

VNIVERSITAT  VALÈNCIA

Facultat de Psicologia



**Estudio longitudinal del impacto de la
violencia de pareja sobre la salud mental y
el sistema endocrino de las mujeres**

TESIS DOCTORAL

Presentada por:

Concepción Blasco Ros

Dirigida por:

Dra. Manuela Martínez Ortiz

Valencia, 2012



VNIVERSITATIS VALÈNCIAE

**Facultad de Psicología
Departamento de Psicobiología
Blasco Ibañez, 21
46010. Valencia.**

La Doctora D^a Manuela Martínez Ortiz, Catedrática del Departamento de Psicobiología de la Facultad de Psicología de la Universitat de València,

CERTIFICA:

Que la Tesis Doctoral presentada por D^a Concepción Blasco Ros, con el título “Estudio longitudinal del impacto de la violencia de pareja sobre la salud mental y el sistema endocrino de las mujeres”, ha sido realizada bajo su dirección. Tras haberla examinado, hace constar su autorización para que se realicen los trámites conducentes a su defensa.

Y para que conste a los efectos oportunos, firma el presente certificado a 22 de febrero de 2012.

Fdo.: Dra. Manuela Martínez Ortiz

Agradecimientos

Han pasado bastantes años desde que comenzó mi andadura en los estudios de doctorado. A lo largo de todo este tiempo han ocurrido muchas cosas, las circunstancias han ido cambiando y muchas personas han participado en esta Tesis. A todas ellas muchas gracias por su colaboración y apoyo.

Esta Tesis no sería posible sin la inestimable ayuda de mi Directora, la Dra. Manuela Martínez Ortiz, que no sólo me ha formado a nivel académico y me inculcó la pasión por la investigación de la que ya nunca me podré liberar, sino que me ha hecho entender cómo estamos en constante evolución, con la humildad del que sabe que nada es definitivo y que sin esa cuestión continua no hay evolución posible. Además, también, probablemente sin ser demasiado consciente, me ha formado como persona y me ha enseñado como con motivación y constancia rompemos nuestros propios límites y nos superamos día a día. Por supuesto, también quiero agradecer a mis compañeras de investigación, Francis, Maribel, Marigel, Nuria y Segun su contribución a este gran proyecto. Gracias, también, a las mujeres que se prestaron a participar de manera altruista en las investigaciones, ya que sin ellas el trabajo de este equipo de investigación no hubiera sido posible.

Muchas gracias al Dr. Fco. Javier Barón López, de la Universidad de Málaga, por su colaboración desinteresada y disposición entusiasta a mis dudas a nivel estadístico.

No puedo dejar de agradecer al Dr. Fernando Soriano de la Universidad de San Marcos, California, por sus sabios consejos, generosidad, optimismo y la transmisión de entusiasmo en nuevos proyectos y consecución de metas.

A mis compañeras psicólogas, logopedas y personal de secretaría de la clínica: Anna, Inés, Marta, M^a Carmen, Mercedes y Vicen, por su interés, ánimos y apoyo en todo momento. Gracias por vuestra acogida y ayuda a lo largo de estos años.

A Mariana Boeckel que ha llegado en el momento preciso, gracias por su colaboración y apoyo tanto a nivel profesional como personal.

A Conchin y Alberto por aportar siempre una solución a los problemas desinteresadamente y su amistad.

Gracias a los miembros de mi familia que me han apoyado, sobretodo a mi madre y mis hermanos Fina, Pepe y Kike que han estado siempre ahí guiándome con su

ejemplo para superar todas las dificultades a las que nos enfrentamos y, esta Tesis es parte de esa superación y de los valores transmitidos. Gracias por vuestro apoyo incondicional. Gracias a mi padre porque él ha sido una de mis grandes motivaciones para seguir adelante. Las circunstancias nos obligaron a perdernos muchas cosas el uno del otro, pero esta Tesis es su regalo porque sé lo orgulloso que se hubiera sentido de este *pequeño* logro.

Por último, a Alejandro por haberme acompañado en este largo camino en el por su paciencia y sus apuestas de futuro. Nadie puede sentirse tan afortunada de que se haya cruzado en mi camino. Gracias infinitas.

Índice.

Lista de abreviaturas^a	XII
Introducción	17
I. Marco teórico	
PARTE I. Violencia de pareja del hombre contra la mujer: marco general	
1. Concepto, definición y clasificación	23
1.1. Concepto	23
1.2. Definición y clasificación	23
2. Epidemiología de la violencia de pareja	24
2.1. Estadísticas de denuncias y muertes por violencia de pareja en España	26
3. La violencia contra la mujer: un problema de Derechos Humanos	29
PARTE II. La violencia de pareja en el marco teórico del estrés	
1. Concepto de estrés, estresor y teorías sobre el estrés	33
2. Tipología y características de los estresores	36
3. La respuesta psicobiológica de estrés	39
3.1. Fisiología del estrés	39
3.2. Estrés agudo versus estrés crónico	43
3.3. Marcadores fisiológicos de estrés	45
4. La agresión y la violencia como estrés psicosocial y su impacto en la salud	48
4.1. Estudios en animales	49
4.1.1. Modelos animales de estrés psicosocial	49
4.1.2. Impacto del estrés psicosocial en el organismo	51
4.2. Estudios en seres humanos	52
4.2.1. Consecuencias de la violencia en la salud de las víctimas	53
4.2.2. Historial de victimización y su impacto en la salud	54
5. La violencia de pareja como un problema de salud pública	55
5.1. Impacto de la violencia de pareja en la salud mental	57
5.1.1. Violencia de pareja y ansiedad	58
5.1.2. Violencia de pareja y depresión	58
5.1.3. Violencia de pareja y PTSD	59
5.1.4. Violencia de pareja y suicidio	60
5.2. Impacto de la violencia de pareja en el sistema endocrino	60
5.3. Historial de victimización en mujeres víctimas de violencia de pareja	62
5.4. Estudios longitudinales en mujeres víctimas de violencia de pareja	64
5.4.1. Factores que contribuyen o impiden la recuperación de la salud mental de las mujeres	66

II. Estudio de campo

1. Objetivos e hipótesis	73
2. Material y métodos	77
2.1. Establecimiento del contacto con las mujeres	77
2.2. Procedimiento	78
2.3. Entrevistas estructuradas	79
2.3.1. Cuestionarios	79
2.3.1.1. Datos sociodemográficos de la mujer	80
2.3.1.2. Relaciones de pareja y denuncias al agresor	81
2.3.1.3. Características de la violencia de pareja	82
2.3.1.4. Historial de victimización	84
2.3.1.5. Apoyo Social en T2	85
2.3.1.6. Acontecimientos Vitales en T2	86
2.3.1.7. Salud Mental	86
2.3.1.7.1. Cuestionario de sintomatología depresiva	86
2.3.1.7.2. Cuestionario de ansiedad	87
2.3.1.7.3. Trastorno de Estrés Postraumático (PTSD)	88
2.3.1.7.4. Comorbilidad	89
2.3.1.7.5. Ideas e intentos de suicidio	89
2.3.1.7.6. Tratamientos psiquiátrico y psicológico	89
2.3.1.7.7. Consumo de fármacos	89
2.3.1.8. Determinaciones hormonales	89
2.4. Análisis estadísticos ^b	92
3. Resultados	97
3.1. Participación de las mujeres a lo largo del tiempo	97
3.2. Cambio en las características sociodemográficas	100
3.3. Cambio en las relaciones de pareja	107
3.4. Evolución de las características de la violencia de pareja	111
3.5. Historial de victimización	122
3.6. Apoyo Social	123
3.7. Acontecimientos Vitales	124
3.8. Evolución de la salud mental de las mujeres	125
3.8.1. Evolución de la sintomatología depresiva	126
3.8.2. Evolución de la ansiedad estado (SA) y rasgo (TA)	128
3.8.3. Evolución del subsíndrome y síndrome de PTSD	130
3.8.4. Evolución de la comorbilidad de los trastornos mentales: síntomas de depresión, SA y PTSD	133
3.8.5. Evolución de la ideación e intentos de suicidio	134
3.8.6. Evolución del tratamiento psiquiátrico, psicológico y psicofarmacológico	136

3.8.7. Factores contribuyentes al cambio en la salud mental	137
3.8.7.1. Factores contribuyentes al cambio en la sintomatología depresiva	137
3.8.7.2. Factores contribuyentes al cambio en SA	138
3.8.7.3. Factores contribuyentes al cambio en PTSD	139
3.9. Evolución del sistema endocrino de las mujeres	142
3.9.1. Descripción de las mujeres participantes	142
3.9.2. Evolución de la violencia de pareja	145
3.9.3. Medidas de salud mental	147
3.9.4. Evolución del sistema endocrino de las mujeres	152
3.9.4.1. Cortisol	152
3.9.4.1.1. Evolución del patrón temporal de los niveles basales de cortisol en saliva	154
3.9.4.2. Dehidroepiandrosterona (DHEA)	156
3.9.4.3. Ratio Cortisol/DHEA	157
3.9.5. Correlaciones entre las medidas endocrinas	158
3.9.6. Correlaciones entre las medidas endocrinas y el estado de salud mental	163
III. Discusión	
1. Participación de las mujeres en el estudio longitudinal	173
2. Características de las mujeres participantes	175
3. Evolución de la violencia de pareja	176
4. Evolución del estado de salud mental de las mujeres	178
5. Funcionamiento del sistema endocrino de las mujeres	182
6. Cambios en las medidas endocrinas y su relación con los cambios en la salud mental	186
7. Limitaciones del estudio	187
8. Utilidad y necesidad de estudios longitudinales	188
IV. Conclusiones	191
V. Referencias bibliográficas	195

Lista de abreviaturas que aparecen en el texto (por orden alfabético):

- 5-HT: 5-hidroxitriptamina o serotonina
- A: adrenalina o epinefrina
- ACh: acetilcolina
- ACTH: hormona adrenocorticotropa o corticotropina
- ADH: hormona antidiurética o vasopresina
- AGS: síndrome general de adaptación
- ANOVA: análisis de varianza
- ANS: sistema nervioso autónomo
- BDI: Inventario de Depresión de Beck
- BDNF: factor neurotrófico derivado del cerebro
- BOE: Boletín Oficial del Estado
- C: cortisol
- CEDAW: Convención sobre la Eliminación de todas las Formas de Discriminación contra la Mujer.
- CNS: sistema nervioso central
- CRH: Hormona de liberación de corticotropina
- D: depresión
- DA: dopamina
- DHEA: dehidroepiandrosterona
- DSM-IV: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 4ª ed.
- DT: desviación típica
- Duke-UNC: Cuestionario de Apoyo Social Funcional de Duke-UNC
- ELISA: ensayo inmunoenzimático (Enzyme Linked Immunosorbent Assay)
- FCT β : factor de crecimiento transformante beta
- GC: glucocorticoides
- GR: receptor de los glucocorticoides o glucoreceptor
- HPA: hipotálamo-pituitario-adrenal
- HPG: hipotálamo-pituitario-gonadal
- HSV-1: herpes simple tipo 1
- IDG: índice de desarrollo de género
- IgA: inmunoglobulina A
- IL-1 α : interleucina o citocina 1 alfa
- IL-1 β : interleucina o citocina 1 beta
- IL-6: interleucina o citocina 6
- IL-8: interleucina o citocina 6
- LAS: síndrome local de adaptación
- MC: mineralcorticoides

MR: receptor de los mineralcorticoides o mineralreceptor
NA: noradrenalina o norepinefrina
ng/ml: nanogramos por mililitro
nMol/l: nanoMoles por litro
pg/ml: picogramos por mililitro
POMC: Pro-opiomelanocortina
PTSD: trastorno de estrés postraumático
PVN: núcleo paraventricular del hipotálamo
RIA: radioinmunoensayo
SA: ansiedad estado
SAS: sistema simpático adrenomedular
SRRS: Escala de Estimación del Reajuste Social
STAI: cuestionario de Spielberger de Ansiedad Estado y Rasgo
STAI-S: Ansiedad estado (puntuación)
STAI-T: Ansiedad rasgo (puntuación)
T: testosterona
T1: Tiempo 1; estudio transversal
T2: Tiempo 2; estudio longitudinal; periodo de seguimiento
TA: ansiedad rasgo
UN: Organización de las Naciones Unidas
WHO: Organización Mundial de la Salud

^a Se han utilizado los acrónimos en inglés para hormonas y otros factores con el objetivo de facilitar la lectura.

^b En esta Tesis los decimales han sido sustituidos por puntos en lugar de las comas utilizadas en el sistema decimal español con el objetivo de adoptar una escritura estándar al uso en las publicaciones internacionales.

Introducción.

Introducción

La presente Tesis Doctoral trata sobre la violencia de pareja del hombre contra la mujer en el contexto de una relación íntima con convivencia pasada o actual. Por razones de concisión, en adelante aparecerán los términos *violencia de pareja* o *mujeres víctimas de violencia* para referirnos al tema de esta investigación. Se respetará el uso de *violencia doméstica*, *violencia de género* o *maltrato* cuando se citen definiciones o medidas de intervención propuestas por otros autores o instituciones.

La violencia de pareja del hombre contra la mujer es un fenómeno a nivel mundial, sin distinguir entre clases sociales, edad, cultura, religión o país (García-Moreno, Jansen, Ellsberg, Heise y Watts, 2006; Krug, Dahlberg, Mercy, Zwi y Lozano, 2002). Ser víctima de violencia por la pareja implica vivir constantemente bajo la amenaza real o anticipada de ser agredida de nuevo, constituyendo, en la mayoría de los casos, una situación de estrés crónico dada su larga duración. Dicha situación conlleva unos efectos perjudiciales para la salud de la mujer con consecuencias a corto y a largo plazo (Vives-Cases, Ruiz-Cantero, Escrivà-Agüir y Miralles, 2011; revisado por Campbell, 2002; Martínez, García-Linares y Picó-Alfonso, 2004), considerándose en la actualidad un problema mundial de salud pública. Por este motivo, en los últimos años se ha desarrollado ampliamente la literatura que estudia el impacto la violencia de pareja sobre la salud de las mujeres (Bonomi, Anderson, Cannon, Slesnick y Rodríguez 2009a; Ellsberg, Jansen, Heise, Watts y García-Moreno, 2008; revisado por Martínez y cols., 2004), sin embargo, hasta la actualidad se ha investigado mínimamente acerca de la evolución del estado de salud de las mujeres y cuáles son los factores personales y sociales mediadores relevantes en tal evolución (Bogat, Levendosky y von Eye, 2005; Sutherland, Bybee y Sullivan, 1998), permitiendo así realizar programas de intervención adecuados y eficaces para prevenir y tratar este fenómeno.

La presente Tesis Doctoral forma parte de una investigación más amplia titulada “Estudio longitudinal de las consecuencias que la violencia de género dentro de una relación de pareja tiene en la salud, el sistema endocrino y el sistema inmune de las mujeres” llevada a cabo en la Comunidad Valenciana en el periodo comprendido entre 2003-2005 partiendo de la cual se realizó una Tesis Doctoral (Sánchez Lorente, 2009). Esta investigación es la continuación de una anterior titulada “Consecuencias de la violencia doméstica en la salud, el sistema endocrino y el sistema inmune de las

mujeres”, desarrollada entre los años 2000-2002 y cuyos resultados dieron lugar a dos Tesis Doctorales de carácter transversal (García-Linares, 2005a; Picó-Alfonso, 2005a), así como, publicaciones en revistas especializadas (García-Linares, Sánchez Lorente, Coe y Martínez, 2004; García Linares y cols., 2005b; Martínez y cols., 2004; Picó Alfonso, Echeburúa y Martínez, 2008; Picó-Alfonso, 2005b; Picó-Alfonso, García-Linares, Celda-Navarro, Herbert y Martínez, 2004; Picó Alfonso y cols., 2006; Sánchez-Lorente, Blasco-Ros, Coe y Martínez, 2010). En esta Tesis Doctoral se estudia la evolución de la violencia de pareja y su impacto en la salud mental y el funcionamiento del sistema endocrino de las mujeres a lo largo de un periodo aproximado de 3 años, tratando de determinar los factores personales y sociales que pueden actuar como mediadores en la evolución del estado de salud. De esta manera, la presente Tesis queda enmarcada dentro de un enfoque integrador, conceptualizando la violencia de pareja como una situación estresante (“estresor”) que desencadena una “respuesta de estrés” en la mujer, la cual, mediada por los recursos personales y sociales disponibles va a tener una serie de repercusiones en su salud.

El trabajo que aquí se presenta está estructurado en 5 apartados. El primer apartado “Marco Teórico” se divide a su vez en dos partes: la primera parte trata de situar al lector en la problemática actual de la violencia del hombre contra la mujer, ofreciendo datos de prevalencia así como una visión general de los avances sociales realizados para su prevención y eliminación; la segunda parte del marco teórico se circunscribe al campo conceptual del estrés, en el cual se sitúa la violencia de pareja. En el segundo apartado “Estudio de campo” se presentan los objetivos e hipótesis del estudio, se describe el material y los métodos utilizados para su realización y se exponen los resultados encontrados en el mismo. El tercer apartado “Discusión” está dedicado al tratamiento de los principales resultados encontrados en el presente estudio en relación a las hipótesis planteadas, comparándolos con los encontrados en otros estudios ya publicados dentro del marco teórico del estrés. El cuarto apartado se corresponde con las “Conclusiones” principales que se han alcanzado con este trabajo. Finalmente, el quinto apartado muestra las diferentes “Referencias Bibliográficas” consultadas en la presente Tesis Doctoral.

I. Marco teórico.

PARTE I.

Violencia de pareja del hombre contra la mujer: marco general

1. Concepto, definición y clasificación

1.1 Concepto

Existe una amplia diversidad en la terminología referente a la violencia de pareja del hombre contra la mujer que conviene delimitar para contextualizar de manera óptima este marco de referencia. Originariamente, se ha utilizado el término “violencia doméstica” (“Domestic violence”) del cual, posteriormente, ha derivado el concepto “violencia de género”, existiendo diferencias entre ambos términos. El término *violencia doméstica* incluye cualquier violencia que se produzca dentro del ámbito familiar siendo las víctimas o los agresores mujeres, hombres, niños o ancianos. De manera que los estudios con mujeres maltratadas por sus parejas masculinas se incluyen dentro de la violencia doméstica. Por otro lado, *la violencia de género* es, en sentido estricto, aquella que se produce entre hombres y mujeres, ocurra en el ámbito familiar o no, y tengan o no agresores y víctimas una relación de parentesco. En la literatura internacional se utilizan diferentes términos como “marital abuse” y “spouse abuse” para referirse a las personas que sufren violencia de pareja, siendo “intimate partner violence” (IPV) el más reciente. Estos términos obvian la identidad sexual del agresor y de la víctima porque, habitualmente, el agresor es el hombre y la víctima la mujer.

1.2 Definición y clasificación

A continuación se presentan tres definiciones institucionales que, tal y como se ha expuesto anteriormente, engloban la violencia de pareja dentro de marcos genéricos más amplios, a excepción de la definición específica de la Organización Mundial de la Salud (WHO).

La Organización de Naciones Unidas (UN), en su Declaración sobre la Eliminación de la Violencia contra la Mujer de 1993 (artículo 1), incluye una definición global de violencia contra la mujer en la cual está implícita la violencia de pareja: “Violencia contra la mujer significa cualquier acto de violencia basado en el género que resulta en, o es probable que resulte en, un daño o sufrimiento físico, sexual o psicológico en la mujer, incluyendo las amenazas de tales actos, y la coerción o privación arbitraria de la libertad, tanto si ocurren en la vida privada como en la pública” (A/RES/48/104, de 23 de febrero de 1994).

Por otro lado, la Comisión Europea (1999) hace mención a la violencia de pareja dentro de sus definiciones más amplias de violencia de género y de violencia doméstica. En primer lugar, la violencia de género, sexista o sexual, es definida como “todo tipo de violencia ejercida mediante el recurso a las amenazas de recurrir a la fuerza física o al chantaje emocional, incluyendo la violación, el maltrato de mujeres, el acoso sexual, el incesto y la pederastia”. En

segundo lugar, la violencia doméstica o violencia en la familia es definida como “toda forma de violencia física, sexual o psicológica que pone en peligro la seguridad o el bienestar de un miembro de la familia; recurso a la fuerza física o al chantaje emocional; amenazas de recurso a la fuerza física, incluida la violencia sexual, en la familia o el hogar. En este concepto se incluyen el maltrato infantil, el incesto, el maltrato de mujeres y los abusos sexuales o de otro tipo contra cualquier persona que conviva bajo el mismo techo”.

Más recientemente, la WHO, en su Informe Mundial sobre la Violencia y la Salud de 2002, aportó una definición específica de violencia de pareja: “aquellas agresiones físicas, como los golpes o las patadas, las relaciones sexuales forzadas y otras formas de coacción sexual, los malos tratos psíquicos, como la intimidación y la humillación, y los comportamientos controladores como aislar a una persona de su familia y amigos o restringir su acceso a la información y la asistencia” (Krug y cols., 2002). En este marco, la violencia de pareja es generalmente clasificada en violencia física, violencia psicológica (psíquica o emocional) y violencia sexual, en función de la naturaleza de los actos ocurridos durante los episodios de violencia (Amor, Echeburúa, de Corral, Zubizarreta y Sarasua, 2002; Coker, Smith, Bethea, King y McKeown, 2000a; Coker y cols., 2002; Ruiz-Pérez, Plazaola-Castaño y del Río Lozano, 2007; Saltzman, Green, Marks y Thacker, 2000; revisado por Campbell y Lewandowski, 1997). Otros autores también incluyen el acoso, las conductas coercitivas, el aislamiento social, la privación, la intimidación, las amenazas o incluso el abuso económico como violencia (Basile, Arias, Desai y Thompson, 2004; UK Home Office, 2010; Kramer, Lorenzon y Mueller, 2004). Sin embargo, pocos estudios definen operativamente cada uno de los tipos de violencia, delimitando qué actos y conductas han sido tenidas en cuenta para determinar el tipo de violencia sufrido por las mujeres. En este sentido, el trabajo de Martínez y colaboradoras ha hecho especial hincapié en los diversos actos de violencia, que se expondrán en mayor detalle en el epígrafe de Material y Métodos ya que esta clasificación es la utilizada para el presente estudio (García-Linares, 2005a; García-Linares, Sánchez-Lorente, Coe y Martínez, 2004; Picó-Alfonso, 2005a; Picó-Alfonso, García-Linares, Celda-Navarro, Herbert y Martínez, 2004; Picó-Alfonso y cols., 2006; Picó-Alfonso, Echeburúa y Martínez, 2008).

2. Epidemiología de la violencia de pareja

Los datos de prevalencia sobre la violencia de pareja varían en función de la definición de la violencia de pareja empleada, el tipo de violencia evaluada, la metodología de investigación utilizada o la población objeto de estudio, dificultando, todo ello, la comparación entre los diferentes estudios, así como el conocimiento de la magnitud real del problema

(Clark y Du Mont, 2003; Heise y Garcia-Moreno, 2002; revisado por Martínez y Schröttle, 2006). Por otro lado, la mayoría de los estudios que evalúan la prevalencia de la violencia de pareja contra la mujer se centran en la violencia física y sexual, siendo menos comunes los estudios que informan de la prevalencia de la violencia psicológica ocurrida de forma independiente a otras formas de violencia (García-Moreno y cols., 2006; Krug y cols., 2002; revisado por Martínez y Schröttle, 2006). A continuación se revisan datos epidemiológicos de la violencia de pareja a nivel mundial, europeo y nacional, haciendo especial énfasis en los datos publicados en España.

A nivel mundial, el estudio realizado por Heise y García-Moreno para la WHO (2002), en el que examinaron 48 estudios poblacionales realizados en 35 países, puso de manifiesto que entre el 10% y el 69% de las mujeres había sufrido violencia física por una pareja masculina alguna vez a lo largo de su vida. Un estudio posterior, llevado a cabo para la WHO en 10 países –la mayoría en vías de desarrollo–, reveló que entre el 15% y el 71% de las mujeres había sufrido violencia física, sexual o ambas por parte de su pareja en algún momento de su vida. Respecto a la violencia psicológica, la prevalencia se situó entre el 20% y el 75% de las mujeres (García-Moreno y cols., 2006). Por otro lado, en ambos estudios se encontró que entre el 3% y el 54% de las mujeres fue víctima de violencia de pareja física, sexual o ambas durante el último año previo al estudio (García-Moreno y cols., 2006; Heise y Garcia-Moreno, 2002). En cuanto a los casos de muerte por violencia, estudios llevados a cabo en Australia, Canadá, Israel, Sudáfrica y Estados Unidos muestran que entre un 40% y un 70% de las mujeres víctimas de homicidio fueron asesinadas por su pareja, frecuentemente en el contexto de una relación violenta continuada (revisado por Martínez, y cols., 2004)

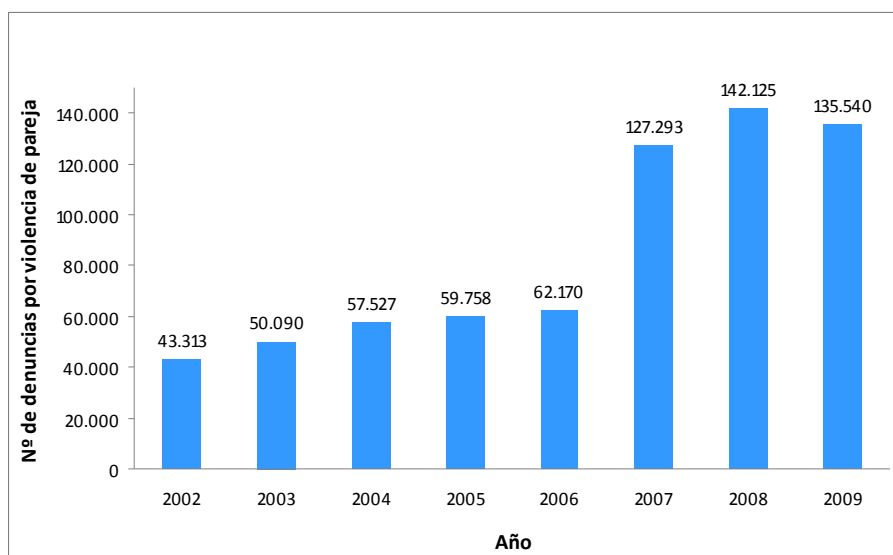
En Europa, los datos de prevalencia derivados de estudios epidemiológicos nacionales así como de estudios clínicos y regionales ponen de manifiesto que entre el 4% y el 30% de mujeres ha sufrido violencia física y/o sexual por la pareja en algún momento de sus vidas. En cuanto a la prevalencia de los tipos de violencia por separado, los estudios indican que entre el 4% y el 20% de las mujeres han sido víctimas de violencia sexual; entre el 19 y el 42% lo han sido de violencia psicológica; y entre el 6% y el 25% de violencia física (revisado por Martínez y Schröttle, 2006). Por otro lado, se estima que entre el 6% y el 12% de mujeres europeas han sido agredidas físicamente por una pareja durante el último año previo al estudio (Heise y Garcia-Moreno, 2002).

En España, los datos epidemiológicos sobre violencia de pareja son proporcionados por el Instituto de la Mujer, organismo adscrito al Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, a través de la Secretaría de Estado de Igualdad. Dicho organismo elabora, entre otras, estadísticas periódicas en relación al número de denuncias interpuestas y a los casos de

asesinato por violencia de pareja. Por otro lado, ha llevado a cabo tres encuestas de población: la primera en 1999, la segunda en 2002 y la última en 2006. La última macroencuesta poblacional reveló que el 9.6% de las mujeres mayores de 18 años podía considerarse como “técnicamente maltratadas” por parte de su pareja o expareja al tiempo del estudio, siendo el 3.6% el porcentaje de mujeres que se autodeclaró víctima de violencia por su pareja o expareja durante el último año previo al estudio (Instituto de la Mujer, 2006).

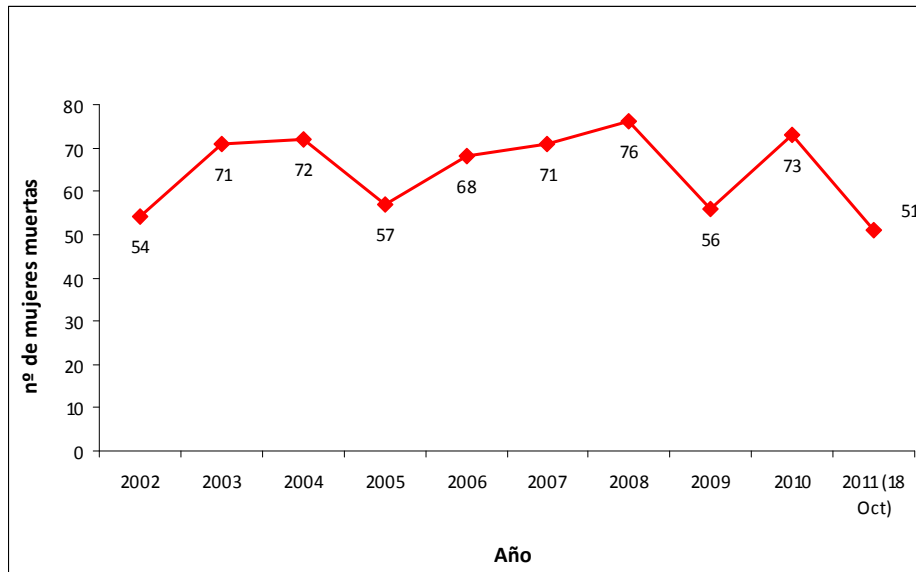
2.1. Estadísticas de denuncias y muertes por violencia de pareja en España

En cuanto al número de denuncias interpuestas por las mujeres por violencia de pareja, los datos ofrecidos por el Instituto de la Mujer y el III Informe Anual del Observatorio Estatal de Violencia sobre la Mujer 2010 muestran un incremento anual desde 2002 hasta 2009 donde se produjo un descenso de un 4.6%, tal y como se detalla en la Gráfica 1, (Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, 2010).



Gráfica 1. Número denuncias por violencia de sus parejas o ex-parejas en España de 2002 a 2009. Entre 2002 y 2006 los datos son ofrecidos por el Instituto de la Mujer, Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad y a partir de 2007 por el Observatorio Estatal de Violencia sobre la Mujer.

Una tendencia similar ascendente se viene produciendo en relación al número de muertes de mujeres por violencia de pareja. En 2005, año en el que se puso en marcha la recién aprobada Ley sobre Medidas de Protección Integral contra la Violencia de Género (B.O.E. núm. 313, de 29 de diciembre de 2004), el número de muertes descendió a 57, incrementándose nuevamente en los años sucesivos. Véase Gráfica 2.



Gráfica 2. Número de mujeres muertas a manos de sus parejas o ex-parejas en España de 2002 a 18 de octubre de 2011. Datos ofrecidos por el Instituto de la Mujer, Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

En uno de los primeros estudios estimativos sobre la incidencia de las denuncias y la mortalidad por violencia de pareja en España se observó un incremento del 27% y 49%, respectivamente, en el periodo de 1997 a 2001 (Vives, Alvarez-Dardet y Caballero, 2003), asimismo, también se estudió el riesgo de morir por violencia de pareja en función de la desigualdad de género existente en cada provincia entre los años 1997-2004, medida a través del índice de desarrollo de género (IDG) que es un indicador cuantitativo de la desigualdad en términos de longevidad, nivel educativo e ingresos por trabajo remunerado (Vives-Cases, Alvarez-Dardet, Carrasco-Portiño y Torrubiano-Domínguez, 2007).

Por otra parte, en diversos estudios llevados a cabo en Centros de Atención Primaria con una amplia muestra de mujeres se puso de manifiesto que entre un 24.8 y un 32% de las mismas había sido víctima de violencia (física, psicológica y/o sexual) por la pareja alguna vez a lo largo de su vida (Ruiz-Pérez y cols., 2006a; Ruiz-Pérez, Plazaola-Castaño, del Río-Lozano y Gender Violence Study Group, 2006b; Ruiz-Pérez y cols., 2006c, Ruiz-Pérez y cols., 2010; Raya-Ortega y cols., 2004). Este estudio puso también de manifiesto que el 14% de las mujeres fue víctima de violencia física por la pareja alguna vez a lo largo de su vida, el 31% lo fue de violencia psicológica y el 9% de violencia sexual (Ruiz-Pérez y cols., 2006c). En dicho estudio, el 7% de las mujeres sufrió violencia física y psicológica concomitantemente en algún momento de su vida, el 14% sufrió violencia psicológica únicamente, el 3% violencia psicológica y sexual, y el 6% los tres tipos de violencia (Ruiz-Pérez y cols., 2006a).

En la Comunidad Valenciana, según el III Informe Anual del Observatorio Estatal de Violencia sobre la mujer 2010, se observa un aumento del número de denuncias por violencia

de género de 2007 a 2009 (2007: 15.614; 2008: 19.003; 2009:19.350). Respecto al número de mujeres muertas por su pareja o expareja, desde 2007 a 18 de octubre de 2011, han sido 10 en 2007 y 2008, 9 en 2009, 8 en 2010, y 8 hasta el momento en 2011 (Instituto de la Mujer). En un estudio sobre la prevalencia de violencia de pareja a nivel nacional y por comunidades autónomas, se establece que en la Comunidad Valenciana el 21.4% de las mujeres han sido víctimas por la pareja alguna vez en la vida y un 11.3% lo han sido en el último año (Ruiz-Pérez y cols., 2010).

3. La violencia contra la mujer: un problema de Derechos Humanos

Durante las dos últimas décadas, la violencia contra la mujer ha ido recibiendo una mayor atención a nivel mundial, pasando de ser una cuestión oculta y privada a declararse en la actualidad como un problema de derechos humanos que afecta a la dignidad, la integridad y la libertad de las personas, y que atenta contra el bienestar social. A continuación se exponen los principales avances realizados en el marco normativo internacional, europeo y nacional para combatir la violencia contra la mujer.

En 1948, la Asamblea General de la UN proclamó la Declaración Universal de los Derechos Humanos (Resolución 217 A (III), del 10 de diciembre de 1948), reconociéndose la igualdad de derechos y libertades entre hombres y mujeres. En 1979, la UN resuelve adoptar las medidas de la Convención sobre la Eliminación de todas las Formas de Discriminación contra la Mujer (CEDAW) (A/RES/34/180, de 18 de diciembre de 1979), en la que se acordó establecer una política internacional dirigida a eliminar la discriminación contra la mujer. Si bien, es en diciembre de 1993, a raíz de la Conferencia Mundial de Naciones Unidas sobre Derechos Humanos celebrada en Viena, cuando la UN elabora el primer documento internacional de derechos humanos específico sobre la violencia contra la mujer: la Declaración Sobre la Eliminación de la Violencia contra la Mujer (A/RES/48/104, de 23 de febrero de 1994), en la que se resolvió que la violencia contra la mujer, en cualquiera de sus formas (física, psicológica o sexual) requería una acción urgente por parte de los Estados miembros. Otro avance en la materia lo constituiría la Cuarta Conferencia Mundial de la UN sobre la Mujer celebrada en Pekín en 1995, en la cual se aprobó la Declaración y la Plataforma para la Acción de Pekín (A/CONF.177/20/Rev.1, 1996), un instrumento encaminado a promover y proteger los derechos humanos de las mujeres y las niñas, así como a crear las condiciones necesarias para la potenciación del papel de la mujer en la sociedad del siglo XXI.

Posteriormente, la UN realizaría sesiones de seguimiento de la aplicación de la Plataforma para la Acción (véase Pekín+5 (A/S-23/10/Rev.1) y Pekín+10 (E/2005/27-E/CN.6/2005/11)).

En Europa, el problema de la violencia contra la mujer fue abordado por el Parlamento Europeo por primera vez en 1984 con la creación de la Comisión de Derechos de la Mujer. Desde entonces, el Parlamento Europeo se ha ocupado del tema en numerosos informes y resoluciones como, por ejemplo, las Resoluciones A-44/86 sobre "Agresiones a la mujer" y A3-0349/94 sobre "Violaciones de las libertades y los derechos fundamentales de las mujeres". Otro avance europeo en materia de violencia de género ha sido el desarrollo de campañas encaminadas a la sensibilización y eliminación de las distintas formas de violencia contra las mujeres, tales como la Campaña Europea de Tolerancia Cero ante la Violencia contra las Mujeres (Resolución A4-0250/97) puesta en marcha en 1999, año designado como el "Año Europeo contra la violencia hacia las mujeres", y la Campaña del Consejo de Europa para combatir la Violencia contra las Mujeres, incluida la Violencia Doméstica (EG-TFV (2006) 8 rev 3), lanzada en noviembre de 2006 en Madrid. Por último, entre las iniciativas europeas en la lucha contra la violencia destacan los programas de acción comunitaria Daphne, cuyas acciones están dirigidas a la prevención y eliminación de cualquier forma de violencia contra las niñas, las adolescentes y las mujeres. Hasta el momento se han desarrollado tres de ellos, siendo el último el programa Daphne III para el período 2007-2013 (Decisión Nº 779/2007/CE).

En España, las primeras respuestas institucionales a la discriminación contra la mujer comenzaron en 1983, año en el que se ratificó la CEDAW aprobada en 1979 por la UN. Desde entonces, la igualdad de género y, más concretamente, la eliminación de la violencia hacia la mujer -una de las principales manifestaciones de discriminación existentes en nuestro país- fue tomando protagonismo en la agenda política del Gobierno español. Si bien, los principales avances se han producido en los últimos años, cuando en 1997 el Consejo de Ministros aprobó el III Plan para la Igualdad de Oportunidades entre Mujeres y Hombres (1997-2000), que introducía un área específica de actuación en contra de la violencia hacia la mujer. Dicho Plan daría lugar al "I Plan de Acción contra la Violencia Doméstica 1998-2000", aprobado por el Consejo de Ministros el 30 de abril de 1998. Su objetivo era eliminar los actos violentos en el hogar, articulando actuaciones de prevención y sensibilización social, así como de asistencia a las víctimas. Tras este primer Plan hubo otro para el periodo 2001-2004 que ampliaba los objetivos en los ámbitos educativo, judicial y asistencial principalmente. En 2003 se aprobó el IV Plan para la Igualdad de Oportunidades entre Mujeres y Hombres (2003-2006), en el que la violencia contra la mujer era uno de los objetivos prioritarios.

El mayor avance legislativo en materia de lucha contra la violencia hacia la mujer se produjo en 2004 con la aprobación de la Ley Orgánica 1/2004, de 28 de diciembre, sobre

Medidas de Protección Integral contra la Violencia de Género (B.O.E. núm. 313, de 29 de diciembre). Dicha Ley tiene por objeto actuar contra la violencia de género en cualquiera de sus formas (física, psicológica y sexual), estableciéndose medidas de protección integral con la finalidad de prevenir, sancionar y erradicar la violencia y prestar asistencia a las víctimas.

En 2006 el Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, a través de la Delegación Especial del Gobierno contra la Violencia sobre la Mujer, puso en marcha el Plan Nacional de Sensibilización y Prevención de la Violencia de Género, cuyos objetivos eran mejorar la lucha contra la violencia y conseguir, a largo plazo, un cambio en el modelo de relación social entre hombres y mujeres a través de la sensibilización y la prevención.

Una iniciativa más a favor de la eliminación de la violencia contra la mujer ha sido la puesta en marcha por el antiguo Ministerio de Igualdad del Plan Estratégico de Igualdad de Oportunidades para el período 2008-2011, aprobado en 2007, en cumplimiento de la Ley Orgánica 3/2007, de 22 de marzo, para la Igualdad Efectiva de Mujeres y Hombres (B.O.E. núm. 71, de 23 de marzo de 2007). Este plan tiene entre sus objetivos eliminar cualquier forma de discriminación por razón de sexo, entre ellas la violencia de género, articulando actuaciones en los ámbitos preventivo, asistencial, policial, judicial, formativo y de investigación, pretendiéndose, así mismo, la mejora de la coordinación intra e interinstitucional y el seguimiento y evaluación continua de las medidas puestas en marcha para determinar su eficacia.

PARTE II.

**La violencia de pareja en el marco
teórico del estrés.**

1. Concepto de estrés, estresor y teorías sobre el estrés

Tras cerca de ocho décadas desde el comienzo del estudio del estrés y sus consecuencias, el término continúa en evolución, y su papel en la memoria y el aprendizaje, el envejecimiento, las conductas adictivas y, por supuesto, la salud mental y los cambios en la fisiología está en constante estudio (McEwen, 2000; 2008; Sandín, 1998). El origen del concepto se remonta al siglo XIV en referencia a problemas y adversidades. Más tarde, en el siglo XVII, el físico y biólogo Robert Hooke aplicó el término a la relación entre la “carga” y “fuerza” externa sobre un objeto, causando una deformación en él en función de las características propias del objeto. En 1932, Walter Cannon introdujo el término “homeostasis” en referencia al proceso fisiológico de regulación interna del organismo que, en el caso de producirse un desequilibrio en sus constantes, emitiría respuestas de “lucha-huida”. En 1936, el fisiólogo Hans Selye, definió el Síndrome General de Adaptación (AGS) a partir de un experimento con ratas en el que observó síntomas de enfermedad no debidos al tratamiento ovárico, siendo el desarrollo de úlceras pépticas uno de los efectos que observó. El AGS (Selye, 1950) está basado en la reacción que causa un estresor (demanda), provoca una respuesta no específica del organismo, y se compone de tres fases:

- a. Fase de alarma (estrés agudo): reacción fisiológica inmediata del organismo frente a una amenaza o peligro.
- b. Etapa de resistencia (estrés subcrónico): ante la continuidad del estresor, el organismo trata de adaptarse poniendo en marcha procesos de anabolismo.
- c. Fase de agotamiento (estrés crónico): si el estresor no cesa se pierde la capacidad adaptativa reapareciendo la reacción de alarma que puede conllevar la muerte.

Posteriormente, Selye realizó una subdivisión antagónica del término estrés diferenciando entre “eustress” y “distress”. El primero es placentero y saludable, mientras que el segundo es desagradable y patogénico. También matizó sobre el AGS, considerando que, si bien éste es provocado por estresores que afectan de manera general al organismo directa o indirectamente, también se pueden observar respuestas locales de ciertas partes del cuerpo que denominó Síndrome Local de

Adaptación (LAS) y que, si dichas respuestas alcanzan cierta intensidad, pueden provocar el AGS (Selye, 1976).

Tradicionalmente han existido tres orientaciones teóricas sobre el estrés: a) las teorías sobre el estrés basadas en la respuesta, b) las orientaciones teóricas basadas en el estímulo, y c) las teorías basadas en la interacción. Las primeras descritas anteriormente, en las que Selye junto con Cannon son los máximos exponentes. Las teorías basadas en el estímulo, en las que se enmarca el estrés psicosocial, conceptualizan el estrés en relación con la ley de la elasticidad de Hooke, que describe cómo un objeto puede ser deformado de manera proporcional a la fuerza que se ejerce sobre él, y que si tal fuerza sobrepasa ciertos límites el daño provocado puede ser permanente. De la misma manera que los acontecimientos ambientales estresantes externos al individuo provocarán una alteración psicológica y somática en el organismo. En este sentido, el grupo de Holmes en 1967 crea la Escala de Estimación del Reajuste Social (SRRS) con el objetivo de medir o estimar la cantidad de reajuste que los acontecimientos sociales provocan en el organismo, postulando que, y dado el carácter aditivo del modelo, a mayor cambio o reajuste mayor probabilidad de enfermar. Por último, las teorías basadas en la interacción, en las que Lazarus y su grupo desarrolló su trabajo hacia los años 80 del siglo XX, señalan que sucesos menores, pero frecuentes y recientes, poseen un mayor poder predictivo respecto a los trastornos físicos y mentales que los sucesos vitales. Para este grupo los procesos cognitivos que implican la evaluación por parte del individuo de su entorno median entre el estímulo y la respuesta de estrés. De tal manera que el estrés se conceptualiza como un proceso multidimensional en el que el estilo cognitivo, la capacidad de afrontamiento y el tipo e intensidad de un acontecimiento interaccionan en el individuo y determinarán su estado de estrés (Sandi, 2000; Sandín, 1998).

Sin embargo, a finales del siglo XX surge un nuevo marco conceptual centrado en los mecanismos biológicos implicados en la adaptación del individuo a su ambiente en continuo cambio (Sterling y Eyer, 1988; revisado por McEwen, 2000; 2004; 2005; 2008). En este modelo (véase Figura 1), el “estrés” se entiende como aquellos acontecimientos interpretados como amenazantes por el individuo que provocan respuestas fisiológicas y conductuales. En este modelo, los conceptos de los enfoques anteriores son redefinidos, introduciéndose nuevos términos dirigidos a clarificar y

especificar el concepto de estrés. Los términos centrales de este modelo son: “homeostasis”, “alostasis”, “estado alostático”, “carga alostática” y “sobrecarga alostática”. La “homeostasis” se refiere a la estabilidad de los sistemas fisiológicos esenciales para la vida dentro de un rango de valores óptimo, limitándose los sistemas fisiológicos en este modelo al pH, la temperatura corporal, los niveles de glucosa y la presión de oxígeno. Por otro lado, el término “alostasis” (equivalente a la fase de “reacción de alarma” definida por Selye) se refiere al proceso que mantiene estos sistemas fisiológicos en equilibrio frente las demandas ambientales, siendo definido como “el mantenimiento de la estabilidad a través del cambio” (Sterling y Eyer, 1988). Los principales mediadores de la alostasis son las hormonas del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA), las catecolaminas y las citocinas. El “estado alostático” se refiere a un estado de desviación crónica del sistema regulador de su nivel operativo normal (homeostático) (Koob y Le Moal, 2001). Este estado (equivalente a la “fase de resistencia” de Selye) puede ser mantenido por un periodo de tiempo limitado si la ingesta o almacenamiento de comida es suficiente para mantener los mecanismos homeostáticos, siendo algunos ejemplos de estado alostático la hipertensión y los niveles bajos de cortisol en el síndrome de fatiga crónica (McEwen 2004; 2005). La “carga alostática” hace referencia a la respuesta acumulativa por el organismo de un estado alostático en la que los sistemas implicados en la regulación interna reaccionan para satisfacer una demanda externa o interna. La carga alostática puede devenir en una “sobrecarga alostática” si el desequilibrio en los sistemas mediadores se prolonga en el tiempo, produciéndose una serie de síntomas con un impacto negativo en el organismo (“fase de agotamiento” de Selye) ante la aparición de nuevas situaciones que requieran adaptación (por ejemplo: interacciones sociales estresantes, enfermedades, etc.). En este marco y a modo de resumen, Koolhaas y cols. (2011) definen un “estresor” como un estímulo o condición ambiental en la que la demanda excede la capacidad adaptativa del organismo. Estos autores, además, han estimado necesario revitalizar y puntualizar sobre el término estrés, el cual debería ser considerado como una percepción cognitiva de incontrolabilidad e impredecibilidad por parte del individuo, que se manifiesta en una respuesta fisiológica y conductual. Además, matizan en relación al concepto “impredecible” que se caracteriza por la

ausencia de respuesta anticipatoria y una pérdida de control, que se refleja en una tardía respuesta de recuperación y en la liberación de adrenalina.

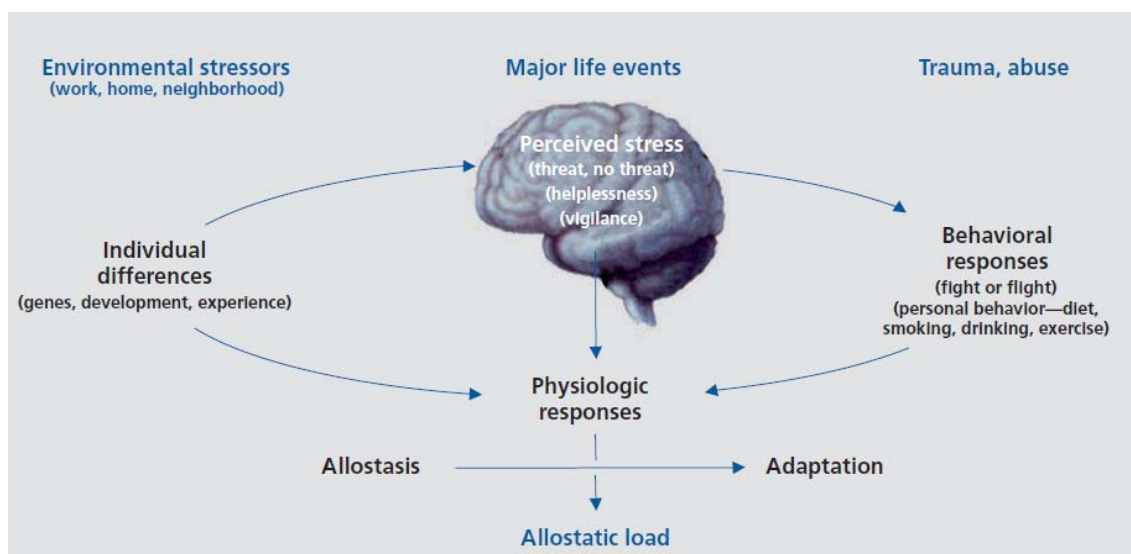


Figura 1. Modelo de estrés de McEwen (tomado de McEwen, 2008)

En los siguientes epígrafes se describen, en primer lugar, los tipos de estresores utilizados en la investigación sobre el estrés; en segundo lugar, los principales sistemas fisiológicos intervinientes en la respuesta de estrés; en tercer lugar, se detalla la respuesta de estrés generada por la experiencia de agresión/violencia (estresor psicosocial) tanto en animales como en seres humanos; y, finalmente, se describe el impacto de las experiencias de victimización en la salud de las mujeres expuestas.

2. Tipología y características de los estresores

Son numerosas las investigaciones que se han centrado en el estudio de la respuesta de estrés producida en el organismo ante la exposición a un estresor. Tales investigaciones se han llevado a cabo tanto en animales (revisado por Armario, 2006; Martínez, Calvo-Torrent y Picó-Alfonso, 1998a; Koolhaas y cols., 2011; Tamashiro, Nguyen y Sakai, 2005) como en seres humanos (revisado por Salvador y Costa, 2009). Los estresores utilizados para tal fin han sido diversos, así como también los criterios seguidos para su clasificación. En general, en la literatura científica se encuentran clasificaciones en función de: 1) el contexto en el que dicho estresor se produce

(estresor de laboratorio vs. estresor natural o de campo); 2) la naturaleza del estresor (estresor físico vs. estresor psicosocial); 3) la duración del estresor (estresor agudo vs. estresor crónico); 4) la frecuencia con la que se repite el estresor (regular vs. esporádica); y 5) la intensidad (leve vs. vida en riesgo), no siendo categorías excluyentes entre sí.

En animales, la mayoría de las investigaciones sobre la respuesta de estrés se han llevado a cabo en el contexto de laboratorio (revisado por Tamashiro y cols., 2005), siendo menos frecuentes las investigaciones realizadas en un hábitat natural o seminatural (Sapolsky, Uno, Rebert y Finch, 1990; Shively, Laber-Laird y Anton, 1997). En cuanto a la naturaleza del estresor, la respuesta de estrés se ha evaluado utilizando bien estresores físicos, tales como la inmovilización, la administración de shocks eléctricos, la natación forzada y la implantación quirúrgica de glucocorticoides (GCs) (Belda, Rotllant, Fuentes, Delgado, Nadal y Armario, 2010; Dinkel, MacPherson y Sapolsky, 2003; revisado por Armario, Escorihuela y Nadal, 2008), o bien estresores psicosociales, que Sapolsky (2005) define como *“la anticipación, justificada o no, de un desafío que amenace la homeostasis (...) desencadenando adaptaciones endocrinas y neurales”*, tales como la derrota social por agresión física y el estatus de subordinación en un grupo (revisado por Bartolomucci, 2007; Martínez y cols., 1998; Sapolsky, 2005), la competición social (Timmer y Sandi 2010), el hacinamiento y el aislamiento social (revisado por Bartolomucci, 2007; Blanchard, McKittrick y Blanchard, 2001). Los modelos animales que implican un contexto social son más representativos que los de naturaleza física para replicar las fuentes de estrés en seres humanos que mayoritariamente son de naturaleza social. Por ello, dos de los modelos más utilizados han sido el paradigma intruso-residente y el modelo de colonias, los cuales se explicarán con mayor detalle en el epígrafe 4.1.1.

En función de la duración de la exposición al estresor se ha distinguido entre estresores agudos y estresores crónicos. Mientras la exposición a los primeros es breve y limitada en el tiempo (minutos u horas), la exposición a los segundos tiene una duración prolongada en el tiempo (días o semanas) (Maninger, Capitanio, Mason, Ruys y Mendoza, 2010; revisado por Bartolomucci, 2007; Björkqvist, 2001). Por otro lado, la frecuencia del estresor puede resultar en una sola exposición al mismo o repetidas exposiciones a lo largo de un periodo de tiempo de manera regular (revisado por

Armario y cols., 2008; Martínez, Phillips y Herbert, 1998b). Ambos parámetros, la duración y la frecuencia, son la base del estrés crónico repetitivo y del estrés crónico continuo en los que se somete a los animales a una derrota aguda a lo largo de varios días (por ejemplo, encuentros agonísticos) o el estresor está presente de manera continua (por ejemplo, en el caso de los subordinados en una jerarquía), respectivamente (revisado por, Martínez, Calvo-Torrent y Herbert, 2002).

Por último, en cuanto a la intensidad, Antonio Armario (2006) distingue entre dos conceptos: el “marcador de estrés”, que se define como la sensibilidad de una variable al estrés (umbral), y el “marcador de la intensidad de estrés”, que se refiere a cómo la magnitud de una variable es proporcional a la intensidad del estresor. La magnitud del estrés puede fluctuar entre leve, moderada a severa y amenazar la vida (Koolhaas y cols., 2011).

En los seres humanos los estresores de laboratorio consisten en una situación experimental generadora de estrés moderado, habitualmente de corta duración (menos de 30 minutos), cuyo efecto es evaluado utilizando diferentes marcadores fisiológicos. Los estresores de laboratorio pueden ser físicos, como el test de frío (“cold pressor test”) (Fahrenberg, Foerster y Wilmers, 1995), y psicosociales, tales como hablar en público y realizar tareas mentales de aritmética (Foley y Kirschbaum, 2010; Kirschbaum y cols., 1995). La ventaja de este tipo de estresores es que permiten un elevado control experimental así como una mayor replicabilidad. Por otro lado, los estresores de campo son situaciones estresantes de naturaleza social (agudas o crónicas) tales como la pérdida de un ser querido (Lindqvist, Johansson, Karlsson, 2008), el cuidado de un familiar con una enfermedad terminal (Kiecolt-Glaser, Glaser, Gravenstein, Malarkey y Sheridan, 1996), la violencia de pareja (Picó-Alfonso y cols., 2004), haber sido víctima de abuso sexual en la infancia (Cortés-Arboleda, Cantón-Duarte y Cantón-Cortés, 2011) o una competición deportiva (Salvador, 2005). Este tipo de estudios permiten una mayor generalización de los resultados, siendo su principal inconveniente un menor control de la situación. Por otro lado, la respuesta de estrés generada por este tipo de estresores puede ser estudiada en su manifestación natural, sin ser manipulada por el investigador, o evaluarla en función de la administración de hormonas (Rasmusson y cols., 2004). Respecto a la duración de la exposición al estímulo estresante, se distingue entre estresores agudos y estresores crónicos

(Sandín, 2003). Mientras los primeros tienen una duración limitada en el tiempo, como por ejemplo un examen académico (Pellicer, Salvador y Benet, 2002) los segundos se caracterizan por ser duraderos y estables en el tiempo, tales como algunos estresores laborales (Moya-Albiol, Serrano y Salvador, 2010) o la violencia de pareja. Respecto a la frecuencia y la intensidad, pocos estudios las han tenido en cuenta o medido de manera precisa. En cuanto a la frecuencia, algunos estudios de violencia de pareja o abusos en la infancia la cuantifican, si bien, de manera heterogénea (Cortés-Arboleda y cols., 2011; García-Linares y cols., 2005b), diferenciando entre una incidencia “aislada”, “varios incidentes” o “continuada” (Cortés-Arboleda y cols., 2011), o de manera más concreta, en un rango entre “una vez cada dos meses o menos” a “más de una vez por semana” (García-Linares y cols., 2005b). Finalmente, en cuanto a la intensidad, ésta es mucho más fácil de controlar en contextos de laboratorio que en situaciones naturales donde el rango de intensidades puede ser muy variable y diverso según las circunstancias y condiciones del contexto. A este respecto Armario y cols. han estudiado la respuesta endocrina ante diferentes estresores psicológicos que difieren en su intensidad, observando que tanto la glucosa como la prolactina y el cortisol se incrementan ante situaciones percibidas como estresantes, si bien la prolactina es capaz de discriminar en función de la intensidad del estresor (Armario, Martí, Molina, de Pablo y Valdés, 1996).

3. La respuesta psicobiológica de estrés

3.1. Fisiología del estrés

Ante un estímulo percibido e interpretado como estresante el organismo reacciona poniendo en marcha un conjunto de respuestas fisiológicas, que incluyen la activación del sistema simpático adrenomedular (SAS) y del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA), que se explicará con mayor detalle más adelante, respuestas psicológicas, como la valoración cognitiva del estresor y la propia capacidad para hacerle frente determinando la dirección, el tipo y la intensidad de las emociones y, por último, de respuestas conductuales, como cambios en el sueño, el ejercicio o la dieta. Las repuestas psicológicas y conductuales están moderadas por un amplio rango de diferencias individuales tales como los rasgos de personalidad, los estilos de

afrontamiento, la experiencia previa, la auto-eficacia percibida, o las características sociales (revisado por Thornton y Andersen, 2006).

Desde comienzos del siglo XX ha habido un gran interés por conocer los mecanismos fisiológicos implicados en la respuesta de estrés, así como los cambios fisiológicos asociados y su relación con la salud. Cannon, en 1934, destacó el papel central de la adrenalina liberada por el SAS en la respuesta de lucha-huida ante la exposición a estímulos amenazantes (físicos y emocionales) (Cannon, 1934). Posteriormente, Selye subrayó la importancia de la actividad del SAS junto con la del eje HPA y la liberación de GCs en la respuesta de estrés provocada por la exposición a un estresor (generalmente físico) (Selye, 1950). Durante décadas se mantuvo que en la respuesta de estrés únicamente intervenían el sistema nervioso y el sistema endocrino, considerándose el sistema inmune como un sistema de defensa autónomo e independiente del sistema nervioso (Carlson, 2002). Sin embargo, a finales de la década de 1970 surgió una nueva disciplina: la Psiconeuroinmunología, reconociéndose la intervención e interrelación entre el sistema nervioso, el sistema endocrino y el sistema inmune en la respuesta de estrés (revisado por Zachariae, 2009).

Si bien son diversas las estructuras cerebrales que participan en la respuesta de estrés, así como los neurotransmisores/neuromoduladores que se activan (ej. oxitocina, β -endorfinas, vasopresina, serotonina, neuropéptido Y, etc.) o se inhiben neuropéptidos como la hormona de liberación de gonadotropinas y hormonas como la hormona folículo-estimulante ante estímulos estresantes (revisado por Carrasco y Van de Kar, 2003), a continuación se describen los principales sistemas fisiológicos que ejercen un papel central en la modulación de la respuesta del sistema endocrino ante una situación de estrés.

Ante una situación de estrés la información sensorial, proveniente de diversas áreas cerebrales, es integrada por los núcleos lateral/basolateral de la amígdala, estableciendo aferencias sensoriales con el núcleo central de la amígdala, el cual, a su vez, proyecta a otras áreas cerebrales, entre las que destaca, el hipotálamo (revisado por Carrasco y Van de Kar, 2003; Carlson, 2002), principal centro regulador del sistema nervioso autónomo (ANS) y del sistema endocrino. La activación de las neuronas del núcleo paraventricular del hipotálamo (PNV) por el núcleo central de la amígdala da

lugar a la activación de los ejes SAS y HPA, sistemas que interactúan con el sistema inmune, tal y como se describe a continuación (véase Figura 2). Sin embargo, posteriormente, se ha estudiado la implicación funcional de los núcleos central y medial en el que se otorga una mayor respuesta de la proteína c-fos en el núcleo medial frente al central en animales sometidos a un estrés agudo (Badowska-Szalewska y cols., 2006)

a) Sistema simpático adrenomedular

Ante estímulos estresantes el eje SAS responde liberando hormona liberadora de corticotropina (CRH) para activar la liberación de catecolaminas (adrenalina, A y noradrenalina, NA) al torrente sanguíneo en la médula adrenal (revisado por Carrasco y Van de Kar, 2003). Esta respuesta se traduce en un aumento de la frecuencia cardíaca, vasodilatación en los músculos esqueléticos y un aumento de la presión sanguínea, preparando al organismo para responder a la situación de estrés (Del Abril y cols., 2001).

b) Eje hipotálamo-pituitario-adrenal

Tras la activación del SAS, comienza la actividad del eje HPA: el PNV, libera la CRH y vasopresina (ADH), las cuales, a través del sistema portal, se unirán a las células corticotropas adenohipofisarias estimulando la expresión de la pro-opiomelanocortina (POMC), precursor de la hormona adrenocorticotropa (ACTH). La ACTH liberada al torrente sanguíneo, estimula a la corteza adrenal que secreta GCs, concretamente, cortisol (corticosterona en roedores) (revisado por Buckinham, 2006; Carrasco y Van de Kar, 2003; Martínez Sanchis, 2007a). El efecto producido es un incremento del catabolismo de los lípidos y las proteínas, además de una inhibición de la síntesis de éstas, y de los niveles de glucosa en la circulación sanguínea, proporcionando la energía necesaria al sistema nervioso, la musculatura cardíaca y esquelética para afrontar las situaciones estresantes (Del Abril y cols., 2001). Los GC ejercen, además, una acción permisiva sobre las catecolaminas, poseen propiedades antiinflamatorias e inmunosupresoras (Martínez Sanchis, 2007a), intervienen en el proceso de crecimiento, y a nivel del sistema nervioso central (CNS), en los mecanismos de aprendizaje, memoria y plasticidad neural (revisado por Carrasco y Van de Kar, 2003; Martínez Sanchis, 2007a). Todos estos efectos son regulados a través de dos tipos de receptores: los mineralcorticoides (MR) o tipo I, y los glucocorticoides (GR) o tipo II.

Los GR son los responsables de ejercer la retroalimentación negativa sobre el hipotálamo, bloqueando la expresión génica de la CRH y ADH en el PVN, así como la inhibición de la POMC en la hipófisis. Estos GR son regulados a la baja ante elevadas concentraciones de GCs con el objetivo de autoregular la propia respuesta de estrés y recuperar la homeostasis del organismo (revisado por Carrasco y Van de Kar, 2003; Martínez Sanchis, 2007b). Además de los mecanismos transcripcionales genómicos de estos receptores, más recientemente se ha señalado la existencia e importancia de mecanismos no genómicos en la mediación de los efectos de las hormonas esteroides (Simoncini y Genazzani, 2003).

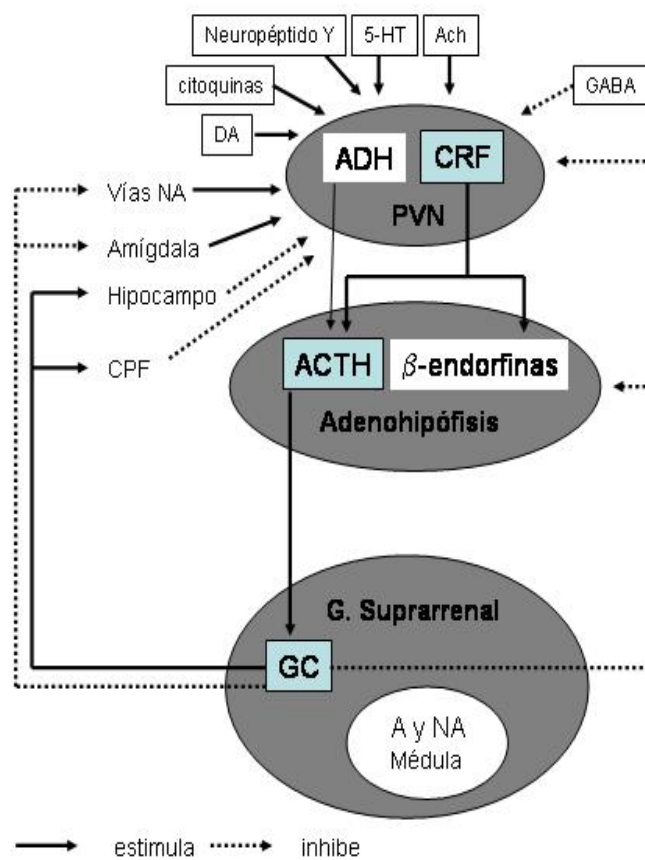


Figura 2. Diagrama del funcionamiento del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA) y sus mecanismos de retroalimentación. Abreviaturas: DA, dopamina; 5-HT, serotonina; Ach, acetilcolina; ADH, hormona antidiurética o vasopresina; CRH, factor de liberación de corticotropina; PVN, núcleo paraventricular del hipotálamo; ACTH, hormona adrenocorticotropa; GC, glucocorticoides; A, adrenalina; NA, noradrenalina; CPF, corteza prefrontal (tomado de Martínez Sanchis, 2007a).

c) Sistema inmune

En respuesta a una situación de estrés se producen complejas interacciones entre el sistema inmune, el sistema nervioso y el sistema endocrino. La actividad del sistema inmune es modulada por el eje HPA y por el SAS a través de receptores específicos para las catecolaminas, CRH, ACTH y GCs hallados en las células inmunitarias (revisado por Carrasco y Van de Kar, 2003; González Bono, 2007; Martínez Sanchis, 2007b). A su vez, el sistema inmune modula la actividad del eje HPA y del SAS a través de los receptores para citocinas existentes en las células del hipotálamo y la hipófisis (revisado por Black, 1994; Moynihan y Santiago, 2007) controlando, de este modo, la secreción de las principales “hormonas del estrés”: catecolaminas y GCs.

3.2. Estrés agudo versus estrés crónico

La respuesta de estrés es, por lo tanto, una reacción adaptativa del organismo ante los cambios ambientales u orgánicos desafiantes. No obstante, esta respuesta adaptativa inmediata (“estrés agudo”) puede tener un efecto perjudicial para el organismo humano si se mantiene a lo largo del tiempo o si es repetidamente activada (“estrés crónico”) (McEwen, 2004; 2008) a través, principalmente, de la acción de los GCs. Si bien, en el epígrafe 2 ya se mencionó la diferencia entre estresor agudo vs. crónico, en éste se va a detallar la diferencia entre ambos en el efecto en el organismo (véase Tabla 1).

Como se puede observar en la Tabla 1, la primera acción de los GCs en estrés agudo se basa en la movilización de la energía y en la inhibición de las acciones no urgentes como la reproducción, inhibiendo el eje hipotálamo-pituitario-gonadal (HPG), o que requieren elevados recursos, como la digestión, para hacer frente al estresor. En contrapartida, si la autorregulación negativa del eje HPA se ve interrumpida y se mantiene activada debido a la cronificación del estrés la secreción de los GCs y su circulación en sangre, emergen una serie de patologías como el síndrome de Cushing, la redistribución de la grasa (obesidad centrípeta), un gasto proteico excesivo, aumento del colesterol, hiperglucemia insulino-resistente, retención de sal y agua, inmunodeficiencia, irregularidades menstruales y depresión, entre otras (revisado por Buckingham, 2000; 2006; Chrousos, 2009; Joëls, 2011; McEwen 2004).

Tabla 1. Tabla resumen de los efectos del estrés agudo y crónico en el organismo. Abreviaturas: CNS, sistema nervioso central; PTSD, Trastorno de estrés postraumático; HPG, hipotálamo-pituitario-gonadal (modificado de Buckinham, 2000).

Sistema	Estrés agudo	Estrés crónico	Referencia
Inmunológico	↑ actividad inmunitaria frente a patógenos. Protección de mediadores inflamatorios potencialmente perjudiciales.	Inmunosupresión y vulnerabilidad a infecciones. ↓ reparación de tejidos	Buckinham, 2000 McEwen, 2004
Cardiovascular	Inhibición de la producción de mediadores inflamatorios vasoactivos	Hipertensión. Generación de placas ateroscleróticas.	Buckinham, 2000 Chrousos, 2009 McEwen, 2004
Metabólico	Movilización de la energía almacenada: ↑ almacenes de glucógeno, ↑ gluconeogénesis, ↑ glucosa en sangre, ↑ lipólisis y proteólisis, ↓ del uso/recaptación de glucosa periférica	Obesidad centrípeta. Diabetes mellitus esteroidea insulino resistente. ↓ proteínas en los tejidos ↑ lípidos y colesterol en sangre.	Buckinham, 2000 Chrousos, 2009 McEwen, 2004
CNS	↑ Función cognitiva y memoria.	Hiperactividad de la amígdala en el PTSD y la depresión. Atrofia en la ramificación dendrítica (CA3, hipocampo) y ↓ neurogénesis en el giro dentado del hipocampo: ↓ memoria y ↑ miedo	Buckinham, 2000 Chrousos, 2009 Joëls, 2011 McEwen, 2004
Digestivo	↓ Producción de bicarbonato y mucus.	Vulnerabilidad a úlceras. ↑ Infección por <i>Helicobacter pylori</i>	Buckinham, 2000 Chrousos, 2009
Reproductor	Inhibición del eje HPG.	Irregularidades menstruales. Infertilidad (femenina y masculina). ↓ libido	Buckinham, 2000 Chrousos, 2009
Músculo-esquelético	Catabolismo de proteínas.	Detención del crecimiento. Debilitamiento de los músculos. Pérdida del tejido conectivo. Osteoporosis y alteración de la homeostasis del calcio.	Buckinham, 2000 Chrousos, 2009

3.3. Marcadores fisiológicos de estrés

En el estudio del estrés y su impacto en la salud, tanto mental como física, se han utilizado diversos marcadores como indicadores de la carga alostática y de los diversos cambios producidos en el organismo. En este epígrafe se van a revisar brevemente los marcadores fisiológicos más utilizados para evaluar el funcionamiento del sistema inmune, el SAS y el eje HPA, haciendo especial énfasis en la utilización de metodologías no invasivas que consisten en el análisis de muestras de saliva (García-Linares, Sanchez-Lorente, Coe y Martínez, 2004; Kim, Lee y Ahn, 2010; Moya-Albiol y cols., 2010; Picó-Alfonso y cols., 2004), o de sudor (Marques-Deak y cols., 2006; revisado por Marques, Silverman y Sternberg, 2010) u orina (Mason y cols., 2002), a diferencia de otros estudios que analizan los niveles en sangre (Armario y cols., 1996; Constantino, Sekula, Rabin y Stone, 2000; Heim y cols., 2000; Marques-Deak y cols., 2006; Rasmusson y cols., 2004; Seedat, Stein, Kennedy y Hauger, 2003; Yehuda, Brand, Golier y Yang, 2006). Sin embargo, se ha señalado la existencia de resultados contradictorios con el empleo de estos métodos existiendo autores que cuestionan su uso como marcadores de estrés, si bien el momento de recogida de la muestra puede explicar esta variabilidad en los resultados obtenidos. Además, la mayoría de estos marcadores no son sensibles a las diferentes intensidades de los estresores, como sí se ha demostrado en el caso de la prolactina (Armario y cols., 1996).

El sistema inmune en los humanos en situación de estrés puede ser evaluado mediante la capacidad de neutralizar el virus herpes simple tipo 1, midiendo los niveles totales de inmunoglobulina A (IgA) (García-Linares y cols., 2004), la funcionalidad de los linfocitos T (Constantino y cols., 2000), la concentración de citoquinas como las interleucinas (IL-1 α , IL-1 β , IL-6 e IL-8), el factor de necrosis tumoral alfa (FNT α), o el factor de crecimiento transformante beta (FCT β) (Marques-Deak y cols., 2006).

La evaluación de la activación del SAS, puede ser medida a través de métodos no invasivos como la media de la frecuencia cardíaca (Heim y cols., 2000) o la variabilidad de ésta midiendo el intervalo entre dos latidos consecutivos, indicando un descenso en la misma un menor tono parasimpático/vagal (revisado por Marques y cols., 2010). También, se puede evaluar mediante la medición de las catecolaminas (A y NA) en sangre (Inslicht y cols., 2006).

Por otro lado, para evaluar el funcionamiento del eje HPA los marcadores más utilizados han sido el nivel de ACTH y de corticosterona en roedores (Belda y cols., 2008; Cohen y Zohar, 2004), y los niveles de ACTH (Heim y cols., 2000; Rasmusson y cols., 2004), neuropéptido Y (Seedat y cols., 2003), dehidroepiandrosterona (DHEA) (Kim y cols., 2010; Picó-Alfonso y cols., 2004; Rasmusson y cols., 2004; Yehuda y cols., 2006) y el cortisol en seres humanos (Inslicht y cols., 2006; Johnson, Delahanty y Pinna, 2008; Kim y cols., 2010; Moya-Albiol y cols., 2010; Picó-Alfonso y cols., 2004; Seedat y cols., 2003; Vedhara y cols., 2003; Yehuda y cols., 2006). A continuación se va a profundizar brevemente en el cortisol y la DHEA debido a que ambos son los marcadores más utilizados en investigación y que han sido objeto de estudio en la presente Tesis como se detalla más adelante.

El cortisol, principal GC en seres humanos, se sintetiza a partir del colesterol (véase Figura 3) en las células de la zona fasciculada de la corteza adrenal (revisado por Buckinham, 2006; Herbert y cols., 2006). Su liberación es pulsátil en base al patrón circadiano, con un pico de los niveles de cortisol alrededor de los 30 minutos tras despertar (Kim y cols., 2010; Wilhelm, Born, Kudielka, Scholtz, Wüst, 2007; Wüst y cols., 2000), comenzando a declinar tras este momento pero manteniéndose elevados durante los primeros 60 minutos, observándose en ese momento aún un 34% por encima de los niveles basales, siendo este decremento menor en mujeres que en hombres (Wüst y cols., 2000). El porcentaje de cortisol libre en saliva es el 5% del observado en sangre (Goodyer, y cols., 1996), correlacionando ambas medidas positivamente (Goodyer y cols., 1996; Wilhelm y cols., 2007). Su hipersecreción durante el estrés es lo que determina la adaptación a corto plazo o el desarrollo de patologías a largo plazo.

Simultáneamente al cortisol se secreta la DHEA en la zona reticulada de la corteza adrenal en respuesta a la ACTH. La DHEA es el esteroide andrógeno adrenal más abundante en seres humanos, siendo sus niveles en sangre 10 veces mayores comparados con los de cortisol (revisado por Herbert, 1998). Además, los niveles de DHEA son dependientes de la edad y el género. En las mujeres los niveles son bajos hasta aproximadamente los 7 años, incrementándose hasta el final de la pubertad donde se observa un pico máximo, comenzando alrededor de los 40 años un declive continuo de un 10-15% por década (revisado por Kroboth, Salek, Pittenger, Fabian y

Frye, 1999; Redolat y Carrasco, 2007) que coincide con un incremento relativo de los niveles de cortisol (revisado por Herbert, 1998). La DHEA posee propiedades neuroprotectoras por su acción antigluco corticoide. En adolescentes diagnosticados de depresión mayor se observaron niveles bajos de DHEA y cortisol por la mañana, y niveles aumentados de cortisol por la tarde (Goodyer y cols., 1996). Sin embargo, en mujeres adultas se han observado diferentes resultados: ausencia de relación entre la depresión, la ansiedad y trastorno de estrés postraumático (PTSD) con los niveles de cortisol y DHEA (Picó-Alfonso, 2004), niveles aumentados significativamente de cortisol por la mañana como factor de riesgo de depresión mayor (Harris y cols., 2000), y niveles significativamente mayores en mujeres con PTSD tras la administración de ACTH (Rasmusson y cols., 2004).

Por último, el ratio cortisol/DHEA (C/DHEA) está bastante aceptado como un índice de recuperación al reflejar la contribución de ambos esteroides al equilibrio endocrino (revisado por Herbert, 1998; Goodyer, Park, Netherton y Herbert, 2001; Redolat y Carrasco, 2007). El “riesgo endocrino” vendría determinado por dos perfiles básicos: a) elevados niveles de cortisol con niveles normales de DHEA o, b) niveles normales de cortisol con niveles bajos de DHEA, ambos con la misma consecuencia funcional (revisado por Goodyer y cols., 2001). En este sentido, un ratio elevado por la tarde en sujetos con depresión mayor ha demostrado ser un factor predictor del mantenimiento de este trastorno a corto plazo (Goodyer, Herbert y Altham, 1998). Sin embargo, son muy pocos los estudios que han utilizado medidas de cortisol y/o DHEA de manera sistematizada (Kim y cols., 2010; Yehuda y cols., 2006). Por otro lado, el ratio evaluado en una muestra de trabajadores de un hospital fue significativamente mayor los dos primeros días de la semana que el resto de días, lo que los autores interpretan como una respuesta preparatoria al estrés del resto de días laborables (Kim y cols., 2010). En el estudio de Yehuda y cols. (2006) se observó que los veteranos de guerra con PTSD tenían un ratio menor que los que no manifestaban el trastorno.

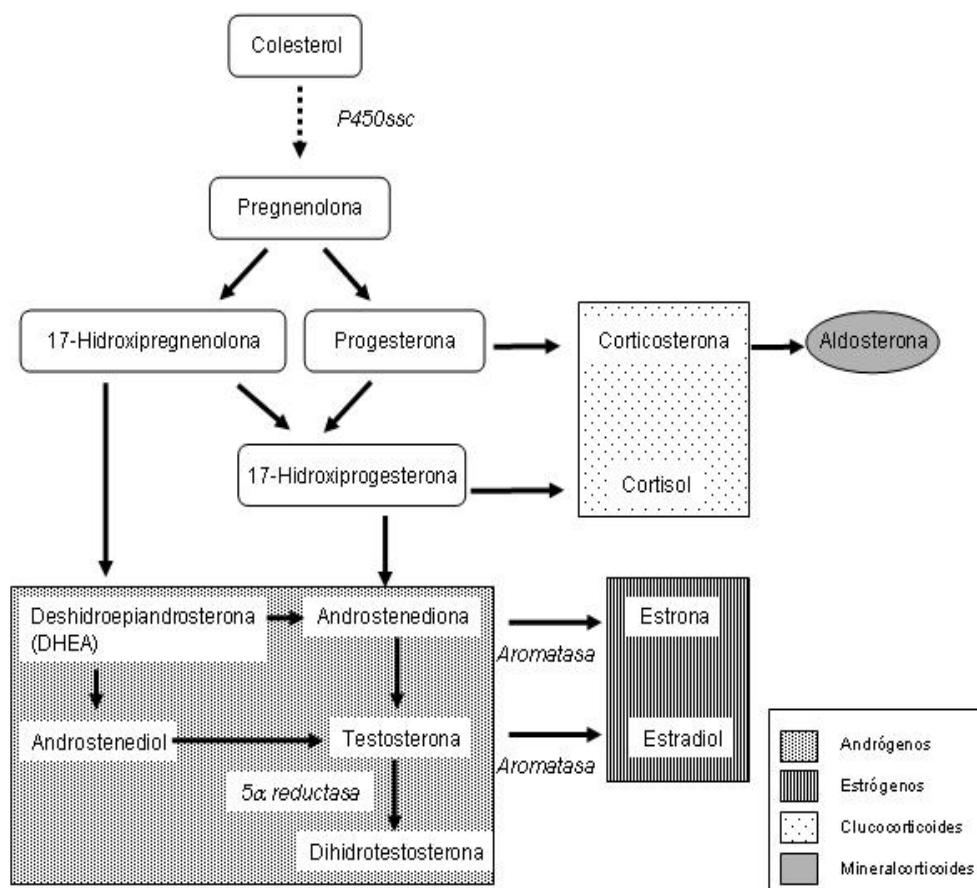


Figura 3. Biosíntesis y ruta metabólica del cortisol, dehidroepiandrosterona (DHEA) y otros esteroides, (tomado de Martínez Sanchis, 2007b).

4. La agresión y la violencia como estrés psicosocial y su impacto en la salud

La diferencia entre agresión y violencia en seres humanos es bastante compleja y ha sido objeto de numerosas discusiones en la literatura científica. Por ello, a menudo, ambos términos han sido tomados como sinónimos (Martínez Ortiz, Blasco Ros, Moya Albiol, 2010). Siendo la intencionalidad de causar daño a otro individuo uno de los aspectos clave en las diversas definiciones de violencia. La WHO la define como “*el uso intencional de la fuerza física o el poder, tanto si es real como una amenaza, contra uno mismo, otro individuo o comunidad, que resulta o tiene una alta probabilidad de acabar en lesiones, muerte, daño psicológico, alteraciones en el desarrollo o privación*” (Krug y cols., 2002).

El ser humano, como ser social, está constantemente sujeto a interacciones interpersonales (en la familia, con los amigos, en el trabajo, en el vecindario, etc.) que, si bien constituyen fuentes de apoyo, seguridad y satisfacción, también pueden llegar a ser fuentes generadoras de malestar pudiendo, entonces, desencadenar la respuesta de estrés. Se han establecido diferentes clasificaciones del estrés en seres humanos en función de los acontecimientos o situaciones que lo generan. Siguiendo la taxonomía efectuada por Weiner (1990), el estrés puede ser provocado por desastres naturales (tornados, terremotos, erupciones volcánicas, etc.), por desastres producidos por el ser humano (entre los que se sitúa la violencia de pareja junto a otras como violación, abuso sexual, guerras, ataques terroristas, accidentes de tráfico, etc.) y por experiencias personales (separación o divorcio, pobreza, enfermedad, inmigración, soledad, etc.), quedando las dos últimas categorías circunscritas a la perspectiva del estrés psicosocial.

Son numerosas las investigaciones llevadas a cabo, tanto en animales como en seres humanos, que han estudiado el impacto del estrés psicosocial que supone el ser víctima de agresión o violencia sobre la salud de los individuos expuestos al mismo. A continuación se describen los principales estudios realizados.

4.1. Estudios en animales

4.1.1. Modelos animales de estrés psicosocial

Hasta la actualidad se han desarrollado varios modelos animales de estrés psicosocial con el fin de estudiar los mecanismos de las alteraciones relacionadas con el estrés en los seres humanos y desarrollar terapias clínicas adecuadas para su prevención y tratamiento. Los modelos animales más frecuentemente utilizados para inducir la experiencia de derrota o el estatus de subordinación son el paradigma del intruso-residente y el modelo de colonia, que evalúan los efectos del estrés psicosocial agudo y crónico sobre varios sistemas fisiológicos y parámetros conductuales (revisado por Martínez y cols., 1998; Blanchard y cols., 2001; Tamashiro y cols., 2005). El primero se basa en la defensa del territorio por un macho al introducir otro macho intruso en su jaula (encuentro agonístico), y el segundo reproduce la vida social de algunos roedores en la que establecen su jerarquía de manera natural y donde los

subordinados viven bajo estrés crónico. Ambos modelos tienen en común que están basados en interacciones agresivas entre animales coespecíficos, generalmente machos (revisado por Martínez y cols., 1998), siendo pocos los estudios que han utilizado hembras que experimentan derrota o subordinación (Rapkin, Pollack, Raleigh, Stone y Maguire, 1995). Por otro lado, la mayoría de los estudios se han llevado a cabo en roedores, principalmente en ratas y ratones, utilizados en el contexto del laboratorio (revisado por Martínez y cols., 1998; Tamashiro y cols., 2005). Si bien, existen algunos estudios que han utilizado primates no humanos y que han sido estudiados en su hábitat natural o seminatural (Shively y cols., 1997).

El paradigma del intruso-residente consiste en introducir a un macho, el intruso, en el territorio de un animal agresivo de su misma especie, el residente, siendo el primero derrotado por el segundo (revisado por Martínez y cols., 1998a; Tamashiro y cols., 2005). Este paradigma es un modelo clásico de estrés social agudo. Si bien, dependiendo de los objetivos de la investigación la exposición a un macho agresivo puede ser aguda (minutos u horas) o crónica (días e incluso semanas) (revisado por Bartolomucci, 2007; Björkqvist, 2001), pudiendo ser ésta última intermitente (periodos cortos de exposición a lo largo de uno o diferentes días) o continua (exposición sin interrupción a lo largo de varios días) (revisado por Martínez y cols., 1998a). Se han desarrollado una gran variedad de modelos basados en este paradigma, como por ejemplo el “modelo de contacto sensorial”, en el que el intruso es expuesto al estrés social de vivir en la misma jaula que el residente durante un periodo de tiempo variable (de uno a varios días). La mayor parte del tiempo ambos animales están separados por una partición transparente que les permite únicamente el contacto sensorial, siendo retirada la partición durante unos minutos varias veces al día, momento en el cual se inicia el “conflicto social” en el que el intruso es atacado por el residente (revisado por Kudryavtseva, 2003).

Por otra parte, el modelo de colonia (subordinación/dominancia) reproduce la vida social normal de algunas especies, agrupándose hembras y machos hasta que se forma la estructura social jerárquica con un único macho dominante, estando el resto de animales expuestos a estrés crónico por su situación de subordinación (revisado por Martínez y cols., 1998a; Tamashiro y cols., 2005). Dentro de este modelo se encuentran dos variantes: el modelo de inestabilidad social, donde los animales

experimentan subordinación social al ser cambiados de grupo, y el modelo de disrupción social, en el que los animales experimentan subordinación ante la introducción de un intruso dominante en el grupo social estable (Cohen y cols., 1997; Padgett y cols., 1998; Sheridan y cols., 2004; Shively, Kaplan y Adams, 1986; Shively y cols., 1997).

4.1.2. Impacto del estrés psicosocial en el organismo

Los parámetros de respuesta de estrés psicosocial más utilizados en la investigación animal son la conducta agonística, social y sexual, además de diversos marcadores fisiológicos tales como los sistemas neurotransmisores y los ejes HPA y HPG (revisado por Blanchard y cols., 2001; Martínez y cols., 1998; Tamashiro y cols., 2005).

En general, la exposición al estrés psicosocial conlleva diferentes alteraciones en los animales derrotados, subordinados o aislados, habiéndose documentado las siguientes: alteraciones conductuales, tales como disminución en la conducta agresiva y aumento de las reacciones defensivas y sumisas, aislamiento social, disminución de la conducta sexual, comportamiento depresivo (Gómez Lázaro, y cols., 2011; Shively, 1998; Shively, Kaplan y Adnms, 1986; Shively y cols., 1997), irritabilidad (Rapkin y cols., 1995), inhibición motora, déficit en aprendizaje espacial y memoria, aumento de los niveles de ansiedad, aumento en la autoadministración de cocaína y de consumo de alcohol (revisado por Blanchard y cols., 2001; Martínez y cols., 1998); alteraciones fisiológicas, tales como pérdida de peso (Savignac, Hyland, Dinan y Cryan, 2011; Shimamoto, DeBold, Holly, Miczek, 2011), un incremento del peso adrenal (Schmidt y cols., 2010), o cambios en el tejido intestinal (Savignac y cols., 2011); alteraciones neuroquímicas, tales como alteraciones en los sistemas neurotransmisores dopaminérgicos y serotoninérgicos (Shimamoto y cols., 2011; revisado por Blanchard y cols., 2001; Martínez y cols., 1998a; Tamashiro y cols., 2005), en el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), (Gómez Lázaro y cols., 2011), incremento en los niveles de c-Fos en el PNV en animales que han experimentado derrota (Litvin, Murakami y Pfaff, 2011) o cambios morfológicos en diversas regiones cerebrales (revisado por McEwen, 2000; 2008); alteraciones inmunológicas (Gómez Lázaro y cols., 2011; revisado por Bartolomucci, 2007; Hoshaw, Evans, Mueller, Valentino y Lucki, 2006) y

alteraciones neuroendocrinas (revisado por Björkqvist, 2001; Martínez y cols., 1998a; Tamashiro y cols., 2005), entre las que destacan el aumento en la activación del eje HPA (Azpiroz, de Miguel, Fano y Vegas, 2008; Shively y cols., 1997; 1998) y la disminución de la activación del eje HPG (Kaplan y cols., 2010; Shively y cols., 1997).

Con respecto al sistema endocrino, el impacto del estrés psicosocial se ha visto mediado por las estrategias de afrontamiento activas vs. pasivas llevadas a cabo por los animales (Azpiroz y cols., 2008; Gomez Lázaro y cols., 2011), por el modelo de estrés empleado (Fano y cols., 2001), por las diferencias relacionadas con el género (Grippe, Cushing y Carter, 2007; McCormick, Smith y Mathews, 2008; Schmidt y cols., 2010; revisado por Cohen y Yehuda, 2011) y por la duración de la exposición al estresor (Laugero y cols., 2011; McCormick y cols., 2008; Savignac y cols., 2011). El impacto del estrés psicosocial agudo muestra una activación del eje HPA con un incremento de corticosterona en plasma en roedores (Azpiroz y cols., 2008; Grippe y cols., 2007; Savignac y cols., 2011) y cortisol en primates (Laugero y cols., 2011). Sin embargo, McCormick y cols. (2008) no encontraron diferencias en los niveles basales de corticosterona en reodores hembra entre los diferentes grupos experimentales. Por otro lado, se ha observado una reducción de insulina en plasma en primates aislados (Laugero y cols., 2011).

En modelos de experiencia repetida de derrota se ha observado un incremento de los niveles de corticosterona (Azpiroz y cols., 2008; Gómez Lázaro, 2011). Asimismo, en animales aislados y sometidos al paradigma intruso-residente se ha observado también, este incremento en la corticosterona y en la oxitocina, si bien no se encontraron diferencias los niveles basales de ACTH (Grippe y cols., 2007). Si bien, estas medidas pueden mostrar alteraciones según el ritmo circadiano; respecto al impacto del estrés psicosocial crónico en roedores se han observado niveles elevados de corticosterona por la mañana (Schmidt y cols., 2007; 2010; Sterlemann y cols., 2008) y niveles disminuidos por la tarde (Sterlemann y cols., 2008).

4.2. Estudios en seres humanos

Son diversas las investigaciones que se han llevado a cabo en víctimas de violencia con el propósito de determinar su impacto en la salud. La mayoría de estas investigaciones se han centrado en la salud mental, siendo menos frecuentes las que lo

han hecho en la salud física, así como en los sistemas fisiológicos. En cuanto a las víctimas estudiadas, se han realizado investigaciones en víctimas de ataques terroristas como el del 11 de septiembre en Nueva York, EE.UU. (Adams y Boscarino, 2005; Adams, Boscarino, y Galea, 2006; Stein y cols., 2004), en veteranos de guerra (Golier, Caramanica y Yehuda, 2011; Hooper y cols., 2008), en víctimas de violencia de pareja (Matud, 2005; Picó-Alfonso y cols., 2004; 2006; revisado por Plazaola-Castaño y Ruiz-Pérez, 2004; Griffin, Resick y Yehuda, 2005), en víctimas de violencia sexual (Amor y cols., 2001; Rasmusson y cols., 2004), en supervivientes del Holocausto judío de la Segunda Guerra Mundial (1939-1945) (Yehuda, Morris, Labinsky, Zemelman y Schmeidler, 2007) o la guerra de la antigua Yugoslavia (Zarkovic y cols., 2003), en víctimas de violencia en la infancia (Farley y Patsalides, 2001; Mesa y Moya, 2010), en víctimas de acoso escolar (Vaillancourt y cols., 2008) y en víctimas de violencia en el trabajo (Hansen, Hogh y Persson, 2011; Mayhew y Chappell, 2007; Monteleone y cols., 2009), entre otras. A continuación se describen las principales repercusiones en la salud mental, en la salud física y en los sistemas fisiológicos que se han descrito en víctimas de violencia.

4.2.1. Consecuencias de la violencia en la salud de las víctimas

Numerosos estudios han puesto de manifiesto una elevada incidencia del PTSD en víctimas de violencia (Amor y cols., 2001; Golier y cols., 2011; Picó-Alfonso y cols., 2004; 2006; Rasmusson y cols., 2004; Vidović y cols., 2007; Yehuda y cols., 2007). Por otro lado, se ha descrito una mayor incidencia de depresión, ansiedad, baja autoestima, ideación e intentos de suicidio y dependencia al alcohol en víctimas de violencia frente a personas que no han estado expuestas a violencia (Amor y cols., 2001; Adams y Boscarino, 2005; Adams y cols., 2006; Hansen y cols., 2011; Hooper y cols., 2008; Cortés y cols., 2011; Kramer, Lorenzon y Mueller, 2004; Matud, 2005; Matud Aznar, 2004; Picó-Alfonso y cols., 2004; 2006; revisado por Björkqvist, 2001; Mayhew y Chappell, 2007).

En cuanto a las consecuencias en la salud física se ha encontrado una elevada incidencia de alteraciones psicosomáticas (revisado por Björkqvist, 2001) y de enfermedades físicas, principalmente de los sistemas circulatorio, digestivo, muscular, respiratorio y reproductor (Bonomi y cols., 2009a; Campbell y cols., 2002; Farley y

Patsalides, 2001; García Linares, 2005a; Hooper y cols., 2008; Kramer y cols., 2004; revisado por Plazaola-Castaño y Ruiz-Pérez, 2004), así como un mayor riesgo de sufrir enfermedades autoinmunes, especialmente artritis reumatoide, psoriasis e hipertiroidismo (Boscarino, 2004). Como consecuencia, se ha descrito una elevada utilización de los servicios de salud por parte de las víctimas (Farley y Patsalides, 2001; revisado por Plazaola-Castaño y Ruiz-Pérez, 2004), situación que se mantiene durante un largo periodo de tiempo incluso una vez finalizada la exposición a la violencia (García Linares, 2005a; Hooper y cols., 2008).

Algunos estudios se han centrado en analizar el impacto de la violencia sobre los sistemas fisiológicos tales como el eje HPA, SAS y el sistema inmune. De ellos, el más analizado ha sido el eje HPA (Golier y cols., 2011; Griffin y cols., 2005; Hansen y cols., 2011; Heim y cols., 2000; Inslicht y cols., 2006; Monteleone y cols., 2009; Picó-Alfonso y cols., 2004; Vaillancourt y cols., 2008; Yehuda y cols., 2007), habiéndose descrito alteraciones en su funcionamiento. No obstante, mientras algunos estudios han encontrado niveles bajos de cortisol (Boscarino, 2004; Griffin y cols., 2005; Monteleone y cols., 2009; Seedat y cols., 2003; Vaillancourt y cols., 2008; Yehuda y cols., 2007) otros han encontrado niveles elevados (Golier y cols., 2011; Heim y cols., 2000; Inslicht y cols., 2006; Picó-Alfonso y cols., 2004; Rasmusson y cols., 2004; Yehuda, Brand, Golier y Yang, 2006) y de DHEA (Rasmusson y cols., 2004). Respecto al SAS, se ha encontrado un aumento de catecolaminas en veteranos de guerra (revisado por Everson y cols., 1999) y en mujeres víctimas de violencia de pareja (Inslicht y cols., 2006). En cuanto al impacto de la violencia en el sistema inmune de las víctimas, los diferentes estudios han puesto de manifiesto que el estrés psicosocial derivado de la experiencia de violencia impacta negativamente en su funcionamiento (García Linares y cols., 2004), manteniéndose dicho impacto a lo largo del tiempo (Boscarino y Chang, 1999; Vojdani y Thrasher, 2004).

4.2.2. Historial de victimización y su impacto en la salud

En general, las experiencias de victimización se han asociado con consecuencias negativas para la salud de las víctimas en la edad adulta, tanto si ocurrieron en la infancia (Becker, Stuewig y McCloskey, 2010; Bonomi, Cannon, Anderson, Rivara y Thompson, 2008; Cougle, Timpano, Sachs-Ericsson, Keough y Riccardi, 2010;

Heitkemper, Cain, Burr, Jun y Jarret, 2011; Trickett, Noll, Susman, Shenk y Putnam, 2010) como en la adultez (Krantz y Östergren, 2000), observándose un mayor detrimento en la salud cuando tuvieron lugar ambos tipos de experiencias de victimización (Becker, y cols., 2010; Lang y cols., 2008; McCauley y cols., 1997), siendo el deterioro directamente proporcional a la severidad de la violencia experimentada (Leserman y cols., 1996).

En relación a la violencia sufrida en la infancia, los resultados encontrados ponen de manifiesto un impacto negativo a largo plazo en la salud física y mental de las víctimas, tanto si la violencia se ejerció contra ellas (Becker y cols., 2010; Bensley, Van Eenwyk, Wynkoop Simmons, 2003; Bonomi y cols., 2008; Cogle y cols., 2010; Handa, Nukina, Hosoi y Kubo, 2008; Nicolson, Davis, Kruszewski y Zautra, 2010), como si fueron testigo de violencia entre sus padres (Becker y cols., 2010; Bensley y cols., 2003) o fueron víctimas de abandono por parte de sus padres (Heitkemper y cols., 2011; Nicolson y cols., 2010).

Las consecuencias en la salud mental de las mujeres adultas más frecuentemente asociadas con la violencia en la infancia son el trastorno de estrés postraumático (Becker y cols., 2010; Farley y Patsalides, 2001; Lang y cols., 2008; Nicolson y cols., 2010; Spertus, Yehuda, Wong, Halligan y Seremetis, 2003), la ansiedad, la depresión (Cortés Arboleda y cols., 2011; Spertus y cols., 2003; Trickett y cols., 2010), la ideación suicida (McCauley y cols., 1997), una baja autoestima y el abuso de alcohol y drogas (Cortés Arboleda y cols., 2011; McCauley y cols., 1997; Wingood y DiClemente, 1997).

5. La violencia de pareja como un problema de salud pública

La violencia de pareja del hombre contra la mujer fue declarada en 1996 por la WHO como un problema de salud pública dada su elevada incidencia a nivel mundial y las graves consecuencias que conlleva para las mujeres, las familias y la sociedad en general (World Health Assembly, 49, 25; Krug y cols., 2002). Durante las tres últimas décadas ha habido un incremento en el número de estudios, principalmente de tipo transversal, dirigidos a conocer el impacto de la violencia de pareja en la salud de las mujeres (Vives-Cases y cols. 2011; revisado por Campbell, 2002; Dutton y cols., 2006;

Martínez y cols., 2004). De tal manera que ha sido bien documentado que la experiencia de ser víctima de violencia física, psicológica y/o sexual por la pareja supone vivir, en la mayoría de los casos, una situación estresante de larga duración (Amor y cols., 2002; García-Linares y cols., 2005; Ishida, Stupp, Melian, Serbanescu y Goodwin, 2010; Kaysen y cols., 2007; Matud-Aznar, 2004), en la que la víctima está expuesta a sucesivos y repetidos episodios agudos de violencia, generalmente impredecibles e incontrolables (Thompson y cols., 2006). Dicha exposición prolongada en el tiempo genera en el organismo una respuesta fisiológica mantenida con el consiguiente deterioro en el estado general de salud, en la salud física y en la salud mental de las mujeres víctimas (Blanco, Ruiz-Jarabo, García de Vinuesa y Martín-García, 2004; Bonomi y cols., 2009a; Campbell, 2002; Ellsberg y cols., 2008; Martínez y cols., 2004; Plichta, 2004; Vung, Ostergren y Krantz, 2009), viéndose disminuida su calidad de vida (Alsaker, Moen, Nortvedt y Baste, 2006; Leung, Leung, Ng y Ho, 2005).

La mayoría de los estudios se han centrado en el impacto sobre la salud mental, siendo menos frecuentemente abordado el impacto sobre la salud física y relativamente poco investigado el impacto sobre otros sistemas (revisado por Campbell, 2002; Dutton y cols., 2006; Martínez y cols., 2004). Por otra parte, sólo recientemente se están llevando a cabo estudios longitudinales, cuyo abordaje principal es el impacto de la violencia de pareja en la salud mental de las mujeres a lo largo del tiempo (Kernic, Holt, Stoner, Wolf y Rivara, 2003; Krause, Kaltman, Goodman y Dutton, 2008; Taft, Resick, Panuzio, Vogt y Mechanic, 2007; Zlotnick, Johnson y Kohn, 2006). Estas consecuencias en la salud para las mujeres víctimas, tanto a corto como a largo plazo, repercuten en una carga para el sistema de sanitario (Bonomi, Anderson, Rivara y Thompson, 2009b; Bonomi, y cols., 2009a; Ellsberg y cols., 2008; Fishman, Bonomi, Anderson, Reid y Rivara, 2010; Martínez y cols., 2004; Schei, Guthrie, Dennerstein, y Alford, 2006), haciendo un uso más frecuente de los servicios de salud, incluso tras el cese de la violencia, en comparación con las mujeres en cuya relación de pareja no existe violencia (Fishman y cols., 2010, revisado por Campbell, 2002; Martínez y cols., 2004; Plichta, 2004), un mayor consumo de medicamentos (García-Linares y cols., 2004; Lo Fo Wong, Wester, Mol, Römkens y Lagro-Janssen, 2007; Matud-Aznar, 2004; Picó-Alfonso, 2005b) y mayor incidencia de días en cama (Raya-Ortega y cols., 2004; Ruiz-Pérez, Plazaola-Castaño y del Río-Lozano, 2007).

5.1. Impacto de la violencia de pareja en la salud mental

Los estudios existentes, independientemente del tipo de violencia evaluada, ponen de manifiesto una elevada incidencia de trastornos mentales en mujeres víctimas de violencia frente a las mujeres en cuya relación de pareja no existe violencia (Bonomi y cols., 2009a; Picó-Alfonso y cols., 2006; Matud-Aznar, 2004; Vos y cols., 2006; revisado por Golding, 1999; Plazaola-Castaño y Ruiz-Pérez, 2004). Entre los problemas mentales más frecuentemente asociados a la violencia de pareja se han encontrado la depresión (Coker y cols., 2002; Hegarty, Gunn, Chondros y Small, 2004; Iverson, Resick, Suvak, Walling y Taft, 2011; Kramer y cols., 2004; Matud-Aznar, 2004; Picó-Alfonso y cols., 2006; Rodríguez y cols., 2008; Walker, Shannon y Logan, 2011), la ansiedad y el PTSD (Amor y cols., 2002; Dutton y cols., 2006; García-Linares y cols., 2004; Houry, Kemball, Rhodes y Kaslow, 2006; Iverson y cols., 2011; Picó-Alfonso, 2005b; Picó-Alfonso y cols., 2004; 2006; Rodríguez y cols., 2008; Walker y cols., 2011). Otros problemas de salud mental relacionados con la violencia de pareja han sido el abuso de alcohol y drogas (Breiding, Black y Ryan, 2008; Coker y cols., 2002; Kaysen y cols., 2007; Koepsell, Kernic y Holt, 2006; Sullivan, Cavanaugh, Buckner y Edmonson, 2009; Wingood, DiClemente y Raj, 2000), la ideación suicida (Ellsberg y cols., 2008; Ishida y cols., 2010; Kelly, 2010; Kramer y cols., 2004; Picó-Alfonso y cols., 2006) e intentos de suicidio (Devries y cols., 2011; Ellsberg y cols., 2008; Kelly, 2010; Wingood y cols., 2000), la dependencia a la nicotina (Matud-Aznar, 2004; Weaver y Etzel, 2003), las alteraciones en la alimentación (Campbell y cols., 2002; Eby, Campbell, Sullivan y Davidson, 1995), una baja autoestima (Aguilar y Nightingale, 1994; Amor y cols., 2002; Matud-Aznar, 2004), problemas de disfunción social (Alsaker y cols., 2006; Amor y cols., 2002; Echeburúa y de Corral, 1998), alteraciones de personalidad (Picó-Alfonso y cols., 2008) y alteraciones del sueño (Dienemann y cols., 2000; Walker y cols., 2011; Woods, Hall, Campbell y Angott, 2008).

Una prevalencia elevada de todos los tipos de violencia se asocia con una elevada incidencia de depresión, ansiedad y PTSD (Basile, y cols., 2004; Dutton, Kaltman, Goodman, Weinfurt y Vankos, 2005; Picó-Alfonso y cols., 2006). Las mujeres expuestas a violencia de pareja pueden experimentar diferentes constelaciones de violencia caracterizadas por las posibles combinaciones de violencia, física, psicológica y sexual. Hasta hace poco tiempo, la mayoría de los estudios en referencia a las consecuencias

en la salud mental de la violencia de pareja se habían centrado en el impacto de la violencia física. Sin embargo, recientemente se postula que la concomitancia con la violencia sexual incrementa estos efectos negativos en la salud mental de las mujeres (Bennice, Resick, Mechanic y Astin, 2003; Campbell y Soeken, 1999a; Picó-Alfonso y cols., 2006; Taft y cols., 2007), y que la violencia de pareja psicológica es suficiente *per se* para predecir las secuelas en la salud mental (Basile, Arias, Desai, Thompson, 2004; Mechanic, Weaver y Resick, 2008; Sackett y Saunders, 1999; Street y Arias, 2001). Por otro lado, los pocos estudios que han evaluado el impacto de la violencia psicológica en ausencia de la violencia física destacan el fuerte deterioro en la salud mental (Arias y Pape 1999; Ishida y cols., 2010; Katz y Arias, 1999; O'Leary, 1999; Picó-Alfonso y cols., 2006; Ruiz-Perez y Plazaola-Castaño, 2005; Tiwari y cols., 2008).

5.1.1. Violencia de pareja y ansiedad

Diversos estudios llevados a cabo en España han demostrado que las mujeres víctimas de violencia de pareja experimentan, como media, más sintomatología de ansiedad respecto a las mujeres que no han sufrido este tipo de violencia (Matud, 2005; Matud Aznar, 2004; Picó-Alfonso y cols., 2006). En otros estudios, si bien no se incluyen grupos de comparación, se ha encontrado que la media de síntomas de ansiedad en mujeres víctimas supera el punto de corte clínico establecido para el instrumento utilizado (Amor y cols., 2002; Mertin y Mohr, 2001). Por otro lado, al analizar la relación entre la violencia y el estado de salud de las mujeres, se ha observado que a mayor violencia mayor ansiedad (Coker, Watkins, Smith y Brandt, 2003; Sutherland, Bybee y Sullivan, 1998), así como la elevada contribución de la ansiedad (27.3%) al deterioro del estado de salud de las mujeres (Vos y cols., 2006).

5.1.2. Violencia de pareja y depresión

La asociación entre la violencia de pareja y la depresión está ampliamente constatada en la literatura (Houry y cols., 2006; Matud, 2005; Matud Aznar, 2004; Picó-Alfonso y cols., 2006; Sutherland y cols., 1998; Vos y cols., 2006). Las mujeres víctimas de violencia de pareja tienen significativamente mayor sintomatología depresiva que las mujeres sin este tipo de violencia (Houry y cols., 2006; Kramer y cols., 2004; Matud, 2005; Matud Aznar, 2004; Picó-Alfonso y cols., 2006). El rango de

prevalencia de depresión de moderada a severa oscila entre un 15% y un 76% (Houry y cols., 2006; Kelly, 2010; Kramer y cols., 2004; Mertin y Mohr, 2001; Patró Hernández, Corbalán Berná y Limiñana Gras, 2007; Picó-Alfonso y cols., 2006). Por otro lado, en instrumentos que utilizan el Inventario de Depresión de Beck (BDI) (Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979), donde el corte clínico se establece a partir de 18, la puntuación media varía entre 14.8 y 25.4 (Amor y cols., 2002; Houry y cols., 2006; Patró y cols., 2007; Picó Alfonso y cols., 2006). Por tipo de violencia, en mujeres víctimas violencia psicológica el rango medio observado varía entre 14.8 y 21.4, entre 16.6 y 22.3 respecto a la violencia física y 25.4 evaluando la violencia sexual de manera aislada (Houry y cols., 2006; Picó Alfonso y cols., 2006).

5.1.3. Violencia de pareja y PTSD

Uno de los trastornos más estudiados ha sido el PTSD (revisado por Golding, 1999; Howard, Trevillion y Agnew-Davies, 2010), habiendo demostrado diversos estudios la relación entre los diferentes tipos de violencia y este trastorno (Basile y cols., 2004; Becker y cols., 2010; Coker y cols., 2003; Houry y cols., 2006; Kelly, 2010; Lilly y Graham-Bermann, 2010; Martín y de Paúl, 2005; Mertin y Mohr, 2001; Picó-Alfonso y cols., 2006; Sullivan y cols., 2009). El porcentaje de mujeres que cumple todos los criterios para el diagnóstico de PTSD oscila entre 15% y 69.7% (Amor y cols., 2002; Houry y cols., 2006; Kelly, 2010; Lilly y Graham-Bermann, 2010; Martín y de Paúl, 2005; Mertin y Mohr, 2001; Perez y Johnson, 2008; Picó-Alfonso y cols., 2006), si bien este rango tan amplio se debe a la variabilidad en el tamaño de la muestra empleada en los estudios. Por otro lado, la violencia de pareja es un factor predictor y/o mediador en la manifestación de este trastorno tal y como se ha comprobado en diferentes modelos aplicados en varias investigaciones (Basile, y cols., 2004; Becker y cols., 2010; Houry y cols., 2006; Lilly y Graham-Bermann, 2010; Mertin y Mohr, 2001; Perez y Johnson, 2008; Picó-Alfonso, 2005; Sullivan, y cols., 2009). Especificando por tipos de violencia, la violencia psicológica *per se* es un factor predictor independiente (Picó Alfonso y cols., 2006) así como la física y la sexual (Basile y cols., 2004; Picó Alfonso, 2005b), incluyendo el acoso (Basile y cols., 2004), en el desarrollo y evolución del PTSD. Por otro lado, la combinación de todas ellas es un factor de riesgo para la manifestación del PTSD (Houry y cols., 2006).

5.1.4. Violencia de pareja y suicidio

La ideación y los intentos de suicidio son una consecuencia frecuente entre mujeres que sufren violencia de pareja. Sin embargo, es una variable medida de manera muy heterogénea en los estudios midiendo, en algunos de ellos, únicamente la ideación (Edwards y cols., 2006; Ishida y cols., 2010; Hathaway y cols., 2000; Kelly, 2010; Kramer y cols., 2004; Picó Alfonso y cols., 2006; Sutherland y cols., 2002) o los intentos (Bergman y Brismar, 1991; Kelly, 2010; Picó Alfonso y cols., 2006; Sutherland y cols., 2002; Vos y cols., 2006) o ambos parámetros (Devries y cols., 2011). En otros estudios, como el de Houry y cols. (2006), se ha medido unidos mediante un factor común llamado “tendencia suicida” (*suicidality*, en inglés).

La incidencia de suicidio es significativamente mayor en mujeres víctimas comparadas con mujeres que no han sufrido violencia por parte de sus parejas (Bergman y Brismar, 1991; Hathaway y cols., 2000; Kramer y cols., 2004; Picó Alfonso y cols., 2006). El riesgo de suicidio aumenta en función de una mayor concomitancia de los tres tipos: física, psicológica y sexual (Houry y cols., 2006). Si bien, en el estudio de Ishida y cols. (2010) cada uno de los tipos de violencia experimentada en el último año es en sí mismo un riesgo de ideación de suicidio, siendo la violencia física y la sexual las que mayor riesgo comportan con un 16.6 y un 16.5%, respectivamente, si bien la violencia psicológica representa un 8.5% del riesgo. En el estudio de Picó-Alfonso y cols. (2006) se observó que un 43.6% de las mujeres víctimas de violencia psicológica y un 58.7% de las que sufrieron física y psicológica referían haber ideado acerca del suicidio, mientras que un 12.7% y un 34.7%, respectivamente, afirmaban haberlo intentado en al menos una ocasión.

5.2. Impacto de la violencia de pareja en el sistema endocrino

Hasta la actualidad se han llevado a cabo pocos estudios sobre las consecuencias de la violencia de pareja en las respuestas fisiológicas tales como los sistemas endocrino e inmune (Constantino, Sekula, Rabin, Stone, 2000; García Linares y cols., 2004; Inslicht y cols., 2006; Johnson, Delahanty y Pinna, 2008; Picó Alfonso y cols., 2004; Rasmusson y cols., 2004; Seedat y cols., 2003).

Dentro del sistema endocrino, hasta la actualidad los estudios se han centrado en el eje HPA, si bien, por un lado la metodología empleada en cada uno de los estudios

varía en función de sus objetivos como, por ejemplo, estudiar la relación entre los niveles hormonales y un determinado trastorno (PTSD y depresión, principalmente) (Inslicht y cols., 2006; Johnson y cols., 2008; Seedat y cols., 2003) o en función del impacto de un estresor como la violencia de pareja (Picó Alfonso y cols., 2004). Por otro lado, la cantidad de medidas y el momento del día de la recogida de muestras difiere ampliamente entre los estudios, si bien, la mayoría de ellos incluyen más de una medida (Inslicht y cols., 2006; Johnson y cols., 2008; Picó-Alfonso, 2004), los momentos de la recogida son dispares: al despertar, a los 30, 45 y 60 minutos siguientes (Johnson y cols., 2008); 1, 4, 9 y 11 horas tras despertar (Inslicht y cols., 2006); un momento variable entre las 8 y 9 de la mañana y de la tarde (Picó-Alfonso y cols., 2004); o en un rango entre las 9 y 12 de la mañana (Seedat y cols., 2003).

En cuanto a los resultados observados en los niveles basales de cortisol en saliva, se han observado niveles más elevados por la tarde en mujeres víctimas comparadas con mujeres control no describiéndose diferencias en estos niveles por la mañana (Picó Alfonso y cols., 2004), sin embargo, Seedat y cols. (2003) observaron niveles más bajos en sangre por la mañana en las mujeres víctimas, y Rasmusson y cols., (2004) no observaron diferencias en los niveles basales de cortisol en sangre entre las mujeres víctimas y las que no lo fueron. Por otro lado, las mujeres víctimas muestran diferencias en función de la cronicidad del abuso presentando las mujeres con mayor cronicidad niveles en saliva más bajos por la mañana (Johnson y cols., 2008). En función del diagnóstico, Inslicht y cols. (2006) encontraron que los niveles de cortisol en saliva no se vieron influenciados por el diagnóstico de depresión en ninguno de los cuatro momentos del día medidos. En cuanto al PTSD, se han observado mayores niveles de cortisol en las mujeres que desarrollaron el trastorno comparadas con las mujeres víctimas que nunca desarrollaron el trastorno (Inslicht y cols., 2006; Johnson y cols., 2008), sin embargo, en otro estudio con grupos similares no se encontraron diferencias en cortisol en sangre en función del diagnóstico (Seedat y cols., 2003).

En cuanto a los niveles basales de DHEA, Picó Alfonso y cols. (2004) encontraron en saliva niveles mayores de DHEA mañana y tarde en mujeres víctimas de violencia comparadas con las mujeres control, si bien el grupo de mujeres abusadas psicológicamente diferían en mayor medida en la mañana, y el grupo de mujeres de violencia física y psicológica lo hacía marginalmente respecto a las mujeres control.

Ambos grupos de mujeres víctimas no presentaron diferencias entre ellos. Finalmente, en mujeres víctimas con diagnóstico de PTSD se hallaron mayores niveles de DHEA en sangre y una mayor respuesta en este marcador a la administración de ACTH que las mujeres sin victimización (Rasmusson y cols., 2004).

De los estudios revisados para esta introducción, solamente uno (Rasmusson y cols., 2004) ha incluido en sus medidas el ratio cortisol/DHEA, en el que las mujeres diagnosticadas de PTSD tenían un ratio mayor a los 60 minutos de la administración de ACTH que las mujeres sin victimización.

5.3. Historial de victimización en mujeres víctimas de violencia de pareja

Si bien la violencia contra la mujer se produce mayoritariamente en una relación de pareja, convirtiéndose los compañeros íntimos en los principales perpetradores de violencia (Krug y cols., 2002), ésta no es la única forma de violencia ejercida contra la mujer, pudiendo ser perpetrada por otras personas, en otros escenarios y en edades más tempranas. Con frecuencia la violencia de pareja es precedida por una historia de múltiples experiencias de victimización (Abramsky y cols., 2011; García-Linares y cols., 2005; Nicolaidis, Curry, McFarland y Gerrity, 2004; Rees y cols., 2011; Widom, Czaja y Dutton, 2008).

En este sentido, existe un cuerpo consolidado de investigaciones que ha puesto de manifiesto una asociación entre ser víctima de violencia por la pareja y haber sufrido experiencias de victimización previas ocurridas tanto en la infancia (Bensley y cols., 2003; García-Linares y cols., 2005; Krause y cols., 2006; 2008; Picó-Alfonso, 2005b; Picó-Alfonso y cols., 2006; 2008; Rivera-Rivera, Allen, Chávez-Ayala y Ávila-Burgos, 2006; Thompson y cols., 2006) como en la edad adulta por personas diferentes a la pareja (Leserman y cols., 1996; McCauley y cols., 1997; Picó-Alfonso, 2005b; Rivera-Rivera y cols., 2006; Romito, Molzan Turan y De Marchi, 2005), incrementándose el riesgo de victimización en la edad adulta en función de la severidad de la violencia infantil experimentada (Rivera-Rivera y cols., 2006). Además, en víctimas de violencia de pareja se ha descrito un mayor riesgo de revictimización futura por nuevas parejas (Bybee y Sullivan, 2005; Coker y cols., 2000b; Wenzel, Tucker, Elliot, Marshall y Williamson, 2004), así como por otras personas diferentes a la pareja (Krause y cols., 2008; Nicolaidis y cols., 2004).

Los porcentajes de victimización en la infancia en diferentes estudios mujeres víctimas de violencia de pareja oscilan entre el 32.7% y el 67.3% (Bensley y cols., 2003; Bonomi y cols., 2008; Ishida y cols., 2010; Kelly, 2010; Nicolaidis y cols., 2004; Picó-Alfonso y cols., 2006). Sin embargo, estos datos son heterogéneos y se ven influidos por las diferencias en la metodología empleada para determinar la incidencia de victimización, los tipos de violencia y la edad evaluados. La metodología para determinar la victimización en la infancia varía desde el uso de instrumentos estandarizados (Sullivan y cols., 2009; Widom y cols., 2008), a una pregunta genérica (Bensley y cols., 2003; Bonomi y cols., 2008; Ishida y cols., 2010; Kelly, 2010) como por ejemplo: *“¿has sido alguna vez golpeada o maltratada físicamente por alguien, incluido un miembro de la familia antes de los 15 años?”* (Ishida y cols., 2010). Por otro lado, no todos los estudios valoran los mismos tipos de violencia, teniendo unos en cuenta la violencia física, psicológica y sexual (Picó-Alfonso y cols., 2006; Sullivan y cols., 2009), evaluando otros sólo la violencia física y sexual (Becker y cols., 2010; Bensley y cols., 2003; Ishida y cols., 2010; McNutt, Carlson, Persaud y Postmus, 2002; Nicolaidis y cols., 2004) o valorando únicamente la violencia sexual (Kelly, 2010). Además, algunos de ellos han tenido en cuenta el haber presenciado violencia entre sus padres en la infancia (Becker y cols., 2010; Bensley y cols., 2003; Bonomi y cols., 2008; Ishida y cols., 2010; Widom y cols., 2008). Respecto a la edad establecida para determinar el momento entre la infancia y la edad adulta temprana, el momento de corte es muy variable entre los diferentes estudios: hasta los 18 años (Bensley y cols., 2003; Bonomi y cols., 2008), los 17 años (McNutt, y cols., 2002), los 16 años (Becker y cols., 2010), los 15 años (Ishida y cols., 2010), o los 14 años (Picó-Alfonso y cols., 2006). Widom y cols. (2008) estratifican la edad, estableciendo la infancia hasta los 11 años, la adolescencia hasta los 17, y la edad adulta a partir de los 18.

El haber sido víctima de violencia en la infancia está asociado a una peor salud física (Bensley y cols., 2003; McNutt, y cols., 2002; Nicolaidis y cols., 2004) y mental en la edad adulta (Becker y cols., 2010; Bensley y cols., 2003; Picó-Alfonso y cols., 2006) en mujeres víctimas de violencia de pareja. Por todo ello, estas experiencias de victimización deben ser tenidas en cuenta a la hora de evaluar el impacto de la violencia de pareja en la salud de las mujeres controlando, así, su efecto acumulativo sobre la salud (McNutt, y cols., 2002; Nicolaidis y cols., 2004). Sin embargo, hasta el

momento se han publicado muy pocos estudios con mujeres víctimas de violencia, que hayan tenido en cuenta su historial de victimización y su impacto acumulativo en el sistema endocrino. En este sentido Picó-Alfonso y cols. (2004) hallaron que la violencia psicológica adulta por parte de otras personas ajenas a su pareja o ex-pareja tenía un efecto independiente inverso en el incremento de los niveles de DHEA por la mañana, en el sentido que a mayor violencia adulta menores niveles de DHEA, en contraposición a lo observado en el caso de la violencia ejercida por la pareja.

5.4. Estudios longitudinales en mujeres víctimas de violencia de pareja

Hasta la actualidad han sido pocos los estudios longitudinales realizados sobre violencia de pareja y su impacto en la salud. Uno de los problemas más frecuentes con los que se encuentra este tipo de estudios es la pérdida de la muestra experimental a lo largo de las diferentes medidas. Este descenso puede variar entre alrededor de un 6% a un 46% de la muestra original (Bybee y Sullivan, 2002; 2005; Campbell, Miller, Cardwell y Belknap, 1994; Campbell, Sullivan y Davison., 1995; Kernic y cols., 2003; Kaslow y cols., 2010; Koepsell y cols., 2006; Krause y cols., 2006; 2008; Lindhorst y Beadnell, 2011; MacMillan y cols., 2009; Mertin y Mohr, 2001; Pérez y Johnson, 2008; Sánchez Lorente, 2009; Sutherland y cols., 1998). Además, los estudios existentes son heterogéneos tanto en la metodología empleada -número de evaluaciones efectuadas, tiempo transcurrido entre las evaluaciones, etc., como en el tipo de violencia estudiada. En relación al tipo de violencia, algunos estudios se centran únicamente en la violencia física (Bergman y Brismar, 1991; Campbell y cols., 1994; Campbell y cols., 1995; Iverson y cols., 2011; Lindhorst y Beadnell, 2011; Mertin y Mohr, 2001 Zlotnick y cols., 2006; Wenzel y cols., 2004), otros en la violencia física y sexual (Krause y cols., 2006; 2008; Linton, 2002; Pérez y Johnson, 2008), otros en la violencia física y psicológica (Gerber y cols., 2008; Sutherland y cols., 1998; Testa, Livingston y Leonard, 2003), otros se centran en la violencia física, psicológica y sexual (Coker, y cols., 2007; Edwards y cols., 2006; Kernic y cols., 2003; Koepsell y cols., 2006; Schei y cols., 2006; Staggs y cols., 2007) y, por último, una minoría lo hace en la violencia psicológica únicamente (Katz y Arias, 1999).

Por otro lado, existen varias líneas de investigación dentro de los estudios longitudinales. En este sentido, algunos estudios se han centrado en el impacto de la

violencia de pareja en la salud de las mujeres a lo largo del tiempo, es decir, en la evolución temporal de la salud (Campbell y Soeken, 1999b; Lindhorst y Beadnell, 2011; Schei y cols., 2006; Sutherland y cols., 1998), determinando los factores personales, sociales o intervenciones sanitarias que actúan como mediadores en la recuperación de la salud o en el mantenimiento de la enfermedad (Campbell y cols., 1995; Iverson y cols., 2011; Johnson, Zlotnick y Perez, 2011; Kaslow y cols., 2010; Katz y Arias, 1999; Kernic y cols., 2003; Krause y cols., 2008; McMillan y cols., 2009; Mertin y Mohr, 2001). Otros estudios se han centrado en el curso de la violencia de pareja a lo largo del tiempo (Campbell y cols., 1994; Coker y cols., 2007; Mouton y cols., 2004), determinando los factores que contribuyen a la decisión de la mujer de abandonar la relación violenta (Gortner y cols., 1997; Koepsell y cols., 2006) y disminuir así el riesgo de revictimización por la pareja (Bybee y Sullivan, 2002) o, por el contrario, aquellos que incrementan el riesgo de revictimización (Bybee y Sullivan, 2005; Krause y cols., 2006; Pérez y Johnson 2008; Waltermaurer, McNutt y Mattingly, 2006; Wenzel y cols., 2004 revisado por Cattaneo y Goodman, 2005). Finalmente, otros estudios han explorado varios de estos aspectos de forma combinada (Testa y cols., 2003; Zlotnick y cols., 2006).

Diversos estudios longitudinales que han analizado el impacto de la violencia de pareja sobre la salud mental de las mujeres ponen de manifiesto una disminución en los niveles de depresión y ansiedad (Campbell y cols., 1995; Campbell y Soeken, 1999b; Iverson y cols., 2011; Johnson y cols., 2011; Kernic y cols., 2003; Mertin y Mohr, 2001; Sutherland y cols., 1998), así como en la incidencia del PTSD (Iverson y cols., 2011; Johnson y cols., 2011; Mertin y Mohr, 2001) a lo largo del tiempo, incluso a pesar de continuar con la violencia (Kernic y cols., 2003; Sutherland y cols., 1998). No obstante, la recuperación no es total, habiéndose descrito que las mujeres continúan sufriendo síntomas del PTSD (Mertin y Mohr, 2001), síntomas depresivos, baja autoestima e insatisfacción, con independencia, incluso, del cese de la relación violenta (Zlotnick y cols., 2006). Así pues, en general, los estudios existentes ponen de manifiesto que si bien se produce una recuperación gradual a lo largo del tiempo, el impacto negativo de la violencia de pareja sobre la salud se mantiene a largo plazo (Lindhorst y Beadnell, 2011; Sutherland y cols., 1998).

Una línea de investigación pendiente entre los estudios longitudinales sobre violencia de pareja y las consecuencias en la salud de las mujeres es la inclusión de marcadores fisiológicos de estrés entre sus medidas. En este sentido, en el estudio de Sánchez Lorente y cols. (2010) se incluyeron tanto el IgA total y medidas de neutralización del virus herpes simple tipo 1 (HSV-1) para determinar el funcionamiento del sistema inmune de las mujeres. Una de los principales resultados fue que las mujeres que sufrieron violencia física y psicológica en el momento inicial, mostraron una menor neutralización del virus HSV-1 comparadas con las mujeres sin violencia de pareja y las mujeres con violencia psicológica, tal neutralización mostró una recuperación significativa al cabo de un periodo aproximado de tres años.

Varios estudios subrayan que estas consecuencias en la salud tales como síntomas ginecológicos, enfermedades físicas crónicas, la percepción de su bienestar, número de días en cama o el uso del sistema sanitario persisten a lo largo del tiempo, incluso cuando la violencia ha cesado (Eby y cols., 1995; Ellsberg y cols., 1999; 2008; Koss y cols., 1991; Ruiz-Pérez y cols., 2007; revisado por Campbell y Lewandowski, 1997), observándose una recuperación de forma gradual y no inmediata (Matud-Aznar, 2004).

5.4.1. Factores que contribuyen o impiden la recuperación de la salud mental de las mujeres

Una vez comprobada la incidencia de los trastornos mentales en las mujeres que han experimentado violencia de pareja, resulta necesario determinar que se puede hacer para que las mujeres recuperen su salud y su calidad de vida. Por este motivo, los estudios longitudinales son recomendados por los investigadores para identificar qué cambios en las vidas de las mujeres y qué programas de intervención son beneficiosos o perjudiciales para las mujeres (Bergman y Brismar, 1991; Bogat y cols., 2005; Hathaway, Zimmer, Willis y Silverman, 2008; Sutherland, y cols., 1998; Wozniak, 2009).

Entre los factores personales y sociales beneficiosos para la recuperación del estado de salud mental, la literatura científica incluye los siguientes: el cese de la violencia (Campbell y cols., 1995; Kernic y cols., 2003), el sentimiento de seguridad y control sobre la propia vida por parte de la mujer (Campbell y cols., 1995; Katz y Arias,

1999), la intervención psicoterapéutica (Johnson y cols., 2011; Kaslow y cols., 2010), la finalización de la relación violenta (Campbell y cols., 1995) y la existencia de apoyo social e institucional (Bybee y Sullivan, 2002; 2005; Campbell y cols., 1995). A su vez, la existencia de estos últimos se ha asociado con una mayor estabilidad laboral (Staggs y cols., 2007), así como con la decisión de finalizar la relación violenta (Koepsell y cols., 2006; Zlotnick y cols., 2006), además de incrementar la calidad de vida de la mujer, disminuyendo, así, el riesgo de revictimización por la pareja en el futuro (Bybee y cols., 2002; 2005; Johnson y cols., 2011; McFarlane y cols., 2004; Perez y Johnson, 2008).

Por otro lado, los factores psicosociales que se han encontrado asociados con el mantenimiento o el deterioro de la salud mental a lo largo del tiempo han sido la ausencia de apoyo social (Mertin y Mohr, 2001), la severidad de la violencia perpetrada por la pareja (Krause y cols., 2008; Perez y Johnson, 2008), un afrontamiento del problema basado en la evitación (Krause y cols., 2008), haber sido víctima de violencia sexual (Taft y cols., 2007) y la continuación de los episodios de violencia (Campbell y Soeken, 1999b; El-Bassel, Gilbert, Wu, Go y Hill, 2005; Krause y cols., 2008; Mertin y Mohr, 2001; Testa y cols., 2003).

II. Estudio de campo.

Objetivos e hipótesis.

1. Objetivos e hipótesis

Objetivos

El objetivo marco de la presente Tesis Doctoral fue determinar la evolución de la salud de las mujeres víctimas de violencia de pareja tras un periodo de 3 años, tiempo transcurrido desde su participación en un primer estudio.

Este objetivo marco se desglosó en los siguientes objetivos específicos:

1. Estudiar la evolución de la violencia de pareja experimentada por las mujeres a lo largo de los 3 años.
2. Determinar la evolución del estado de salud mental y del funcionamiento del sistema endocrino de las mujeres víctimas de violencia física y psicológica o solo de violencia psicológica a lo largo del tiempo.
3. Establecer qué factores personales y sociales tienen efecto beneficioso y cuáles perjudicial en la evolución del estado de salud mental y del funcionamiento del sistema endocrino de las mujeres.

Hipótesis

Las hipótesis planteadas al inicio de esta tesis fueron las siguientes:

1. El estado de salud de las mujeres víctimas de violencia de pareja puede evolucionar a lo largo del tiempo, dando lugar a una mejora o a un empeoramiento.
2. En la medida en que las mujeres consigan llevar una vida libre de violencia por parte de su pareja y puedan tener control sobre su vida su estado de salud mejorará.
3. La existencia de apoyo social resultará beneficioso para la recuperación del estado de salud de las mujeres.
4. La existencia de factores generadores de estrés, tales como acontecimientos vitales negativos, contribuirá a la no mejora de la salud de las mujeres.

Material y métodos.

2. Material y Métodos

2.1. Establecimiento del contacto con las mujeres

El presente estudio forma parte de una investigación más amplia que lleva por título “Estudio longitudinal de las consecuencias que la violencia de género dentro de una relación de pareja tiene en la salud, el sistema endocrino y el sistema inmune de las mujeres”, que se ha llevado a cabo en la Comunidad Valenciana en el periodo comprendido entre 2003 y 2005. Dicha investigación supone la continuación de una anterior, transversal, titulada “Consecuencias de la violencia doméstica en la salud, el sistema endocrino y el sistema inmune de la mujeres”, que fue desarrollada entre los años 2000-2002. Entre la finalización de la primera investigación (Tiempo 1: T1) y el comienzo de un segundo estudio (Tiempo 2: T2), ha transcurrido un periodo temporal de aproximadamente 3 años (33.2 ± 4.12 meses).

En T1, el contacto con las mujeres víctimas de violencia de pareja se realizó a través de los Centros Mujer 24 horas de Alicante, Castellón y Valencia. Las psicólogas y trabajadoras sociales de estos centros informaban a las mujeres que acudían a los mismos de la investigación y de la posibilidad de formar parte de ella de manera voluntaria. Aquellas mujeres que accedieron a participar fueron citadas posteriormente e informadas con mayor detalle sobre las características de la misma: finalidad, duración de las entrevistas, tipo de preguntas y procedimiento para la recogida de muestras biológicas. Por otro lado, el contacto con las mujeres sin violencia de pareja (grupo control) se estableció a través de diversas asociaciones de mujeres de las tres ciudades. Las mujeres que, finalmente, decidieron participar cumplieron y firmaron un consentimiento por escrito. En esta primera investigación participaron 182 mujeres, 130 víctimas de violencia de pareja (55 víctimas de violencia psicológica y 75 de violencia física y psicológica) y 52 con una relación de pareja sin violencia (grupo control).

El contacto con las mujeres para el estudio longitudinal (T2) se realizó por teléfono para establecer una cita en persona con una doble finalidad: entregarles un informe con los principales resultados obtenidos en la primera investigación e informarles sobre las características de la investigación longitudinal que se iba a llevar a cabo. Las mujeres que, finalmente, decidieron participar de manera voluntaria

cumplimentaron y firmaron, de nuevo, un consentimiento por escrito. En esta segunda investigación participaron un total de 91 mujeres, 56 víctimas de violencia de pareja (23 de violencia psicológica y 33 de violencia física y psicológica) y 35 mujeres control, lo que representa una mortandad experimental del 50% (9.34% mujeres control y 40.66% víctimas de violencia de pareja). Los motivos de la mortandad experimental fueron los siguientes: imposibilidad de contactar telefónicamente con la mujer (n=49; 26.92%: 2.2% mujeres control y 24.72% víctimas de violencia de pareja), muerte por accidente de tráfico (n=1; 0.55% del grupo control), no asistencia a la primera cita (n=3; 1.65%: 0.55% mujeres control y 1.1% víctimas de violencia de pareja), rechazo a participar de nuevo en el estudio (n=29; 15.93%: 4.4% mujeres control y 11.53% mujeres víctimas de violencia de pareja) y no finalización de la participación en la investigación (n=9; 4.95%: 1.65% mujeres control y 3.3% mujeres víctimas de violencia de pareja).

2.2. Procedimiento

En ambas investigaciones la recogida de información se obtuvo mediante una serie de entrevistas estructuradas llevadas a cabo por un equipo de psicólogas. En las entrevistas se utilizaron cuestionarios que recogían información sobre diferentes aspectos de la vida de las mujeres, así como sobre su estado de salud. Además, las mujeres proporcionaron muestras de saliva para el análisis de las hormonas cortisol y DHEA.

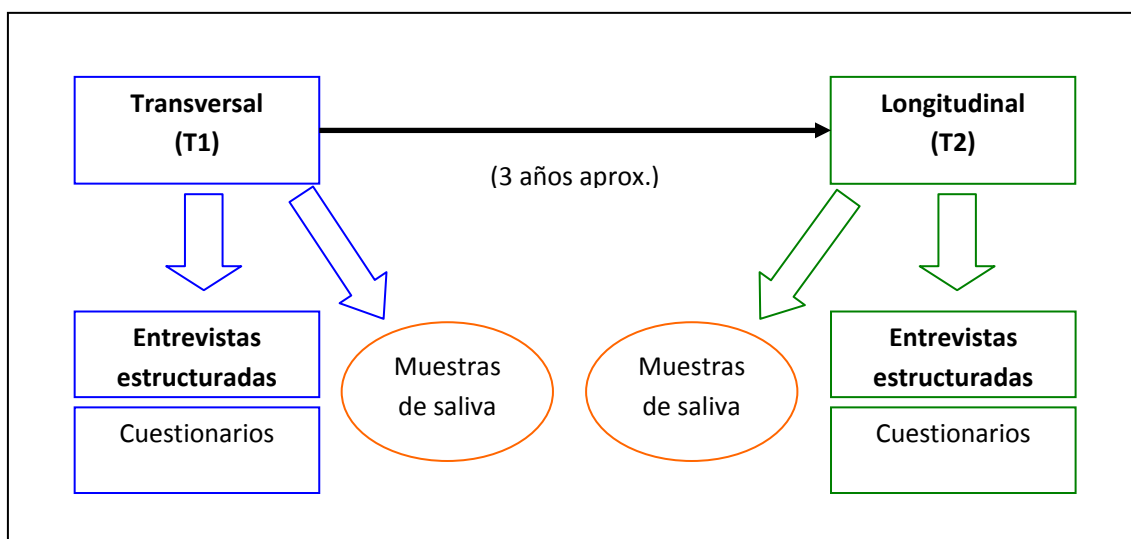


Figura 4. Procedimiento seguido en T1 y en T2.

2.3. Entrevistas estructuradas

En T1, las entrevistas a las mujeres víctimas de violencia de pareja se realizaron en los Centros Mujer 24 horas mientras que, en T2 se llevaron a cabo bien en su propio domicilio, en la Facultad de Psicología de la Universitat de València o en los Centros Mujer de Alicante y Castellón. En cuanto a las mujeres control, las entrevistas se realizaron en su domicilio tanto en T1 como en T2. Por lo general, la información se recopiló a lo largo de 4-6 entrevistas de una duración aproximada de hora y media cada una.

2.3.1. Cuestionarios

Los cuestionarios utilizados durante las entrevistas estructuradas tanto en T1 como en T2, fueron los siguientes:

- Características sociodemográficas de la mujer
- Relaciones de pareja
- Características de la violencia de pareja
- Historial de victimización
- Apoyo Social en T-2
- Acontecimientos vitales en T-2
- Salud mental

2.3.1.1. Datos sociodemográficos de la mujer.

En T1 y en T2 la información recogida a través de este cuestionario de elaboración propia se describe en la Tabla A:

Tabla A. Datos sociodemográficos de las mujeres

<p>a. Edad</p> <p>b. Nivel de educación</p> <p>Lee y escribe</p> <p>Certificado escolar</p> <p>Graduado escolar</p> <p>Estudios secundarios</p> <p>Estudios universitarios medios</p> <p>Estudios universitarios superiores</p> <p>c. Estado civil</p> <p>Viuda</p> <p>Soltera sin convivencia con pareja</p> <p>Separada o Divorciada</p> <p>Soltera conviviendo con pareja</p> <p>Casada</p> <p>d. Tipo de familia</p> <p>Vive sola</p> <p>Familia monoparental</p> <p>Nido vacío</p> <p>Familia nuclear</p> <p>Familia extensa/Otras familias</p> <p>e. Número de hijos</p> <p>Menores de 18 años</p> <p>Mayores de 18 años</p> <p>f. Número de hijos/as conviviendo con la mujer</p> <p>Menores de 18 años</p> <p>Mayores de 18 años</p>	<p>g. Ingresos familiares mensuales</p> <p>Menos de 450 €</p> <p>Entre 450-900 €</p> <p>Entre 900-1500 €</p> <p>Entre 1500-2100 €</p> <p>Más de 2100 €</p> <p>h. Ocupación</p> <p>Ama de casa</p> <p>Desempleada sin subsidio</p> <p>Trabajo sumergido</p> <p>Desempleada con subsidio</p> <p>Trabajo temporal</p> <p>Pensionista</p> <p>Trabajo fijo</p> <p>Autoempleo</p> <p>i. Ingresos económicos mensuales de la mujer</p> <p>No ingresos</p> <p>Menos de 450 €</p> <p>Entre 450-900 €</p> <p>Entre 900-1500 €</p> <p>Entre 1500-2100 €</p> <p>j. Independencia económica de la mujer</p> <p>Dependencia del agresor/pareja</p> <p>Dependencia de una nueva pareja</p> <p>Dependencia de otras personas</p> <p>Independencia</p> <p>k. Cambio de lugar de residencia Sí/No</p> <p>l. Cambio de domicilio misma población Sí/No</p>
--	---

2.3.1.2. Relaciones de pareja y denuncias al agresor.

A través de este cuestionario se recogió información acerca de la relación de la mujer con el agresor/pareja de T1 (véase Tabla B), así como otras parejas diferentes al agresor/pareja durante T2 (véase Tabla C).

Tabla B. Relación de la mujer con el agresor/pareja de T1, denuncias interpuestas por violencia de pareja y consecuencias legales hacia agresor.

<p>a. Relación con el agresor/pareja</p> <p>Viuda</p> <p>Separada de la pareja</p> <p>Separada/Divorciada del marido</p> <p>Soltera viviendo con la pareja</p> <p>Casada</p> <p>b. Convivencia con el agresor/pareja al tiempo de las entrevistas Sí/No</p> <p>c. Tipo de convivencia con el agresor/pareja</p> <p>Ninguna</p> <p>Parcial</p> <p>Total</p> <p>d. Denuncias por violencia a la policía Sí/No y nº</p> <p>e. Tipo de violencia denunciada</p> <p>Psicológica</p> <p>Física</p> <p>Sexual</p> <p>Física y psicológica</p> <p>f. Denuncias paralizadas por la mujer Sí/No</p>	<p>g. Consecuencias legales hacia el agresor</p> <p>Ninguna</p> <p>Absuelto</p> <p>Multa económica</p> <p>Arresto domiciliario</p> <p>Arresto en dependencias policiales</p> <p>Busca y captura</p> <p>Prisión</p>
--	---

Tabla C. Relaciones de pareja de la mujer diferentes al agresor/pareja de T1.

<p>Nuevas parejas en T2</p> <p>Parejas</p> <p>Parejas previas (no en la actualidad)</p> <p>Tipo de pareja actual:</p> <p>Marido</p> <p>Pareja (convivencia)</p> <p>Novio</p>

2.3.1.3. Características de la violencia de pareja.

Tanto en T1 como en T2 se utilizaron tres cuestionarios independientes para evaluar la violencia psicológica, física y sexual a la que habían estado expuestas las mujeres por su pareja (véase Tabla D), los medios coercitivos empleados por el agresor en el caso de la violencia física y/o sexual (véase Tabla E) y la frecuencia, duración, regularidad, predictibilidad de la violencia, y sentimiento de vida en peligro de la mujer, así como la violencia ocurrida durante el último año (véase Tabla F).

Tabla D. Actos de violencia psicológica, física y sexual llevados a cabo por el agresor hacia la mujer.

a. Actos de violencia psicológica	b. Actos de violencia física	c. Actos de violencia sexual
Insultos Humillaciones Aislamiento de la familia y amigos Bloqueo en la toma de decisiones Abandono económico Persecución y acoso Amenazas de muerte a la mujer y su familia Amenazas sobre la custodia de los hijos-as Llamadas telefónicas intimidatorias Chantaje económico Chantaje emocional	Puñetazos Bofetadas Patadas Empujones Mordiscos Intentos de estrangulamiento	Sexo genital con penetración forzada Sexo anal con penetración forzada Sexo oral forzado de la mujer al agresor Sexo oral forzado del agresor a la mujer Objetos insertados en vagina o ano Uso forzado de películas y fotografías pornográficas

Tabla E. Medios coercitivos empleados por el agresor hacia la mujer durante la violencia física y/o sexual.

a. Medios coercitivos durante la violencia física	b. Medios coercitivos durante la violencia sexual
Armas blancas	Amenazas con golpes ante el rechazo del sexo
Armas de fuego	Amenazas con armas u objetos ante el rechazo del sexo
Lanzamiento de objetos	Amenazas con golpes a los hijos-as por rechazar el sexo

Tabla F. Frecuencia, duración, regularidad, predictibilidad de la violencia, sentimiento de vida en peligro de la mujer y violencia ocurrida durante el último año.

a. Frecuencia	
1 vez cada dos meses o menos	
Aprox. 1 vez al mes	
Aprox. 2-3 veces al mes	
Más de 1 vez a la semana	
b. Duración en T1	
Menos de 1 año	
1-3 años	
3-5 años	
5-10 años	
Más de 10 años	
Duración en T2	
Menos de 6 meses	
6-12 meses	
1-2 años	
Más de 2 años	
c. Regularidad de la violencia	Si/No
d. Predictibilidad de la violencia	Si/No
e. Sentimiento de vida en peligro	Si/No
f. Violencia durante el último año	Si/No
g. Tiempo desde el último episodio	Hace ... meses

2.3.1.4. Historial de victimización

En ambos estudios se obtuvo información sobre la incidencia de la violencia física, psicológica y sexual ejercida por personas diferentes al agresor/pareja. En T1 se obtuvo información sobre la incidencia y el tipo de violencia vivida por la mujer tanto en la infancia (hasta la edad de 13 años) como en la edad adulta (14 años o más). En T2 se obtuvo información referente a los 3 años transcurridos desde la finalización del primer estudio (T1). La información recogida para cada tipo de violencia fue la siguiente:

- **Violencia física:** actos cometidos (bofetadas, puñetazos, patadas, mordiscos, empujones, e intentos de estrangulamiento), medios coercitivos (armas blancas, armas de fuego, lanzamiento de objetos), frecuencia y duración de la violencia.
- **Violencia psicológica:** actos cometidos (insultos, humillaciones, aislamiento, llamadas telefónicas intimidatorias, abandono económico, amenazas de muerte, persecución y acoso, chantaje económico, chantaje emocional), frecuencia y duración de la violencia.
- **Violencia sexual:** actos cometidos (exposición forzada a la exhibición de los órganos sexuales, amenazas de sexo forzado, tocamientos forzados de sus órganos sexuales, tocamientos forzados de los órganos sexuales del agresor, sexo genital, anal y oral forzado), medios coercitivos (engaño, chantaje emocional, fuerza de la autoridad y sorpresa), frecuencia y duración de la violencia.

En base a esta información obtenida de las mujeres, se elaboró la incidencia de cada uno de los tipos de violencia (física, psicológica y sexual) aisladamente, así como sus posibles combinaciones: física y psicológica; física y sexual; psicológica y sexual; y física, psicológica y sexual.

Por otro lado, en T1 se preguntó a las mujeres si habían sido testigo de violencia entre sus padres en algún momento de sus vidas, recogiendo información sobre la incidencia y el tipo de violencia presenciada.

2.3.1.5. Apoyo Social en T2

Para medir el grado de apoyo social percibido por las mujeres en T2 se utilizaron dos cuestionarios:

a. Cuestionario de Apoyo Social Funcional Duke-UNC

Se utilizó el cuestionario Duke-UNC (Broadhead y cols., 1988) validado en población española por Bellón y cols. (1996). Este cuestionario incluye 11 ítems, evaluados mediante una escala tipo Likert con 5 opciones de respuesta, puntuadas de 1 a 5 (desde “mucho menos de lo que deseo” a “tanto como deseo”), y consta de dos dimensiones: confidencial y apoyo afectivo, mientras que la dimensión confidencial mide la percepción de disponibilidad de personas con las que compartir inquietudes, recibir información y consejo ante las dificultades. La dimensión de apoyo afectivo mide la percepción de amor, estima y simpatía recibido de otras personas. La puntuación total obtenida es un reflejo del apoyo social percibido, siendo a menor puntuación menor el grado de apoyo social percibido. Además, el cuestionario ofrece un punto de corte para clasificar a las personas en relación al apoyo social percibido en bajo (≤ 32) o normal (> 32). La consistencia interna de la escala es de 0.90 (α de Cronbach), de 0.88 para la subescala de apoyo confidencial y de 0.79 para la de apoyo afectivo.

b. Cuestionario de Apoyo Social Comunitario

Por otro lado, se utilizó el cuestionario de Apoyo Social Comunitario (Gracia, Musitu y Herrero, 2002), que evalúa la participación e integración en la comunidad y la percepción del apoyo social, tanto en sistemas formales como informales. Está compuesto por 25 ítems, evaluados mediante una escala tipo Likert con 5 opciones de respuesta (desde “muy en desacuerdo” a “muy de acuerdo”). Este cuestionario se divide en 3 escalas:

1. Integración y Participación comunitaria (11 ítems): evalúa las interacciones sociales con el vecindario y la comunidad, así como el grado de satisfacción con las relaciones sociales establecidas. El coeficiente α de Cronbach para esta escala es de 0.88.

2. Apoyo social en sistemas informales (10 ítems): evalúa la percepción de apoyo social en diferentes sistemas informales de la comunidad tales como asociaciones deportivas o culturales, grupos sociales o cívicos, la parroquia, etc. El coeficiente α de Cronbach para esta escala es de 0.86.
3. Apoyo social en sistemas formales (4 ítems): evalúa en qué medida diversas organizaciones y servicios a la comunidad tales como servicios sociales, centros educativos, etc., son percibidos como fuentes potenciales de apoyo. El coeficiente α de Cronbach para esta escala es de 0.85.

2.3.1.6. Acontecimientos Vitales en T2

En este cuestionario, de elaboración propia, se recogió información sobre los acontecimientos o sucesos (agradables y desagradables) vividos por la mujer desde la finalización de T1 y que habían requerido un reajuste en su vida diaria. Mediante una pregunta abierta la mujer describía tantos acontecimientos como deseara. Para cada uno de ellos se preguntó el tiempo transcurrido desde el mismo así como la estimación del grado de reajuste requerido (“nada”, “poco”, “bastante” o “mucho”). Finalmente, la mujer asignaba un valor subjetivo al acontecimiento en una escala continua entre 1 y 10, donde 1 sería “el mejor acontecimiento de su vida” y 10 “el peor acontecimiento de su vida”.

2.3.1.7. Salud Mental

2.3.1.7.1. Cuestionario de sintomatología depresiva.

El cuestionario utilizado en ambas investigaciones para evaluar los síntomas de depresión en las mujeres es la versión de 21 ítems del Inventario de Depresión de Beck (BDI-IA) de 1979 (Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979) traducida al español (Beck y cols., 1984), siendo ésta una versión posterior del cuestionario original BDI-I (Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961). El instrumento fue diseñado inicialmente para ser administrado por un entrevistador, si bien, en la mayoría de ocasiones se utiliza como autoinforme (Beck, Steer y Garbin, 1988). Una primera validación en población española fue llevada a cabo por Conde y Useros (1975), sin embargo, esta adaptación

elimina 2 ítems y altera el orden de las alternativas de respuesta. Posteriormente en 1997, Vázquez y Sanz validan la segunda versión de Beck y cols. (1979) en población española, siendo el índice de consistencia interna de 0.83 (Vázquez y Sanz, 1997; Sanz y Vázquez, 1998) y la fiabilidad test-retest oscila entre 0.60 y 0.72 (Sanz y Vázquez, 1998).

Los ítems presentan cuatro alternativas de respuesta que van de 0 (ausencia de síntoma) a 3 (presencia persistente del síntoma). El rango total de puntuación va desde 0 a 63, con cuatro posibles puntos de corte: < 10 (ausencia de síntomas), 10-18 (de leve a moderada), 19-29 (de moderada a grave) y de 30 a 63 (grave) (Beck, Steer y Garbin, 1988). Un punto de corte en 18 es ampliamente utilizado por los investigadores para diferenciar a la población clínica de la que no lo es (Vázquez y Sanz, 1997; Echeburúa, de Corral y Amor, 1998a). Por último, es necesario destacar que la puntuación obtenida en el BDI no es diagnóstica *per se*, sino que identifica y cuantifica los síntomas de depresión (Vázquez y Sanz, 1997).

2.3.1.7.2. Cuestionario de ansiedad.

El instrumento utilizado para determinar los niveles de ansiedad fue el “STAI: Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo” (Spielberger, Gorsuch y Lushene, 1970) (versión española de TEA, de 1988 en T1 y de 2002 en T2). Consta de dos escalas de 20 ítems cada una diseñada para evaluar la percepción del individuo de ansiedad actual (Ansiedad Estado, SA) y un patrón general de predisposición a la ansiedad (Ansiedad Rasgo, TA). La consistencia interna del instrumento mediante la fórmula 20 de Kuder Richardson (KR-20) para la adaptación española en una muestra de mujeres es de 0.93 y 0.86 para las escalas de SA y TA, respectivamente. La fiabilidad test-retest es de 0.31 en SA y de 0.77 en TA para las mujeres en un periodo de 104 días. Los ítems son respondidos en una escala de 4 puntos tipo Likert que va de de 0 a 3, siendo el rango de la puntuación directa de 0 a 60, y el punto de corte para la población femenina adulta de 31 en la escala SA y de 32 en la escala TA.

La SA se conceptualiza en este instrumento como *“...un estado o condición emocional transitoria del organismo humano, que se caracteriza por sentimientos subjetivos, conscientemente percibidos, de tensión y aprensión, así como una hiperactividad del sistema nervioso autónomo. Puede variar con el tiempo y fluctuar en*

intensidad”, y la TA como “...una relativa propensión ansiosa por la que difieren los sujetos en su tendencia a percibir las situaciones como amenazadoras y a elevar, consecuentemente, su ansiedad Estado” (Spielberger y cols., 2002).

2.3.1.7.3. Trastorno de Estrés Postraumático (PTSD).

Para medir la incidencia y gravedad de los síntomas de PTSD el instrumento utilizado ha sido la *Escala de Gravedad de Síntomas del Trastorno de Estrés Postraumático* (Echeburúa, de Corral, Amor, Zubizarreta y Sarasua, 1997), entrevista estructurada que sigue los criterios diagnósticos del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994). La consistencia interna de la escala es de 0.92 (α de Cronbach) y presenta una fiabilidad test-retest a las 4 semanas de 0.89. La eficacia diagnóstica de la escala es del 95.4%. Por último, la correlación con el BDI es de 0.54 y con el STAI de 0.62 (ambos $p < 0.001$). Para evaluar la presencia del trastorno en el presente estudio se le preguntaba a la mujer, en primer lugar, si había experimentado o si había sido testigo de algún suceso, relacionado o no con la violencia de pareja, que había sido amenazante para la vida o extremadamente estresante. En segundo lugar, se obtenía información sobre cuándo tuvo lugar el suceso y desde cuándo experimentaba la mujer el malestar. A continuación, se procedía a la entrevista estructurada que consta de 17 ítems divididos en 3 bloques: *reexperimentación* (5 ítems), *evitación* (7) e *hiperactivación* (5) con 4 alternativas de frecuencia e intensidad de los síntomas de 0 a 3 (donde 0 es “nada” y 3 es “5 o más veces por semana/mucho”). Para determinar la presencia del PTSD la mujer debía puntuar, al menos, un ítem en la escala de *reexperimentación*, tres en la escala de *evitación* y dos en *hiperactivación*. Además cada escala posee sus puntos de corte: 5, 6 y 4, respectivamente. Finalmente, el rango en la escala global es de 0 a 51 y el punto de corte se sitúa en 15. Sin embargo, Echeburúa, de Corral y Amor (1998) tienen en cuenta en su estudio el *Subsíndrome de estrés postraumático* en el que los sujetos presentaran parcialmente el PTSD, es decir, presencia de síntomas de *reexperimentación* junto con síntomas bien de *evitación* o de *hiperactivación*, pero no con ambos.

2.3.1.7.4. Comorbilidad

También se determinó la incidencia de la comorbilidad entre los trastornos SA, sintomatología depresiva (D) y PTSD en sus posibles combinaciones: SA/D, SA/PTSD, D/PTSD y SA/D/PTSD. Las posibles comorbilidades están basadas en los niveles clínicos de estos trastornos: punto de corte en 31 para SA y puntuación superior a 18 en el caso de la sintomatología depresiva. En el caso del PTSD, se incluyen las mujeres que cumplen todos los criterios para su diagnóstico.

2.3.1.7.5. Ideas e intentos de suicidio

Se preguntó a las mujeres sobre la incidencia de ideas e intentos de suicidio durante la exposición a la violencia de pareja o durante la convivencia con la pareja en el caso de las mujeres control.

2.3.1.7.6. Tratamientos psiquiátrico y psicológico

Se obtuvo información acerca del tratamiento psicoterapéutico recibido por las mujeres a lo largo de su convivencia con el agresor/pareja durante T1. Esta información se obtuvo de la misma manera en T2, pero sin estar circunscrita a la convivencia.

2.3.1.7.7. Consumo de fármacos

Tanto en T1 como en T2 se obtuvo información acerca del consumo de fármacos por parte de la mujer al momento de las entrevistas:

- Psicofármacos: ansiolíticos, antidepresivos e hipnóticos.
- Hormonas esteroideas: estrógenos, progestágenos y GCs.

2.3.1.8. Determinaciones hormonales

Tanto en T1 como en T2 se recogieron muestras de saliva de las mujeres con el objetivo de determinar el funcionamiento del sistema endocrino a través de la concentración en la saliva de las hormonas esteroideas adrenales cortisol y DHEA. A continuación se describe el procedimiento llevado a cabo para la obtención y recogida de las muestras de saliva.

a. Entrega de material

Para la obtención de las muestras de saliva se entregó a las mujeres un total de ocho tubos cilíndricos de 14.22 cm³ cada uno. Junto con los tubos y las correspondientes etiquetas se les entregaba una hoja explicativa del procedimiento de obtención de saliva y unas hojas de registro a cumplimentar por la mujer. Además, se les entregó un bolso térmico y unos soportes congelables para el transporte de las muestras a una temperatura óptima hasta el Centro Mujer 24 horas.

b. Procedimiento de obtención de la saliva

Antes de depositar la saliva en los tubos la mujer debía enjuagarse la boca con agua, evitando restos de dentífrico, así como un posible sangrado de las encías. La cantidad de saliva mínima proporcionada debía ser de 0.5ml. En total, cada mujer debía recoger 8 tubos durante 4 días consecutivos comenzando al cuarto o quinto día tras el comienzo de la menstruación y, en el caso de las mujeres en fase de climaterio, en cualquier día del mes. De tal manera que, cada día se debían llenar 2 tubos: uno por la mañana, entre las 8:00 y las 9:00 horas (AM), y otro por la tarde, entre las 20:00 y las 21:00 horas (PM). Una vez llenado el tubo, las mujeres lo etiquetaban anotando su nombre y apellidos, la fecha y la hora. Por otro lado, debían cumplimentar las hojas de registro indicando si habían consumido fármacos durante los días de recogida de las muestras, así como la pauta (mañana, tarde y/o noche).

c. Conservación y transporte de los tubos

Una vez depositada la saliva en cada uno de los tubos, la mujer los almacenaba en su congelador, entregándolos a la investigadora en la siguiente entrevista. El transporte de dichas muestras se efectuaba en un bolso térmico con hielo. Posteriormente, eran trasladados al laboratorio de Psicobiología de la Facultad de Psicología, conservándose a una temperatura de -21°C. Finalmente, todas las muestras fueron enviadas al Departamento de Fisiología, Desarrollo y Neurociencia de la Universidad de Cambridge, Reino Unido, para su análisis hormonal.

d. Ensayos hormonales

La cuantificación de los niveles de cortisol en saliva fue llevado a cabo mediante la técnica de enzimoimmunoensayo ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) competitivo en el que el antígeno marcado con la enzima peroxidasa del rábano compite por los sitios de unión de una limitada cantidad de anticuerpo con el cortisol, sin marcar, presente en las muestras de saliva en pocillos de 20 μ l (anticuerpo Cambio, Cambridge, Reino Unido) sin extracción (variación intra-ensayo 4.4%; variación inter-ensayo 8%). Los rangos normales esperados en sujetos sanos para cortisol (IBL-International Hamburg, RE52611) se presentan en la tabla G:

Tabla G. Rangos normales esperados de cortisol en función del momento del día en el que se recoja la muestra se saliva (IBL-International Hamburg, RE52611).

Intervalo de tiempo después de despertarse (en horas)	Cortisol en saliva (n=110)	
	Mediana (nMol/l*)	Intervalo (nMol/l)
0-1.5	18.9	5.1-40.2
1.5-3	11.8	3.6-28.4
3-6	6.7	2.1-15.7
6-9	5.5	1.8-12.1
9-15	3.3	0.9-9.2

*Conversión (nMol/l) : 2.76 = ng/ml

Los niveles de DHEA en saliva se analizaron mediante la técnica de radioinmunoensayo (RIA) validado en muestras de 33 μ l después de la extracción en hexano/éter (4:1 anticuerpo BioClin, [Westmeath, Irlanda]; variación intra-ensayo: 5.1%; inter-ensayo: 11.2%). Los rangos normales esperados para DHEA en mujeres sanas en función de la edad se presentan en la Tabla H (IBL-International Hamburg, RE52651).

Tabla H. Rangos normales esperados de DHEA en mujeres en función de la edad (IBL-International Hamburg, RE52651)

Edad mujeres	DHEA en saliva (N=200;n=40)	
	Mediana (pg/ml*)	5%-95% Percentil (pg/ml)
21-30	206.3	82.5-496.1
31-40	175.4	75.4-328.5
41-50	121.5	54.4-412.0
51-60	95.4	43.8-236.1
60-75	89.4	33.8-229.7

*Conversión (pg/ml) : 1000 = ng/ml

Los métodos aquí empleados para los ensayos hormonales, ELISA y RIA, han sido validados en diversos estudios (Goodyer y cols. 1996; Harris y cols. 2000).

Para los análisis estadísticos se utilizaron los valores medios de los cuatro días separando los valores de mañana y los de tarde. De tal manera que, se obtuvieron cuatro valores hormonales por mujer: cortisol y DHEA, mañana y tarde, tanto en T1 como en T2. Finalmente, las puntuaciones de estos valores se transformaron logarítmicamente para normalizar las distribuciones. Además, se obtuvo el ratio entre el cortisol y la DHEA (C/DHEA) dividiendo los valores de ambas hormonas medidas en nMol/L.

2.4. Análisis estadísticos

Se creó una base de datos utilizando el programa estadístico SPSS, versión 15 y posteriores. Los análisis estadísticos se llevaron a cabo con los 3 grupos de mujeres establecidos en T1; grupo control, grupo de violencia psicológica y grupo de violencia física y psicológica. Por otro lado, para el estudio comparativo entre las mujeres participantes en T2 y las no participantes, los dos grupos de mujeres víctimas de violencia fueron agrupados para los análisis estadísticos debido a la ausencia de diferencias significativas entre ellos en las variables estudiadas. El punto de corte para la significación estadística fue establecido en $p < 0.05$.

Los análisis estadísticos realizados fueron tanto para la totalidad de las mujeres que participaron en ambos estudios (N=91) como para la muestra de mujeres que participaron en el estudio endocrinológico (N=73).

A continuación se exponen los análisis estadísticos realizados, descritos en función del tiempo evaluado (T1, T2 y a lo largo del tiempo) y la naturaleza de los datos (cuantitativa o cualitativa).

a. Análisis de datos cuantitativos

En T1 y en T2 los análisis de datos cuantitativos se llevaron a cabo realizando estadísticos descriptivos de media y desviación típica. Para las comparaciones entre grupo, se utilizó el análisis de varianza (ANOVA) en el caso de 3 grupos, utilizando el test de Welch, aplicando las pruebas post-hoc de Tukey o T3 de Dunnett en caso de incumplimiento de los supuestos para ANOVA. En el caso de la comparación de 2

grupos, se empleó la prueba t de Student para muestras independientes. Por último, se llevaron a cabo correlaciones de Pearson con el objetivo de establecer el grado de relación existente entre dos variables.

En cuanto al cambio o evolución de las variables a lo largo del tiempo (de T1 a T2), se analizó a través de dos pruebas: en primer lugar, mediante la prueba t de Student para muestras relacionadas en el caso de comparaciones intragrupo; en segundo lugar, mediante un ANOVA de medidas repetidas (modelo lineal general) en el caso de comparaciones entre los grupos a lo largo del tiempo, con un factor intra (tiempo) y otro entre (grupo). Finalmente, se realizaron análisis de regresión lineal múltiple con las principales variables dependientes de salud mental (D, SA y PTSD) para determinar los factores que predecían el cambio (la diferencia entre la puntuación de T2 y T1) en estas medidas a lo largo del tiempo, introduciendo las siguientes variables: Paso 1: variables control (edad en T2, tratamiento psicofarmacológico en T2 y las respectivas puntuaciones en T1 de cada uno de los trastornos); Paso 2: historial de victimización; Paso 3: variables generadoras de estrés en T2 (convivencia con el agresor, percepción de los acontecimientos vitales y apoyo social percibido) y Paso 4: evolución de la violencia de T1 a último año de T2 (cese o mantenimiento de la violencia física, psicológica y sexual).

b. Análisis de datos cualitativos

Tanto en T1 como en T2 el estudio descriptivo de las variables cualitativas se llevó a cabo a través de análisis de frecuencias. Por otro lado, se utilizaron tablas de contingencia con la prueba χ^2 de Pearson o el test exacto de Fisher, ante el incumplimiento de los supuestos de la primera, para el análisis de la asociación existente entre dos variables categóricas. Por otra parte, el análisis de la evolución de las variables dicotómicas a lo largo del tiempo (de T1 a T2) en cada grupo se llevó a cabo mediante el test de McNemar, el cual analiza los cambios significativos y la dirección de los mismos ocurridos a lo largo del tiempo en variables dicotómicas (presencia vs. ausencia).

III. Resultados.

3. Resultados

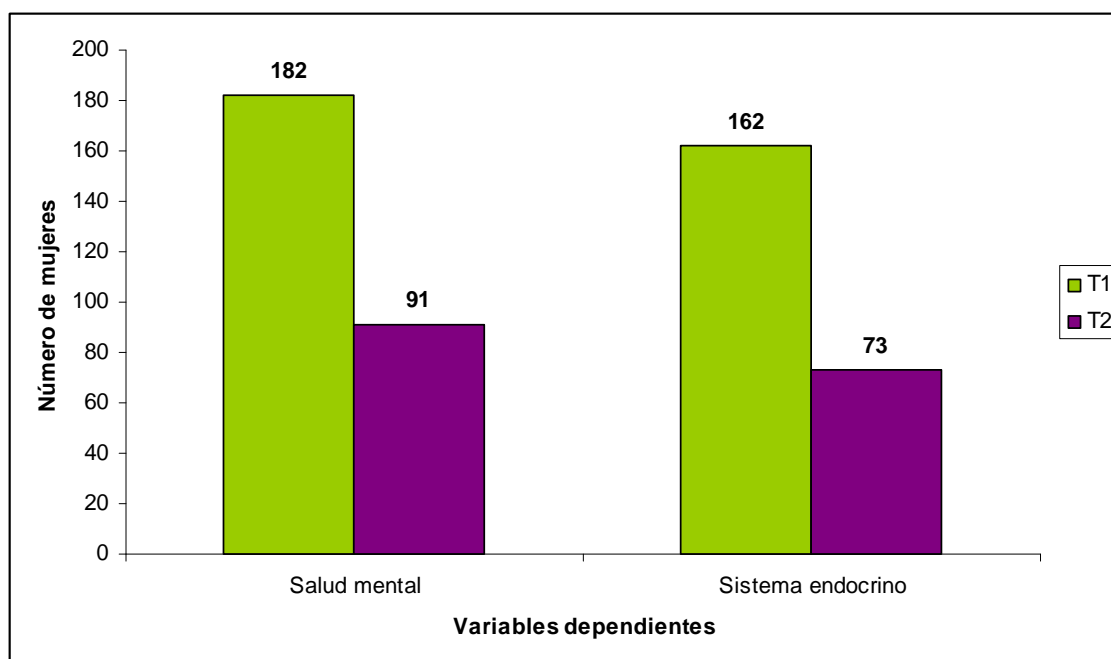
3.1. Participación de las mujeres a lo largo del tiempo

La muestras de mujeres que participaron en ambas investigaciones, la transversal (T1) y la longitudinal (T2), fue diferente. Además, no todas las mujeres aportaron muestras de saliva tanto en T1 como en T2, por lo que para el estudio del funcionamiento del sistema endocrino el número de mujeres que participaron fue menor que para el estudio de la evolución de la salud mental.

En T1, 182 mujeres participaron en la investigación, de las cuales, 130 eran mujeres víctimas de violencia de pareja y 52 mujeres eran control. El grupo de violencia psicológica estuvo formado por 55 mujeres, de las cuales 9 también sufrieron violencia sexual por la pareja. El grupo de violencia física y psicológica estuvo compuesto por 75 mujeres, 24 de ellas también sufrieron violencia sexual por sus parejas. Sin embargo, en T2, solo 91 mujeres de las que ya habían participado en la investigación en T1 hicieron de nuevo: 35 mujeres del grupo control, 23 del grupo de violencia psicológica, (2 de ellas, también, víctimas de violencia sexual por su pareja), y 33 mujeres del grupo de violencia física y psicológica, (11 de las cuales también habían sufrido violencia sexual por parte de su pareja).

La participación de las mujeres en T2 estuvo asociada significativamente con la violencia de pareja [$\chi^2(2, N=182)=8.78$; $p<0.02$]: las mujeres del grupo control participaron en una frecuencia significativamente mayor a la esperada por azar, mientras que, en los grupos de violencia la frecuencia de participación observada y esperada fue similar.

Por otro lado, para el análisis del funcionamiento del sistema endocrino de las 182 mujeres que participaron solo 162 aportaron muestras de saliva: 46 del grupo control, 46 del grupo de violencia psicológica, y 70 del grupo de violencia física y psicológica. En T2, de las 91 mujeres que participaron solo 73 aportaron muestras de saliva: 26 del grupo control, 20 del grupo de violencia psicológica, y 27 del grupo de violencia física y psicológica. La participación de las mujeres en el estudio del sistema endocrino en T2 fue similar a la esperada por azar en todos los grupos [$\chi^2(2, N=162)=3.68$; n.s.] (Véase Gráfica 3).



Gráfica 3. Participación de las mujeres a lo largo del tiempo.

A continuación se han realizado comparaciones en las características sociodemográficas, tipo de violencia, salud mental y sistema endocrino entre las mujeres que participaron tanto en T1 como en T2 y las no lo hicieron (véase Tabla 1). La única variable sociodemográfica en la que se mostraron diferencias entre las participantes y no participantes en T2 en ambos grupos (control y violencia de pareja) fue en el número de hijos viviendo con la mujer en T1. Mientras que, en el grupo control el número de hijos mayores de 18 años viviendo con la mujer fue superior en aquellas que no participaron en T2 [$t(50)=2.1$; $p<0.05$], en el grupo de violencia de pareja lo fue el número de hijos menores de 18 años [$t(128)=2.05$; $p<0.05$]. En cuanto al sistema endocrino, en el grupo de mujeres con violencia de pareja los niveles de cortisol por la tarde (PM) fueron significativamente superiores [$t(111.35)=3.23$; $p<0.01$] en las mujeres que no participaron en T2. A la vista de este resultado se profundizó en su estudio y se comprobó que tal diferencia provenía de las mujeres del grupo de violencia física y psicológica [$t(68)=2.54$; $p<0.02$], no habiendo diferencias el grupo de mujeres víctimas de violencia psicológica [$t(40.38)=1.80$; n.s.].

Tabla 1. Características sociodemográficas, tipo de violencia de pareja, salud mental y estado del sistema endocrino en T1 de las mujeres del grupo control y de las mujeres víctimas de violencia de pareja no participantes vs. participantes en T2

	Control N=52			Violencia de pareja N=130		
	No participantes en T2 (n=17)	Participantes en T2 (n=35)	Estadísticos (χ^2 , t de Student) T1	No participantes en T2 (n=74)	Participantes en T2 (n=56)	Estadísticos (χ^2 , t de Student) T1
N=182						
Características sociodemográficas						
Edad (media \pm DT)	49.65(\pm 11.4)	45.11(\pm 12.8)	n.s.	41.73(\pm 11.68)	44.84(\pm 9.48)	n.s.
Nivel de educación			n.s.			n.s.
No lee ni escribe	0	0		2.7	0	
Lee y escribe	0	2.9		10.8	7.1	
Certificado escolar	11.8	17.1		27	16.1	
Graduado escolar	35.3	40		27	46.4	
Estudios secundarios	52.9	28.6		27	21.4	
Estudios universitarios medios	0	5.7		2.7	3.6	
Estudios universitarios superiores	0	5.7		2.7	5.4	
Estado civil			n.s.			n.s.
Viuda	0	2.9		5.4	0	
Soltera sin convivencia con pareja	0	0		4.1	14.3	
Separada o Divorciada	0	0		40.5	41.1	
Soltera conviviendo con pareja	5.9	14.3		4.1	3.6	
Casada	94.1	82.9		45.9	41.1	
Convivencia con el agresor/pareja			n.s.			n.s.
Ninguna	0	2.9		9.5	12.5	
Parcial	0	0		39.2	32.1	
Total	100	97.1		51.4	55.4	
Nº de hijos viviendo con la mujer	1.41(\pm 1.00)	1.11(\pm 1.02)	n.s.	1.42(\pm 1.01)	1,38(\pm 0.93)	n.s.
Menores de 18 años	0.59(\pm 0.87)	0.74(\pm 0.95)	n.s.	0.89(\pm 0.85)	0.59(\pm 0.80)	p<0.05
Mayores de 18 años	0.82(\pm 0.81)	0.37(\pm 0.69)	p<0.05	0.53(\pm 0.78)	0.79(\pm 0.93)	n.s.
Independencia económica			n.s.			n.s.
Dependencia del agresor/pareja	70.6	65.7		48.6	35.7	
Dependencia de otras personas	0	0		9.5	12.5	
Independencia	29.4	34.3		41.9	51.8	
Violencia de pareja						
Tipo de violencia sufrida						n.s.
Psicológica	-	-	-	33.8	37.5	
Psicológica y sexual	-	-	-	9.5	3.6	
Física, psicológica	-	-	-	39.2	39.3	
Física, psicológica y sexual	-	-	-	17.6	19.6	
Denuncias por violencia de pareja						
(% de mujeres)	-	-	-	44.6	33.9	n.s.
(Media \pm DT)	-	-	-	0.77(\pm 1.14)	0.71(\pm 1.37)	n.s.
Salud mental						
Beck Depression Inventory (BDI)	5.05(\pm 4.53)	5.97(\pm 5.51)	n.s.	16.40(\pm 10.63)	15.04(\pm 11.16)	n.s.
Ansiedad Estado (STAI-S)	12.00(\pm 9.06)	10.06(\pm 6.12)	n.s.	25.57(\pm 15.15)	23.46(\pm 14.94)	n.s.
Incidencia síndrome PTSD	0	0	-	31.1	30.4	n.s.
N=162	(n=20)	(n=26)	T1	(n=69)	(n=47)	T1
Sistema endocrino						
Cortisol AM (ng/ml)	2.87(\pm 0.87)	2.87(\pm 1.19)	n.s.	2.92(\pm 1.74)	2.89(\pm 0.96)	n.s.
Cortisol PM (ng/ml)	0.44(\pm 0.22)	0.35(\pm 0.16)	n.s.	0.83(\pm 0.66)	0.49(\pm 0.33)	p<0.01
DHEA AM (ng/ml)	0.38 (\pm 0.27)	0.35(\pm 0.23)	n.s.	0.55(\pm 0.33)	0.53(\pm 0.43)	n.s.
DHEA PM (ng/ml)	0.21 (\pm 0.10)	0.21(\pm 0.11)	n.s.	0.43(\pm 0.38)	0.31(\pm 0.26)	n.s.
Ratio C/DHEA AM (nMol/L)	7.13 (\pm 3.78)	7.59(\pm 4.21)	n.s.	5.58(\pm 4.89)	6.09(\pm 4.05)	n.s.
Ratio C/DHEA PM (nMol/L)	1.78 (\pm 0.95)	1.41(\pm 0.65)	n.s.	2.02(\pm 1.90)	1.74(\pm 1.94)	n.s.

3.2. Cambio en las características sociodemográficas

Las características sociodemográficas de las mujeres que han participado en el presente estudio se detallan a continuación (véase Tabla 2).

a. Edad

En T2, el rango de edad de las mujeres estuvo entre los 29 y 79 años, siendo la edad media de 47.89 (DT=10.72) años, no existiendo diferencias significativas entre los grupos [$V_w(2,53.97)=0.11$; n.s.].

b. Nivel de educación

Tanto en T1 como en T2 el nivel de educación no estuvo asociado a la violencia de pareja [Fisher; n.s., en ambos casos]. A lo largo del tiempo existió una asociación significativa superior a la esperada al azar en todos los grupos de mujeres entre el nivel de educación en T1 y en T2: grupo control [Fisher; $p<0.001$], y víctimas de violencia psicológica y de violencia física y psicológica [Fisher; $p<0.001$]. De T1 a T2 sólo una mujer del grupo de violencia física/psicológica cambió su nivel de educación, pasando de la categoría “lee y escribe” a la categoría “graduado escolar”.

c. Estado civil

En T1 hubo una asociación significativa entre el estado civil y la violencia de pareja [Fisher; $p<0.001$]. La proporción de mujeres “casadas” fue mayor a la esperada en el grupo control e inferior en el grupo de violencia física y psicológica. Por el contrario, las categorías “soltera sin convivencia con la pareja” y “separada o divorciada” fue significativamente inferior a la esperada en el grupo control y superior en el grupo de violencia física y psicológica. En T2, también hubo una asociación significativa entre el estado civil y los grupos de mujeres [Fisher; $p<0.001$]. A lo largo del tiempo y en cada uno de los grupos, hubo asociación significativa entre la categoría de estado civil en T1 y T2 [Fisher; $p<0.001$].

d. Tipo de familia

El tipo de familia se encontró asociado con la violencia de pareja tanto en T1 [Fisher; $p < 0.001$] como en T2 [Fisher; $p < 0.001$]. En T1, en el grupo control se observó una frecuencia inferior a la esperada de mujeres con “familia monoparental” y “familia extensa/otras familias”, siendo superior en el grupo de violencia física y psicológica, así como la categoría “vive sola”. En contraste, la categoría “familia nuclear” fue superior a la esperada en el grupo control e inferior en el grupo de violencia física y psicológica. En T2, el grupo control mostró un patrón similar al de T1: las mujeres con “familia monoparental” resultó significativamente inferior a la esperada y las mujeres con “familia nuclear” superior, siendo la frecuencia de esta misma categoría en el grupo de violencia física y psicológica menor a la esperada. En el caso de las mujeres víctimas de violencia psicológica se observó una frecuencia significativamente superior a la esperada de mujeres con “familia monoparental”, mientras que en el grupo de mujeres víctimas de violencia física y psicológica lo fue en la categoría “vive sola”. Finalmente, la categoría “tipo de familia” en T1 y T2 se asoció significativamente todos los grupos de mujeres: grupo control [Fisher; $p < 0.001$], mujeres víctimas de violencia psicológica [Fisher; $p < 0.01$] y física y psicológica [Fisher; $p < 0.01$].

Tabla 2. Características sociodemográficas de las mujeres del grupo control, mujeres víctimas de violencia psicológica y mujeres víctimas de violencia física y psicológica en T1 y en T2. (% de mujeres).

Grupo Variable	Control (n=35)		Violencia Psicológica (n=23)		Violencia Física y Psicológica (n=33)		Estadísticos				
	T1	T2	T1	T2	T1	T2	ANOVA; χ^2 o Exacto de Fisher		Asociación en T1 y T2 (χ^2)		
							T1	T2	Control	Violencia Psicológica	Violencia Física y Psicológica
Edad (media \pm DT)	45.14(\pm 12.2)	47.91(\pm 12.8)	45.61(\pm 10.23)	48.61(\pm 10.06)	44.24(\pm 9.04)	47.36(\pm 8.89)	n.s.	n.s.	p<0.001	p<0.001	p<0.001
Nivel de educación							n.s.	n.s.	p<0.001	p<0.001	p<0.001
Lee y escribe	2.9	2.9	4.3	4.3	9.1	6.1					
Certificado escolar	17.1	17.1	17.4	17.4	18.2	18.2					
Graduado escolar	40	40	52.2	52.2	39.4	42.4					
Estudios secundarios	28.6	28.6	26.1	26.1	21.2	21.2					
Estudios universitarios medios	5.7	5.7	0	0	0	0					
Estudios universitarios superiores	5.7	5.7	0	0	12.1	12.1					
Estado civil							p<0.001	p<0.001	p<0.001	p<0.001	p<0.001
Viuda	2.9	2.9	0	0	0	0					
Soltera sin convivencia con pareja	0	2.9	13	17.4	21.2	18.2					
Separada o Divorciada	0	0	30.4	56.5	45.5	63.6					
Soltera conviviendo con pareja	14.3	8.6	4.3	0	3	6.1					
Casada	82.9	85.7	52.2	26.1	30.3	12.1					
Tipo de familia							p<0.001	p<0.001	p<0.001	p<0.01	p<0.01
Vive sola	2.9	5.7	0	4.3	12.1	21.2					
Familia monoparental	0	0	21.7	47.8	27.3	36.4					
Nido vacío	17.1	20	8.7	8.7	3	9.1					
Familia nuclear	80	71.4	65.2	26.1	39.4	24.2					
Familia extensa/Otras familias	0	2.9	4.3	13	18.2	9.1					
Número de hijos	1.89(\pm 1.21)	1.94(\pm 1.19)	2.09(\pm 1.04)	2.09(\pm 1.04)	2.03(\pm 1.10)	2.06(\pm 1.09)	n.s.	n.s.	n.s.	-	n.s.
Menores de 18 años	0.71(\pm 0.96)	0.74(\pm 0.95)	0.61(\pm 0.89)	0.52(\pm 0.85)	0.58(\pm 0.79)	0.48(\pm 0.76)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Mayores de 18 años	1.17(\pm 1.47)	1.2(\pm 1.45)	1.48(\pm 1.38)	1.57(\pm 1.34)	1.45(\pm 1.33)	1.58(\pm 1.32)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	p<0.05
Número de hijos viviendo con la mujer	1.11(\pm 1.02)	1.09(\pm 1.04)	1.61(\pm 0.99)	1.26(\pm 0.86)	1.21(\pm 0.86)	0.97(\pm 0.95)	n.s.	n.s.	n.s.	p<0.01	p<0.05
Menores de 18 años	0.74(\pm 0.95)	0.74(\pm 0.95)	0.65(\pm 0.88)	0.52(\pm 0.85)	0.55(\pm 0.75)	0.45(\pm 0.75)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Mayores de 18 años	0.37(\pm 0.69)	0.34(\pm 0.68)	0.96(\pm 1.02)*	0.74(\pm 0.75)	0.67(\pm 0.85)	0.52(\pm 0.8)	p<0.05	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

*: Difiere del grupo control; p<0.05

Tabla 2. Continuación de características sociodemográficas.

Variable	Grupo control (n=35)		Grupo de violencia psicológica (n=23)		Grupo de violencia física y psicológica (n=33)		Estadísticos				
	T1	T2	T1	T2	T1	T2	ANOVA; χ^2 o Exacto de Fisher		Asociación en T1 y T2 (χ^2)		
							T1	T2	Grupo control	Violencia psicológica	Violencia física y psicológica
Ingresos familiares mensuales							p<0.01	p<0.01	p<0.001	p<0.01	p<0.01
Menos de 450 €	2.9	0	8.7	4.3	33.3	24.2					
Entre 450-900 €	14.3	25.7	34.8	43.5	21.2	36.4					
Entre 900-1500 €	45.7	34.3	34.8	34.8	33.3	27.3					
Entre 1500-2100 €	20	20	17.4	13	9.1	12.1					
Más de 2100 €	17.1	20	4.3	4.3	3	0					
Ocupación							n.s.	p<0.05	p<0.001	p<0.001	p<0.001
Ama de casa	51.4	54.3	30.4	21.7	18.2	21.2					
Desempleada sin subsidio	5.7	0	4.3	4.3	9.1	3					
Trabajo sumergido	2.9	0	21.7	17.4	21.2	9.1					
Desempleada con subsidio	0	0	4.3	0	6.1	6.1					
Trabajo temporal	11.4	8.6	13	13	18.2	27.3					
Pensionista	2.9	8.6	8.7	8.7	6.1	9.1					
Trabajo fijo	20	22.9	17.4	34.8	18.2	21.2					
Autoempleo	5.7	5.7	0	0	3	3					
Ingresos económicos de la mujer							p<0.05	p<0.05	p<0.001	p<0.001	p<0.001
No ingresos	48.6	45.7	26.1	21.7	18.8	12.1					
Menos de 450 €	14.3	22.9	30.4	17.4	46.9	33.3					
Entre 450-900 €	20	17.1	34.8	43.5	25	39.4					
Entre 900-1500 €	11.4	11.4	8.7	17.4	9.4	15.2					
Entre 1500-2100 €	5.7	2.9	0	0	0	0					
Independencia económica							p<0.02	p<0.001	p<0.001	p<0.001	p<0.001
Dependencia del agresor/pareja	65.7	65.7	43.5	30.4	30.3	18.2					
Dependencia de una nueva pareja	0	0	0	0	0	3					
Dependencia de otras personas	0	0	8.7	8.7	15.2	6.1					
Independencia	34.3	34.3	47.8	60.9	54.5	72.7					
Cambio de lugar de residencia en T2		0		13.6		12.1	-	p=0.058	-	-	-
Cambio de domicilio misma población en T2		17.1		17.4		12.1	-	n.s.	-	-	-

e. Número de hijos

El número medio de hijos por mujer fue similar en los tres grupos tanto en T1 ([F(2,88)=0.26; n.s.]) como en T2 ([F(2,88)=0.15; n.s.]). La media de hijos por mujer, diferenciando entre menores y mayores de 18 años, tampoco mostró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en ningún momento temporal, ni en el de hijos menores de 18 años (T1: [F(2,88)=0.23; n.s.] y T2: [F(2,88)=0.88; n.s.]), ni en el caso de hijos mayores de 18 (T1: [F(2,88)=0.48; n.s.] y T2: [F(2,88)=0.78; n.s.]). Respecto al cambio en el número de hijos, el único cambio observado fue en el grupo de mujeres víctimas de violencia física y psicológica en el que la cantidad media de hijos mayores de 18 años se incrementó significativamente a lo largo del tiempo [t(32)=-2.1; p<0.05].

f. Número de hijos viviendo con la mujer

La media de hijos viviendo con la mujer fue similar en los tres grupos, tanto en T1 ([F(2,88)=1.96; n.s.]) como en T2 ([F(2,88)=0.62; n.s.]). Respecto a la media de hijos menores de 18 años viviendo con la mujer no se observaron diferencias significativas entre los grupos ni en T1 [F(2,88)=0.44; n.s.] ni en T2 [F(2,88)=1.04; n.s.]. En contraste, en la media de hijos mayores de 18 años viviendo con la mujer se encontró una diferencia significativa entre los grupos en T1 [$V_w(2;49.89)=3.26$; p<0.05], siendo la cantidad de hijos mayor en el grupo de violencia psicológica que en el grupo control (p<0.05). En T2, la media de hijos mayores de 18 años viviendo con la mujer fue similar en los tres grupos, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre ellos [F(2,88)=1.98; n.s.]. En cuanto al análisis a lo largo del tiempo del número de hijos viviendo con la mujer por grupo, en ambos grupos de violencia se observó un descenso significativo en T2: grupo de violencia psicológica [t(22)=2.91; p<0.01], grupo de violencia física y psicológica [t(32)=2.27; p<0.05]. Estas diferencias no se mantuvieron en las clasificaciones por edad ni en el grupo de violencia psicológica, menores: [t(22)=1.82; n.s.] y mayores de 18 años, [t(22)=1.55; n.s.], ni en el grupo de violencia física y psicológica: menores [t(32)=1.36; n.s.] y mayores de 18 años [t(32)=1.31; n.s.].

g. Ingresos familiares mensuales

En T1, el nivel de ingresos familiares mensuales estuvo asociado a la tipología de violencia de pareja [Fisher; p<0.01], observándose una cantidad significativamente

superior a la esperada al azar con ingresos de “más de 2100€” en mujeres del grupo control. Sin embargo, en la categoría “menos de 450€” la frecuencia fue inferior a la esperada en el grupo control y superior en el grupo de violencia física y psicológica. El nivel de ingresos familiares mensuales en T1 estuvo asociado a los de T2 tanto en las mujeres del grupo control [Fisher; $p < 0.001$] como en las mujeres víctimas de violencia de pareja: psicológica [Fisher; $p < 0.01$], y física y psicológica [Fisher; $p < 0.01$].

h. Ocupación

En T1, el tipo de ocupación de las mujeres no se encontró asociado con la violencia de pareja [Fisher; n.s.]. Sin embargo, en T2 sí se observó tal asociación [Fisher; $p < 0.05$]. En la categoría “amas de casa” se observó una frecuencia superior a la esperada en el grupo control e inferior en el grupo de violencia física y psicológica. En la categoría “trabajo sumergido” se mostró frecuencia inferior a la esperada en las mujeres control y superior en el grupo de violencia psicológica. Por último, la frecuencia de mujeres “desempleadas con subsidio” y de mujeres con “trabajo temporal” fue superior a la esperada en el grupo de violencia física y psicológica. A lo largo del tiempo la ocupación desempeñada en T1 estuvo significativamente asociada a la ocupación desempeñada en T2 en todos los grupos [Fisher; $p < 0.001$]. Si bien, en el grupo de violencia psicológica se observó un cambio con una frecuencia mayor a la esperada en la categoría “trabajo temporal” y en el grupo de violencia física y psicológica en “desempleada sin subsidio”.

i. Ingresos económicos de la mujer

Tanto en T1 como en T2, el nivel de ingresos económicos de la mujer estuvo asociado a la violencia de pareja [Fisher; $p < 0.05$]. En T1, la cantidad de mujeres en la categoría “no ingresos” fue significativamente superior a la esperada al azar en el grupo control e inferior en el grupo de violencia física y psicológica. En el caso de la proporción de mujeres con ingresos económicos de “menos de 450€” fue a la inversa que en el caso anterior, siendo inferior en el grupo control y superior en el grupo de violencia física y psicológica. En T2, en el caso de la categoría “no ingresos” se replicaron frecuencias observadas en T1, mientras que la cantidad de mujeres con ingresos económicos “entre 450€ - 900€” en T2 fue inferior a la esperada en el grupo

control. Por último, se encontraron asociaciones significativas en todos los grupos de mujeres entre el nivel de ingresos económicos de la mujer en T1 y en T2 [Fisher; $p < 0.001$].

j. Independencia económica

La variable independencia económica de la mujer estuvo asociada significativamente con la violencia de pareja, tanto en T1 [Fisher; $p < 0.02$] como en T2 [Fisher; $p < 0.001$]. En T1, la frecuencia de mujeres que eran “dependientes del agresor/pareja” fue significativamente superior a la esperada en el grupo control e inferior en el grupo de violencia física y psicológica, mientras que la cantidad de mujeres con “dependencia de otras personas” fue al contrario que en la categoría anterior. En T2, se replicó la frecuencia observada en T1 de mujeres con “dependencia económica del agresor/pareja”. Por otro lado, la cantidad de mujeres con “independencia” fue inferior a la esperada al azar en el grupo control y superior en el grupo de violencia física y psicológica. Finalmente, existió una asociación significativa entre la situación de independencia económica en T1 y en T2 en los tres grupos de mujeres [Fisher; $p < 0.001$]. En el grupo de violencia física y psicológica se observó un cambio de “dependencia de otros” a “dependencia de una nueva pareja” [Fisher; $p < 0.001$].

k. Cambio de lugar de residencia en T2

Tal y como se observa en la Tabla 2 (continuación), ninguna mujer del grupo control cambió de lugar de residencia en T2, mientras que sí lo hicieron el 13.6% de las mujeres víctimas de violencia psicológica y el 12.1% de las mujeres víctimas de violencia física y psicológica, aunque la asociación observada entre la variable de cambio de lugar de residencia en T2 y los grupos no llegó a alcanzar la significación estadística [Fisher; $p = 0.058$].

l. Cambio de domicilio en la misma población en T2

El cambio de domicilio en la misma población en T2 no estuvo asociado con la violencia de pareja [$\chi^2(2, N=91) = 0.43$; n.s.].

3.3. Cambio en las relaciones de pareja

a. Relación con el agresor/pareja

Tal y como se observa en la Tabla 3a, el tipo de relación de pareja estuvo asociado significativamente con la violencia de pareja en T1 [Fisher; $p < 0.001$]. La cantidad de mujeres “separadas de la pareja” y “separadas/divorciadas del marido” fue significativamente inferior a la frecuencia esperada en el grupo control y superior en el grupo de violencia física y psicológica, mientras que la cantidad de mujeres “casadas” fue superior en el primero e inferior en el segundo. En T2, también se halló una asociación significativa entre el tipo de relación de pareja y la violencia de pareja [Fisher; $p < 0.001$], manteniéndose las mismas frecuencias que en T1. En cuanto al tipo de relación con el agresor/pareja de T1 se encontró una asociación significativa en T1 y T2 en todos los grupos el tipo de relación con la pareja en T1 estuvo asociada al tipo de relación en T2 [Fisher; $p < 0.001$].

b. Convivencia con el agresor/pareja al tiempo de las entrevistas

Existió una asociación significativa entre la convivencia con el agresor/pareja y el tipo violencia de pareja tanto en T1 [$\chi^2(2, N=91)=22.29$; $p < 0.001$] como en T2 [$\chi^2(2, N=91)=35.87$; $p < 0.001$]. En T1, la frecuencia de mujeres “conviviendo con el agresor/pareja” fue significativamente superior a la esperada en el grupo control e inferior en el grupo de violencia física y psicológica, siendo este mismo patrón replicado en T2. Además, en T2, la cantidad de mujeres del grupo de violencia psicológica “conviviendo con el agresor” fue significativamente inferior a la esperada. Por otro lado, se encontró un cambio significativo de T1 a T2 en la convivencia con el agresor/pareja en el grupo de violencia psicológica [McNemar; $p < 0.01$]: 8 mujeres que convivían con el agresor en T1 dejaron de hacerlo en T2 ($8/23=34.78$). En el grupo de violencia física y psicológica se observó una tendencia similar alcanzándose la significación estadística marginalmente [McNemar; $p=0.055$]: 8 mujeres que convivían con el agresor en T1 dejaron de convivir en T2 ($8/33=24.24\%$), mientras que 2 mujeres que no convivían en T1 reanudaron la convivencia en T2 ($2/33=6.06\%$).

El tipo de convivencia con el agresor/pareja durante el último año de T1 estuvo asociado con la violencia de pareja [Fisher; $p < 0.001$]. En el grupo de violencia física y psicológica se observó una frecuencia superior a la esperada de mujeres en la categoría “convivencia parcial” e inferior en la categoría “convivencia total”, a la inversa que en el grupo control. En cuanto a las mujeres del grupo de violencia psicológica, se observó una frecuencia superior a la esperada de la categoría “ninguna convivencia”. También se encontró una asociación significativa entre el tipo de convivencia con el agresor/pareja durante el periodo completo de T2 y la tipología de violencia de pareja [$\chi^2(2, N=91)=48.3$; $p < 0.001$]. En la categoría “ninguna convivencia” el grupo de violencia física y psicológica mostró una frecuencia superior a la esperada mientras que en el grupo control fue menor. La proporción de mujeres con “convivencia parcial” fue significativamente superior a la esperada en el grupo de violencia psicológica e inferior en el grupo control. En el caso de de la “convivencia total” su frecuencia en ambos grupos de violencia de pareja fue inferior a la esperada y superior en el grupo control. Se encontró una asociación significativa entre el tipo de convivencia con el agresor/pareja en T1 y en T2 en todos los grupos [Fisher; $p < 0.001$]. La cantidad de mujeres del grupo control que se mantuvo en la categoría “convivencia total” fue superior a la esperada por azar. Por otro lado, en los grupos de violencia psicológica y violencia física y psicológica se observó que una frecuencia superior a la esperada en “convivencia parcial” en T1 cambió a “ninguna convivencia” en T2, y que una frecuencia también superior de mujeres con “convivencia total” en T1 cambió a “convivencia parcial” en T2

Tabla 3a. Relación y convivencia con el agresor/pareja de T1, tipo de violencia de pareja, denuncias por violencia, consecuencias legales hacia el agresor y nuevas parejas en T2 de las mujeres del grupo control y de las mujeres víctimas de violencia de pareja (% de mujeres).

Variable	Grupo control (n=35)		Grupo de violencia psicológica (n=23)		Grupo de violencia física y psicológica (n=33)		Estadísticos				
	T1	T2	T1	T2	T1	T2	T de Student, χ^2 o exacto de Fisher		Asociación entre T1 y T2 (χ^2 ; McNemar)		
							T1	T2	Grupo control	Grupo de violencia psicológica	Grupo de violencia física y psicológica
Relación con el agresor/pareja							p<0.001	p<0.001	p<0.001	p<0.001	p<0.001
Viuda	2.9	2.9	0	0	0	0					
Separada de la pareja	0	2.9	13	17.4	21.2	18.2					
Separada/Divorciada del marido	0	0	21.7	47.8	42.4	54.5					
Soltera viviendo con la pareja	14.3	8.6	13	8.7	6.1	12.1					
Casada	82.9	85.7	52.2	26.1	30.3	15.2					
Convivencia con el agresor/pareja al tiempo de las entrevistas	97.1	94.3	69.6	34.8	45.5	27.3	p<0.001	p<0.001	n.s.	p<0.01	p=0.055
Tipo de convivencia con el agresor/pareja*							p<0.001	p<0.001	p<0.001	p<0.001	p<0.001
Ninguna	2.9	2.9	21.7	34.8	6.1	54.5					
Parcial	0	2.9	8.7	34.8	48.5	30.3					
Total	97.1	94.3	69.6	30.4	45.5	15.2					
Denuncias por violencia a la policía (% de mujeres)			17.4	0	45.5	15.2	p<0.05	p=0.062	-	-	p<0.01
(media \pm DT)			0.26(\pm 0.62)	0	1.03(\pm 1.65)	0.64(\pm 1.97)	p<0.02	p=0.072	-	p=0.056	n.s.
Tipo de violencia denunciada			(n=4)	(n=0)	(n=15)	(n=5)	n.s.	-	-	-	n.s.
Psicológica			75		21.4	80					
Física			0		35.7	0					
Sexual			0		0	0					
Física y psicológica			25		42.9	20					
Denuncias paralizadas por la mujer			25		26.7	40	n.s.	-	-	-	n.s.
Consecuencias legales hacia el agresor			(n=4)		(n=14)	(n=5)	n.s.	-	-	-	n.s.
Ninguna			100		64.3	40					
Absuelto			0		7.1	0					
Multa económica			0		7.1	0					
Arresto domiciliario			0		7.1	0					
Arresto en dependencias policiales			0		14.3	20					
Busca y captura			0		0	20					
Prisión			0		0	20					

*durante el último año de T1 y todo el periodo de T2

-: Ausencia de medida

c. Denuncias por violencia de pareja

En T1, existió una asociación significativa entre la presentación de denuncias por motivos de violencia y el tipo de violencia de pareja [$\chi^2(1, N=56)=4.76$; $p<0.05$], siendo la cantidad de denuncias superior a la esperada en el grupo de violencia física y psicológica e inferior en el grupo de violencia psicológica. En T2, aunque el porcentaje de mujeres que interpuso denuncias fue superior en el grupo de violencia física y psicológica (15.2%), la asociación entre interponer una denuncia y el tipo de violencia de pareja llegó a alcanzar la significación estadística [Fisher; $p<0.062$]. El porcentaje de mujeres en el grupo de violencia física y psicológica que denunciaron disminuyó significativamente en T2 [McNemar, $p<0.01$].

Por otro lado, la media de denuncias efectuadas en T1 entre ambos grupos de violencia de pareja fue estadísticamente significativa [$t(43.66)=-2.45$; $p<0.02$]. En T2, las mujeres víctimas de violencia psicológica no denunciaron a su agresor, mientras que las mujeres víctimas de violencia física y psicológica interpusieron una media de 0.64 (DT=1.97), la diferencia entre los grupos no fue significativa [$t(32)=-1.86$; $p=0.072$]. La evolución de las denuncias en cada grupo, no llegó a alcanzar la significación estadística en ambos grupos de violencia.

d. Relación con otras parejas en T2, diferentes al agresor/pareja de T1

Ninguna mujer del grupo control mantuvo una relación con una nueva pareja en T2 diferente a la pareja de T1, mientras que no ocurrió lo mismo en los dos grupos de mujeres víctimas de violencia de pareja (véase Tabla 3b). Por otro lado, 3 mujeres del grupo violencia psicológica y 2 del grupo de violencia física y psicológica mantuvieron una nueva relación de pareja en T2, previa a la actual. La frecuencia observada en el grupo de violencia psicológica fue significativamente superior a la esperada por azar, indicando una asociación significativa entre la relación con una pareja previa a la actual y la violencia de pareja [Fisher; $p<0,05$]. Finalmente, se encontró una asociación significativa entre la relación con una nueva pareja actual y la violencia de pareja [$\chi^2(2, N=91)=18,63$; $p<0,001$]: la cantidad de mujeres en esta situación fue significativamente inferior a la esperada en el grupo control y superior a la esperada en las mujeres del grupo de violencia física y psicológica.

Tabla 3b. Nuevas parejas en T2 de las mujeres del grupo control y de las mujeres víctimas de violencia de pareja (% de mujeres)

Variable	Grupo control (n=35)		Grupo de violencia psicológica (n=23)		Grupo de violencia física y psicológica (n=33)		Estadísticos	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2	T1	T2
Nuevas parejas en T-2								
Total Parejas (media \pm DT)	-	0	-	0.3(\pm 0.7)	-	0.45(\pm 0.56)	-	n.s.
Parejas previas (no en la actualidad)	-	0	-	(n=3) 13	-	(n=2) 6.1	-	p<0.05
Pareja actual:	-	0	-	(n=3) 13	-	(n=13) 39.4	-	p<0.001
Marido				0		0		
Pareja de hecho				33.3		23.1		
Novio				66.7		76.9		

-: Ausencia de medida

además, alguna otra relación durante T2 con otra pareja diferente al agresor de T1 y previa a la pareja actual. La frecuencia observada en parejas previas en el grupo de violencia psicológica fue significativamente superior a la esperada, [Fisher; p<0.05]. Finalmente, se encontró una asociación significativa entre la relación con la pareja actual y el tipo de violencia de pareja [$\chi^2(2, N=91)=18.63$; p<0.001], siendo superior la frecuencia de pareja actual a la esperada en el grupo de violencia física y psicológica.

3.4. Evolución de las características de la violencia de pareja

Tanto en T1 como en T2 se evaluó la incidencia de violencia física, psicológica y sexual llevada a cabo por el agresor. A continuación se describe la evolución de la violencia de T1 a T2 en la muestra total de mujeres víctimas de violencia de pareja y por grupo (véanse Tablas 4, 5 y Figura 5).

a. Grupo Control

De las 35 mujeres que participaron de nuevo en la investigación en T2 ninguna de ellas sufrió episodios de violencia por parte de su pareja durante el tiempo transcurrido entre ambos estudios (T2).

b. Mujeres víctimas de violencia de pareja

De las 130 mujeres víctimas de violencia de pareja que participaron en T1 56 también lo hicieron en T2 (43.1%): 23 del grupo de violencia psicológica y 33 del grupo de violencia física y psicológica. Por otro lado, cabe destacar que hubo independencia

entre el tipo de violencia de pareja y la participación en T2 [$\chi^2(3, N=91)=1.80$; n.s.] siendo, por lo tanto, ambos grupos en T2 representativos de la muestra original de mujeres víctimas de violencia de pareja.

Tabla 4. Tipo de violencia de pareja experimentada por las mujeres en T1 y en T2 n=56 (% de mujeres)

Variable	Víctimas de violencia de pareja (n=56)	
	T1	T2
Tipo de violencia		
No violencia	0	19.6 (n=11)
Psicológica	37.5 (n=21)	60.7 (n=34)
Psicológica y sexual	3.6 (n=2)	3.6 (n=2)
Física y psicológica	39.3 (n=22)	12.5 (n(5+2*)=7)
Física, psicológica y sexual	19.6 (n=11)	3.6 (n=2)

*2 mujeres víctimas de violencia física, psicológica y sexual en T1 dejaron de sufrir violencia sexual en T2.

De las 56 mujeres víctimas de violencia de pareja en T1 el 58.9% (n=33) lo fue de violencia física y psicológica y el 41.1% (n=23) restante de violencia psicológica. Además, el 33.3% (n=11) de las mujeres que sufrió violencia física y psicológica y el 8.7% (n=2) de las mujeres expuestas a violencia psicológica también fueron agredidas sexualmente por su pareja (véase Tabla 5). Durante T2, el tipo de violencia experimentado por las mujeres evolucionó. De las 23 mujeres que en T1 fueron víctimas de violencia psicológica el 17.4% (n=4) dejó de sufrir violencia en T2, el 73.9% (n=17) continuó sufriendo este tipo de violencia y el 8.7% (n=2) refirió, además, violencia sexual. Respecto a las 33 mujeres que en T1 fueron víctimas de violencia física y psicológica, el 21.2% (n=7) continuó siendo objeto de este tipo de violencia (2 de las cuales sufrieron, además, violencia sexual en T1), el 6.1% (n=2) sufrió, además, violencia sexual por su pareja, el 51.5% (n=17) fue víctima de violencia psicológica (4 de las cuales sufrieron también violencia sexual en T1) y el 21.2% (n=7) dejó de ser víctima de violencia por la pareja (3 de las cuales fueron víctimas de violencia sexual en T1).

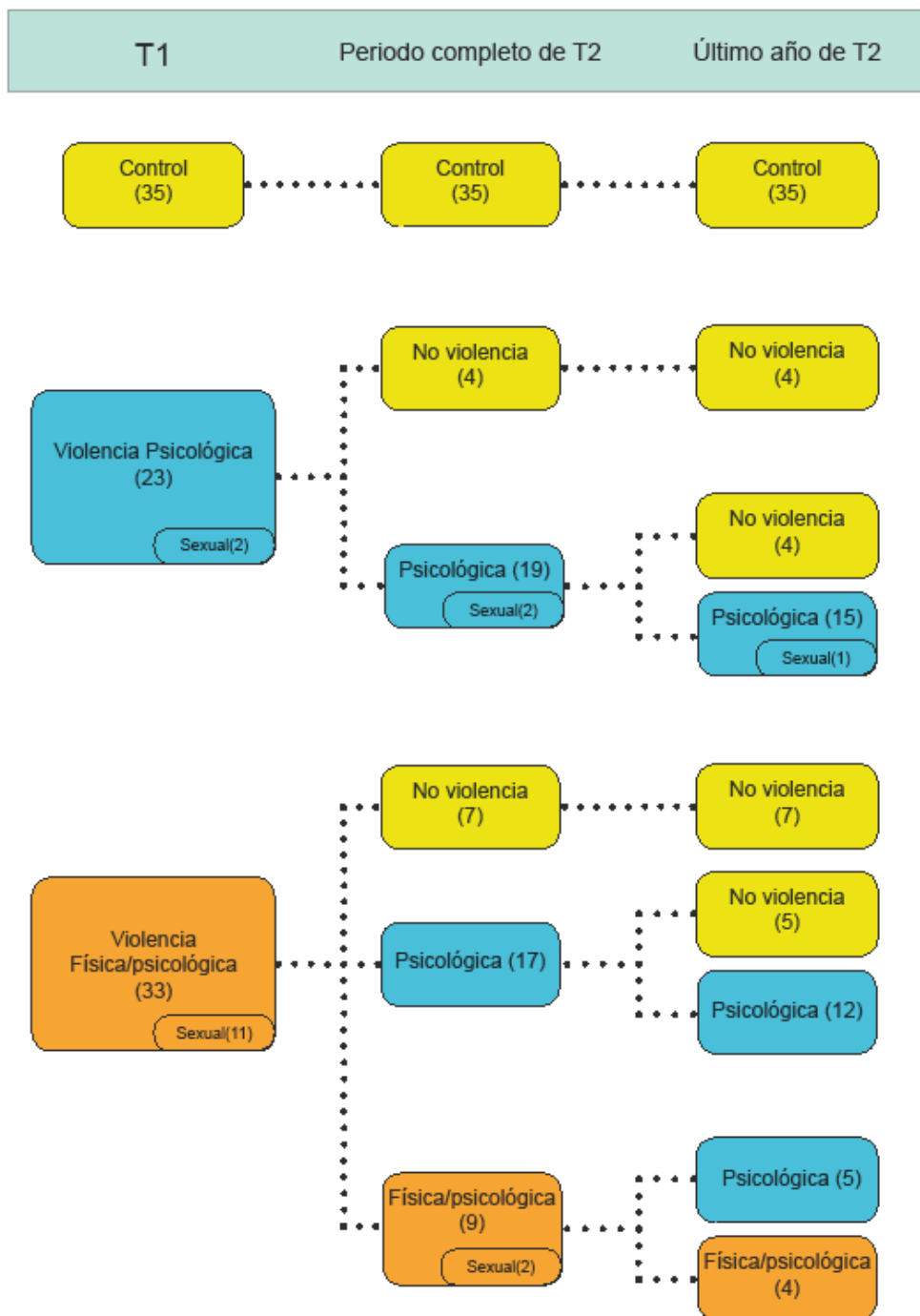


Figura 5. Evolución de la violencia de pareja a lo largo del tiempo (de T1 a T2)

Tabla 5. Tipo de violencia de pareja experimentada por las mujeres en T1 y en T2 por tipo de violencia experimentada (% de mujeres)

Grupo Variable	Grupo de violencia psicológica (n=23; 41.1%)		Grupo de violencia física y psicológica (n=33; 58.9%)	
	T1	T2	T1	T2
Tipo de violencia				
No violencia	0	17.4 (n=4)	0	21.2 (n=7)
Psicológica	91.3 (n=21)	73.9 (n=17)	0	51.5 (n=17)
Psicológica y sexual	8.7(n=2)	8.7 (n=2)	0	0
Física y psicológica	0	0	66.7 (n=22)	21.2 (n(5+2*)=7)
Física, psicológica y sexual	0	0	33.3 (n=11)	6.1 (n=2)

*2 mujeres víctimas de violencia física, psicológica y sexual en T1 dejaron de sufrir violencia sexual en T2.

Tal y como se observa en la Figura 5, de las 56 mujeres víctimas de violencia que participaron, de nuevo, en T2, 11 de ellas (19.64%) dejaron de sufrir violencia por el agresor de T1 mientras que las 45 mujeres restantes (80.4%) continuaron siendo víctimas de algún tipo de violencia. Concretamente, los cambios ocurridos en la violencia de T1 a T2 fueron los siguientes:

- Cese de la violencia: 11 mujeres dejaron de ser víctimas de violencia de pareja en T2, 4 de ellas (36.4%) pertenecían al grupo de violencia psicológica y 7 (63.6%) al grupo de violencia física y psicológica (3 de las cuales también habían sido agredidas sexualmente).
- Reducción de la violencia: 17 mujeres del grupo de violencia física y psicológica (4 de las cuales también habían sufrido violencia sexual por la pareja) fueron víctimas únicamente de violencia psicológica a lo largo de T2.
- Mantenimiento de la violencia: el tipo de violencia se mantuvo a lo largo del tiempo en 28 mujeres: 19 (67.8%) del grupo de violencia psicológica (2 de las cuales también fueron víctimas de violencia sexual) y 9 (32.2%) del grupo de violencia física y psicológica (4 de las cuales también habían sufrido violencia sexual). En T2, las mujeres continuaron siendo víctimas del mismo tipo de violencia, a excepción de 2 mujeres del grupo de violencia física y psicológica en las que la violencia sexual sufrida en T1 cesó durante T2.

Por otra parte, el tipo de violencia sufrida por las mujeres también cambió durante el último año previo a las entrevistas de T2. En dicho periodo, la violencia cesó en el 34.8% y continuó en el 65.2% de las mujeres del grupo de violencia psicológica. Sólo una mujer de este grupo continuó expuesta a la violencia sexual concomitante a la violencia psicológica. En el grupo de violencia física y psicológica la violencia se mantuvo en el 12.1% de los casos, se redujo a violencia psicológica en el 51.5% y cesó en un 36.4%.

a. Evolución de la violencia psicológica

Las características de la violencia psicológica experimentada por las mujeres a lo largo del tiempo se muestran en la Tabla 6.

a.1. Grupo de violencia psicológica

En T1, en el 69.6% de las mujeres del grupo de violencia psicológica fue víctima del aislamiento de la familia y los amigos y alrededor de la mitad sufrió abandono económico (52.2%) y chantaje económico (56.5%), mientras que, un 60.9% sufrió bloqueo en la toma de decisiones. La media de actos de violencia psicológica por las mujeres en T1 fue de 5.87 (DT=2.14). Estos actos ocurrían más de una vez a la semana y de manera regular en un elevado porcentaje (ambos 69.6%). Su duración se prolongó más de 10 años en el 65.2%. El 81.8% de las mujeres fue víctima de violencia psicológica durante el último año de T1. En T2 el 65.2% mujeres sufrieron violencia psicológica durante la convivencia con el agresor. Además de los actos más frecuentes de la violencia psicológica, tales como humillaciones (56.5%) e insultos (47.8%), el 26.1% sufrió aislamiento social y un 34.8% sufrió abandono económico. La media de actos de violencia psicológica durante la convivencia en T2 fue de 3.39 (DT=3.06). La violencia ocurrió más de una vez a la semana en el 34.8% y duró más de 2 años en el 30.4% de las mujeres. Los actos de violencia psicológica fueron regulares en el 17.4% de las mujeres, y ese mismo porcentaje de mujeres informó haber sentido su vida en peligro durante los episodios de violencia psicológica. El 43.5% de las mujeres que se habían separado del agresor durante algún periodo en T2 sufrieron violencia psicológica durante la separación. El 34.8% de las mujeres fue víctima de

humillaciones, el 30.4% sufrió insultos y abandono económico, el 17.4% recibieron llamadas telefónicas intimidatorias y fueron víctimas de chantaje emocional. En este periodo de separación la media de actos violentos fue de 2 (DT=2.66). Sin embargo, estos actos ocurrieron una vez cada dos meses o menos en el 26.1% de los casos y duraron más de 2 años en el 21.7%. La regularidad de este tipo de violencia fue baja (8.7%). Sin embargo, un 8.7% de las mujeres sintieron que su vida corría peligro.

a.2. Grupo de violencia física y psicológica

En T1 el 72.7% de las mujeres sufrió aislamiento de la familia y amigos y, en más de un 60% el agresor les impedía tomar decisiones y amenazaba de muerte hacia ella y su familia, sufriendo un 54.5% abandono económico. La media de actos de violencia psicológica fue de 7.13 (DT=1.99). El 69.7% de las mujeres sufrió episodios de violencia psicológica más de una vez a la semana y en el 48.5% la violencia duró más de 10 años en alrededor, ocurriendo con regularidad en el 75.8% de los casos. Las características de la violencia psicológica durante la convivencia con el agresor (n=15) a lo largo de T2 es la siguiente: los actos más frecuentes fueron, los insultos (39.4%), las humillaciones (36.4%) y las amenazas de muerte a la mujer y/o su familia (24.2%). La media de actos de violencia psicológica fue de 2.70 (DT=3.59), siendo la frecuencia más de una vez a la semana en el 21.2% de las mujeres, con una duración de más de 2 años y de carácter regular en el 24.2% de las mujeres. Durante la separación del agresor a lo largo de T2, el 68.8% de las mujeres fueron víctimas de violencia psicológica. En estos periodos, el 24.2% fue objeto de abandono económico, el 21.2% de chantaje económico, el 18.2% sufría persecución y acoso, y un 33.3% llamadas telefónicas intimidatorias. La media de actos fue de 2.36 (DT=3.01). Sin embargo, esta violencia ocurría en el 27.3% una vez cada dos meses o menos, siendo su duración superior a 2 años (24.2%).

Tabla 6. Características de la violencia psicológica de pareja experimentada por las mujeres en T1 y en T2 (% de mujeres)

Variable	Grupo de violencia psicológica (n=23)			Grupo de violencia física y psicológica (n=33)		
	T1	Convivencia en T2	Separación en T2	T1	Convivencia en T2	Separación en T2
Actos						
Insultos	78.3	47.8	30.4	93.9	39.4	30.3
Humillaciones	82.6	56.5	34.8	90.9	36.4	27.3
Aislamiento social	69.6	26.1	0	72.7	21.2	9.1
Bloqueo en la toma de decisiones	60.9	21.7	4.3	63.6	18.2	3
Abandono económico	52.2	34.8	30.4	54.5	15.2	24.2
Persecución y acoso	21.7	0	0	42.4	9.1	18.2
Amenazas de muerte a la mujer y/o su familia	30.4	13	8.7	63.6	24.2	9.1
Amenazas sobre la custodia de los hijos-as	8.7	0	13	24.2	9.1	6.1
Llamadas telefónicas intimidatorias	13	0	17.4	30.3	6.1	33.3
Chantaje económico	56.5	21.7	8.7	36.4	9.1	21.2
Chantaje emocional	69.6	26.1	17.4	66.7	18.2	12.1
Σ Actos violentos (media y DT)	5.87(±2.14)	3.39(±3.06)	2.00(±2.66)	7.13(±1.99)	2.70(±3.59)	2.36(±3.01)
Frecuencia						
1 vez cada dos meses o menos	0	8.7	26.1	6.1	9.1	27.3
Aproximadamente 1 vez al mes	17.4	8.7	4.3	0	9.1	12.1
Aproximadamente 2-3 veces al mes	13	13	8.7	18.2	6.1	3
Más de una vez a la semana	69.6	34.8	4.3	69.7	21.2	6.1
Duración en T1						
Menos de 1 año	0	-	-	6.1	-	-
1-3 años	13	-	-	6.1	-	-
3-5 años	17.4	-	-	12.1	-	-
5-10 años	4.3	-	-	21.2	-	-
Más de 10 años	65.2	-	-	48.5	-	-
Duración en T2						
Menos de 6 meses	-	17.4	8.7	-	9.1	15.2
6-12 meses	-	4.3	0	-	0	6.1
1-2 años	-	13	13	-	12.1	3
Más de 2 años	-	30.4	21.7	-	24.2	24.2
Regularidad de la violencia	69.6	17.4	8.7	75.8	24.2	18.2
Sentimiento de vida en peligro	-	17.4	8.7	-	24.2	15.2
Violencia durante el último año	81.8	34.8	30.4	93.9	33.3	33.3
Meses transcurridos desde el último episodio (Media y DT)	-	8.88(±13.61)	3.74(±7.72)	-	3.93(±9.27)	5.23(±9.81)

- : no categoría para el tiempo referido

b. Evolución de la violencia física

Las características de la violencia física sufrida por las mujeres a lo largo del tiempo se detallan en la Tabla 7.

Tabla 7. Características de la violencia física de pareja experimentada por las mujeres del grupo de violencia física y psicológica en T1 y en T2 (% de mujeres)

Variable	Grupo de violencia física y psicológica (n=33)		
	T1	Convivencia en T2	Separación en T2
Actos			
Puñetazos	57.6	3	0
Bofetadas	60.6	12.1	3
Patadas	39.4	6.1	3
Empujones	93.9	18.1	6.1
Mordiscos	0	0	0
Intentos de estrangulamiento	51.5	6.1	3
Σ actos violentos (media y DT)	3.36(+1.22)	0.70(+1.51)	0.21(+0.93)
Medios coercitivos			
Ninguno	45.5	90.1	97
Armas blancas	21.2	3	0
Armas de fuego	3	0	0
Lanzamiento de objetos	36.4	6.1	3
Frecuencia			
1 vez cada dos meses o menos	63.6	15.2	3
Aprox. 1 vez al mes	9.1	0	0
Aprox. 2-3 veces al mes	9.1	6.1	0
Más de 1 vez a la semana	18.2	3	0
Duración en T1			
Menos de 1 año	18.2	-	-
1-3 años	9.1	-	-
3-5 años	12.1	-	-
5-10 años	12.1	-	-
Más de 10 años	48.5	-	-
Duración en T2			
Menos de 6 meses	-	3	3
6-12 meses	-	9.1	0
1-2 años	-	0	0
Más de 2 años	-	12.1	0
Regularidad de la violencia	21.2	6.1	0
Predictibilidad de la violencia	48.5	15.2	0
Sentimiento de vida en peligro	87.9	18.2	6.1
Violencia durante el último año	87.9	6.1	3
Meses transcurridos desde último episodio (Media y DT)	-	4.43(+9.78)	0.36(+2.10)

- : no categoría para el tiempo referido

En T1 el 39.4% de mujeres recibió patadas y el 51.5% sufrió intentos de estrangulamiento, además de otros actos descritos en la Tabla 7. La media de actos de violencia física fue de 3.36 (DT=1.22). En el 63.6% de los casos los episodios de violencia tenían lugar una vez cada dos meses o menos y con una duración superior a 10 años en casi la mitad de las mujeres (48.5%). Por otro lado, el 48.5% de las mujeres podían predecir cuándo iban a ser físicamente agredidas y el 87.9% sintió que su vida estaba en peligro durante los episodios violentos. En el 60.5% de los casos el agresor utilizó diferentes medios como coerción hacia la mujer. Durante T2, el 24.2% de las mujeres convivió con el agresor durante algún periodo. Durante la convivencia, el 12.1% sufrió bofetadas y el 6.1% patadas e intentos de estrangulamiento. En el 9.1% de las mujeres la violencia ocurría entre 2 y 3 veces al mes y más de una vez a la semana. Esta violencia duró más de 2 años en el 12.1% de los casos. El 18.2% de las mujeres sintieron su vida en peligro durante los episodios de violencia física. En el 9.1% de los casos el agresor utilizó algún tipo de medio coercitivo contra la mujer.

Finalmente, dos mujeres se separaron del agresor durante algún periodo de tiempo a lo largo de T2 y sufrieron violencia física durante ese periodo. Una de ellas sufrió intentos de estrangulamiento por parte del agresor. La media de actos de violencia física fue de 0.21 (DT=0.93). Una de ellas informó que durante los episodios de violencia física el agresor lanzó objetos contra ella. En ambas mujeres la violencia física ocurrió una vez cada dos meses o menos y tuvo una duración inferior a 6 meses, no siendo regular en ninguna de ellas.

c. Evolución de la violencia sexual

c.1. Grupo de violencia psicológica

En T1, además de la violencia psicológica experimentada por las mujeres de este grupo, 2 de ellas sufrieron violencia sexual por parte del agresor (véase Tabla 8). La media de actos de violencia sexual sufridos por las mujeres fue de 0.13 (DT=0.46). En ambos casos la violencia sexual ocurrió una vez cada dos meses o menos. En un caso la duración fue inferior a un año, y en el otro la violencia se extendió más allá de 10 años. Ninguna mujer percibió que la violencia sexual ocurría de forma regular y ninguna podía predecir cuándo iba a ser agredida sexualmente. Una mujer sintió que

su vida estaba en peligro durante los episodios de violencia sexual. En T2, 2 de las mujeres fueron también agredidas sexualmente por el agresor. La media de actos de violencia sufridos fue de 0.22 (DT=0.74). Una mujer informó de la frecuencia que la violencia sexual era una vez cada dos meses o menos y no de manera regular. La duración de los episodios de violencia fue inferior a 6 meses en ambas mujeres.

c.2. Grupo de violencia física y psicológica

En T1, además de la violencia física y psicológica sufrida por las mujeres de este grupo, 11 de ellas sufrieron violencia sexual por parte del agresor. El 24.2% de las mujeres fue víctima de sexo genital con penetración forzada, y el 21.2% fue obligada a practicarle sexo oral al agresor. El 12.1% de las mujeres recibió amenazas de ser golpeada por rechazar el sexo y recibió bofetadas durante los episodios de violencia sexual. En el 9.1% de los casos la violencia tuvo lugar más de una vez a la semana, y en el 12.1% la violencia duró más de 10 años. El 9.1% de las mujeres podían predecir cuándo iba a ser sexualmente agredida y ese mismo porcentaje sintió que su vida estaba en peligro. En T2 durante la convivencia con el agresor, 2 mujeres sufrieron violencia sexual. La media de actos sufridos fue de 0.12 (DT=0.55). En un caso la violencia sexual ocurrió entre 2 y 3 veces al mes, mientras que en el otro más de una vez a la semana. La duración fue de entre 6 y 12 meses en un caso, y entre 1 y 2 años en el otro. Una de las mujeres percibió que su vida estuvo en peligro.

Tabla 8. Características de la violencia sexual sufrida por las mujeres víctimas de violencia psicológica y mujeres víctimas de violencia física y psicológica en T1 y en T2 (% de mujeres)*

Variable	Grupo de violencia psicológica (n=23)		Grupo de violencia física y psicológica (n=33)	
	T1	T2	T1	T2
Actos				
Sexo genital con penetración forzada	4.3	4.3	24.2	3
Sexo anal con penetración forzada	0	0	12.1	0
Sexo oral forzado de la mujer al agresor	0	8.7	21.2	3
Sexo oral forzado del agresor a la mujer	4.3	4.3	12.1	0
Objetos insertados en vagina o ano	0	0	3	0
Uso forzado de películas, fotografías pornográficas	0	0	6.1	3
Σ Actos violentos (media y DT)	0.13(±0.46)	0.22(±0.74)	1(±1.73)	0.12(±0.55)
Medios coercitivos				
Amenazas con golpearla por rechazar el sexo	4.3	0	12.1	3
Amenazas con golpear a los niños por rechazar el sexo	0	0	3	0
Amenazas con cuchillos, pistolas y otros medios coercitivos	0	0	3	0
Actos violentos durante la relación sexual				
Mordiscos	4.3	0	3	0
Patadas	0	0	9.1	3
Bofetadas	0	0	12.1	0
Frecuencia				
1 vez cada 2 meses o menos	8.7	4.3	15.2	0
Aprox. 1 vez al mes	0	0	3	0
Aprox. 2-3 veces al mes	0	0	6.1	3
Más de 1 vez a la semana	0	0	9.1	3
Duración en T1				
Menos de 1 año	4.3	-	12.1	-
1-3 años	0	-	0	-
3-5 años	0	-	3	-
5-10 años	0	-	6.1	-
Más de 10 años	4.3	-	12.1	-
Duración en T2				
Menos de 6 meses	-	8.7	-	0
6-12 meses	-	0	-	3
1-2 años	-	0	-	3
Más de 2 años	-	0	-	0
Regularidad de la violencia	0	0	6.1	6.1
Predictibilidad de la violencia	0	4.3	9.1	6.1
Sentimiento de vida en peligro	4.3	0	9.1	3
Violencia durante el último año	4.3	4.3	18.2	0
Meses transcurridos desde último episodio (Media y DT)	-	0.13 (±0.63)	-	1.30 (±5.25)

- : no categoría para el tiempo referido

*: La violencia sexual tuvo lugar durante la convivencia con el agresor, tanto en T1 como en T2

3.5. Historial de victimización

Tal y como se presenta en la Tabla 9, no existió asociación significativa entre la incidencia de violencia y tipo sufrida en la infancia y la pertenencia a cualquiera de los grupos de violencia de pareja [$\chi^2(2, N=91)=1.47$; n.s.] y [Fisher; n.s.], respectivamente. En cuanto a la incidencia de violencia presenciada entre los padres, ésta fue independiente de la violencia de pareja [$\chi^2(2, N=91)=3.53$; n.s.]. La tipología de la violencia presenciada también fue independiente de la violencia de pareja [Fisher; n.s.].

Tabla 9. Historial de victimización por las mujeres control, mujeres víctimas de violencia psicológica, y mujeres víctimas de violencia física y psicológica (% de mujeres)

Variable	Grupo control (n=35)	Grupo de violencia psicológica (n=23)		Grupo de violencia física y psicológica (n=33)		Estadísticos	
		T1	T2	T1	T2	T1	T2
Violencia en la infancia	54.3	69.6		63.6		n.s.	-
Tipo de violencia	(n=19)	(n=16)		(n=21)		n.s.	-
Física	26.3	25		4.8			
Psicológica	26.3	6.3		14.3			
Sexual	10.5	12.5		14.3			
Física y Psicológica	21.1	18.8		4.8			
Física y Sexual	5.3	12.5		14.3			
Psicológica y sexual	5.3	0		4.8			
Física, Psicológica y Sexual	5.3	25		42.9			
T1: Violencia presenciada entre los padres	17.1	21.7		36.4		n.s.	-
Tipo de violencia	(n=6)	(n=5)		(n=12)		n.s.	-
Psicológica	66.7	60		66.7			
Física y Psicológica	33.3	20		33.3			
Física, Psicológica y Sexual	0	20		0			
Violencia en la edad adulta (no parejas)	T1	T2	T1	T2	T1	T2	
	51.4	8.6	52.2	17.4	63.6	51.5	n.s. p<0.001
Tipo de violencia	(n=18)	(n=3)	(n=12)	(n=4)	(n=21)	(n=17)	n.s. n.s.
Física	5.6	0	0	0	4.8	5.9	
Psicológica	38.9	66.7	16.7	100	33.3	64.7	
Sexual	27.8	33.3	41.7	0	9.5	11.8	
Física y Psicológica	22.2	0	8.3	0	19	17.6	
Física y Sexual	0	0	0	0	9.5	0	
Psicológica y sexual	5.6	0	16.7	0	0	0	
Física, Psicológica y Sexual	0	0	16.7	0	23.8	0	

Respecto a la violencia en la edad adulta llevada a cabo hacia las mujeres por otras personas diferentes al agresor en T1, no existió una asociación significativa entre la existencia de este tipo de victimización y la violencia de pareja [$\chi^2(2, N=91)=1.22$; n.s.], así como tampoco entre el tipo de violencia sufrida y la violencia de pareja

[Fisher; n.s.]. En T2, sí existió una asociación significativa entre la victimización por otras personas diferentes al agresor y la violencia de pareja [$\chi^2(2, N=91)=17.41$; $p<0.001$], encontrándose una frecuencia superior a la esperada en el grupo de violencia física y psicológica e inferior en el grupo control. Por otro lado, el tipo de la violencia sufrida fue independiente de la violencia de pareja [Fisher; n.s.]. Finalmente, no existió asociación entre la experiencia de victimización en la edad adulta en T1 y la ocurrida durante T2 en los diferentes grupos de mujeres: control [Fisher; n.s.], violencia de psicológica [Fisher; n.s.] y violencia física y psicológica [$\chi^2(1, N=33)=0.73$; n.s.].

3.6. Apoyo social

Los resultados obtenidos en relación al Apoyo Social Funcional (DUKE-UNC-11; Bellón y cols., 1996) (véase Tabla 10) revelaron diferencias significativas entre los grupos en el grado de apoyo social percibido, tanto en la escala Total [$V_w(2;47.84)=6.36$; $p<0.01$] como en sus dos dimensiones: Apoyo Confidencial [$V_w(2;47.82)=6.18$; $p<0.01$] y Apoyo Afectivo [$V_w(2;48.9)=4.59$; $p<0.02$]. Las pruebas post-hoc indicaron que las mujeres víctimas de violencia física y psicológica percibieron un menor grado de apoyo social total, de apoyo confidencial y de apoyo afectivo que las mujeres del grupo control (Total: $p<0.01$; Confidencial: $p<0.01$; Afectivo: $p<0.05$). Por otro lado, el nivel de apoyo social percibido mostró una tendencia a la asociación con la violencia de pareja, si bien no llegó a alcanzar la significación estadística establecida [Fisher; $p=0.059$]. El porcentaje de mujeres con un nivel de apoyo social percibido “bajo” fue inferior al esperado en el grupo control y superior en el grupo de violencia física y psicológica, mientras que ese patrón se invirtió en cuanto al porcentaje de mujeres con un nivel de apoyo social “normal”. Respecto a las diferentes escalas del cuestionario de Apoyo Social Comunitario (Gracia y cols., 2002), el grado de integración comunitaria percibido por las mujeres fue similar en los tres grupos, no existiendo diferencias significativas entre ellos [$V_w(2;46.63)=1.59$; n.s.]. En cuanto al grado de participación comunitaria, hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos [$F(2,84)=4.5$; $p<0.02$], siendo menor en las mujeres víctimas de violencia física y psicológica que en las mujeres del grupo control ($p<0.01$). Por último,

no existieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en el apoyo social en los sistemas informales [$F(2,87)=2.12$; n.s.], ni tampoco en los sistemas formales de la comunidad [$F(2,87)=0.02$; n.s.].

Tabla 10. Apoyo Social Funcional¹ y Apoyo Social Comunitario² experimentado por las mujeres control, mujeres víctimas de violencia psicológica y mujeres víctimas de violencia física y psicológica en T2.

Variable	Grupo control (n=35)	Grupo de violencia psicológica (n=23)	Grupo de violencia física y psicológica (n=33)	Estadísticos T2
APOYO SOCIAL FUNCIONAL				
Escala Total de Apoyo Social (Media \pm DT)	46.24(+6.92)	40.3(+10.89)	38.12(+12.97)**	p<0.01
Escala Apoyo Confidencial (Media \pm DT)	29.5(+4.48)	26.35(+6.85)	23.7(+9.1)**	p<0.01
Escala Apoyo Afectivo (Media \pm DT)	16.74(+3.13)	13.96(+4.95)	14.42(+4.44)*	p<0.02
Percepción de apoyo social (% de mujeres)				
Bajo (≤ 32)	5.9	17.4	27.3	p=0.059
Normal (> 32)	94.1	82.6	72.7	p=0.059
APOYO SOCIAL COMUNITARIO				
Escala 1: Integración Comunitaria	19.94(+3)	19.36(+4.61)	18.29(+4.24)	n.s.
Escala 1: Participación Comunitaria	19.79(+6.73)	17.14(+6.77)	14.94(+6.15)**	p<0.02
Escala 2: Apoyo Social en los Sistemas Informales	39.29(+6.71)	34.83(+9.59)	36.33(+9.15)	n.s.
Escala 3: Apoyo Social en los Sistemas Formales	17.29(+3.29)	17.39(+2.73)	17.21(+3.08)	n.s.

¹ Evaluado a través del Cuestionario DUKE-UNC-11 (Broadhead y cols., 1988. Validado en población española por Bellón y cols., 1996)

² Evaluado a través del Cuestionario Apoyo Social Comunitario (Gracia, Musitu y Herrero, 2002).

* Difiere del grupo Control; p<0.05

** Difiere del grupo Control; p<0.01

3.7. Acontecimientos vitales

Tal y como se muestra en la Tabla 11 no se existieron diferencias entre los grupos en la media de acontecimientos experimentados por las mujeres [$F(2,85)=1.29$; n.s.] ni en la percepción subjetiva de tales acontecimientos [$F(2,85)=2.24$; n.s.]. Separando los acontecimientos por tipos, únicamente uno, "Relaciones de pareja", se encontró asociado a la violencia de pareja [Fisher; p<0.01], en el que la frecuencia de mujeres que vivieron este acontecimiento fue significativamente inferior a la esperada en el grupo control y superior en el grupo de violencia física y psicológica.

Tabla 11. Acontecimientos vitales experimentados por las mujeres control, mujeres víctimas de violencia psicológica y mujeres víctimas de violencia física y psicológica durante T2.

Variable	Grupo control (n=35)	Grupo de violencia psicológica (n=23)	Grupo de violencia física y psicológica (n=35)	Estadísticos T2
Total Acontecimientos Vitales (media \pm DT)	2.29 (\pm 1.2)	2.45(\pm 1.65)	2.84(\pm 1.46)	n.s.
Percepción de los Acontecimientos Vitales (media \pm DT)	13.94(\pm 9.16)	12.77(\pm 9.8)	18.06(\pm 10.73)	n.s.
Tipo de Acontecimientos Vitales (% de mujeres)				
Nacimientos en la familia	17.1	4.5	9.7	n.s.
Eventos (Bodas, Bautizos, etc.)	20	18.2	12.9	n.s.
Problemas con los hijos (comportamiento, independencia, etc.)	17.1	27.3	38.7	n.s.
Relaciones de pareja (nuevas relaciones, problemas...)	2.9	13.6	29	p<0.01
Economía y ocupación (dificultades, cambios, etc.)	17.1	18.2	29	n.s.
Mudanzas	8.6	9.1	3.2	n.s.
Enfermedades (propias y/o familiares)	42.9	22.7	19.4	n.s.
Muertes de familiares	25.7	13.6	22.6	n.s.

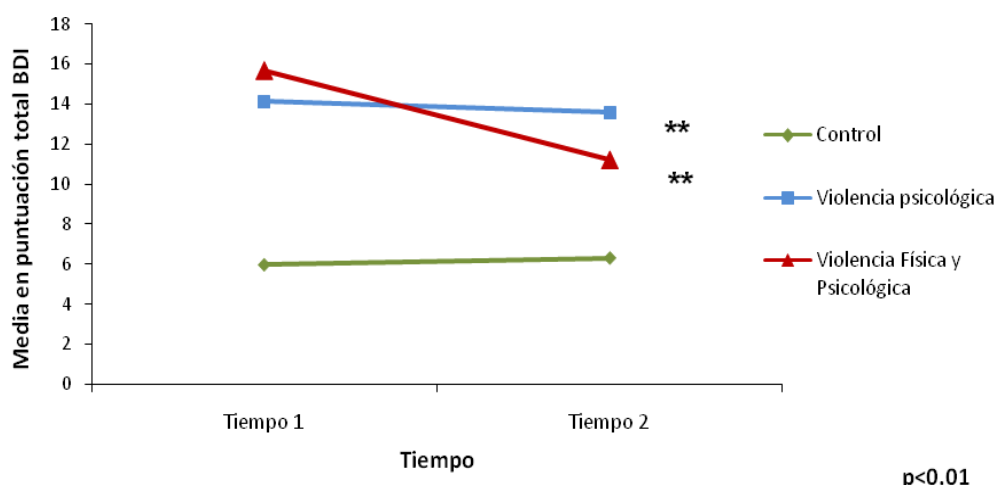
3.8. Evolución de la salud mental de las mujeres

A continuación se presentan los resultados de salud mental de los diferentes grupos de mujeres (véanse Tablas 12, 13 y 14). En la Tabla 12 se presentan las principales medidas de salud mental: sintomatología depresiva (BDI), ansiedad estado y rasgo (SA/TA) y trastorno por estrés postraumático (PTSD) en diferentes valores: media e incidencia clínica (punto de corte clínico) y niveles de severidad. La comorbilidad de los diferentes trastornos se presenta en la Tabla 13. En la Tabla 14 se presentan los resultados referentes a las ideas e intentos de suicidio, las terapias que ha recibido la mujer y el consumo de psicofármacos. Por último, los factores contibuyentes a los cambios producidos en T2 en salud mental se exponen en la Tabla 15.

3.8.1. Evolución de la sintomatología depresiva

a. Puntuación total

En T1 se observaron diferencias significativas entre los tres grupos [$V_w(2, 46.56) = 13.50; p < 0.001$]. Aplicadas las pruebas post hoc, la media de cada uno de los grupos de violencia de pareja fue mayor que la media de las mujeres control ($p < 0.001$ en ambos casos) (véase Tabla 12a). En T2 se replicaron las diferencias observadas en T1 entre los tres grupos [$V_w(2, 48.09) = 4.96; p < 0.01$]. Tras aplicar las pruebas post hoc el grupo de violencia psicológica mostró una media significativamente superior que la de las mujeres control ($p < 0.05$). Sin embargo, esta diferencia no se observó entre el grupo de violencia física y psicológica y el grupo control ni entre ambos grupos de mujeres víctimas de violencia de pareja (véase Gráfica 4). A lo largo del tiempo, el análisis multivariado de medidas repetidas para la puntuación total mostró un efecto de la interacción Grupo x Tiempo [$F(2, 88) = 3.18; p < 0.05$]. Las comparaciones post hoc indicaron que ambos grupos de violencia de pareja mostraban una media significativamente mayor que las mujeres control ($p < 0.01$), no existiendo diferencias significativas entre ambos grupos de violencia de pareja. Por otro lado, no se describió un efecto Tiempo [$F(1, 88) = 3.12; n.s.$]. Mientras que en el grupo de violencia física y psicológica se observó un descenso significativo en T2 de la media de la puntuación total [$t(32) = 2.93; p < 0.01$], en el grupo de violencia psicológica no se halló una diferencia en las medias de ambos momentos temporales [$t(22) = 0.28; n.s.$]. La media del grupo control fue similar en ambos momentos temporales. [$t(34) = -0.29; n.s.$].



Gráfica 4. Efecto de la interacción grupo x tiempo en la puntuación total en la sintomatología depresiva (BDI). Ambos grupos de violencia de pareja difieren del grupo control; **p<0.01.

b. Incidencia de sintomatología depresiva clínica y niveles de sintomatología

La incidencia de mujeres con un nivel clínico de sintomatología depresiva en T1 estuvo asociada a la violencia de pareja [$\chi^2(2, N=91)=8.38; p<0.01$], observándose una frecuencia mayor a la esperada en el grupo de violencia psicológica y menor en el grupo control. Respecto a los niveles de síntomas depresivos, el estadístico indicó que las distribuciones estaban asociadas a la violencia de pareja [Fisher; $p<0.001$]. Tal y como puede observarse en los porcentajes (véase Tabla 12), casi un tercio de las mujeres del grupo de violencia psicológica (26.1%) sufrieron una sintomatología moderada, cuya frecuencia fue mayor a la esperada. En las mujeres del grupo de violencia física y psicológica, casi la mitad (45.5%) tenían un sintomatología leve y un 15.2% severa, en ambos casos frecuencias superiores a las esperadas. En las mujeres control, un 82.9% no tenía síntomas de depresión, siendo esta frecuencia mayor a la esperada. En T2, nivel clínico de sintomatología depresiva también estuvo asociado a la violencia de pareja, [$\chi^2(2, N=91)=6.08; p<0.05$] observándose una frecuencia mayor a la esperada en el grupo de violencia psicológica y menor en las mujeres control. Las distribuciones de los cuatro niveles de sintomatología en los tres grupos se mostraron estadísticamente distintas [Fisher; $p<0.02$]. En el grupo de violencia psicológica se observó una frecuencia mayor a la esperada en la categoría “moderada” y en “severa”

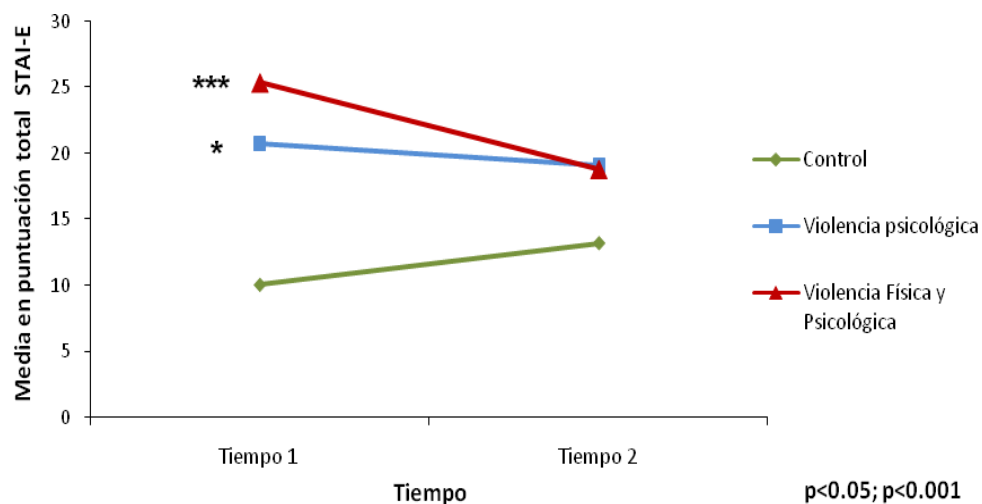
en el grupo de violencia física y psicológica. En un 82.9% de las mujeres del grupo control no presentaban síntomas de depresión, cuya frecuencia fue mayor a la esperada. De T1 a T2, se halló una asociación entre los niveles de sintomatología depresiva en el grupo de violencia física y psicológica, [Fisher; $p < 0.01$].

3.8.2. Evolución de la ansiedad estado y rasgo

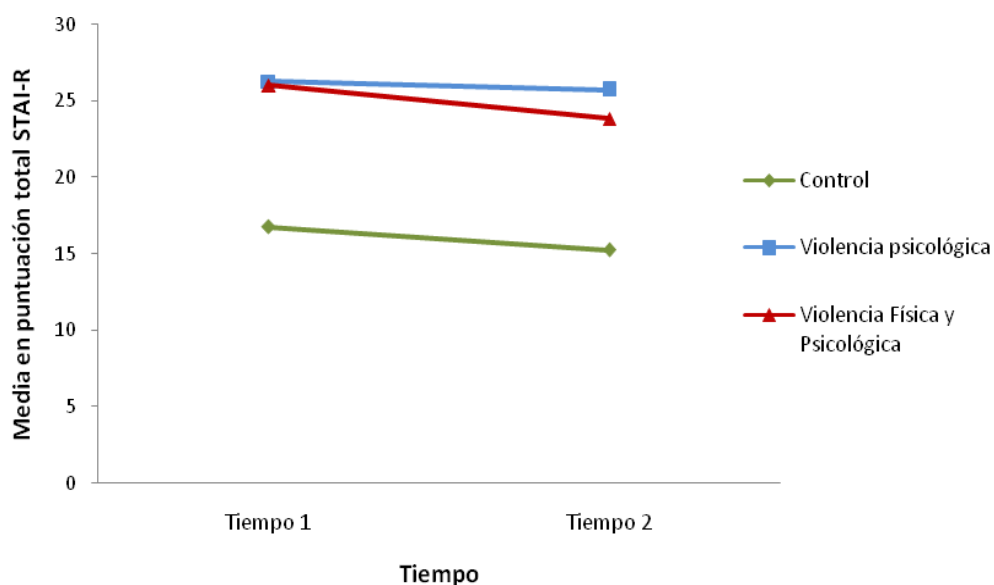
a. Puntuación total

En T1 hubieron diferencias entre los tres grupos en cuanto a la puntuación total en ansiedad estado (SA) [$V_w(2, 42.26) = 18.20$; $p < 0.001$], indicando las pruebas post las diferencias significativas observadas se daban entre los grupos de violencia comparados con el grupo control, grupo de violencia psicológica ($p < 0.01$) y grupo de violencia física y psicológica ($p < 0.001$) (véase Tabla 12). En cuanto a la ansiedad rasgo (TA), las diferencias entre los grupos [$F(2,88) = 6.34$; $p < 0.01$] fueron en la misma dirección que en la SA, mostrando ambos grupos de mujeres de víctimas de violencia niveles más elevados que el grupo control, grupo de violencia psicológica ($p < 0.05$), y grupo de violencia física y psicológica ($p < 0.01$). En T2, la puntuación en SA las medias fue similar en todos los grupos [$F(2,88) = 2.35$; n.s.]. Sin embargo, en TA se mantuvieron las diferencias ya observadas en T1 [$V_w(2, 49.96) = 7.02$; $p < 0.01$], indicando las pruebas post hoc unos niveles más elevados en los grupos de violencia psicológica y violencia física y psicológica que el grupo control ($p < 0.05$ y $p < 0.01$, respectivamente). A lo largo del tiempo, se observó un efecto de la interacción Grupo x Tiempo en SA, [$F(2,88) = 4.49$; $p < 0.05$] (véase Gráfica 5), cuyas pruebas post hoc indicaron que ambos grupos de violencia tenían en T1 niveles más elevados que el grupo control (grupo de violencia psicológica: $p < 0.05$; y física y psicológica: $p < 0.001$). Por el contrario, el efecto Tiempo no se mostró significativo [$F(1,88) = 1.42$; n.s.]. Las comparaciones intragrupo indicaron, una continuidad de T1 a T2 en el nivel de SA en los grupos de violencia psicológica y control: [$t(22) = 0.67$; n.s.] y [$t(34) = -1.58$; n.s.], respectivamente. Sin embargo, en el grupo de violencia física y psicológica se observó un descenso significativo en T2 [$t(32) = 2.39$; $p < 0.05$]. Respecto a TA, no se observó ni efecto de la

interacción Grupo x Tiempo, $[F(2,88)=0.22;n.s.]$, ni el efecto Tiempo $[F(1,88)=2.03;n.s.]$, lo que demuestra la estabilidad temporal de esta variable (véase Grafica 6).



Grafica 5. Efecto de la interacción grupo x tiempo en la puntuación total en ansiedad estado (STAI-S). Los grupos de violencia psicológica y física y psicológica difieren del grupo control en T1 (* $p<0.05$ y *** $p<0.001$, respectivamente).



Grafica 6. Puntuaciones medias de ansiedad rasgo (STAI-R) por grupo.

b. Incidencia clínica

En T1, la incidencia clínica de SA estuvo asociada a la violencia de pareja, [$\chi^2(2, N=91)=13.39; p<0.001$], siendo la frecuencia mayor a la esperada en el grupo de violencia física y psicológica y menor en el grupo control. En cuanto a la TA, la incidencia clínica también estuvo asociada a la violencia de pareja, [$\chi^2(2, N=91)=8.42; p<0.02$], siendo la frecuencia menor a la esperada en el grupo control. La incidencia clínica de SA en T2 no estuvo asociada a la violencia de pareja [$\chi^2(2, N=91)=3.23; n.s.$]. Sin embargo, se mantuvo la asociación entre la pertenencia a los grupos de violencia de pareja y la incidencia de un nivel de TA clínico, [$\chi^2(2, N=91)=7.85; p<0.02$], siendo la frecuencia superior a la esperada en el grupo de violencia psicológica y menor en el grupo control. A lo largo del tiempo, no se observaron cambios en la incidencia clínica tanto de SA como de TA en ninguno de los grupos (McNemar, n.s.).

3.8.3. Evolución del subsíndrome y síndrome de PTSD**a. Incidencia del subsíndrome y síndrome**

En T1 la asociación entre la incidencia del subsíndrome de PTSD y la pertenencia a los diferentes grupos de mujeres en función del tipo de violencia de pareja fue marginal [Fisher; $p=0.06$]. En cuanto a la incidencia del síndrome de PTSD, se observó una frecuencia superior a la esperada en las mujeres que del grupo de violencia psicológica [$\chi^2(2, N=91)=15.04; p<0.001$]. La incidencia del subsíndrome de PTSD en T2 sólo se observó en el grupo de violencia psicológica y en una proporción muy baja (4.3%). Por otro lado, en el grupo control se observó una frecuencia inferior a la esperada en la incidencia del síndrome de PTSD [Fisher; $p<0.05$]. A lo largo del tiempo, no se describió cambio en la incidencia de PTSD en los grupos de violencia de T1 a T2 (McNemar, n.s.).

Tabla 12. Sintomatología depresiva (BDI), ansiedad (STAI S-T) y trastorno de estrés postraumático (PTSD) en las mujeres control, víctimas de violencia psicológica, y víctimas de violencia física y psicológica en T1 y T2.

Grupo	Control (n=35)		Violencia Psicológica (n=23)		Violencia física y psicológica (n=33)		Estadísticos				
							ANOVA; χ^2 o Exacto de Fisher		Asociación entre T1 y T2 (McNemar; χ^2 : t de Student)		
	T1	T2	T1	T2	T1	T2	T1	T2	Grupo control	Violencia psicológica	Violencia física y psicológica
BDI (media \pm DT)	5.97(+5.51)	6.31(+6.99)	14.13(+8.78)***	13.61(+11.01)*	15.67(+12.65)***	11.21(+12.00)	p<0.001	p<0.01	n.s.	n.s.	p<0.01
Corte clínico	5.7	8.6	34.8	34.8	27.3	21.2	p<0.01	p<0.05	n.s.	n.s.	n.s.
Severidad de los síntomas de depresión (% de mujeres)									n.s.	n.s.	p<0.01
No depresión	82.9	82.9	34.8	39.1	27.3	66.7					
Leve	11.4	8.6	34.8	26.1	45.5	12.1					
Moderada	5.7	8.6	26.1	26.1	12.1	9.1					
Severa	0	0	4.3	8.7	15.2	12.1					
STAI (media \pm DT)											
Ansiedad Estado	10.06(+6.12)	13.20(+10.87)	20.74(+14.87)**	19.09(+13.71)	25.36(+14.92)***	18.76(+12.45)	p<0.001	n.s.	n.s.	n.s.	p<0.05
Corte clínico	0	11.4	21.7	30.4	33.3	21.2	p<0.001	n.s.	-	n.s.	n.s.
Ansiedad Rasgo	16.77(+11.30)	15.26(+10.04)	26.26(+11.21)**	25.74(+14.74)*	26.03(+13.66)**	23.85(+12.69)**	p<0.01	p<0.01	n.s.	n.s.	n.s.
Corte clínico	8.6	8.6	34.8	39.1	36.4	21.2	p<0.02	p<0.02	n.s.	n.s.	n.s.
PTSD											
Incidencia Subsíndrome (% de mujeres)	0	0	13	4.3	12.1	0	n.s.	n.s.	-	-	-
Incidencia Síndrome (% de mujeres)	0	2.9	39.1	21.7	24.2	18.2	p<0.001	p<0.05	-	n.s.	n.s.
Puntuación total (media \pm DT)	1.82(+3.02)	1.89(+5.90)	13.91(+10.94)***	10.09(+14.22)*	14.55(+12.16)***	7.00(+11.64)	p<0.001	p<0.01	n.s.	n.s.	p<0.01
Subescalas PTSD puntuación (media \pm DT)											
Reexperimentación	0.89(+1.23)	0.69(+1.94)	4.91(+3.94)***	3.91(+5.23)*	4.67(+3.97)***	2.30(+3.41)	p<0.001	p<0.01	n.s.	n.s.	p<0.01
Evitación	0.51(+1.20)	0.60(+2.45)	4.87(+4.21)***	3.17(+5.43)	5.18(+5.47)***	2.39(+4.71)	p<0.001	p<0.05 ^a	n.s.	n.s.	p<0.01
Activación	0.43(+0.95)	0.60(+2.13)	4.13(+4.19)***	3.00(+4.33)*	4.70(+3.84)***	2.30(+4.07)	p<0.001	p<0.05	n.s.	n.s.	p<0.01

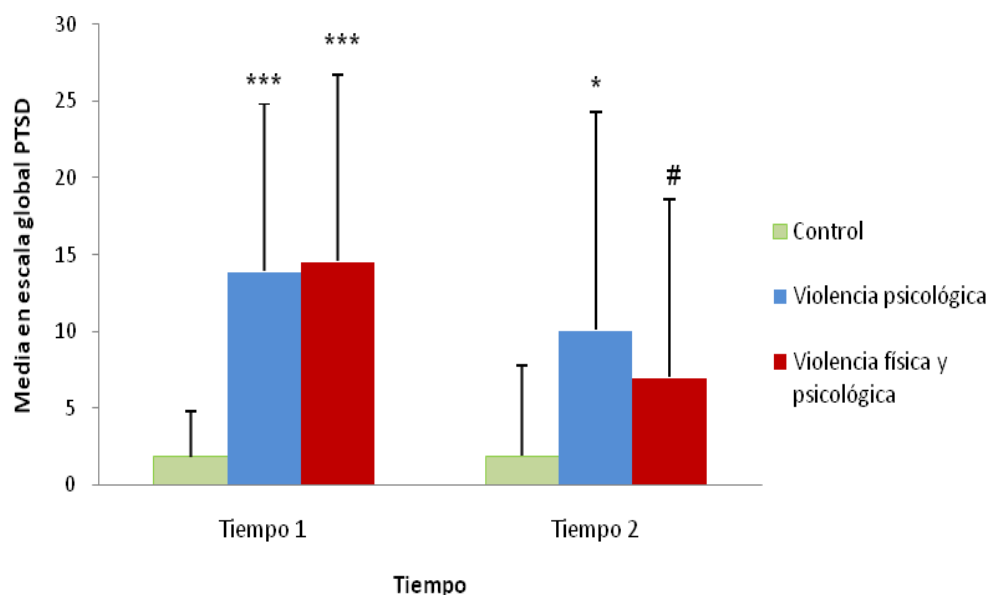
^a: Las comparaciones post hoc (T3 de Dunnett) no encontraron diferencias entre grupos específicos

-: ausencia de análisis

Difiere del grupo control mismo tiempo: *p<0.05; **p<0.01; ***p<0.001

b. Puntuación total del PTSD y las subescalas: reexperimentación, activación y evitación

Se hallaron diferencias entre los grupos en la puntuación total de PTSD en T1 [$V_w(2, 38.23) = 28.45; p < 0.001$] indicando las pruebas post hoc que ambos grupos de violencia de pareja mostraron medias significativamente superiores al grupo control ($p < 0.001$ en ambos casos) (véase Tabla 12 y Gráfica 7). En todas las subescalas se mostraron diferencias de medias entre los grupos: reexperimentación, [$V_w(2, 39.77) = 22.76; p < 0.001$], evitación, [$V_w(2, 38.02) = 21.73; p < 0.001$], y activación, [$V_w(2, 37.59) = 26.41; p < 0.001$], indicando las pruebas post hoc que tales diferencias fueron en el mismo sentido que en la escala global, ($p < 0.001$, en cada una de las subescalas). En T2, tanto en la escala global del síndrome de PTSD como las subescalas se observaron diferencias entre grupos: puntuación total, [$V_w(2, 43.50) = 5.19; p < 0.01$], reexperimentación, [$V_w(2, 43.55) = 5.95; p < 0.01$], evitación, [$V_w(2, 44.26) = 3.57; p < 0.05$] y activación, [$V_w(2, 45.00) = 4.52; p < 0.05$]. Las pruebas post hoc indicaron que tanto en la escalas total como en la de reexperimentación el grupo de violencia psicológica tenía niveles más elevados que el grupo control ($p < 0.05$) (véase Gráfica 7). En el grupo de violencia física y psicológica se observó una diferencia marginal en esta subescala ($p = 0.61$). De manera similar, en la subescala de activación el grupo de violencia psicológica mostró una diferencia marginal respecto al grupo control ($p = 0.057$). Finalmente, en la escala de evitación las pruebas post hoc no mostraron diferencias específicas entre los grupos. A lo largo del tiempo, el contraste multivariado aplicado mostró un efecto de la interacción Grupo x Tiempo para la puntuación total de PTSD [$F(2,88) = 3.86; p < 0.05$], indicando las pruebas post hoc que ambos grupos de violencia de pareja tenían una media significativamente mayor que el grupo control en T1 ($p < 0.001$). También fue hallado un efecto Tiempo [$F(1,88) = 9.84; p < 0.01$] existiendo un descenso significativo de las medias en T2 respecto a T1. En cuanto a la evolución por grupo, únicamente en el grupo de violencia física y psicológica (véase Gráfica 7) hubo un descenso significativo en T2 en la escala global [$t(32) = 3.31; p < 0.01$] así como en cada una de las subescalas: reexperimentación, [$t(32) = 3.08; p < 0.01$], evitación, [$t(32) = 3.21; p < 0.01$] y activación, [$t(32) = 2.84; p < 0.01$].



* $p < 0.05$; *** $p < 0.001$; Difiere del grupo control mismo tiempo.

$p < 0.05$; Difiere de T1 mismo grupo.

Grafica 7. Puntuaciones medias en la escala global de Trastorno de Estrés Postraumático (PTSD).

3.8.4. Evolución de la comorbilidad de los trastornos mentales: síntomas de depresión, SA y PTSD

Se analizó la incidencia de comorbilidad entre los trastornos estudiados: D, SA, y PTSD, desde la ausencia de sintomatología a la comorbilidad de cada uno de ellos en los diferentes grupos de mujeres (véase Tabla 13). En los grupos de violencia de pareja en T1 alrededor de la mitad de las mujeres han tenido algún tipo de sintomatología o comorbilidad, en contraste con el grupo control en el que la gran mayoría de las mujeres no presentaron ningún tipo de sintomatología (94.3%) [Fisher; $p < 0.001$]. Ambos grupos de violencia de pareja mostraron una incidencia menor a la esperada en la categoría de ausencia de sintomatología a en frente al grupo control en la que fue superior. Se observó una incidencia mayor a la esperada de incidencia de SA y de comorbilidad SA/D/PTSD en el grupo de violencia física y psicológica y de PTSD en el grupo violencia psicológica. La distribución de las diferentes categorías fue homogénea en todos los grupos en T2 [Fisher; n.s.], siendo la comorbilidad de los diferentes trastornos independiente de la violencia de pareja. A lo largo del tiempo y por grupo sólo se observó una asociación en el grupo de violencia física y psicológica entre los

trastornos y comorbilidades en T1 que se distribuyen en función de ellos mismos en T2 [Fisher; $p < 0.05$].

Tabla 13. Presencia y comorbilidad de los siguientes trastornos, ansiedad estado (SA), sintomatología depresiva (D) y Trastorno de Estrés Postraumático (PTSD), en las mujeres control y en las mujeres víctimas de violencia psicológica y violencia física y psicológica en T1 y T2 (% de mujeres).

Variable	Grupo control (n=35)		Grupo de violencia psicológica (n=23)		Grupo de violencia física y psicológica (n=33)		Estadístico: χ^2	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2	T1	T2
No sintomatología	94.3	88.6	47.8	65.2	54.5	69.7 [#]	p<0.001	n.s.
SA	0	2.9	0	0	12.1	6.1		
D	5.7	0	8.7	4.3	6.1	0		
PTSD	0	0	13	0	3	6.1		
SA/D	0	5.7	4.3	8.7	3	6.1		
SA/PTSD	0	0	4.3	0	0	0		
D/PTSD	0	0	8.7	0	3	3		
SA/D/PTSD	0	2.9	13	21.7	18.2	9.1		

[#]: Niveles de sintomatología asociados en T1 y T2, $p < 0.05$

3.8.5. Evolución de la ideación e intentos de suicidio

En T1, tanto en ideación como en intentos de suicidio se observó una asociación ente la incidencia de ambas categorías y la violencia de pareja [$\chi^2(2, N=91)=20.38; p < 0.001$; $\chi^2(2, N=91)=10.89$; $p < 0.01$, respectivamente]. En ambas variables el grupo de violencia física y psicológica mostró frecuencias superiores a las esperadas, mientras que fueron menores en las mujeres control. La incidencia de ideación de suicidio en T2 fue independiente de la violencia de pareja [Fisher; n.s.] y más bajas que las observadas en T1. No se describieron intentos de suicidio en T2 en ningún grupo de mujeres. De T1 a T2 por grupo, únicamente se pudo calcular el cambio para la ideación, observándose una disminución significativa en T2 en los grupos de violencia psicológica (McNemar, $p < 0.05$) y violencia física y psicológica (McNemar, $p < 0.001$)

Tabla 14. Ideas e intentos de suicidio, terapias psiquiátricas y psicológicas y consumo de psicofármacos en las mujeres control y víctimas de violencia psicológica y física y psicológica en T1 y T2 (% de mujeres).

Variable	Control (n=35)		Violencia Psicológica (n=23)		Violencia física y psicológica (n=33)		Estadísticos				
	T1	T2	T1	T2	T1	T2	ANOVA; χ^2 o Exacto de Fisher		Cambio entre T1 y T2 (McNemar)		
							T1	T2	Grupo control	Violencia psicológica	Violencia física y psicológica
Ideas de suicidio	8.6	2.9	39.1	13	60.6	6.5	p<0.001	n.s.	n.s.	p<0.05	p<0.001
Intentos de suicidio	2.9	0	17.4	0	33.3	0	p<0.01	-	-	-	-
Terapias durante convivencia/maltrato¹											
Terapia psiquiátrica	11.4	2.9	34.8	21.7	33.3	25	p=0.058	p<0.02	n.s.	n.s.	n.s.
Terapia psicológica	20	8.6	34.8	17.4	45.5	32.3	n.s.	p<0.05	n.s.	n.s.	n.s.
Total ambas	28.6	8.6	56.5	26.1	60.6	50	p<0.05	p<0.001	n.s.	p<0.05	n.s.
Consumo de psicofármacos											
Antidepresivos	11.4	5.7	26.1	17.4	30.3	18.2	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Ansiolíticos	17.1	25.7	21.7	30.4	36.4	21.2	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Hipnóticos	5.7	2.9	4.3	8.7	12.1	6.1	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Consumo global	25.7	25.7	26.1	34.8	51.5	33.3	p=0.054	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

¹: en T1 y durante todo el periodo en T2

--: ausencia de análisis

3.8.6. Evolución del tratamiento psiquiátrico, psicológico y psicofarmacológico

El tratamiento psiquiátrico estuvo marginalmente asociado en T1 con la violencia de pareja [$\chi^2(2,N=91)=5.79;p=0.058$], no estando asociado el tratamiento psicológico [$\chi^2(2,N=91)=5.03;n.s.$]. Tomando la incidencia de ambos tratamientos juntos sí se halló una asociación [$\chi^2(2,N=91)=8.05;p<0.05$], siendo el grupo de violencia física y psicológica el que mostró una frecuencia mayor a la esperada y menor en el grupo control. Por otro lado, la asociación entre el tratamiento psiquiátrico en T2 y la violencia de pareja fue significativa [Fisher; $p<0.02$] al igual que en el caso del tratamiento psicológico [$\chi^2(2,N=89)=6.03;p<0.05$], así como la incidencia de ambos tratamientos juntos [$\chi^2(2,N=90)=14.35;p<0.001$], mostrando el grupo de violencia física y psicológica una frecuencia mayor a la esperada. A lo largo del tiempo, se observó un descenso significativo en T2 en el tratamiento total en el grupo de violencia psicológica (McNemar, $p<0.05$).

No se observó asociación entre el consumo de los diferentes psicofármacos en T1 y la violencia de pareja: antidepresivos [$\chi^2(2,N=91)=3.83;n.s.$], ansiolíticos [$\chi^2(2,N=91)=3.53;n.s.$] e hipnóticos [Fisher; n.s.]. Sin embargo, respecto al consumo global se encontró una cierta tendencia de asociación con la violencia de pareja [$\chi^2(2,N=91)=6.07; p=0.054$]. Tampoco en T2 se describió una asociación entre el consumo de los diferentes psicofármacos y la violencia de pareja; antidepresivos [Fisher; n.s.], ansiolíticos [$\chi^2(2,N=91)=0.62; n.s.$], hipnóticos [Fisher; n.s.] y consumo global [$\chi^2(2,N=91)=0.70; n.s.$]. Los análisis de cambio de T1 a T2 por grupos en cada uno de los psicofármacos y el consumo global no encontraron variaciones en el consumo en ninguno de los grupos de mujeres en las diferentes categorías (McNemar, n.s.).

3.8.7. Factores contribuyentes al cambio en la salud mental

Para determinar las variables que contribuyeron a la recuperación en la sintomatología depresiva, SA y PTSD en las mujeres víctimas de violencia se llevaron a cabo tres modelos de regresión jerárquica (Tabla 15).

3.8.7.1. Factores contribuyentes al cambio en la sintomatología depresiva

El análisis de regresión múltiple mostró que el cambio ocurrido en la sintomatología depresiva a lo largo del tiempo fue debido, sobretudo, a las variables control (edad, tratamiento psicofarmacológico y las puntuaciones de base en depresión) que fueron predictores significativos del cambio [$(\Delta R^2=0.31, F=(3,83)=12.22, R^2=0.31; p<0.001)$] (véase Figura 6). El tratamiento psicofarmacológico en T2 ($\beta=-0.44, p=0.001$) y la sintomatología depresiva presente en T1 ($\beta=-0.62, p=0.001$) fueron factores primarios; un menor consumo de psicofármacos y una mayor sintomatología en T1 predijeron mayor cambio grado de recuperación. Por otro lado, las variables de estrés en T2 fueron también predictoras significativas del cambio [$(\Delta R^2=0.11, F=(3,76)=5.17, R^2=0.44; p<0.01)$], donde el apoyo social percibido en T2 fue otro factor primario ($\beta=0.40, p=0.001$): cuanto más apoyo social percibido en T2 mayor recuperación. Además, si bien la evolución de la violencia de T1 hasta al año previo de T2 no contribuyó al cambio, el cese de la violencia física tuvo un efecto predictor independiente ($\beta=0.23, p<0.05$): a mayor reducción de este tipo de violencia mayor recuperación de la sintomatología depresiva.

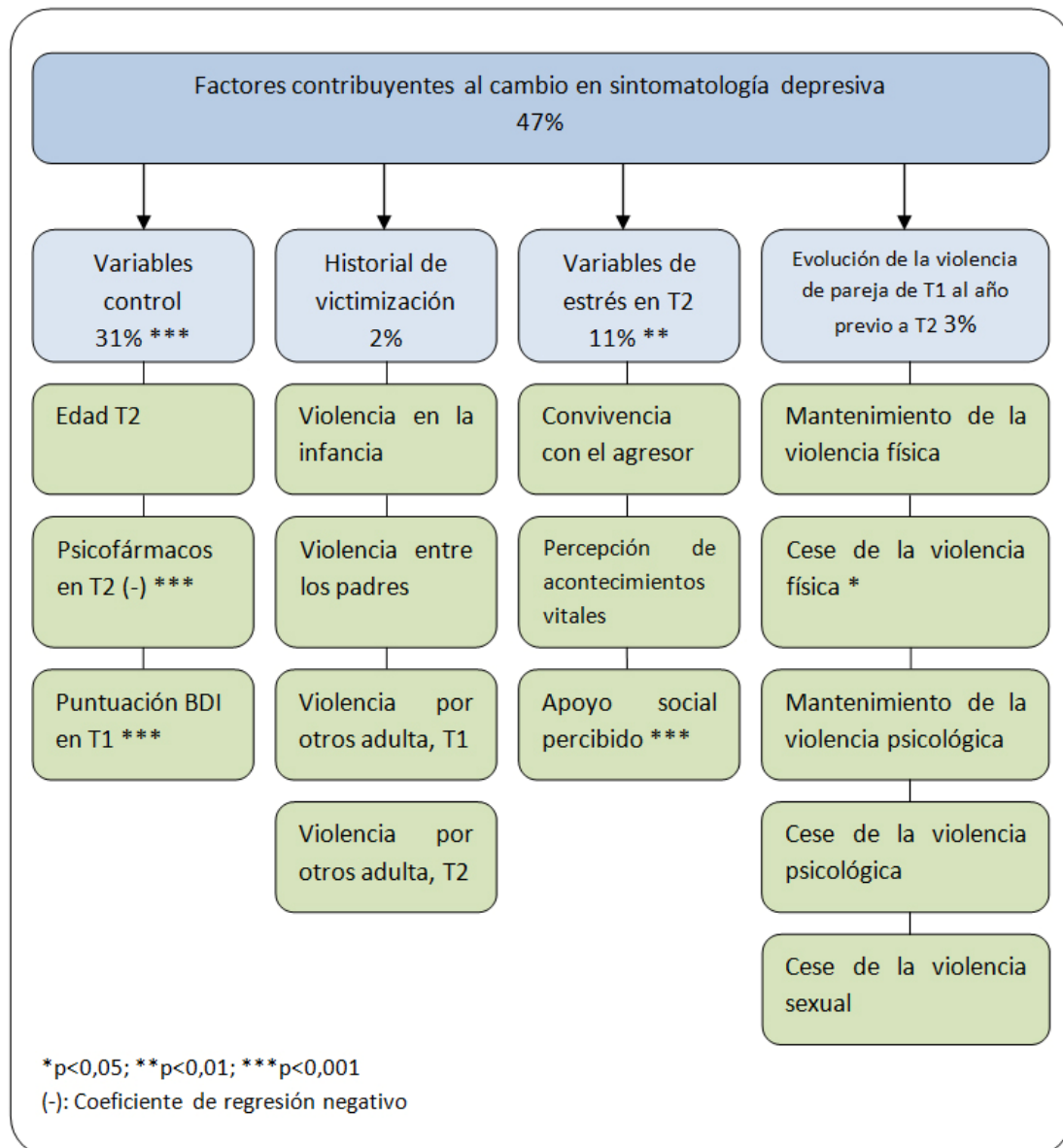


Figura 6. Modelo de regresión múltiple del cambio en sintomatología depresiva

3.8.7.2. Factores contribuyentes al cambio en SA

De manera similar, las variables control [($\Delta R^2=0.41$, $F(3,83)=19.33$, $R^2=0.41$; $p<0.001$)] y las variables de estrés en T2 [($\Delta R^2=0.073$, $F(3,76)=3.63$, $R^2=0.49$; $p<0.01$)] fueron predictores significativos de la recuperación en la sintomatología de ansiedad, con el tratamiento psicofarmacológico en T2 ($\beta=-0.20$, $p<0.05$), las puntuaciones de base en SA ($\beta=0.73$, $p<0.001$) y el apoyo social percibido en T2 ($\beta=0.37$, $p<0.001$) como

factores primarios de predicción. Sin embargo, el cese de la violencia no contribuyó a la recuperación.

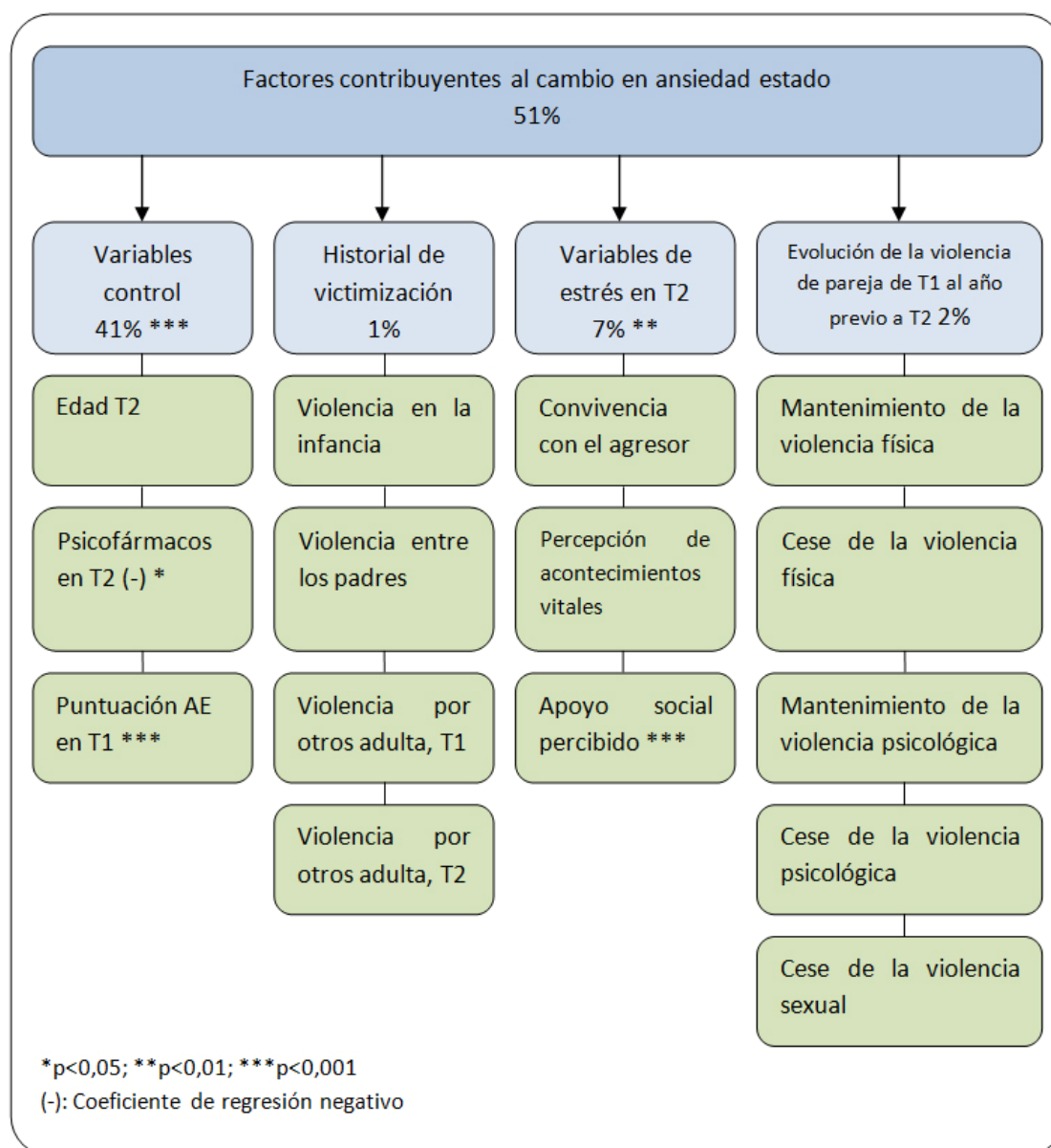


Figura 7. Modelo de regresión múltiple del cambio en ansiedad estado (SA)

3.8.7.3. Factores contribuyentes al cambio en PTSD

Por último, las variables que contribuyeron de manera significativa a la mejora en los síntomas de PTSD fueron similares a la hallada para la depresión y la ansiedad: variables control $[(\Delta R^2=0.29, F=(3,83)=11.24, R^2=0.29; p<0.001)]$, con el tratamiento psicofarmacológico en T2 ($\beta=-0.21, p<0.05$) y las puntuaciones de PTSD en T1 ($\beta=0.56,$

$p < 0.001$) como factores primarios; las variables de estrés en T2 [$(\Delta R^2 = 0.08, F = (3.76) = 3.15, R^2 = 0.37; p < 0.05)$], con la percepción de acontecimientos vitales ($\beta = -0.21, p < 0.05$) y en apoyo social percibido ($\beta = 0.24, p < 0.05$) como factores primarios. Una mayor percepción de acontecimientos vitales estresantes predijo una menor recuperación, mientras que un mayor apoyo social predijo una mayor. Además, el cese de la violencia física fue un predictor independiente significativo de la recuperación ($\beta = 0.27, p < 0.05$).

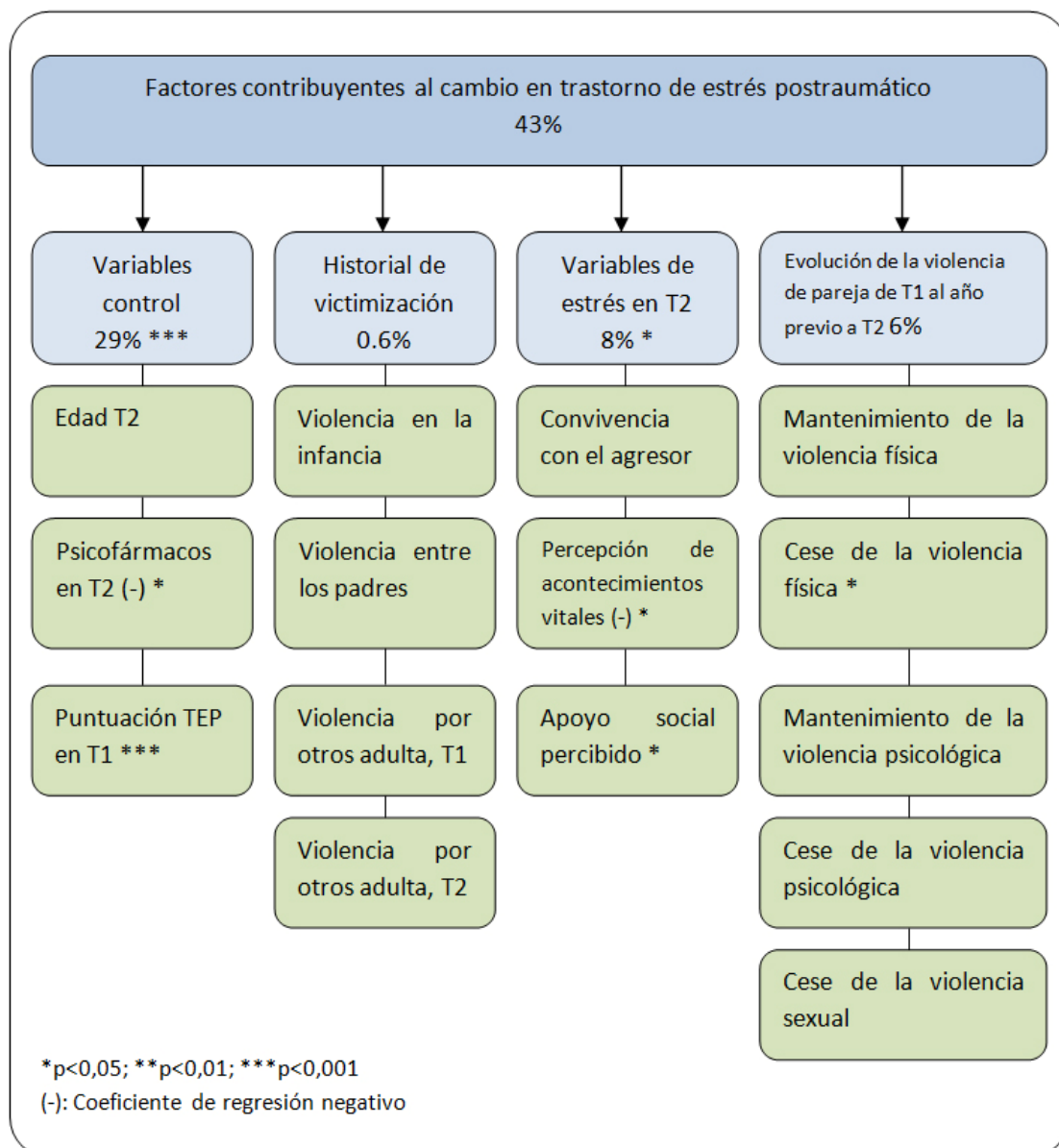


Figura 8. Modelo de regresión múltiple del cambio en trastorno de estrés posttraumático (PTSD)

Tabla 15. Resumen del análisis de regresión jerárquica para las variables de cambio de T1 a T2 en sintomatología depresiva, Ansiedad Estado (SA) y Trastorno de Estrés Postraumático (PTSD) en las mujeres víctimas de violencia de pareja psicológica, física y psicológica y en las mujeres control (N=91).

Paso y predictores	Sintomatología depresiva					SA					PTSD				
	Total R ²	Cambio R ²	Cambio F	β	t	Total R ²	Cambio R ²	Cambio F	β	t	Total R ²	Cambio R ²	Cambio F	β	t
Paso 1															
Variabes control	0.31	0.31	12.22***			0.41	0.41	19.33***			0.29	0.29	11.24***		
Edad T2				0.09	-0.91				0.07	0.78				0.01	0.12
Tratamiento psicofarmacológico T2				-0.44	-4.53***				-0.20	-2.21*				-0.21	-2.15*
Puntuaciones en T1															
Sintomatología depresiva				0.62	5.43***										
SA									0.73	6.82***					
PTSD														0.56	4.81***
Paso 2															
Historial de victimización	0.33	0.02	0.67			0.42	0.01	0.21			0.29	0.006	0.17		
Violencia en la infancia				0.09	0.89				0.09	0.91				0.03	0.27
Violencia entre los padres				0.04	0.37				0.03	0.35				0.07	0.67
Violencia por otros adulta, no pareja T1				-0.22	-0.23				0.09	0.99				0.08	0.81
Violencia por otros adulta, no pareja T2				0.07	0.72				0.01	0.01				0.01	0.08
Paso 3															
Variabes de estrés en T2	0.44	0.11	5.17**			0.50	0.07	3.43**			0.37	0.08	3.15*		
Convivencia con el agresor				-0.07	-0.49				0.11	0.79				-0.15	-0.99
Percepción de acontecimientos vitales				-0.02	-0.25				-0.16	-1.69				-0.21	-2.03*
Apoyo Social percibido				0.4	3.54***				0.37	3.39***				0.24	2.13*
Paso 4															
Evolución de la violencia de pareja de T1 al año previo a T2	0.47	0.03	0.87			0.51	0.02	0.57			0.43	0.06	1.52		
Mantenimiento de la violencia física				0.07	0.70				0.42	0.67				-0.07	-0.65
Cese de la violencia física				0.23	1.95*				0.12	0.55				0.27	2.22*
Mantenimiento de la violencia psicológica				-0.09	-0.63				0.08	0.55				-0.13	-0.84
Cese de la violencia psicológica				-0.12	-1.06				-0.02	-0.12				-0.23	-1.29
Cese de la violencia sexual				-0.04	-0.36				0.05	0.45				-0.09	-0.81

β= Coeficiente estandarizado de regresión

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001

3.9. Evolución del sistema endocrino de las mujeres

En este estudio longitudinal la muestra relativa al análisis de los niveles hormonales basales en saliva se compuso de 73 mujeres con: 26 mujeres control, 20 mujeres víctimas de violencia psicológica, y 27 mujeres víctimas de violencia física y psicológica. Las características sociodemográficas de las mujeres se presentan en la Tabla 16, así como la evolución de la violencia se representa en la Figura 9. A continuación se describen los resultados de las principales variables de salud mental en esta muestra de mujeres (Tabla 17), de los niveles basales en saliva de cortisol y DHEA así como del ratio C/DHEA en sus valores medios de mañana (am) como de tarde (pm) (véase tabla 18) y los niveles de cortisol en su secuencia temporal a lo largo de los 4 días de obtención de las muestras de saliva (Véase tabla 19). Por último se presentan correlaciones entre las medidas endocrinas y la diferencia entre los valores de T1 a T2 (Tablas de 20 a 25), así como entre éstas y las principales medidas de salud mental (Tablas de 26 y 27).

3.9.1. Descripción de las mujeres participantes

En cuanto a la edad, las medias en edad fueron homogéneas en los tres grupos en T2 [$V_w(2,44.32)=0.28;n.s.$], estando el rango comprendido entre los 29 y 79 años. El nivel de educación no estuvo asociado a la violencia de pareja ni en T1 ni en T2 [Fisher; n.s.]. En T1, la convivencia con el agresor/pareja “durante el último año” no estuvo asociada a la violencia de pareja [Fisher; n.s.]. Sin embargo, la convivencia “durante la recogida de muestras” sí se asoció a la violencia de pareja, [$\chi^2(2,N=73)=11.75;p<0.01$], donde el grupo de violencia física y psicológica mostró una frecuencia menor a la esperada. En T2, la convivencia con el agresor/pareja “durante el último año” estuvo asociada a la violencia de pareja [$\chi^2(2,N=73)=24.86;p<0.001$], y en el momento de la “recogida de muestras”, la convivencia también estuvo asociada a la violencia de pareja [$\chi^2(2,N=73)=26.73;p<0.001$], siendo la frecuencia menor a la esperada en ambas variables en el grupo de violencia física y psicológica. A lo largo del tiempo, en relación con la convivencia con el agresor/pareja durante el último año y en el momento de la recogida de muestras ambas descendieron en los grupos de violencia de pareja en T2:

Tabla 16. Características sociodemográficas de las mujeres control y de las mujeres víctimas de violencia psicológica y física y psicológica en T1 y T2

Grupo							Estadísticos				
	Control (n=35)		Violencia psicológica (n=23)		Violencia física y psicológica (n=33)		ANOVA; χ^2 o Exacto de Fisher		Asociación entre T1 y T2 (McNemar; t de Student)		
	T1	T2	T1	T2	T1	T2	T1	T2	Grupo control	Violencia psicológica	Violencia física y psicológica
Edad (media \pm DT)	47.69(+13.57)	50.46(+13.54)	47.80(+9.02)	50.80(+8.80)	45.85(+8.72)	48.96(+8.60)	n.s.	n.s.	-	-	-
Nivel de educación (% de mujeres)							n.s.	n.s.	-	-	-
Lee y escribe	3.8	3.8	5	5	11.1	7.4					
Certificado escolar	19.2	19.2	20	20	18.5	18.5					
Graduado escolar	42.3	42.3	50	50	40.7	44.4					
Estudios secundarios	19.2	19.2	25	25	18.5	18.5					
Estudios universitarios medios	7.7	7.7	0	0	0	0					
Estudios universitarios superiores	7.7	7.7	0	0	11.1	11.1					
Convivencia con el agresor/pareja (% de mujeres)											
Durante el último año	96.2	96.2	80	40	92.6	33.3	n.s.	p<0.001	n.s.	p<0.01	p<0.001
Durante la recogida de muestras	96.2	96.2	75	40	55.6	29.6	p<0.01	p<0.001	n.s.	p<0.05	p<0.05
Consumo de tabaco	46.2	30.8	35	30	37	22.2	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Nº de cigarrillos (media \pm DT)	5.92(+8.89)	5.81(+9.66)	4.05(+6.82)	2.00(+4.27)	4.78(+7.60)	3.44(+7.78)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Tratamiento Farmacológico (% de mujeres)											
Antidepresivos	15.4	7.7	30	15	37	14.8	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	p<0.05
Ansiolíticos	15.4	26.9	35	30	44.4	33.3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Estrógenos, progestágenos y glucocorticoides	23.1	7.7	15	5	3.7	0	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Consumo total de fármacos	42.3	30.8	50	35	51.9	33.3	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Violencia en la infancia (% de mujeres)	57.7	-	65	-	63	-	n.s.	-	-	-	-
Física	42.3	-	55	-	44.4	-	n.s.	-	-	-	-
Psicológica	26.9	-	30	-	44.4	-	n.s.	-	-	-	-
Sexual	15.4	-	35	-	48.1	-	p<0.05	-	-	-	-
Violencia en la edad adulta (no parejas)	53.8	7.7	50	15	59.3	48.1	n.s.	p<0.001	p<0.01	p<0.05	n.s.
Física	15.4	0	10	0	33.3	11.1	n.s.	n.s.	-	-	n.s.
Psicológica	30.8	3.8	25	15	51.9	40.7	n.s.	p<0.01	p<0.05	n.s.	n.s.
Sexual	23.1	3.8	35	0	14.8	3.7	n.s.	n.s.	n.s.	-	n.s.
Total Apoyo Social percibido (media \pm DT)	-	46.64(+7.45)	-	39.75(+11.42)	-	38.04(+12.77)*	-	p<0.01	-	-	-
Total Acontecimientos Vitales (media \pm DT)	-	2.23(+1.17)	-	2.11(+1.33)	-	2.81(+1.41)	-	n.s.	-	-	-
Percepción Acontecimientos Vitales (media \pmDT)	-	12.96(+9.28)	-	11.68(+9.50)	-	17.77(+10.12)	-	n.s.	-	-	-

*: Difiere del grupo control; p<0.05

grupo de violencia psicológica (McNemar, $p < 0.01$) y grupo de violencia física y psicológica (McNemar, $p < 0.001$) y (McNemar, $p < 0.05$, en ambos casos en el momento de la recogida de muestras), respectivamente. El consumo de tabaco y la violencia de pareja no estuvieron asociados ni en T1 [$\chi^2(2, N=73)=0.72$; n.s.], ni en T2 [$\chi^2(2, N=73)=0.58$; n.s.]. La media de cigarrillos consumidos por día fue similar en todos los grupos tanto en T1 [$F(2, 72)=41.52$; n.s.], como en T2 [$V_w(2, 45.22)=1.66$; n.s.]. En todos los grupos de mujeres el consumo de tabaco se mantuvo estable de T1 a T2. En cuanto al consumo de fármacos no hubo asociaciones entre el tipo de fármaco consumido o el consumo total y la violencia de pareja, T1: antidepresivos ([$\chi^2(2, N=73)=3.22$; n.s.]; ansiolíticos ([$\chi^2(2, N=73)=5.34$; n.s.], estrógenos, progestágenos y GCs [Fisher; n.s.] y consumo total [$\chi^2(2, N=73)=0.53$; n.s.]. En T2 en ningún tipo de fármaco [Fisher; n.s.] ni en el consumo global [$\chi^2(2, N=73)=0.10$; n.s.]. A lo largo del tiempo el consumo de antidepresivos descendió significativamente en T2 en el grupo de violencia física y psicológica (McNemar, $p < 0.05$), no así con el resto de tipos de fármacos ni en el consumo global.

La violencia de pareja no estuvo asociada con la violencia sufrida en la infancia [$\chi^2(2, N=73)=0.29$; n.s.]. Por tipo de violencia sí lo estuvo la violencia sexual [$\chi^2(2, N=73)=6.50$; $p < 0.05$], observándose una frecuencia mayor a la esperada en el grupo de violencia física y psicológica. Los diferentes tipos de victimización en la edad adulta por parte de otras personas al margen de la pareja no estuvieron asociados a la violencia de pareja en T1 [$\chi^2(2, N=73)=0.41$; n.s.]. Por el contrario, la victimización en T2 [$\chi^2(2, N=73)=13.05$; $p < 0.001$] y la violencia psicológica sí estuvo asociada a la violencia de pareja, [$\chi^2(2, N=73)=11.56$; $p < 0.01$] y donde se observó una frecuencia superior a la esperada en el grupo de violencia física y psicológica en ambas variables. Por otro lado, se observó un cambio descendente en la victimización adulta en los grupos control (McNemar, $p < 0.01$) y grupo de violencia psicológica (McNemar, $p < 0.05$), así como de la incidencia de violencia psicológica en el grupo control (McNemar, $p < 0.05$).

Se observaron diferencias significativas entre los grupos en el apoyo social percibido por parte de las mujeres en T2 [$V_w(2, 41.30)=5.68$; $p < 0.01$], siendo menor la en el grupo de violencia física y psicológica en comparación con las mujeres control ($p < 0.05$). Por último, tanto en la cantidad de acontecimientos vitales experimentados por las mujeres, como en la percepción subjetiva de esos acontecimientos los grupos fueron similares, [$F(2, 70)=1.96$; n.s.] y [$F(2, 70)=2.62$; n.s.] respectivamente.

3.9.2. Evolución de la violencia de pareja

La evolución de la violencia de pareja en las 73 mujeres que participaron en el estudio del sistema endocrino, se describe a continuación (ver Figura 9).

a. Grupo Control

De las 46 mujeres que aportaron muestras de saliva en T1, 26 mujeres (56.52%) también lo hicieron en T2. A lo largo del tiempo ninguna de ellas sufrió violencia por parte de sus parejas.

b. Mujeres víctimas de violencia de pareja

Un total de 116 mujeres víctimas de violencia de pareja aportaron muestras de saliva para el estudio del sistema endocrino en T1, de ellas 47 mujeres proporcionaron muestras para el estudio en T2 (40.52%). La violencia cambió a lo largo del tiempo en los grupos de violencia como se puede observar en la Figura 6. De las mujeres víctimas de violencia psicológica en T1 (n=20), el 20% (n=4) dejó de sufrir violencia en T2, el 70% (14) continuó sufriendo violencia psicológica y 2 de ellas (10%) además violencia sexual. Respecto a las mujeres del grupo de violencia física y psicológica (n=27), el 29.63% (n=8) continuó experimentando este tipo de violencia, una de ellas además violencia sexual, el 48.1% (n=13) fue víctima de violencia psicológica únicamente y el 22.2% (n=6) dejó de sufrir violencia alguna por parte de la pareja. En el último año de T2 la violencia también evolucionó en ambos grupos: el 30% de las mujeres en el grupo de violencia psicológica no sufría ningún tipo de violencia (n=6) y el 70% (n=14) continuaba con la violencia, una de ellas además concomitante con violencia sexual. Por último, en el grupo de violencia física y psicológica el 25.9% (n=7) de las mujeres ya no sufría violencia alguna por parte de sus parejas, el 63% sólo psicológica (n=17) y 3 mujeres (11.1%) continuaban con la violencia física y psicológica. Ninguna experimentó violencia sexual en el último año de T2.

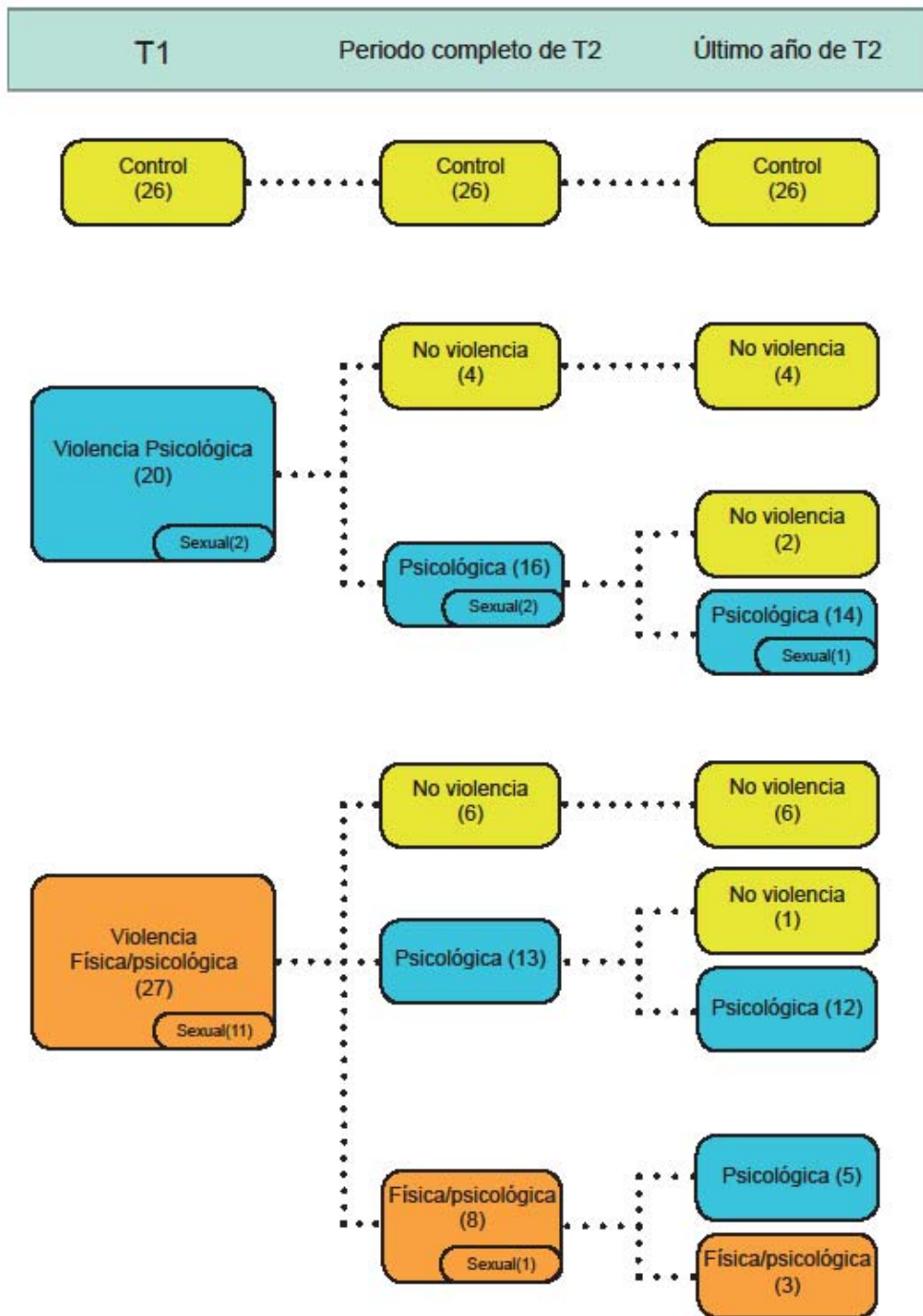


Figura 9. Evolución de la violencia de pareja a lo largo del tiempo (de T1 a T2) N=73.

3.9.3. Medidas de salud mental

Los porcentajes y estadísticos de las diferentes medidas de salud mental para la muestra de mujeres con medidas hormonales (N=73) se presentan en la Tabla 17.

a. Sintomatología depresiva

En T1, el ANOVA de un factor para comparar las puntuaciones totales en sintomatología depresiva indicó que existían diferencias significativas entre los 3 grupos [$F(2,72)=6.02; p<0.01$], siendo la media del grupo de violencia física y psicológica significativamente mayor que la media de las mujeres control ($p<0.01$). El punto de corte no estuvo asociado a la distribución de los grupos de mujeres, [$\chi^2(2, N=73)=4.21; n.s.$]. Respecto a los niveles de síntomas depresivos, el estadístico [Fisher; $p<0.01$] indicó que las distribuciones están asociadas a la pertenencia a cada uno de los grupos de mujeres. Las mujeres del grupo de violencia física y psicológica presentaban una frecuencia superior a la esperada en la categoría “severa”. En cuanto a la puntuación directa en T2 se hallaron diferencias significativas entre los 3 grupos [$V_w(2, 40.99)=3.64; p<0.05$], sin embargo, las pruebas post hoc aplicadas no obtuvieron diferencias entre los grupos al compararlos por pares. A lo largo del tiempo, el ANOVA de medidas repetidas aplicado para la puntuación en sintomatología depresiva no mostró un efecto de la interacción Grupo x Tiempo, [$F(2,70)=1.58; n.s.$] ni tampoco del efecto tiempo, [$F(1,70)=3.40; n.s.$]. Por grupo, se observó un descenso significativo en la media de BDI en el grupo de violencia física y psicológica [$t(26)=2.95; p<0.01$].

b. Ansiedad Estado y Rasgo

Respecto a la puntuación en SA en T1 el análisis mostró que existían diferencias entre los 3 grupos [$V_w(2, 34.76)=15.98; p<0.001$] y las pruebas post hoc aplicadas indicaron que las diferencias observadas se daban entre el grupo de mujeres de violencia psicológica y el de violencia física y psicológica comparados con el grupo de mujeres control, ($p<0.05$) y ($p<0.001$), respectivamente. El punto de corte clínico de SA estuvo asociado a la tipología de la violencia de pareja [Fisher; $p<0.01$], donde se observó una frecuencia mayor a la esperada

Tabla 17. Sintomatología depresiva (D), ansiedad (SA), Trastorno de Estrés Postraumático (PTSD), comorbilidad e ideas e intentos de suicidio en las mujeres control, mujeres víctimas de violencia psicológica y víctimas de violencia física y psicológica (N=73).

Grupo	Control (n=26)		Violencia Psicológica (n=20)		Violencia física y psicológica (n=27)		Estadísticos				
							ANOVA; χ^2 o Exacto de Fisher		Asociación entre T1 y T2 (χ^2 ; Exacto de Fisher McNemar; t de Student)		
							T1	T2	T1	T2	T1
BDI (media \pm DT)	6.31(\pm 6.25)	6.08(\pm 6.60)	12.60(\pm 7.94)	11.65(\pm 10.10)	15.59(\pm 13.40)**	11.85(\pm 12.18)	p<0.01	p<0.05 ^a	n.s.	n.s.	p<0.01
Corte clínico	7.7	7.7	30	25	25.9	22.2	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Severidad de los síntomas de depresión (% de mujeres)							p<0.01	n.s.	n.s.	n.s.	p<0.001
No depresión	76.9	80.8	40	45	29.6	63					
Leve	15.4	11.5	35	30	44.4	14.8					
Moderada	7.7	7.7	25	20	11.1	11.1					
Severa	0	0	0	5	14.8	11.1					
STAI (media \pm DT)											
Ansiedad Estado	10.19(\pm 5.33)	13.00(\pm 11.03)	20.55(\pm 15.62)*	17.75(\pm 14.01)	25.56(\pm 14.32)***	19.37(\pm 12.84)	p<0.001	n.s.	n.s.	n.s.	p<0.05
Corte clínico	0	11.5	25	25	33.3	22.2	p<0.01	n.s.	-	n.s.	n.s.
Ansiedad Rasgo	16.77(\pm 11.66)	15.81(\pm 10.96)	24.45(\pm 9.88)	23.85(\pm 14.29)	25.44(\pm 13.44)*	24.59(\pm 13.14)*	p<0.05	p<0.05	n.s.	n.s.	n.s.
Corte clínico	11.5	11.5	30	35	33.3	22.2	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
PTSD											
Incidencia Síndrome (% de mujeres)	0	0	35	15	18.5	22.2	p<0.01	p<0.05	-	n.s.	n.s.
Puntuación total (media \pm DT)	2.00(\pm 3.33)	1.15(\pm 3.75)	12.20(\pm 10.31)***	7.40(\pm 11.19)	13.70(\pm 11.98)***	7.93(\pm 12.64)*	p<0.001	p<0.01	n.s.	n.s.	p<0.05
Subescalas PTSD puntuación (media \pm DT)											
Reexperimentación	0.92(\pm 1.35)	0.42(\pm 1.17)	4.30(\pm 3.74)**	2.90(\pm 4.33)	4.11(\pm 3.40)***	2.48(\pm 3.68)*	p<0.001	p<0.01	-	-	-
Evitación	0.58(\pm 1.36)	0.27(\pm 0.87)	4.45(\pm 4.32)**	2.35(\pm 4.49)	4.89(\pm 5.54)***	2.78(\pm 5.12)*	p<0.001	p<0.02	-	-	-
Activación	0.50(\pm 1.07)	0.46(\pm 2.15)	3.45(\pm 3.25)**	2.15(\pm 3.13)	4.70(\pm 4.03)***	2.67(\pm 4.42)	p<0.001	p<0.05 ^a	-	-	-

Tabla 17 continuación. Sintomatología depresiva (D), ansiedad (SA), Trastorno de Estrés Postraumático (PTSD), comorbilidad e ideas e intentos de suicidio en las mujeres control, mujeres víctimas de violencia psicológica y víctimas de violencia física y psicológica (N=73).

Variable	Control (n=26)		Violencia Psicológica (n=20)		Violencia física y psicológica (n=27)		Estadísticos				
	T1	T2	T1	T2	T1	T2	χ ² o Exacto de Fisher		Asociación entre T1 y T2 (McNemar)		
							T1	T2	Grupo control	Violencia psicológica	Violencia física y psicológica
Comorbilidad							p<0.01	n.s.	n.s.	p<0.05	p<0.05
No síntomas	76.9	80.8	35	45	25.9	55.6					
SA	0	0	0	0	7.4	0					
D	23.1	7.7	25	30	37	11.1					
PTSD	0	0	5	0	0	7.4					
SA/D	0	11.5	5	10	11.1	11.1					
SA/PTSD	0	0	0	0	0	0					
D/PTSD	0	0	10	0	3.7	3.7					
SA/D/PTSD	0	0	20	15	14.8	11.1					
Ideas de suicidio (% de mujeres)	7.7	0	35	10	59.3	8	p<0.001	n.s.	-	n.s.	p<0.05
Intentos de suicidio (% de mujeres)	3.8	0	15	0	33.3	0	p<0.02	-	-	-	-

^a: Las comparaciones post hoc (T3 de Dunnett) no encontraron diferencias entre grupos específicos

Difiere del grupo control mismo tiempo: *p<0.05; **p<0.01; ***p<0.001

en el grupo de violencia física y psicológica. En cuanto a la puntuación en TA en T1, las diferencias observadas [$F(2,72)=4.05;p<0.05$] entre los 3 grupos indicaron que la media del grupo de violencia física y psicológica fue significativamente más elevada que la del grupo control, ($p<0.05$). En T2 las medias en SA fueron similares en los tres grupos de mujeres [$F(2,72)=1.80;n.s$] y en TA se mantienen las diferencias observadas en T1 [$F(2,72)=3.71;p<0.05$], siendo el grupo de violencia física y psicológica el que presentaba una media significativamente mayor en comparación con el grupo control ($p<0.05$). En el caso de la SA, se observó un efecto de la interacción Grupo x Tiempo en el análisis de medidas repetidas aplicado, [$F(2,70)=3.40;p<0.05$], cuya prueba post hoc indicó que el grupo de violencia física y psicológica tenía una media significativamente mayor que el grupo control en T1 ($p<0.001$). Por el contrario, el efecto tiempo no fue significativo, [$F(1,70)=1.90;n.s$]. Respecto a TA, no se observó ni efecto de la interacción Grupo x Tiempo, [$F(2,70)=0.01;n.s.$], ni el efecto Tiempo [$F(1,88)=2.03;n.s$].

c. Trastorno de Estrés Postraumático

En T1 se observó una mayor proporción de incidencia de PTSD en ambos grupos de mujeres víctimas de violencia de pareja [Fisher; $p<0.01$], observándose una frecuencia fue superior a la esperada en el grupo de violencia psicológica. Tanto en la escala global como en las diferentes subescalas del síndrome de PTSD se observaron diferencias entre los grupos [$V_w(2, 33.47)= 19.16; p<0.001$], mostrando ambos grupos de violencia de pareja medias significativamente superiores respecto al grupo control ($p<0.001$). En todas las subescalas reexperimentación, [$V_w(2, 35.34)= 15.52; p<0.001$], evitación, [$V_w(2, 33.02)= 13.95; p<0.001$], y activación, [$V_w(2, 33.40)= 19.55; p<0.001$] se mostraron diferencias de medias entre los grupos, siendo los grupos de violencia de pareja cuyas medias fueron significativamente superiores comparados con las del grupo control. En T2, se halló una frecuencia fue mayor a la esperada en la incidencia de PTSD en el grupo de violencia de física y psicológica, [Fisher; $p<0.05$]. Respecto a las puntuaciones en la escala global [$V_w(2, 33.83)= 5.82; p<0.01$], la prueba post hoc indicó que el grupo de violencia física y psicológica tenía una media significativamente mayor que las mujeres del grupo control ($p<0.05$). Para la puntuación global de PTSD a lo largo del tiempo, no se observó un efecto de la interacción Grupo x Tiempo, [$F(2,70)=1.61;n.s.$]. Sí fue hallado un efecto Tiempo, [$F(1,70)=9.52;p<0.01$],

en el que las medias son significativamente menores en T2. En la escala global se halló un descenso significativo en T2 en el grupo de violencia física y psicológica [$t(26)=2.28$; $p<0.05$].

d. Comorbilidad de trastornos: D, SA, y PTSD

En T1, en los grupos de violencia de pareja, alrededor dos tercios de las mujeres han tenido algún tipo de sintomatología o comorbilidad, sin embargo en el grupo el grupo control es a la inversa, el 76.9% no tuvieron síntomas, [Fisher; $p<0.01$]. En la categoría de ausencia de sintomatología el grupo de violencia física y psicológica mostró una incidencia menor a la esperada en frente al grupo control en el que fue mayor, en éste último la incidencia de la categoría más severa "SA/D/PTSD" fue menor a la esperada. En T2 las variables de comorbilidad y la pertenencia de las mujeres a cada uno de los grupos fueron independientes [Fisher; n.s.]. A lo largo del tiempo y por grupo, hubo asociación en el grupo de violencia psicológica y física y psicológica entre los diferentes niveles de trastornos y comorbilidades entre T1 y T2, [Fisher; $p<0.05$].

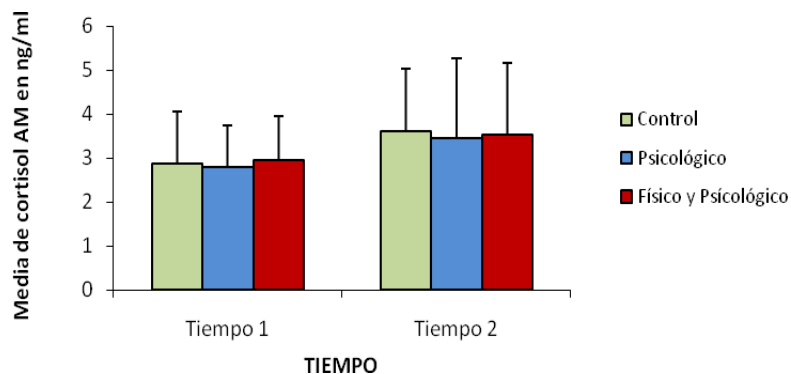
e. Ideación e intentos de suicidio

Tanto en ideación como en intentos de suicidio en T1 se observó una asociación ente la incidencia de ambas categorías y la pertenencia a cada uno de los grupos de mujeres, [$\chi^2(1,N=73)=15.65$; $p<0.001$; Fisher; $p<0.02$, respectivamente]. En ambas categorías el grupo de violencia física y psicológica mostró una frecuencia mayor a la esperada. En ideación de suicidio en T2 los porcentajes en los tres grupos de mujeres fueron bajos (10% en el grupo de violencia psicológica; 8% en el grupo de violencia física y psicológica; y, ausencia de incidencia en el grupo control) [Fisher; n.s.]. No se describieron intentos de suicidio en T2 en ningún grupo de mujeres.

3.9.4. Evolución del sistema endocrino de las mujeres

3.9.4.1. Cortisol

La comparación de los niveles basales de cortisol en T1 indicó que no hubieron diferencias significativas entre los tres grupos de mujeres ni por la mañana [$F(2,70)=0.04;n.s.$], ni por la tarde [$V_w(2,55.53)=2.05;n.s.$] (véase Tabla 18 y Gráfica 8). Tampoco existieron diferencias en T2 entre los grupos en ningún momento del día: mañana, [$F(2,70)=0.33;n.s.$] y tarde, [$F(2,70)=0.25;n.s.$]. El análisis ANOVA de medidas repetidas para la puntuación de cortisol por la mañana mostró un efecto del factor tiempo con un aumento significativo de T1 a T2 [$F(1,70)=5.10;p<0.05$]. Las comparaciones intragrupo indicaron un aumento significativo en el grupo control [$t(25)=-2.66;p<0.02$] pero no en los grupos de violencia: violencia psicológica [$t(19)=-0.71;n.s.$]; violencia física y psicológica [$t(26)=-1.16;n.s.$]. Por otro lado, no se describió el efecto interacción Grupo x Tiempo, [$F(1,70)=0.20;n.s.$].



Gráfica 8. Niveles basales de cortisol en saliva en ng/ml por la mañana T1 y T2.

Respecto al cortisol por la tarde, el MANOVA aplicado no mostró un efecto del factor tiempo [$F(1,70)=0.01;n.s.$], ni de la interacción Grupo x Tiempo [$F(1,70)=0.79;n.s.$]. De tal manera que los niveles basales de cortisol por la tarde se mantuvieron estables en todos los grupos: control, [$t(25)=-1.29;n.s.$]; violencia psicológica: [$t(19)=0.64;n.s.$]; violencia física y psicológica: [$t(26)=0.20;n.s.$].

Tabla 18. Comparación de los niveles basales de cortisol (C) y DHEA en saliva (ambos en ng/ml) y el ratio C/DHEA (nMol/L) en T1 y T2 en las mujeres control, mujeres víctimas de violencia psicológica y víctimas de violencia física y psicológica (N=73). Medias y desviaciones típicas (DT).

Grupo							Estadísticos				
	Control (n=26)		Violencia psicológica (n=20)		Violencia física y psicológica (n=27)		ANOVA		Comparación de medias T1 y T2 (t de Student)		
	T1	T2	T1	T2	T1	T2	T1	T2	Grupo control	Violencia psicológica	Violencia física y psicológica
Cortisol (ng/ml)											
AM	2.87(±1.19)	3.60(±1.42)	2.79(±0.95)	3.44(±1.82)	2.96(±0.98)	3.52(±1.64)	n.s.	n.s.	p<0.02	n.s.	n.s.
PM	0.35(±0.16)	0.44(±0.28)	0.44(±0.22)	0.51(±0.62)	0.54(±0.40)	0.49(±0.32)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
DHEA (ng/ml)											
AM	0.35(±0.23)	0.40(±0.27)	0.54(±0.42)	0.40(±0.19)	0.52(±0.44)	0.43(±0.28)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
PM	0.21(±0.11)	0.23(±0.12)	0.35(±0.28)	0.26(±0.10)	0.29(±0.26)	0.24(±0.15)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
RATIO C/DHEA (nMol/L)											
AM	8.22(±4.56)	9.05(±4.98)	6.10(±4.11)	8.71(±7.02)	6.97(±4.63)	8.16(±4.61)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
PM	1.52(±0.70)	1.93(±1.71)	1.47(±1.02)	1.74(±2.46)	2.20(±2.61)	2.10(±1.39)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

3.9.4.1.1. Evolución del patrón temporal de los niveles basales de cortisol en saliva

Se realizaron modelos mixtos de medidas repetidas con dos factores (uno intra y otro entre-sujetos) para cada momento del día (mañana y tarde) en cada uno de los momentos del estudio longitudinal (T1 y T2). Posteriormente, se llevaron a cabo modelos de un factor para cada grupo con el objetivo de conocer la fluctuación de los niveles basales a lo largo de los 4 días de recogida de muestras de saliva. (Véase Tabla 19).

Tabla 19. Patrón temporal de los niveles de cortisol (ng/ml) mañana y tarde en T1 y T2 en las mujeres control y en las mujeres víctimas de violencia de pareja (media y desviación típica).

	CORTISOL AM T1				ANOVA
	día 1	día 2	día 3	día 4	
Grupo control	2.9(±1.58)	3.2(±1.97)	2.75(±1.33)	2.57(±1.45)	n.s.
Grupo de violencia psicológica	2.41(±1.09)	2.81(±1.27)	2.84(±1.26)	3.11(±1.90)	n.s.
Grupo de violencia física y psicológica	2.56(±1.28)	3(±1.23)	3.2(±2.42)	3.09(±1.77)	n.s.
Muestra total	2.64(±1.35)	3.02(±1.53)	2.94(±1.79)	2.90(±1.70)	n.s.
	CORTISOL PM T1				
Grupo control	0.37(±0.20)	0.38(±0.34)	0.33(±0.19)	0.34(±0.16)	n.s.
Grupo de violencia psicológica	0.53(±0.58)	0.35(±0.15)	0.44(±0.25)	0.44(±0.32)	n.s.
Grupo de violencia física y psicológica	0.49(±0.84)	0.55(±0.84)	0.73(±1.21)	0.39(±0.28)	n.s.
Muestra total	0.46(±0.60)	0.43(±0.55)	0.51(±0.77)	0.38(±0.26)	n.s.
	CORTISOL AM T2				
Grupo control	3.92(±2.44)	3.62(±1.76)	3.94(±2.03)	2.94(±1.76)	p<0.05
Grupo de violencia psicológica	3.72(±3.13)	4.08(±2.60)	3.15(±1.74)	2.81(±1.76)	p=0.56
Grupo de violencia física y psicológica	3.55(±2.01)	3.58(±2.01)	3.44(±2.37)	3.57(±1.88)	n.s.
Muestra total	3.73(±2.48)	3.73(±2.10)	3.54(±2.09)	3.14(±1.81)*	p<0.05
	CORTISOL PM T2				
Grupo control	0.37(±0.23)	0.34(±0.20)	0.53(±0.45)	0.54(±0.54)	n.s.
Grupo de violencia psicológica	0.45(±0.48)	0.52(±0.72)	0.61(±1.08)	0.45(±0.57)	n.s.
Grupo de violencia física y psicológica	0.49(±0.43)	0.52(±0.35)	0.51(±0.40)	0.43(±0.35)	n.s.
Muestra total	0.44(±0.39)	0.45(±0.45)	0.54(±0.66)	0.47(±0.48)	n.s.

* Difiere del día 2 p<0.05

a. Cortisol por la mañana en T1

El análisis ANOVA de medidas repetidas para el patrón temporal de cortisol por la mañana en T1 no mostró un efecto del factor del día, [F(3,207)=1.38;n.s.], ni de la interacción Grupo x Día [F(6,207)=0.71;n.s.]. Por otro lado, los niveles basales de cortisol se mantuvieron estables en todos los grupos: control [F(3,75)=1.24;n.s.]; violencia psicológica [F(3,57)=0.75;n.s.]; violencia física y psicológica [F(3,75)=0.94;n.s.].

b. Cortisol por la tarde en T1

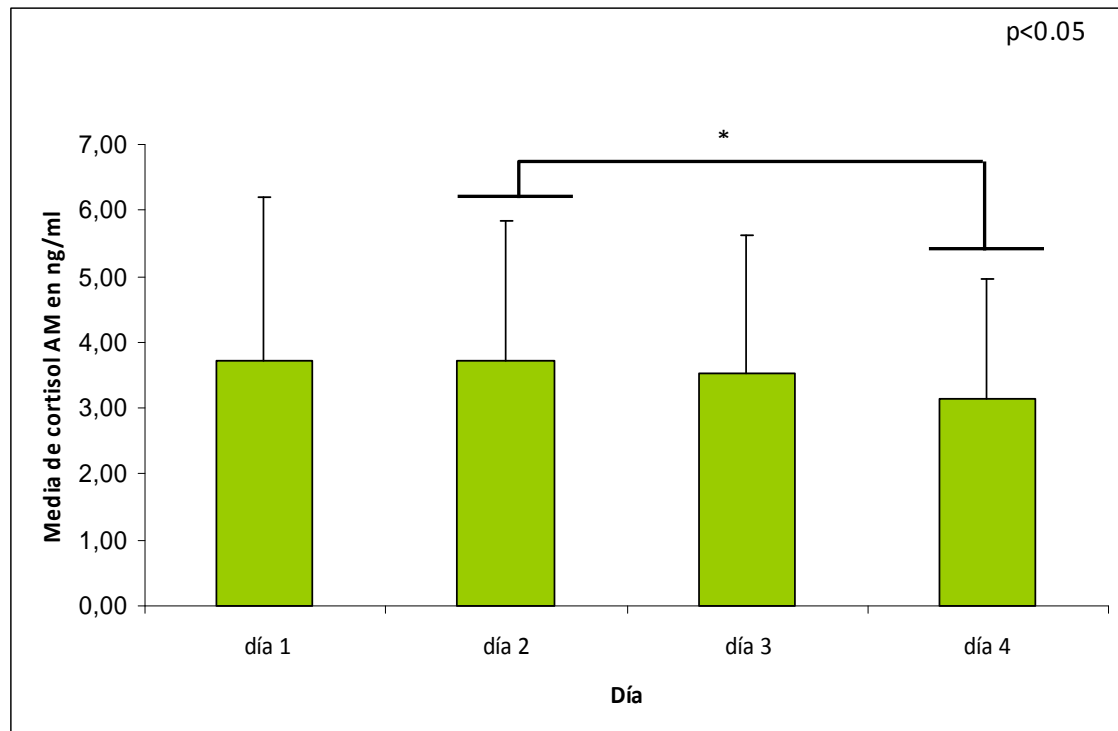
No se observaron diferencias en los niveles basales entre los 4 días [$F(3,68)=0.24;n.s.$], ni de la interacción Grupo x Día [$F(5.81,136)=0.67;n.s.$]. Al analizar el patrón temporal por grupo, tampoco se observaron fluctuaciones a lo largo de los 4 días: control [$F(3,75)=0.42;n.s.$]; violencia psicológica [$F(3,57)=0.54;n.s.$], y violencia física y psicológica [$F(2.64,78)=0.39;n.s.$].

c. Cortisol por la mañana en T2

El análisis indicó que existieron diferencias entre los 4 días en los niveles basales por la mañana [$F(3,201)=2.67;p<0.05$], indicando las pruebas post hoc niveles más altos en el día 2 que el día 4 ($p<0.05$). Sin embargo, no se halló efecto de la interacción Grupo x Día [$F(6,201)=1.75;n.s.$]. Al analizar el patrón temporal por grupo únicamente mostró diferencias el grupo control [$F(3,72)=3.59;p<0.02$] (véase Gráfica 9), no indicando las pruebas post hoc diferencias entre los días. En los grupos de violencia de pareja no se hallaron diferencias entre los 4 días, si bien, en el grupo de violencia psicológica la diferencia se aproximó a la significación estadística [$F(3,57)=2.67;p=0.056$].

d. Cortisol por la tarde en T2

Respecto al patrón temporal de cortisol por la tarde no mostró un efecto del Factor del día [$F(3,210)=1.48;n.s.$], ni de la interacción Grupo x Día [$F(6,207)=1.58;n.s.$]. Por grupo, los niveles basales de cortisol por la tarde fueron estables en todos los grupos a lo largo de los 4 días: control [$F(3,23)=1.72;n.s.$]; grupo de violencia psicológica [$F(3,57)=0.79;n.s.$]; violencia física y psicológica [$F(3,78)=1.59;n.s.$].



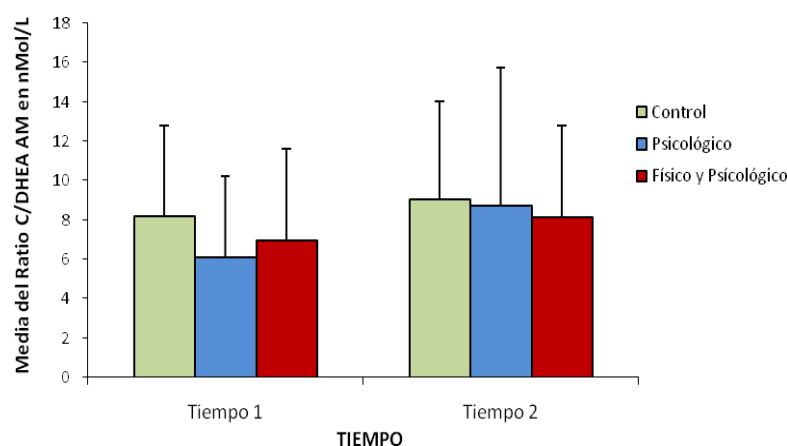
Gráfica 9. Valores medios de cortisol mañana (AM) en T2. Diferencias en el patrón temporal en la muestra total de mujeres: día 4 difiere del día 2 ($p < 0.05$).

3.9.4.2. Dehidroepiandrosterona (DHEA)

En T1, no se hallaron diferencias significativas entre los tres grupos de mujeres en los niveles basales de DHEA en saliva (Véase Tabla 18): mañana [$F(2,70)=2.20;n.s.$] y tarde [$F(2,70)=1.94;n.s.$]. En T2, tampoco se observaron valores diferentes entre los grupos: mañana [$F(2,70)=0.20;n.s.$] y tarde [$F(2,70)=0.77;n.s.$]. En el caso de los niveles basales de DHEA por la mañana no se halló ni efecto del tiempo [$F(1,70)=0.61;n.s.$] ni un efecto de la interacción Grupo x Tiempo [$F(1,70)=1.78;n.s.$]. Los niveles basales de DHEA en saliva por la mañana son similares en T1 y T2 no describiéndose cambios en ningún grupo: control, [$t(25)=-1.67;n.s.$]; violencia psicológica: [$t(19)=1.10;n.s.$]; violencia física y psicológica: [$t(26)=0.82;n.s.$]. En cuanto al análisis de medidas repetidas tampoco se observaron efectos en los niveles basales de DHEA por la tarde: efecto tiempo [$F(1,70)=0.36;n.s.$] ni efecto de interacción Grupo x Tiempo, [$F(1,70)=0.81;n.s.$] Una vez más, las medias de los niveles basales de DHEA por la tarde fueron estables de T1 a T2 y homogéneos en todos los grupos: control [$t(25)=-0.87;n.s.$]; violencia psicológica [$t(19)=0.73;n.s.$]; violencia física y psicológica [$t(26)=0.81;n.s.$].

3.9.4.3. Ratio Cortisol/DHEA

En T1, no se hallaron diferencias significativas entre los tres grupos de mujeres en el ratio C/DHEA (véase Tabla 18), mañana [F(2,70)=1.56;n.s.] ni de la tarde [F(2,70)=0.74;n.s.]. En T2, se obtuvieron resultados similares: mañana [F(2,70)=0.50;n.s.] y tarde [F(2,70)=1.04;n.s.]. En el análisis de medidas repetidas, el ratio C/DHEA mañana mostró un aumento significativo en T2 en comparación con T1 en todos los grupos, hallándose un efecto del factor tiempo [F(1,70)=5.81;p<0.02] (Gráfica 10). Sin embargo, las comparaciones intragrupo no indicaron efecto: control [t(25)=-1.76;n.s.]; violencia psicológica [t(19)=-1.29;n.s.]; violencia física y psicológica [t(26)=-1.51;n.s.]. No se observó un efecto de interacción Grupo x Tiempo, [F(1,70)=0.35;n.s.].



Gráfica 10. Ratio C/DHEA AM (nMol/L) T1 y T2.

En el caso del ratio C/DHEA por la tarde no se describió efecto alguno, ni del factor tiempo [F(1,70)=0.27;n.s.] ni de la interacción Grupo x Tiempo [F(1,70)=0.03;n.s.]. Las comparaciones intragrupo realizadas indicaron que todos los grupos se mantuvieron estables: control [t(25)=-0.43;n.s.]; violencia psicológica [t(19)=-0.10;n.s.]; violencia física y psicológica [t(26)=-0.45;n.s.].

3.9.5. Correlaciones entre las medidas endocrinas

Se obtuvieron coeficientes de correlación Pearson entre los niveles basales medios de cortisol y DHEA mañana y tarde en T1 y T2, así como entre las diferencias de estos valores y el ratio mañana y tarde de T1 a T2. Los resultados se presentan en relación a toda la muestra (N=73) (Tablas 20 y 21) y por grupo (Tablas 22, 23, 24 y 25).

En general, en T1 hubo correlación positiva entre el nivel basal de cortisol por la tarde y el nivel basal de DHEA tanto por la mañana ($r=0.27$; $p<0.05$) como por la tarde ($r=0.35$; $p<0.01$). Por otro lado, el nivel basal de DHEA por la mañana estuvo asociado positivamente con su nivel basal por la tarde ($r=0.83$; $p<0.001$). En T2, se observó una correlación positiva entre los niveles basales de cortisol por la mañana y los de la tarde ($r=0.32$; $p<0.01$), y entre los niveles de DHEA por mañana y los de la tarde ($r=0.77$; $p<0.001$). Se encontraron, a su vez, las siguientes correlaciones positivas entre los niveles basales en saliva de T1 y T2 de ambas hormonas: cortisol por la tarde de T1 con su homólogo en T2 (cortisol tarde) ($r=0.24$; $p<0.05$) y con DHEA tarde en T2 ($r=0.26$; $p<0.05$). Por otro lado, los niveles de DHEA mañana en T1 correlacionaron con los de DHEA mañana ($r=0.57$; $p<0.001$) y tarde ($r=0.42$; $p<0.001$) en T2. Finalmente, la DHEA tarde en T1 correlacionó con la DHEA mañana ($r=0.43$; $p<0.001$) y tarde ($r=0.34$; $p<0.01$) en T2.

Tabla 20. Coeficientes de correlación Pearson entre los niveles basales medios de cortisol y DHEA mañana y tarde en T1 y en T2 (N=73)

	Cortisol T1		DHEA T1		Cortisol T2		DHEA T2	
	am	pm	am	pm	am	pm	am	pm
Cortisol T1								
am	1							
pm	0.03	1						
DHEA T1								
am	0.11	0.27*	1					
pm	0.03	0.35**	0.83***	1				
Cortisol T2								
am	0.09	0.10	0.07	0.05	1			
pm	0.02	0.24*	0.05	0.06	0.32**	1		
DHEA T2								
am	-0,002	0.17	0.57***	0.43***	0.19	-0,02	1	
pm	-0,02	0.26*	0.42***	0.34**	0.17	0.20	0.77***	1

*; $p<0.05$; **; $p<0.01$; ***; $p<0.001$

En cuanto a la diferencia entre las variables endocrinas de T1 a T2, se observó una correlación positiva entre el cambio en el nivel de DHEA por la mañana y por la tarde ($r=0.72$; $p<0.001$). Por otro lado, el cambio en el ratio por la mañana correlacionó positivamente con la diferencia en el cortisol por la mañana ($r=0.62$; $p<0.001$), y negativamente, con las diferencias en DHEA, mañana ($r=-0.45$; $p<0.001$) y tarde ($r=-0.34$; $p<0.01$). Finalmente, la diferencia en el ratio por la tarde correlacionó positivamente con la diferencia en el cortisol por la tarde ($r=0.66$; $p<0.001$) y el ratio por la mañana ($r=0.38$; $p<0.001$) y negativamente, con las diferencias en DHEA, mañana ($r=-0.49$; $p<0.001$) y tarde ($r=-0.62$; $p<0.001$).

Tabla 21. Coeficientes de correlación Pearson entre las diferencias de T1 a T2 en los niveles basales medios de cortisol, DHEA y el ratio C/DHEA mañana y tarde en toda la muestra

		Diferencias de los valores de T1 y T2				
		Muestra N=73				
		Cortisol		DHEA		Ratio
		am	pm	am	pm	am
Diferencia de los valores de T1 y T2	Cortisol					
	pm	0.16	1			
	DHEA					
	am	0.17	0.06	1		
	pm	0.10	0.18	0.72***	1	
	Ratio					
am	0.62***	0.16	-0.45***	-0.34**	1	
pm	0.05	0.66***	-0.49***	-0.62***	0.38***	

* $p<0.05$; ** $p<0.01$; *** $p<0.001$

a. Grupo control

En T1, se observaron las siguientes correlaciones positivas entre el nivel basal de cortisol por la mañana con el de la tarde ($r=0.52$; $p<0.01$), el nivel basal de cortisol por la tarde con el de DHEA tanto por la tarde ($r=0.45$; $p<0.05$), así como, DHEA por la mañana con su nivel basal por la tarde, ($r=0.75$; $p<0.001$). En T2, hubieron dos asociaciones positivas entre los niveles basales de cortisol por la mañana y los niveles de DHEA ($r=0.42$; $p<0.05$). La DHEA por la mañana con los de niveles basales por la tarde ($r=0.82$; $p<0.001$). Al cruzar los los niveles basales de T1 y T2 de ambas hormonas se obtuvieron correlaciones entre: cortisol por la mañana de T1 con cortisol mañana en T2 ($r=0.43$; $p<0.05$), DHEA mañana en T1 con DHEA mañana ($r=0.81$; $p<0.001$) y tarde ($r=0.67$; $p<0.001$) en T2. Por último, DHEA tarde en T1

correlacionó con DHEA mañana ($r=0.48;p<0.05$) y tarde ($r=0.44;p<0.05$) en T2. En cuanto al cambio entre las variables endocrinas (Véase Tabla 23), hubo una correlación positiva entre el cambio en el nivel de DHEA por la mañana y el cambio en el nivel de cortisol mañana ($r=0.67;p<0.001$) y tarde ($r=0.44;p<0.05$). El ratio por la mañana correlacionó positivamente con la diferencia en el cortisol por la mañana ($r=0.45;p<0.05$) y con el cambio en el ratio tarde ($r=0.41;p<0.05$). La diferencia en el ratio por la tarde correlacionó positivamente con la diferencia en el cortisol por la tarde ($r=0.68;p<0.001$) y negativamente, con las diferencias en DHEA, mañana ($r=-0.40;p<0.05$) y tarde ($r=-0.57;p<0.01$).

Tabla 22. Coeficientes de correlación Pearson entre los niveles basales hormonales de cortisol y DHEA mañana y tarde en T1 y en T2 en el grupo control ($n=26$).

	Cortisol T1		DHEA T1		Cortisol T2		DHEA T2	
	Am	pm	am	pm	am	pm	am	pm
Cortisol T1								
am	1							
pm	0.52**	1						
DHEA T1								
am	0.27	0.35	1					
pm	0.25	0.45*	0.75***	1				
Cortisol T2								
am	0.43*	0.16	0.26	0.18	1			
pm	-0.003	0.33	0.00	0.12	0.08	1		
DHEA T2								
am	-0.007	0.09	0.81***	0.48*	0.42*	-0.14	1	
pm	-0.12	0.18	0.67***	0.44*	0.29	0.17	0.82***	1

*; $p<0.05$; **; $p<0.01$; ***; $p<0.001$

b. Grupo de violencia psicológica

En este grupo únicamente se observaron dos correlaciones, ambas positivas, entre las diferentes combinaciones posibles (véase Tabla 24). Tanto en T1 como en T2 los niveles medios de DHEA por la mañana estuvieron asociados con los de la tarde ($r=0.93; p<0.001$) y ($r=0.68;p<0.001$), respectivamente. En cuanto al cambio en los valores entre T1 y T2 (véase tabla 23), el cambio en el ratio por la mañana correlacionó positivamente con la diferencia en el cortisol por la mañana ($r=0.81;p<0.001$) (véase Tabla 23). La diferencia en el ratio por la tarde correlacionó positivamente con la diferencia en el cortisol por la tarde ($r=0.68;p<0.001$) y negativamente, con las diferencias en DHEA, mañana ($r=-0.64;p<0.01$) y tarde ($r=-0.74;p<0.001$).

Tabla 23. Coeficientes de correlación Pearson entre las diferencias de T1 a T2 en los niveles basales medios hormonales de cortisol, DHEA y el ratio mañana y tarde en el grupo control, de violencia psicológica y física y psicológica.

		Diferencias de los valores de T1 y T2														
		Grupo control					Grupo de violencia psicológica					Grupo de violencia física y psicológica				
		Cortisol		DHEA		Ratio	Cortisol		DHEA		Ratio	Cortisol		DHEA		Ratio
		am	Pm	am	pm	am	am	pm	am	pm	am	am	pm	am	pm	am
Diferencia de los valores de T1 y T2	Cortisol															
	pm	0.32	1				0.42	1				-0.10	1			
	DHEA															
	am	0.67***	0.09	1			0.01	-0.06	1			0.11	0.08	1		
	pm	0.44*	0.23	0.63***	1		0.06	0.01	0.82***	1		-0.05	0.22	0.66***	1	
	Ratio															
am	0.45*	0.36	-0.26	-0.13	1	0.81***	0.22	-0.38	-0.23	1	0.54**	0.10	-0.59***	-0.52**	1	
pm	-0.06	0.68***	-0.40*	-0.57**	0.41*	0.24	0.68***	-0.64**	-0.74***	0.32	-0.05	0.67***	-0.44*	-0.57**	0.48**	

*p<0.05; **p<0.01; ***p<0.001

Tabla 24. Coeficientes de correlación Pearson entre los niveles basales hormonales de cortisol y DHEA mañana y tarde en T1 y en T2 en el grupo de violencia psicológica (n=20).

	Cortisol T1		DHEA T1		Cortisol T2		DHEA T2	
	am	pm	am	pm	am	pm	am	pm
Cortisol T1								
Am	1							
Pm	-0.22	1						
DHEA T1								
Am	0.08	0.22	1					
Pm	0.17	0.24	0.93***	1				
Cortisol T2								
Am	-0,10	0.06	0.03	0.13	1			
Pm	-0.24	0.38	0.36	0.41	0.42	1		
DHEA T2								
Am	-0.07	-0.26	0.22	0.25	-0,05	0.08	1	
Pm	-0.23	-0.27	0.06	0.09	0.05	0.30	0.68***	1

***; p<0.001

c. Grupo de violencia física y psicológica

Tabla 25. Coeficientes de correlación Pearson entre los niveles basales hormonales de cortisol y DHEA mañana y tarde en T1 y en T2 en el grupo de violencia física y psicológica (n=27).

	Cortisol T1		DHEA T1		Cortisol T2		DHEA T2	
	am	pm	am	pm	am	pm	am	pm
Cortisol T1								
Am	1							
Pm	-0.20	1						
DHEA T1								
Am	0.02	0.21	1					
Pm	-0.16	0.32	0.80***	1				
Cortisol T2								
am	-0.02	0.14	0.03	-0.04	1			
pm	0.20	0.11	-0.21	-0.26	0.41*	1		
DHEA T2								
am	0.03	0.38*	0.61***	0.53**	0.20	0.004	1	
pm	0.13	0.47*	0.43*	0.38*	0.20	0.21	0.80***	1

*; p<0.05; **, p<0.01; ***, p<0.001

En T1, únicamente se halló una correlación positiva entre el nivel basal de DHEA por la mañana con su nivel basal por la tarde, ($r=0.80$; $p<0.001$). En T2, hubo dos asociaciones positivas entre los niveles basales de cortisol por la mañana con los de la tarde ($r=0.41$; $p<0.05$), y los niveles basales de DHEA por la mañana con los de la tarde ($r=0.80$; $p<0.001$). Finalmente, se hallaron las siguientes correlaciones positivas entre los valores de T1 y T2: cortisol por la tarde de T1 con DHEA mañana ($r=0.38$; $p<0.05$) y tarde

($r=0.47$; $p<0.05$) en T2. DHEA mañana en T1 con DHEA mañana ($r=0.61$; $p<0.001$) y tarde ($r=0.43$; $p<0.05$) en T2. Por último, DHEA tarde en T1 correlacionó con DHEA mañana ($r=0.53$; $p<0.01$) y tarde ($r=0.38$; $p<0.05$) en T2 (véase Tabla 25). Por otro lado, el cambio de T1 a T2 en el ratio por la mañana correlacionó positivamente con la diferencia en el cortisol por la mañana ($r=0.54$; $p<0.01$) y con el cambio en el ratio por la tarde ($r=0.48$; $p<0.01$), y negativamente, con las diferencias en DHEA, mañana ($r=-0.59$; $p<0.001$) y tarde ($r=-0.52$; $p<0.01$). La diferencia en el ratio por la tarde correlacionó positivamente con la diferencia en el cortisol por la tarde ($r=0.67$; $p<0.001$) y negativamente, con las diferencias en DHEA, mañana ($r=-0.44$; $p<0.05$) y tarde ($r=-0.57$; $p<0.01$) (Véase Tabla 23).

3.9.6. Correlaciones entre las medidas endocrinas y el estado de salud mental

Se realizaron coeficientes de correlación Pearson entre los niveles basales medios de cortisol, DHEA y ratio, mañana y tarde, y las principales medidas de salud mental: sintomatología depresiva (BDI), ansiedad estado y rasgo (STAI-S/T) y PTSD en T1 y T2, así como las correlaciones entre las diferencias de T1 a T2 en estos valores. En primer lugar, se realizaron correlaciones con toda la muestra ($N=73$) (Tablas 26 y 27) y por grupo (Tablas 28 y 29).

Tabla 26. Coeficientes de correlación Pearson en T1 y T2 entre los niveles basales medios hormonales de cortisol, DHEA y el ratio mañana y tarde y las diferencias en las puntuaciones en la principales medidas de salud mental: sintomatología depresiva (BDI), ansiedad (STAI-S/T) y Trastorno de Estrés Postraumático (PTSD) en la toda la muestra ($N=73$).

T1	T1				T2	T2			
	BDI	STAI-S	STAI-T	PTSD		BDI	STAI-S	STAI-T	PTSD
Cortisol					Cortisol				
am	-0.15	-0.05	-0.17	-0.09	am	-0.05	-0.002	-0.15	-0.16
pm	0.06	0.05	0.08	0.02	pm	-0.001	-0.04	-0.001	-0.17
DHEA					DHEA				
am	0.11	0.11	0.08	0.02	am	-0.08	0.02	-0.07	-0.06
pm	0.15	0.11	0.05	0.01	pm	-0.08	-0.07	-0.03	-0.09
Ratio					Ratio				
am	-0.19	-0.13	-0.17	-0.07	am	0.03	-0.02	-0.05	-0.07
pm	-0.10	-0.07	0.02	0.01	pm	0.06	0.02	0.06	-0.08

Tabla 27. Coeficientes de correlación Pearson entre las diferencias de T1 a T2 en los niveles basales de cortisol, DHEA y el ratio mañana y tarde y las diferencias en las puntuaciones en las principales medidas de salud mental: sintomatología depresiva (BDI), ansiedad (STAI-S/T) y Trastorno de Estrés Postraumático (PTSD) en la toda la muestra (N=73).

		Diferencia de los valores de T1 y T2				
		Muestra N=73				
Diferencia de los valores de T1 y T2		BDI	STAI-S	STAI-T	PTSD	
		Cortisol	am	0.05	0.20	0.07
pm	-0.05		0.12	-0.02	-0.12	
DHEA	am		0.19	0.07	-0.11	-0.12
	pm		-0.01	-0.08	-0.30**	-0.22
Ratio	am		-0.05	0.11	0.14	0.07
	pm		-0.04	0.16	0.21	0.07

**p<0.01

La única correlación hallada entre las diferencias entre las medidas de salud mental y las endocrinas, fue una correlación negativa entre el cambio en TA y el cambio en el nivel basal de DHEA por la tarde ($r=-0.30$; $p<0.01$).

a. Grupo control

Sólo se describió una correlación positiva entre una medida de salud mental y una hormonal: la diferencia en TA y la diferencia en el nivel basal de DHEA por la mañana ($r=0.41$; $p<0.05$) (Véase Tabla 29).

b. Grupo de violencia psicológica

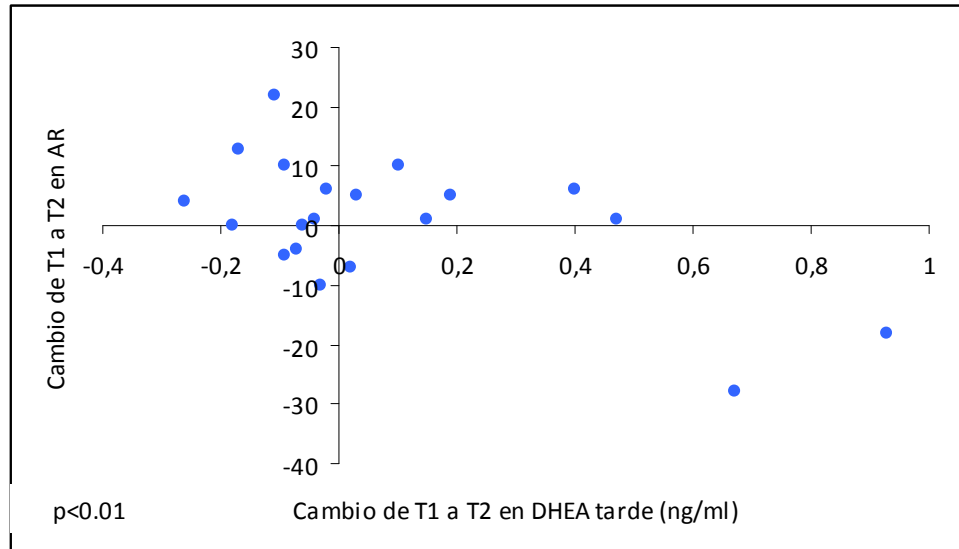
En el grupo de violencia psicológica en T1 se observaron dos correlaciones negativas entre el cortisol por la mañana y dos medidas de salud mental; sintomatología depresiva ($r=-0.45$; $p<0.05$) y la SA ($r=-0.46$; $p<0.05$). En T2, se halló una correlación negativa entre la DHEA por la tarde y el PTSD ($r=-0.52$; $p<0.05$) (Véase Tabla 28).

Tabla 28. Coeficientes de correlación Pearson entre los niveles basales medios hormonales de cortisol, DHEA y el ratio mañana y tarde y las puntuaciones en las principales medidas de salud mental: sintomatología depresiva (BDI), ansiedad (STAI-S/T) y Trastorno de Estrés Postraumático (PTSD) en el grupo control, de violencia psicológica y física y psicológica en T1 y T2.

		T1											
		Grupo control				Grupo de violencia psicológica				Grupo de violencia física y psicológica			
T1		BDI	STAI-S	STAI-T	PTSD	BDI	STAI-S	STAI-T	PTSD	BDI	STAI-S	STAI-T	PTSD
Cortisol													
	am	-0.11	-0.16	-0.20	-0.28	-0.45*	-0.30	-0.46*	-0.38	-0.12	0.06	-0.07	0.03
	pm	-0.23	-0.25	-0.04	0.13	0.19	-0.04	0.27	-0.12	-0.03	-0.05	-0.05	-0.15
DHEA													
	am	-0.02	0.03	0.13	0.11	0.06	-0.09	0.04	-0.19	0.04	0.08	-0.10	-0.13
	pm	0.10	0.08	0.15	0.30	0.02	-0.13	-0.02	-0.28	0.15	0.17	-0.09	-0.06
Ratio													
	am	-0.06	-0.13	-0.26	-0.29	-0.28	-0.07	-0.27	-0.01	-0.10	-0.03	0.04	0.13
	pm	-0.32	-0.31	-0.18	-0.18	0.10	0.10	0.18	0.19	-0.16	-0.19	0.04	-0.07
		T2											
		Grupo control				Grupo de violencia psicológica				Grupo de violencia física y psicológica			
T2		BDI	STAI-S	STAI-T	PTSD	BDI	STAI-S	STAI-T	PTSD	BDI	STAI-S	STAI-T	PTSD
Cortisol													
	am	-0.07	-0.19	-0.33	-0.004	0.03	0.04	0	0.01	-0.06	0.13	-0.14	-0.33
	pm	0.04	0.12	0.02	0.11	-0.08	0.01	0.15	-0.33	0.02	-0.27	-0.05	-0.20
DHEA													
	am	-0.04	-0.01	-0.03	-0.07	0.02	0.04	0.16	-0.21	-0.22	0.003	-0.12	-0.03
	pm	0.05	0.16	0.16	0.03	-0.16	-0.27	-0.23	-0.52*	-0.14	-0.15	-0.08	0.01
Ratio													
	am	-0.01	-0.13	-0.21	0.07	0.01	0.01	0.10	0.14	0.14	0.09	0	-0.21
	pm	0	-0.02	-0.10	0.07	0.01	0.16	0.28	-0.05	0.13	-0.08	0.02	-0.16

*p<0.05

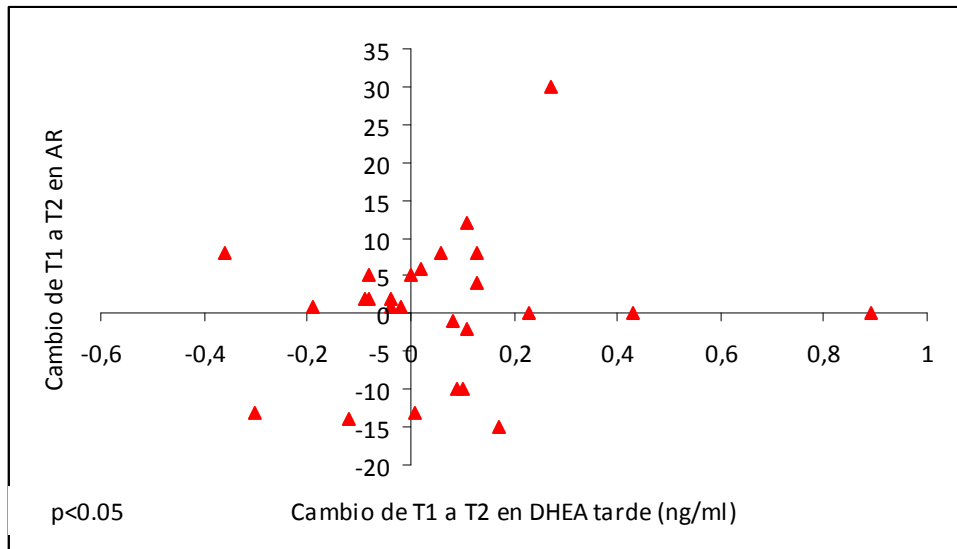
En cuanto a las diferencias de T1 a T2 se describieron dos correlaciones en las medidas endocrinas y TA; una negativa, la diferencia en el nivel basal de DHEA por la tarde ($r=-0.57;p<0.01$) (véase Gráfica 11), y una positiva, el ratio por la tarde ($r=0.50;p<0.05$) (Véase Tabla 29).



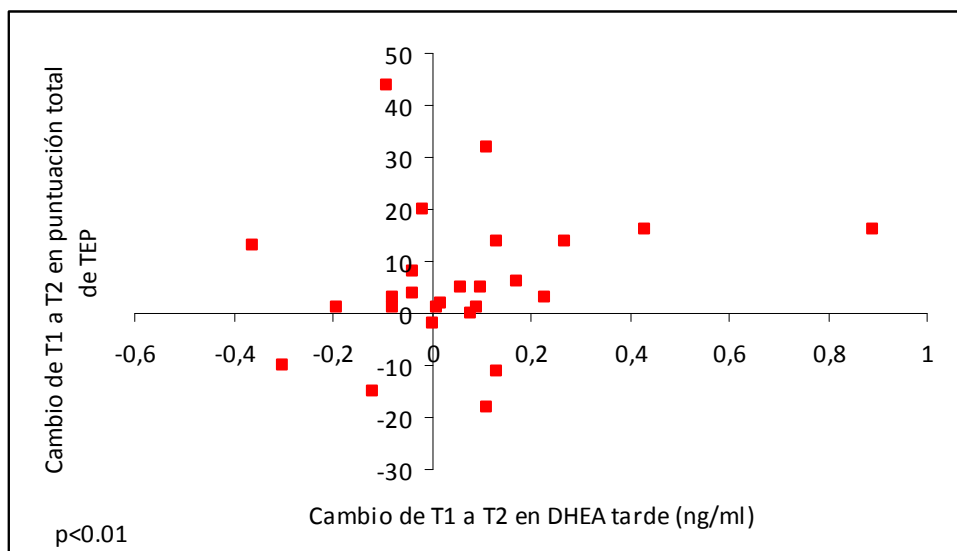
Gráfica 11. Correlación del cambio de T1 a T2 entre la ansiedad rasgo (TA) y los niveles de DHEA (ng/ml) por la tarde en el grupo de violencia psicológica.

c. Grupo de violencia física y psicológica

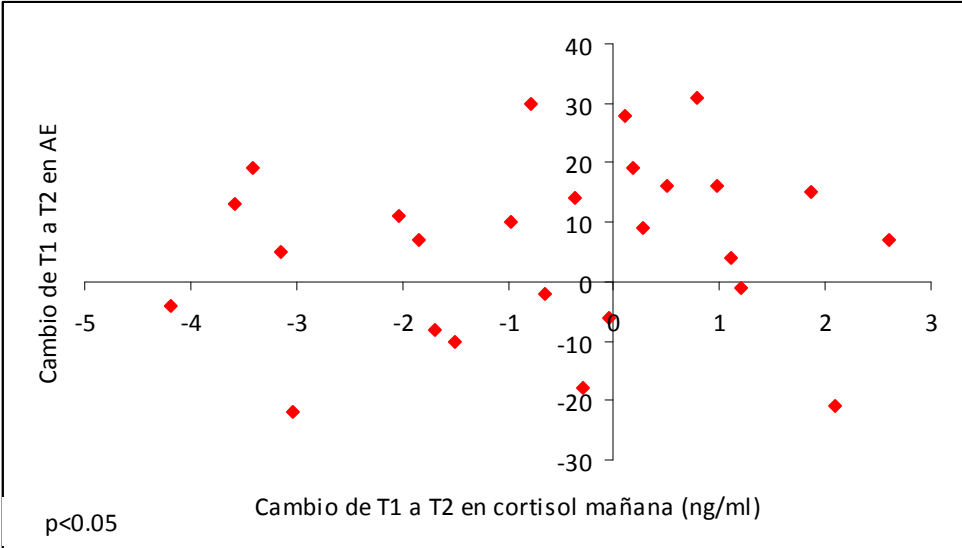
En este grupo se observaron dos correlaciones negativas entre una medida endocrina, el cambio en DHEA por la tarde y dos variables de salud mental, la diferencia en TA ($r=-0.42;p<0.05$) (Gráfica 12) y, la diferencia en la puntuación del PTSD ($r=-0.33;p<0.01$) (Gráfica 13). Finalmente, el cambio en los niveles de cortisol por la mañana correlacionaron positivamente con el cambio en SA ($r=-0.41;p<0.05$) (Gráfica 14) (Véase Tabla 29).



Gráfica 12. Correlación del cambio de T1 a T2 entre la ansiedad rasgo (TA) y los niveles de DHEA (ng/ml) por la tarde en el grupo de violencia física y psicológica.



Gráfica 13. Correlación del cambio de T1 a T2 entre el trastorno de estrés postraumático (PTSD) y los niveles de DHEA (ng/ml) por la tarde en el grupo de violencia física y psicológica.



Gráfica 14. Correlación del cambio de T1 a T2 entre la ansiedad estado (SA) y los niveles de cortisol (ng/ml) por la mañana en el grupo de violencia física y psicológica.

Tabla 29. Coeficientes de correlación Pearson entre las diferencias de T1 a T2 en los niveles basales medios hormonales de cortisol, DHEA y el ratio mañana y tarde y las diferencias en las puntuaciones en las principales medidas de salud mental: sintomatología depresiva (BDI), ansiedad (STAI-S/T) y Trastorno de Estrés Postraumático (PTSD) en el grupo control, de violencia psicológica y física y psicológica.

		Diferencia de los valores de T1 y T2											
		Grupo control				Grupo de violencia psicológica				Grupo de violencia física y psicológica			
		BDI	STAI-S	STAI-T	PTSD	BDI	STAI-S	STAI-T	PTSD	BDI	STAI-S	STAI-T	PTSD
Diferencia de los valores de T1 y T2	Cortisol												
	am	0.11	0.06	0.15	0.19	0.01	-0.04	-0.09	0.18	0.06	0.41*	0.16	-0.10
	pm	-0.30	0.14	-0.13	0.21	0.10	0.38	0.12	-0.23	-0.05	-0.09	-0.06	-0.22
	DHEA												
	am	0.18	0.09	0.41*	0.29	0.15	-0.07	-0.31	-0.31	0.23	0.05	-0.16	-0.16
	pm	0.11	0.19	0.28	0.30	-0.13	-0.21	-0.57**	-0.38	-0.04	-0.27	-0.42*	-0.33**
	Ratio												
	am	-0.03	0.04	-0.19	0.01	-0.03	0.07	0.20	0.39	-0.10	0.23	0.23	-0.15
	pm	-0.34	-0.02	-0.32	-0.05	0.16	0.42	0.50*	0.12	-0.02	0.13	0.27	0.07

*p<0.05; **p<0.01; ***p<0.001

III. Discusión.

1. Participación de las mujeres en el estudio longitudinal

En el presente estudio ha habido una participación del 50% de mujeres respecto a la muestra inicial de T1 (el 19.2% de los casos pertenecientes al grupo control y el 30.8% restante a los grupos de violencia psicológica y física y psicológica). Del 50% de mujeres que no han participado (n=91), la mayor parte eran víctimas de violencia de pareja (el 40.7%; n=74). Esta disminución en la participación de las mujeres víctimas de violencia se ha debido a una serie de limitaciones metodológicas. Por un lado, mientras el contacto en T1 se llevó a cabo a través de la colaboración de los Centros Mujer 24 Horas de Alicante, Castellón y Valencia, siendo el personal de los Centros (psicólogas y trabajadoras sociales) quienes primero informaban a las mujeres sobre la investigación, en T2 dicho contacto fue efectuado telefónicamente por una psicóloga del equipo de investigación a partir del directorio creado en T1. Ello ha supuesto uno de los motivos principales de la pérdida experimental debido al cambio de número de teléfono de las mujeres (24.7%; n=45). Por esta razón se contactó de nuevo con los Centros Mujer 24 Horas para solicitar información actualizada de las mujeres, siendo rechazada dicha solicitud debido a la implantación de la Ley de Protección de Datos de Carácter Personal. De tal manera que la no pertenencia de los miembros del equipo de investigación a la Administración supuso una limitación a la hora de contactar de nuevo con las mujeres. Si bien se disponía de la dirección postal de algunas de ellas, esta vía no se utilizó por razones éticas y de seguridad.

Por otro lado, otro de los motivos que contribuyó a la mortandad experimental fue el rechazo de las mujeres a participar de nuevo en el estudio (11.5%; n=21). Se considera que este rechazo pudo ser debido a la desaparición a lo largo del tiempo de la “situación de crisis” en la que se encontraban las mujeres en T1, situación que pudo motivar el contacto con el Centro Mujer 24 Horas en busca de asesoramiento y asistencia, y con ello, su participación en el estudio. Otro de los motivos de la pérdida experimental fue la no asistencia por parte de la mujer a la primera cita (1.1%; n=2). Finalmente, el 3.3% restante (n=6) se corresponde con mujeres que, habiendo iniciado su participación en el estudio, abandonaron el mismo por diferentes razones.

En relación al grupo control, en ambos estudios el contacto con las mujeres fue efectuado directamente por una psicóloga del equipo de investigación: en T1

personándose en las asociaciones de mujeres y en T2 telefónicamente. La mortandad experimental hallada en el presente estudio (el 9.3%; n=17) fue debida a los siguientes motivos: el 2.2% (n=4) fue imposible de localizar al cambiar de número de teléfono, el 0.55% (n=1) murió en accidente de tráfico, el 0.55% (n=1) no acudió a la primera cita, el 4.4% (n=8) rechazó participar de nuevo en el estudio y el 1.65% restante (n=3) abandonó el estudio sin haber finalizado su participación.

Debido a la mortandad experimental del 50% se llevaron a cabo análisis estadísticos para comprobar la representatividad de la muestra participante en el estudio longitudinal. En primer lugar, el análisis efectuado para comprobar si existió asociación entre pertenecer al grupo control, al grupo de violencia psicológica o al grupo de violencia física y psicológica y participar de nuevo en T2 (χ^2), reveló que mientras la participación de las mujeres del grupo control fue mayor a la esperada por azar, la participación de las mujeres víctimas de violencia de pareja fue similar a la esperada. Por otra parte, tanto las mujeres víctimas de violencia como las mujeres control que participaron en T2 presentaron características similares a las mujeres que no participaron en T1 (línea base), tales como características sociodemográficas, tipo de violencia de pareja sufrida y estado de salud mental y pero no en el funcionamiento del sistema endocrino. Por lo tanto, la muestra de mujeres participantes en T2 fue estadísticamente representativa de la muestra original en T1 en características sociodemográficas, violencia de pareja y salud mental, pero no en el sistema endocrino, donde las mujeres con violencia de pareja que no participaron de nuevo en T2 mostraron tener niveles más elevados de cortisol por la tarde, siendo las mujeres del grupo de violencia física y psicológica en peores condiciones hormonales las que quedaron fuera del estudio longitudinal. Este hecho puede ser debido a que aquellas mujeres que estaban en "situación de crisis", es decir, con mayor necesidad de apoyo institucional pusieron en marcha más recursos (por ejemplo: acudir al Centro Mujer 24 horas) para salir de la situación crítica en la que se hallaban con su pareja.

El porcentaje de participación obtenido en el este estudio es inferior al de otros estudios longitudinales llevados a cabo con víctimas de violencia de pareja, en los que se observa una elevada participación de mujeres situada mayoritariamente entre el 57% y el 94% (El-Bassel y cols., 2005; Gerber y cols., 2008; Johnson y cols., 2011; Kaslow y cols., 2010; Koepsell y cols., 2006; Lindhorst y Beadnell, 2011; McFarlane y

cols., 2004; McMillan y cols., 2009; Schei y cols., 2006; Sutherland y cols., 1998). Como motivos favorecedores de dicha participación se han encontrado la retribución económica (Campbell y cols., 1995; El-Bassel y cols., 2005; Krause y cols., 2008; Staggs y cols., 2007; Sutherland y cols., 1998;), el asesoramiento y la asistencia gratuita (Bybee y Sullivan, 2002; 2005; Campbell y cols., 1995; Linton, 2002), la creación de un amplio directorio de domicilios y teléfonos de personas de contacto cercanas a la mujer (McFarlane y cols., 2004; Pérez y Johnson, 2008) y envíos postales regulares de felicitaciones o imanes con un calendario y con el nombre del proyecto (Lindhorst y Beadnell, 2011) todos ellos aspectos a tener en cuenta en sucesivos estudios longitudinales.

2. Características de las mujeres participantes

En general, las características sociodemográficas de las mujeres que participaron en el estudio longitudinal no variaron desde T1. Las mujeres víctimas de violencia psicológica y física y psicológica, tenían una edad media de 47 años, siendo el nivel de educación más frecuente el graduado escolar (52.2% y 42.4%, respectivamente). Destaca que el 65.2% de las mujeres víctimas de violencia psicológica y el 72.7% de las víctimas de violencia física y psicológica se había separado o divorciado del agresor, habiendo cesado la convivencia con él durante el periodo de seguimiento. Si bien, el 30% de las mujeres víctimas de violencia psicológica y el 55% de las víctimas de violencia física y psicológica ya había cesado su convivencia con el agresor en T1. Estos resultados coinciden con otros estudios, tanto transversales como longitudinales, en los que se ha puesto de manifiesto una mayor incidencia de separación y divorcio en mujeres que han sido víctimas de violencia de pareja que en mujeres que no lo han sido (Bergman y Brismar, 1991; Coker y cols., 2000a; Ruiz-Pérez y cols., 2006c; Schei y cols., 2006; revisado por Howard y cols., 2010). Así mismo, el presente estudio subraya, por un lado, la posibilidad de poner fin a una relación de pareja en la que existe violencia, coincidiendo con estudios longitudinales previos (Zlotnick y cols., 2006; Koepsell y cols., 2006) y, por otro lado, subraya la posibilidad de que esta ruptura con la pareja violenta se mantenga a lo largo del tiempo, coincidiendo con otros estudios (Gortner y cols., 1997; Bybee y Sullivan, 2002). Por otra parte, tanto en

las mujeres víctimas de violencia psicológica como en las de violencia física y psicológica el tipo de familia más frecuente fue la monoparental (48% y 36%, respectivamente). Además, la mayoría de ellas tenía un empleo remunerado (el 65% de las mujeres víctimas de violencia psicológica y el 61% de las de violencia física y psicológica), siendo independientes económicamente del agresor (61% y 73%, respectivamente).

En cuanto a las mujeres del grupo control, éstas tenían una edad media de 48 años, siendo el nivel de educación más frecuente el graduado escolar (40%). El estado civil mayoritario fue el de casada (85.7%) y el tipo de familia más frecuente la familia nuclear (71.4%). En cuanto a la ocupación, la más frecuente fue la de ama de casa (54.3%), siendo la mayoría de las mujeres (65.7%) dependientes económicamente de su pareja.

3. Evolución de la violencia de pareja

Tanto en T1 como en T2 se les preguntó a las mujeres si habían estado expuestas a violencia física, psicológica y/o sexual por la pareja, lo que permitió establecer cambios en la incidencia de los tres tipos de violencia a lo largo del tiempo. De tal manera que en el presente estudio hemos podido comprobar que las mujeres del grupo control, caracterizadas por no estar expuestas a violencia de pareja en T1, tampoco lo estuvieron en T2, por lo que todas ellas siguieron formando parte del grupo control. Estos resultados difieren de los obtenidos en otros estudios longitudinales en los que se ha encontrado una incidencia de violencia en mujeres en cuya relación de pareja nunca antes había existido (Campbell y cols, 1994; Coker y cols., 2007). Por otro lado, tanto en las mujeres que estuvieron expuestas a violencia psicológica en T1 como en las que estuvieron expuestas a violencia física y psicológica se ha producido una importante evolución de la violencia, desde un cese total hasta una reducción de la misma. Estos resultados coinciden con estudios longitudinales previos en los que se ha puesto de manifiesto una evolución, en sentido descendente, de la violencia a lo largo del tiempo (Bybee y Sullivan, 2002; 2005; Campbell y cols., 1994; Coker y cols., 2007; Kernic y cols., 2003; Lindhorst y Beadnell, 2011; McFarlane y cols., 2004; McMillan y cols., 2009). Además, en el presente estudio se ha comprobado

que la evolución de la violencia es continua, tal y como revelan los cambios observados entre los dos primeros años y el último del periodo de seguimiento. Este hallazgo coincide con el hallado por Bybee y Sullivan en su estudio realizado con mujeres víctimas de violencia durante un periodo de tres años, en el que se observó un descenso de la violencia física de forma continuada a lo largo de las diferentes medidas del estudio (Bybee y Sullivan, 2005).

El principal hallazgo del presente estudio radica en que es posible el cese de la violencia como lo demuestra que el 35.7% de las mujeres ha dejado de sufrir cualquier forma de violencia durante el último año del periodo de seguimiento. En otros términos, una de cada tres mujeres ha dejado de ser víctima de violencia de pareja a lo largo del tiempo. Este cese de la violencia ha sido previamente observado en otros estudios longitudinales (Coker y cols., 2007; Campbell y cols., 1994; 1995; Pérez y Johnson, 2008). Es importante destacar que el cese de la violencia es posible incluso cuando ésta ha ocurrido durante un largo periodo de tiempo, característica presente en las mujeres participantes.

En el 36.7% de las mujeres expuestas a violencia física y psicológica en T1 se ha producido un cese total de la violencia, una reducción a violencia psicológica en el 51.5% y un mantenimiento en el 9.1% restante. Sin embargo, en el 65.2% de las mujeres expuestas a violencia psicológica se ha observado una continuación de la violencia, cesando en el 34.8% de los casos. Con respecto a la concomitancia de la violencia sexual, si bien ha cesado en el 100% de las mujeres que estuvieron expuestas a violencia física y psicológica en T1, se ha mantenido en el 50% de las que estuvieron expuestas a violencia psicológica. En suma, el presente estudio ha puesto de manifiesto una mayor evolución de la violencia en las mujeres expuestas a violencia física y psicológica que en las mujeres expuestas sólo a violencia psicológica.

Es importante destacar que en el 90.9% de las mujeres que habían sufrido violencia física y psicológica se ha producido un cese de la violencia física. Sin embargo, este cese no implica el cese de la violencia psicológica ya que, como se comentó anteriormente, el 51.5% de las mujeres continuaron siendo víctimas de violencia psicológica. Este resultado también ha sido puesto de manifiesto en un estudio longitudinal anterior en el que se encontró una evolución de la violencia similar en el 39% de las mujeres (Kernic y cols., 2003).

Otro resultado importante de este estudio es que no se ha producido ningún caso de revictimización tras el cese de la violencia a lo largo del periodo de seguimiento. Este hallazgo discrepa del encontrado por Bybee y Sullivan (2005), quienes observaron revictimización en mujeres en las que la violencia física había cesado y el estudio de Krause y cols., (2006) en el que el 30% de las mujeres eran víctimas violencia física severa al cabo de una año por parte del mismo agresor donde esta revictimización estaba explicada por dos predictores principales: la severidad de la violencia en la línea base y los años en la relación con el agresor, a mayor severidad y menor tiempo de relación mayores probabilidades de revictimización. En este sentido y como se ha mencionado anteriormente más de la mitad de las mujeres del grupo de violencia física y psicológica ya habían dejado de convivir con el agresor en T1 y este cese de la convivencia asciende al 72.7% de las mujeres de este grupo en T2. Por otro lado, en ningún caso se ha producido un aumento de la violencia, como lo demuestra que ninguna de las mujeres víctimas de violencia psicológica en T1 han sufrido violencia física durante el periodo de seguimiento y que ninguna de las mujeres del grupo de violencia física y psicológica en las que la violencia se había reducido a psicológica ha vuelto a experimentar violencia física. A diferencia de estos resultados, Bybee y Sullivan (2005) encontraron un aumento en la violencia física experimentada por las mujeres durante el periodo de seguimiento, si bien, mientras en el presente estudio se ha evaluado la incidencia de la violencia física, psicológica y sexual, en el estudio de Bybee y Sullivan únicamente se evaluó la violencia física.

En resumen, los resultados obtenidos en el presente estudio señalan que es más probable que se produzca el cese de la violencia física que el de la violencia psicológica, coincidiendo con un estudio longitudinal anterior llevado a cabo por Kernic y cols. (2003).

4. Evolución del estado de salud mental de las mujeres.

Uno de los principales objetivos del presente estudio fue determinar la evolución del estado de salud mental a lo largo de un periodo de tres años en mujeres que habían sido víctimas de violencia de pareja física y psicológica o sólo de violencia psicológica. Además, se contó con la participación de un grupo de mujeres que nunca

había sido víctima de violencia por su pareja (grupo control). Para ello, se realizó una evaluación sobre su estado de salud mental tanto en T1 como en T2 utilizando instrumentos estandarizados. Los diferentes indicadores de salud mental evaluados fueron la incidencia de ansiedad estado y rasgo, la incidencia de sintomatología depresiva y PTSD. A continuación se comentan los principales resultados encontrados en cada indicador de salud mental.

a) Impacto de la violencia de pareja en la salud mental de las mujeres

Los resultados en T1 indican que los dos grupos de violencia de pareja tenían una mayor severidad en sintomatología depresiva, ansiedad y PTSD, así como una mayor incidencia de ideas e intentos de suicidio que las mujeres control. Además, los resultados indican que la violencia de pareja psicológica concomitante o no con la física tiene consecuencias similares en la salud mental de la mujer, tal y como otros investigadores han puesto de manifiesto (Arias y Pape, 1999; Katz y Arias, 1999; Picó-Alfonso y cols., 2006; Ruiz Pérez y Plazaola Castaño, 2005; revisado por O'Leary, 1999). Además a causa del impacto de la violencia de pareja en la salud mental de las mujeres recibieron intervención psiquiátrica y psicológica y la mitad de las mujeres del grupo de violencia física y psicológica consumían psicofármacos.

b) Diferentes cursos de recuperación

El principal resultado de este estudio fue que las mujeres expuestas a violencia física y psicológica iniciaron una recuperación de su salud mental con un descenso significativo en la sintomatología en los principales indicadores (depresión, ansiedad y PTSD) a lo largo de los tres años en comparación con los resultados de la línea base (T1). En consecuencia, las diferencias entre éstas y las mujeres control se diluyeron. Esta recuperación es congruente con otros estudios previos que han documentado un descenso en la sintomatología depresiva, ansiedad e incidencia de PTSD a lo largo del tiempo (Anderson y Saunders, 2003; Campbell y cols., 1995; Campbell y Soeken, 1999; Kernic y cols., 2003; Mertin y Mohr, 2001; Sutherland y cols., 1998). Estos resultados cobran importancia para aquellas mujeres víctimas de violencia de pareja física y psicológica ya que ofrecen una esperanza de recuperación de su salud. Por el contrario, no se encontró recuperación alguna en las mujeres víctimas de violencia

psicológica, ya que éstas mantuvieron sus niveles de sintomatología depresiva, ansiedad e incidencia de PTSD en comparación con las mujeres control a lo largo de los tres años donde no se describió ningún descenso significativo en estos tres indicadores. Sin embargo, la incidencia de ideación e intentos de suicidio se redujo a lo largo del tiempo en los grupos de violencia de pareja, si bien una explicación plausible para este resultado es el tiempo evaluado en sí mismo ya que en T1 el tiempo tenido en cuenta fue a lo largo de la vida de la mujer hasta el momento de las entrevistas, mientras que en T2 éste tiempo se reduce a tres años, con lo que la oportunidad de ocurrencia de ambas variables es menor.

c) Factores contribuyentes a la recuperación

A la vista de los resultados se ha comprobado un curso de recuperación diferenciado entre las mujeres víctimas de violencia psicológica y física y psicológica. Por ello es importante determinar que factores personales y sociales contribuyeron al diferente patrón de recuperación o mantenimiento del estatus de salud. En este sentido, los análisis de regresión aplicados mostraron que la línea base de cada uno de los indicadores de salud mental fueron el predictor de su recuperación. Este hallazgo indica que un elevado nivel de deterioro no impide la recuperación. Por otro lado el apoyo social contribuyó a la recuperación en cada uno de los trastornos evaluados y el cese de la violencia física lo hizo para la recuperación de la sintomatología depresiva y el PTSD. Por el contrario, el elevado consumo de psicofármacos predijo la continuidad de cada uno de los trastornos, y una percepción negativa de los acontecimientos vitales contribuyeron al mantenimiento de los síntomas de PTSD. El cese de la violencia física contribuyó a la recuperación de la sintomatología depresiva y de PTSD lo que va en la línea de otros estudios (Campbell y cols., 1995; Kernic y cols., 2003). Por lo tanto, mientras que las mujeres víctimas de violencia física tienen una mayor probabilidad de que la violencia cese o se reduzca a lo largo del tiempo, las mujeres víctimas de violencia únicamente psicológica tienen una mayor probabilidad de continuar experimentando la violencia a la que están sometidas. Este curso diferente puede ser explicado por el estado de la convivencia con el agresor durante T2, donde más de la mitad de las mujeres del grupo de violencia física y psicológica no habían convivido en absoluto con el agresor, mientras que sólo un tercio de las mujeres del grupo de

violencia psicológica estuvo en esa condición de convivencia nula con el agresor, sin embargo, si bien, ello no implica que la violencia cese tras la separación se reduce su frecuencia. Los factores que contribuyen a esta diferencia merecen una mayor atención. El entender los factores que contribuyen a cómo las mujeres deben afrontar y dar respuesta para liberarse de la violencia es de vital importancia. Algunos estudios han comenzado a explorar este tema (Arias y Pape, 1999; Iverson y cols., 2011; Johnson y cols., 2011; Lindhorst y Beadnell, 2011; Ruiz-Pérez y cols., 2006) ya que esto tiene un impacto importante en la recuperación de su salud mental. Otro aspecto relevante a tener en cuenta es que en la mayoría de casos la violencia psicológica no cesó mientras convivían con el agresor y que continuó incluso cuando la mujer se había separado de él (Anderson y Saunders, 2003).

Los resultados aquí presentados revelan que una elevada percepción de apoyo social fue un predictor significativo para todos los indicadores a lo largo del tiempo. Este resultado está en la línea de la literatura que donde se ha comprobado que el apoyo social posee un efecto protector de los efectos de la violencia de pareja en la salud mental y el efecto beneficioso sobre la toma de decisión para emprender acciones por parte de la mujer para eliminar la violencia lo cual retribuye en un beneficio para su salud mental (Bybee y Sullivan, 2002; Campbell y cols., 1995; Chang y cols., 2010; Coker y cols., 2002; Escribà-Agüir y cols., 2010; DeJohnge, Bogat, Levendosky y von Eye, 2008). Además el apoyo social disminuye el riesgo de revictimización por parte de las parejas (Bybee y Sullivan, 2002; 2005). Por lo tanto, todos los estudios destacan el efecto amortiguador del apoyo social en el impacto de la violencia de pareja en la salud mental de las mujeres y sus efectos beneficiosos para la recuperación a lo largo del tiempo. Por otro lado, el hallazgo de que un menor consumo de psicofármacos a lo largo del tiempo fue un factor de recuperación en los tres trastornos evaluados indica que las mujeres con una salud mental más deteriorada son aquellas que tenían un mayor consumo. Estudios previos demuestran que las mujeres víctimas de violencia de pareja consumen más psicofármacos que las mujeres sin violencia (Picó-Alfonso y cols., 2006; Romans, Cohen, Forte, Du Mont y Hyman, 2008).

Estos resultados han demostrado que la violencia psicológica e ausencia de la física no solo es perjudicial para la salud mental de las mujeres víctimas sino que

además reduce la probabilidad de su recuperación. Estos resultados son importantes en la medida que la violencia psicológica ha sido considerada una violencia menor y en consecuencia recibe menor atención que la violencia física por los profesionales sanitarios, abogados, políticos, investigadores y las mujeres mismas. Por lo tanto la ser víctima de violencia psicológica no puede continuar siendo considerada una violencia menor a la hora de evaluar y reconocer su impacto sobre la salud mental de las mujeres. De hecho, la violencia psicológica ha sido mucho más resistente al cese que la violencia física. Por este motivo, la posibilidad de ser víctima de violencia psicológica debe ser tomada en cuenta en pacientes con problemas de salud mental recurrentes.

5. Funcionamiento del sistema endocrino de las mujeres

a) Mujeres participantes versus no participantes en T2

Teniendo en cuenta que la mortandad experimental en la muestra de mujeres que aportaron muestras de saliva para el estudio de la evolución del sistema endocrino tanto en T1 como en T2 ascendió a un 54.9%, cabía explorar las diferencias entre las mujeres participantes y no participantes en T2. La comparación de ambas muestras indicó que las mujeres del grupo de violencia física y psicológica con niveles más elevados de **cortisol por la tarde** no participaron en el estudio longitudinal. Además, en este grupo la participación descendió de 70 a 27 mujeres, es decir, solo participó un 38.57% de la muestra original. En el resto de variables: cortisol mañana, DHEA mañana y tarde y el ratio C/DHEA no se hallaron diferencias entre las mujeres participantes y las no participantes en T2, en ninguno de los grupos.

b) Ausencia de réplica de los resultados obtenidos en el estudio transversal (T1)

En este estudio longitudinal con la muestra de 73 mujeres no se han replicado los resultados obtenidos con la muestra original (N=162) del estudio transversal (T1), en el que se obtuvieron diferencias significativas en los niveles de **cortisol por la tarde** entre ambos grupos de violencia de pareja y el grupo control (Picó-Alfonso y cols., 2004). En esta variable no se han obtenido diferencias entre los grupos en T1 y, además, no se han observado cambios a lo largo del tiempo en ninguno de los grupos. Por otro lado, en los niveles de **cortisol por la mañana**, no existieron diferencias entre los grupos ni

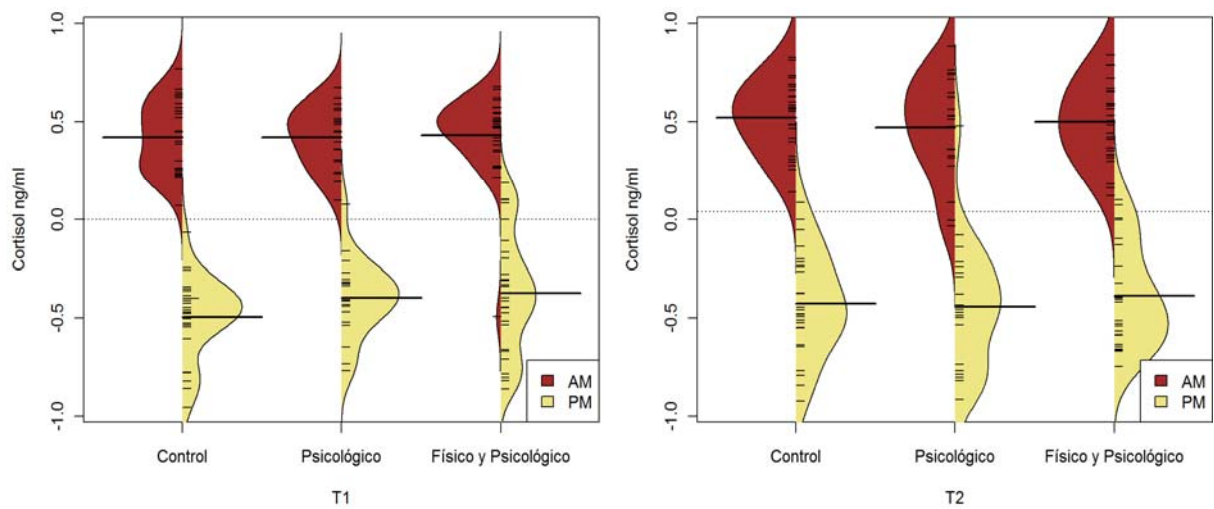
con la muestra total ni con la muestra reducida que participó en el estudio longitudinal. En cuanto a los niveles de **DHEA mañana y tarde**, tampoco se han replicado los resultados obtenidos en el estudio transversal (T1) con la muestra original, donde los dos grupos de violencia de pareja presentaron niveles más elevados que el grupo control (Picó-Alfonso y cols., 2004).

Estos resultados han mostrado que entre las mujeres víctimas de violencia y las mujeres control no existen diferencias en el funcionamiento basal del sistema endocrino, y que las diferencias observadas en T1 con la muestra de origen no se han mantenido en T2. Cabe destacar que las mujeres víctimas de violencia de pareja fueron reclutadas en los Centros Mujer 24 Horas en T1, donde fueron asesoradas, recibieron apoyo institucional y se les ofreció intervención terapéutica. Por lo tanto, en el momento de comenzar el estudio en T1 estas mujeres ya habían comenzado un proceso de toma de conciencia y de contemplación de adopción medidas para salir de la relación abusiva, tal y como se describe el proceso de cambio en mujeres víctimas de violencia de pareja (Cluss y cols., 2006; revisado por Anderson y Saunders, 2003). Además, ya en T1 y también en T2, las mujeres víctimas de violencia física y psicológica, principalmente, se habían separado de su agresor en mayor medida que las mujeres control, siendo éste un factor beneficioso definido para la recuperación del bienestar de la mujer que ha sufrido violencia y el control de su propia vida en los primeros meses tras la separación (revisado por Anderson y Saunders, 2003). Por lo tanto, la hipótesis 1 de este estudio longitudinal va en el sentido de una mejora, por un lado, los niveles hormonales basales de las mujeres víctimas de violencia de pareja se han mantenido en el tiempo no habiendo un empeoramiento y, por otro, los niveles basales observados en este estudio se sitúan dentro de los niveles normativos referenciados en este estudio (IBL-International Hamburg, RE52611; RE52651).

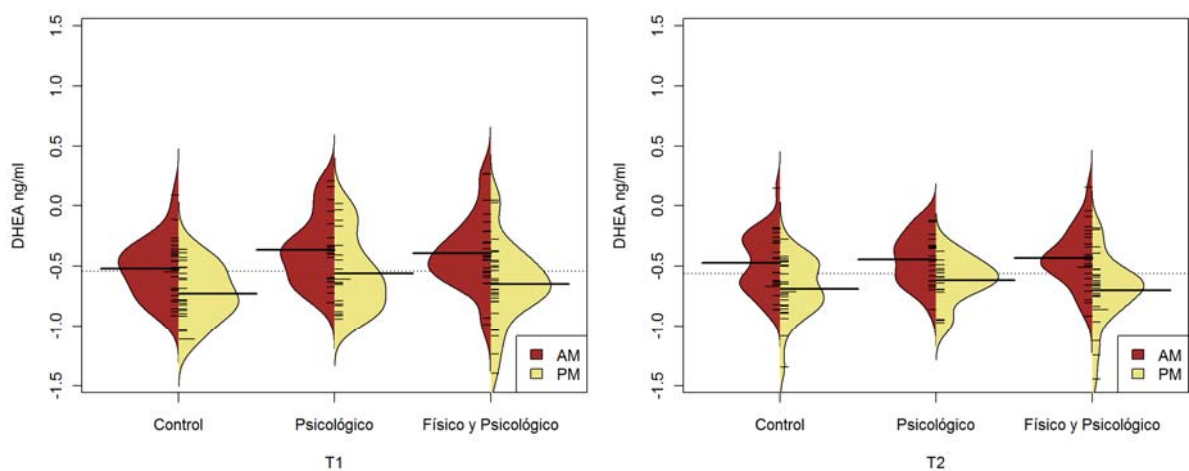
c) Probabilidad de error Tipo II

La ausencia de réplica de los resultados obtenidos en T1, los resultados de T2 y la mortandad experimental observada en el estudio del sistema endocrino, cabría considerar la probabilidad de haber cometido el error Tipo II, esto es, aceptar la hipótesis nula cuando esta es falsa. Sin embargo, al analizar la distribución de los diferentes grupos en las diferentes medidas: cortisol y DHEA mañana y tarde, todos los

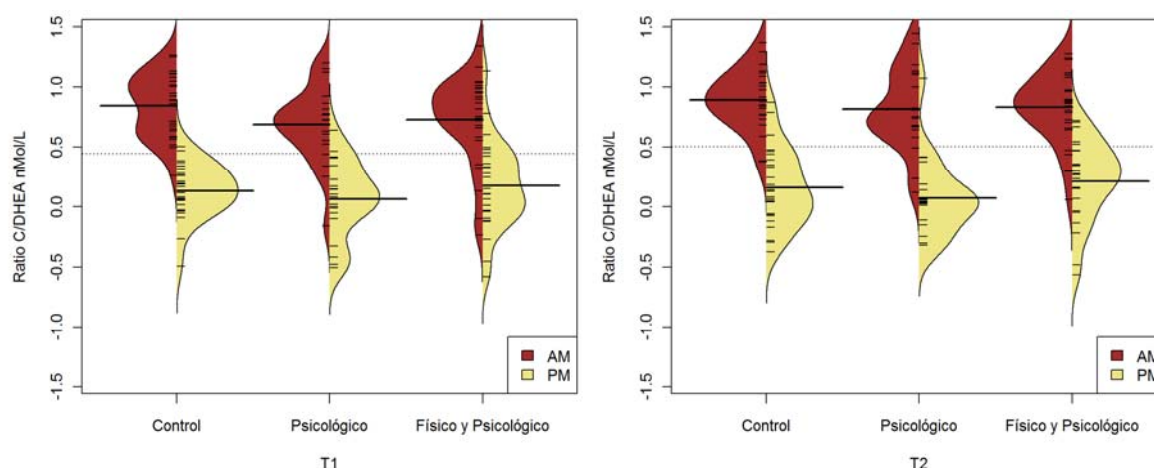
grupos son bastante homogéneos tal y como se puede apreciar en las gráficas 15, 16 y 17 y tal error no se ha descrito. Las medias (la barra horizontal más larga representa la media y las barras pequeñas son los valores de cada una de las mujeres en cada grupo) en todos los grupos no presentan variaciones significativas en los valores de cada grupo. Por lo tanto, para poder obtener medidas significativas con los valores actuales habría que contar con al menos 600 mujeres por grupo para alcanzar una potencia de 0.80.



Gráfica 15. Distribución de los niveles basales de cortisol mañana y tarde (AM y PM) en los grupos control, violencia psicológica y física y psicológica en T1 y T2. Puntuaciones transformadas logarítmicamente.



Gráfica 16. Distribución de los niveles basales de DHEA mañana y tarde (AM y PM) en los grupos control, violencia psicológica y física y psicológica en T1 y T2. Puntuaciones transformadas logarítmicamente.



Gráfica 17. Distribución de los niveles basales del ratio C/DHEA mañana y tarde (AM y PM) en los grupos control, violencia psicológica y física y psicológica en T1 y T2. Puntuaciones transformadas logarítmicamente.

c) Evolución de los niveles hormonales

En cuanto a la evolución de los niveles hormonales, sí se ha observado un aumento de los niveles basales de cortisol por la mañana en todos los grupos a lo largo del tiempo de T1 a T2, siendo este aumento significativo en el grupo control. Este aumento puede ser explicado, en parte, por el aumento del cortisol en la madurez y por acontecimientos vitales adversos (revisado por Herbert, 1998). Por este motivo, al revisar los diferentes acontecimientos vitales ocurridos en el grupo control destaca la elevada incidencia de enfermedades propias y/o de familiares (42.9%) y los nacimientos en la familia (17.1%) frente a una incidencia menor de estas categorías en los grupos de violencia de pareja, pudiendo haber contribuido estas variables al aumento en el cortisol por la mañana en el grupo control.

Por otro lado, tampoco se han descrito diferencias entre grupos en T2 ni cambios intragrupo a lo largo del tiempo en cortisol, DHEA y ratio. Si bien la media de los niveles de DHEA mañana y tarde ha aumentado ligeramente y de manera no significativa en el grupo control, en los grupos de violencia ha descendido también sensiblemente. Por lo tanto, la reducción en la muestra participante en los diferentes grupos y la relación negativa inherente entre DHEA y edad (revisado por Herbert, 1998; Kroboth y cols., 1999) pueden explicar el descenso no significativo de los niveles a lo largo del tiempo como se ha observado en los grupos de violencia de pareja. Sin

embargo, en las mujeres control, que partían de unos niveles en T1 sensiblemente más bajos respecto a las mujeres víctimas de violencia de pareja no se observaron diferencias en ningún momento temporal entre los tres grupos, al igual que en el estudio de Rasmusson y cols. (2004), donde los niveles basales de DHEA en plasma fueron similares en mujeres con diferentes traumas incluida la violencia de pareja y otros abusos, tanto si presentaban PTSD como si no, y mujeres sin trauma alguno. En este caso, se describió un aumento del **ratio** cortisol/DHEA por la **mañana** en todos los grupos, siendo este resultado congruente con el aumento del cortisol observado por la mañana. Un ratio elevado es un indicador de la ausencia de adaptación de la respuesta del organismo frente al estrés. Sin embargo, tanto en T1 como en T2 no se han descrito diferencias entre los grupos mañana o tarde.

6. Cambios en las medidas endocrinas y su relación con los cambios en la salud mental

La diferencia entre los valores hormonales basales en T1 y los valores de T2 han correlacionado con la diferencia entre las puntuaciones en algunas medidas de salud mental en los grupos de violencia de pareja. En ambos grupos de violencia se halló una correlación negativa entre la diferencia de DHEA y la de TA, indicando que un aumento en los niveles de DHEA correlacionan con niveles bajos de TA en congruencia con la función neuroprotectora de la DHEA (revisado por Herbert, 1998; Kroboth y cols., 1999) y en contraposición a los resultados hallados por Picó Alfonso y cols. (2004) que no encontraron correlación alguna entre los niveles de DHEA mañana o tarde y las medidas de salud mental. Por otro lado, la diferencia entre el cortisol por la mañana correlacionó positivamente con el cambio en SA, de tal manera que una recuperación en SA correlaciona con una recuperación en los niveles basales de cortisol por la mañana. Por otro lado, los resultados hallados de las correlaciones entre medidas hormonales y de salud mental contraponen el resultado encontrado por Picó Alfonso y cols. (2004) en el que el nivel basal de cortisol mañana y SA correlacionaban negativamente. Por otro lado, Vedhara y cols. (2003) tampoco encontraron una relación lineal entre el declive a lo largo del día de los niveles de cortisol pero sí una

relación no lineal en la que los cambios en la ansiedad a lo largo del día estaban relacionados con los cambios en patrón de cortisol, si bien estos estudios utilizaron medidas transversales y no diferencias entre valores.

a) Violencia de pareja como variable independiente versus diagnóstico clínico

La mayoría de estudios que incluyen medidas endocrinas entre sus medidas utilizan como variable independiente el diagnóstico clínico, principalmente depresión y/o PTSD (Griffin y cols., 2005; Inslicht y cols., 2006; Johnson y cols., 2008; Vedhara y cols., 2003). Sin embargo, en el presente estudio la variable independiente ha sido la violencia de pareja, existiendo comorbilidades de los diferentes trastornos evaluados en los dos grupos de violencia. Ello puede haber afectado a los resultados ya que en cuanto a la relación del cortisol y el PTSD, los resultados han sido contradictorios en los diferentes estudios. En algunos estudios se ha tratado de corroborar tal relación en muestras de mujeres víctimas de violencia de pareja, al igual que en el presente estudio, no habiendo encontrado tal relación (Seedat y cols., 2003; Picó-Alfonso y cols., 2004). Sin embargo, otros estudios sí han encontrado niveles elevados de cortisol en las mujeres víctimas de violencia de pareja con PTSD (Inslicht y cols., 2006; Johnson y cols., 2008).

7. Limitaciones del estudio

Este estudio presenta una serie de limitaciones. En primer lugar, la muestra original de mujeres víctimas de violencia de pareja fue obtenida a través de los Centros Mujer 24 Horas a los que acudieron a solicitar información y ayuda, constituyendo un sesgo al limitar la generalización de los resultados a la población general. En segundo lugar, otra de las limitaciones del presente estudio ha consistido en la metodología seguida para la obtención de las muestras de saliva, la cual ha sido llevada a cabo por las mujeres en su domicilio particular sin la supervisión del personal del equipo investigador. Por ello, en futuros estudios convendría supervisar directamente el procedimiento con el fin de garantizar la objetividad y homogeneidad en la recolección de las muestras. Finalmente, otra de las limitaciones de este estudio es que éste no fue concebido como un estudio longitudinal desde el inicio, a partir del estudio transversal

y sus resultados se diseñó el longitudinal, por ello, en algunos casos las medidas no fueron medidas en ambos momentos como fue el caso de las medidas de apoyo social y acontecimientos vitales incluidas en T2.

8. Utilidad y necesidad de los estudios longitudinales

El presente estudio enfatiza el gran valor que los estudios longitudinales tienen para determinar la evolución a lo largo del tiempo del estado de salud, deteriorado, en las mujeres que han estado expuestas a violencia de pareja. Además, este estudio contribuye, tanto a nivel científico como nivel social, a conocer qué factores personales y sociales de la vida de la mujer favorecen la recuperación de la salud y cuáles, por el contrario, la perjudican. De tal manera que los estudios longitudinales son clave para poner en marcha programas de intervención con las mujeres víctimas de violencia de pareja que resulten eficaces para que puedan conseguir una vida libre de violencia, disfrutar de una salud plena y tener una buena calidad de vida. Además, estos estudios deben ser llevados a cabo periódicamente para comprobar la eficacia de los programas de intervención desarrollados (Hathaway y cols., 2008). Por otro lado, a nivel metodológico este tipo de estudios ofrecen una mayor validez estadística ya que se pueden realizar mayor cantidad de pruebas y análisis que expliquen la causalidad entre variables, característica que en los estudios transversales resulta complicado establecer, además de aportar un conocimiento dinámico sobre la muestra y los diferentes factores intervinientes observándose su evolución a lo largo del tiempo y ampliando el espectro de objetivos e hipótesis en el diseño experimental.

IV. Conclusiones.

1. La violencia de pareja a la que están expuestas las mujeres puede cesar a lo largo del tiempo, siendo más probable el cese de la violencia física que el de la violencia psicológica.
2. El apoyo social percibido favorece la recuperación de la salud mental de las mujeres.
3. El estado de salud mental deteriorada de las mujeres víctimas de violencia física y psicológica de pareja puede mejorar a lo largo del tiempo.
4. El cese de la violencia física favorece la recuperación de la sintomatología depresiva y de PTSD de las mujeres que habían estado expuestas a la misma.
5. Una percepción negativa de los acontecimientos vitales perjudica la recuperación del PTSD.
6. Los cambios en los niveles basales de cortisol por la mañana en las mujeres víctimas de violencia física y psicológica se relaciona con los cambios ocurridos en SA.
7. Los cambios en los niveles basales de DHEA por la tarde en las mujeres víctimas de violencia física y psicológica se relaciona inversamente con los cambios ocurridos en TA y PTSD.

V. Referencias bibliográficas.

- Abramsky, T., Watts, C. H., Garcia-Moreno, C., Devries, K., Kiss, L., Ellsberg, M., y cols. (2011). What factors are associated with recent intimate partner violence? findings from the WHO multi-country study on women's health and domestic violence. *BMC Public Health*, 11, 109.
- Adams, R. E. y Boscarino, J. A. (2005). Stress and well-being in the aftermath of the World Trade Center attack: the continuing effects of a communitywide disaster. *Journal of Community Psychology*, 33(2), 175-190.
- Adams, R. E., Boscarino, J. A. y Galea, S. (2006). Social and psychological resources and health outcomes after the World Trade Center disaster. *Social Science & Medicine*, 62(1), 176-188.
- Aguilar, R. J. y Nightingale, N. N. (1994). The impact of specific battering experiences on the self-esteem of abused women. *Journal of Family Violence*, 9(1), 35-45.
- Alsaker, K., Moen, B. E., Nortvedt, M. W. y Baste, V. (2006). Low health-related quality of life among abused women. *Quality of Life Research*, 15, 959-965.
- American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.): DSM-IV. Washington, DC: Autor.
- Amor, P. J., Echeburúa, E., de Corral, P., Zubizarreta, I. y Sarasua, B. (2002). Repercusiones psicopatológicas de la violencia doméstica en la mujer en función de las circunstancias del maltrato. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 2(2), 227-246.
- Amor, P. J., Echeburúa, E., de Corral, P., Zubizarreta, I. y Sarasua, B. (2001). Perfil psicopatológico diferencial en víctimas de maltrato doméstico y en víctimas de agresiones sexuales. *Análisis y Modificación de Conducta*, 27(114), 605-629.
- Arias, I. y Pape, K. T. (1999). Psychological abuse: implications for adjustment and commitment to leave violent partners. *Violence and Victims*, 14, 55-67.
- Armario, A. (2006). The hypothalamic-pituitary-adrenal axis: What can it tell us about stressors? *CNS & Neurological Disorders-Drug Targets*, 5(5), 485-501.
- Armario, A., Escorihuela, R. M. y Nadal, R. (2008). Long-term neuroendocrine and behavioural effects of a single exposure to stress in adult animals. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32(6), 1121-1135.
- Armario, A., Marti, O., Molina, T., de Pablo, J. y Valdes, M. (1996). Acute stress markers in humans: Response of plasma glucose, cortisol and prolactin to two examinations differing in the anxiety they provoke. *Psychoneuroendocrinology*, 21(1), 17-24.
- Azpiroz, A., De Miguel, Z., Fano, E. y Vegas, O. (2008). Relations between different coping strategies for social stress, tumor development and neuroendocrine and immune activity in male mice. *Brain, Behavior and Immunity*, 22, 690-698.

- Badowska-Szalewska, E., Ludkiewicz, B., Domaradzka-Pytel, B., Dziewiatkowski, J., Spodnik, J. H. y Morys, J. (2006). The immunoreactivity of c-fos, NGF and its receptor TrkA after open-field exposure in the central and medial nuclei of the rat amygdala. *Folia Morphologica*, 65(2), 145-151.
- Bartolomucci, A. (2007). Social stress, immune functions and disease in rodents. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 28, 28-49.
- Basile, K. C., Arias, I., Desai, S. y Thompson, M. P. (2004). The differential association of intimate partner physical, sexual, psychological, and stalking violence and posttraumatic stress symptoms in nationally representative sample of women. *Journal of Traumatic Stress*, 17(5), 413-421.
- Beck, A. T., Steer, R. A. y Garbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, 8(1), 77-100.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F, Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F, Emery, G. (1984). *Terapia cognitiva de la depresión*. Bilbao: Biblioteca de Psicología, Descleé de Brouwer.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. y Erbaugh, J. (1961) An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4:561-571.
- Becker, K. D., Stuewig, J. y McCloskey, L. A. (2010). Traumatic stress symptoms of women exposed to different forms of childhood victimization and intimate partner violence. *Journal of Interpersonal Violence*, 25(9), 1699-1715.
- Belda, X., Rotllant, D., Fuentes, S., Delgado, R., Nadal, R. y Armario, A. (2008). Exposure to severe stressors causes long-lasting dysregulation of resting and stress-induced activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1148, 165-173.
- Bellón Saameño, J. A., Delgado Sánchez, A., De Dios Luna del Castillo, J. y Lardelli Claret, P. (1996). Validez y fiabilidad del cuestionario de apoyo social funcional Duke-UNC-11. *Atención Primaria*, 18, 153-63.
- Bennice, J. A., Resick, P. A., Mechanic, M. y Astin, M. (2003). The relative effects of intimate partner physical and sexual violence on post-traumatic stress disorder symptomatology. *Violence and Victims*, 18, 87-94
- Bensley, L., Van Eenwyk, J. y Wijnkoop Simmons, K. (2003). Childhood family violence history and women's risk for intimate partner violence and poor health. *American Journal of Preventive Medicine*, 25(1), 38-44.
- Bergman, B. y Brismar, B. (1991). A 5-year follow-up study of 117 battered women. *American Journal of Public Health*, 81(11), 1486-1488.

- Björkqvist, K. (2001). Social defeat as a stressor in humans. *Physiology and Behavior*, 73, 435-442.
- Black, P. H. (1994). Immune system-central nervous system interactions: effect and immunomodulatory consequences of immune system mediator on the brain. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 38(1), 7-12.
- Blanco, P., Ruiz-Jarabo, C., García de Vinuesa, L. y Martín-García, M. (2004). La violencia de pareja y la salud de las mujeres. *Gaceta Sanitaria*, 18(Supl 1), 182-188.
- Blanchard, R. J., McKittrick, C. R. y Blanchard, D. C. (2001). Animal models of social stress: effects on behavior and brain neurochemical systems. *Physiology & Behavior*, 73, 261-271.
- Bogat, G. A., Levendosky, A. A. y von Eye, A. (2005). The future of research on intimate partner violence: person-oriented and variable-oriented perspectives. *American Journal of Community Psychology*, 36(1/2), 49-70.
- Bonomi, A. E., Anderson, M. L., Rivara, F. P. y Thompson, R. S. (2009b). Health care utilization and costs associated with physical and nonphysical-only intimate partner violence. *Health Services Research*, 44(3), 1052-1067.
- Bonomi, A. E., Anderson, M. L., Cannon, E. A., Slesnick, N. y Rodríguez, M.A. (2009a). Intimate partner violence in Latina and Non-Latina women. *American Journal of Preventive Medicine*, 36(1), 43-48.
- Bonomi, A. E., Cannon, E. A., Anderson, M. L., Rivara, F. P. y Thompson, R. S. (2008). Association between self-reported health and physical and/or sexual abuse experienced before age 18. *Child Abuse & Neglect*, 32(7), 693-701.
- Boscarino, J. A. (2004). Posttraumatic stress disorder and physical illness: results from clinical and epidemiologic studies. *Annals of the New York Academy of Science*, 1032, 141-153.
- Boscarino, J. A. y Chang, J. (1999). Higher abnormal leukocyte and lymphocyte counts 20 years after exposure to severe stress: research and clinical implications. *Psychosomatic Medicine*, 61, 378-386.
- Breiding, M.J., Black, M.C. y Ryan, G.W. (2008). Chronic disease and health risk behaviors associated with intimate partner violence-18 U.S. States/Territories, 2005. *Annals of Epidemiology*, 18(7), 538-544.
- Broadhead, W. E., Gehlbach, S. H., Degruy, F. V. y Kaplan, B. H. (1988). The Duke-UNC functional social support questionnaire: measurement of social support in family medicine patients. *Medical Care*, 26, 709-723.
- Buckingham, J. C. (2000). Glucocorticoids: role in stress. En: G. Fink (Ed.) *Encyclopedia of Stress Vol.2*. pp: 261-269. Florida: Academic Press

- Buckingham, J. C. (2006). Glucocorticoids: Exemplars of multi-tasking. *British Journal of Pharmacology*, 147 Suppl 1, S258-68.
- Bybee, D. y Sullivan, C. M. (2005). Predicting re-victimization of battered women 3 years after exiting a shelter program. *American Journal of Community Psychology*, 36(1/2), 85-96.
- Bybee, D. y Sullivan, C. M. (2002). The process through which an advocacy intervention resulted in positive change for battered women over time. *American Journal of Community Psychology*, 30(1), 103-130.
- Campbell, J. C. (2002). Health consequences of intimate partner violence. *Lancet*, 359, 1331-1336.
- Campbell, J. C. y Lewandowski, L. A. (1997). Mental and physical health effects of intimate partner violence on women and children. *Anger, Aggression and Violence*, 20(2), 353-374.
- Campbell, J. C. y Soeken, K. L. (1999a). Forced sex and intimate partner violence: Effects on women's risk and women's health. *Violence Against Women*. 5(9), 1017-1035.
- Campbell, J. C. y Soeken, K. L. (1999b) Women's responses to battering over time: an analysis of change. *Journal of Interpersonal Violence*, 14(1), 21-40.
- Campbell, J. C., Miller, P., Cardwell, M. M. y Belknap, R. A. (1994). Relationship status of battered women over time. *Journal of Family Violence*, 9(2), 99-111.
- Campbell, J. C., Snow Jones, A., Dienemann, J., Kub, J., Schollenberger, J., O'Campo, P., Carlson G.A. y Wynne, C. (2002). Intimate partner violence and physical health consequences. *Archives of Internal Medicine*, 162, 1157-1163.
- Campbell, R., Sullivan, C. M. y Davidson, W. S. (1995). Women who use domestic violence shelters: changes in depression over time. *Psychology of Women Quarterly*, 19, 237-255.
- Cannon, W. B. (1932). *The wisdom of the body*. New York, NY, US: W W Norton & Co.
- Carlson, N. R. (2002). *Fisiología de la conducta*. Barcelona: Ariel Neurociencia.
- Carrasco, G. A. y Van de Kar, L. D. (2003). Neuroendocrine pharmacology of stress. *European Journal of Pharmacology*, 463, 235-272.
- Cattaneo, L. B. y Goodman, L. A. (2005). Risk factors for reabuse in intimate partner violence: a cross-disciplinary critical review. *Trauma, Violence & Abuse*, 6(2), 141-175.
- Chrousos, G. P. (2009). Stress and disorders of the stress system. *Nature Reviews. Endocrinology*, 5(7), 374-381.

- Clark, J. P. y Du Mont, J. (2003). Intimate partner violence and health: a critique of Canadian prevalence studies. *Canadian Journal of Public Health*, 94(1), 52-58.
- Cohen, S., Line, S., Manuck, S. B., Rabin, B.S., Heise, E. R. y Kaplan, J. R. (1997). Chronic social stress, social status, and susceptibility to upper respiratory infections in nonhuman primates. *Psychosomatic Medicine*, 59, 213-221.
- Coker, A. L., Smith, P. H., Bethea, L., King, M. R. y McKeown, R. E. (2000a). Physical health consequences of physical and psychological intimate partner violence. *Archives of Family Medicine*, 9(5), 451-457.
- Coker, A. L., Smith, P. H., Bethea, L., King, M. R. y McKeown, R. E. (2000b). Frequency and correlates of intimate partner violence by type: physical, sexual and psychological battering. *American Journal of Public Health*, 90(4), 553-559.
- Coker, A. L., Flerx, V. C., Smith, P. H., Whitaker, D. J., Fadden, M. K. y Williams, M. (2007). Intimate partner violence incidence and continuation in a primary care screening program. *American Journal of Epidemiology*, 165(7), 821-827.
- Coker, A. L., Davis, K. E., Arias, I., Desai, S., Sanderson, M., Brandt, H. M. y Smith, P. H. (2002). Physical and mental health effects of intimate partner violence for men and women. *American Journal of Preventive Medicine*, 23(4), 260-268.
- Comisión Europea (1999). 100 palabras para la igualdad: Glosario de términos relativos a la igualdad entre hombres y mujeres. Disponible en: http://www.europarl.europa.eu/transl_es/plataforma/pagina/celter/glosario_genero.htm (Consultado el 29/10/2011).
- Conde, V. y Useros, E. (1975) Adaptación castellana de la escala de evaluación conductual para la depresión de Beck. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina*, 12:217-236
- Consejo de Europa. Programa de la Campaña para combatir la Violencia contra las Mujeres. Disponible en: <http://www.un.org/es/women/endviolence> (Consultado el 29/10/2011).
- Constantino, R. E., Sekula, L. K., Rabin, B. y Stone, C. (2000). Negative life experiences, depression, and immune function in abused and nonabused women. *Biological Research for Nursing*, 1(3), 190-198.
- Cortés Arboleda, M. R., Cantón Duarte, J. y Cantón-Cortés, D. (2011). Naturaleza de los abusos sexuales a menores y consecuencias en la salud mental de las víctimas. *Gaceta Sanitaria/S.E.S.P.A.S*, 25(2), 157-165.
- Cogle, J. R., Timpano, K. R., Sachs-Ericsson, N., Keough, M. E. y Riccardi, C. J. (2010). Examining the unique relationships between anxiety disorders and childhood physical and sexual abuse in the national comorbidity survey-replication. *Psychiatry Research*, 177(1-2), 150-155.

- Decisión Nº 779/2007/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 20 de junio de 2007. Programa Daphne III (2007-2013) para prevenir y combatir la violencia ejercida sobre los niños, los jóvenes y las mujeres y proteger a las víctimas y grupos de riesgo. Diario Oficial de la Unión Europea nº L 173 de 3.7.2007, p.19. Disponible en: <http://www.eur-lex.europa.eu/> (Consultado el 29/10/2011).
- Del Abril, A., Ambrosio, E., De Blas, M. R., Caminero, A. A., García, C., De Pablo, J. M. y Sandoval, E. (2001). *Fundamentos biológicos de la conducta*. Madrid: Sanz y Torres.
- Devries, K., Watts, C., Yoshihama, M., Kiss, L., Schraiber, L. B., Deyessa, N., et al. (2011). Violence against women is strongly associated with suicide attempts: Evidence from the WHO multi-country study on women's health and domestic violence against women. *Social Science & Medicine (1982)*, 73(1), 79-86.
- Dienemann, J., Boyle, E., Baker, D., Resnick, W., Wiederhorn, N. y Campbell, J. C. (2000). Intimate partner abuse among women diagnosed with depression. *Issues in Mental Health Nursing*, 21, 499-513.
- Dinkel, K., MacPherson, A. y Sapolsky, R. M. (2003). Novel glucocorticoid effects on acute inflammation in the CNS. *Journal of Neurochemistry*, 84(4), 705-716.
- Dutton, M. A., Kaltman, S., Goodman, L. A., Weinfurt, K. y Vankos, N. (2005). Patterns of intimate partner violence: Correlates and outcomes. *Violence and Victims*, 20(5), 483-497.
- Dutton, M. A., Green, B. L., Kaltman, S. I., Roesch, D. M., Zeffiro, T. A. y Krause, E. D. (2006). Intimate partner violence, PTSD, and adverse health outcomes. *Journal of Interpersonal Violence*, 21(7), 955-968.
- Eby, K. K., Campbell, J. C., Sullivan, C. M. y Davidson, W. S. (1995). Health effects of experiences of sexual violence for women with abusive partners. *Health Care for Women International*, 16, 563-576.
- Echeburúa, E. y de Corral, P. (1998b). *Manual de violencia familiar*. Madrid: Siglo XXI Editores.
- Echeburúa, E., de Corral, P., Amor, P. J. (1998a) Perfiles diferenciales del trastorno de estrés postraumático en distintos tipos de víctimas. *Análisis y Modificación de Conducta*, 24 (96), 527-555.
- Echeburúa, E., de Corral, P., Amor, P. J., Zubizarreta, I. y Sarasúa, B. (1997) Escala de gravedad de Síntomas de Trastorno de Estrés Postraumático: propiedades psicométricas. *Análisis y Modificación de Conducta*, 23(90), 503-526.
- Edwards, T. A., Houry, D., Kemball, R. S., Harp, S. E., McNutt, L. A., Straus, H., Rhodes, K. V., Cerulli, C. y Kaslow, N. J. (2006). Stages of change as a correlate of mental health symptoms in abused, low-income African American women. *Journal of Clinical Psychology*, 62(12), 1531-1543.

- El-Bassel, N., Gilbert, L., Wu, E., Go, H. y Hill, J. (2005). Relationship between drug abuse and intimate partner violence: a longitudinal study among women receiving methadone. *American Journal of Public Health*, 95(3), 465-470.
- Ellsberg, M., Caldera, T., Herrera, A., Winkvist, A. y Kullgren, G. (1999). Domestic violence and emotional distress among Nicaraguan women: results from a population-based study. *American Psychologist*, 54(1), 30-36.
- Ellsberg, M., Jansen, H., Heise, L., Watts, C. H. y Garcia-Moreno, C. (2008). Intimate partner violence and women's physical and mental health in the WHO multi-country study on women's health and domestic violence: an observational study. *The Lancet*, 371, 1165-1172.
- Everson, M. P., Kotler, S. y Blackburn, W. D. (1999). Stress and immune dysfunction in Gulf War veterans. *Annals of the New York Academy of Science*, 876, 413-418.
- Fahrenberg, J., Foerster, F. y Wilmers, F. (1995). Is elevated blood pressure level associated with higher cardiovascular responsiveness in laboratory tasks and with response specificity? *Psychophysiology*, 32, 81-91.
- Fano, E., Sánchez-Martín, J. R., Arregui, A., Castro, B., Alonso, A., Brain, P. y Azpiroz, A. (2001). Social stress paradigms in male mice: variations in behavior, stress and immunology. *Physiology and Behavior*, 73, 165-173.
- Farley, M. y Patsalides, B.M., (2001). Physical symptoms, posttraumatic stress disorder and healthcare utilization of women with and without childhood physical and sexual abuse. *Psychological Reports*, 89, 595-606.
- Fishman, P. A., Bonomi, A. E., Anderson, M. L., Reid, R. J. y Rivara, F. P. (2010). Changes in health care costs over time following the cessation of intimate partner violence. *Journal of General Internal Medicine*, 25(9), 920-925.
- Foley, P. y Kirschbaum, C. (2010). Human hypothalamus-pituitary-adrenal axis responses to acute psychosocial stress in laboratory settings. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(1), 91-96.
- García-Linares, M.I. (2005a). *Consecuencias de la violencia de pareja en la salud física y el sistema inmune de las mujeres* (Tesis Doctoral). Valencia: Universitat de València.
- García-Linares, M. I., Sánchez-Lorente, S., Coe, C. L. y Martínez, M. (2004). Intimate male partner violence impairs control over herpes simplex virus type 1 in physically and psychologically abused women. *Psychosomatic Medicine*, 66, 965-972.
- García-Linares, M. I., Picó-Alfonso, M. A., Sánchez-Lorente, S., Savall-Rodríguez, F., Celda-Navarro, N., Blasco-Ros, C. y Martínez, M. (2005b). Assessing physical, sexual, and psychological violence perpetrated by intimate male partners toward women: a Spanish cross-sectional study. *Violence and Victims*, 20(1), 99-123.

- García-Moreno, C., Jansen, H. A. F. M., Ellsberg, M., Heise, L. y Watts, C. (2006). Prevalence of intimate partner violence: findings from the WHO multi-country study on women's health and domestic violence. *The Lancet*, 368(9543), 1260-1269.
- Gerber, M. R., Wittenberg, E., Ganz, M. L., Williams, C. M. y McCloskey, L. A. (2008). Intimate partner violence exposure and change in women's physical symptoms over time. *Journal of General Internal Medicine*, 23(1), 64-69.
- Golding, J.M. (1999). Intimate partner violence as a risk factor for mental disorders: a meta-analysis. *Journal of Family Violence*, 14(2), 99-132.
- Gómez-Lázaro, E., Arregui, A., Beitia, G., Vegas, O., Azpiroz, A. y Garmendia, L. (2011). Individual differences in chronically defeated male mice: Behavioral, endocrine, immune, and neurotrophic changes as markers of vulnerability to the effects of stress. *Stress (Amsterdam, Netherlands)*, 14(5), 537-548.
- González Bono, E. (2007). Sistema inmune, estrés y estado de ánimo. En S. Martínez Sanchis y cols. (Eds.), *Hormonas, estado de ánimo y función cognitiva* (pp.69-88). Madrid: Delta publicaciones.
- Goodyer, I. M., Park, R. J., Netherton, C. M. y Herbert, J. (2001). Possible role of cortisol and dehydroepiandrosterone in human development and psychopathology. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 179, 243-249.
- Goodyer, I. M., Herbert, J. y Altham, P. M. (1998). Adrenal steroid secretion and major depression in 8- to 16-year-olds, III. influence of cortisol/DHEA ratio at presentation on subsequent rates of disappointing life events and persistent major depression. *Psychological Medicine*, 28(2), 265-273.
- Goodyer, I. M., Herbert, J., Altham, P. M., Pearson, J., Secher, S. M. y Shiers, H. M. (1996). Adrenal secretion during major depression in 8- to 16-year-olds, I. altered diurnal rhythms in salivary cortisol and dehydroepiandrosterone (DHEA) at presentation. *Psychological Medicine*, 26(2), 245-256.
- Gortner, E., Jacobson, N. S., Berns, S. B. y Gottman, J. M. (1997). When women leave violent relationships: dispelling clinical myths. *Psychotherapy*, 34(4), 343-350.
- Gracia, E., Herrero, J. y Musitu, G. (2002). *Evaluación de recursos y estresores psicosociales en la comunidad*. Madrid: Síntesis.
- Griffin, M. G., Resick, P. A. y Yehuda, R. (2005). Enhanced cortisol suppression following dexamethasone administration in domestic violence survivors. *American Journal of Psychiatry*, 162(6), 1192-1199.
- Grippe, A. J., Cushing, B. S. y Carter, C. S. (2007). Depression-like behavior and stressor-induced neuroendocrine activation in female prairie voles exposed to chronic social isolation. *Psychosomatic Medicine*, 69(2), 149-157.

- Handa, M., Nukina, H., Hosoi, M. y Kubo, C. (2008). Childhood physical abuse in outpatients with psychosomatic symptoms. *Biopsychosocial Medicine*, 2:8.
- Hansen, A. M., Høgh, A. y Persson, R. (2011). Frequency of bullying at work, physiological response, and mental health. *Journal of Psychosomatic Research*, 70(1), 19-27.
- Harris, T. O., Borsanyi, S., Messari, S., Stanford, K., Cleary, S. E., Shiers, H. M., y cols.. (2000). Morning cortisol as a risk factor for subsequent major depressive disorder in adult women. *The British Journal of Psychiatry : The Journal of Mental Science*, 177, 505-510.
- Hathaway, J. E., Zimmer, B., Willis, G. y Silverman, J. G (2008). Perceived changes in health and safety following participation in a health care-based domestic violence program. *Journal of Midwifery & Women's Health*, 53(6), 547-555.
- Hathaway, J. E., Mucci, L. A., Silverman, J. G., Brooks, D. R., Mathews, R. y Pavlos, C. A. (2000). Health status and health care use of massachusetts women reporting partner abuse. *American Journal of Preventive Medicine*, 19(4), 302-307.
- Hegarty, K., Gunn, J., Chondros, P. y Small, R. (2004). Association between depression and abuse by partners of women attending general practice: descriptive, cross sectional survey. *British Medical Journal*, 328, 621-624.
- Heim, C., Newport, D. J., Heit, S., Graham, Y. P., Wilcox, M., Bonsall, R., y cols. (2000). Pituitary-adrenal and autonomic responses to stress in women after sexual and physical abuse in childhood. *Journal of the American Medical Association*, 284(5), 592-597.
- Heise, L. y Garcia-Moreno, C. (2002). Violence by intimate partners. En E.G. Krug, L.L Dahlberg y J.A. Mercy (Eds.), *World report on violence and health* (pp. 88-121). Geneva: World Health Organization.
- Heitkemper, M. M., Cain, K. C., Burr, R. L., Jun, S. E. y Jarrett, M. E. (2011). Is childhood abuse or neglect associated with symptom reports and physiological measures in women with irritable bowel syndrome? *Biological Research for Nursing*, 13(4), 399-408.
- Herbert, J. (1998). Neurosteroids, brain damage, and mental illness. *Experimental Gerontology*, 33(7-8), 713-727.
- Herbert, J., Goodyer, I. M., Grossman, A. B., Hastings, M. H., de Kloet, E. R., Lightman, S. L. y cols. (2006). Do corticosteroids damage the brain? *Journal of Neuroendocrinology*, 18(6), 393-411.
- Holmes, T. H. y Rahe, R. H. (1967). The social readjustment rating scales. *Journal of Psychosomatic Research*, 11, 213-218.
- Home Office (2010). Disponible en:
<http://webarchive.nationalarchives.gov.uk/20110218135832/http://www.homeoffice.gov.uk/publications/crime/module-one/background-to-domestic-homicide?view=Html> (consultado el 14 de Julio de 2011)

- Hooper, T. I., DeBakey, S. F., Nagaraj, B. E., Bellis, K. S., Smith, B., Smith, T. C. y Gackstetter, G. D. (2008). The long-term hospitalization experience following military service in the 1991 Gulf War among veterans remaining on active duty, 1994-2004. *BMC Public Health* 8:60.
- Hoshaw, B. A., Evans, J. C., Mueller, B., Valentino, R. J. y Lucki, I. (2006). Social competition in rats: cell proliferation and behavior. *Behavioural Brain Research*, 175(2), 343-351.
- Houry, D., Kembell, R., Rhodes, K. V. y Kaslow, N. J. (2006). Intimate partner violence and mental health symptoms in African American female ED patients. *American Journal of Emergency Medicine*, 24(4), 444-450.
- Howard, L. M., Trevillion, K. y Agnew-Davies, R. (2010). Domestic violence and mental health. *International Review of Psychiatry (Abingdon, England)*, 22(5), 525-534.
- IBL-International (2009). Ensayo clínico para la determinación cuantitativa in vitro de cortisol libre en saliva humana y de cortisol total en suero humano diluido RE52611. Hamburg. Disponible en: <http://www.ibl-international.com/products/saliva-diagnostics/cortisol-saliva-elisa.html> (Consultado el 24/10/2011)
- IBL-International (2009). Inmunoensayo enzimático de diagnóstico in vitro para la determinación cuantitativa de DHEA en muestras de saliva RE52651. Hamburg. Disponible en: <http://www.ibl-international.com/products/saliva-diagnostics/dhea-saliva-elisa.html> (Consultado el 24/10/2011)
- Inslicht, S. S., Marmar, C. R., Neylan, T. C., Metzler, T. J., Hart, S. L., Otte, C. y cols. (2006). Increased cortisol in women with intimate partner violence-related posttraumatic stress disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071, 428-429.
- Ishida, K., Stupp, P., Melian, M., Serbanescu, F. y Goodwin, M. (2010). Exploring the associations between intimate partner violence and women's mental health: Evidence from a population-based study in paraguay. *Social Science & Medicine* (1982), 71(9), 1653-1661.
- Iverson, K. M., Resick, P. A., Suvak, M. K., Walling, S. y Taft, C. T. (2011). Intimate partner violence exposure predicts PTSD treatment engagement and outcome in cognitive processing therapy. *Behavior Therapy*, 42(2), 236-248.
- Joëls, M. (2011). Impact of glucocorticoids on brain function: Relevance for mood disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 36(3), 406-414.
- Johnson, D. M., Delahanty, D. L. y Pinna, K. (2008). The cortisol awakening response as a function of PTSD severity and abuse chronicity in sheltered battered women. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(5), 793-800.
- Johnson, D. M., Zlotnick, C. y Pérez, S. (2011). Cognitive behavioral treatment of PTSD in residents of battered women's shelters: Results of a randomized clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 79(4), 542-551.

- Kaplan, J. R., Chen, H., Appt, S. E., Lees, C. J., Franke, A. A., Berga, S. L. y cols. (2010). Impairment of ovarian function and associated health-related abnormalities are attributable to low social status in premenopausal monkeys and not mitigated by a high-isoflavone soy diet. *Human Reproduction (Oxford, England)*, 25(12), 3083-3094.
- Katz, J. y Arias, I. (1999). Psychological abuse and depressive symptoms in dating women: do different types of abuse have differential effects? *Journal of Family Violence*, 14(3), 281-295.
- Kaslow, N. J., Leiner, A. S., Reviere, S., Jackson, E., Bethea, K., Bhaju, J. y cols. (2010). Suicidal, abused african american women's response to a culturally informed intervention. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 78(4), 449-458.
- Kaysen, D., Dillworth, T. M., Simpson, T., Waldrop, A., Larimer, M. E. y Resick, P. A. (2007). Domestic violence and alcohol use: trauma-related symptoms and motives for drinking. *Addictive Behaviors*, 32(6), 1272-1283.
- Kelly, U. (2010). Intimate partner violence, physical health, posttraumatic stress disorder, depression, and quality of life in latinas. *The Western Journal of Emergency Medicine*, 11(3), 247-251.
- Kernic, M. A., Holt, V. L., Stoner, J. A., Wolf, M. E. y Rivara, F. P. (2003). Resolution of depression among victims of intimate partner violence: is cessation of violence enough?. *Violence and Victims*, 18(2), 115-129.
- Kiecolt-Glaser, J. K., Glaser, R., Gravenstein, S., Malarkey, W. B. y Sheridan, J. (1996). Chronic stress alters the immune response to influenza virus vaccine in older adults. *Proceeding of the National Academy of Sciences*, 93, 3043-3047.
- Kim, M. S., Lee, Y. J., & Ahn, R. S. (2010). Day-to-day differences in cortisol levels and molar cortisol-to-DHEA ratios among working individuals. *Yonsei Medical Journal*, 51(2), 212-218.
- Kirschbaum, C., Prüssner, J. C., Stone, A. A., Federenko, I., Gaab, J., Lintz, D., Schommer, N. y Hellhammer, D. H. (1995). Persistent high cortisol responses to repeated psychological stress in a subpopulation of healthy men. *Psychosomatic Medicine*, 57, 468-474.
- Koepsell, J. K., Kernic, M. A. y Holt, V. L. (2006). Factors that influence battered women to leave their abusive relationships. *Violence and Victims*, 21(2), 131-147.
- Koob, G. F. y Le Moal, M. (2001). Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. *Neuropsychopharmacology*, 24(2), 97-129.
- Koolhaas, J. M., Bartolomucci, A., Buwalda, B., de Boer, S. F., Flügge, G., Korte, S. M. y cols. (2011). Stress revisited: A critical evaluation of the stress concept. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(5), 1291-1301.
- Koss, M. P., Koss, P. G. y Woodruff, W. J. (1991). Deleterious effects of criminal victimization on women's health and medical utilization. *Archives of Internal Medicine*, 151, 342-347.

- Kramer, A., Lorenzon, D. y Mueller, G. (2004). Prevalence of intimate partner violence and health implications for women using emergency departments and primary care clinics. *Women's Health Issues*, 14, 19-29.
- Krantz, G. y Östergren, P. (2000). The association between violence victimisation and common symptoms in Swedish women. *Journal of Epidemiology Community Health*, 54, 815-821.
- Krause, E. D., Kaltman, S., Goodman, L. A. y Dutton, M. A. (2008). Avoidant coping and PTSD symptoms related to domestic violence exposure: a longitudinal study. *Journal of Traumatic Stress*, 21(1), 83-90.
- Krause, E. D., Kaltman, S., Goodman, L. A. y Dutton, M. A. (2006). Role of distinct PTSD symptoms in intimate partner reabuse: a prospective study. *Journal of Traumatic Stress*, 19(4), 507-516.
- Kroboth, P. D., Salek, F. S., Pittenger, A. L., Fabian, T. J. y Frye, R. F. (1999). DHEA and DHEA-S: A review. *Journal of Clinical Pharmacology*, 39(4), 327-348.
- Krug, E. G., Mercy, J. A., Dahlberg, L. L. y Zwi, A. B. (2002). The world report on violence and health. *Lancet*, 360, 1083-1088.
- Krug, E. G., Dahlberg, L. L., Mercy, J. A., Zwi, A. B. y Lozano, R. (2002). *World report on violence and health*. Geneva: World Health Organization. Disponible en: http://www.who.int/violence_injury_prevention/violence/world_report/en/ (Consultado el 11/09/2011).
- Kudryavtseva, N. N. (2003). Use of the "partition" test in behavioral and pharmacological experiments. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 33(5), 461-471.
- Lang, A. J., Aarons, G. A., Gearity, J., Laffaye, C., Satz, L., Dresselhaus, T. R. y Stein, M. B. (2008). Direct and indirect links between childhood maltreatment, post traumatic stress disorder and women's health. *Behavioral Medicine*, 33(4), 125-135.
- Laugero, K. D., Smilowitz, J. T., German, J. B., Jarcho, M. R., Mendoza, S. P. y Bales, K. L. (2011). Plasma omega 3 polyunsaturated fatty acid status and monounsaturated fatty acids are altered by chronic social stress and predict endocrine responses to acute stress in rhesus monkeys. *Prostaglandins, Leukotrienes, and Essential Fatty Acids*, 84(3-4), 71-78.
- Leserman, J., Drossman, D. A., Li, Z., Toomey, T. C., Nachman, G. y Glogau, L. (1996). Sexual and physical abuse history in gastroenterology practice: how types of abuse impact health status. *Psychosomatic Medicine*, 58, 4-15.
- Leung, T. W., Leung, W. C., Ng, E. H. Y. y Ho, P. C. (2005). Quality of life of victims of intimate partner violence. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 90, 258-262.

- Ley orgánica 1/2004, de 28 de diciembre, de Medidas de Protección Integral contra la Violencia de Género. B.O.E. núm. 313, de 29 de diciembre de 2004. Disponible en: <http://www.boe.es/boe/dias/2004/12/29/pdfs/A42166-42197.pdf> (Consultado el 29/10/2011).
- Ley Orgánica 3/2007, de 22 de marzo, para la Igualdad Efectiva de Mujeres y Hombres. B.O.E núm. 71, de 23 de marzo de 2007. Disponible en: <http://www.boe.es/boe/dias/2007/03/23/pdfs/A12611-12645.pdf> (Consultado el 29/10/2011).
- Lilly, M. M. y Graham-Bermann, S. A. (2010). Intimate partner violence and PTSD: The moderating role of emotion-focused coping. *Violence and Victims, 25*(5), 604-616.
- Lindhorst, T. y Beadnell, B. (2011). The long arc of recovery: Characterizing intimate partner violence and its psychosocial effects across 17 years. *Violence Against Women, 17*(4), 480-499.
- Lindqvist, P., Johansson, L. y Karlsson, U. (2008). In the aftermath of teenage suicide: A qualitative study of the psychosocial consequences for the surviving family members. *BMC Psychiatry, 8*:26.
- Linton, S. J. (2002). A prospective study of the effects of sexual or physical abuse on back pain. *Pain, 96*, 347-351.
- Lo Fo Wong, S., Wester, F., Mol, S., Römken, R. y Lagro-Janssen, T. (2007). Utilisation of health care by women who have suffered abuse: a descriptive study on medical records in family practice. *British Journal of General Practice, 57*, 396-400.
- MacMillan, H. L., Wathen, C. N., Jamieson, E., Boyle, M. H., Shannon, H. S., Ford-Gilboe, M. y cols. (2009). Screening for intimate partner violence in health care settings: A randomized trial. *JAMA : The Journal of the American Medical Association, 302*(5), 493-501.
- Maninger, N., Capitanio, J. P., Mason, W. A., Ruys, J. D. y Mendoza, S. P. (2010). Acute and chronic stress increase DHEAS concentrations in rhesus monkeys. *Psychoneuroendocrinology, 35*(7), 1055-1062.
- Marques, A. H., Silverman, M. N. y Sternberg, E. M. (2010). Evaluation of stress systems by applying noninvasive methodologies: Measurements of neuroimmune biomarkers in the sweat, heart rate variability and salivary cortisol. *Neuroimmunomodulation, 17*(3), 205-208.
- Marques-Deak, A., Cizza, G., Eskandari, F., Torvik, S., Christie, I. C., Sternberg, E. M. y cols. (2006). Measurement of cytokines in sweat patches and plasma in healthy women: Validation in a controlled study. *Journal of Immunological Methods, 315*(1-2), 99-109.
- Mason, J. W., Wang, S., Yehuda, R., Lubin, H., Johnson, D., Bremner, J. D. y cols. (2002). Marked lability in urinary cortisol levels in subgroups of combat veterans with posttraumatic stress disorder during an intensive exposure treatment program. *Psychosomatic Medicine, 64*(2), 238-246.
- Martín Ayala, J. L. y de Paúl Ochotorena, J. (2005). Post-traumatic stress disorder in victims of traumatic events. *Psychology in Spain, 9*(1), 57-62.

- Martínez, M. y Schröttle, M. (2006). State of European research on the prevalence of interpersonal violence and its impact on health and human rights. Co-ordination Action on Human Rights Violations (CAHRV). Disponible en: [http://www.cahrv.uni-osnabrueck.de/reddot/CAHRVreportPrevalence\(1\).pdf](http://www.cahrv.uni-osnabrueck.de/reddot/CAHRVreportPrevalence(1).pdf) (Consultado el 17/10/2011).
- Martínez, M., Calvo-Torrent, A. y Picó-Alfonso, M. A. (1998a). Social defeat and subordination as models of social stress in laboratory rodents: a review. *Aggressive Behavior*, 24(4), 241-256.
- Martínez, M., Phillips, P. J. y Herbert, J. (1998b). Adaptation in patterns of c-fos expression in the brain associated with exposure to either single or repeated social stress in male rats. *The European Journal of Neuroscience*, 10(1), 20-33.
- Martínez, M., Calvo-Torrent, A. y Herbert, J. (2002). Mapping brain response to social stress in rodents with c-fos expression: A review. *Stress (Amsterdam, Netherlands)*, 5(1), 3-13.
- Martínez, M., García-Linares, M.I. y Picó-Alfonso, M.A. (2004). Women victims of domestic violence: consequences for their health and the role of the health system. En R. Klein y B. Walln (Eds.), *Conflict, gender and violence* (pp.53-71).Vienna: Studien-Verlag.
- Martínez Ortiz, M., Blasco Ros, C. y Moya Abiol, L. (2010). Definición y tipología de la agresión y la violencia. En L. Moya Abiol (Ed.), *Psicobiología de la violencia*, pp. 25-34. Madrid: Pirámide
- Martínez Sanchis, S. (2007a). Sistema hipotálamo-hipofisario y estado de ánimo. En S. Martínez Sanchis y cols. (Eds.), *Hormonas, estado de ánimo y función cognitiva*, pp. 33-65. Madrid: Delta publicaciones.
- Martínez Sanchis, S. (2007b). Sistema endocrino y conducta: Conceptos básicos. En S. Martínez Sanchis y cols. (Eds.), *Hormonas, estado de ánimo y función cognitiva*, pp. 1-32. Madrid: Delta publicaciones.
- Matud-Aznar, P. (2004). Impacto de la violencia doméstica en la salud de la mujer maltratada. *Psicothema*, 16(3), 397-401.
- Matud, M.P. (2005). The psychological impact of domestic violence on Spanish women. *Journal of Applied Social Psychology*, 35(11), 2310-2322.
- Mayhew, C. y Chappell, D. (2007). Workplace violence: an overview of patterns of risk and the emotional/stress consequences on targets. *International Journal of Law and Psychiatry*, 30, 327-339.
- McCauley, J., Kern, D. E., Kolodner, K., Dill, L., Schroeder, A.F., DeChant, H. K., Ryden, J., Derogatis, L.R. y Bass, E. B. (1997). Clinical characteristics of women with a history of childhood abuse: unhealed wounds. *Journal of the American Medicine Association*, 277, 1362-1368.

- McCormick, C. M., Smith, C., & Mathews, I. Z. (2008). Effects of chronic social stress in adolescence on anxiety and neuroendocrine response to mild stress in male and female rats. *Behavioural Brain Research*, 187(2), 228-238.
- McEwen, B. S. (2000). The Neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance. *Brain Research*, 886, 172-189.
- McEwen, B. S. (2008). Central effects of stress hormones in health and disease: understanding the protective and damaging effects of stress and stress mediators. *European Journal of Pharmacology*, 583, 174-185.
- McEwen, B. S. (2004). Protection and damage from acute and chronic stress. Allostasis and Allostatic Overload and relevance to the pathophysiology of psychiatric disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1032, 1-7.
- McEwen, B. S. (2005). Stressed of stressed out: what is the difference? *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 30(5), 315-318.
- McFarlane, J., Malecha, A., Gist, J., Watson, K., Batten, E., Hall, I. y Smith, S. (2004). Protection orders and intimate partner violence: an 18-month study of 150 black, Hispanic and white women. *American Journal of Public Health*, 94(4), 613-618.
- McNutt, L. A., Carlson, B. E., Persaud, M. y Postmus, J. (2002). Cumulative abuse experiences, physical health, and health behaviors. *Annals of Epidemiology*, 12(2), 123-130.
- Mertin, P. y Mohr, P.B. (2001). A follow-up study of posttraumatic stress disorder, anxiety and depression in Australian victims of domestic violence. *Violence and Victims*, 16(6), 645-654.
- Mechanic, M. B., Weaver, T. L. y Resick, P. A. (2008). Mental health consequences of intimate partner abuse. A multidimensional assessment of four different forms of abuse. *Violence Against Women*, 14(6), 634-654.
- Mesa Gresa, P. y Moya Abiol, L. (2010). Consecuencias neurobiológicas del maltrato infantil. En L. Moya Abiol (Ed.), *Psicobiología de la violencia* (pp. 53-66). Madrid: Pirámide
- Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Instituto de la Mujer (2006). *III Macroencuesta sobre la violencia contra las mujeres. Informe de resultados*. Madrid: Sigma Dos S.A. Disponible en: <http://www.observatorioviolencia.org/documentos.php?id=100> (Consultado el 29/10/11).
- Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Instituto de la Mujer. Cifras de denuncias y muertes por violencia. Disponible en: http://www.inmujer.gob.es/ss/Satellite?c=Page&cid=1264005678228&language=cas_ES&pagename=InstitutoMujer%2FPage%2FIMUJ_Estadisticas (Consultado el 29/10/11).

- Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad (2010). *III Informe Anual del Observatorio Estatal de Violencia contra la Mujer*. Madrid: Centro de Publicaciones. Disponible en: http://www.migualdad.es/ss/Satellite?cid=1193047406913&pagename=MinisterioIgualdad%2FPage%2FMIGU_contenidoFinal (Consultado el 15/07/11).
- Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. *III Plan para la Igualdad de Oportunidades entre Mujeres y Hombres. 1997-2000*. Madrid: Instituto de la Mujer, 1997.
- Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. *I Plan de Acción contra la Violencia Doméstica 1998-2000*. Madrid: Instituto de la Mujer, 1999.
- Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Instituto de la Mujer. *IV Plan para la Igualdad de Oportunidades entre Mujeres y Hombres (2003-2006)*. Disponible en: http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/equidad/IV_Plan_Igualdad_Hombre_Mujeres_2003-2006.pdf (Consultado el 29/10/2011).
- Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Delegación Especial del Gobierno contra la Violencia sobre la Mujer. *Plan Nacional de Sensibilización y Prevención de la Violencia de Género: Marco conceptual y ejes de intervención*. Disponible en: <http://www.migualdad.es/ss/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application/pdf&blobheadename1=Content-disposition&blobheadervalue1=inline&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1244651908207&ssbinary=true> (Consultado el 29/10/2011).
- Monteleone, P., Nolfé, G., Serritella, C., Milano, V., Di Cerbo, A., Blasi, F. y cols. (2009). Hypoactivity of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis in victims of mobbing: Role of the subjects' temperament and chronicity of the work-related psychological distress. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 78(6), 381-383.
- Mouton, C. P., Radbough, R. J., Rovi, S. L. D., Hunt, J. L., Talamantes, M. A., Brzyski, R. G. y Burge, S. K. (2004). Prevalence and 3-year incidence of abuse among postmenopausal women. *American Journal of Public Health*, 94(4), 605-612.
- Moya-Albiol, L. (2007). Eje hipotálamo-hipofiso-adrenal y trastorno por estrés postraumático. En S. Martínez Sanchis y cols. (Eds.), *Hormonas, estado de ánimo y función cognitiva*, pp.91-109. Madrid: Delta publicaciones.
- Moya-Albiol, L., Serrano, M. A. y Salvador, A. (2010). Job satisfaction and cortisol awakening response in teachers scoring high and low on burnout. *The Spanish Journal of Psychology*, 13(2), 629-636.
- Moynihan, J. A. y Santiago, F. M. (2007). Brain behavior and immunity: twenty years of T cells. *Brain, Behavior and Immunity*, 21(7), 872-880.
- Nicolaidis, C., Curry, M. A., McFarland, B. y Gerrity, M. (2004). Violence, mental health and physical symptoms in an academic internal medicine practice. *Journal of General Internal Medicine*, 19, 819-827.

- Nicolson, N. A., Davis, M. C., Kruszewski, D. y Zautra, A. J. (2010). Childhood maltreatment and diurnal cortisol patterns in women with chronic pain. *Psychosomatic Medicine*, 72(5), 471-480.
- O'Leary, K.D. (1999). Psychological abuse: a variable deserving critical attention in domestic violence. *Violence and Victims*, 14, 3-23.
- Organización de Naciones Unidas. Declaración sobre la Eliminación de la Violencia contra la Mujer. Resolución A/RES/48/104, de 23 de febrero de 1994. Disponible en: <http://www.un.org/spanish/documents/> (Consultado el 15/11/2008).
- Organización de Naciones Unidas. Declaración Universal de los Derechos Humanos. Resolución 217 A (III), de 10 de diciembre de 1948. Disponible en: <http://www.un.org/spanish/hr/> (Consultado el 15/11/2008).
- Organización de Naciones Unidas. Convención sobre la Eliminación de todas las Formas de Discriminación contra la Mujer (CEDAW). Resolución A/RES/34/180, de 18 de diciembre de 1979. Disponible en: <http://www.un.org/spanish/documents/> (Consultado el 15/11/2008).
- Organización de Naciones Unidas. Informe de la Cuarta Conferencia Mundial sobre la Mujer, Beijing, 4 a 15 de septiembre de 1995. Documento A/CONF.177/20/Rev.1. Nueva York, 1996. <http://www.un.org/spanish/womenwatch/confer/> (Consultado el 16/11/2008).
- Organización de Naciones Unidas. Beijing+5. Informe del Comité Especial Plenario del vigésimo tercer período extraordinario de sesiones de la Asamblea General. Documento A/S-23/10/Rev.1. Nueva York, 2000. Disponible en: <http://www.un.org/spanish/documents> (Consultado el 16/11/2008).
- Organización de Naciones Unidas. Beijing+10. Comisión de la Condición Jurídica y Social de la Mujer (CSW). Informe del 49º período de sesiones (marzo de 2005). Documento E/2005/27-E/CN.6/2005/11. Disponible en: <http://www.un.org/spanish/events/beijing10/pages/index.htm> (Consultado el 16/11/2008).
- Padgett, D. A., Sheridan, J. F., Dorne, J., Berntson, G. G., Candelora, J. y Glaser, R. (1998). Social stress and the reactivation of latent herpes simplex virus type 1. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95, 7231-7235.
- Patrón Hernández, R., Corbalán Berná, F. J. y Limiñana Gras, R. M. (2007). Depresión en mujeres maltratadas: Relaciones con estilos de personalidad, variables contextuales y de la situación de violencia. *Anales de Psicología*, 23(1), 118-124.
- Parlamento Europeo. Resolución sobre las Agresiones a la Mujer. Resolución A-44/86, de 11 de junio de 1986. Disponible en: <http://www.justizia.net/docuteca/> (Consultado el 18/11/2008).

- Parlamento Europeo. Resolución sobre las Violaciones de las Libertades y de los Derechos Fundamentales de las Mujeres. Resolución A3-0349/94, de 25 de julio de 1994. Diario Oficial de la Unión Europea nº C 205 de 25.7.1994, p.489. Disponible en: [http:// www.eur-lex.europa.eu/](http://www.eur-lex.europa.eu/) (Consultado el 18/11/2008).
- Parlamento Europeo. Informe de la Comisión de Derechos de la Mujer, sobre la necesidad de realizar en toda la Unión Europea una Campaña sobre Tolerancia Cero ante la Violencia contra las Mujeres. Resolución A4-0250/97, de 16 de julio de 1997. Diario Oficial de la Unión Europea nº C 304 de 06.10.1997 p.0055. Disponible en: <http://www.eur-lex.europa.eu/es/index.htm> (Consultado el 18/11/2008).
- Pellicer, O., Salvador, A. y Benet, I. A. (2002). Efectos de un estresor académico sobre las respuestas psicológica e inmune en jóvenes. *Psicothema*, 14(2), 317-332.
- Perez, S. y Johnson, D. M. (2008). PTSD compromises battered women's future safety. *Journal of Interpersonal Violence*, 23(5), 635-651.
- Picó-Alfonso, M. A., Garcia-Linares, M. I., Celda-Navarro, N., Herbert, J. y Martínez, M. (2004). Changes in cortisol and dehydroepiandrosterone in women victims of physical and psychological intimate partner violence. *Biological Psychiatry*, 56, 233-240.
- Picó-Alfonso, M.A. (2005a). *Consecuencias de la violencia de pareja sobre la salud mental y el sistema endocrino de las mujeres* (Tesis Doctoral). Valencia: Universitat de València.
- Picó-Alfonso, M.A. (2005b). Psychological intimate partner violence: the major predictor of posttraumatic stress disorder in abused women. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 29, 181-193.
- Picó-Alfonso, M. A., Echeburúa, E. y Martínez, M. (2008). Personality disorder symptoms as a result of chronic intimate male partner violence. *Journal of Family Violence*, 23, 577-588.
- Picó-Alfonso, M. A., Garcia-Linares, M. I., Celda-Navarro, N., Blasco-Ros, C., Echeburúa, E. y Martínez, M. (2006). The impact of physical, psychological, and sexual intimate male partner violence on women's mental health: Depressive symptoms, posttraumatic stress disorder, state anxiety and suicide. *Journal of Women's Health*, 15(5), 599-611.
- Plazaola-Castaño, J. y Ruiz-Pérez, I. (2004). Violencia contra la mujer en la pareja y consecuencias en la salud física y psíquica. *Medicina Clínica*; 122(12), 461-467.
- Plichta, S. B. (2004). Intimate partner violence and physical health consequences: policy and practice implications. *Journal of Interpersonal Violence*, 19(11), 1296-1323.
- Rapkin, A. J., Pollack, D. B., Raleigh, M. J., Stone, B. y McGuire, M. T. (1995). Menstrual cycle and social behavior in vervet monkeys. *Psychoneuroendocrinology*, 20(3), 289-297.

- Rasmusson, A. M., Vasek, J., Lipschitz, D. S., Vojvoda, D., Mustone, M. E., Shi, Q. y cols. (2004). An increased capacity for adrenal DHEA release is associated with decreased avoidance and negative mood symptoms in women with PTSD. *Neuropsychopharmacology : Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 29(8), 1546-1557.
- Raya-Ortega, L., Ruiz-Pérez, I., Plazaola-Castaño, J., Brun López-Abisab, S., Rueda Lozano, E., García de Vinuesa, L. y cols. (2004). La violencia contra la mujer en la pareja como factor asociado a una mala salud física y psíquica. *Atención primaria*, 34(3), 117-127.
- Redolat Iborra, R. y Carrasco Pozo C. (2007). Hormonas esteroides y procesos cognitivos. En S. Martínez Sanchis y cols. (Eds.), *Hormonas, estado de ánimo y función cognitiva*, pp.33-65. Madrid: Delta publicaciones.
- Rees, S., Silove, D., Chey, T., Ivancic, L., Steel, Z., Creamer, M. y cols. (2011). Lifetime prevalence of gender-based violence in women and the relationship with mental disorders and psychosocial function. *JAMA : The Journal of the American Medical Association*, 306(5), 513-521.
- Rivera-Rivera, L., Allen, B., Chávez-Ayala, R. y Ávila-Burgos, L. (2006). Abuso físico y sexual durante la niñez y revictimización de las mujeres mexicanas durante la edad adulta. *Salud pública de México*, 48(2), 268-278.
- Romito, P., Turan, J. M. y De Marchi, M. (2005). The impact of current and past interpersonal violence on women's mental health. *Social Science and Medicine*, 60, 1717-1727.
- Rodríguez, M. A., Heilemann, M. V., Fielder, E., Ang, A., Nevarez, F. y Mangione, C. M. (2008). Intimate partner violence, depression, and PTSD among pregnant latina women. *Annals of Family Medicine*, 6(1), 44-52.
- Ruiz-Pérez, I., Plazaola-Castaño, J. y del Río-Lozano, M. (2007). Physical health consequences of intimate partner violence in Spanish women. *European Journal of Public Health*, 17(5), 437-443.
- Ruiz-Pérez, I., Plazaola-Castaño, J., del Río-Lozano, M. y the Gender Violence Study Group (2006b). How do women in Spain deal with an abusive relationship? *Journal of Epidemiology and Community Health*, 60, 706-711.
- Ruiz-Pérez, I., Plazaola-Castaño, J., Blanco Prieto, P., González-Barranco, J.M., Ayuso-Martín, P., Montero-Piñar, M.I. y el Grupo de Estudio para la Violencia de Género (2006a). La violencia contra la mujer en la pareja. Un estudio en el ámbito de la atención primaria. *Gaceta Sanitaria*, 20(3), 202-208.
- Ruiz-Pérez, I., Plazaola-Castaño, J., Álvarez-Kindelán, M., Palomo-Pinto, M., Arnalte-Barrera, M., Bonet-Pla, A. and the Gender Violence Study Group (2006c). Sociodemographic associations of physical, emotional and sexual intimate partner violence in Spanish women. *Annals of Epidemiology*, 16(5), 357-363.

- Ruiz-Pérez, I., Plazaola-Castaño, J., Vives-Cases, C., Montero-Piñar, M. I., Escribà-Agüir, V., Jiménez-Gutiérrez, E. y cols. (2010). Variabilidad geográfica de la violencia contra las mujeres en España. *Gaceta Sanitaria*, 24(2), 128-135.
- Sackett, L. A. y Saunders, D. G. (1999). The impact of different forms of psychological abuse on battered women. *Violence and Victims*, 14, 105-117.
- Saltzman, L. E., Green, Y. T., Marks, J. S. y Thacker, S. B. (2000). Violence against women as a public health issue: comments from the CDC. *American Journal of Preventive Medicine*, 19, 325-329.
- Salvador, A. (2005). Coping with competitive situations in humans. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 29, 195-205.
- Salvador, A. y Costa, R. (2009). Coping with competition: Neuroendocrine responses and cognitive variables. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 33 (2), 160-170.
- Sánchez-Lorente, S. (2009). *Estudio longitudinal del impacto de la violencia de pareja en la salud física y el sistema inmune de las mujeres* (Tesis doctoral). Valencia: Universitat de València.
- Sanchez-Lorente, S., Blasco-Ros, C., Coe, C. L. y Martínez, M. (2010). Recovery of immune control over herpes simplex virus type 1 in female victims of intimate partner violence. *Psychosomatic Medicine*, 72(1), 97-106.
- Sandi, C. (2000). Estrés; aspectos psicobiológicos y significado funcional. En C. Sandi y J.M. Calés. *Estrés: consecuencias psicológicas, fisiológicas y clínicas*. Madrid: Sanz y Torres.
- Sandín, B. (1998). El estrés En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.). *Manual de Psicopatología (Vol. 2)* (pp. 4-52). Madrid: McGraw-Hill.
- Sandín, B. (2003). El estrés: un análisis basado en el papel de los factores sociales. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 3(1), 141-157.
- Sanz, J. y Vázquez, C. (1998). Fiabilidad, validez y datos normativos del inventario de depresión de Beck. *Psicothema*, 10(2), 303-318.
- Sapolsky, R. M., Uno, H., Rebert, C. S. y Finch, C. E. (1990). Hippocampal damage associated with prolonged glucocorticoid exposure in primates. *The Journal of Neuroscience : The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 10(9), 2897-2902.
- Sapolsky, R. M. (2005). The influence of social hierarchy on primate health. *Science (New York, N.Y.)*, 308(5722), 648-652.
- Savignac, H. M., Hyland, N. P., Dinan, T. G. y Cryan, J. F. (2011). The effects of repeated social interaction stress on behavioural and physiological parameters in a stress-sensitive mouse strain. *Behavioural Brain Research*, 216(2), 576-584.

- Schei, B., Guthrie, J. R., Dennerstein, L. y Alford, S. (2006). Intimate partner violence and health outcomes in mid-life women: a population-based cohort study. *Archives of Women's Mental Health*, 9, 317-324.
- Schmidt, M. V., Sterlemann, V., Ganea, K., Liebl, C., Alam, S., Harbich, D., et al. (2007). Persistent neuroendocrine and behavioral effects of a novel, etiologically relevant mouse paradigm for chronic social stress during adolescence. *Psychoneuroendocrinology*, 32(5), 417-429.
- Schmidt, M. V., Scharf, S. H., Liebl, C., Harbich, D., Mayer, B., Holsboer, F., et al. (2010). A novel chronic social stress paradigm in female mice. *Hormones and Behavior*, 57(4-5), 415-420.
- Seedat, S., Stein, M. B., Kennedy, C. M., & Hauger, R. L. (2003). Plasma cortisol and neuropeptide Y in female victims of intimate partner violence. *Psychoneuroendocrinology*, 28(6), 796-808.
- Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*, 138, 32-33.
- Selye, H. (1976). Further thoughts on "Stress without Distress". *Medical times*, 104(11), 125-144.
- Selye, H. (1950). Stress and the General Adaptation Syndrome. *British Medical Journal*, 1(4667), 1383-1392.
- Sheridan, J.F., Padgett, D. A., Avitsur, R. y Marucha, P. T. (2004). Experimental models of stress and wound healing. *World Journal of Surgery*, 28, 327-330.
- Shimamoto, A., Debold, J. F., Holly, E. N. y Miczek, K. A. (2011). Blunted accumbal dopamine response to cocaine following chronic social stress in female rats: Exploring a link between depression and drug abuse. *Psychopharmacology*, 218(1), 271-279.
- Shively, C. A. (1998). Social subordination stress, behaviour, and central monoaminergic function in female Cynomolgus monkeys. *Biological Psychiatry*, 44, 882-891.
- Shively, C. A., Kaplan, J. R. y Adams, M. R. (1986). Effects of ovariectomy, social instability, and social status on female Macaca fascicularis social behavior. *Physiology & Behavior*, 36, 1147-1153.
- Shively, C. A., Laber-Laird, K. y Anton, R. F. (1997). Behavior and physiology of social stress, and depression in female Cynomolgus monkeys. *Biological Psychiatry*, 41, 871-882.
- Simoncini, T. y Genazzani, A. R. (2003). Non-genomic actions of sex steroid hormones. *European Journal of Endocrinology / European Federation of Endocrine Societies*, 148(3), 281-292.
- Spertus, I. L., Yehuda, R., Wong, C. M., Halligan, S. y Seremetis, S. V. (2003). Childhood emotional abuse and neglect as predictors of psychological and physical symptoms in women presenting to a primary care practice. *Child Abuse & Neglect*; 27, 1247-1258.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L. y Lushene, R. E. (1970). STAI Manual for the State-Trait Anxiety Inventory, Palo Alto, CA: Consulting Psychologists' Press.

- Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L. y Lushene, R.E. (1988). Manual STAI. Cuestionario de Ansiedad Estado Rasgo. Adaptación española. Madrid: TEA Ediciones.
- Springer, K. W., Sheridan, J., Kuo, D. y Carnes, M. (2003). The long-term health outcomes of childhood abuse: an overview and a call to action. *Journal of General Internal Medicine*, 18, 864-870.
- Staggs, S. L., Long, S. M., Mason, G. E., Krishnan, S. y Riger, S. (2007). Intimate partner violence, social support and employment in the post-welfare reform era. *Journal of Interpersonal Violence*, 22(3), 345-367.
- Stein, B. D., Elliott, M. N., Jaycox, L. H., Collins, R. L., Berry, S. H., Klein, D. J., et al. (2004). A national longitudinal study of the psychological consequences of the september 11, 2001 terrorist attacks: Reactions, impairment, and help-seeking. *Psychiatry*, 67(2), 105-117.
- Sterlemann, V., Ganea, K., Liebl, C., Harbich, D., Alam, S., Holsboer, F., et al. (2008). Long-term behavioral and neuroendocrine alterations following chronic social stress in mice: Implications for stress-related disorders. *Hormones and Behavior*, 53(2), 386-394.
- Sterling, P. y Eyer, J. (1988). Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. En S. Fisher y J. Reason (Eds.). *Handbook of life stress, cognition and health*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Street, A. E. y Arias, I. (2001). Psychological abuse and posttraumatic stress disorder in battered women: examining the roles of shame and guilt. *Violence and Victims*, 16:65-78.
- Sullivan, T. P., Cavanaugh, C. E., Buckner, J. D., & Edmondson, D. (2009). Testing posttraumatic stress as a mediator of physical, sexual, and psychological intimate partner violence and substance problems among women. *Journal of Traumatic Stress*, 22(6), 575-584.
- Sutherland, C., Bybee, D. y Sullivan, C. (1998). The long-term effects of battering on women's health. *Women's Health: Research on Gender, Behavior and Policy*, 4(1), 41-70.
- Taft, C. T., Resick, P. A., Panuzio, J., Vogt, D. S. y Mechanic, M. B. (2007) Coping among victims of relationship abuse: a longitudinal examination. *Violence and Victims*, 22(4), 408-418.
- Tamashiro, K. L. K., Nguyen, M. M. N. y Sakai, R. R. (2005). Social stress: from rodents to primates. *Neuroendocrinology*, 26, 27-40.
- Testa, M., Livingston, J. A. y Leonard, K. E. (2003). Women's substance and experiences of intimate partner violence: A longitudinal investigation among a community sample. *Addictive Behaviors*, 28, 1649-1664.
- Timmer, M. y Sandi, C. (2010). A role for glucocorticoids in the long-term establishment of a social hierarchy. *Psychoneuroendocrinology*, 35(10), 1543-1552.
- Tiwari, A., Chan, K. L., Leung, W. C., Brownridge, D. A., Lam, H., Wong, B. y cols. (2008) The impact of psychological abuse by an intimate partner on the mental health of pregnant women. *BJOG*, 115, 377-384.

- Thompson, R. S., Bonomi, A. E., Anderson, M., Reid, R. J., Dimer, J. A., Carrell, D. y Rivara, F. P. (2006). Intimate partner violence: prevalence, types, and chronicity in adult women. *American Journal of Preventive Medicine*, 30(6), 447-457.
- Thornton, L. M. y Andersen, B. L. (2006). Psychoneuroimmunology examined: The role of subjective stress. *Journal of Cell Science*, 2(4), 1-18.
- Trickett, P. K., Noll, J. G., Susman, E. J., Shenk, C. E. y Putnam, F. W. (2010). Attenuation of cortisol across development for victims of sexual abuse. *Development and Psychopathology*, 22(1), 165-175.
- Vaillancourt, T., Duku, E., Decatanzaro, D., Macmillan, H., Muir, C. y Schmidt, L. A. (2008). Variation in hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity among bullied and non-bullied children. *Aggressive Behavior*, 34(3), 294-305.
- Vázquez, C. y Sanz, J. (1997). Fiabilidad y valores normativos de la versión española del Inventario para la Depresión de Beck de 1978. *Clínica y Salud*, 8(3), 403-422.
- Vedhara, K., Miles, J., Bennett, P., Plummer, S., Tallon, D., Brooks, E. y cols. (2003). An investigation into the relationship between salivary cortisol, stress, anxiety and depression. *Biological Psychology*, 62(2), 89-96.
- Vidović, A., Vilibić, M., Sabioncello, A., Gotovac, K., Rabatić, S., Folnegović-Šmalc, V. y Dekaris, D. (2007). Circulating lymphocyte subsets, natural killer cell cytotoxicity and components of hypothalamic-pituitary-adrenal axis in Croatian War veterans with posttraumatic stress disorder: cross-sectional study. *Croatian Medical Journal*, 48, 198-206.
- Vives, C., Álvarez-Dardet, C. y Caballero, P. (2003). Violencia del compañero íntimo en España. *Gaceta Sanitaria*, 17(4), 268-274.
- Vives-Cases, C., Ruiz-Cantero, M. T., Escriba-Aguir, V. y Miralles, J. J. (2011). The effect of intimate partner violence and other forms of violence against women on health. *Journal of Public Health (Oxford, England)*, 33(1), 15-21.
- Vives-Cases, C., Álvarez-Dardet, C., Carrasco-Portiño, M. y Torrubiano-Domínguez, J. (2007). El impacto de la desigualdad de género en la violencia del compañero íntimo en España. *Gaceta Sanitaria*, 21(3), 242-246.
- Vojdani, A. y Thrasher, J.D. (2004). Cellular and humoral immune abnormalities in Gulf War veterans. *Environmental Health Perspectives*, 112(8), 840-846.
- Vos, T., Astbury, J., Piers, L. S., Magnus, A., Heenan, M., Stanley, L. y cols. (2006). Measuring the impact of intimate partner violence on the health of women in victoria, australia. *Bulletin of the World Health Organization*, 84(9), 739-744.
- Vung, N. D., Ostergren, P y Krantz, G. (2009). Intimate partner violence against women, health effects and health care seeking in rural Vietnam. *European Journal of Public Health*, 19(2), 178-182.

- Walker, R., Shannon, L. y Logan, T. K. (2011). Sleep loss and partner violence victimization. *Journal of Interpersonal Violence*, 26(10), 2004-2024.
- Waltermauer, E., McNutt, L. A. y Mattingly, M. J. (2006). Examining the effect of residential change on intimate partner violence risk. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 60, 923-927.
- Weaver, T. L. y Etzel, J. C. (2003). Smoking patterns, symptoms of PTSD and depression: preliminary findings from a sample of severely battered women. *Addictive Behaviors*, 28, 1665-79.
- Weiner, H. (1990). Behavioral biology of stress and psychosomatic medicine. En M.R. Brown, G.F. Koob y C. Rivier (Eds.) *Stress: Neurobiology and Neuroendocrinology*, pp:23-51. New York: Marcel Dekker, Inc.
- Wenzel, S. L., Tucker, J. S., Elliot, M. N., Marshall, G. N. y Williamson, S. L. (2004). Physical violence against impoverished women: a longitudinal analysis of risk and protective factors. *Women's Health Issues*, 14, 144-154.
- Widom, C. S., Czaja, S. J. y Dutton, M. A. (2008). Childhood victimization and lifetime revictimization. *Child Abuse & Neglect*, 32(8), 785-796.
- Wilhelm, I., Born, J., Kudielka, B. M., Schlotz, W., & Wust, S. (2007). Is the cortisol awakening rise a response to awakening? *Psychoneuroendocrinology*, 32(4), 358-366.
- Wingood, G. M., DiClemente, R. J. y Raj, A. (2000). Adverse consequences of intimate partner abuse among women in non-urban domestic violence shelters. *American Journal of Preventive Medicine*, 19(4), 270-275.
- Wingood, G. M. y DiClemente, R. J. (1997). Child sexual abuse, HIV sexual risk, and gender relations of African-American women. *American Journal of Preventive Medicine*, 13(5), 380-384.
- Woods, S. J., Hall, R. J., Campbell, J. C. y Angott, D. M. (2008). Physical symptoms and posttraumatic stress disorder symptoms in women experiencing intimate partner violence. *Journal of Midwifery & Women's Health*, 53(6), 538-546.
- World Health Assembly. Prevention of violence: a public health priority (WHA 49,25). Geneva: World Health Organization, 1996. Disponible en: http://www.who.int/violence_injury_prevention/resources/publications/en/WHA4925_eng.pdf. (Consultado el 12/11/2008).
- Wozniak, D. F. (2009). Rites of passage and healing efficacy: an ethnographic study of an intimate partner violence intervention. *Global Public Health*, 4(5), 453-463.
- Wüst, S., Wolf, J., Hellhammer, D. H., Federenko, I., Schommer, N. y Kirschbaum, C. (2000). The cortisol awakening response - normal values and confounds. *Noise & Health*, 2(7), 79-88.
- Yehuda, R., Brand, S. R., Golier, J. A. y Yang, R. K. (2006). Clinical correlates of DHEA associated with post-traumatic stress disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 114(3), 187-193.

- Yehuda, R., Morris, A., Labinsky, E., Zemelman, S. y Schmeidler, J. (2007). Ten-year follow-up study of cortisol levels in aging Holocaust survivors with and without PTSD. *Journal of Traumatic Stress, 20*(5), 757-761.
- Zachariae, R. (2009). Psychoneuroimmunology: A bio-psycho-social approach to health and disease. *Scandinavian Journal of Psychology, 50*(6), 645-651.
- Zarkovic, M., Stefanova, E., Ciric, J., Penezic, Z., Kostic, V., Sumarac-Dumanovic, M. y cols. (2003). Prolonged psychological stress suppresses cortisol secretion. *Clinical Endocrinology, 59*(6), 811-816.
- Zlotnick, C., Johnson, D. M. y Kohn, R. (2006). Intimate partner violence and long-term psychosocial functioning in a national sample of American women. *Journal of Interpersonal Violence, 21*(2), 262-275.

