad de la muestra manifestó los siguientes: “me resultaba difícil dormir o quedarme dormida” (ítem n° 1), “me sentía inquieta” (ítem n° 2) y “estaba continuamente al acecho o nerviosa” ítem n° 12). Concretamente, el ítem n° 2 fue el más frecuente, presente en más del 70% de la muestra en cada una de las fases. Por otra parte, el ítem n° 21 fue el menos frecuente (“Estaba irritable o tenía arranques de ira”), presente en menos del 30% de la muestra.

Finalmente, de los síntomas de **activación de TEP**, fue el ítem n° 15 (“he tenido problemas para quedarme dormido”) el que mostró una mayor frecuencia en todas las fases. Con una frecuencia baja (inferior al 30%) las mujeres “se sintieron en constante alerta y en guardia” (ítem n° 21).

4.5. Diferencias

Como se recordará, otro de los objetivos planteados en este trabajo es analizar el papel que juegan determinadas variables en la prevalencia de sintomatología de estrés agudo y postraumático. Las variables a las que nos referimos son las siguientes:

- *Variables sociodemográficas*: edad, nivel de estudios y estado civil.
- *Variables médicas*: estadio de la enfermedad, tipo de cirugía, tipo de tratamiento postquirúrgico, número de ciclos de quimioterapia recibidos y prescripción o no de tratamiento hormonal.
- *Historia previa de trauma* (THQ).
- *Historia previa de psicopatología*.
- *Apoyo social percibido* (ASP).
- *Tipos de afrontamiento ante el cáncer* (Mini-MAC).
- *Características estables de personalidad*: disociación rasgo (DES); inexpressión de emociones negativas como miedo, tristeza y, fundamentalmente, ira y, en consecuencia, inexpressión de conductas hostiles, asertivas o dominantes (CEC, SIRI).

El primer paso que llevamos a cabo para abordar este objetivo fue el análisis de las diferencias entre los grupos de TEA y TEP clínico, subclínico y “no caso” en las mencionadas variables, no sin prestar también atención a los

argumentos planteados por algunos autores respecto a la importancia de otorgar un peso similar a los casos clínicos y a los subclínicos.

Como ya vimos, frente a aquellos que defienden una concepción dicotómica de los síndromes postraumáticos que diferencia a los “casos” de los “no casos” (Yehuda y McFarlane, 1995), otros autores cuestionan la validez y utilidad de dicotomizar un fenómeno clínico esencialmente continuo (Briere, 1997; Fullilove, Lown y Fullilove, 1992; Horowitz, Weiss y Marmar, 1987; Marshall et al., 1999). En particular, estos autores destacan la importancia de tener en cuenta al grupo de pacientes afectados por el trauma que, sin cumplir los criterios diagnósticos de este cuadro clínico, manifiestan niveles significativos de deterioro en el funcionamiento y, por consiguiente, son susceptibles de intervención psicológica (Schützwohl y Maercker, 1999; Stein et al., 1997; Weiss et al., 1992). Los defensores de estos argumentos se apoyan en trabajos que han encontrado niveles comparables de deterioro en el funcionamiento en aquellos sujetos que cumplen los criterios de TEP y en aquellos que sólo los cumplen de forma parcial (Kulka et al., 1990; Weiss et al., 1992; Schnurr et al., 1993). Concretamente, Stein et al. (1997) encontraron niveles similares de deterioro en el funcionamiento (familiar y social) en aquellos sujetos víctimas de trauma que cumplieron los criterios de TEP clínico, por un lado, y en aquellos que cumplieron los criterios de TEP parcial, por otro. Al mismo tiempo, ambos grupos mostraron un mayor deterioro que el grupo de sujetos que fueron considerados “no caso”. También en la dirección de lo ya indicado, cuando estos autores compararon las tasas de búsqueda de apoyo psicológico, no encontraron diferencias entre el grupo clínico y el subclínico.

Atendiendo a lo expuesto, nuestros análisis siguieron una doble estrategia. En primer lugar, comparamos los tres grupos (clínico, subclínico y “no caso”) entre sí y constatamos la diferenciación de grado entre los grupos clínico y subclínico, así como el perfil similar de diferencias presentadas por cada uno de ellos respecto al grupo de no caso. En un segundo momento, aunamos los grupos clínico y subclínico frente al “no caso” y confirmamos la aparición del mismo patrón de resultados previamente obtenido. A continuación se presentan exclusivamente los resultados derivados de la comparación entre los grupos de TEA o TEP clínico/subclínico vs. “no caso” en las diferentes variables evaluadas en el estudio y en el orden previamente indicado.

Los análisis estadísticos empleados para llevar a cabo estas comparaciones han sido seleccionados del siguiente modo: se han llevado a cabo ANOVAS cuando se trataba de comparar una variable dependiente de naturaleza continua y tablas de contingencia, empleando la prueba estadística χ^2 , cuando se trataba de variables discretas.

Cabe mencionar que, debido a la desigualdad que en ocasiones nos encontramos en el tamaño de los grupos de comparación (menor en el caso del grupo clínico/subclínico), previo al empleo del ANOVA efectuamos la prueba de Levene a fin de comprobar la homogeneidad de las varianzas. Cuando la prueba de Levene mostró el incumplimiento del supuesto de homogeneidad, procedimos al empleo de pruebas no paramétricas, más robustas, para la comparación entre los grupos en las diversas variables. Efectuadas estas pruebas se compararon los resultados con los obtenidos a partir de un ANOVA y, en el caso de que dieran resultados similares, nos basamos en los valores de este último análisis con la finalidad de que al mantener la misma línea de análisis seguida en el resto del trabajo, se facilitara la comprensión y comparabilidad de los mismos.

Finalmente, cuando encontramos diferencias significativas en los ANOVAS y la variable dependiente constaba de subescalas, se llevaron a cabo MANOVAS introduciendo dichas subescalas a fin de analizar cuáles de ellas explicaban mejor las diferencias entre los grupos. Comprobamos, en este caso, la homogeneidad de las matrices de covarianzas a través de la prueba M de Box. En el caso de que resultara significativa, procedimos al empleo del estadístico de contraste Traza de Pillai por tratarse de una prueba más robusta recomendada en caso de N pequeño o si se incumple la homogeneidad de las covarianzas (Hair, Anderson, Tatham y Black, 1999).

4.5.1. Variables sociodemográficas

Edad

En este apartado, para efectuar comparaciones entre los grupos establecidos, llevamos a cabo ANOVAS introduciendo como variable dependiente la edad.

Como podemos apreciar en la Tabla 4. 8, se observó una menor edad de las mujeres en los grupos de TEA y TEP clínico/subclínico, aunque únicamente a

partir de la fase de *fin de tratamiento* se obtienen valores estadística o marginalmente significativos.

Tabla 4. 8 Comparaciones entre los grupos en edad

FASE		Media (DT)	F	(gl)	p
TEA					
Incertidumbre	No caso	53.8 (10.4)	1.7	(1)	.19
	TEA subclínico-clínico	51.9 (9.9)			
Cirugía	No caso	53.6 (9.5)	1.6	(1)	.22
	TEA subclínico-clínico	51.6 (10.7)			
Confirmación diagnóstica	No caso	50.9 (9.3)	.10	(1)	.76
	TEA subclínico-TEA clínico	50.3 (8.8)			
Tratamiento	No caso	53.1 (9.4)	2.6	(1)	.11
	TEA subclínico-clínico	50.2 (9.7)			
Fin tratamiento	No caso	53.3 (9.1)	3.7	(1)	.06
	TEA subclínico-TEA clínico	49.5 (9.8)			
TEP					
Tratamiento	No caso	52.8 (9.5)	1.04	(1)	.31
	TEP subclínico-clínico	50.7 (9.2)			
Fin tratamiento	No caso	54.2 (9.0)	5.03	(1)	.03
	TEP subclínico-clínico	50.1 (9.3)			
Seguimiento	No caso	54.1 (8.7)	8.9	(1)	.01
	TEP subclínico-clínico	48.2 (9.4)			

Nivel de estudios.

Al establecer comparaciones entre los grupos en la variable nivel de estudios –recordemos que las categorías establecidas fueron sin estudios, estudios primarios, bachiller/FP-II y estudios superiores-, tal y como podemos observar en la siguiente tabla, no se encontraron diferencias significativas entre los mismos.

Tabla 4. 9 Comparaciones entre los grupos en nivel de estudios

FASE		Media (DT)	F	(gl)	p
TEA					
Incertidumbre	No caso	1.8 (.85)	.00	(1)	.98
	TEA subclínico-clínico	1.8 (.80)			
Cirugía	No caso	1.9 (.88)	.92	(1)	.34
	TEA subclínico-clínico	1.8 (.72)			
Confirmación diagnóstica	No caso	1.9 (.92)	.45	(1)	.51
	TEA subclínico-TEA clínico	1.8 (.79)			
Tratamiento	No caso	1.9 (.82)	.11	(1)	.74
	TEA subclínico-clínico	1.9 (.90)			

Fin tratamiento	No caso	1.8 (.81)	.16	(1)	.70
	TEA subclínico	1.9 (.88)			
	TEA clínico				
TEP					
Tratamiento	No caso	1.9 (.82)	.001	(1)	.98
	TEP subclínico-clínico	1.9 (.89)			
Fin tratamiento	No caso	1.8 (.85)	.02	(1)	.88
	TEP subclínico-clínico	1.9 (.83)			
Seguimiento	No caso	1.8 (.81)	.06	(1)	.81
	TEP subclínico-clínico	1.8 (.91)			

Estado civil.

En la variable estado civil se recogió información básica acerca de si las mujeres tenían o no pareja estable. Entre las primeras, se incluyeron aquéllas que estaban casadas o convivían con una pareja estable y entre las segundas aquéllas que eran solteras, separadas, divorciadas o viudas.

Tabla 4. 10 Comparaciones entre los grupos en estado civil

FASE	χ^2	(gl)	p
TEA			
Incertidumbre	.03	(1)	.87
Cirugía	.04	(1)	.85
Confirmación diagnóstico	.05	(1)	.82
Tratamiento	.06	(1)	.81
Fin tratamiento	3.4	(1)	.07
TEP			
Tratamiento	1.1	(1)	.29
Fin tratamiento	4.4	(1)	.04
Seguimiento	3.4	(1)	.06

Como se observa en la tabla anterior, los datos mostraron un patrón general de resultados que reflejó la existencia de diferencias estadísticamente significativas o marginalmente significativas entre los grupos una vez finalizado el tratamiento y en la fase de seguimiento.

A partir de un análisis más minucioso de dichas diferencias halladas en la fase de finalización del tratamiento, pudimos observar que, de la totalidad de las mujeres que estaban casadas o convivían en pareja, un mayor porcentaje -un

60% de ellas-, cumplieron los criterios de TEA y TEP clínico o subclínico en las mencionadas fases, frente a las mujeres que no tenían pareja, que cumplieron los criterios de TEA y TEP clínico o subclínico en un porcentaje de casos mucho menor (en torno a un 35%).

4.5.2. Variables médicas

Recuérdese que la información relativa a las diversas variables médicas evaluadas en el trabajo se obtuvo en diferentes fases del proceso de la enfermedad, lo que determina las fases concretas en la que puede ser contemplada cada una de ellas. En este sentido, cabe indicar una vez más que, del *tipo de cirugía (mastectomía radical modificada vs. cirugía conservadora)* se obtuvo información una vez las mujeres habían sido intervenidas quirúrgicamente, a partir de la fase de cirugía. Del *estadio inicial de la enfermedad (estadios I, IIA, IIB y III)* se recopiló la información a partir de la fase de confirmación del diagnóstico y propuesta de tratamiento. Del *tipo de tratamiento adyuvante (radioterapia, quimioterapia, quimioterapia más radioterapia)* se dispuso de información a partir de la aplicación del mismo. Respecto a esta última variable, cabe hacer una aclaración antes de proseguir. Tras comprobar que no existían diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de TEA y TEP clínico/subclínico vs. “no caso” en función de si habían recibido quimioterapia sola o quimioterapia más radioterapia, a fin de simplificar los resultados, optamos por agrupar esta variable en dos categorías: si las mujeres habían recibido *quimioterapia* con o sin radioterapia posterior vs. si habían recibido *radioterapia sólo*. Del *número de ciclos de quimioterapia (de 4 a 12 ciclos)* se obtuvo información una vez completado el tratamiento quimioterápico, y del *tratamiento hormonal (sí-no)* a partir de la fase de finalización del tratamiento con quimioterapia y/o radioterapia, dado que es prescrito una vez éste ha concluido.

Para comparar los grupos en estas variables, dado el carácter discreto de las mismas, llevamos a cabo pruebas χ^2 .

Recordemos que las variables médicas objetivas, en general, representan una medida indirecta de la gravedad de la amenaza y/o de la aversividad del estresor, a excepción del tratamiento hormonal que ha sido considerado como un factor protector del estrés postraumático en pacientes de cáncer (Alter et al.,

1996). Como puede observarse en la Tabla 4. 11, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las variables *tipo de cirugía, estadio, número de ciclos de quimioterapia y tratamiento hormonal*. Únicamente la variable *tratamiento adyuvante* (quimioterapia vs. radioterapia) diferenció entre los grupos. Concretamente, los resultados mostraron que existían diferencias significativas en la *fase de finalización del tratamiento* (fase 5) entre los grupos de TEP clínico/subclínico vs. “no caso”. Sin embargo, contrariamente a lo esperado, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de TEA clínico/subclínico vs. “no caso” en esta misma fase (Tabla 4. 11).

Tabla 4. 11 Diferencias entre los grupos clínico/subclínico vs. no caso en cada una de las variables médicas

FASE	χ^2	(gl)	p
TIPO DE CIRUGÍA			
TEA			
Cirugía	.63	(1)	.43
Confirmación diagnóstico	.23	(1)	.64
Tratamiento	.002	(1)	.96
Fin tratamiento	.55	(1)	.46
TEP			
Tratamiento	1.1	(1)	.30
Fin tratamiento	.51	(1)	.48
Seguimiento	.01	(1)	.41
ESTADIO			
TEA			
Confirmación diagnóstico	.64	(3)	.89
Tratamiento	4.4	(3)	.22
Fin tratamiento	3.5	(3)	.32
TEP			
Tratamiento	3.2	(3)	.36
Fin tratamiento	2.5	(3)	.48
Seguimiento	2.0	(3)	.57
TIPO DE TRATAMIENTO ADYUVANTE (QT vs. RT)			
TEA			
Tratamiento	1.9	(1)	.16
Fin tratamiento	2.0	(1)	.16
TEP			
Tratamiento	.04	(1)	.85
Fin tratamiento	4.6	(1)	.03
Seguimiento	.05	(1)	.82
Nº CICLOS QUIMIOTERAPIA			
TEA			
Fin tratamiento	5.5	(5)	.36
TEP			
Fin tratamiento	2.8	(5)	.74
Seguimiento	3.8	(5)	.58

TRATAMIENTO HORMONAL			
TEA			
Fin tratamiento	.001	(1)	.98
TEP			
Fin tratamiento	.93	(1)	.34
Seguimiento	1.4	(1)	.24

Estos resultados apoyan la idea de que es la aversividad de la quimioterapia, debido a la gravedad de sus efectos secundarios, el componente del tratamiento que se asocia con la presencia de sintomatología postraumática una vez finalizado el mismo. En la línea de nuestros argumentos, encontramos que sólo un 25% de las pacientes que recibieron radioterapia cumplieron los criterios de TEP clínico/subclínico, mientras que más del doble (58%) de las que recibieron quimioterapia, con o sin radioterapia complementaria, cumplieron los criterios de TEP clínico o subclínico al finalizar el tratamiento. Sin embargo, como antes hemos comentado, ni el hecho de haber recibido radioterapia adicional ni el número de ciclos de quimioterapia recibidos –ambos indicadores de la duración del tratamiento y aversividad del mismo- parecen contribuir a la aparición de la sintomatología postraumática en ninguna de las fases.

En suma, de todas las variables médicas estudiadas, únicamente se encontraron diferencias significativas entre los grupos en la variable *tipo de tratamiento adyuvante* y exclusivamente aparecieron en las fase de finalización del tratamiento.

4.5.3. Historia previa de trauma.

Al comparar los grupos que manifestaban TEA y TEP clínico/subclínico vs. el grupo de “no caso” en la variable historia previa de trauma (evaluada a través del THQ, Green, 1996), encontramos un patrón general de resultados que refleja la ausencia de diferencias entre los grupos (Tabla 4.12). Sólo en la fase de tratamiento hallamos diferencias estadísticamente significativas, y en la fase de finalización del tratamiento una tendencia a la significación entre los grupos de TEP clínico/subclínico vs. “no caso”, siendo mayor la historia previa de trauma en los grupos de TEP clínico/subclínico.

Tabla 4. 12 Comparaciones entre los grupos en historia previa de trauma

FASE		Media (DT)	F	(gl)	p
TEA					
Incertidumbre	No caso	4.6 (2.2)	.04	(1)	.84
	TEA subclínico-clínico	4.5 (2.5)			
Cirugía	No caso	4.7 (2.4)	2.1	(1)	.15
	TEA subclínico-clínico	4.1 (2.3)			
Confirmación diagnóstico	No caso	4.5 (2.4)	.02	(1)	.89
	TEA subclínico-clínico	4.6 (2.4)			
	TEA clínico				
Tratamiento	No caso	4.2 (1.9)	2.7	(1)	1.0
	TEA subclínico-clínico	5.0 (2.9)			
Fin tratamiento	No caso	4.3 (2.3)	.68	(1)	.41
	TEA subclínico-clínico	4.8 (2.7)			
TEP					
Tratamiento	No caso	4.2 (1.9)	4.0	(1)	.05
	TEP subclínico-clínico	5.1 (2.9)			
Fin tratamiento	No caso	4.0 (1.9)	3.4	(1)	.07
	TEP subclínico-clínico	4.9 (2.8)			
Seguimiento	No caso	4.5 (2.5)	.99	(1)	.99
	TEP subclínico-clínico	4.5 (2.6)			

4.5.4. Historia previa de psicopatología.

Recuérdese que la historia de psicopatología fue evaluada a partir de una pregunta abierta en la que la persona debía especificar si había consultado en alguna ocasión a un profesional de la salud por problemas de ansiedad, depresión u otro tipo de trastorno emocional. En el caso de esta variable, tal y como se puede observar en la tabla 4.13, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos en ninguna de las fases de nuestro estudio.

Tabla 4. 13 Comparaciones entre los grupos en historia previa de psicopatología

FASE	χ^2	(gl)	p
TEA			
Incertidumbre	2.4	(1)	.12
Cirugía	.002	(1)	.97
Confirmación diagnóstico	.23	(1)	.63
Tratamiento	1.8	(1)	.17
Fin tratamiento	.35	(1)	.56
TEP			
Tratamiento	.37	(1)	.55
Fin tratamiento	.004	(1)	.96
Seguimiento	.45	(1)	.50

4.5.5. Apoyo Social Percibido (PSS).

Las comparaciones entre los grupos en la variable apoyo social percibido se llevaron a cabo a partir de la fase de tratamiento adyuvante ya que, como se recordará, es en esta fase cuando se comenzó a evaluar esta variable. Como podemos observar en la siguiente tabla, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos únicamente en la *fase de tratamiento*, mostrando mayor apoyo social percibido el grupo de “no caso” frente al grupo de TEP clínico/subclínico ($F=4.3$, $p\leq.04$). Sin embargo, también podemos observar que, en el caso de TEA, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos en esta misma fase.

Tabla 4. 14 Comparaciones entre los grupos en apoyo social percibido

FASE		Media (DT)	F	(gl)	p
TEA					
Tratamiento	No caso	55.4 (6.5)	2.1	(1)	.15
	TEA subclínico-clínico	53.3 (8.6)			
Fin tratamiento	No caso	54.2 (7.7)	.23	(1)	.63
	TEA subclínico-clínico	54.9 (6.6)			
TEP					
Tratamiento	No caso	55.7 (5.9)	4.3	(1)	.04
	TEP subclínico-clínico	52.8 (9.0)			
Fin tratamiento	No caso	55.1 (6.3)	.49	(1)	.49
	TEP subclínico-clínico	54.0 (8.0)			
Seguimiento	No caso	53.7 (8.0)	1.7	(1)	.20
	TEP subclínico-clínico	55.8 (6.0)			

Ante estos resultados y siguiendo el procedimiento que explicamos al comienzo de este apartado, efectuamos comparaciones entre los grupos en las diferentes subescalas de apoyo social percibido (*emocional e informativo*) en la *fase de tratamiento*, llevando a cabo para ello un MANOVA. Sin embargo, los resultados no revelaron diferencias significativas a nivel multivariado ($F=.62$, $p=.54$) ni en las diferentes subescalas de apoyo social contempladas en el análisis (Tabla 4. 15).

Recordemos que la subescala *apoyo tangible* no fue incluida en estos análisis debido al bajo índice de consistencia interna obtenido. Sin embargo, los ítems contenidos en la misma, del mismo modo que los seis ítems no incluidos en ninguna de las subescalas, forman parte de la puntuación total, pudiendo ser los responsables de la existencia de las diferencias encontradas entre los grupos.

Para explorar esta posibilidad, se llevaron a cabo ANOVAS en los que se introdujeron los tres ítems pertenecientes a la subescala de apoyo tangible, así como los seis ítems restantes no incluidos en ninguna de las subescalas del instrumento. Se encontraron diferencias significativas entre los grupos en algunos de los ítems. En particular, disponer de alguien que cuide de su casa, que le preste el coche, que le ayude en las tareas diarias, que le preste dinero cuando lo necesitan, que le lleve al médico o que le deje su casa si es necesario, fueron los ítems que diferenciaron de forma estadística o marginalmente significativa a los grupos de TEP clínico/subclínico vs. “no caso” en la fase de tratamiento³ (Tabla 4.16).

Tabla 4. 15 Comparaciones entre los grupos en las subescalas de apoyo social percibido

		Media (DT)	F	(gl)	p
TEP FASE 4: TRATAMIENTO					
Emocional	No caso	10.9 (2.2)			
	TEP subclínico-clínico	10.7 (2.3)	1.3	(1)	.27
Informativo	No caso	10.5 (2.0)			
	TEP subclínico-Clinico	10.1 (2.4)	.41	(1)	.52

Tabla 4. 16 Comparaciones entre los grupos en los ítems restantes

		Media (DT)	F	(gl)	p
APOYO TANGIBLE					
4	Tener a alguien que le lleve al médico	No caso	3.9 (0.32)		
		TEP subclínico-Clinico	3.7 (0.71)	3.0	(1)
12	Tener a alguien que cuide de su casa mientras está fuera	No caso	3.7 (0.8)		
		TEP subclínico-Clinico	3.3 (1.2)	5.2	(1)
13	Tener a alguien que le preste el coche	No caso	4.0 (0.21)		
		TEP subclínico-Clinico	3.6 (0.89)	8.6	(1)
RESTO DE ÍTEMS					
3	Tener alguien que le de una visión objetiva de cómo maneja sus problemas	No caso	3.5 (0.84)		
		TEP subclínico-Clinico	3.3 (1.02)	1.2	(1)
5	Tener alguien que le aloje en su casa en caso de necesitarlo	No caso	3.9 (0.4)		
		TEP subclínico-Clinico	3.7 (0.8)	3.2	(1)
7	Tener a alguien que le ayude en las tareas diarias mientras está enferma	No caso	3.8 (0.49)		
		TEP subclínico-Clinico	3.3 (1.1)	9.9	(1)
8	Sentir un fuerte vínculo emocional con otra persona	No caso	3.7 (0.75)		
		TEP subclínico-Clinico	3.8 (0.72)	.26	(1)

³ Dado que la prueba de Levene reflejó la no homogeneidad de varianzas en este caso, llevamos a cabo la comparación entre los grupos a través de una prueba no paramétrica (Kruskal-Wallis), comprobando que los resultados eran similares a los derivados del ANOVA ($\chi^2=5.8$, $p\leq.02$).

11	Tener quien le preste dinero en caso de emergencia	No caso TEP subclínico- Clínico	3.9 (0.4) 3.6 (0.9)	4.0 (1)	.05
14	Tener parientes cercanos que le proporcionen bienestar y seguridad emocional	No caso TEP subclínico- Clínico	3.9 (0.50) 3.7 (0.73)	2.1 (1)	.15

4.5.6. Estrategias de afrontamiento (Mini-MAC).

Tal y como se comentó en apartados previos de este trabajo, la variable afrontamiento fue evaluada por primera vez en la fase cuarta (*fase de tratamiento*) de esta investigación. En primer lugar, comparamos los grupos de TEA clínico/subclínico vs. “no caso” en las fases de tratamiento y finalización del tratamiento, observándose diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en ambos casos (Traza de Pillai=.39, $F=14.0$, $p<.001$ y Traza de Pillai=.148; $F=2.9$, $p<.02$, respectivamente). Concretamente, el afrontamiento basado en el desamparo-deseesperanza, la preocupación ansiosa y la evitación cognitiva diferenció significativamente entre los grupos en la *fase de tratamiento*, siendo mayores las puntuaciones en el grupo de TEA clínico/subclínico frente al grupo de “no caso” (Tabla 4.17).

Tabla 4. 17 Comparaciones entre los grupos en Afrontamiento

		Media (DT)	F	(gl)	P
TEA					
TEA FASE 4: TRATAMIENTO					
Desamparo /deseesperanza	No caso	8.5 (1.2)	16.9	(1)	.001
	TEA subclínico-clínico	11.2 (4.6)			
Preocupación ansiosa	No caso	9.2 (3.1)	43.2	(1)	.001
	TEA subclínico-Clínico	13.9 (4.5)			
Espíritu de lucha	No caso	8.8 (2.3)	1.0	(1)	.32
	TEA subclínico-clínico	8.3 (2.5)			
Evitación cognitiva	No caso	6.1 (2.7)	44.5	(1)	.001
	TEA subclínico-clínico	10.0 (3.5)			
Fatalismo	No caso	10.5 (3.2)	.14	(1)	.71
	TEA subclínico-clínico	10.7 (3.3)			
TEA FASE 5: FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO					
Desamparo /deseesperanza	No caso	9.2 (3.2)	3.5	(1)	.07
	TEA subclínico-clínico	10.5 (3.5)			
Preocupación ansiosa	No caso	10.4 (4.3)	6.7	(1)	.01
	TEA subclínico-clínico	12.8 (4.3)			
Espíritu de lucha	No caso	8.8 (2.3)	.75	(1)	.39
	TEA subclínico-clínico	8.3 (2.6)			

Evitación cognitiva	No caso	7.1 (3.6)			
	TEA subclínico-clínico	9.7 (3.2)	12.2	(1)	.001
Fatalismo	No caso	10.8 (3.2)			
	TEA subclínico-clínico	10.5 (3.2)	.22	(1)	.64

TEP					
TEP FASE 4: TRATAMIENTO					
Desamparo /desesperanza	No caso	8.6 (1.4)			
	TEP subclínico-clínico	11.0 (4.5)	16	(1)	.001
Preocupación ansiosa	No caso	8.8 (2.5)			
	TEP subclínico-clínico	14.3 (4.4)	71.9	(1)	.001
Espíritu de lucha	No caso	8.7 (2.2)			
	TEP subclínico-clínico	8.4 (2.7)	.48	(1)	.49
Evitación cognitiva	No caso	6.2 (2.9)			
	TEP subclínico-clínico	10.0 (3.2)	45.8	(1)	.001
Fatalismo	No caso	10.3 (3.3)			
	TEP subclínico-clínico	11.1 (3)	1.9	(1)	.17
TEP FASE 5: FINALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO					
Desamparo /desesperanza	No caso	9.1 (3.6)			
	TEP subclínico-clínico	10.2 (3.2)	2.6	(1)	.11
Preocupación ansiosa	No caso	9.6 (3.4)			
	TEP subclínico-clínico	12.6 (4.8)	12.5	(1)	.001
Espíritu de lucha	No caso	8.6 (2.1)			
	TEP subclínico-clínico	8.5 (2.6)	.06	(1)	.82
Evitación cognitiva	No caso	6.7 (3.3)			
	TEP subclínico-clínico	9.1 (3.6)	11.5	(1)	.001
Fatalismo	No caso	10.6 (3.0)			
	TEP subclínico-clínico	10.9 (3.3)	.12	(1)	.73
TEP FASE 6: SEGUIMIENTO					
Desamparo /desesperanza	No caso	9.6 (2.6)			
	TEP subclínico-clínico	9.6 (3.1)	.01	(1)	.92
Preocupación ansiosa	No caso	10.4 (4.2)			
	TEP subclínico-clínico	12.5 (4.7)	4.6	(1)	.034
Espíritu de lucha	No caso	7.5 (2.8)			
	TEP subclínico-clínico	8.4 (2.2)	.11	(1)	.75
Evitación cognitiva	No caso	6.6 (2.3)			
	TEP subclínico-clínico	8.7 (2.6)	6.1	(1)	.016
Fatalismo	No caso	10.8 (3.3)			
	TEP subclínico-clínico	10.1 (3.1)	.96	(1)	.33

En la fase de *finalización del tratamiento* se replicaron estos resultados, es decir, el grupo de TEA clínico/subclínico obtuvo mayores puntuaciones que el grupo de “no caso” en las mismas estrategias de afrontamiento, si bien en el caso

del “desamparo-desesperanza” la diferencia fue sólo marginalmente significativa (Tabla 4. 17).

Cuando llevamos a cabo comparaciones entre los grupos de TEP clínico/subclínico vs. “no caso”, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en las tres fases en las que se evaluó esta variable (Traza de Pillai=.48; $F=19.9$, $p\leq.001$; Traza de Pillai=.39, $F=11.8$, $p\leq.001$ y Traza de Pillai=.49, $F=15$, $p\leq.001$, respectivamente). Concretamente, fueron mayores las puntuaciones en el grupo de TEP clínico/subclínico frente al grupo de “no caso” en las estrategias de afrontamiento de desamparo-desesperanza, preocupación ansiosa y evitación cognitiva en la *fase de tratamiento*, y sólo en las estrategias de preocupación ansiosa y evitación cognitiva en las fases de *finalización del tratamiento y seguimiento*. Obsérvese que estos resultados fueron muy similares a los derivados de la comparación de los grupos de TEA cuando fueron evaluados en esas mismas fases (tratamiento y finalización del tratamiento). Nuevamente, las puntuaciones fueron más elevadas en el grupo de TEP clínico/subclínico que en el grupo de “no caso” (Tabla 4. 17). Asimismo, la estrategia de afrontamiento basada en el desamparo-desesperanza presentó un mismo patrón a partir de la fase de finalización del tratamiento tanto en el caso del TEA como del TEP: las puntuaciones del grupo clínico/subclínico y del grupo de “no caso” tendieron a igualarse a partir de este momento.

4.5.7. Características estables de personalidad.

Disociación rasgo (DES).

Recordemos que la variable rasgo de disociación fue evaluada, al igual que otras variables consideradas rasgos estables de personalidad, en la primera fase de este trabajo.

Al realizar comparaciones entre los grupos de TEA clínico/subclínico vs. “no caso” en esta variable, se encontró un patrón general de resultados que indicaba la existencia de diferencias significativas (o marginalmente significativas) en todas las fases, a excepción de la fase de cirugía. Concretamente, encontramos una tendencia a la significación en la *fase de incertidumbre*, y diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en las *fases de confirmación del diagnóstico* ($F=6.3$, $p\leq.01$), *tratamiento* ($F=6.3$, $p\leq.01$) y *finalización del*

tratamiento ($F=13.4$, $p\leq.001$).⁴ Como se puede observar en la Tabla 4. 18, los grupos de TEA clínico/ subclínico mostraron mayores niveles de disociación en todas estas fases del estudio que el grupo “no caso”.

Tabla 4. 18 Comparaciones entre los grupos en rasgo de disociación

FASE		Media (DT)	F	(gl)	p
TEA					
Incertidumbre	No caso	7.3 (4.5)	2.9	(1)	.09
	TEA subclínico-clínico	8.6 (5.5)			
Cirugía	No caso	8.0 (5.0)	.48	(1)	.49
	TEA subclínico-clínico	8.6 (5.8)			
Confirmación diagnóstico	No caso	7.5 (4.0)	6.3	(1)	.01
	TEA subclínico-clínico	10.0 (6.6)			
Tratamiento	No caso	7.3 (3.9)	6.3	(1)	.01
	TEA subclínico-clínico	9.6 (6.0)			
Fin tratamiento	No caso	7.2 (3.9)	13.4	(1)	.00
	TEA subclínico-clínico	11.0 (6.5)			
TEP					
Tratamiento	No caso	6.9 (3.9)	10.4	(1)	.01
	TEP subclínico-clínico	9.8 (5.9)			
Fin tratamiento	No caso	6.8 (4.6)	9.1	(1)	.01
	TEP subclínico-clínico	9.9 (5.3)			
Seguimiento	No caso	7.8 (4.2)	2.1	(1)	.16
	TEP subclínico-clínico	9.5 (6.4)			

Estos resultados se replicaron cuando llevamos a cabo comparaciones en esta variable entre los grupos de TEP clínico/subclínico vs. “no caso” en las fases donde se evaluaron simultáneamente TAE y TEP (*fases de tratamiento* ($F=10.4$, $p\leq.01$) y *finalización del tratamiento* ($F=9.1$, $p\leq.01$). Sin embargo, y aunque se mantiene la tendencia a mayores puntuaciones en el grupo de TEP clínico/subclínico, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la *fase de seguimiento* (Tabla 4. 18).

A fin de comprobar qué componentes del constructo de disociación explicaban las diferencias entre los grupos de TEA y TEP clínico/subclínico vs. “no caso” en las fases mencionadas, llevamos a cabo MANOVAS introduciendo en los análisis las subescalas de absorción y despersonalización de la escala DES

⁴ Dado que la prueba de Levene reflejó la no homogeneidad de varianzas en las fases de *confirmación del diagnóstico* y *finalización del tratamiento*, llevamos a cabo la comparación entre los grupos a través de una prueba no paramétrica (Kruskal-Wallis), comprobando que los resultados eran similares a los derivados del ANOVA ($\chi^2=3.7$, $p\leq.05$ y $\chi^2=9.6$, $p\leq.002$ respectivamente).

(Tabla 4. 19) -recuérdese que, debido a la baja fiabilidad de la escala, la subescala de *amnesia* fue eliminada de posteriores análisis en este trabajo-.

Los resultados muestran un patrón común de diferencias estadísticamente significativas a través de las fases ($F=4.4$; $p \leq .01$; $F=3.2$; $p \leq .05$; $F=7.0$; $p \leq .001$ para fases 3, 4 y 5 de TEA, respectivamente, y $F=6.1$; $p \leq .01$ y $F=5.5$; $p \leq .01$ para fases 4 y 5 de TEP, respectivamente) en ambas subescalas (Tabla 4. 19)⁵.

En todos los casos, las puntuaciones en absorción y despersonalización-desrealización fueron más elevadas en los grupos de TEA y TEP clínico/subclínico y sólo en las fases de tratamiento y finalización del tratamiento, las comparaciones entre los grupos de TEA clínico/subclínico vs. “no caso” en la variable despersonalización-desrealización mostraron una tendencia a la significación, sin alcanzar la significación estadística (Tabla 4. 19).⁶

Tabla 4. 19 Comparaciones entre los grupos en despersonalización y absorción

		Media (DT)	F	(gl)	p
TEA FASE 3: CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICO					
Despersonalización-desrealización	No caso	1.8 (2.7)	7.0	(1)	.01
	TEA subclínico-clínico	4.7 (8.3)			
Absorción	No caso	11.2 (6.3)	3.8	(1)	.05
	TEA subclínico-clínico	13.9 (8.1)			
TEA FASE 4: TRATAMIENTO					
Despersonalización-desrealización	No caso	2.0 (3.7)	3.0	(1)	.09
	TEP subclínico-clínico	3.3 (4.6)			
Absorción	No caso	11.0 (6.2)	5.0	(1)	.03
	TEP subclínico-clínico	13.9 (7.8)			
TEA FASE 5: FIN TRATAMIENTO					
Despersonalización-desrealización	No caso	2.3 (3.8)	3.6	(1)	.06
	TEP subclínico-clínico	4.2 (6.1)			
Absorción	No caso	10.4 (6.9)	12.7	(1)	.001
	TEP subclínico-clínico	14.1 (7.0)			
TEP FASE 4: TRATAMIENTO					
Despersonalización-desrealización	No caso	1.7 (3.1)	6.4	(1)	.01
	TEP subclínico-clínico	3.6 (5.0)			
Absorción	No caso	10.5 (6.3)	8.9	(1)	.01
	TEP subclínico-clínico	14.3 (7.6)			

⁵ Obteniéndose los mismos resultados a partir de pruebas no paramétricas.

⁶ Dado que la prueba de Levene reflejó la no homogeneidad de varianzas en las fases de *tratamiento* y *finalización del tratamiento*, llevamos a cabo la comparación entre los grupos a través de una prueba no paramétrica (Kruskal-Wallis), comprobando que los resultados eran similares a los derivados del ANOVA (despersonalización: $\chi^2=7.1$, $p \leq .01$ y $\chi^2=4.5$, $p \leq .05$; absorción: $\chi^2=7.5$, $p \leq .01$ y $\chi^2=7.4$, $p \leq .01$ respectivamente).

TEP FASE 5: FIN TRATAMIENTO					
Despersonalización-desrealización	No caso	1.7 (2.8)			
	TEP subclínico-clínico	4.1 (5.7)	6.4	(1)	.01
Absorción	No caso	10.4 (6.9)			
	TEP subclínico-Clinico	14.1 (7.0)	7	(1)	.01

Control emocional (CEC).

Cuando llevamos a cabo comparaciones entre los grupos en esta variable, se observó una tendencia a la significación en la fase de tratamiento y diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de TEP clínico/subclínico y el grupo de “no caso” en la fase de seguimiento (Tabla 4.20). Mientras que en la fase de tratamiento los datos observados presentaron el mismo patrón que en el resto de las fases -las puntuaciones del grupo clínico/subclínico tendían a ser más elevadas que en el grupo de “no caso”-, en la fase de seguimiento, contrariamente a lo esperado, se observaron mayores puntuaciones en control emocional en el grupo de “no caso” (F=4.7, p<.01).

Tabla 4. 20 Comparaciones entre los grupos en control emocional

FASE		Media (DT)	F	(gl)	p
TEA					
Incertidumbre	No caso	53.2 (17.2)			
	TEA subclínico-clínico	54.1 (14.6)	.15	(1)	.70
Cirugía	No caso	52.5 (15.4)			
	TEA subclínico-clínico	56.0 (16.1)	1.7	(1)	.19
Confirmación diagnóstica	No caso	51.9 (15.0)			
	TEA subclínico-clínico	55.4 (16.5)	1.4	(1)	.25
	TEA clínico				
Tratamiento	No caso	52.9 (14.9)			
	TEA subclínico-clínico	56.6 (16.0)	1.6	(1)	.20
Fin tratamiento	No caso	53.8 (15.8)			
	TEA subclínico-clínico	57.7 (15.8)	1.3	(1)	.25
TEP					
Tratamiento	No caso	52.3 (15.3)			
	TEP subclínico-clínico	57.1 (15.2)	2.9	(1)	.09
Fin tratamiento	No caso	53.9 (13.9)			
	TEP subclínico-clínico	56.3 (17.1)	.56	(1)	.46
Seguimiento	No caso	58.8 (15.7)			
	TEP subclínico-clínico	51.2 (16.2)	4.7	(1)	.03

Al encontrar diferencias significativas en la puntuación total en la fase de seguimiento, llevamos a cabo un MANOVA introduciendo como variables dependientes las subescalas del CEC: control de la tristeza, control de la ansiedad/preocupación y control de la ira. Dado que a nivel multivariado los resultados se mostraron marginalmente significativos ($F=2.5$; $p\leq.06$), efectuamos comparaciones a nivel univariado y encontramos diferencias en la subescala de control de la ansiedad/preocupación ($F=6.6$; $p\leq.01$) y una tendencia a la significación en la subescala control de la ira ($F=2.8$; $p\leq.10$). En la fase de seguimiento, las mujeres pertenecientes al grupo de “no caso” manifestaron mayor control de la ansiedad/preocupación, en la línea de los resultados encontrados a partir de las puntuaciones totales (Tabla 4.21).

Tabla 4. 21 Comparaciones entre los grupos en control de la ansiedad, ira y tristeza

		Media (DT)	F	(gl)	p
TEP FASE 6: SEGUIMIENTO					
Ansiedad/ preocupación	No caso	20.7 (6.5)	6.6	(1)	.01
	TEA subclínico-clínico	16.9 (6.8)			
Tristeza	No caso	20.3 (7.0)	.97	(1)	.33
	TEA subclínico-Clinico	18.8 (6.0)			
Ira	No caso	17.8 (6.8)	2.8	(1)	.10
	TEA subclínico-Clinico	15.4 (6.0)			

Tipos de personalidad (SIRI).

En este apartado llevamos a cabo comparaciones entre los grupos de TEA y TEP clínico/subclínico vs. “no caso” en el tipo de personalidad “propenso al cáncer” (SIRI I) y tipo de personalidad “saludable” (SIRI IVa). Para ello se llevaron a cabo ANOVAS. Procederemos a comentar en primer lugar los resultados derivados de las comparaciones entre los grupos clínico/subclínico vs. “no caso” de TEA, para proseguir con las comparaciones entre los grupos de TEP (Tabla 4.22).

Tabla 4. 22 Comparaciones entre los grupos en Tipos de personalidad Propenso al cáncer y tipo saludable

		Media (DT)	F	(gl)	p
TEA					
TEA FASE 1: INCERTIDUMBRE					
Tipo Propenso al cáncer (I)	No caso	4.3 (2.4)	1.8	(1)	.18
	TEA subclínico-clínico	4.8 (2.6)			
Tipo Saludable-b (IVb)	No caso	7.7 (2.2)	6.8	(1)	.01
	TEA subclínico-clínico	6.7 (2.4)			
TEA FASE 2: CIRUGÍA					
Tipo Propenso al cáncer (I)	No caso	4.3 (2.4)	4.1	(1)	.04
	TEA subclínico-clínico	5.1 (2.6)			
Tipo Saludable-b (IVb)	No caso	7.5 (2.2)	5.9	(1)	.02
	TEA subclínico-clínico	6.6 (2.5)			
TEA FASE 3: CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICO					
Tipo Propenso al cáncer (I)	No caso	3.8 (2.1)	19.5	(1)	.001
	TEA subclínico-clínico	5.6 (2.3)			
Tipo Saludable-b (IVb)	No caso	8 (1.8)	4.9	(1)	.03
	TEA subclínico-clínico	6.6 (2)			
TEA FASE 4: TRATAMIENTO					
Tipo Propenso al cáncer (I)	No caso	3.9 (2.0)	12.3	(1)	.001
	TEA subclínico-clínico	5.4 (2.5)			
Tipo Saludable-b (IVb)	No caso	7.8 (1.7)	9.6	(1)	.01
	TEA subclínico-clínico	6.7 (2.3)			
TEA FASE 5: FIN TRATAMIENTO					
Tipo Propenso al cáncer (I)	No caso	4.1 (2.2)	8.8	(1)	.01
	TEA subclínico-clínico	5.5 (2.4)			
Tipo Saludable-b (IVb)	No caso	7.7 (1.8)	4.0	(1)	.05
	TEA subclínico-clínico	6.9 (2.0)			
TEP					
TEP FASE 4: TRATAMIENTO					
Tipo Propenso al cáncer (I)	No caso	3.8 (2.1)	20.0	(1)	.001
	TEP subclínico-clínico	5.1 (1.8)			
Tipo Saludable-b (IVb)	No caso	8.0 (1.8)	15.1	(1)	.001
	TEP subclínico-clínico	6.7 (2.4)			
TEP FASE 5: FIN TRATAMIENTO					
Tipo Propenso al cáncer (I)	No caso	3.9 (2.3)	10.3	(1)	.01
	TEP subclínico-clínico	5.3 (2.4)			
Tipo Saludable-b (IVb)	No caso	8.1 (1.6)	13.3	(1)	.001
	TEP subclínico-clínico	6.8 (1.9)			
TEP FASE 6: SEGUIMIENTO					
Tipo Propenso al cáncer (I)	No caso	4.5 (2.6)	.19	(1)	.66
	TEP subclínico-clínico	4.7 (2.1)			
Tipo Saludable-b (IVb)	No caso	7.8 (1.8)	1.4	(1)	.24
	TEP subclínico-clínico	7.3 (1.7)			

Tras llevar a cabo comparaciones entre los grupos de TEA, se hallaron diferencias estadísticamente significativas en el Tipo de Personalidad Propenso al Cáncer en las *fases de cirugía* ($F=4.1$, $p<.05$), *confirmación del diagnóstico* ($F=19.5$, $p=.001$), *tratamiento* ($F=12.3$, $p<=.001$) y *finalización del tratamiento* ($F=8.8$, $p<=.01$), mientras que la variable Tipo Saludable diferenció entre los grupos en todas las fases: *incertidumbre* ($F=6.8$, $p=.01$), *cirugía* ($F=5.9$, $p<.05$), *confirmación del diagnóstico* ($F=4.9$, $p<.05$), *tratamiento* ($F=9.6$, $p<=.01$) y *finalización del tratamiento* ($F=4.0$, $p<=.05$). Los grupos de TEA clínico/subclínico mostraron puntuaciones más elevadas en la variable Tipo de personalidad “propenso al cáncer” que los grupos de “no caso” (Tabla 4.22) y éstos últimos puntuaciones más elevadas en la variable tipo de personalidad “saludable” que los grupos de TEA clínico/subclínico.

Cuando llevamos a cabo comparaciones entre los grupos de TEP clínico/subclínico vs. “no caso”, encontramos resultados idénticos a los hallados en el caso de los grupos de TEA. Las comparaciones mostraron diferencias en el Tipo de personalidad “propenso al cáncer” ($F=20$, $p=.001$; $F=15.1$, $p=.001$) y en el Tipo de personalidad “saludable” ($F=10.3$, $p=.001$; $F=13.3$, $p=.001$) en las *fases de tratamiento y finalización del tratamiento*, en la dirección de los resultados encontrados en el caso del TEA: mayores puntuaciones en la variable tipo saludable en el grupo de “no caso” y menores puntuaciones en la variable tipo propenso al cáncer en este mismo grupo.

A continuación presentamos una tabla resumen de los resultados obtenidos en este apartado.

Tabla 4. 23. Tabla resumen de las diferencias entre los grupos de TEP clínico/subclínico vs. “no caso”.

FASES	TEA		TEP	
INCERTIDUMBRE	Disociación rasgo	.09		
	Tipo saludable	.01		
CIRUGÍA	Tipo saludable	.02		
	Propenso al cáncer	.04		
CONFIRMACIÓN DEL DIAGNÓSTICO	Disociación rasgo (desp.-desr. (.01) y absorción (.05).	.01		
	Tipo saludable	.03		
	Propenso al cáncer	.001		
TRATAMIENTO	Desamparo-deseesperanza	.001	Desamparo-deseesperanza	.001
	Preocupación ansiosa	.001	Preocupación ansiosa	.001
	Evitación cognitiva	.001	Evitación cognitiva	.001
	Disociación rasgo (desp.-desr. (.09) y absorción (.03).	.01	Disociación rasgo (desp.-desr. (.01) y absorción (.01).	.01
	Tipo saludable	.01	Tipo saludable	.001
	Propenso al cáncer	.001	Propenso al cáncer	.001
			Historia trauma	.05
			Apoyo social percibido	.04
		Control emocional	.09	
FIN TRATAMIENTO	Edad	.06	Edad	.03
	Pareja	.07	Pareja	.04
			Tipo TTº: quimioterapia	.03
	Desamparo-deseesperanza	.07		
	Preocupación ansiosa	.01	Preocupación ansiosa	.001
	Evitación cognitiva	.001	Evitación cognitiva	.001
	Disociación rasgo (desp.-desr (.06) y absorción (.001).	.001	Disociación rasgo (desp.-desr (.01) y absorción (.01)	.01
	Tipo saludable	.05	Tipo saludable	.001
Propenso al cáncer	.01	Propenso al cáncer	.01	
		Historia trauma	.07	
SEGUIMIENTO			Edad	.01
			Pareja	.06
			Preocupación ansiosa	.04
			Evitación cognitiva	.02
			Control emocional (ansiedad (.01) e ira (.10)	.03

4.6. Poder predictivo de TEA sobre el posterior desarrollo de TEP

Basándonos en la investigación previa que ha identificado TEA como un potente predictor de la sintomatología de TEP futuro (Brewin et al., 1999; Bryant y Harvey, 1998; Classen et al., 1998; Harvey y Bryant, 1998, 1999, 2000; Holeva et al., 2001) –recuérdese que éste constituye uno de los argumentos fundamentales para la inclusión de este cuadro clínico en el DSM-IV (1994)- (Cardena et al., 1996), otro de los objetivos planteados en este trabajo fue analizar el poder predictivo de TEA sobre el desarrollo de sintomatología de TEP en fases posteriores del proceso de la enfermedad.

Para abordar este objetivo, hemos llevado a cabo, en primer lugar, un análisis de correlaciones entre la variable TEA y cada una de sus respectivas subescalas evaluadas en las fases de incertidumbre, cirugía y confirmación diagnóstica, por una parte, y la variable de TEP clínico/subclínico vs. “no caso” en las fases de tratamiento, finalización del tratamiento y seguimiento, por otra. Concretamente, llevamos a cabo correlaciones de Pearson cuando analizamos la relación entre las puntuaciones de TEA –teniendo en cuenta la puntuación total y las respectivas subescalas- y los casos de TEP. Además, cuando analizamos la asociación entre las subescalas de TEA y los casos de TEP, llevamos a cabo también correlaciones parciales, a fin de comprobar la contribución única de cada subescala a la predicción de TEP.

Tabla 4. 24 Coeficientes de correlación de Pearson y coeficientes de correlación parcial[†] entre la variable TEA y subescalas, y los casos de TEP clínico/subclínico vs. “no caso”.

	FASE 1 INCERTIDUMBRE					FASE 2 CIRUGÍA					FASE 3 CONFIRMACIÓN DEL DIAGNÓSTICO				
	TEA-FASE 1	DISOCIAC.-FASE 1	INTRUSIÓN-FASE 1	EVITACIÓN-FASE 1	ACTIVACIÓN-FASE 1	TEA-FASE 2	DISOCIAC.-FASE 2	INTRUSIÓN-FASE 2	EVITACIÓN-FASE 2	ACTIVACIÓN-FASE 2	TEA-FASE 3	DISOCIAC.-FASE 3	INTRUSIÓN-FASE 3	EVITACIÓN-FASE 3	ACTIVACIÓN-FASE 3
TEP-FASE 4	.44***	.34***	.36***	.28**	.42***	.40***	.20*	.42***	.20*	.33***	.49***	.38***	.37***	.42***	.38***
		(.10)	(.05)	(.08)	(.24**)		(.03)	(.27**)	(.02)	(.11)		(.19*)	(-.04)	(.31**)	(.12)
TEP-FASE 5	.29**	.21*	.26**	.20*	.25*	.51***	.36***	.41***	.30**	.39**	.30**	.21*	.24*	.29**	.27**
		(.06)	(.08)	(.08)	(.11)		(.05)	(.17)	(.14)	(.15)		(.06)	(-.03)	(.20)	(.11)
TEP-FASE 6	.24*	.13	.28**	.13	.23*	.24*	.04	.32**	.24*	.18	.17	.13	.13	.08	.23*
		(-.03)	(.17)	(-.001)	(.09)		(-.07)	(.19)	(.11)	(.05)		(-.02)	(-.02)	(-.01)	(.18)

*p≤.05; **p≤.01; ***p≤.001;

[†]los coeficientes de correlación parcial se muestran entre paréntesis.

Como se puede apreciar en la anterior tabla (Tabla 4.24), se encontraron coeficientes de correlación más elevados entre la variable TEA –y sus diferentes subescalas- y TEP en las fases cuarta (tratamiento) y quinta (finalización del tratamiento) que en la fase sexta (fase de seguimiento) de la investigación. Esto es, se observó una mejor capacidad predictiva de TEA sobre TEP en las fases cuarta y quinta de la investigación.

Asimismo, observamos que la capacidad predictiva de TEA es muy similar, independientemente de la fase en la que se haya evaluado. Esto es, tanto si TEA se ha medido en la fase de incertidumbre, como si se ha medido en la fase de cirugía o en la de confirmación del diagnóstico, el patrón de resultados muestra siempre que la capacidad predictiva de TEA respecto a TEP va disminuyendo paulatinamente a medida que TEP pasa de ser evaluado en la fase de tratamiento a ser evaluado al fin del tratamiento o en el seguimiento. Sólo un dato rompe este patrón: TEA evaluado en la segunda fase del estudio—tanto a nivel de puntuación total como de subescalas-, fue el mejor predictor de TEP en la quinta fase del mismo.

Atendiendo al poder predictivo de las subescalas de TEA, los datos indican que las subescalas que mejor parecen predecir la sintomatología de TEP son intrusión y activación, siendo menor la capacidad predictiva de las subescalas restantes (evitación y disociación). Así pues, según nuestros datos, la sintomatología disociativa no predice mejor que otras subescalas, ni mejor que la puntuación total de TEA, el desarrollo posterior de TEP. Es preciso destacar, por el contrario, el mejor papel que, como predictor de TEP, desempeña la puntuación total en TEA frente a cualquiera de sus subescalas o, en otras palabras, la superioridad que en nuestro estudio muestra la sintomatología global de TEA como predictor de TEP, frente a cualquiera de los clusters de síntomas que conforman este cuadro clínico. Las correlaciones parciales entre las diferentes subescalas de TEA y TEP confirman de forma rotunda este dato: sólo cuatro correlaciones alcanzaron la significación estadística.

En suma, la capacidad predictiva de la puntuación total en TEA es mejor que la de cualquiera de las subescalas que la componen y dicha capacidad se mantiene relativamente constante a través de las fases de incertidumbre, cirugía y confirmación del diagnóstico (la tendencia al incremento de las correlaciones entre TEA y TEP en la última de las fases mencionadas, podría deberse en

exclusiva a la mayor proximidad temporal entre los momentos de evaluación de ambas variables).

4.7. Factores predictores de TEP.

Recordemos que otro de los objetivos del presente trabajo era establecer un perfil psicológico inicial de riesgo en cuanto al desarrollo de síntomas de estrés postraumático. Para ello hemos partido exclusivamente de la puntuación total de TEA en la fase de incertidumbre, y de aquellas variables psicológicas que fueron evaluadas en la primera fase de la investigación y mostraron diferencias entre los grupos de TEP clínico/subclínico y el grupo de “no caso”.

Entre las mencionadas variables, recordemos que el rasgo de disociación, la historia previa de trauma y las variables tipo propenso al cáncer y tipo saludable diferenciaron entre los grupos de TEP clínico/subclínico vs. “no caso” en la fase de tratamiento, y que fueron estas mismas variables, a excepción de la historia previa de trauma, las que diferenciaron entre los mismos grupos en la fase de finalización del tratamiento. Por otra parte, recordemos que la única variable psicológica evaluada en la primera fase del estudio que diferenció entre los grupos de TEP en la fase de seguimiento fue el control emocional. En análisis posteriores se introdujeron, conjuntamente con la variable TEA, aquellas variables que habían mostrado diferencias en esa misma fase en análisis anteriores.

Cuando consideramos la variable TEP clínico/subclínico vs. “no caso” en la fase de tratamiento como criterio, e introducimos la variable TEA, conjuntamente con las variables rasgo de disociación, historia previa de trauma y tipos de personalidad propenso al cáncer y tipo saludable, cabe destacar la contribución significativa de todas las variables contempladas a la función discriminante, a excepción de la historia previa de trauma (Tabla 4.25). En otras palabras, estas variables aportan información útil y no redundante para discriminar entre los casos susceptibles de recibir un diagnóstico de TEP clínico/subclínico en la fase de tratamiento y aquellos que fueron “no caso”. Asimismo, el porcentaje de casos correctamente clasificados que se alcanza es del 79.5%.

Tabla 4. 25 Resultados del análisis discriminante. Variables predictoras de TEP en la fase de tratamiento.

(A) TABLA RESUMEN

Paso n°	Variable	Lambda Wilks	p
1	TEA	.82	.001
2	Disociación-rasgo	.72	.001
3	Propenso al cáncer	.69	.001
4	Tipo saludable	.66	.001

(B) FUNCIÓN DISCRIMINANTE CANÓNICA

Función	Eigenval.	% var.	Corr. canónica	Func. derivada	Lambda Wilks	x²	g.l.	p
1	.52	100.0	.59	1	.66	46.4	4	.001

Grupo real	N	Clínico/subclínico	No caso
Clínico/subclínico	53	42 (79%)	11 (21%)
No caso	64	13 (20%)	51 (80%)

Porcentaje de casos correctamente clasificados: 79.5%

Al considerar como criterio la variable TEP clínico/subclínico vs. “no caso” en la *fase de finalización del tratamiento* e introducir como predictoras las variables TEA, tipo propenso al cáncer, tipo saludable y rasgo de disociación –por haber mostrado previamente diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en esta fase-, únicamente las tres primeras contribuyeron significativamente a la ecuación discriminante (Tabla 4.26). Asimismo, el porcentaje de casos correctamente clasificados fue del 73%.

Tabla 4. 26 Resultados del análisis discriminante. Variables predictoras de TEP en la fase de finalización del tratamiento.

(A) TABLA RESUMEN

Paso n°	Variable	Lambda Wilks	p
1	Tipo saludable	.86	.001
2	TEA	.80	.001
3	Propenso al cáncer	.77	.001

(B) FUNCIÓN DISCRIMINANTE CANÓNICA

Función	Eigenval.	% var.	Corr. canónica	Func. derivada	Lambda Wilks	x²	g.l.	p
1	.30	100.0	.48	1	.77	25.3	3	.001

Grupo real	N	Clínico/ subclínico	No caso
Clínico/ subclínico	54	39 (72%)	15 (28%)
No caso	46	12 (26%)	34 (74%)

Porcentaje de casos correctamente clasificados: 73%

En la *fase de seguimiento*, las dos variables consideradas (TEA y control emocional) entran en la ecuación de predicción, si bien el porcentaje de casos correctamente clasificados por la ecuación discriminante fue menor que en las fases anteriores. En concreto, la discriminación entre los grupos de TEP clínico/subclínico vs. “no caso” en la fase de seguimiento a partir de las variables TEA y control emocional sólo consigue alcanzar un porcentaje de casos correctamente clasificados del 66.3% (Tabla 4.27).

Tabla 4. 27 Resultados del análisis discriminante. Variables predictoras del TEP en la fase de seguimiento.

(A) TABLA RESUMEN			
Paso n°	Variable	Lambda Wilks	p
1	TEA	.94	.030
2	Control emocional	.88	.006

(B) FUNCIÓN DISCRIMINANTE CANÓNICA								
Función	Eigenval.	% var.	Corr. canónica	Func. derivada	Lambda Wilks	x²	g.l.	p
1	.14	100.0	.35	1	.88	10.2	2	.006

Grupo real	N	Clínico/ subclínico	No caso
Clínico/ subclínico	36	25 (69%)	11 (31%)
No caso	47	17 (36%)	30(64%)

Porcentaje de casos correctamente clasificados: 66.3%

Con el fin de poder comparar el poder predictivo de la variable TEA frente al resto de variables psicológicas implicadas en dicho perfil de riesgo, hemos llevado a cabo análisis discriminantes por pasos, considerando el TEP -evaluado en las fases de tratamiento, finalización del tratamiento y seguimiento- como variable criterio y la puntuación total de TEA en la fase de incertidumbre como variable predictor.

Como se puede apreciar en las siguientes tablas (Tablas 4.28 a 4.30), la variable TEA discrimina al 69.2% de los casos de TEP clínico/subclínico vs. “no caso” en la fase de tratamiento, disminuyendo la predicción a un 63% de los casos en la fase de finalización del tratamiento y un 62.7% en la fase de seguimiento.

Tabla 4. 28 Resultados del análisis discriminante. Predicción de TEA sobre TEP en la fase de tratamiento.

(A) TABLA RESUMEN

<i>Paso</i> <i>n°</i>	<i>Variable</i>	<i>Lambda</i> <i>Wilks</i>	<i>p</i>
1	TEA	.81	.001

(B) FUNCIÓN DISCRIMINANTE CANÓNICA

<i>Función</i>	<i>Eigenval.</i>	<i>% var.</i>	<i>Corr.</i> <i>canónica</i>	<i>Func.</i> <i>derivada</i>	<i>Lambda</i> <i>Wilks</i>	<i>x²</i>	<i>g.l.</i>	<i>p</i>
1	.24	100.0	.44	1	.81	24.3	1	.001

<i>Grupo real</i>	<i>N</i>	<i>Clínico/ subclínico</i>	<i>No caso</i>
<i>Clínico/ subclínico</i>	53	36 (68%)	17(32%)
<i>No caso</i>	64	19 (30%)	45 (70%)

Porcentaie de casos correctamente clasificados: 69.2%

Tabla 4. 29 Resultados del análisis discriminante. Predicción de TEA sobre TEP en la fase de finalización del tratamiento.

(A) TABLA RESUMEN

<i>Paso</i> <i>n°</i>	<i>Variable</i>	<i>Lambda</i> <i>Wilks</i>	<i>p</i>
1	TEA	.92	.003

(B) FUNCIÓN DISCRIMINANTE CANÓNICA

<i>Función</i>	<i>Eigenval.</i>	<i>% var.</i>	<i>Corr.</i> <i>canónica</i>	<i>Func.</i> <i>derivada</i>	<i>Lambda</i> <i>Wilks</i>	<i>x²</i>	<i>g.l.</i>	<i>p</i>
1	.09	100.0	.29	1	.92	8.5	1	.003

<i>Grupo real</i>	<i>N</i>	<i>Clínico/ subclínico</i>	<i>No caso</i>
<i>Clínico/ subclínico</i>	54	34 (63%)	20(37%)
<i>No caso</i>	46	17 (37%)	29 (63%)

Porcentaje de casos correctamente clasificados: 63%

Tabla 4. 30 Resultados del análisis discriminante. Predicción de TEA sobre TEP en la fase de seguimiento.

(A) TABLA RESUMEN

<i>Paso n°</i>	<i>Variable</i>	<i>Lambda Wilks</i>	<i>p</i>
1	TEA	.94	.031

(B) FUNCIÓN DISCRIMINANTE CANÓNICA

<i>Función</i>	<i>Eigenval.</i>	<i>% var.</i>	<i>Corr. canónica</i>	<i>Func. derivada</i>	<i>Lambda Wilks</i>	<i>x²</i>	<i>g.l.</i>	<i>p</i>
1	.06	100.0	.24	1	.94	4.6	1	.031

<i>Grupo real</i>	<i>N</i>	<i>Clínico/ subclínico</i>	<i>No caso</i>
<i>Clínico/ subclínico</i>	36	23 (64%)	13 (36%)
<i>No caso</i>	47	18 (38%)	29 (62%)

Porcentaje de casos correctamente clasificados: 62.7%

Obsérvese que, en las fases de tratamiento y finalización del tratamiento, los casos de TEP (clínico/subclínico vs. “no caso”) correctamente clasificados exclusivamente por la variable TEA constituyen un 10% menos de los clasificados a partir de los análisis discriminantes previos. En la fase de seguimiento, la diferencia de casos correctamente clasificados en función de que en la ecuación discriminante entre sólo TEA o bien el conjunto total de variables predictoras es aún menor: 3%. Así pues, la variable TEA estaría contribuyendo con más de la mitad de la capacidad predictora en el perfil de riesgo de TEP que exploramos.

No obstante y dado que la varianza compartida por dos variables predictoras queda adscrita a aquella que entra primero en la ecuación, es preciso valorar también el poder predictivo del conjunto de variables predictoras excluyendo TEA. Como consecuencia de estos análisis comprobamos que, al excluir TEA, el resto de variables predictoras de TEP (rasgo disociación, tipo de personalidad propenso al cáncer y tipo saludable) clasificaron correctamente el 72.6% de los casos de TEP en la fase de tratamiento y el 69% de los casos de TEP al finalizar el tratamiento (obsérvese que, en esta fase, la inclusión de TEA en el análisis excluía a la variable rasgo de disociación de la ecuación discriminante).

Finalmente, el 63.9% de los casos de TEP fueron correctamente clasificados en la fase de seguimiento a partir de la variable control emocional. Esto es, frente a los obtenidos exclusivamente por TEA, los porcentajes de casos correctamente clasificados cuando sólo se excluye esta variable no mejoran de una forma sustancial. En concreto, el porcentaje de mejora de los casos correctamente clasificados se incrementa como mucho un 4%, y ello a partir de la inclusión de tres variables en la ecuación discriminante.

Así y aunque sería inadecuado atribuir exclusivamente a TEA más de la mitad del potencial predictor observado en el conjunto de variables “de riesgo”, sí podemos afirmar que constituye el predictor simple más robusto de TEP de entre los contemplados en nuestro trabajo.

Tabla 4. 31 Tabla resumen casos correctamente clasificados.

Variable criterio	Variabes predictoras	% casos correct. Clasif.	Variabes predictoras	% casos correct. clasific.	Variabes predictoras	% casos correct. clasific.
TEP FASE 1	TEA	69.2	Propenso al cáncer Disociación-rasgo Tipo saludable	72.6	TEA Disociación-rasgo Propenso al cáncer Tipo saludable	79.5
TEP FASE 5	TEA	63	Propenso al cáncer Disociación-rasgo Tipo saludable	69	Tipo saludable TEA Propenso al cáncer	73
TEP FASE 6	TEA	62.7	Control emocional	63.9	TEA Control emocional	66.3

Identificado TEA como el mejor predictor del desarrollo de sintomatología de estrés postraumático, nos planteamos la utilidad y conveniencia de establecer una puntuación de corte a partir del instrumento de medida utilizado. En la práctica, contar con un procedimiento operativamente más simple sería de interés por un motivo doble: facilitaría en sí mismo la identificación de sujetos con niveles elevados de sintomatología de TEA y, como consecuencia de ello, también la predicción del riesgo de sintomatología de TEP.

Para establecer dicho punto de corte, llevamos a cabo análisis de conglomerados o *análisis cluster* no jerárquico, especificando *a priori* un total de dos conglomerados con el fin de identificar dos grupos: sujetos con altas puntuaciones y sujetos con bajas puntuaciones en TEA. Dichos análisis se llevaron a cabo a partir de las puntuaciones totales de las medidas de TEA en las fases de incertidumbre, cirugía y confirmación diagnóstica. Los datos derivados del análisis de conglomerados se presentan en la siguiente tabla (Tabla 4.32).

Tabla 4. 32 Análisis de conglomerados

	TEA1		TEA2		TEA3	
	Conglomerado 1	Conglomerado 2	Conglomerado 1	Conglomerado 2	Conglomerado 1	Conglomerado 2
Centros de conglomerados iniciales	0	132	0	111	0	117
Centros conglomerados finales	18	56	17	56	16	59
Distancia entre centros	38.44		38.89		43.84	
N° casos en cada conglomerado	99	76	124	34	82	32
Punto de corte	≤ 37	≥ 38	≤ 37	≥ 38	≤ 37	≥ 38

Como podemos observar en la Tabla 4.32, los centros de los conglomerados finales fueron muy similares en las tres fases analizadas, indicando este dato que los grupos obtenidos en cada una de las fases se distribuyeron de una forma muy similar.

A partir del análisis de frecuencias de las puntuaciones asignadas a cada conglomerado, determinamos el punto de corte de pertenencia a cada grupo. Analizando la puntuación a partir de la cual los sujetos fueron asignados a uno u otro conglomerado en la fase de incertidumbre, observamos que aquellas mujeres que habían obtenido una puntuación igual o inferior a 37 fueron asignadas al conglomerado 1, y aquellas que obtuvieron una puntuación igual o superior a 38 fueron asignadas al conglomerado 2. Se obtuvieron resultados idénticos cuando analizamos las frecuencias de las puntuaciones en TEA en las fases de cirugía y confirmación del diagnóstico (Tabla 4.32). Por ello, consideramos que una puntuación de corte de 38 resultaba adecuada para identificar a las mujeres con niveles elevados de sintomatología de estrés agudo.

A partir de estos resultados y con el objeto de comprobar la validez del punto de corte establecido, analizamos el poder predictivo de TEA –dicotomizado a partir de dicho punto de corte y al que nos referiremos en adelante como TEA_{dpc}- respecto a la variable TEP clínico/subclínico vs. “no caso”. Realizamos tres análisis discriminantes con la variable TEA_{dpc} como predictora y, como criterio, la variable TEP evaluada en las fases de tratamiento, finalización del tratamiento y seguimiento.

La variable TEA_{dpc} discrimina al 70%, 62% y 63% de los casos de TEP clínico/subclínico vs. “no caso” en las fases de tratamiento, finalización del

tratamiento y seguimiento, respectivamente (Tablas 4.33 a 4.35). Si comparamos estos datos con los derivados de los análisis de regresión en los que analizamos el poder predictivo de TEA en cuanto variable continua, observamos que los porcentajes de casos correctamente clasificados resultantes en ambos casos fueron prácticamente idénticos (ver Tabla 4.36). En principio, pues, el punto de corte establecido para TEA, en nuestra muestra, resulta ser altamente útil para diferenciar aquellas personas con riesgo posterior de presentar sintomatología de TEP.

Tabla 4. 33 Resultados del análisis discriminante. TEA1 como predictor del TEP en la fase de tratamiento.

(A) TABLA RESUMEN								
<i>Paso n°</i>	<i>Variable</i>			<i>Lambda Wilks</i>				<i>p</i>
1	TEA fase 1			.84				.001

(B) FUNCIÓN DISCRIMINANTE CANÓNICA								
<i>Función</i>	<i>Eigenval.</i>	<i>% var.</i>	<i>Corr. canónica</i>	<i>Func. derivada</i>	<i>Lambda Wilks</i>	<i>χ²</i>	<i>g.l.</i>	<i>p</i>
1	.19	100.0	.40	1	.84	19.5	1	.001

<i>Grupo real</i>	<i>N</i>	<i>Clínico/ subclínico</i>	<i>No caso</i>
<i>Clínico/ subclínico</i>	53	35 (66%)	18 (34%)
<i>No caso</i>	64	17 (27%)	47 (73%)

Porcentaje de casos correctamente clasificados: 70.1%

Tabla 4. 34 Resultados del análisis discriminante TEA1 como predictor del TEP en la fase de finalización del tratamiento

(A) TABLA RESUMEN

<i>Paso n°</i>	<i>Variable</i>	<i>Lambda Wilks</i>	<i>p</i>
1	TEA fase 1	.94	.014

(B) FUNCIÓN DISCRIMINANTE CANÓNICA

<i>Función</i>	<i>Eigenval.</i>	<i>% var.</i>	<i>Corr. canónica</i>	<i>Func. derivada</i>	<i>Lambda Wilks</i>	<i>x²</i>	<i>g.l.</i>	<i>p</i>
1	.06	100.0	.24	1	.94	5.9	1	.014

<i>Grupo real</i>	<i>N</i>	<i>Clínico/ subclínico</i>	<i>No caso</i>
<i>Clínico/ subclínico</i>	54	32 (59%)	22 (41%)
<i>No caso</i>	46	16 (35%)	30 (65%)

Porcentaje de casos correctamente clasificados: 62%

Tabla 4. 35 Resultados del análisis discriminante TEA1 como predictor del TEP en la fase de seguimiento

(A) TABLA RESUMEN

<i>Paso n°</i>	<i>Variable</i>	<i>Lambda Wilks</i>	<i>p</i>
1	TEA fase 1	.94	.021

(B) FUNCIÓN DISCRIMINANTE CANÓNICA

<i>Función</i>	<i>Eigenval.</i>	<i>% var.</i>	<i>Corr. canónica</i>	<i>Func. derivada</i>	<i>Lambda Wilks</i>	<i>x²</i>	<i>g.l.</i>	<i>p</i>
1	.07	100.0	.25	1	.94	5.4	1	.021

<i>Grupo real</i>	<i>N</i>	<i>Clínico/ subclínico</i>	<i>No caso</i>
<i>Clínico/ subclínico</i>	36	23 (64%)	13 (36%)
<i>No caso</i>	47	18 (38%)	29 (62%)

Porcentaje de casos correctamente clasificados: 62.7%

Tabla 4. 36 Poder predictivo de TEA-variable continua frente a TEA-punto de corte.

Var. criterio	TEA variable continua	TEA punto de corte
	% casos correctamente clasificados	% casos correctamente clasificados
TEP FASE 4	69.2	70.1
TEP FASE 5	62	62
TEP FASE 6	63	62.7

5.- DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

5. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Uno de los objetivos centrales de nuestro trabajo ha sido analizar la presencia y evolución de la sintomatología de TEA y TEP a lo largo del proceso de diagnóstico y tratamiento del cáncer de mama. Como ya señalamos en la introducción de este estudio, un aspecto problemático en el estudio de las reacciones de estrés traumático en el contexto del cáncer, se centra en la determinación del momento concreto en que se debe realizar la evaluación de este cuadro clínico. Dado el carácter crónico de la amenaza en la enfermedad oncológica, la delimitación del acontecimiento traumático precipitante resulta difícil, ya que diferentes situaciones en la trayectoria de la enfermedad (p. ej. detección del cáncer, diagnóstico confirmatorio, procedimientos terapéuticos, revisiones, posibles recurrencias, etc.) pueden elicitar una respuesta traumática determinada. En la revisión realizada de los estudios empíricos, pudimos comprobar como los trabajos llevados a cabo hasta la fecha con pacientes de cáncer de mama evalúan la sintomatología de TEP en momentos muy diferentes del proceso de la enfermedad y, por este motivo, se ha visto dificultada la identificación de la amenaza diferencial asociada a acontecimientos específicos en el proceso de diagnóstico y tratamiento de la misma. Por otra parte, recordemos que la mayor parte de estudios en este campo han empleado un diseño transversal, siendo escasos los trabajos que han explorado el curso temporal de los síntomas de respuestas de estrés tras el diagnóstico de cáncer (Bleiker et al., 2000; Epping-Jordan et al., 1999; Kangas et al., 2005a; Menhert y Koch, 2007; Tjemsland et al., 1996a, 1996b, 1997). Con el propósito de subsanar algunas de estas limitaciones y de analizar la amenaza diferencial asociada a cada una de las fases de la enfermedad que fueron delimitadas teóricamente –incertidumbre respecto a la amenaza, cirugía, confirmación del diagnóstico, tratamiento, finalización del tratamiento y seguimiento-, los **primeros cuatro objetivos** específicos de nuestro estudio estuvieron centrados en el análisis del curso de las respuestas de estrés a través de las diferentes fases del proceso del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, así como la estimación de la prevalencia de casos susceptibles de recibir un diagnóstico de TEA y TEP en cada una de ellas. Estos análisis nos han permitido identificar los momentos de la enfermedad de mayor impacto psicológico, y pueden ser de utilidad a la hora de planificar estrategias de prevención e intervención sobre las reacciones de estrés postraumático en este tipo de pacientes.

En general, los resultados obtenidos, tanto en el análisis de la evolución de la sintomatología como en la estimación de la prevalencia, señalan que las reacciones de estrés agudo fueron más elevadas en la fase de incertidumbre respecto a la gravedad de la amenaza que en las fases posteriores en las que fue evaluada esta variable, mientras que la sintomatología de estrés postraumático se mantuvo relativamente constante a través de las fases de tratamiento, finalización del tratamiento y seguimiento, mostrando las estimaciones de prevalencia de este cuadro clínico un ligero descenso a lo largo de ellas.

Si atendemos concretamente a la evolución temporal de la sintomatología de TEA y de los diferentes grupos de síntomas que conforman este cuadro clínico, los resultados muestran que, al igual que la puntuación global, los niveles de síntomas intrusivos, evitativos y de activación fueron significativamente más elevados en la fase de incertidumbre que en las fases posteriores, mientras que los síntomas disociativos siguieron un patrón de evolución algo diferente: fueron más elevados en las fases que conforman el proceso diagnóstico -incertidumbre, cirugía y confirmación del diagnóstico- que en las fases posteriores, siendo la fase de cirugía donde alcanzaron las puntuaciones más altas. Esta línea de evolución se vió corroborada por los datos obtenidos a partir de las tasas de prevalencia estimada de TEA en cada una de las fases (17% en la fase de incertidumbre, 11% tras la cirugía, 13% en la fase de tratamiento, 10% tras la finalización del tratamiento y 8% en el seguimiento). Los resultados indican, por tanto, que los primeros momentos en el proceso de diagnóstico de esta enfermedad, constituyen la situación estresante que mayor impacto psicológico provoca en las mujeres evaluadas en esta muestra, y apoyan el planteamiento de Antonovsky (1987), quien señala que es principalmente en la fase inicial del diagnóstico cuando las personas tienen más dificultades a la hora de asimilar la causa de la enfermedad, el propósito del sufrimiento y la posibilidad de muerte. De hecho, en la evaluación inicial de nuestro estudio, cuando se les pedía a las mujeres que describieran los aspectos que más les afectaban de la situación que estaban atravesando, sus informes verbales destacaban la incertidumbre respecto al futuro, la anticipación de los tratamientos y del posible dolor y sufrimiento, la posibilidad de una evolución progresiva de la enfermedad y de morir a consecuencia de ella. Es, por tanto, en este momento cuando parece que las mujeres anticipan, como un todo, las posibles consecuencias negativas de la enfermedad y su tratamiento. En

términos de los planteamientos teóricos revisados en este trabajo (p. ej., Horowitz, 1986; Janoff-Bulman, 1982), las creencias básicas acerca de la invulnerabilidad personal y acerca del sentido, predictibilidad y estabilidad del mundo quedan profundamente afectadas. La necesidad psicológica de asimilar la nueva información a los esquemas preexistentes provoca la aparición de la sintomatología intrusiva, junto con los síntomas de negación y embotamiento emocional dirigidos a mantener la información dolorosa fuera de la conciencia, dando lugar a la constelación de síntomas característicos de las reacciones agudas de estrés.

A partir de la fase de incertidumbre respecto a la gravedad de la amenaza, la presencia de acontecimientos estresantes concretos (p.ej. la cirugía o el tratamiento activo de la enfermedad) que deben afrontar, puede llevar a las pacientes a centrarse en cada una de estas situaciones, impidiendo cuestionamientos más generales sobre su vida, su vulnerabilidad o su futuro, y contribuyendo quizás de este modo a una menor intensidad de las reacciones de estrés traumático agudo en las fases siguientes.

En relación a la evolución temporal de las puntuaciones medias de TEP, como ya hemos comentado, no se encontraron diferencias significativas entre las fases de tratamiento, finalización del tratamiento y seguimiento mostrando, a nivel de prevalencia estimada, unas tasas del 27%, 24% y 23%, respectivamente. Respecto a los distintos *clusters* de síntomas que conforman este cuadro clínico, sólo se produjo una disminución a través de las fases en los síntomas de evitación. Se hace necesario mencionar, en este punto, que algunos autores (Boyer et al, 2002; McMillen et al., 2000; Palmer et al., 2004) han planteado que los síntomas de evitación pueden tener una mayor relevancia como determinantes del diagnóstico del TEP que el resto de *clusters* de síntomas que componen este cuadro clínico, al tiempo que serían indicativos de una mayor gravedad del síndrome. Entre los argumentos propuestos a favor de este planteamiento, se señalan: la presencia, para el cumplimiento de este criterio sintomático, de un mayor número de síntomas que los requeridos en los otros dos *clusters* de síntomas, y la existencia de estudios empíricos que indican, por un lado, tasas de prevalencia menores en el *cluster* de síntomas de evitación –principalmente de los síntomas de embotamiento– que en el resto y, por otro, la asociación entre el cumplimiento de este criterio sintomático y el cumplimiento

de los otros dos *clusters* de síntomas de TEP (McMillen et al., 2000). Para explicar la menor prevalencia de los síntomas de evitación se ha planteado la posibilidad que este tipo de síntomas emerjan, en el curso de los síntomas de TEP, con posterioridad a la aparición de la sintomatología intrusiva y de activación (North et al., 1997). Sin embargo, los resultados obtenidos en nuestro estudio no parecen apoyar estos planteamientos. Por un lado, los síntomas de evitación disminuyeron, y no aumentaron, a lo largo de las fases de la enfermedad evaluadas (tratamiento, finalización del tratamiento y seguimiento). Por otro lado, y a pesar de que efectivamente se requiere la presencia de más síntomas para el cumplimiento de este criterio, las tasas de prevalencia del cluster de evitación fueron mayores –excepto en la fase de finalización del tratamiento– que las del grupo de síntomas de activación, por lo que siguiendo el argumento de estos autores, no está claro que juegue un papel más importante que los otros *clusters* de síntomas del TEP. Los resultados obtenidos en otros estudios longitudinales realizados con pacientes de cáncer de mama (p. ej., Tjemsland et al. 1996a, 1996b, 1998) tampoco muestran un patrón general de menor prevalencia de los síntomas de evitación frente a los otros grupos de síntomas que conforman este cuadro clínico.

En definitiva, nuestros datos indican que la sintomatología de TEP se mantiene relativamente constante a lo largo del curso de la enfermedad. Aunque la evolución del curso temporal de las respuestas de estrés traumático al cáncer ha sido escasamente estudiada hasta la fecha, estos resultados concuerdan con los obtenidos por otros autores (Andrykowski et al., 2000; Bleiker et al., 2000; Epping-Jordan et al., 1999; Manne et al., 1999; Menhert y Koch, 2007). Las pacientes de cáncer de mama se enfrentan a constantes visitas al hospital y a numerosas señales derivadas de la cirugía y el tratamiento (por ejemplo, la pérdida de la mama o del cabello). Todas estas situaciones constituyen reexposiciones *in vivo* de aspectos asociados al trauma, que pueden interferir en el adecuado procesamiento cognitivo de la experiencia del cáncer (Foa et al., 1989; Creamer et al., 1992), teniendo como resultado una escasa disminución de la sintomatología de TEP a través de las fases. Únicamente en el estudio llevado a cabo por el grupo de Tjemsland et al. (1996a, 1996b, 1997) se observó un patrón temporal caracterizado por una disminución de los síntomas de TEP a lo largo de las diferentes fases del proceso de la enfermedad.

Por último en relación a las tasas de prevalencia de TEA y TEP estimadas en nuestro estudio, recordemos que los únicos trabajos en los que se ha analizado la prevalencia de TEA en pacientes de cáncer de mama, han encontrado tasas de prevalencia mucho menores que en nuestro trabajo (Green et al., 1998; Menhert y Koch, 2007), probablemente debido a que estos casos la evaluación fue llevada a cabo a través de la entrevista clínica SCID (First et al., 1997). Del mismo modo sucede en aquellos estudios que han estimado la prevalencia del TEP en este tipo de pacientes, en los que se han encontrado tasas algo menores, tanto si nos referimos a la prevalencia estimada tras el diagnóstico o la cirugía (Eckhardt, 1998; Mehnert y Koch, 2007; Tjemsland et al., 1996b) como en fases posteriores del proceso de la enfermedad (Tjemsland et al., 1998; Mehnert y Koch, 2007). Asimismo, el estudio de Menhert y Koch (2007) constituye el único en el que se ha empleado la escala IES-R (Weiss y Marmar, 1997) para estimar la prevalencia de TEP en pacientes de cáncer de mama encontrado, a partir de dicho instrumento, tasas de prevalencia algo inferiores a las obtenidas en nuestro trabajo. En definitiva, nuestros resultados reflejan una prevalencia estimada de sintomatología traumática mayor que en otros trabajos. Sin embargo, no podemos olvidar la enorme variabilidad existente a través de los diferentes estudios en aspectos tanto relativos a variables médicas (p. ej, tipo de tratamiento postquirúrgico aplicado) como a los instrumentos de evaluación del TEP utilizados, o los momentos de evaluación delimitados y, en este sentido, cabe plantearse si las diferencias en las tasas de prevalencia pueden deberse a algunos de estos factores.

En el segundo gran objetivo de este trabajo nos planteamos analizar el papel que desempeñan determinadas variables en la aparición de la sintomatología de estrés traumático en las pacientes de cáncer de mama evaluadas en nuestra muestra. Tras realizar una revisión de la literatura sobre los factores de riesgo del TEP, analizamos, como parte del **quinto objetivo** de este estudio, la relación existente entre diversas variables y el desarrollo de síntomas de estrés agudo y postraumático. Recuérdese que algunas de las variables estudiadas fueron evaluadas en la primera fase del estudio, mientras que otras fueron recogidas cuando hubo disponibilidad de las mismas.

Respecto a las variables sociodemográficas y, en concreto, respecto al papel de la edad, partiendo de la idea de que el cáncer de mama puede resultar más inesperado, agresivo y puede conllevar un mayor riesgo de complicaciones –por ejemplo, la posible esterilidad como consecuencia del tratamiento- en mujeres más jóvenes, nos planteamos -en la *primera de las hipótesis* derivadas de este objetivo- que una menor **edad** se asociaría con una mayor presencia de sintomatología de estrés agudo y postraumático en las mujeres de nuestro estudio.

Los resultados obtenidos indican que la edad estuvo asociada a la sintomatología de TEP -en la dirección postulada- en las fases de finalización del tratamiento y seguimiento, aunque esta relación no se dio en las fases previas. Quizás sea en este momento, cuando el tratamiento ha finalizado y la demanda que se le plantea a la mujer es la de retomar sus actividades diarias, cuando las mujeres más jóvenes pueden acusar un mayor nivel de sobrecarga, que se traduciría en mayores niveles de sintomatología de TEP en este subgrupo de la muestra. Recuérdese la mayor probabilidad de que las mujeres más jóvenes tengan hijos en edad de crianza y que sus carreras profesionales se encuentren en fase de desarrollo. Por este motivo, variables como el número o la edad de hijos, así como el grado de sobrecarga laboral anticipada, podrían estar mediatizando la asociación entre la sintomatología de TEP y la edad. En este sentido, y dado que en nuestro trabajo no han sido contempladas estas variables, se hace necesario estudiar, en futuras investigaciones, su relación con la edad y el papel que todas ellas juegan en el desarrollo de respuestas de estrés traumático. Por otra parte, la ausencia de relación entre edad y sintomatología traumática en las fases previas de la enfermedad, podría ser explicada por el fuerte impacto psicológico que provocan el diagnóstico y tratamiento, impacto que no permitiría la aparición de diferencias –a nivel de reacciones de estrés- entre los diferentes grupos de edad.

El hecho de tener pareja estable fue la otra variable demográfica que se encontró asociada en nuestra muestra a las respuestas de estrés traumático (TEA y TEP) en la fase de finalización del tratamiento. Pese a que teóricamente puede constituir un fuente de apoyo social, en nuestro estudio esta variable se relacionó con una mayor presencia de sintomatología de estrés agudo y postraumático. Como ya se comentó, otros autores también han encontrado una

asociación positiva entre la presencia de una pareja estable y la sintomatología postraumática en pacientes de cáncer (Baider et al., 2000; Tjemsland et al., 1996a), explicando esta relación a través de la ansiedad anticipatoria que provoca la enfermedad en el funcionamiento familiar y en la vida íntima de las mujeres con pareja.

Por otra parte, tal y como comentamos cuando revisamos el papel que juegan determinados parámetros médicos objetivos en la predicción de TEP, variables como el estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico o el tipo e intensidad del tratamiento recibido, han sido asociados a una mayor presencia de sintomatología de estrés postraumático, siendo considerados indicadores indirectos de la gravedad de la amenaza. Por una parte, estadios más avanzados se asocian a tratamientos más agresivos y a un peor pronóstico y, por tanto, el conocimiento de esta información, así como de las implicaciones que conlleva, puede llevar asociadas reacciones de estrés traumático más graves. De igual modo, la pérdida de la mama como resultado de una mastectomía -frente a la práctica de técnicas quirúrgicas que permiten la conservación de la misma-, puede llevar asociado un mayor impacto psicológico y un mayor efecto sobre la autoestima e imagen corporal de las mujeres, traduciéndose en una mayor probabilidad de manifestar reacciones de estrés agudo y postraumático. Efectos similares se espera encontrar respecto a la administración de tratamientos más agresivos y prolongados -como es el caso de la quimioterapia- y, por otra parte, cabe esperar el efecto contrario, esto es, un efecto protector del tratamiento hormonal, debido a la interpretación de dicho tratamiento como un medio de seguir combatiendo la enfermedad, una vez el tratamiento con quimioterapia o radioterapia ha finalizado. En nuestro estudio analizamos la relación entre estos **parámetros clínicos oncológicos** y la sintomatología de TEP. Concretamente, hipotetizamos una mayor presencia de sintomatología traumática en las pacientes con un estadio de la enfermedad más avanzado y que hubieran recibido tratamientos más aversivos y prolongados. Asimismo, nos planteamos que la administración de la terapia hormonal podría asociarse a menores niveles de sintomatología postraumática.

Los resultados obtenidos indican que únicamente el tipo de tratamiento post-quirúrgico -en concreto, el haber recibido tratamiento quimioterápico con o sin radioterapia posterior-, estuvo asociado a niveles más elevados de

sintomatología de TEP. De las dos fases en las que fue evaluada esta variable – finalización del tratamiento y seguimiento-, se encontraron diferencias concretamente tras la finalización del mismo. Parece pues que, este tipo de tratamiento y los efectos secundarios que conlleva, constituyen un constante recordatorio de la enfermedad y suponen una fuente adicional de estrés que puede alcanzar su máximo impacto cuando han sido administrados todos los ciclos de quimioterapia previstos. Estos resultados coinciden con los obtenidos en el estudio de Koopman et al. (2002), en donde la intensidad del tratamiento estuvo asociada a un mayor número de síntomas de TEP en pacientes recientemente diagnosticadas de cáncer de mama. Otros estudios también han constatado la influencia del tipo de tratamiento postquirúrgico en el desarrollo de sintomatología de TEP, sin embargo, han sido llevados a cabo con supervivientes de cáncer (Andrykowski y Cordova, 1998; Amir y Ramati, 2002; Hampton y Frombach, 2000), por lo que los resultados no son directamente comparables con los obtenidos en nuestro trabajo.

Por otro lado, ninguna de las restantes variables médicas evaluadas en este trabajo –estadio, tipo de cirugía, número de ciclos de quimioterapia administrados y tratamiento hormonal- estuvo asociada a una mayor presencia de sintomatología de TEP en nuestra muestra. Recordemos que la evidencia empírica respecto al papel desempeñado por estas variables no es concluyente y, al igual que en nuestro trabajo, existen también otros estudios donde no se ha podido constatar esta relación (Baider et al., 2000; Butler et al., 1999; Epping-Jordan et al., 1999; Tjemslund et al., 1996). En este sentido, algunos autores han señalado que, a pesar de que estas variables han sido utilizadas como indicadores indirectos de la gravedad de la amenaza, pueden no estar reflejando, en todos los casos, la experiencia subjetiva de amenaza a la vida o el significado subjetivo de la enfermedad (Gurevich et al., 2002). En nuestra muestra, por ejemplo, muchas de las mujeres desconocían las implicaciones, a nivel de pronóstico, de la información relativa al estadio de su enfermedad. Futuras investigaciones deberían analizar tanto el tipo de información que se les da a los pacientes, como la interpretación y significado que los propios pacientes otorgan a esa información. Para ello, el empleo de métodos de análisis cualitativo podría ofrecer datos muy valiosos relativos a esta cuestión.

Recordemos, tal y como se comentó en un apartado previo de este trabajo, que una historia de acontecimientos traumáticos puede menoscabar los recursos de la persona para hacer frente a acontecimientos traumáticos posteriores, pudiendo llevar asociados sentimientos persistentes de vulnerabilidad y una menor tolerancia al estrés, llevando a una escalada de síntomas en respuesta a acontecimientos traumáticos futuros (Silver y Wortman, 1980; Tomb, 1994). Por este motivo, los efectos acumulativos del trauma pueden predisponer al sujeto a manifestar sintomatología de TEP (Ursano, 1987). Así, en la *tercera hipótesis* de este trabajo planteamos que una **historia de acontecimientos traumáticos** previa a la enfermedad daría lugar a una mayor presencia de sintomatología de estrés agudo y postraumático ante el diagnóstico y tratamiento del cáncer de mama.

Sin embargo, los resultados de nuestro estudio mostraron que esta variable no mostró un patrón de relación consistente con la sintomatología de estrés agudo y postraumático a lo largo de las distintas fases del estudio. Una historia previa de acontecimientos traumáticos únicamente se asoció a una mayor presencia de sintomatología de TEP en la fase de tratamiento y, a modo de tendencia, tras la finalización del mismo, desapareciendo este efecto en la fase de seguimiento. Podría plantearse si el impacto emocional producido por el diagnóstico del cáncer de mama habría podido neutralizar la influencia de esta variable en las fases iniciales del estudio, sin embargo, este argumento no explica la desaparición de su influencia en la fase de seguimiento. En este sentido, nuestros resultados no van en la línea de los obtenidos en otros estudios realizados con pacientes de cáncer de mama, donde sí se ha identificado la historia previa de acontecimientos traumáticos como un factor de riesgo del desarrollo del TEP una vez finalizado el tratamiento (Butler et al., 1999; Green et al., 2000; Tjemsland et al., 1996a, 1996b, 1998).

Como ya señalamos, al revisar los factores de riesgo del TEP, el hecho de haber manifestado un trastorno psicológico en el pasado puede hacer a las personas más vulnerables ante el estrés en general, y ante el impacto que supone el diagnóstico y tratamiento del cáncer en particular (Green et al., 1990; Maunsell et al., 1992; Smith et al., 1990; Smith et al., 1993). Recordemos, asimismo, que una serie de estudios llevados a cabo en población oncológica han encontrado que la historia previa de psicopatología está relacionada con el

desarrollo de TEP (Andrykowski y Cordova, 1998; Andrykowski et al., 2000; Dee Roper, 1998; Green et al., 2000; Mundy et al., 2000; Widows et al., 2000). En nuestro estudio, analizamos esta relación planteando como *cuarta hipótesis* que la presencia de **psicopatología previa** se asociaría a un mayor nivel de sintomatología traumática a lo largo del proceso de la enfermedad.

Contrariamente a lo esperado, nuestros resultados no mostraron ninguna relación entre esta variable y la sintomatología de estrés agudo y postraumático en ninguna de las fases evaluadas. No obstante, cabe recordar que en nuestro estudio con el fin de no sobrecargar a las pacientes, dado que se estaban recogiendo una amplio número de variables, la evaluación de la historia previa de psicopatología se llevó a cabo a partir de una única pregunta abierta, no empleándose ningún tipo de instrumento estandarizado. Somos conscientes de las limitaciones que esta forma de evaluación conlleva y, en este sentido, no podemos descartar que los resultados obtenidos se deban a problemas relacionados con el método de evaluación empleado. Al hilo de nuestros resultados y basándonos en los informes verbales de algunas de las pacientes con historia previa de psicopatología –que indicaban que haber superado un episodio depresivo en el pasado, y ser conscientes del sufrimiento que implicaba, les motivaba a adoptar una actitud más positiva y activa ante la enfermedad, con el fin de no volver a experimentar ese sufrimiento y deterioro- analizamos la relación entre esta variable y el estilo de afrontamiento basado en el espíritu de lucha. Sin embargo, no se encontraron relaciones significativas entre ambas variables en nuestro estudio. En definitiva, y aunque nuestros datos coinciden con los obtenidos en el estudio de Tjemsland et al., (1996a), pensamos que el papel de la historia previa de psicopatología en el desarrollo de la sintomatología traumática en pacientes de cáncer de mama debería ser estudiado con mayor profundidad en futuras investigaciones, explorando asimismo el posible papel mediador de otras variables en esta relación.

Por otra parte, como ya vimos, la variable **apoyo social percibido** constituye un importante factor amortiguador de las reacciones de estrés postraumático en el contexto del cáncer (Andrykowski y Cordova, 1998; 2000; Andrykowski et al., 2000; Butler et al., 1999; Dee Roper, 1999; Devine et al., 2003; Green et al., 2000; Jacobsen, et al., 2002; Kornblith et al., 2003). Recordemos que, tal y como plantean algunos autores (Lepore et al., 1996;

Lepore y Helgeson, 1998), una forma de integrar y asimilar la información relativa al trauma en los esquemas sobre uno mismo y el mundo es compartiendo las propias preocupaciones y pensamientos con los demás, hecho que puede facilitar el procesamiento cognitivo del trauma. En este sentido, el apoyo social podría actuar como amortiguador del ajuste futuro a través de su influencia sobre la sintomatología intrusiva y evitativa. Con el fin de replicar los hallazgos encontrados en los distintos estudios que han confirmado el poder predictivo de esta variable en el desarrollo de TEP, en la *quinta hipótesis* planteada en nuestro trabajo postulamos que un menor apoyo social percibido se asociaría con una mayor presencia de sintomatología de estrés agudo y postraumático. Recordemos que esta variable fue evaluada por primera vez en la fase de tratamiento en nuestra investigación, teniendo en cuenta que éste es un momento en el que las pacientes pueden hacer balance de las fuentes de apoyo que han estado y están disponibles a través de las diferentes fases de la enfermedad.

Los resultados de nuestro estudio señalan que determinadas facetas del apoyo social -pero no todas- se asociaron a la sintomatología de TEP en la fase de tratamiento. En concreto, aquellos ítems que evaluaban un apoyo social de tipo práctico estuvieron relacionados con una menor sintomatología de TEP, mientras que no se observó ningún tipo de asociación con las facetas de apoyo social emocional o informativo. En nuestro estudio, por tanto, son los aspectos del apoyo social que pueden facilitar el manejo diario de la enfermedad, como por ejemplo, contar con alguien que les acompañe al médico o que les ayude en las tareas diarias, entre otros, los que se asociaron con una menor sintomatología de TEP durante el periodo de tratamiento, no observándose ya esta relación una vez acabado el mismo.

El hecho de que no se detectara ninguna relación entre apoyo social emocional y sintomatología de TEP en nuestro estudio, nos llevó explorar la posibilidad, propuesta por algunos autores como Buck (1993), de que el papel del apoyo emocional se encontrara modulado por otras variables, como la inexpressión emocional. En este sentido, la existencia de fuentes de apoyo social en un contexto en que la mujer no expresa sus sentimientos, puede anular el efecto amortiguador de esta variable ante el estrés. En nuestro trabajo pusimos a prueba esta hipótesis, llevando a cabo un análisis de varianza con el apoyo social

emocional y el control emocional como variables dependientes y TEP como variable independiente. A nivel de interacción, los resultados no mostraron efectos significativos. Así pues, la ausencia de una expresión emocional adecuada no parece modular la relación entre apoyo social emocional y sintomatología de TEP. En definitiva, en nuestro estudio los tipos de apoyo social emocional e informativo no permiten establecer diferencias entre aquellas mujeres que presentan sintomatología clínica o subclínica de TEP y aquellas que no presentan este tipo de sintomatología.

Por otro lado, a partir de la revisión de estudios donde se analizaba la relación entre la utilización de determinadas **estrategias de afrontamiento** ante la enfermedad y el desarrollo de sintomatología de TEP en pacientes oncológicos, en la *sexta hipótesis* -derivada del quinto objetivo de nuestro trabajo- planteamos que las pacientes que se caracterizan por un estilo de afrontamiento centrado en la evitación cognitiva y la preocupación ansiosa, tendrían una mayor probabilidad de desarrollar sintomatología de estrés agudo y postraumático ante la enfermedad. Como ya vimos, algunos autores plantean que dichas estrategias de afrontamiento pueden compartir aspectos comunes con la sintomatología de activación y evitación de este cuadro clínico (Eckhardt, 1998). De hecho, si analizamos el contenido de alguno de los ítems de estas variables, como por ejemplo, “quitarse deliberadamente cualquier pensamiento asociado a la enfermedad” o “intentar distraerse cuando a la persona le acuden pensamientos asociados a la misma” (estrategias de evitación cognitiva), podemos constatar su similitud con algunos de los síntomas de evitación contenidos en la escala IES-R (Weiss y Marmar, 1997) que hacen referencia al “intento de no pensar” o “intento de apartar de la memoria aspectos relacionados con la enfermedad”. Por otra parte, “focalizarse en el temor a empeorar” o “alterarse al pensar en la enfermedad” (estrategias centradas en la preocupación ansiosa) pueden estar facilitando la aparición de “reacciones fisiológicas de alerta y sobresalto”, “falta de concentración” o “dificultad para conciliar el sueño” (contenidos en los síntomas de activación del IES-R), generando una relación bidireccional o *feedback* continuo entre ambas variables.

Como se recordará, en este trabajo evaluamos las estrategias de afrontamiento centradas en la evitación cognitiva y la preocupación ansiosa, junto con aquellas basadas en el espíritu de lucha, la desesperanza y el

fatalismo. Nuestros datos indicaron que los grupos de TEA y TEP se diferenciaron de los grupos no clínicos por un mayor empleo de estrategias basadas en la preocupación ansiosa y la evitación cognitiva en todas las fases en las que se evaluó el afrontamiento: fases de tratamiento, finalización del tratamiento y seguimiento. Este patrón de resultados nos indica que las pacientes que manifiestan sintomatología de TEA y TEP en el momento en el que están recibiendo tratamiento con quimioterapia o radioterapia, tratan de evitar los pensamientos asociados a la enfermedad y responden a la misma a través de la preocupación, el miedo y la ansiedad. Una vez finalizado el tratamiento y durante el seguimiento, estas estrategias se mantienen, favoreciendo la aparición y mantenimiento de la sintomatología de TEP.

Por otra parte, en el resto de estrategias de afrontamiento evaluadas no se encontraron diferencias. Únicamente los grupos de TEA y TEP se diferenciaron de los grupos no clínicos por mostrar una mayor desesperanza y por adoptar una actitud más pesimista hacia la enfermedad en la fase de tratamiento, mientras que dicha distinción no se dio en las fases siguientes. Así pues, durante el tratamiento de la enfermedad, y quizás debido a los efectos secundarios y posibles complicaciones asociadas al mismo, la mayor presencia de síntomas físicos, interpretados como indicadores de enfermedad, parece favorecer una actitud más pesimista en aquellas pacientes con sintomatología postraumática. Es, por tanto, un momento que puede caracterizarse por un “agotamiento emocional” que lleva a las pacientes a querer rendirse, a no sentirse capaces de afrontar la situación y a sentirse desesperanzadas, especialmente en aquellos mujeres con sintomatología de estrés traumático. Otros estudios que han evaluado el papel del afrontamiento como predictor de TEP en pacientes de cáncer de mama, han encontrado resultados similares a los obtenidos en nuestro trabajo, identificando la preocupación ansiosa (Brewin et al., 1998; Eckhardt, 1998; Kangas et al., 2005b; Levine et al., 2005) y la evitación cognitiva (Brewin et al., 1998; Eckhardt, 1998; Jacobsen et al., 2002) como variables predictoras de TEP o de alguno de los grupos de síntomas de este cuadro clínico.

La capacidad para experimentar experiencias disociativas, entendiendo la disociación como una separación estructurada de los contenidos o procesos mentales que normalmente estarían integrados o serían procesados juntos (Spiegel y Cardeña, 1991, p.367), ha sido identificada como un factor que

contribuye a la aparición de sintomatología traumática. Las experiencias disociativas han sido consideradas tradicionalmente como una forma de respuesta a la percepción subjetiva de acontecimientos traumáticos, que dificulta el procesamiento de la información, facilitando la aparición de síntomas de estrés agudo y postraumático. Como vimos, esta variable ha sido conceptualizada por distintos autores (p.ej., Bernstein y Putnam, 1986; Braun, 1986; Hilgard, 1986; Putnam, 1991; Ross, 1985; Spiegel, 1990) como un constructo dimensional en el que se incluyen las diferentes experiencias disociativas que tienen a la base un mecanismo común y que están presentes en todos los individuos en mayor o menor grado. Desde este planteamiento, el estrés grave puede incrementar la frecuencia y gravedad de los síntomas disociativos transitorios si la persona ocupa una posición elevada en el continuo de disociabilidad (Vermetten, Bremner y Spiegel, 1998). Teniendo en cuenta, a su vez, que las respuestas disociativas forman parte de los criterios diagnósticos de TEA y se encuentran distribuidas entre los diferentes grupos de síntomas de TEP, cabe esperar que los mayores niveles de **disociación-rasgo** se correspondan con una mayor tendencia a manifestar reacciones de estrés agudo y postraumático en respuesta al trauma. Esta relación que ha sido confirmada en diferentes trabajos llevados a cabo con víctimas de distintos tipos de trauma (p.ej.: Bremner et al., 1992; Briere et al., 2005; Yehuda et al., 1996), aunque como ya vimos, esta cuestión no ha sido abordada hasta la fecha en los estudios sobre TEP realizados en población oncológica. Con el objetivo de estudiar esta relación y siguiendo la línea de argumentos arriba mencionada, en la *séptima de las hipótesis* derivadas del quinto objetivo de este trabajo, planteamos que las pacientes de nuestra muestra que se caracterizaran por un nivel elevado de disociación-rasgo, tendrían mayor probabilidad de manifestar sintomatología de estrés agudo y postraumático en respuesta a las diferentes fases que constituyen el proceso de la enfermedad.

Derivado de los análisis llevados a cabo, el patrón general de resultados obtenidos confirmó esta hipótesis: aquellas pacientes con una mayor tendencia a disociar manifestaron sintomatología -tanto a nivel clínico como subclínico- de estrés agudo y postraumático en prácticamente todas las fases, a excepción de las fases de cirugía y seguimiento. La tendencia a manifestar experiencias de despersonalización-desrealización y absorción -que constituyen facetas contenidas en el rasgo de disociación- (como, por ejemplo, sentir que el propio cuerpo no les pertenece, sentir que lo que les rodea no es real, o recordar un

evento tan intensamente que es como si lo revivieran de nuevo) fueron el tipo de experiencias disociativas predictoras de la sintomatología traumática a partir de la fase de confirmación del diagnóstico hasta la fase de finalización del tratamiento. En las fases de cirugía y seguimiento, por otra parte, la variable rasgo de disociación no constituyó un factor predictor de este tipo de síntomas. Como se recordará, cuando analizamos la evolución temporal de los distintos “clusters” de síntomas del TEA en nuestra muestra, se observó que los síntomas disociativos asociados a este cuadro clínico obtuvieron las puntuaciones más elevadas precisamente en la fase de cirugía. Parece pues que, la presencia de niveles más elevados de sintomatología disociativa aguda o peritraumática en el conjunto de nuestra muestra podría haber neutralizado el poder predictivo de la disociación rasgo en esta fase de la enfermedad. Por otro lado, en la fase de seguimiento la necesidad de confrontación activa con los signos y síntomas de la enfermedad disminuye notablemente y, en este sentido, podríamos plantearnos que las reacciones de tipo disociativo pueden no desempeñar ya un papel tan importante en el mantenimiento de los síntomas de TEP y, por ello, disminuir el poder predictivo del rasgo de disociación.

En definitiva, nuestros resultados señalan que la capacidad disociativa o rasgo de disociación constituye un factor de riesgo de aparición de sintomatología postraumática ante el diagnóstico y tratamiento del cáncer de mama. Estos datos parecen avalar la relación teórica postulada arriba entre el rasgo de disociación y la sintomatología postraumática, que se basa en la existencia de un mecanismo del funcionamiento mental común a ambos tipos de fenómenos. Por último señalar que nuestros resultados se suman a la evidencia empírica hallada en otros trabajos que han analizado la capacidad predictiva de la disociación en víctimas de diferentes tipos de trauma (p.ej.: Bremner et al., 1992; Briere et al., 2005; Loewenstein y Roth, 1997; Marmar et al., 1992; Yehuda et al., 1996).

Como vimos, el **patrón comportamental Tipo C** ha sido relacionado con los síntomas de evitación e intrusión que constituyen las características definitorias de TEP (Bleiker et al., 2000). Este patrón comportamental comprende la supresión de emociones negativas como el miedo, la tristeza y, fundamentalmente, la ira, así como las correspondientes conductas hostiles, asertivas o dominantes. Distintos autores (Bleiker et al., 2000) han planteado el

paralelismo existente entre estas características y la supresión y embotamiento emocional que se producen en respuesta al trauma. Partiendo de estas ideas y teniendo en cuenta la escasez de estudios que han analizado la asociación del Patrón comportamental Tipo C y la sintomatología traumática en pacientes de cáncer, en la *octava de las hipótesis* planteadas en el quinto objetivo de este trabajo, postulamos que las pacientes con un patrón comportamental Tipo C tendrían una mayor probabilidad de desarrollar sintomatología de estrés agudo y postraumático.

Los resultados de nuestro estudio han corroborado esta hipótesis. Así, aquellas pacientes que mostraron una mayor ausencia de autonomía y asertividad, con dificultades para expresar abiertamente sus sentimientos y necesidades, y con una elevada necesidad de mantener relaciones armoniosas con los demás -Tipo de Personalidad Propenso al Cáncer-, así como aquellas que normalmente se sienten infelices y tensas, que tienen problemas para mantener relaciones satisfactorias con los demás, pero se ven incapaces de hacer algo al respecto -Tipo de Personalidad no Saludable-, manifestaron con mayor probabilidad sintomatología de estrés agudo y postraumático en prácticamente todas las fases del estudio, a excepción de la fase de seguimiento.

Como ya vimos, diferentes líneas de investigación muestran las repercusiones negativas de la inexpressión emocional ante acontecimientos estresantes. Distintos trabajos evidencian una asociación entre supresión de emociones negativas y distrés psicológico en pacientes de cáncer (Classen, Koopman, Angell y Spiegel, 1996; Gross, 1989; Iwamitsu, Shimoda, Abe, Tani y Okawa, 2002; Iwamitsu et al., 2005). Otros estudios centrados en la psicofisiología del TEP han encontrado que la expresión emocional tiene efectos beneficiosos a nivel físico y psicológico (Pennebaker, 1997). Nuestros resultados coinciden, en particular, con los encontrados por Bleiker et al. (2000): existencia de una asociación significativa entre síntomas intrusivos y evitativos, por un lado, y supresión de emociones negativas, por otro, en pacientes de cáncer de mama.

No obstante y al hilo de lo expuesto, cabe destacar que –en nuestro trabajo– el papel significativo de la inexpressión emocional sólo emerge cuando ésta va asociada a la búsqueda de armonía en las relaciones interpersonales, no cuando es evaluada de forma exclusiva. En efecto y siempre según nuestros datos, el

peso específico del patrón comportamental Tipo C, en cuanto factor de riesgo del desarrollo de sintomatología traumática, no parece descansar en lo que se ha considerado tradicionalmente su característica central: la inexpresión emocional. Es preciso un patrón estable algo más general de búsqueda de la armonía interpersonal a través de la no expresión de los propios puntos de vista, intereses, sentimientos, necesidades y deseos, para aumentar la probabilidad del desarrollo posterior de síntomas de intrusión, evitación y activación de TEP. Resulta éste un aspecto de interés suficiente como para ser objeto de mayor profundización en investigaciones futuras.

Por otra parte, en el **sexto objetivo** de nuestro estudio, nos planteamos analizar el poder predictivo del TEA sobre el desarrollo de sintomatología de TEP en fases posteriores del proceso de la enfermedad. Tal y como se planteó en el marco teórico de este trabajo, uno de los argumentos utilizados para la inclusión de este cuadro clínico en el DSM-IV (APA, 1994) fue su capacidad predictiva sobre el desarrollo de TEP futuro (APA, 1994; Classen et al., 1993; Koopman et al., 1994, 1995; Marshall et al., 1999), existiendo numerosos trabajos que han analizado esta cuestión y han aportado evidencia empírica en víctimas de diferentes tipos de trauma (p. ej.: Brewin et al., 1999; Bryant y Harvey, 1998; Classen et al., 1998; Holeva et al., 2001).

Los resultados de nuestro estudio confirman la capacidad predictiva del TEA (evaluado en las tres primeras fases del estudio: incertidumbre, cirugía y confirmación del diagnóstico) sobre el desarrollo de la sintomatología de TEP en las fases posteriores de la investigación (tratamiento, finalización del mismo y seguimiento). Estos resultados irían en la línea de los obtenidos por Kangas et al (2005b), el único estudio publicado hasta la fecha que analiza la contribución de la sintomatología de TEA sobre la aparición posterior del TEP en pacientes oncológicos. Por otra parte, y teniendo en cuenta que en nuestra investigación el poder predictivo de TEA fue similar en las tres primeras fases donde fue evaluado, en aras de facilitar la claridad expositiva, los análisis posteriores fueron llevados a cabo exclusivamente con las puntuaciones obtenidas en la primera evaluación de TEA (fase de incertidumbre), considerando que su evaluación en una fase inicial del proceso de la enfermedad, posibilita una identificación más temprana de aquellas pacientes con mayor riesgo de desarrollar TEP con posterioridad.

Asimismo, y dada la importancia concedida a la sintomatología disociativa aguda o peritraumática en este cuadro clínico -como factor que ejerce una influencia importante en el ajuste postraumático- analizamos la contribución de los diferentes *clusters* de síntomas del TEA sobre la aparición posterior de TEP. Los resultados obtenidos indican que, si bien la agrupación de síntomas disociativos presentó una correlación significativa con la presencia de casos clínicos y subclínicos de TEP –no superiores, por otro lado, a las encontradas en el resto de *clusters* del TEA- esta relación se diluye cuando nos centramos en la contribución única de cada subescala a la predicción de TEP –a través de las correlaciones parciales. En este sentido, y aunque la sintomatología disociativa aguda y TEP están relacionados, nuestros datos indican que esta agrupación de síntomas no predice mejor que los otros criterios sintomáticos del TEA, ni mejor que la puntuación total de TEA, el desarrollo posterior de TEP. Cabe destacar, en este sentido, la superioridad que en nuestro estudio muestra la sintomatología global de TEA como predictor de TEP, frente a cualquiera de los *clusters* de síntomas que conforman este cuadro clínico. Estos datos difieren de los resultados obtenidos en otros estudios, en los que las reacciones disociativas que se producen durante y poco después de un acontecimiento traumático (disociación peritraumática) han sido identificadas como un factor predictor importante del posterior desarrollo de TEP, tanto en víctimas de diferentes tipos de trauma (p.ej: Cardaña et al., 1998; Classen et al., 1998; Marmar et al., 1994; McFarlane, 1986; Koopman et al., 1994; Ozer et al., 2003; Weiss, Marmar, Metzler y Roodfeldt, 1995) como en población oncológica (Kangas et al., 2005b). Con todo, y dada la escasez de estudios en esta población, cabe destacar la necesidad de llevar a cabo más investigaciones que analicen esta cuestión tanto en pacientes de cáncer de mama, como en otros tipos de pacientes oncológicos.

Finalmente, en el **séptimo objetivo** de este trabajo nos planteamos la posibilidad de establecer un perfil psicológico inicial de la paciente con mayor riesgo de desarrollar síntomas de estrés postraumático a partir de la fase de tratamiento y en las fases siguientes. Esta identificación puede ser de utilidad a la hora de establecer protocolos de cribado, así como la implementación de programas psicoterapéuticos preventivos, en aquellas pacientes con mayor riesgo de aparición de sintomatología postraumática posterior.

Derivados de los análisis discriminantes llevados a cabo, el perfil de la paciente con mayor riesgo de desarrollar TEP en la fase de tratamiento, apunta a una mujer que ha presentado una mayor sintomatología de TEA en la fase de incertidumbre, con tendencia a manifestar experiencias de despersonalización-desrealización y absorción -facetas incluidas en el rasgo de disociación- ante determinadas circunstancias, dependiente, subasertiva, con inexpressión de emociones negativas y con una elevada necesidad de mantener relaciones armoniosas con los demás -patrón de comportamiento Tipo C y no saludable. Tras la finalización del tratamiento, las mujeres con mayor riesgo de desarrollar TEP fueron aquellas que habían manifestado una mayor presencia de sintomatología de TEA previo, que mostraron un Patrón de comportamiento Tipo C y un tipo de personalidad “no saludable”. Finalmente, los mejores predictores del TEP en la fase de seguimiento fueron la sintomatología de TEA previo y la menor tendencia a la inexpressión emocional –de forma contraria a lo esperado. Estos datos reflejan que, en general, son la sintomatología de estrés agudo, el patrón comportamental Tipo C y el rasgo de disociación los mejores predictores de TEP manifestado por las pacientes de nuestra muestra a lo largo de las diferentes fases del proceso de la enfermedad.

Un resultado que cabe destacar en nuestros datos es que, mientras el rasgo de disociación ha sido identificado como factor de riesgo de TEP, el *cluster* de síntomas disociativos contemplados en el TEA no mostraron una mayor relevancia en la predicción del TEP que el resto de agrupaciones de síntomas que conforman este cuadro clínico. Recordemos que en otros estudios se han encontrado resultados similares respecto a la asociación entre estas variables y TEP. Por ejemplo, Briere et al. (2005) hallaron, en víctimas de diferentes tipos de trauma, que el rasgo de disociación y la disociación persistente –aquella que comienza en el momento del trauma y persiste hasta el momento de la evaluación-, jugaban un papel más importante en la predicción del TEP que los síntomas disociativos peritraumáticos. Las respuestas disociativas agudas, por tanto, podrían implicar únicamente una respuesta transitoria, pudiendo no estar asociadas a ocupar posiciones elevadas en el continuo de disociabilidad. Aunque el mecanismo y función que están a la base de la disociación aguda y la disociación persistente sean los mismos, el componente temporal podría estar reflejando una mayor tendencia a disociar. Este hecho, podría explicar por qué el rasgo de disociación juega un papel más importante que las respuestas

disociativas agudas en el desarrollo posterior de TEP. En definitiva, los resultados sugieren que la relación entre estas variables puede ser más compleja de lo que hasta ahora se ha postulado. La disociación aguda puede ser una variable que explique algunos, pero no todos, los casos futuros de TEP, y puede que tanto esta variable como el resto de clusters de síntomas de TEA – intrusión, evitación y activación- jueguen un papel fundamental en la aparición de este cuadro clínico (Harvey y Bryant, 2002). Por ello se hace necesario determinar el papel específico de los diferentes tipos de disociación en respuesta a una experiencia traumática.

Por último, como ya vimos, el método del punto de corte ha sido utilizado en numerosos trabajos para estimar la prevalencia de casos susceptibles de recibir un diagnóstico de TEP a partir de instrumentos de autoinforme (p.ej.: Andrykowski y Cordova, 1998; Cordova et al., 2000; Eckhardt, 1998; Jacobsen et al., 1998; Kornblith et al.; 2003). Sin embargo, este procedimiento no ha sido utilizado de forma sistemática en el caso de los cuestionarios de evaluación de TEA. En nuestro trabajo, una vez identificada esta variable como el mejor predictor del desarrollo de sintomatología de TEP, nos planteamos como objetivo adicional el establecimiento de un punto de corte en la escala SASRQ (Cardeña et al., 1996, 2000), que permitió una más sencilla identificación de aquellos sujetos con niveles elevados de sintomatología de estrés agudo, susceptibles de recibir un diagnóstico de TEA. La utilización de dicho punto de corte permitió, asimismo, predecir la sintomatología futura de TEP con el mismo nivel de precisión que el obtenido a partir de la variable TEA continua. Por este motivo, y dado que el empleo de este procedimiento constituye un método sencillo y útil para la clasificación de las pacientes de cáncer de mama con niveles elevados de sintomatología de estrés agudo, futuras investigaciones deberían tratar de replicar nuestros resultados, así como evaluar la utilidad de este punto de corte en otros tipos de población.

En suma, a partir de los análisis discriminantes llevados a cabo en este trabajo, podemos concluir que el perfil de la paciente con cáncer de mama con mayor probabilidad de desarrollar sintomatología de TEP a partir de la fase de tratamiento y a lo largo de las fases posteriores del proceso de la enfermedad se caracteriza por manifestar sintomatología de estrés agudo en la fase de incertidumbre, por la tendencia a la inexpressión de emociones negativas y de

conductas hostiles, asertivas o dominantes, y por la tendencia a manifestar experiencias de despersonalización-desrealización y absorción como patrones de respuesta estable. Asimismo, nuestros datos han revelado la superioridad del TEA en la predicción de TEP, frente al resto de variables identificadas como predictores válidos de este cuadro clínico, así como la utilidad del empleo de un punto de corte, tanto para la identificación de aquellas pacientes con niveles elevados de sintomatología de estrés agudo, como para facilitar la predicción de la sintomatología futura de TEP.

Esta investigación aporta como aspecto innovador el constituir un estudio longitudinal en el que se han evaluado las respuestas de estrés agudo y postraumático en pacientes de cáncer de mama a lo largo de cada una de las diferentes fases del proceso de diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad. Estas fases han sido claramente delimitadas, permitiendo identificar la amenaza diferencial asociada a los diferentes acontecimientos estresantes incluidos en este proceso. Se ha analizado la posible influencia de diferentes tipos de variables en la aparición de la sintomatología característica de estos cuadros clínicos y, por último, se ha abordado la identificación del perfil psicológico inicial de aquellas pacientes con mayor riesgo de desarrollo posterior de TEP.

Limitaciones del estudio y directrices futuras

Nuestro estudio adolece de una serie de limitaciones. En primer lugar, respecto a los instrumentos de evaluación empleados, en esta investigación evaluamos la sintomatología de TEA y TEP mediante instrumentos de autoinforme. Como ya comentamos en su momento, los procedimientos utilizados para estimar la prevalencia de TEA y TEP clínico y subclínico a través de este tipo de instrumentos, no nos ofrecen en ningún caso información diagnóstica, sino únicamente una estimación de aquellos casos que son susceptibles de recibir un diagnóstico clínico. Recuérdese, en este sentido, que las tasas de prevalencias estimadas mediante estos instrumentos suelen ser mayores que las detectadas a través de entrevistas diagnósticas. Por otra parte, y dado que estos instrumentos no han sido adaptados a la población oncológica, algunos de los síntomas incluidos en los mismos pueden solaparse con los síntomas característicos de la enfermedad y el tratamiento. Todo ello, nos indica la necesidad de tomar con cautela los datos relativos a la prevalencia estimada de estos cuadros clínicos en nuestro estudio, y a considerar únicamente el

procedimiento empleado como un método de cribado de posibles casos clínicos y subclínicos.

Otros problemas a tener en cuenta, respecto a los instrumentos de evaluación empleados, hacen referencia a que el empleo de una pregunta abierta para evaluar la historia previa de psicopatología constituye una forma poco fiable de evaluación de esta variable, por lo que debería ser analizada, en futuras investigaciones, a través de métodos de evaluación más sólidos.

Asimismo, en nuestro trabajo hemos evaluado la sintomatología de estrés agudo en diferentes momentos del proceso de la enfermedad, siendo cuestionable evaluar respuestas de estrés agudo transcurrido más de un mes del diagnóstico de la misma. Asumiendo esta limitación, consideramos que dicha evaluación nos permitiría analizar, a partir de una misma medida, la evolución temporal de la sintomatología de estrés, y comparar la amenaza diferencial asociada a situaciones específicas en el proceso del diagnóstico de la enfermedad y su tratamiento, aspecto que –como ya hemos comentado– no ha sido contemplado en los trabajos llevados a cabo hasta la fecha. Esta comparación nos ha ayudado a identificar la fase de incertidumbre respecto a la gravedad de la amenaza, como la situación de mayor potencial traumático en las mujeres de nuestro estudio.

Por otra parte, debido al elevado número de evaluaciones llevadas a cabo, la mortandad experimental en nuestra muestra fue alta, siendo algunos de los principales motivos de dichas bajas la negativa a seguir participando en el estudio, así como la exclusión de la mujer del estudio debido al cambio en la pauta de protocolo de tratamiento a seguir –relacionado normalmente con una mala respuesta al tratamiento o con complicaciones de la enfermedad. Cuando analizamos las diferencias existentes entre los grupos en función de la mortandad experimental, se observó que las pacientes de nuestra muestra que fueron evaluadas en todas las fases del estudio tenían un perfil psicológico caracterizado por un Tipo de personalidad más saludable que las pacientes que causaron baja. Este aspecto podría implicar un sesgo de selección de la muestra, teniendo como resultado una muestra psicológicamente más sana y, por tanto, una estimación de la sintomatología y prevalencia de TEA y TEP más conservadoras.

Otra de las cuestiones que cabe mencionar es la relativa a que las diferentes evaluaciones de las pacientes fueron llevadas a cabo por la misma persona, hecho que implica que ésta no fuera ciega a los datos obtenidos en las evaluaciones previas. Al mismo tiempo y, debido al contacto mantenido con las pacientes de forma continuada y en momentos especialmente difíciles, constituía una figura que muchas pacientes consideraban como un apoyo. Este sesgo, sin embargo, se aplica a todas las mujeres del estudio de forma homogénea, neutralizando las diferencias en este sentido. No obstante, este aspecto podría ser tenido en cuenta en futuras investigaciones, sin perder de vista el componente ético que supone el cambio de profesional en este tipo de pacientes, y el grado en que dicho cambio podría afectar al compromiso de las pacientes en su participación en el estudio.

Por otra parte, el periodo de seguimiento tras la finalización del tratamiento es relativamente corto en nuestro trabajo, con la consiguiente posibilidad de haber subestimado la posibilidad de la presencia de TEP demorado. En este sentido, se hace necesario llevar a cabo más estudios que evalúen la evolución de las respuestas de estrés postraumático transcurrido más de un año desde la finalización del tratamiento.

Dado que los resultados hallados en nuestra muestra se refieren a una muestra de pacientes de cáncer de mama en estadios no metastáticos, no pueden generalizarse a poblaciones con otros tipos de cáncer, ni a pacientes con cáncer de mama en estadios más avanzados o con presencia de metástasis. De este modo, se hace necesario llevar a cabo estudios que traten de replicar nuestros resultados en pacientes oncológicos con diferentes tipos de tumores y estadios de la enfermedad.

A pesar de las mencionadas limitaciones, este trabajo también da lugar a una serie de sugerencias que deberían ser abordadas con mayor profundidad en futuras investigaciones. En primer lugar, los resultados hallados en este estudio han mostrado que las respuestas de estrés agudo y postraumático son frecuentes en este tipo de pacientes, y que las primeras son un potente predictor de las segundas. Estos datos pueden ser útiles para los profesionales de la psico-oncología a la hora de establecer protocolos de evaluación e intervención de las reacciones psicológicas ante el diagnóstico y tratamiento del cáncer, desde la perspectiva de las respuestas de estrés traumático, así como a conocer la relación existente

entre ambos tipos de respuestas de estrés. Además, como especial aportación, hemos dado un primer paso en el proceso de establecer un punto de corte para la escala SASRQ (Cardena et al., 1996, 2000), que permitirá una más sencilla identificación de aquellos pacientes con niveles elevados de sintomatología de estrés agudo en población oncológica. No obstante, se pone de relieve la necesidad de llevar a cabo estudios de replicación que traten de validar este punto de corte en muestras de pacientes con otros tipos de cáncer.

Asimismo, y dada la asociación existente entre determinadas estrategias de afrontamiento –concretamente la evitación cognitiva y la preocupación ansiosa- y TEP, incluir en las intervenciones psicológicas técnicas que faciliten la adquisición de estrategias de afrontamiento más adaptativas, permitiría una mejor adaptación del paciente a la enfermedad, disminuyendo con ello la sintomatología de TEP.

Finalmente, se debería reconocer la necesidad de evaluar las respuestas de estrés agudo –además de variables como el patrón comportamental Tipo C y el rasgo de disociación- tras el diagnóstico de la enfermedad, como medio de cribado de aquellas pacientes con mayor riesgo de desarrollar sintomatología de estrés postraumático en fases posteriores del proceso de la enfermedad. Al mismo tiempo, se hace necesario el empleo de entrevistas diagnósticas en futuras investigaciones, a fin de ser más precisos en la identificación de aquellas pacientes que cumplan los criterios de estos cuadros clínicos –tanto a nivel clínico como subclínico- y que, por tanto, puedan beneficiarse de intervenciones psicológicas centradas en la prevención de la aparición de psicopatología posterior. Hasta la fecha, existen escasos estudios controlados que hayan evaluado la efectividad de intervenciones psicológicas centradas en el tratamiento específico de TEA o TEP en pacientes de cáncer. Sin embargo, y dado que existe evidencia que ha probado la efectividad de intervenciones tempranas cognitivo-conductuales en la prevención de TEP en víctimas de diferentes tipos de trauma (Bryant, Molds, Guthrie y Nixon, 2005; Bryant, Sackville, Dang, Moulds y Guthrie, 1999), se hace necesario llevar a cabo investigaciones que evalúen la eficacia de este tipo de tratamiento en población oncológica. Precisamente en el momento actual, nuestra unidad de investigación en Valencia está llevando a cabo un trabajo basado en el “Programa de Tratamiento para el Estrés Postraumático” desarrollado por Foa. et al. (2000), cuyos objetivos se centran en

la aplicación y evaluación de la eficacia terapéutica de una intervención psicológica dirigida al tratamiento de este cuadro clínico en pacientes con cáncer de mama.

6.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Akechi, T., Okamura, H., Kugaya, A., Nakano, T., Nakanishi, T., Akizuki, N., Yamawaki, S. y Uchitomi, Y. (2000). Suicidal ideation in cancer patients with major depression. *Japanese Journal of Clinical Oncology*, 30, 221-224.
- Alferi, S. M., Carver, Ch. S., Antoni, M. H., Weiss, S. y Duran, R. E. (2001). An exploratory study of social support, distress and life disruption among low-income hispanic women under treatment for early stage breast cancer. *Health Psychology*, 20 (1), 41-46.
- Alter, C. L., Pelcovitz, D., Axelrod, A., Goldenberg, B., Harris, H., Meyers, B., Grobois, B., Mandel, F., Septimus, A. y Kaplan, S. (1996). Identification of PTSD in cancer survivors. *Psychosomatics*, 37, 137-143.
- American Joint Committee on Cancer (2002). Breast. En American Joint Committee on Cancer (Ed.), *AJCC Cancer Staging Manual*. 6th ed. (pp. 171-180). New York, NY: Springer.
- A.P.A. (American Psychiatric Association) (1968). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-II*, Washington, D. C.: APA.
- A.P.A. (American Psychiatric Association) (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-III (3^o ed.)*, Washington, D. C., APA (trad. cast.: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Barcelona, Masson, 1981).
- A.P.A. (American Psychiatric Association) (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-III-R (3^a ed. Rev.)*, Washington, D.C., APA (trad. cast.: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Barcelona, Masson, 1988).
- A.P.A. (American Psychiatric Association) (1994). *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders, DSM-IV (4^a ed.)*. Washington, D.C.: APA.
- A.P.A. (American Psychiatric Association) (2002). DSM-IV-TR. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales-Texto Revisado. Barcelona: Masson.
- Amir, M. y Ramati, A. (2002). Posttraumatic symptoms, emotional distress and quality of life in long-term survivors of breast cancer: a preliminary research. *Anxiety Disorders*, 16, 191-206.
- Amir, M. y Sol, O. (1999). Psychological impact and prevalence of traumatic events in a student sample in Israel: the effect of multiple traumatic events and physical injury. *Journal of Traumatic Stress*, 12, 139-154.
- Andreu, Y. (1998). Personalidad tipo C: historia y validez del concepto. *Boletín de Psicología*, 59, 75-104.
- Andrykowski, M. A. y Cordova, M. J. (1998). Factors associated with PTSD symptoms following treatment for breast cancer: Test of the Andersen Model. *Journal of Traumatic Stress*, 11 (2), 189-203.
- Andrykowski, M. A., Cordova, M. J., McGrath, P. C., Sloan, D. A. y Kennady, D. E. (2000). Stability and change in posttraumatic stress disorder following breast cancer treatment: A 1 year follow-up. *Psycho-Oncology*, 9 (1), 69-78.
- Andrykowski, M. A., Cordova, M. J., Studts, J. L. y Miller, T. W. (1998). Posttraumatic stress disorder after treatment for breast cancer: Prevalence of

- diagnosis and use of the PTSD Checklist-Civilian version (PCL-C) as a screening instrument. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66 (3), 586-590.
- Antonovsky, A. (1987). *Unrevealing the Mystery of Health: How People Manage Stress and Stay Well*. San Francisco, CA: Jossey-Bass.
- Baca, E. (2002). Trastorno por estrés postraumático. En M. Roca (Ed.), *Trastornos Neuróticos* (pp. 539-568). Barcelona: Psiquiatría Editores.
- Baider, L., Peretz, T. y DeNour, A. K. (1993). Holocaust cancer patients: A comparative study. *Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes*, 56 (4), 349-355.
- Baider, L., Peretz, T. y DeNour, A. K. (1997). The effect of behavioral intervention on the psychological distress of holocaust survivors with cancer. *Psychotherapy Psychosomatics*, 66, 44-49.
- Baider, L., Peretz, T., Hadani, P. E., Avramov, R. y DeNour, A. K. (2000). Transmission of response to trauma? Second-generation Holocaust survivors' reaction to cancer. *American Journal of Psychiatry*, 157 (6), 904-910.
- Baider, L., Perry, S., Sison, A., Holland, J., Uziely, M. D. y DeNour, A. K. (1997). The role of psychological variables in a group of melanoma patients. An Israeli sample. *Psychosomatics*, 38, 45-53.
- Barakat, L. P., Kazak, A. E., Meadows, A. T., Casey, R., Meeske, K. y Stuber, M. L. (1997). Families surviving childhood cancer: A comparison of posttraumatic stress symptoms with families of healthy children. *Journal of Pediatric Psychology*, 22 (6), 843-859.
- Barton, K. A., Blanchard, E. B. y Kickling, E. J. (1996). Antecedents and consequences of acute stress disorder among motor vehicle accidents victims. *Behavior Research and Therapy*, 34 (10), 805-813.
- Bernstein, E. M. y Putnam, F. W. (1986). Development, reliability and validity of a dissociation scale. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 174 (12), 727-735.
- Blake, D. D., Weathers, F. W., Nagy, L. M., Kaloupek, D. G., Klauminzer, G., Charney, D. S. y Keane, T. M. (1990). A clinician rating scale for assessing current and lifetime PTSD: The CAPS-1. *The Behavior Therapist*, 13, 187-188.
- Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Barton, K. A., Taylor, A. R., Loos, W. R. y Jones-Alexander, J. (1996). One-year prospective follow-up of motor vehicle accident victims. *Behavior Research and Therapy*, 10, 775-786.
- Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Taylor, A. E., Loos, W. R. y Gerardi, R. J. (1994). Psychological morbidity associated with motor vehicle accidents. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 283-290.
- Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Vollmer, A. J., Loos, W. R., Buckley, T. C. y Jaccard, J. (1995). Short-term follow-up of post-traumatic stress symptoms in motor vehicle accident victims. *Behavior Research and Therapy*, 33, 369-377.
- Bleiker, E. M. A., Pouwer, F., Van der Ploeg, H. M., Leer, J. W. H. y Ader, H. J. (2000). Psychological distress two years after diagnosis of breast cancer: frequency and prediction. *Patient Education and Counselling*, 40, 209-217.

- Bloom, J. R. y Spiegel, D. (1984). The relationship of two dimensions of social support to the psychological well-being and social functioning of women with advanced breast cancer. *Social Science and Medicine*, 19 (8), 831-837.
- Boyer, B., Bubel, D., Jacobs, S. R., Knolls, M. L., Harwell, V. D. y Goscicka, M. (2002). Posttraumatic stress in women with breast cancer and their daughters. *The American Journal of Family Therapy*, 30, 323-328.
- Branscomb, L. (1991). Dissociation in combat-related Posttraumatic Stress Disorder. *Dissociation*, 4 (1), 13-20.
- Braun, B. G. (1986). Dissociation: An Overview. Annual Meeting of the American Psychiatric Association. Washington D.C.
- Breitbart, W. (1987). Suicide in cancer patients. *Oncology*, 1, 49-53.
- Breitbart, W. (1995). Identifying patients at risk for and treatment of major psychiatric complications of cancer. *Supportive Care in Cancer*, 3 (1), 45-60.
- Bremner, J. D., Southwick, S., Brett, E., Fontana, A., Rosenheck, R. y Charney, D. S. (1992). Dissociation and posttraumatic stress disorder in Vietnam combat veterans. *American Journal of Psychiatry*, 149, 328-332.
- Breslau, N., Davis, G. C., Andreski, P. y Peterson, E. (1991). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Archives of General Psychiatry*, 48, 216-222.
- Brewin, C. R. (1989). Cognitive change process in psychotherapy. *Psychological Review*, 96, 379-394.
- Brewin, C. R. (2001). A cognitive neuroscience account of posttraumatic stress disorder and its treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 373-393.
- Brewin, C. R., Andrews, B. A. y Valentine, J. D. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68 (5), 748-766.
- Brewin, C. R., Andrews, B., Rose, S. y Kirk, M. (1999). Acute stress disorder and posttraumatic stress disorder in victims of violent crime. *The American Journal of Psychiatry*, 156 (3), 360-366.
- Brewin, C., Dalgleish, T. y Joseph, S. (1996). A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological Review*, 103 (4), 670-686.
- Brewin, C. R. y Holmes, E. A. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 23, 339-376.
- Brewin, C. R., Watson, M., McCarthy, S., Hyman, P. y Dayson, D. (1998). Intrusive memories and depression in cancer patients. *Behavior Research and Therapy*, 36, 1131-1142.
- Briere, J. (1997). *Psychological Assessment of Adult Posttraumatic States*. Washington D.C.: American Psychological Association.
- Briere, J. (2001). *Detailed Assessment of Posttraumatic Stress (DAPS)*. Odessa, Fla, Psychological Assessment Resources.
- Briere, J., Scott, C. y Weathers, F. (2005). Peritraumatic and persistent dissociation in the presumed etiology of PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 162, 2295-2301.
- Bryant, R. A. (2000). Acute stress disorder. *PSTD Research Quarterly*, 11, 1-7.

- Bryant, R. A. (2003). Early predictors of posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 53, 789-795.
- Bryant, R. A. (2005). Predicting Posttraumatic Stress Disorder from Acute Reactions. *Journal of Trauma and Dissociation*, 6 (2), 5-15.
- Bryant, R. A. y Harvey, A. G. (1995a). Posttraumatic stress in volunteer firefighters: Predictors of distress. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 183, 267-271.
- Bryant, R. A. y Harvey, A. G. (1997). Acute stress disorder: A critical review of diagnostic issues. *Clinical Psychology Review*, 17 (7), 757-773.
- Bryant, R. A. y Harvey, A. G. (1998). The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following mild traumatic brain injury. *American Journal of Psychiatry*, 155, 625-629.
- Bryant, R. A. y Harvey, A. G. (2000). New DSM-IV diagnosis of acute stress disorder [Letter to the editor]. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1889-1890.
- Bryant, R. A., Harvey, A. G., Dang, S. y Sackville, T. (1998). Assessing acute stress disorder: Psychometric properties of a structured clinical interview. *Psychological Assessment*, 10 (3), 215-220.
- Buck, R. (1993). Emotional communication, emotional competence, and physical illness: A developmental-interactionist view. En H. C. Traue y J.W. Pennebaker (Eds.), *Emotion, Inhibition, and Health* (pp. 32-56). Seattle, WA: Hogrefe and Hubner.
- Bukberg, J., Penman, D. y Holland, J. (1984). Depression in hospitalised cancer patients. *Psychosomatic Medicine*, 46, 199-212.
- Burgess, C., Morris, T. y Pettingale, K. W. (1988). Psychological response to cancer diagnosis II. Evidence for coping styles (coping styles and cancer diagnosis). *Journal of Psychosomatic Research*, 32 (3), 263-272.
- Butler, L. D., Koopman, C., Classen, C. y Spiegel, D. (1999). Traumatic stress, life events, and emotional support in women with metastatic breast cancer: Cancer-related traumatic stress symptoms associated with past and current stressors. *Health Psychology*, 18 (6), 555-560.
- Butler, R. W., Rizzi, L. P. y Handwegwer, A. (1996). Brief report: The assessment of posttraumatic stress disorder in pediatric cancer patients and survivors. *Journal of Pediatric Psychology*, 21 (4), 49-54.
- Calhoun, L. G. y Tedeschi, R. G. (1999). *Facilitating Posttraumatic Growth: A Clinician's Guide*. Mahwah, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Cardena, E. (1994). The domain of dissociation. En S. J. Lynn y J. W. Rhue (Eds.) *Dissociation, Clinical and Theoretical Perspectives* (pp.15-31). N.Y. London: Guilford.
- Cardena, E. (1995). Trastornos disociativos. En V. Caballo, G. Buena-Casal y J. A. I. Carrobbles (Eds.), *Manual de Psicopatología y Trastornos Psiquiátricos, vol.1* (pp. 493-523). Madrid: S. XXI.
- Cardena, E., Butler, L. D. y Spiegel, D. (2003). Stress disorders. En G. Stricker y T. Widiger, (Eds.) *Handbook of Psychology. V 8.* (pp. 229-249). New York: John Wiley.

- Cardena, E., Classen, C., Koopman, C. y Spiegel, D. (1996). Review of the Stanford Acute Stress Reaction Questionnaire (SASRQ). En B. H. Stamm (Ed.), *Measurement of Stress, Trauma and Adaptation* (pp. 293-297). Lutherville, MD: Sidran Press.
- Cardena, E., Holen, A., McFarlane, A., Solomon, Z., Wilkinson, C. y Spiegel, D. (1998). A multi-site study of acute-stress reaction to a disaster. En T. A. Widiger, et al. (Eds.), *Sourcebook for the DSM-IV. Vol. IV* (pp. 377-391). Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Cardena, E., Koopman, Ch., Classen, C., Waelde, L.C. y Spiegel, D. (2000). Psychometric properties of the Stanford Acute Stress Reaction Questionnaire (SASRQ): A valid and reliable measure of acute stress. *Journal of Traumatic Stress, 13* (4), 719-734.
- Cardena, E., Lewis-Fernández, R., Beahr, D., Pakianathan, I. y Spiegel, D. (1996). Dissociative disorders. En T. A. Widiger, A. J. Frances, H. J. Pincus, R. Ross, M. B. First y W. W. Davis (Eds.), *Sourcebook for the DSM-IV. Vol. II* (pp. 973-1005). Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Cardena, E. y Spiegel, D. (1993). Dissociative reactions to the San Francisco Bay Area earthquake of 1989. *American Journal of Psychiatry, 150*, 474-478.
- Carlier, I. V. y Gersons, B. P. (1995). Partial posttraumatic stress disorder (PTSD): the issue of psychological scars and the occurrence of PTSD symptoms. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 183* (2), 107-109.
- Carlson, L. E., Angen, M., Cullum, J., Goodey, E., Koopmans, J., Lamont, L. MacRae, J. H., Martin, M., Pelletier, G., Robinson, J., Simpson, J. S., Specia, M., Tillotson, L. y Bultz, B. D. (2004). High levels of untreated distress and fatigue in cancer patients. *British Journal of Cancer, 90* (12), 2297-2304.
- Carlson, E. B., Armstrong, J., Loewenstein, R. y Roth, D. (1998). Relationships between traumatic experiences and symptoms of posttraumatic stress, dissociation, and amnesia. En J. D. Bremner y C. R. Marmar (Eds.), *Trauma, Memory, and Dissociation* (pp. 205-227). Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Carlson, L. E. y Bultz, B. D. (2003). Cancer distress screening. Needs, models, and methods. *Journal of Psychosomatic Research, 55* (5), 403-409.
- Carlson, E. B. y Putnam, F. W. (1988). *Further Validation of the Dissociative Experiences Scale*. Paper presented at the annual meeting of the American Psychological Association.
- Carlson, E. B. y Rosser-Hogan, R. (1991). Trauma experiences, posttraumatic stress, dissociation and depression in cambodian refugees. *American Journal of Psychiatry, 148*, 1548-1552.
- Carver, C. S., Pozo, C., Harris, S. D., Noriega, V., Scheier, M. F., Robinson, D. S., Ketcharn, A. S., Moffat, F. L. y Clark, K. C. (1993). How coping mediates the effect of optimism on distress: A study of women with early stage breast cancer. *Journal of Personality and Social Psychology, 65*, 375-390.
- Cella, D. F., Mahon, R. N. y Donovan, M. I. (1990). Cancer recurrence as a traumatic event. *Behavioral Medicine, 16*, 15-22.
- Cella, D. F. y Tross, S. (1986). Psychological adjustment to survival from Hodgkin's Disease. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 54*, 616-622.

- Chochinov, H. M., Tataryn, D. J., Wilson, K. G., Ennis, M., Lander, S. (2000). Prognostic awareness and the terminally ill. *Psychosomatics*, 41, 500-504.
- Classen, C. (1999). Acute Stress Disorder as a predictor of PTSD. En *Directions in Psychiatry*, 19 (lección 25). Acceso en octubre de 2005. Disponible en: <http://www.hatherleigh.com/stress.pdf>.
- Classen, C., Butler, L. D., Koopman, C., Miller, E., DiMiceli, S., Giese-Davis, J., Fobair, P., Carlson, R. W., Kraemer, H. C. y Spiegel, D. (2001). Supportive-expressive group therapy and distress in patients with metastatic breast cancer: a randomized clinical intervention trial. *Archives of General Psychiatry*, 58, 494-501.
- Classen, C., Koopman, C., Angell, K. y Spiegel, D. (1996). Coping styles associated with psychological adjustment to advanced breast cancer. *Health Psychology*, 15, 434-437.
- Classen, C., Koopman, C., Hales, R. y Spiegel, D. (1998). Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress symptoms. *American Journal of Psychiatry*, 155 (5), 620-624.
- Classen, C., Koopman, C. y Spiegel, D. (1993). Trauma and dissociation. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 57 (2), 178-194.
- Cohen, S. S., Mermelstein, R. J., Kamarch, T. y Hoberman, H. M. (1985). Measuring the functional components of social support. En Sarason I. G., Sarason, B. R. (Eds.), *Social Support: Theory, Research, and Applications* (pp. 73-94). The Hague, the Netherlands: Martinus Nijhoss.
- Colon, E. A., Callies, A. L., Popkin, M. K. y McGlave, P. B. (1991). Depressed mood and other variables related to bone marrow transplantation survival in acute leukemia. *Psychosomatics*, 32, 420-425.
- Contrada, R., Leventhal, H. y O'Leary, A. (1990). Personality and health. En L. A. Pervin (Ed.), *Handbook of Personality: Theory and Research* (pp. 638-669). New York: Guilford Press.
- Cordova, M. J., Andrykowski, M. A., Kenady, D. E., McGrath, P. C., Sloan, D. A. y Redd, W. H. (1995). Frequency and correlates of posttraumatic stress disorder like symptoms after treatment for breast cancer. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63 (6), 981-986.
- Cordova, M. J., Studts, J. L., Hann, D. M., Jacobsen, P. B. y Andrykowski, M. A. (2000). Symptom Structure of PTSD Following Breast Cancer. *Journal of Traumatic Stress*, 13 (2), 301-319.
- Creamer, M., Burgess, P. y Pattison, P. (1992). Reaction to trauma: A cognitive processing model. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 452-459.
- Crocq, M. A. y Crocq, L. (2000). From shell shock and war neurosis to posttraumatic stress disorder: a history of psychotraumatology. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 2 (1), 47-55.
- Cutrona, C. y Russell, D. (1987). The provisions of social relationships and adaptation to stress. En W. H. Jones y D. Perlman (Eds.), *Advances in Personal Relationships*, 1 (pp. 237-253). Greenwich, CT: JAI Press.
- Dalgleish, T. (1999). Cognitive theories of PTSD. En W. Yule (Ed.), *Post-traumatic Stress Disorders: Concepts and Therapy* (pp. 193-220). Chichester: Wiley.

- Dalgleish, T. y Power, M. J. (1995). Theoretical Approaches to Post-traumatic Stress Disorder: The SPAARS Model. *Paper presented at the Fourth European Conference on Traumatic Stress* Paris, France, 7-11 May.
- Dancu, C. V., Riggs, D. S., Hearst-Ikeda, D., Shoyer, B. G. y Foa, E. B. (1996). Dissociative experiences and posttraumatic stress disorder among female victims of criminal assault and rape. *Journal of Traumatic Stress*, 9 (2), 253-267.
- Davidson, J. R. T. y Foa, E. B. (1991). Diagnostic issues in posttraumatic stress disorder: Considerations for the DSM-IV. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 346-355.
- Davidson, J. R. T., Foa, E. B., Blank, A. S., Brett, E. A., Fairbank, J., Green, B. L. Herman, J. L., Keane, T. M., Kilpatrick, D. L., March, J. S., McNally, R. J., Pitman, R. K., Resnick, H. S. y Rothbaum, B. O. (1996). Posttraumatic stress disorder. En T. A. Widiger, A. J. Frances, H. A. Pincus, R. Ross, M. B. First y W. W. Davis (Eds.), *DSM-IV Sourcebook, vol 2* (pp. 577-606). Washington, D.C.: American Psychiatry Press.
- Dee Roper, K. (1999). Posttraumatic Stress Disorder in Women Breast Cancer Survivors Treated with High Dose Chemotherapy and Autologous Hematopoietic Progenitor Stem Cell Transplant. A dissertation presented to the College of Education University of Denver.
- DeFlorio, M. y Massie, M. J. (1995). Review of depression in cancer: gender differences. *Depression*, 3, 66-80.
- Derogatis, L. R. (1977a). SCL-90-R. Administration, Scoring and Procedures Manual I for the Revised Version of the SCL-90. Baltimore: John Hopkins University Press.
- Derogatis, L. R. (1977b). SCL-90-R. Administration, Scoring and Procedures Manual II for the Revised Version of the SCL-90. Baltimore: John Hopkins University Press.
- Derogatis, L. R. (1983). *SCL-90-R Administration, Scoring and Procedures Manual II*. Towson, M. D.: Clinical Psychometric Research.
- Derogatis, L. R. (1985). Brief symptom inventory (BSI). *Clinical Psychometric Research*. Baltimore: John Hopkins School of Medicine.
- Derogatis, L. R. y Melisaratos N. (1983). The Brief Symptom Inventory: an introductory report. *Psychological Medicine*, 13, 595-605.
- Derogatis, L. R. y Wise, T. N. (1989). *Anxiety and Depressive Disorders in the Medical Patient*. Washington D.C.: American Psychiatric Press.
- Devine, D., Parker, P. A., Fouladi, R. T. y Cohen, L. (2003). The association between social support, intrusive thoughts, avoidance, and adjustment following an experimental cancer treatment. *Psycho-Oncology*, 12 (5), 453-462.
- Dunkel-Schetter, C., Feinstein, L. G., Taylor, S. E. y Falke, R. L. (1992). Patterns of coping with cancer. *Health Psychology*, 11, 79-87.
- Durá, E. y Hernández, S. (2001). Programas de apoyo social para enfermos oncológicos. En M. R. Dias y E. Durá (Eds.), *Territórios da Psicologia Oncológica* (pp.453-479). Portugal: Climepsi.

- Durá, E. e Ibáñez, E. (2000). Psicología oncológica: perspectivas futuras de investigación e intervención profesional. *Psicología, Saúde e Doenças*, 1 (1), 27-43.
- Eckhardt, J. R. (1998). *Coping Style and Symptoms of Posttraumatic Stress Disorder Among Women with Primary Breast Cancer*. A dissertation presented to the Faculty of The California School of Professional Psychology at Alameda.
- Ehlers, A. y Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behavioral Research and Therapy*, 38 (4), 319-345.
- Ehlers, A., Mayou, R.A. y Bryant, B. (1998). Psychological predictors of chronic PTSD after motor vehicle accidents. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 508-519.
- Epping-Jordan, J. E., Compas, B. E. y Howell, D.C. (1994). Predictors of cancer progression in young adult men and women: Avoidance, intrusive thoughts, and psychological symptoms. *Health Psychology*, 13, 539-547.
- Epping-Jordan, J. E., Compas, B. E., Osowieki, D. M., Oppedisano, G., Gerdhart, C., Primo, K. y Krag, D. (1999). Psychological adjustment in breast cancer: processes of emotional distress. *Health Psychology*, 18 (4), 315-326.
- Epstein, S. A., Kranh, L., Clauw, D. J., Gomes, A. P., Weigert, S. y Goldberg, R. L. (1995). Psychiatric aspects of the eosinophilia-myalgia syndrome. *Psychosomatics*, 36, 22-25.
- Eysenck, H. J. (1994). Cancer, personality and stress: Prediction and prevention. *Advances in Behavior Research and Therapy*, 16, 167-215.
- Fallowfield, L. J., Baum, M. y Maguire, G. P. (1986). Effects of breast conservation on psychological morbidity associated with diagnosis and treatment of early breast cancer. *British Medical Journal (Clinical Research Edition)*, 293, 1331-1334.
- Fallowfield, L. J., Hall, A., Maguire, G. P. y Baum, M. (1990). Psychological outcomes of different treatment policies in women with early breast cancer outside a clinical trial. *British Medical Journal*, 301, 575-580.
- Fawzy, F. I., Fawzy, N. W., Hyun, C. S., Elashoff, R., Guthrie, D., Fahey, J. L. y Morton, D. L. (1993). Malignant melanoma: Effects of an early structured psychiatric intervention, coping, and affective state on recurrences and survival 6 years later. *Archives of General Psychiatry*, 50, 681-689.
- Feinstein, A. (1989). Posttraumatic stress disorder: a descriptive study supporting DSM-III-R criteria. *American Journal of Psychiatry*, 146 (5), 665-666.
- Ferrero, J., Barreto, P. y Toledo, M. (1994). Mental adjustment to cancer and quality of life in breast cancer patients: an exploratory study. *Psycho-Oncology*, 3, 223-232.
- Ferrero, J., Toledo, M. y Barreto, P. (1992). Primeros Datos Sobre la Versión Española de la Escala de Control Emocional de Courtland (C.E.C.S.) de Watson and Greer. Congreso Iberoamericano de Psicología. Madrid.
- Figley, C. R. (1978). *Stress Disorders Among Vietnam Veterans*. New York: Brunne/Mazel.

- First, M. B., Spitzer, R. L, Gibbon, M. y Williams, J. W. (1996). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders-Research version patient edition*. New York. Biometric Research.
- Fisher, B., Anderson, S., Bryant, J., Margolese, R. G., Deutsch, M., Fisher, E. R., Jeong, J. H. y Wolmark, N. (2002). Twenty-year follow-up of a randomized trial comparing total mastectomy, lumpectomy, and lumpectomy plus irradiation for the treatment of invasive breast cancer. *The New England Journal of Medicine*, 347 (16), 1233-1241.
- Foa, E. B. y Cahill, S. P. (2001). Emotional processing in psychological therapies. En N. J. Smelser y P. B. Bates (Eds.), *International Encyclopedia of the social and behavioral sciences* (pp. 12363-12369). Oxford, UK: Elsevier.
- Foa, E. B. y Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99 (1), 20-35.
- Foa, E. B. y Riggs, D. S. (1993). Post-traumatic stress disorder in rape victims. En J. Oldham, M. B. Riba y A. Tasman (Eds.), *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, vol. 12. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Foa, E. B., Riggs, D. S., Dancu, C. V. y Rothbaum, B. O. (1993). Reliability and validity of a brief instrument for assessing posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 6, 459-473.
- Foa, E. B., Riggs, D. S. y Gershuny, B. S. (1995). Arousal, numbing, and intrusion: symptom structure of PTSD following assault. *American Journal of Psychiatry*, 152 (1), 116-120.
- Foa, E. B. y Rothbaum, B. O. (1998). *Treating the Trauma of Rape: Cognitive-Behavioral Therapy for PTSD*. New York: Guilford Press.
- Foa, E. B., Steketee, G. y Rothbaum, B. O. (1989). Behavioral/cognitive conceptualisation of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Therapy*, 20, 155-176.
- Frederick, C. J., Pynoos, R. S. y Nader, K. (1992). *The Child Posttraumatic Stress Disorder Reaction Index* (copyrighted instrument).
- Freud, S. (1919). *Introduction to the Psychology of the War Neuroses* (Standard edn., vol 18). London: Hogarth Press.
- Friedman, L., Nelson, D., Baer, P., Lane, M. y Smith, F. (1991). Adjustment to breast cancer: a replication study. *Journal of Psychosocial Oncology*, 8, 27-40.
- Fullilove, M. T, Lown, E., Fullilove, R. (1992). Crack 'hos and skeezers: Traumatic experiences of women crack users. *Journal of Sex Research*, 29, 275-287.
- Gold, J. W. y Cardaña, E. (1993). Sexual Abuse and Combat-Related Trauma: Psychometric and Phenomenological Resemblance. Manuscrito no publicado.
- Gold, J. y Cardaña, E. (1998). Convergent validity of 3 PTSD inventories among adult sexual abuse survivors. *Journal of Traumatic Stress*, 11, 173-180.
- Goldberg, D. y Williams, P. (1988). *A User's Guide to the General Health Questionnaire*. NFER-Nelson: Windsor.
- Grassi, L., Gritti, P., Rigatelli, M. y Gala, C. (2000). Psychosocial problems secondary to cancer: an Italian multicentre survey of consultation-liaison psychiatry in oncology. *European Journal of Cancer*, 36, 579-585.

- Green, B. L. (1993). Identifying survivors at risk: trauma and stressors across events. En Wilson, J. P. y Raphael, B. (Eds.), *International Handbook of Traumatic Stress Syndromes*. (pp. 135-144). New York: Plenum Press.
- Green, B. L. (1996). Trauma History Questionnaire. En B. H. Stamm y E. M. Varra (Eds.), *Measurement of Stress, Trauma and Adaptation* (pp. 366-369). Lutherville: Sidran.
- Green, B. L., Epstein, S. A., Krupnick, J. L. y Rowland, J. H. (1997). Trauma and medical illness: assessing trauma-related disorders. En K. Wilson J. P. y T.M. Keane (Eds.), *Assessing Psychological Trauma and PTSD* (pp. 160-191.). New York: Guilford Press.
- Green, B. L., Grace, M. C., Lindy, J. D., Gleser, G. C., Leonard, A. (1990). Risk factors for PTSD and other diagnoses in a general sample of Vietnam veterans. *American Journal of Psychiatry*, 147 (6), 729-733.
- Green, B. L., Krupnick, J. L., Rowland, J. H., Epstein, S. A., Stockton, P., Spertus, I. y Stern, N. (2000). Trauma history as a predictor of psychologic symptoms in women with breast cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 18 (5), 1084-1093.
- Green, B. L., Rowland, J. H., Krupnick, J. L., Epstein, S. A., Stockton, P., Stern, N.M., Spertus, I. L. y Steakley, R. N. (1998). Prevalence of posttraumatic stress disorder in women with breast cancer. *Psychosomatics*, 39, 102-111.
- Greer, S. (1991). Psychological response to cancer and survival. *Psychological Medicine*, 21, 43-49.
- Greer, S., Moorey, S. y Watson, M. (1989). Patients adjustment to cancer (MAC) scale vs. clinical ratings. *Journal of Psychosomatic Research*, 33, 373-377.
- Greer, S., Morris, T. y Pettingale, K. W. (1979). Psychological response to breast cancer. Effect on outcome. *Lancet*, 785-787.
- Greer, S., Morris, T., Pettingale, K.W., Haybittle, J.L. (1990). Psychological response to breast cancer and 15-year outcome. *Lancet*, 335, 49-50.
- Greer, S. y Watson, M. (1985). Towards a psychobiological model of cancer: Psychological considerations. *Social Science and Medicine*, 20, 773-777.
- Greer, S. y Watson, M. (1987). Mental adjustment to cancer: its measurement and prognostic importance. *Cancer Surveys*, 6 (3), 439-453.
- Grinker, R. y Spiegel, J. (1945). *Men Under Stress*. Philadelphia: Blakiston.
- Grieger, T. A., Staab, J. P., Cardaña, E., McCarroll, J. E., Brandt, G. T., Fullerton, C. S. y Ursano, R. J. (2000). Acute stress disorder and subsequent posttraumatic stress disorder in a group of disaster workers. *Anxiety and Depression*, 11, 183-184.
- Gross, J. (1989). Emotional suppression in cancer onset and progression. *Social Science and Medicine*, 28, 1239-1248.
- Grossarth-Maticek, R. (1986). Psychosoziale verhaltenstypen und chrosche erkrankungen. *Der Kassenarzt*, 39, 26-35.
- Grossarth-Maticek, R., Bastiaans, J. y Kanazir, D. T. (1985). Psychosocial factors as strong predictors of mortality from cancer, ischaemic heart disease and stroke. The Yugoslav Prospective Study. *Journal of Psychosomatic Research*, 29, 167-176.

- Grossarth-Maticek, R. y Eysenck, H. J. (1990). Personality, stress and disease: Description and validation of a new inventory. *Psychological Reports*, 66, 355-373.
- Grossarth-Maticek, R., Eysenck, H. J. y Frentel-Beyme, R. (1988). The Heidelberg prospective study. En, W. J. Eysenck, N. VanLerebeke y A. M. Bepoorter (Eds.), *Primary Prevention of Cancer* (pp. 199-212). New York: Raven Press.
- Gurevich, M., Devins, G.M. y Rodin, G.M. (2002). Stress response syndromes and cancer: Conceptual and assessment issues. *Psychosomatics*, 43, 259-281.
- Hair, J., Anderson, R., Tatham, R. y Black, W. (1999). *Análisis Multivariante*. 5ª Edición. Prentice Hall.
- Hamptom, M. R. y Frombach, I. (2000). Women experience of traumatic stress in cancer treatment. *Health Care for Woman International*, 21, 67-76.
- Hart, G. J., McQuellon, R. P. y Barret, R. J. (1994). After treatment ends. *Cancer Practices*, 2 (6), 417-420.
- Harvey, A. G. y Bryant, R. A. (1998). The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: A prospective evaluation of motor vehicle survivors. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66 (3), 507-512.
- Harvey, A. G. y Bryant, R. A. (1999). The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: A 2-year prospective evaluation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67 (6), 985-988.
- Harvey, A. G. y Bryant, R. A. (2000). A two-year prospective evaluation of the relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following mild traumatic brain injury. *American Journal of Psychiatry*, 157, 626-628.
- Harvey, A. G. y Bryant, R. A. (2002). Acute stress disorder: a synthesis and critique. *Psychological Bulletin*, 128 (6), 886-902.
- Heim, E., Valach, L. y Schaffner, L. (1997). Coping and psychosocial adaptation: Longitudinal effects over time and stages in breast cancer. *Psychosomatic Medicine*, 59, 408-418.
- Helzer, J. E., Robins, L. N. y McEvoy, L. (1987). Posttraumatic stress disorder in the general population: findings of the Epidemiologic Catchment Area survey. *The New England Journal of Medicine*, 317, 1630-1634.
- Hernández, S. (2006). *Cáncer Infantil: Repercusiones Psicológicas en el Niño y su Familia*. Tesis doctoral. Facultad de Psicología, Universidad de Valencia (Estudio General).
- Hilgard, E. R. (1986). *Divided Consciousness: Multiple Controls in Human Thought and Actions* (versión ampliada). New York. Wiley.
- Holeva, V. y Tarrier, N. (2001). Personality and peritraumatic dissociation in the prediction of PTSD in victims of road traffic accidents. *Journal of Psychosomatic Research*, 51, 687-692.
- Holmen, J., Midthjell, K., Bjartveit, K., Hjort, P. F., Lund-Larsen, P. G., Moum, T., Næss, S. y Waaler, HTh. (1990). *The Nord-Trøndelag Health Survey (1984-86): Purpose, Background and Methods, Participation, and Frequency Distribution*. Verdal: Unit for Health Services Research, National Institute of Public Health.

- Horowitz, M. J. (1973). Phase oriented treatment of stress response syndromes. *American Journal of Psychotherapy*, 27 (4), 506-515.
- Horowitz, M. J. (1976). *Stress Response Syndromes*. New York: Aronson.
- Horowitz, M. J. (1979). Psychological response to serious life events. En V. Hamilton y D. M. Warburton (Eds.), *Human Stress and Cognition* (pp. 235-263). New York: Wiley.
- Horowitz, M. J. (1986). *Stress Response Syndromes (2nd ed.)*. Northvale, NJ: Jason Aronson.
- Horowitz, M. J. (1989). Relationship schema formulation: Role-relationship models and intrapsychic conflict. *Psychiatry*, 52, 260-274.
- Horowitz, M. J. (1997). *Stress Response Syndromes. PTSD, Grief and Adjustment Disorders*. Northvale, NJ: Jason Aronson.
- Horowitz, M. J., Schaefer, C., Hiroto, D., Wilner, N. y Levin, B. (1977). Life event questionnaires for measuring presumptive stress. *Psychosomatic Medicine*, 39, 413-431.
- Horowitz, M. J. y Solomon, G. F. (1975). A prediction of delayed stress response syndrome in Vietnam veterans. *Journal of Social Issues*, 4, 67-79.
- Horowitz, M. J., Wilner, M. y Álvarez, W. (1979). Impact of Events Scale: A measure of subjective stress. *Psychosomatic Medicine*, 41, 209-218.
- Horowitz, M. J., Weiss, D. S. y Marmar, Ch. (1987). Commentary. Diagnosis of posttraumatic stress disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 175 (5), 267-268.
- Hyer, L. A., Albrecht, W., Poudewyns, P. A., Woods, M. G. y Brandsma, J. (1993). Dissociative experiences of Vietnam veterans with chronic posttraumatic stress disorder. *Psychological Reports*, 73, 519-530.
- Ibáñez, E. (1996). Breve historia de la Psicooncología. En Usieto, R. (Ed.), *Prevención y Tratamiento Oncológico del Cáncer de Mama* (pp- 91-115). Madrid: CESA.
- Ibáñez, E., Valiente, M. y Soriano, J. (2001). Una historia de la psico-oncología: del cáncer a la psicología y vice-versa. En M. R. Dias y E. Durà (Eds.), *Territórios da Psicologia Oncológica*, (pp. 357-380). Lisboa: Climepsi Editores.
- Irvine, D., Brown, B., Crooks, D., Roberts, J. y Browne, G. (1991). Psychosocial adjustment in women with breast cancer. *Cancer*, 67, 1097-1117.
- Iwamitsu, Y., Shimoda, K., Abe, H., Tani, T. y Okawa, M. (2002). The relationship between suppression of negative emotion in breast cancer patients and emotional distress after diagnosis. *Japanese Journal of General Hospital Psychiatry*, 14, 9-16.
- Iwamitsu, Y., Shimoda, K., Abe, H., Tani, T., Okawa, M. y Buck, R. (2005). The Relation Between Negative Emotional Suppression and Emotional Distress in Breast Cancer Diagnosis and Treatment. *Health Communication*, 18 (3), 201-215.
- Jacobsen, P.B., Donovan, K.A., Trask, P.C., Fleishman, S.B., Zabora, J., Baker, F., y Holland, J.C. (2005). Screening for Psychological Distress in Ambulatory Cancer Patients: A Multi-Center Evaluation of the Distress Thermometer. *Cancer*, 103 (7), 1494-1502.

- Jacobsen, P. B., Sadler, I. J., Booth-Jones, M., Soety, E., Weitzner, M. A. y Fields, K. K. (2002). Predictors of Posttraumatic Stress Disorder Symptomatology Following Bone Marrow Transplantation for Cancer. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70* (1), 235-240.
- Jacobsen, P. B., Widows, M. R., Hann, D. M., Andrykowsky, M.A., Kronish, L. E. y Fields, K. K. (1998). Posttraumatic stress disorder after bone marrow transplantation for breast cancer. *Psychosomatic Medicine, 60* (3), 366-371.
- Janet, P. (1889). *L'Automatisme Psychologique*. Paris: Felix Alcan.
- Janet, P. (1907). *The Major Symptoms of Hysteria*. New York: Hafner.
- Janoff-Bulman, R. (1985). The Aftermath of Victimization: Rebuilding Shattered Assumptions. *Trauma and Its Wake: The Study and Treatment of Post-Traumatic Stress Disorder*. New York: Brunner/Mazel.
- Janoff-Bulman, R. (1992). *Shattered Assumptions: Towards a New Psychology of Trauma*. New York: Free Press.
- Janoff-Bulman, R. y Schwartzberg, S. S. (1991). Toward a general model of personal change: Applications to victimization and psychotherapy. En C. R. Snyder y D. R. Forsyth (Eds.), *Handbook of Social and Clinical Psychology: The Health Perspective*. New York: Pergamon.
- Jaycox, L. H., Johnson, K. M. y Foa, E. B. (1997). Acute stress disorder in female assault victims: Concurrent and retrospective reports. En *Proceedings of the 31st Annual Convention of the Association for the Advancement of Behavior Therapy*. New York: AABT.
- Jensen, M. R. (1987). Psychosocial factors predicting the course of breast cancer. *Journal of Personality, 55*, 317-342.
- Kaasa, S., Malt, U., Hagen, S., Wist, E., Moum, T. y Kvikstad, A. (1993). Psychological distress in cancer patients with advanced disease. *Radiotherapy and Oncology, 27*, 193-197.
- Kangas, M., Henry, J. L. y Bryant, R. A. (2002). Posttraumatic stress disorder following cancer: a conceptual and empirical review. *Clinical Psychology Review, 22*, 499-524.
- Kangas, M., Henry, J. L. y Bryant, R. A. (2005a). The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following cancer. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73* (2), 360-364.
- Kangas, M., Henry, J. L. y Bryant, R. A. (2005b). Predictors of posttraumatic stress disorder following cancer. *Health Psychology, 24* (6), 579-585.
- Kazak, A. E., Meeske, K., Penati, B., Barakat, L. P., Christakis, D., Meadows, A. T. y Stuber, M. L. (1997). Posttraumatic stress, family functioning, and social support in survivors of childhood leukemia and their mothers and fathers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65* (1), 120-129.
- Keane, T. M., Zimmering, R. T. y Caddell, J. M. (1985). A behavioral formulation of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. *The Behavior Therapist, 8*, 9-12.
- Kelly, B., Raphael, B., Smithers, M., Swanson, C., McLeod, R., Thomson, D. y Walpole, W. (1995). Psychological responses to malignant melanoma. An investigation of traumatic stress reactions to life-threatening illness. *General Hospital Psychiatry, 17*, 126-134.

- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M. y Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 52, 1048-1060.
- Khalid, R. y Gul, A. (2000). Posttraumatic stress disorder like symptoms in breast cancer. *Journal of the Indian Academy of Applied Psychology*, 26 (1-2), 47-55.
- Kilpatrick, D. G., Veronen, L. J. y Best, C. L. (1985). Factors predicting psychological distress among rape victims. En C. R. Figley (Ed.), *Trauma and its Wake* (pp. 113-141). New York: Brunner/Mazel.
- Kirsh, K. L., McGrew, J. H., Dugan, M. y Passik, S. D. (2004). Difficulties in screening for adjustment disorder, Part I: Use of existing screening instruments in cancer patients undergoing bone marrow transplantation. *Palliative and Supportive Care* 2 (1), 23-31.
- Kissane, D. W., Clarke, D. M., Ikin, J., Bloch, S., Smith, G. C., Vitetta, L. y McKenzie, D. P. (1998). Psychological morbidity and quality of life in Australian women with early-stage breast cancer: a cross-sectional survey. *Medical Journal of Australia*, 169 (4), 192-196.
- Knobf, M. T., Pasacreta, J. V., Valantine, A. y McCorkle, R. (1998). Chemotherapy, hormonal therapy, and Immunotherapy. En J. C. Holland (Ed.), *Psycho-Oncology* (pp. 277-288). New York: Oxford University Press.
- Knobf, M.T. (1986). Physical and psychological distress associated with adjuvant chemotherapy in women with breast cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 4, 678-684.
- Koopman, Ch., Butler, L. D., Classen, C., Giese-Davis, J., Morrow, G. I., Westendorf, J., Banerjee, T. y Spiegel, D. (2002). Traumatic stress symptoms among women recently diagnosed primary with breast cancer. *Journal of Traumatic Stress*, 15 (4), 277-287.
- Koopman, C., Classen, C., Cardena, E. y Spiegel, D. (1995). When disaster strikes, acute stress disorder may follow. *Journal of Traumatic Stress*, 8 (1), 29-46.
- Koopman, C., Classen, C. y Spiegel, D. (1994). Predictors of posttraumatic stress symptoms among survivors of the Oakland/Berkeley, California firestorm. *American Journal of Psychiatry*, 151, 888-894.
- Koopman, C., Hermanson, K., Diamond, S., Angell, K. y Spiegel, D. (1998). Social support, life stress, pain, and emotional adjustment to advanced breast cancer. *Psycho-Oncology*, 7, 101-111.
- Kornblith, A. B. (1998). Psychosocial adaptation of cancer survivors. En J. C. Holland (Ed.), *Psycho-Oncology* (pp. 223-254). New York: Oxford University Press.
- Kornblith, A. B., Anderson, J., Cella, D. F., Tross, S., Zuckerman, E., Cherin, E., Henderson, E., Weiss, R. B., Cooper, M. R., Silver, R. T., Leone, L., Canellos, G. P., Gottlieb, A. y Holland, J. C. (1992). Hodgkin disease survivors at increased risk for problems in psychosocial adaptation. *Cancer*, 70 (8), 2214-2224.
- Kornblith, A. B., Herndon, J. E., Weiss, R. B., Zhang, Ch., Zuckerman, E. L., Rosenberg, S., Mertz, M., Payme, D., Massie, M. J., Holland, J. F., Wingate, P., Norton, L. y Holland, J. C. (2003). Long-term adjustment of survivors of

- early-stage breast carcinoma, 20 years after adjuvant chemotherapy. *Cancer*, 98 (4), 679-689.
- Kulka, R. A., Schlenger, W. E., Fairbank, J. A., Hough, R. L., Jordan, B. K., Marmar, C. R. y Weiss, D. S. (1990). Trauma and the Vietnam War generation. *Report of Findings From the National Vietnam Veterans Readjustment Study*. New York: Brunner-Mazel.
- Lang, P. J. (1979). A bio-informational theory of emotional imagery. *Journal of Psychophysiology*, 16, 495-512.
- Lavery, J. y Clarke, V. (1996). Casual attributions, coping strategies, and adjustment to breast cancer. *Cancer Nursing*, 19, 20-28.
- Lenox, R. (1995). Adjuvant Therapy for Breast Cancer: a Longitudinal Quality of Life Study. Masters' Thesis. Yale University School of Nursing.
- Lepore, S. J. y Helgeson, V. S. (1998). Social constraints, intrusive thoughts, and mental health after prostate cancer. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 17 (1), 89-106.
- Lepore, S. J., Silver, R. C., Wortman, C. B. y Wayment, H. (1996). Social constraints, intrusive thoughts, and depressive symptoms among bereaved mothers. *Journal of Personality and Social Psychology*, 70, 271-282.
- Levine, E. G., Eckhardt, J. y Targ, E. (2005). Change in post-traumatic stress symptoms following psychosocial treatment for breast cancer. *Psycho-Oncology*, 14 (8), 618-635.
- Levy, S. M., Heberman, R., Maluish, A., Schlien, B. y Lippman, M. (1985). Prognostic risk assessment in primary breast cancer by behavioral and immunological parameters. *Health Psychology*, 4, 99-113.
- Levy, S. M. y Wisse, B. D. (1988). Psychosocial risk factors and cancer progression. En C. L. Cooper (Ed.), *Stress and Breast Cancer*. New York: John Wiley and Sons.
- Lewis, J. A., Manne, S. L., DuHamel, K. N., Vickburg, S. M., Bovbjerg, D. H., Currie, V., Winkel, G. y Redd, W. H. (2001). Social support, intrusive thoughts, and quality of life in breast cancer survivors. *Journal of Behavioral Medicine*, 24 (3), 231-245.
- Lindberg, N. M. y Wellisch, D. K. (2004). Identification of traumatic stress reactions in women at increased risk for breast cancer. *Psychosomatics*, 45 (1), 7-16.
- Maercker, A. y Schützwohl, M. (1998). Erfassung von psychischen Belastungsfolgen: Die Revision der Impact of Event-Skala. [Assesing mental effects of traumatic events: The Impact of Event Scale-Revised]. *Diagnostica*, 44, 130-141.
- Maguire, G. P., Lee, E. G., Bevington, D. J., Ktichemann, C. S., Crabtree, R. J. y Cornell, C. C. (1978). Psychiatric problems in the first year after mastectomy. *British Medical Journal*, 1, 963-965.
- Maguire, P. (1985). Improving the detection of psychiatric problems in cancer patients. *Social Science and Medicine*, 20, 819-823.
- Maldonado, J. R. y Spiegel, D. (1994). The Treatment of Post Traumatic Stress Disorder. En Lynn, S. J. y Rhue, J. (Eds.), *Dissociation: Clinical, Theoretical and Research Perspectives* (pp. 215-241). New York: Guilford.

- Maldonado, J. R. y Spiegel, D. (1998). Trauma, dissociation and hypnotizability. En C. Marmar y D. Bremner (Eds.), *Trauma, Memory and Dissociation* (pp. 57-106). American Psychiatric Press, Washington, DC.
- Manne, S. L. (1999). Intrusive thoughts and psychological distress among cancer patients: The role of spouse avoidance and criticism. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67*, 539-546.
- Manning-Walsh, J. (2005). Social support as a mediator between symptom distress and quality of life in women with breast cancer. *Journal of Obstetric, Gynecologic and Neonatal Nursing, 34* (4), 482-93.
- Marmar, C. R., Weiss, D. S. y Metzler, T. J. (1998). Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress disorder. En J. D. Bremner y C. R. Marmar (Eds.), *Trauma, Memory and Dissociation* (pp. 229-252). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Marmar, C. R., Weiss, D. S., Schlenger, W.E., Fairbank, J. A., Jordan, B. K., Kulka, R. A. y Hough, R. L. (1994). Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress in male Vietnam theater veterans. *American Journal of Psychiatry, 151*, 902-907.
- Marshall, G. N. y Schell, T. L. (2002). Reappraising the link between peritraumatic dissociation and PTSD symptom severity: evidence from a longitudinal study of community violence survivors. *Journal of Abnormal Psychology, 111* (4), 626-636.
- Marshall, R. D., Spitzer, R. y Liebowitz, M. R. (1999). Review and critique of the new DSM-IV diagnosis of Acute Stress Disorder. *American Journal of Psychiatry, 156* (11), 1677-1685.
- Massie, M. J. (2004). Prevalence of depression in patients with cancer. *Journal of the National Cancer Institute Monographs, 32*, 57-71.
- Massie, M. J. y Holland, J. C. (1987). Consultation and liaison issues in cancer care. *Psychiatric Medicine, 5*, 343-359.
- Massie, M. J. y Popkin, M. K. (1998). Depressive disorders. En Holland (Ed.), *Psycho-Oncology* (pp. 518-540). New York: Oxford University Press.
- Maunsell, E., Brisson, J. y Deschenes, L. (1992). Psychological distress after initial treatment of breast cancer. *Cancer, 70*, 120-125.
- McFarlane, A. C. (1986). Posttraumatic morbidity of a disaster. Study of cases presenting for psychiatric treatment. *Journal of Nervous and Mental Disease, 174*, 4-14.
- McGarvey, E., Canterbury, R. y Cohen, R. B. (1998b). Evidence of Acute Stress Disorder after diagnosis of cancer. *Southern Medical Journal, 81* (9), 864-866.
- McGarvey, E., Canterbury, R., Koopman, Ch., Clavet G. J., Cohen, J., Largay, K. y Spiegel, D. (1998a). Acute stress disorder following diagnosis of cancer. *International Journal of Rehabilitation and Health, 4* (1), 1-15.
- McLean, B. (1995). Social support, support groups, and breast cancer: A literature review. *Canadian Journal of Community Mental Health, 14*, 207-227.
- McLeer, S. V., Deblinger, E., Atkins, M. S., Foa, E. B. y Ralphe, D. L. (1988). Posttraumatic stress disorder in sexually abused children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 27*, 650-654.

- McMillen, J. C., North, C. S. y Smith, E. M. (2000). What parts of PTSD are normal: Intrusion, avoidance, or arousal? Data from the Northridge, California, Earthquake. *Journal of Traumatic Stress, 13* (1), 57-75.
- Mehnert, A. y Koch, U. (2007). Prevalence of acute and post-traumatic stress disorder and comorbid mental disorders in breast cancer patients during primary cancer care: a prospective study. *Psycho-Oncology, 16* (3), 181-188
- Meichenbaum, D. (1994). *Treating Posttraumatic Stress Disorder. A Handbook and Practice Manual for Therapy*. John Wiley and Sons. New York: Institute Press.
- Merskey H. (1995). Post-traumatic stress disorder and shell shock-clinical section. En G. E. Berrios y R. Porter (Eds.), *A History of Clinical Psychiatry* (pp. 490-500). London, UK: The Athlone Press.
- Meyerowitz, B. E. (1980). Psychosocial correlates of breast cancer and its treatment. *Psychological Bulletin, 8*, 108-131.
- Michael, Y. L., Berkman, L. F., Colditz, G. A., Holmes, M. D. y Kawachi, I. (2002). Social networks and health-related quality of life in breast cancer survivors: a prospective study. *Journal of Psychosomatic Research, 52* (5), 285-293.
- Mikulincer, M. y Solomon, Z. (1988). Attributional style and combat-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 97* (3), 308-313.
- Mols, F., Vingerhoets A. J., Coebergh, J. W. y Van de Poll-Franse, L.V. (2005). Quality of life among long-term breast cancer survivors: a systematic review. *European Journal of Cancer, 41* (17), 2613-2619.
- Montgomery, S. A. y Asberg, M. (1979). Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS): A new depression scale designed to be sensitive to change. *British Journal of Psychiatry, 134*, 382-338.
- Moorey, S. y Greer, S. (1989). *Psychological Therapy for Patients with Cancer: A New Approach*. American Psychiatric Press, Inc., Washington D.C.
- Morasso, G. (1997). Screening adjustment disorders related to mastectomy and its treatment. *New Trends in Experimental and Clinical Psychiatry, 13* (1), 90-93.
- Morris, T. y Greer, S. (1980). A "Type C" for cancer?. Low trait anxiety in the pathogenesis of breast cancer. *Cancer Detection and Prevention, 3* (1), Abstract N° 102.
- Morris, T., Greer, H. S. y White, P. (1977). Psychological and social adjustment to mastectomy. *Cancer, 40*, 2381-2387.
- Mundy, E. A., Blanchard, E. B., Cirenza, E., Gargiulo, J., Maloy, B. y Blanchard, Ch. G. (2000). Posttraumatic stress disorder in breast cancer patients following bone marrow transplantation or conventional cancer treatments. *Behaviour Research and Therapy, 38*, 1015-1027.
- Naidich, J. B. y Motta, R. W. (2000). Posttraumatic stress disorder-related symptoms in women with breast cancer. *Journal of Psychotherapy in Independent Practice, 1* (1), 35-54.
- Neel, M.L. (2000). Posttraumatic stress symptomatology and cancer. *International Journal of Emergency Mental Health, 2* (2), 85-94.

- Nelles, W. B., McCaffrey, R. J., Blanchard, C. G. y Ruckdeschel, C. J. (1991). Social support and breast cancer: A review. *Journal of Psychosocial Oncology*, 9, 21-34.
- Nelson, D. V., Friedman, L. C., Baer, P. E., Lane, M. y Smith, F. E. (1989). Attitudes to cancer: Psychometric properties of fighting spirit and denial. *Journal of Behavioral Medicine*, 12 (4), 341-355.
- Norris, F. (1992). Epidemiology of trauma: Frequency and impact of different potentially traumatic events on different demographic groups. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 409-418.
- Norris, F. H. y Kaniasty, K. (1996). Received and perceived social support in times of stress: a test of the social support deterioration deterrence model. *Journal of Personality and Social Psychology*, 71 (3), 498-511.
- North, C. S., Smith, E. M. y Spitznagel, E. L. (1994). Posttraumatic stress disorder in survivors of mass shooting. *American Journal of Psychiatry*, 151, 82-88
- Northouse, L.L. (1989). The impact of breast cancer on patients and. husbands. *Cancer Nursing*, 12 (5), 276-284.
- Noyes, R., Hoenk, P. R., Kuperman, S. y Slymen, D. J. (1977). Depersonalization in accident victims and psychiatric patients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 164, 401-407.
- Noyes, R., Holt, C. y Massie, M. J. (1998). Anxiety disorders. En J. C. Holland (Ed.), *Psycho-Oncology* (pp. 548-563). New York: Oxford University Press.
- Organización Mundial de la Salud (1979). CIE-9. Novena Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos Mentales del Comportamiento y Desarrollo. Madrid: Meditor.
- Organización Mundial de la Salud (1992). CIE-10. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento: Descripciones Clínicas y Pautas para el Diagnóstico. Madrid: Meditor.
- Organización Mundial de la Salud (1993). CIE-10. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento: Criterios Diagnósticos de Investigación. Madrid: Meditor.
- Ozer, E. J., Best, S. R., Lipsey, T. L. y Weiss, D. S. (2003). Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 129 (1), 52-73
- Palmer, S. C., Kagee, A., Coyne, J. C. y DeMichele, A. (2004). Experience of trauma, distress and Posttraumatic Stress Disorder among breast cancer patients. *Psychosomatic Medicine*, 66, 258-264.
- Park, C. L. y Folkman, S. (1997). Meaning in the context of stress and coping. *Review of General Psychology*, 1 (2), 115-144.
- Passik, S. D. y Grummon, K. L. (1998). Posttraumatic stress disorder. En J. C. Holland (Ed.), *Handbook of Psychooncology* (pp.595-607). New York: Oxford University Press.
- Pelcovitz, D., Goldenberg, B., Kaplan, S., Weinblatt, M., Mandel, F., Meyers, B. y Vinciguerra, V. (1996). Posttraumatic stress disorder in mothers of pediatric cancer survivors. *Psychosomatics*, 37, 116-126.

- Pelcovitz, D., Libov, B. G., Mandel, F., Kaplan, S., Weinblatt, M. y Septimus, A. (1998). Posttraumatic stress disorder and family functioning in adolescent cancer. *Journal of Traumatic Stress, 11* (2), 205-211.
- Pennebaker, J.W. (1997). *Opening Up the Healing Power of Expressing Emotions*. NewYork: Guilford.
- Pérez, S. y Galdón, M. J. (2001). Trastorno de estrés postraumático y cáncer. En M. R. Dias y E. Durà (Eds.), *Territórios da Psicologia Oncológica*, (pp. 493-525). Lisboa: Climepsi Editores.
- Perry, S. W., Cella, D. F., Falkenberg, J., Heidrich, G. y Goodwin, C. (1987). Pain perception vs. pain response in burn patients. *The American Journal of Nursing, 87* (5), 698-699.
- Pettingale, K. W., Burgess, C. y Greer, S. (1987). Psychological response to cancer diagnosis-I. Correlations with prognostic variables. *Journal of Psychosomatic Research, 32*, 255-261.
- Pitman, R. K., Lanes, D. M., Williston, S. K., Guillaume, J. L., Metzger, L. J., Gehr, G. M. y Orr, S. P. (2001). Psychophysiologic assessment of posttraumatic stress Disorder in Breast Cancer Patients. *Psychosomatics, 42* (2), 133-140.
- Primo, K., Compas, B. E., Oppedisano, G., Howell, D. C., Epping-Jordan, D. C. y Krag, D. N. (2000). Intrusive thoughts and avoidance in breast cancer: Individual differences and association with psychological distress. *Psychology and Health, 14*, 1141-1153.
- Putnam, F. W. (1991). Recent research on multiple personality disorder. *Psychiatric Clinics of North America, 14*, 489-502.
- Ray, W. y Faith, M. (1995). Dissociative experiences in a college age population: Follow-up with 1190 subjects. *Personality and Individual Differences, 18*, 223-230.
- Razavi, D., Delvaux, N., Farvacques, C. y Robaye, E. (1990). Screening for adjustment disorders and major depressive disorders in cancer in-patients. *The British Journal of Psychiatry, 156*, 79-83.
- Resick, P. A. y Schnicke, M. K. (1992). Cognitive processing therapy for sexual assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60*, 748-756.
- Resick, P. A. y Schnicke, M. K. (1993). *Cognitive Processing Therapy for Rape Victims: a Treatment*. Newbury Park, C.A.: Sage.
- Richardson, J. L., Shelton, D. R., Krailo, M. y Levine, A. M. (1990). The effect of compliance with treatment on survival among patients with hematologic malignancies. *Journal of Clinical Oncology, 8*, 356-364.
- Robinson, J. K., Boshier, M. L., Dansak, D. A. y Peterson, K. J. (1985). Depression and Anxiety in cancer patients: Evidence for different causes. *Journal of Psychosomatic Research, 29* (2), 133-138.
- Roca, R. P., Spence, R. J. y Munster, A. M. (1992). Posttraumatic adaptation and distress among adult burn survivors. *The American Journal of Psychiatry, 149*, 1234-1238.
- Ross, C. A. (1985). DSM-III: Problems in diagnosing partial formas of multiple personality disorder. *Journal of the Royal Society of Medicine, 75*, 933-936.

- Ross, C., Ryan, L., Voight, H. y Eide, L. (1991). High and low dissociators in a college student population. *Dissociation*, 4, 147-151.
- Ross, C.A. (1996). History, phenomenology, and epidemiology of dissociation. En L.K. Michelson y W.J. Ray (Dir.), *Handbook of Dissociation. Theoretical, Empirical, and Clinical Perspectives* (pp.3-24). New York. London: Plenum Press.
- Ross, C. A., Ellason, J. W. y Anderson, G. (1995). A factor analysis of the Dissociative Experiences Scale (DES) in dissociative identity disorder. *Dissociation*, 8, 229-235.
- Roth, S. y Cohen, L. J. (1986). Approach, avoidance, and coping with stress. *The American Psychologist*, 41 (7), 813-819.
- Rothbaum, B. O., Foa, E. B., Murdock, T., Riggs, D. y Walsh, W. (1992). A prospective examination of post-traumatic stress disorder in rape victims. *Journal of Traumatic Stress*, 5, 455-475.
- Rowland, J. H. (1989). Interpersonal Resources: Coping. En J.C. Holland y J. H. Rowland (Eds.). *Handbook of Psychooncology*. (pp. 44-57). New York. Oxford University Press.
- Sanders, B. y Green, J. (1994). The factor structure of the dissociative experiences scale in college students. *Dissociation*, 7, 23-27.
- Sarason, I. G., Johnson, J. H. y Siegel, J. M. (1978). Assessing the impact of life changes: Development of the life experiences survey. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 46 (5), 932-946.
- Schain, W. S., d'Angelo, T. M., Dunn, M. E., Litcher, A. S. y Pierce, L. J. (1994). Mastectomy versus conservative surgery and radiation therapy: psychological consequences. *Cancer*, 73, 1221-1228.
- Schmidt, A., Singer, S. y Schwarz, R. (2003). Evaluation of posttraumatic psychological problems in cancer patients. *Onkologie*, 26, 66-70.
- Schnoll, R. A, Harlow, L. L., Stolbach, L. L. y Brandt, U. (1998). A structural model of the relationships among stage of disease, age, coping, and psychological adjustment in women with breast cancer. *Psycho-Oncology*, 7 (2), 69-77.
- Schnoll, R. A., Mackinnon, J. R., Stolbach, L. y Lorman, C. (1995). The relationship between emotional adjustment and two factor structures of The Mental Adjustment to Cancer (MAC) Scale. *Psycho-Oncology*, 4, 265-272.
- Schnurr, P. P., Spiro, A. III y Paris, A. H. (2000). Physician-diagnosed medical disorders in relation to PTSD symptoms: Findings from the Normative Aging Study. *Health Psychology*, 19, 91-97.
- Schnurr, P., Friedman, M. y Rosenberg, S. (1993). Premilitary MMPI scores as predictors of combat-related PTSD symptoms. *American Journal of Psychiatry*, 150, 479-483.
- Schnurr, P. P., Ford, J. D., Friedman, M. J., Green, B. L., Dain, B. J. y Sengupta, A. (2000). Predictors and outcomes of posttraumatic stress disorder in World War II veterans exposed to mustard gas. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 258-268.

- Schnyder, U., Moergeli, H., Klaghofer, R. y Buddeberg, C. (2001). Incidence and prediction of posttraumatic stress disorder symptoms in severely injured accident victims. *American Journal of Psychiatry*, 158, 594-599.
- Schützwohl, M. y Mercker, A. (1999). Effects of varying diagnostic criteria for posttraumatic stress disorder are endorsing the concept of partial PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 12 (1), 155-165.
- Schwartz, C. E., Daltroy, L. H., Brandt, U., Friedman, R. y Stolbach, L. (1992). A psychometric analysis of the Mental Adjustment to Cancer Scale. *Psychological Medicine*, 22 (1), 203-210.
- Seeman, T. y Berkman, L. (1988). Structural characteristics of social networks and their relationship with social support in the elderly: who provides support. *Social Science and Medicine*, 26, 737-749.
- Sellick, S. M. y Crooks, D. L. (1999). Depression and cancer: an appraisal of the literature for prevalence, detection, and practice guideline development for psychological interventions. *Psycho-Oncology*, 8, 315-333.
- Selye, H. (1965). *The Stress of Life*. New York: McGraw-Hill.
- Shalev, A. Y., Freedman, S., Peri, T., Brandes, D. y Sahar, T. (1997). Predicting PTSD in trauma survivors: prospective evaluation of self-report and clinician-administered instruments. *The British Journal of Psychiatry*, 170, 558-564.
- Shalev, A. Y., Peri, T., Canetti, L. y Schreiber, S. (1996). Predictors of PTSD in injured trauma survivors: a prospective study. *The American Journal of Psychiatry*, 153 (2), 219-225.
- Sherbourne, C. D. y Stewart, A. L. (1991). The MOS Social Support Survey. *Social Science and Medicine*, 32, 705-714.
- Silver, R. L. y Wortman, C. B. (1980). Coping with undesirable life events. En J. Garber y M. E. Seligman (Eds.), *Human Helplessness*. New York: Academic Press.
- Sloan, P. (1988). Post-traumatic stress in survivors of an airplane crash-landing: a clinical and exploratory research intervention. *Journal of Traumatic Stress*, 1, 211-229.
- Smith, E. M., North, C. S., McCool, R. E. y Shea, J. M. (1990). Acute postdisaster psychiatric disorders: identification of persons at risk. *American Journal of Psychiatry*, 147 (2), 202-206.
- Smith, M. V., North, C.S. y Spitznagel, E.L. (1993). Posttraumatic stress in survivors of three disasters. En R. D. Allen (Ed.), *Handbook of Postdisaster Intervention*. *Journal of Social Behavior and Personality*, 8 (special edition), 353-368.
- Smith, M. V., Redd, W. H., Peyser, C. y Vogl, D. (1999). Posttraumatic stress disorder: A review. *Psycho-Oncology*, 8 (6), 521-537.
- Solomon, Z., Mikulinzer, M. y Benbenishty, R. (1989). Locus of control and combat-related post-traumatic stress disorder: the intervening role of battle intensity, threat appraisal and coping. *British Journal of Clinical Psychology*, 28 (2), 131-144.
- Solomon, Z., Mikulincer, M. y Flum, H. (1988). Negative life events, coping responses, and combat-related psychopathology: A prospective study. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 302-307.

- Solomon, Z., Mikulincer, M. y Waysman, M. (1991). Delayed and immediate onset posttraumatic stress disorder: I. Differential clinical characteristics. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 26, 1-7.
- Somerfield, M. y Curbow, B. (1992). Methodological issues and research strategies in the study of coping with cancer. *Social Science and Medicine*, 34 (11), 1203-1216.
- Speed, N., Engdahl, B. E., Schwartz, J. y Eberly, R. E (1989). Posttraumatic stress disorder as a consequence of the prisoner of war experience. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 147-153.
- Spencer, S. M., Carver, Ch. S. y Price, A. A. (1998). Psychological and social factors in adaptation. In Holland (Ed.), *Psycho-Oncology*, (pp. 211-222). New York: Oxford University Press.
- Spiegel, D. (1990). Hypnosis, dissociation and trauma: Hidden and overt observers. En: J. L. Singer (Dir.), *Repression and dissociation. Implications for Personality, Theory, Psychopathology, and Health* (pp.121-142). Chicago. University of Chicago.
- Spiegel, D. (1991). A psychosocial intervention and survival time in of patients with metastatic breast cancer. *Advances*, 7, 10-19.
- Spiegel, D., Bloom, J. R., Kraemer, H. C. y Gottheil, E. (1989). Effects of psychosocial treatment on survival of patients with metastatic breast cancer. *Lancet*, 2, 888-901.
- Spiegel, D. y Cardaña, E. (1990). New uses of hypnosis in the treatment of posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51, 39-46.
- Spiegel, D. y Cardaña, E. (1991). Disintegrated experience: The dissociative disorders revisited. *Journal of Abnormal Psychology*, 100 (3), 366-378.
- Spiegel, D. y Kato, P. M. (1996). Psychosocial influences on cancer incidence and progression. *Harvard Review of Psychiatry*, 4 (1), 10-26.
- Spiegel, D., Koopman, C., Cardaña, E. y Classen, C. (1996). Dissociative symptoms in the diagnosis of acute stress disorder. En L. Michelson y W. J. Ray (Eds.), *Handbook of Dissociation* (pp. 367-380) Nueva York: Plenum.
- Spitzer, R. L., Williams, J. B. W. y Gibbon, M. (1987). *Structured Clinical Interview for DSM-III-R, Version NP-V*. New York: Biometrics Research Department.
- Staab, J. P., Grieger, T. A., Fullerton, C. S. y Ursano, R. J. (1996). Acute stress disorder, subsequent posttraumatic stress disorder and depression after a series of typhoons. *Anxiety*, 2, 219-225.
- Stanton, A. L. y Snider, P. R. (1993). Coping with a breast cancer. diagnosis: A prospective study. *Health Psychology*, 12, 16-23.
- Stark, D., Kiely, M., Smith, A., Velikova, G., House, A. y Selby, P. (2002). Anxiety disorders in cancer patients: their nature, associations, and relation to quality of life. *Journal of Clinical Oncology*, 20 (14), 3137-3148.
- Stark, D. y House, A. (2000). Anxiety in cancer patients. *British Journal of Cancer*, 83, 1261-1267.

- Stavraky, K. M., Donner, A. P., Kincade, J. E. y Stewart, M. A. (1988). The effect of psychosocial factors on lung cancer mortality at one year. *Journal of Clinical Epidemiology*, 41, 75-82.
- Stefanek, M. E., Derogatis, L. y Shaw, A. (1987). Psychological distress among oncology patients. *Psychosomatics*, 28, 530-538.
- Stein, M. B., Walker, J. R., Hazen, A. L. y Forde, D. R. (1997). Full and Partial Posttraumatic Stress Disorder: Findings from a Community Survey. *American Journal of Psychiatry*, 154 (8), 1114-1119.
- Stockdale, G. D., Gridley, B. E., Balogh, D. W. y Holtgraves, T. (2002). Confirmatory factor analysis of single and multiple-factor competing models of the dissociative experiences scale in a nonclinical sample. *Assessment*, 9 (1), 94-106.
- Strain, J. J. (1998). Adjustment Disorder. En J.C. Holland (Ed.), *Handbook of Psychooncology* (pp. 509-517). New York: Oxford University Press.
- Stuber, M. L., Kazak, A. E., Meeske, K., Barakat, L., Guthrie, D., Garnier, H., Pynoos, R. y Meadows, A. (1997). Predictors of posttraumatic stress symptoms in childhood cancer survivors. *Pediatrics*, 100 (6), 958-964.
- Stuber, M. L., Nader, K., Yasuda, P., Pynoos, R. S. y Cohen, S. (1991). Stress responses after pediatric bone marrow transplantation: Preliminary results of a prospective longitudinal study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30 (6), 952-957.
- Taïeb, O., Moro, M. R., Baubet, T., Revah-Lévy, A. y Flament, M. (2003). Posttraumatic stress symptoms after childhood cancer. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 12, 255-265.
- Temoshok, L. (1987). Personality, coping style, emotion and cancer: towards an integrative model. *Cancer Surveys*, 6, 545-567.
- Temoshok, L. y Fox, B. H. (1984). Coping styles and other psychosocial factors related to medical status and to prognosis in patients with cutaneous malignant melanoma. En B. H. Fox y B. H. Newberry (Eds.), *Impact of Psychoendocrine Systems in Cancer and Immunity*. Toronto: C. J. Hogrefe.
- Temoshok, L., Heller, B., Sagebiel, R., Blois, M. S., Sweet, D. M., Diclemente, R. J. y Gold, M. L. (1985). The relationship of psychosocial factors to prognosis indicators in cutaneous malignant melanoma. *Journal of Psychosomatic Research*, 29, 139-154.
- Tjemsland, L., Soreide, J. A. y Malt, U. F. (1996a). Traumatic distress symptoms in early breast cancer I: Acute response to diagnosis. *Psycho-Oncology*, 5 (1), 1-8.
- Tjemsland, L., Soreide, J. A. y Malt, U. F. (1996b). Traumatic distress symptoms in early breast cancer II: Outcome six weeks post surgery. *Psycho-Oncology*, 5, 295-303.
- Tjemsland, L., Soreide, J. A. y Malt, U. F. (1998). Posttraumatic distress symptoms in operable breast cancer III: Status one year after surgery. *Breast Cancer Research and Treatment*, 47, 141-151.
- Tjemsland, L., Soreide, J. A., Matre, R. y Malt, U. F. (1997). Preoperative psychological variables predict immunological status in patients with operable breast cancer. *Psycho-Oncology*, 6, 311-320.

- Tomb, D. A. (1994). The phenomenology of post-traumatic stress disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 17, 237-250.
- Trunzo, J. J. y Pinto, B. M. (2003). Social support as a mediator of optimism and distress in breast cancer survivors. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71 (4), 805-811.
- Ullman, S. E. y Siegel, J. M. (1994). Predictors of exposure to traumatic events and posttraumatic stress sequelae. *Journal of Community Psychology*, 22 (4), 328-338.
- Ursano, R. J. (1987). Posttraumatic stress disorder: the stressor criterion. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 175 (5), 273-275.
- Van der Kolk, B. A. (1988). The trauma spectrum: the interaction of biological and social events in the genesis of the trauma response. *Journal of Traumatic Stress* 1, 273-290.
- Van der Ploeg, H. M., Kleijn, W. C., Mook, J., Van Donge, M., Pieters, A. M. J. y Leer, J. W. H. (1989). Rationality and antiemotionality as risk factors for cancer: Concept differentiation. *Journal of Psychosomatic Research*, 33, 217-225.
- Van't Spijker, A., Trijsburg, R. W. y Duivenvoorden, H. J. (1997). Psychological sequelae of cancer diagnosis: A meta-analytical review of 58 studies after 1980. *Psychosomatic Medicine*, 59, 280-293.
- Vázquez, C. y Sancho, M. F. (1991). Cirugía actual. En J. García-Conde (Ed.), *Tratamiento del Cáncer de Mama* (pp. 31-43). Barcelona: Ediciones Doyma.
- Vermetten, E., Bremner, J. D. y Spiegel, D. (1998). Dissociation and Hypnotic Susceptibility: Similarities and Differences. En J. D. Bremner y C. Marmar (Eds.), *Trauma, Memory and Dissociation* (pp. 107-160). Washington D.C.: APA Press.
- Vickberg, S. M. J., Bovbjerg, D. H., DuHamel, K. N., Currie, V. y Redd, W. H. (2000). Intrusive thoughts and psychological distress among breast cancer survivors: global meaning as a possible protective factor. *Behavioral Medicine*, 25, 152-160.
- Walker, B. L., Nail, L. M., Larsen, L., Magill, J. y Schwarz, A. (1996). Concerns, affect, and cognitive disruption following completion treatment for localized breast or prostate cancer. *Oncology Nursing Forum*, 23 (8), 1181-1187.
- Ward, S. E., Viergutz, G., Tormey, D., deMuth, J. y Paulen, A. (1992). Patients' reactions to completion of adjuvant breast cancer therapy. *Nursing Research*, 41 (6), 362-366.
- Watson, M. y Greer, S. (1983). Development of a questionnaire measure of emotional control. *Journal of Psychosomatic Research* 27, 299-305.
- Watson, M. y Greer, S. (1998). Personality and Coping. En, J. C. Holland (Ed.), *Psycho-Oncology*. New York: Oxford University Press.
- Watson, M., Greer, S., Rowden, L., Gorman, C., Robertson, B., Bliss, J. M. y Tunmore, R. (1991). Relationships between emotional control, adjustment to cancer and depression and anxiety in breast cancer patients. *Psychological Medicine*, 21, 51-57.

- Watson, M., Greer, S., Young, J., Inayat, Q., Burgess, C. y Robertson, B. (1988). Development of an questionnaire measure of adjustment to cancer: the Mac scale. *Psychological Medicine*, 18, 203-209.
- Watson, M., Law, M., Dos Santos, M., Greer, S., Barich, J. y Bliss, J. (1994). The Mini-MAC: Further development of the manual of then mental adjustment to cancer scale. *Journal of Psychosocial Oncology*, 12, 33-46.
- Weathers, F. W., Blake, D. D., Krinsley, K., Haddad, W., Huska, J. y Keane, T. M. (1992). *The Clinician-Administered PTSD Scale - Diagnostic Version (CAPS-1)*. Paper presented at the annual meeting of the International Society for Traumatic Stress Studies, Los Angeles, CA, October.
- Weathers, F. W., Huska, J. y Keane, T. (1991). *The PTSD Checklist Military Version (PCL-M)*. Boston, Mass: National Center for PTSD.
- Weathers, F. W., Litz, B., Herman, D., Huska, J. y Keane, T. (1993). *The PTSD Checklist (PCL-C): reliability, validity and diagnostic utility*. Presented at the 9th Annual Meeting of the International Society for Traumatic Stress Studies (Abstract). San Antonio, Texas.
- Weiss, D. S. (1996). Psychometric review of the Impact of Events Scale-Revised. En B. H. Stamm (Ed.), *Measurement of Stress, Trauma, and Adaptation*. Lutherville, M.D.:Sidran Press.
- Weiss, D. S. y Marmar, C. R. (1997). The impact of event scale-revised. En J. P. Wilson y M. T. Keane (Eds.), *Assessing Psychological Trauma and PTSD*. (pp. 399-411). New York: Guilford Press.
- Weiss, D. S., Marmar, C. R., Metzger, T. J., Ronfeldt, H. M. (1995). Predicting symptomatic distress in emergency services personnel. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 361-368.
- Weiss, D. S., Marmar, C. R., Schlenger, W. E., Fairbank, J. A., Jordan, K., Hough, R. L. y Kulka, R. A. (1992). The prevalence of lifetime and partial post-traumatic stress disorder in Vietnam theater veterans. *Journal of Traumatic Stress*, 5, 365-376.
- Wellisch, D. K., DiMatteo, R. M, Silverstein, M., Landsverk, J., Hoffman, R., Waisman, J., Handel, N., Waisman-Smith, E. y Schain W. (1989). Psychosocial outcomes of breast cancer therapies: lumpectomy versus mastectomy. *Psychosomatics*, 30, 365-373.
- Widows, M. R., Paul, M.A., Jacobsen, B. y Fields, K. K. (2000). Relation of psychological vulnerability factors to posttraumatic stress disorder symptomatology in bone marrow transplant recipients. *Psychosomatic Medicine*, 62, 873-882.
- Wittmann, L., Moergeli, H. y Schnyder, U. (2006). Low predictive power of peritraumatic dissociation for PTSD symptoms in accident survivors. *Journal of Traumatic Stress*, 19 (5), 639-651.
- Yehuda, R. y McFarlane, A. C. (1995). Conflict between current knowledge about posttraumatic stress disorder and its original conceptual basis. *American Journal of Psychiatry*, 152 (12), 1705-1713.
- Yehuda, R., Elkin, A., Binder-Brynes, K., Kahana, B., Southwick, S. M., Schmeidler J. y Giller, E. L. (1996). Dissociation in aging Holocaust survivors. *American Journal of Psychiatry*, 153, 935-940.

- Yehuda, R., Resnick, H., Kahana, B. y Giller, E. L. (1993). Long-lasting hormonal alterations to extreme stress in humans: normative or maladaptive?. *Psychosomatic Medicine*, 55 (3), 287-297.
- Young, A. (1995). *The Harmony of Illusions: Inventing Posttraumatic Stress Disorder (PTSD)*. Princetown, NJ: Princeton University Press.
- Zabora, J. R., Blanchard, C. G., Smith, E. D., Roberts, C. D., Glajchen, M., Sharp, J. W., BrintzenhofeSzoc, K. M., Lecher, J. W., Carr, E. W., Best-Castner, S., Smith, P. M., Dozier-Hall, D., Polinsky, M. L. y Hedlund, S. C. (1997). Prevalence of psychological distress among cancer patients among the disease continuum. *Journal of Psychosocial Oncology*, 15 (2), 73-87.
- Zabora, J. R., Diaz, L. y Loscalzo, M. (2003). Psychosocial screening goes mainstream: a prospective problem-solving system as an essential element of comprehensive cancer care: background and rationale. *Psycho-Oncology*, 12 (Suppl. 4), S71.

7. - ANEXOS

ANEXO I

HOJA INFORMATIVA DEL PACIENTE

HOJA DE CONSENTIMIENTO

Este es un programa de investigación médica para conocer mejor las consecuencias que, a nivel psicológico, puede tener el acudir a un hospital para someterse a pruebas y, si fuera necesario, someterse a algún tipo de tratamiento. De esta forma podremos encontrar, después, un modo mejor de ayudarle.

Básicamente, el programa consiste en una serie de preguntas a las que Ud. deberá responder de la forma más sincera posible. El entrevistador le pasará, sin que Ud. se sienta agobiado, varios cuestionarios relativos a los aspectos psicológicos que nos interesa evaluar.

Su participación en este estudio es enteramente voluntaria y no tiene que participar si no lo desea. Además, puede abandonar el estudio en cualquier momento. Esto no afectará de ningún modo a la calidad de la atención que seguirá recibiendo de su médico.

Además, su identidad personal siempre será mantenida como estrictamente confidencial en este estudio y Ud. sólo será identificada por sus iniciales y un código. Los datos serán utilizados a efectos únicamente estadísticos.

PACIENTE

ENTREVISTADOR

Nombre _____

Nombre _____

Firma _____

Firma _____

ANEXO II

I. DATOS DEMOGRÁFICOS

1. N^o HISTORIA del CENTRO:

--	--	--	--	--	--

2. EDAD _____ años.

FECHA de NACIMIENTO ___/___/_____

3. NIVEL ESTUDIOS:

Sin estudios	
EGB / FP-I	
BUP / FP-II / COU	
Universitarios	

4. ESTADO CIVIL:

Soltera	
Casada/en pareja	
Viuda	
Separada / divorciada	

5. ACTIVIDAD LABORAL:

Ama de casa	
Ama de casa con actividad complementaria	
Profesión liberal / empresaria autónoma	
Funcionaria / empleada (especificar)	
- Directiva	
- Especialista cualificada	
- Especialista sin cualificación	
- Operaria	
- Otros	

ANEXO III

Trauma History Questionnaire, THQ. Green (1996)

La siguiente es una lista de preguntas acerca de sucesos vitales traumático o graves. Este tipo de sucesos ocurren con regularidad, aunque nos gustaría pensar que son poco comunes, e influyen en cómo las personas reaccionan, sienten y piensan sobre lo que sucede con posterioridad. El conocimiento sobre la recurrencia de tales sucesos y las reacciones a ellos nos ayudarán a desarrollar programas de prevención, educación y otros servicios.

Para cada suceso, señale si ha sucedido y, si sucedió, el número de veces y la edad aproximada que tenía Ud.

Sucesos relacionados con la delincuencia			Cuántas veces
I. ¿Ha sido Ud. alguna vez víctima de un robo o hurto?	No	Sí	
1) ¿Utilizaron la fuerza física com en un robo o asalto?	No	Sí	
2) ¿Han intentado robarle o le han robado sus pertenencias personales?	No	Sí	
3) ¿Han intentado entrar o han entrado en su casa cuando Ud. no estaba allí?	No	Sí	
4) ¿Han intentado entrar o han entrado en su casa estando Ud. allí?	No	Sí	
<hr/>			
Trauma y desastre general			Cuántas veces
II. ¿Ha sido Ud. víctima de un accidente o desastre grave?	No	Sí	
5) ¿Ha tenido algún accidente grave en el trabajo, con el coche o algún otro? Especificar:	No	Sí	

6) ¿Ha experimentado algún desastre natural como un tornado, huracán, inundación, seismo etc. en el que haya sentido que Ud. o una persona querida estuviesen en peligro de muerte o de sufrir un daño grave? Especificar:	No	Sí	

7) ¿Ha experimentado Ud. algún desastre provocado por el hombre (choque de trenes, desplome de un edificio, incendio, robo de un banco, etc.) en el que Ud. o un ser querido estuviese en peligro de muerte o de sufrir un daño grave?. Especificar:	No	Sí	

8) ¿Se ha visto expuesto a la radioactividad o a productos químicos peligrosos que pudieran amenazar gravemente su salud?	No	Sí	

9) ¿Se ha encontrado en cualquier otra situación en la que Ud. fuese herido gravemente? Especificar: _____ _____	No	Sí
10) ¿Ha estado Ud. en alguna situación en la que temiese ser herido, dañado gravemente o asesinado? Especificar: _____ _____	No	Sí
III. ¿Ha visto Ud. a alguien gravemente herido o muerto?	No	Sí
11) ¿Ha visto Ud. a alguien gravemente herido o muerto? Especificar: _____ _____	No	Sí
12) ¿Ha visto algún cuerpo muerto (que no sea en un funeral) o ha tenido que manejar cuerpos muertos por alguna razón? Especificar: _____ _____	No	Sí
IV. ¿Ha perdido Ud. a un ser querido? Especificar: _____ _____	No	Sí
13) ¿Ha sido algún amigo o familiar cercano asesinado o ha muerto a causa de un conductor ebrio? Especificar: _____ _____	No	Sí
14) ¿Se le ha muerto algún niño, novio o pareja? Especificar: _____ _____	No	Sí
V. Enfermedad. ¿Ha sufrido Ud. o un ser querido la amenaza de una enfermedad grave o ha recibido noticias de una muerte inesperada? Especificar: _____ _____	No	Sí
15) ¿Ha sufrido alguna amenaza de enfermedad grave?. Especificar: _____ _____	No	Sí
16) ¿Ha recibido alguna vez noticias de enfermedad seria o muerte inesperada de alguien cercano a Ud.? Especificar: _____ _____	No	Sí

VI. COMBATE.	No	Sí
17) ¿Ha tenido Ud. que pelear alguna vez en combate mientras realizaba el servicio militar en una zona de guerra?		

EXPERIENCIA SEXUAL Y FÍSICA			Cuántas veces
VII. TRAUMA SEXUAL Y FÍSICO. ¿Ha sido Ud. víctima de abuso sexual o físico? Especificar:	No	Sí	

18) ¿Le han obligado a tener sexo oral o anal contra su voluntad? Especificar relación con la persona:	No	Sí	

19) ¿Le ha tocado alguien las partes íntimas de su cuerpo u obligado a que Ud. toque las suyas bajos amenaza o por la fuerza? Especificar relación con la persona:	No	Sí	

20) Al margen de las dos preguntas anteriores, ¿ha habido cualquier otra situación en la que otra persona le haya forzado a tener un contacto sexual no deseado?	No	Sí	
21) ¿Le ha atacado alguien, incluyendo algún amigo o familiar cercano, con una escopeta, cuchillo, o cualquier otra arma?	No	Sí	
22) ¿Le ha atacado alguien, incluyendo algún amigo o familiar cercano, y herido gravemente?	No	Sí	
23) ¿Le ha golpeado o castigado duramente alguien de su familia hasta producirle lesiones?	No	Sí	

OTROS SUCESOS			Cuántas veces
24) ¿Ha experimentado cualquier otra situación o suceso extraordinariamente estresante que no se haya mencionado arriba? Especificar:	No	Sí	

ANEXO IV

Perceived Social Support, PSS-S. Norris y Kaniasty (1996)

Las siguientes preguntas se refieren a experiencias que tiene la gente en su vida. Para cada pregunta, por favor, haga un círculo alrededor de la respuesta que mejor le describa.

Muy cierto	Probablemente cierto	Probablemente falso	Muy falso
1	2	3	4

1. Hay varias personas en quienes confío que me podrían ayudar a resolver mis problemas.

Muy cierto	Probablemente cierto	Probablemente falso	Muy falso
1	2	3	4

2. No hay ninguna persona con la que me sienta cómodo/a hablando de problemas personales íntimos.

Muy cierto	Probablemente cierto	Probablemente falso	Muy falso
1	2	3	4

3. Realmente no hay nadie que me pueda dar una visión objetiva de cómo manejo mis problemas.

Muy cierto	Probablemente cierto	Probablemente falso	Muy falso
1	2	3	4

4. Si estuviera enfermo/a y necesitara que alguien me llevase al médico, tendría problemas para encontrar alguien que lo hiciera.

Muy cierto	Probablemente cierto	Probablemente falso	Muy falso
1	2	3	4

5. Si necesitara un lugar para permanecer durante una semana a causa de una emergencia, fácilmente podría encontrar a alguien que me alojara.

Muy cierto	Probablemente cierto	Probablemente falso	Muy falso
1	2	3	4

6. Siento que no hay nadie con quien pueda compartir mis más profundos miedos y preocupaciones.

Muy cierto	Probablemente cierto	Probablemente falso	Muy falso
1	2	3	4

7. Si estuviera enfermo/a, fácilmente podría encontrar a alguien que me ayudara con mis tareas diarias.

Muy cierto	Probablemente cierto	Probablemente falso	Muy falso
1	2	3	4

8. Siento un fuerte vínculo emocional por lo menos con otra persona.

Muy cierto	Probablemente cierto	Probablemente falso	Muy falso
1	2	3	4

9. Hay alguien que me puede aconsejar sobre cómo manejar los problemas con mi familia.

Muy cierto	Probablemente cierto	Probablemente falso	Muy falso
1	2	3	4

10. Cuando necesito sugerencias sobre cómo lidiar con un problema personal, sé quién me puede ayudar.

Muy cierto	Probablemente cierto	Probablemente falso	Muy falso
1	2	3	4

11. Si necesitase un préstamo de emergencia de 20.000 pts., cuento con alguien que me lo podría dar.

Muy cierto	Probablemente cierto	Probablemente falso	Muy falso
1	2	3	4

12. Si tuviera que salir de la ciudad por unas pocas semanas, me sería difícil encontrar a alguien que cuidara de mi casa o apartamento.

Muy cierto	Probablemente cierto	Probablemente falso	Muy falso
1	2	3	4

13. Me sería difícil encontrar a alguien que me prestara su automóvil por unas pocas horas.

Muy cierto	Probablemente cierto	Probablemente falso	Muy falso
1	2	3	4

14. Tengo parientes cercanos que me proporcionan un sentido de bienestar y seguridad emocional.

Muy cierto	Probablemente cierto	Probablemente falso	Muy falso
1	2	3	4

15. No tengo un sentimiento de intimidación con ninguna persona.

Muy cierto	Probablemente cierto	Probablemente falso	Muy falso
1	2	3	4

ANEXO V

Mental Adjustment to Cancer Scale, Mini-MAC. Watson et al. (1994)

A continuación encontrará una serie de frases que describen las distintas reacciones que la gente experimenta cuando está enferma. Por favor, marque con una cruz el número situado a la derecha de cada frase, indicando en qué medida se aplica a su estado actual.

Marque una cruz en la casilla correspondiente al :

- * Número **1**, si la frase no tiene **NADA** que ver con Ud.
- * Número **2**, si la frase sólo tiene **ALGO** que ver con Ud.
- * Número **3**, si la frase tiene **BASTANTE** que ver con Ud.
- * Número **4**, si la frase tiene **MUCHO** que ver con Ud.

1. Vivo mi vida día a día	1	2	3	4
2. Me tomo mi enfermedad como un reto.	1	2	3	4
3. Me he puesto en manos de Dios.	1	2	3	4
4. Me he dado por vencido.	1	2	3	4
5. Siento mucha rabia por lo que me ha sucedido.	1	2	3	4
6. Me siento completamente perdido cuando intento pensar qué puedo hacer.	1	2	3	4
7. Es un sentimiento devastador.	1	2	3	4
8. Valoro lo que tengo.	1	2	3	4
9. Me preocupa que la enfermedad vuelva a aparecer o empeore	1	2	3	4
10. Intento luchar contra la enfermedad.	1	2	3	4
11. Intento distraerme cuando me vienen a la cabeza pensamientos sobre mi enfermedad.	1	2	3	4
12. No puedo manejar esta situación.	1	2	3	4
13. Me siento aprensivo (preocupado).	1	2	3	4
14. No tengo muchas esperanzas puestas en el futuro.	1	2	3	4
15. Siento que no hay nada que yo pueda hacer para ayudarme a mí mismo/a.	1	2	3	4
16. Creo que esto es el fin del mundo.	1	2	3	4
17. No pensar en mi enfermedad me ayuda a hacerle frente.	1	2	3	4
18. Me siento muy optimista.	1	2	3	4
19. He tenido una buena vida, lo que viva a partir de ahora es un regalo.	1	2	3	4
20. Siento que no hay esperanza en mi vida.	1	2	3	4
21. No puedo afrontar esta situación.	1	2	3	4

22. Pensar en mi enfermedad me altera.	1	2	3	4
23. Estoy decidido/a a vencer esta enfermedad.	1	2	3	4
24. Desde que me han diagnosticado esta enfermedad, me doy cuenta de lo valiosa que es la vida y estoy sacándole el máximo partido.	1	2	3	4
25. Me cuesta creer que esto me haya sucedido a mi.	1	2	3	4
26. Me esfuerzo mucho en no pensar en mi enfermedad.	1	2	3	4
27. Deliberadamente me quito de la cabeza cualquier pensamiento sobre mi enfermedad.	1	2	3	4
28. Me encuentro muy nerviosa por mi enfermedad.	1	2	3	4
29. Estoy un poco asustado/a.	1	2	3	4

ANEXO VI

Dissociative Experiences Scale, DES. Bernstein y Putnam, (1986)

En este cuestionario hay 28 preguntas sobre experiencias que pueden pasarle en la vida diaria. Nos gustaría saber la frecuencia con la que usted tiene estas experiencias en condiciones normales, es decir, sin encontrarse bajo los efectos del alcohol o las drogas.

Para contestar a las preguntas, por favor determine en qué medida la experiencia descrita en la pregunta le ocurre a usted, marcando el porcentaje apropiado como muestra el siguiente ejemplo:

Por ejemplo:

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

1. Algunas personas tienen la experiencia de estar conduciendo un coche y de repente se dan cuenta de que no recuerdan lo que sucedió durante todo o parte del viaje. Marque el porcentaje de tiempo que esto le pasa a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

2. Algunas personas se dan cuenta de que a veces, escuchando una conversación, sin querer han dejado de percibir una parte más o menos extensa de la misma. Marque el porcentaje de tiempo que esto le pasa a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

3. Algunas personas tienen la experiencia de encontrarse en un lugar y no saber cómo llegaron hasta allí. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

4. Algunas personas tienen la experiencia de encontrarse vestidas con ropa que no recuerdan haberse puesto. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

5. Algunas personas tienen la experiencia de encontrar entre sus pertenencias objetos nuevos que no recuerdan haber comprado. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

6. A algunas personas se les acercan otras a quienes no conocen y que los llaman por otro nombre o insisten en conocerlos de antes. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

7. Algunas personas tienen la experiencia de sentir como si estuvieran al lado de sí mismas, separadas de su cuerpo u observándose a sí mismas desde fuera. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

8. A algunas personas se les dice que a veces no reconocen a sus amigos o familiares. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

9. Algunas personas se dan cuenta de que no recuerdan algunos eventos importantes de su vida (p.ej., su boda, nacimiento del primer bebé, etc.). Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

10. Algunas personas tienen la experiencia de ser acusadas de mentir cuando están convencidas de que no han mentado. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

11. Algunas personas tienen la experiencia de mirarse al espejo y no poder reconocerse. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

12. Algunas personas tienen la experiencia de sentir que las personas, los objetos y el mundo que les rodea no son reales. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

13. Algunas personas tienen la experiencia de sentir que su propio cuerpo no les pertenece. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

14. Algunas personas tienen la experiencia de recordar un evento pasado tan intensa y vívidamente que sienten como si lo estuvieran viviendo otra vez. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

15. Algunas personas tienen la experiencia de no estar seguras de si cosas que ellos recuerdan sucedieron en realidad o solamente lo soñaron. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

16. Algunas personas tienen la experiencia de estar en un lugar conocido y sin embargo encuentran el lugar extraño y desconocido. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

17. Algunas personas tienen la experiencia de que cuando están viendo la televisión o una película en el cine, se absorben tanto en la historia que no se dan cuenta de otras cosas que suceden a su alrededor. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

18. Algunas personas se envuelven tan profundamente en una fantasía que puede parecerles como si estuviera ocurriendo en la realidad. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

19. Algunas personas se dan cuenta de que hay veces que pueden ignorar el dolor físico. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

20. Algunas personas se encuentran a veces mirando al vacío, ensimismadas, sin pensar en nada, y no se dan cuenta del tiempo que pasa. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

21. Algunas personas en ocasiones se dan cuenta de que cuando están solas se hablan a sí mismas en voz alta. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

22. Algunas personas se dan cuenta de que en ciertas situaciones actúan de una manera tan distinta a como actúan en otras que se sienten casi como si fueran dos personas distintas. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

23. Algunas personas a veces se dan cuenta de que en ciertas situaciones pueden hacer cosas con sorprendente facilidad y naturalidad, cosas que en condiciones normales les serían difíciles de realizar (p.ej., en el deporte, en el trabajo, en situaciones sociales, etc.). Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

24. Algunas personas se percatan de que no recuerdan si han hecho algo o si simplemente pensaron en hacerlo (p.ej.,no saben si mandaron una carta o si simplemente pensaron en hacerlo). Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

25. Algunas personas encuentran evidencia de que hicieron cosas que no recuerdan haber hecho. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

26. Algunas personas encuentran escritos, dibujos o notas entre sus pertenencias que sin duda han sido hechos por ellas, pero que sin embargo no recuerdan haber hecho. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

27. Algunas personas se dan cuenta de que a veces escuchan voces dentro de su cabeza que les dicen que hagan cosas o que comentan sobre lo que la persona está haciendo. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

28. Algunas personas a veces sienten como si estuvieran viendo el mundo a través de una neblina, de tal modo que las personas y los objetos parecen poco claros. Marque el porcentaje de tiempo que esto le sucede a usted.

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------

ANEXO VII

Courtauld Emotional Control Scale, CEC. Watson y Greer (1983)

A continuación aparecen algunas reacciones que tiene la gente ante ciertos sentimientos o emociones. Lea las frases de cada lista y ponga un círculo en el número apropiado de la columna, indicando hasta qué punto describe cada una el modo en que Ud. reacciona normalmente.

Por ejemplo, si Ud. cree que, cuando se siente enfadada, casi nunca se queda callada, entonces pondría el círculo en el número 1; si esto le ocurre sólo a veces, pondría el círculo en el número 2; si le ocurre a menudo, pondría el círculo en el número 3; y si le ocurre casi siempre, pondría el círculo en el número 4.

Por favor, señale un número en cada reacción. Hágalo rápidamente y señale sólo un número en cada línea.

Cuando me siento muy enfadada	Casi nunca	A veces	A menudo	Casi siempre
1. Me quedo callado	1	2	3	4
2. Rehusó discutir o decir nada	1	2	3	4
3. Me reprimo	1	2	3	4
4. Digo lo que siento	1	2	3	4
5. Evito hacer una escena	1	2	3	4
6. Controlo mis sentimientos	1	2	3	4
7. Oculto mi enfado	1	2	3	4
Cuando estoy ansiosa o preocupada	Casi nunca	A veces	A menudo	Casi siempre
8. Dejo que los demás vean cómo me siento	1	2	3	4
9. Me quedo callada	1	2	3	4
10. Rehusó hablar de ello	1	2	3	4
11. Les cuento a los demás lo que me pasa	1	2	3	4
12. Digo lo que siento	1	2	3	4
13. Me reprimo	1	2	3	4
14. Controlo mis sentimientos	1	2	3	4
Cuando me siento infeliz o desgraciada	Casi nunca	A veces	A menudo	Casi siempre
15. Rehusó hablar de ello	1	2	3	4
16. Oculto mi tristeza	1	2	3	4
17. Me hago la fuerte	1	2	3	4
18. Me quedo callada	1	2	3	4
19. Dejo que los demás vean cómo me siento	1	2	3	4
20. Controlo mis sentimientos	1	2	3	4
21. Me reprimo	1	2	3	4

Por favor, compruebe que ha señalado sólo un número en cada línea y que ha contestado a todas las frases.

Muchas gracias

ANEXO VIII

Short Interpersonal Reactions Inventory, S.I.R.I. Grossarth-Maticek y Eysenck (1990)

1.	Me resulta muy difícil salir en defensa de mí mismo	SI	NO
2.	Durante años me he quejado de algunas circunstancias que me son desfavorables, pero soy incapaz de cambiarlas	SI	NO
3.	Sobre todo, lo que más me preocupa es mi propio bienestar	SI	NO
4.	Normalmente estoy contento y satisfecho con mis actividades diarias	SI	NO
5.	Sólo puedo expresar mis sentimientos cuando hay buenas razones para ello	SI	NO
6.	No creo en las reglas sociales y no presto mucha atención a lo que esperan de mí otras personas, o a las obligaciones que pueda tener hacia ellas	SI	NO
7.	Con alguna persona en particular me ocurre que no puedo vivir feliz y contento ni “con” ella ni “sin” ella	SI	NO
8.	Prefiero estar de acuerdo con otros antes que mantener mis propios puntos de vista	SI	NO
9.	Determinadas personas son la causa principal de mis problemas	SI	NO
10.	Mi opinión sobre las personas y las circunstancias puede pasar con facilidad de ser positiva a ser negativa o viceversa	SI	NO
11.	Cuando no consigo intimar con alguien que me importa de verdad, lo dejo estar sin problemas	SI	NO
12.	Tengo dificultad en expresar mis sentimientos porque en cada emoción positiva que siento, hay una parte negativa	SI	NO
13.	Mi comportamiento con otras personas puede pasar de ser muy cordial y amable a ser muy hostil y agresivo	SI	NO
14.	No consigo vivir feliz y contento ni cuando se dan determinadas circunstancias ni sin ellas; ej., necesito mi trabajo pero soy infeliz haciéndolo	SI	NO
15.	Actúo más intentando cumplir lo que personas cercanas esperan de mí, que atendiendo a mis propias necesidades	SI	NO
16.	Determinadas circunstancias son la causa principal de mis problemas personales	SI	NO
17.	Con las personas que quiero, paso constantemente de mantenerlas a una gran distancia, a establecer con ellas una dependencia absoluta; y de una dependencia absoluta, al distanciamiento excesivo	SI	NO
18.	Normalmente puedo arreglármelas para que las personas que de verdad me importan estén tan cercanas o distantes como yo quiera	SI	NO
19.	Lo que guía mi comportamiento es la razón más que la emoción	SI	NO
20.	A menudo espero que los demás cumplan estrictamente los acuerdos, aunque no me aplique esa regla a mí mismo	SI	NO
21.	A menudo tengo pensamientos que me aterran y me hacen infeliz	SI	NO
22.	Tiendo a ceder y dejar de lado mis propósitos, con tal de lograr la armonía con otras personas	SI	NO
23.	Me siento desamparado ante a las personas o situaciones que me causan una gran infelicidad, porque no puedo cambiarlas	SI	NO
24.	Cuando estoy en una situación que me resulta amenazante, trato inmediatamente de encontrar personas que me ayuden y apoyen	SI	NO
25.	Si no logro mis objetivos de una determinada manera, me resulta fácil cambiar de táctica	SI	NO
26.	Cuando la gente me pide apoyo emocional, generalmente me guío por la razón y no por la emoción	SI	NO
27.	Normalmente me comporto de manera espontánea, en función de cómo me siento y sin tener en cuenta las consecuencias	SI	NO
28.	Mi relación con ciertas personas es bastante insatisfactoria, pero no hay nada que yo pueda hacer al respecto	SI	NO
29.	Soy incapaz de expresar abiertamente mis sentimientos y necesidades a otras personas	SI	NO
30.	Me parece que siempre me estoy encontrado con aspectos desagradables en la gente y las situaciones	SI	NO

31.	Si alguien que me importa de verdad me hace daño, aunque sea de forma leve, inmediatamente me distancio de esa persona	SI	NO
32.	Puedo manejar mi vida de manera satisfactoria aunque no cuente con alguien cerca que sea realmente importante para mi	SI	NO
33.	En la mayoría de las ocasiones soy incapaz de dejarme llevar por consideraciones emocionales	SI	NO
34.	A menudo me apetece atacar a otras personas y destruirlas	SI	NO
35.	Determinadas situaciones (ej., mi lugar de trabajo) tienden a hacerme desgraciado, pero no hay nada que pueda hacer para cambiar las cosas	SI	NO
36.	Tiendo a aceptar, sin ser capaz de protestar, condiciones o circunstancias que van en contra de mis intereses personales	SI	NO
37.	Determinadas personas dificultan continuamente mi vida	SI	NO
38.	Espero que otros vivan de acuerdo con los más altos valores morales, pero no creo que esas normas sean obligatorias para mi	SI	NO
39.	Normalmente puedo cambiar mi comportamiento para adaptarlo a las circunstancias	SI	NO
40.	Nunca mi conducta está tan influida por las emociones como para que parezca irracional	SI	NO
41.	A veces puedo ponerme muy agresivo, cuando mi pareja me demuestra su cariño	SI	NO
42.	Determinadas características de mi cuerpo (ej., estar obeso) me hacen infeliz, pero me siento incapaz de hacer algo al respecto	SI	NO
43.	A menudo me siento cohibido cuando se trata de mostrar abiertamente sentimientos negativos tales como odio, agresión o ira	SI	NO
44.	Determinadas circunstancias dificultan continuamente en mi vida cotidiana	SI	NO
45.	Lo que busco en primer lugar, independientemente de las necesidades y derechos de otros, es la satisfacción de mis propias necesidades y deseos	SI	NO
46.	Normalmente soy capaz de encontrar nuevos puntos de vista para abordar los problemas y solucionarlos, algunas veces incluso de manera sorprendente	SI	NO
47.	Siempre trato de hacer ajustar mi comportamiento a lo que parece racional y lógicamente correcto	SI	NO
48.	Cuando tengo ganas de agredir físicamente a alguien, no me siento cohibido en absoluto para hacerlo	SI	NO
49.	Sólo puedo relajarme física y mentalmente en muy raras ocasiones; la mayor parte del tiempo estoy muy tenso	SI	NO
50.	Tiendo a ser reservado cuando sufro un golpe emocional	SI	NO
51.	Soy incapaz de controlar la tensión o el estrés que hay en mi vida porque lo provocan otras personas	SI	NO
52.	Cuando pido algún tipo de apoyo a otra persona, lo exijo inmediatamente	SI	NO
53.	Cuando depender de otras personas supone una desventaja para mi, funciono de manera independiente	SI	NO
54.	Siempre trato de expresar mis necesidades y deseos de forma racional y razonable	SI	NO
55.	Puedo hacerme daño físicamente sin problemas, si tengo ganas de hacerlo	SI	NO
56.	Tengo grandes dificultades para entablar relaciones satisfactorias con las personas	SI	NO
57.	Cuando me siento emocionalmente defraudado, tiendo a quedarme paralizado y cohibido	SI	NO
58.	Soy incapaz de controlar la tensión o el estrés que hay en mi vida porque depende de circunstancias sobre las que no tengo control	SI	NO
59.	Normalmente me satisfacen las situaciones cotidianas que no están sujetas a reglas, normas o expectativas	SI	NO
60.	Cuando las cosas no van bien, en lugar de darme por vencido cambio el modo de hacerlas	SI	NO
61.	Trato de resolver mis problemas desde un punto de vista racional y reflexionando sobre los aspectos relevantes	SI	NO
62.	Me disgustan todas las obligaciones morales porque me coartan y cohiben	SI	NO
63.	Cuando sufro un golpe emocional, me deprimó o me siento ansioso, me encuentro desamparado	SI	NO
64.	Cuando me ocurre algo terrible, como la muerte de alguien querido, soy incapaz de expresar mis verdaderas emociones y deseos	SI	NO
65.	Puedo expresar mis propósitos y deseos claramente, pero siento que es casi imposible lograrlos	SI	NO
66.	En cuanto alguien llega a ser emocionalmente importante para mi, tiendo a hacerle peticiones contradictorias tales como “no me dejes nunca” o “aléjate de mi”	SI	NO

67. Cuando las cosas llevan a resultados que me perjudican, no tengo dificultad en cambiar mi comportamiento para alcanzar el éxito	SI	NO
68. Únicamente creo en aquellas cosas que pueden probarse científica y lógicamente	SI	NO
69. Cuando me beneficia, no dudo en mentir y fingir	SI	NO
70. Pocas veces soy capaz de sentir entusiasmo por algo	SI	NO

ANEXO IX

STANDFORD ACUTE STRESS REACTION QUESTIONNAIRE, SASRQ. Cardeña et al. (1996, 2000)

A usted se encuentra en una situación de incertidumbre respecto a _____ / ha sido intervenida quirúrgicamente/ ha recibido un diagnóstico de _____ / está recibiendo tratamiento con quimioterapia o radioterapia/ ha finalizado el tratamiento con quimioterapia o radioterapia. Por favor, describa en que medida le ha afectado a usted esta situación en la última semana. Por favor, recuerde que aspectos de esta situación le han impactado más **en los últimos siete días**.

Describa brevemente en este espacio los aspectos de esa situación que le resultaron más perturbadores.

Señale ahora en qué medida le resulta perturbadora (o le preocupa) esta situación. Marque con una cruz sólo una opción.

En absoluto	Un poco perturbadora	Bastante perturbadora	Muy perturbadora	Extremadamente perturbadora
-------------	----------------------	-----------------------	------------------	-----------------------------

INSTRUCCIONES

A continuación hay una lista de reacciones que algunas personas experimentan **durante o después de una situación perturbadora**. Por favor, lea cada frase y decida en qué medida describe su experiencia durante y/o después de la situación que describió arriba. Marque la opción que mejor describa su experiencia.

Lo experimenté:

0 nunca	1 muy rara vez	2 rara vez	3 de vez en cuando	4 con frecuencia	5 con mucha frecuencia	
1. Me resultaba difícil dormir o quedarme dormido/a	0	1	2	3	4	5
2. Me sentía inquieto/a	0	1	2	3	4	5
3. Perdía la noción del tiempo	0	1	2	3	4	5
4. Reaccionaba con lentitud	0	1	2	3	4	5
5. Intentaba evitar las emociones relacionadas con la situación	0	1	2	3	4	5
6. Tenía pesadillas frecuentes sobre la situación	0	1	2	3	4	5
7. Me sentía extremadamente angustiado/a cuando experimentaba acontecimientos que me recordaban lo sucedido	0	1	2	3	4	5
8. Cualquier cosa me sobresaltaba	0	1	2	3	4	5
9. Me era difícil trabajar o hacer las cosas que tenía que hacer	0	1	2	3	4	5
10. No tenía la sensación de ser quien habitualmente soy	0	1	2	3	4	5

11. Intentaba evitar actividades que me recordaban lo sucedido	0	1	2	3	4	5
12. Estaba continuamente al acecho o nervioso	0	1	2	3	4	5
13. Me sentía como si fuera un/a desconocido/a	0	1	2	3	4	5
14. Trataba de evitar conversaciones relacionadas con la situación.	0	1	2	3	4	5
15. Mi cuerpo reaccionaba cuando percibía algo que me recordaba lo sucedido.	0	1	2	3	4	5
16. Me era difícil recordar detalles importantes de la situación.	0	1	2	3	4	5
17. Trataba de evitar pensar en lo sucedido.	0	1	2	3	4	5
18. Las cosas que veía parecían distintas a como realmente son.	0	1	2	3	4	5
19. En varias ocasiones tuve recuerdos no deseados sobre lo sucedido.	0	1	2	3	4	5
20. Me sentía distante de mis propias emociones.	0	1	2	3	4	5
21. Estaba irritable o tenía arranques de ira.	0	1	2	3	4	5
22. Evitaba tener contacto con personas que asociaba a la situación.	0	1	2	3	4	5
23. Repentinamente actuaba o me sentía como si la situación ocurriese de nuevo.	0	1	2	3	4	5
24. Mi mente se quedaba en blanco.	0	1	2	3	4	5
25. No podía recordar periodos prolongados de la situación.	0	1	2	3	4	5
26. La situación me ha causado problemas en mis relaciones con los demás	0	1	2	3	4	5
27. Tenía dificultades para concentrarme.	0	1	2	3	4	5
28. Me sentía distanciado/a o desconectado/a de otras personas	0	1	2	3	4	5
29. Tenía una sensación intensa de que la situación iba a ocurrir de nuevo	0	1	2	3	4	5
30. Trataba de evitar lugares que me recordaran lo sucedido.	0	1	2	3	4	5

¿cuántos días tuvo los síntomas mencionados arriba? (marque con una cruz la respuesta)

ninguno	uno	dos	tres	cuatro	cinco o más
---------	-----	-----	------	--------	-------------

ANEXO X**Impact of Event Scale-Revised, IES-R. Weiss y Marmar (1997)**

A continuación se presenta una lista de comentarios hechos por algunas personas después de haber vivido algún suceso estresante. Piense usted en su enfermedad e indique la frecuencia con que ha experimentado **durante la última** semana lo descrito en los siguientes comentarios. En el caso de que no los haya experimentado durante ese periodo, por favor, ponga una cruz en la columna “nunca”.

	0 nunca	1 rara vez	3 a veces	5 a menudo
1. Cualquier recuerdo del suceso me ha hecho volver a sentir lo que sentí entonces	0	1	3	5
2. Tenía problemas para mantener el sueño	0	1	3	5
5. Otras cosas me han hecho pensar en lo sucedido	0	1	3	5
4. Me sentía irritable y enojada	0	1	3	5
5. He procurado no alterarme cuando pensaba o recordaba lo ocurrido.	0	1	3	5
6. He pensado en lo sucedido aun cuando no quería.	0	1	3	5
7. He sentido como si lo ocurrido no hubiese sucedido nunca o no fuese real.	0	1	3	5
8. Me he mantenido alejado/a de cualquier cosa que me recordara lo sucedido.	0	1	3	5
9. Acudían a mi mente imágenes de lo sucedido.	0	1	3	5
10. Me he sobresaltado y asustado con facilidad.	0	1	3	5
11. He intentado no pensar en ello.	0	1	3	5
12. Aunque soy consciente de que lo sucedido todavía provoca en mí muchos sentimientos, he sido incapaz de hacerles frente.	0	1	3	5
13. Mis sentimientos sobre lo ocurrido estaban como adormecidos.	0	1	3	5
14. Me he comportado y sentido como si de nuevo estuviera reviviendo lo sucedido.	0	1	3	5
15. He tenido problemas para quedarme dormido.	0	1	3	5
16. Me invadían oleadas de fuertes sentimientos sobre lo sucedido.	0	1	3	5
17. He intentado apartarlo de mi memoria.	0	1	3	5
18. He tenido problemas para concentrarme.	0	1	3	5
19. Cosas que me recordaban lo sucedido me han provocado reacciones físicas como sudoración, problemas de respiración, náuseas o palpitaciones.	0	1	3	5
20. He soñado con lo sucedido.	0	1	3	5
21. Me he sentido en constante alerta y en guardia.	0	1	3	5
22. He intentado no hablar de ello.	0	1	3	5