



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE PSICOLOGIA

121
P.S M

**ESTUDIO DE LOS EFECTOS DEL
PADRE ALCOHOLICO EN EL
DESARROLLO PSICOMOTOR Y
EMOCIONAL EN UN GRUPO DE
NIÑOS**

**TESIS
PARA OBTENER EL TITULO
DE LICENCIATURA EN PSICOLOGIA
PRESENTAN
CHAVEZ MARTINEZ MAYRA ARACELY
WENCES ROMAN LUIS ANTONIO**

MEXICO, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

75053.08
UNAM.60
1984

M.-20296
Jpa. 1143

A nuestros padres,
hermanos
y amigos.

3278

INDICE

INTRODUCCION	1
PRIMERA PARTE	
CAPITULO I. La familia	9
a) Breve historia de la familia	
b) Importancia de la familia para el desarrollo del ser humano.	
CAPITULO II. Alcoholismo	29
1) Breve historia del uso de bebidas embriagantes	
a) Aspectos religiosos	
b) Restricciones al uso de bebidas embriagantes.	
2) Historia en México	
a) Aspectos religiosos	
b) Usos medicinales	
c) Prohibiciones a la ingestión de bebidas embriagantes	
d) Situación en el México colonial.	
3) Datos estadísticos más recientes.	
4) Definición de alcoholismo.	
5) Definición de alcohol	

- 6) Daños fisiológicos, psicológicos, sociales, económicos, políticos y familiares que provoca el alcohol.
 - a) Daños fisiológicos
 - b) Daños psicológicos
 - c) Costos sociales
 - d) Costos económicos
 - e) Costo político
 - f) Daños a la familia

- 7) Revisión de algunos estudios afines al problema.

CAPITULO III. Enfermedad mental y contagio en el grupo familiar	50
SEGUNDA PARTE	
CAPITULO IV. Aspectos metodológicos	61
CAPITULO V. Resultados y análisis de datos	68
CONCLUSIONES	82
BIBLIOGRAFIA	86

INTRODUCCION

El objetivo del presente estudio es obtener información acerca del contagio de la enfermedad mental dentro del núcleo familiar. Específicamente pretendemos obtener conocimientos sobre los efectos que produce el padre alcohólico en las áreas del desarrollo psicomotor y emocional del hijo primogénito.

Una de las necesidades fundamentales para la supervivencia del ser humano es el vivir en sociedad, ya que para poder satisfacer sus necesidades biológicas, psicológicas y sociales éste requiere de participar en diferentes grupos. Uno de los grupos más importantes para lograr la satisfacción de las necesidades ya mencionadas es la familia, la cual nos demuestra a través de la historia su importancia para el desarrollo integral del ser humano.

Como ya se dijo, la familia es importante para el desarrollo integral de la personalidad del niño, pero ésta puede actuar tanto positiva como negativamente. Positivamente, ayudando al individuo a desarrollarse plenamente; negativamente, actuando de una manera contraria a lo anterior.

Esta función —de ayudar al buen desarrollo de la personalidad del individuo— puede verse afectada o volverse negativa por efecto de alguna enfermedad o trastorno de la personalidad de algún miembro de la familia.

El alcoholismo es una de las enfermedades que puede provocar ésto. El alcoholismo es en la actualidad uno de los principales problemas de salud en nuestra sociedad. Este produce problemas cada vez mayores: es causa de ausencias en el trabajo, de pérdida del trabajo, de problemas en las relaciones sociales y familiares, de enfermedades físicas y mentales, de accidentes y muertes. En México ocupa el segundo lugar en incidencia. La Dirección General de Rehabilitación afirma que en 1980 el Valle de México sobrepasó la cifra de un millón de mexicanos con problemas de alcoholismo.

El individuo alcohólico no sólo se daña a sí mismo, sino también a las personas con las que convive, principalmente su familia. Esto significa que la institución familiar, pilar de la sociedad, se ve afectada directamente.

Es por ésto que en este trabajo estudiamos los efectos del alcoholismo del padre en el desarrollo psicomotor y emocional del niño. El niño es un ser en formación y, debido a ésto, el alcoholismo del padre repercute en su desarrollo. Específicamente estudiamos las áreas ya mencionadas (psicomotriz y emocional); importantes para el desarrollo del niño.

En el campo de la investigación, hasta ahora, se ha estudiado el problema del alcoholismo muy ampliamente. Se ha estudiado al alcohólico individualmente, existen estudios sobre la historia familiar del alcohólico y sobre terapia familiar, entre otras cosas. Nosotros consideramos que también es importante estudiar los efectos del alcoholismo en los hijos de los alcohólicos.

Como se hace notar anteriormente, el alcoholismo es una de las enfermedades que causa gran daño a la sociedad; es por ésto que consi-

deramos importante que se hagan más estudios sobre sus efectos en la familia, ya que ésta es el núcleo de la sociedad.

HIPOTESIS

Nos proponemos demostrar las hipótesis siguientes:

- 1.- El padre alcohólico afecta el desarrollo psicomotor del niño, retardándolo.
- 2.- El padre alcohólico produce en el niño alteraciones emocionales.

METODOLOGIA

Fundamentaremos nuestra hipótesis basándonos en la literatura publicada acerca del contagio de la enfermedad mental.

Basaremos nuestro estudio en:

- a) el método de la entrevista.
- b) muestreo.
- c) aplicación de pruebas psicológicas.
- d) tratamiento estadístico de los datos aportados por las pruebas psicológicas.

a) Entrevista

Para delimitar las muestras de los niños que se incluyen en el estudio, recurrimos al método de la entrevista. Se elaboró una entrevista en la cual incluimos datos tales como edad de los padres, escolaridad de los mismos, nivel socio—económico, frecuencia y/o cantidad de ingestión de alcohol (para los padres no alcohólicos).

Las entrevistas se aplicaron a todos los padres de niños que eran posibles candidatos a integrarse en las muestras del estudio.

b) Muestreo

Trabajamos con dos grupos de niños varones de 8 años, los cuales debieron ser hijos primogénitos. Se escogieron de 8 años porque a esta edad el niño puede expresar más fácilmente sus experiencias por medio del habla; ya pasó su etapa edípica, la cual se resuelve por los mecanismos de identificación. Por lo tanto esta etapa ya debe estar estructurada, de no ser así, se pueden detectar indicios de alteraciones. Primogénitos porque, al ser éstos los primeros hijos de una familia, la atención y afectividad de los padres está centrada en ellos (al menos, mientras no nace el segundo hijo).

El grupo I consiste de 40 niños, hijos de padre alcohólico perteneciente a Alcohólicos Anónimos. El grupo II consiste de 40 niños, hijos de padre no alcohólico.

El muestreo para el grupo I se hizo de la siguiente manera: de los 9 grupos de Alcohólicos Anónimos 24 horas (nos referimos a los grupos de Alcohólicos Anónimos que funcionan las 24 horas del día los 365 días del año) que existen en el Distrito Federal se eligió al azar uno de ellos. En ese centro logramos reunir 77 niños con las características ya mencionadas. De esta población de niños se escogieron al azar 40.

El muestreo para el grupo II se hizo de la siguiente manera: seleccionamos una escuela de cada una de las colonias que abarca el grupo de Alcohólicos Anónimos escogido y se seleccionó al azar una de ellas. Reunimos a los sujetos que cumplían con los requisitos de la investi-

gación, obteniendo un total de 81. De esta población se procedió a seleccionar al azar 40 sujetos.

c) Aplicación de pruebas psicológicas

Utilizamos las siguientes pruebas:

- Test Guestáltico Visomotor de Laureta Bender calificado con la Escala de Maduración de Elizabeth Koppitz.
Esta prueba se utilizó para la medición de la madurez psicomotora, de acuerdo a los criterios de Koppitz, tomando en cuenta los Indicadores de Daño Cerebral y los Indicadores Emocionales.
- Test del Dibujo de la Familia de Louis Corman. Esta prueba se utilizó para saber si la identificación con el padre es adecuada, como está integrado el niño con su familia, si existen conflictos de rivalidad fraterna, etc.
- Test de Apercepción Temática para niños (C.A.T.) de Leopold Bellak calificado mediante la Lista de los Mecanismos Adaptativos en las Respuestas al C.A.T. de Mary Haworth. Esta prueba se utilizó para detectar agresividad, la integración del niño con su familia, identificación del niño con el padre, actitud frente a los padres (como pareja e individualmente), rivalidad fraterna, etc.

La aplicación de las pruebas psicológicas se llevó a cabo con los niños incluidos en las muestras. Después de hacer las entrevistas a los padres se aplicaron las pruebas a los dos grupos (I y II).

Al grupo I se le aplicaron las pruebas en el local de Alcohólicos Anónimos donde realizan sus juntas, pues los hijos de alcohólicos se reúnen un día a la semana en el mismo local al que acuden sus padres y, en el cual se nos permitió hacer la aplicación de las pruebas, por comodidad de ellos.

Al grupo II se le aplicaron en su salón de clases de la escuela.

d) Tratamiento estadístico

Con los datos obtenidos a través de la aplicación de las pruebas psicológicas realizamos un análisis estadístico para aceptar o rechazar las hipótesis propuestas. Para este fin utilizamos las pruebas "t" y "chi-cuadrada". El Test de Bender y el Test C.A.T. fueron sometidos a la prueba "t", el Test de la Familia fué sometido a la prueba "chi-cuadrada".

DESARROLLO DEL TRABAJO

El presente trabajo consta de dos partes.

En la primera parte trataremos aspectos teóricos acerca de la historia de la familia y su importancia tanto para el individuo como para la sociedad (Capítulo I); así mismo expondremos los aspectos del alcoholismo y sus repercusiones individuales y colectivas (Capítulo II). Expondremos la relación que existe entre el problema del alcoholismo y la familia vistos desde el punto de vista del contagio mental (Capítulo III).

En la segunda parte incluiremos el aspecto metodológico de este trabajo (Capítulo IV); los resultados y el análisis de la investigación, así como las conclusiones a que llegamos (Capítulo V).

PRIMERA PARTE

CAPITULO I

LA FAMILIA

a) Breve historia de la familia

La familia no siempre ha sido igual, no ha existido siempre con sus actuales características; ésta ha tenido modificaciones a lo largo de la historia. Esto nos lleva a preguntarnos como fué la primera familia y como ha evolucionado hasta nuestros días. Para tratar de aclarar esta duda, creemos importante exponer algunas teorías que intentan explicar el origen y la evolución de la familia. Expondremos 3 teorías: la materialista, la estructuralista y la psicoanalítica, ya que nos muestran que, a pesar de su gran diferencia, ninguna niega la importancia que la familia ha tenido para el ser humano a lo largo de la historia.

Engels, en "El origen de la familia, la propiedad privada y el estado" (1980), nos muestra en un principio la familia consanguínea que, según él, es la primera etapa de la familia (salvajismo) y en la cual hermanos y hermanas, primos y primas eran maridos y mujeres, y sólo los padres e hijos quedaban excluidos del matrimonio. "Aquí los grupos conyugales se clasifican por generaciones: todos los abuelos y abuelas, en los límites de la familia, son maridos y mujeres entre sí; lo mismo

con sus hijos, es decir, con los padres y las madres; los hijos de éstos forman a su vez el tercer círculo de conyuges comunes; y sus hijos, es decir, los biznietos de los primeros, el cuarto. En esta forma de la familia, los ascendientes y los descendientes, los padres y los hijos, son los únicos que están excluidos entre sí de los derechos y de los deberes (pudiéramos decir) del matrimonio" (Ibid).

Esta sería, pues, la base para el desarrollo ulterior de la familia.

La segunda forma que nos presenta es la familia "punalúa", la cual existió en la época del salvajismo y su característica principal es la exclusión de los hermanos; al principio, de los hermanos uterinos y extendiéndose gradualmente hasta llegar a la prohibición del matrimonio entre primos carnales, segundos y terceros. Así, de la familia consanguínea pasa a ser la punalúa. Para explicar esto, Engels se basa en los estudios hechos por Morgan con las tribus de Norteamérica, y lo explica así: "Según la costumbre hawaiana, cierto número de hermanas carnales o más lejanas (es decir, primas en primero, segundo y otros grados), eran mujeres comunes de sus maridos comunes, de los cuales quedaban excluidos, sin embargo, sus propios hermanos. Esos maridos, por su parte, no se llamaban entre sí hermanos, pues ya no tenían necesidad de serlo, sino "punalúa", es decir, compañero íntimo, como quien dice asocié. De igual modo, una serie de hermanos uterinos o más lejanos tenían en matrimonio común cierto número de mujeres, con exclusión de sus propias hermanas, y esas mujeres se llamaban entre sí "punalúa". Otra característica de este tipo de familia sería que la descendencia sólo se puede establecer por línea materna, pues es claro que en una familia por grupos no se logre saber con certeza quien es el padre, y sí quien es la madre, por lo tanto, sólo se conoce la línea

femenina. Estas características la llevan a transformarse en una "gens"; esto es, un círculo cerrado de parientes consanguíneos por línea femenina, que no pueden casarse unos con otros, pero sí con los de otras gens de la misma tribu.

Estas serían las principales características de la familia punalúa, ahora pasemos a la familia "sindiásmica", la cual pertenece al estadio de la barbarie. En ésta se reduce más el matrimonio entre parientes y se llega a formar parejas conyugales. El hombre tiene una mujer pero aún hay relación con otras, hay pues poligamia para el hombre como un derecho, y se exige la fidelidad a la mujer. Otra característica es que el vínculo conyugal se puede disolver fácilmente y los hijos pasan a manos de la madre; veamos como lo explica Engels (1980): "Aún llevó las cosas mas lejos el impulso dado por la gens a la prohibición del matrimonio entre parientes consanguíneos. Así vemos que entre los iroqueses y entre la mayoría de los demás indios del estadio inferior de la barbarie, ésta prohibido el matrimonio entre todos los parientes que cuenta su sistema, y en éste hay algunos centenares de parentescos diferentes. Con esta creciente complicación de las prohibiciones del matrimonio, se hicieron cada vez mas imposibles las uniones por grupos, que fueron sustituidos por la familia Sindiásmica. En esta etapa un hombre vive con su mujer, pero de tal suerte que la poligamia y la infidelidad ocasional siguen siendo un derecho para los hombres".

Se puede ver que para Engels la familia evolucionó, al principio, basada en la reducción del círculo de la comunidad conyugal entre los dos sexos; se excluyeron progresivamente los parientes (desde los mas cercanos hasta los mas lejanos) hasta llegar a la pareja. En la familia sindiásmica el grupo había quedado reducido, pues, a un hombre y una mujer.

La familia monogámica. Esta pertenece al periodo de la civilización, aunque su inicio se dió en el estadio medio y superior de la barbarie, es producto de la evolución de la familia sindiásmica, aunque aquí, para Engels, el cambio se dió no por una reducción de los grupos consanguíneos como antes, sino por que entraron en juego nuevas "fuerzas motrices de orden social". Con esto se refiere a la aparición de la propiedad privada como una consecuencia de la domesticación y cría de animales, la agricultura, el tejido, la elaboración de metales, lo cual llevó aun nuevo tipo de relaciones sociales como fué la compra de la fuerza de trabajo, la sustitución del derecho materno por el paterno, ya que al hombre correspondía procurar alimentación y los instrumentos de trabajo. "Así pues, las riquezas, a medida que iban en aumento, daban, por una parte, al hombre una posición mas importante que a la mujer en la familia y, por otra parte, hacían que naciera en él la aspiración de valerse de esta ventaja para modificar en provecho de sus hijos el orden de herencia establecido. Pero esto no podía hacerse mientras permaneciera vigente la filiación según el derecho materno. Este tenía que ser abolido y lo fué" (Ibid).

Con esto queda claro que para Engels la familia monogámica surgió del deseo de transmitir la propiedad a sus hijos excluyendo a los de cualquier otro. Cabe señalar que esta monogamia, según Engels, es sólo para la mujer, ya que en esta etapa es severamente castigada su infidelidad y no así la del hombre, al cual se le admite la infidelidad y, pone como ejemplo el código de Napoleón en el cual se acepta abiertamente esta situación.

Resumiendo las principales características, son:

1.- " . . . una solidéz mucho mas grande de los lazos conyugales, que ya no pueden ser disueltos por deseo de cualquiera de las partes.

Ahora solo el hombre puede romper estos lazos y repudiar a la mujer" (Ibid).

2.- El padre es el que proporciona los medios para la alimentación.

3.- Preponderancia del hombre en la familia y procreación de hijos que solo pudieran ser de él y destinados a heredar la propiedad.

Hasta aquí hemos expuesto brevemente el cómo se originó y evolucionó la familia, según Engels. Ahora pasemos a la explicación de Freud respecto al origen de la familia.

Freud, en "Totem y tabú" (1982), nos explica el origen de algunas instituciones de nuestra sociedad actual, entre las cuales está la que aquí nos interesa: la familia. Para desarrollar este trabajo se basó en el estudio de las estructuras y funciones de las tribus australianas, consideradas como las más salvajes y atrasadas por los etnógrafos en esa época. Hecho que le interesa a Freud, pues considera que se puede ver en ellas una fase anterior a nuestro desarrollo y que al hacer una comparación de la psicología de los pueblos primitivos y la psicología del neurótico se pueden encontrar rasgos comunes. "Estableciendo una comparación entre la psicología de los pueblos primitivos, tal como la etnografía nos lo muestra, y la psicología del neurótico, tal y como surge de las investigaciones psicoanalíticas, descubriremos entre ambas numerosos rasgos comunes y nos será posible ver a una nueva luz lo que de ellas nos es ya conocido".

Lo primero que señala Freud es el miedo al incesto que hay entre los miembros de las tribus y su relación con el totem, el cual cumple con

la función de las instituciones religiosas y sociales de que carecían. Por esto podemos ver que el tótem cumplía funciones muy importantes para las tribus. Pero antes de seguir adelante creemos importante señalar que es un tótem para los nativos, según Freud. Es un antepasado del clan y los protege, es un espíritu protecto, al cual los individuos que poseen el mismo tótem están sometidos a la sagrada obligación de respetarlo. El tótem puede ser un animal, ya sea peligroso o inofensivo, una planta o una fuerza natural; pero no es un animal particular o un objeto particular, sino una especie, por ejemplo, si éste es un tigre, no es un tigre en particular, sino todos los de la misma especie. Otra característica del tótem es que se transmite ya sea por línea paterna o materna (Freud señala que es muy probable que la materna haya sido la primer forma de transmitirlo).

Ahora veamos una de las leyes del sistema totémico, que es de suma importancia para la explicación del desarrollo de este totemismo. "En casi todos aquellos lugares en los que este sistema se halla en vigor, comparten la ley según la cual, los miembros de un único y mismo tótem no deben entrar en relaciones sexuales y, por lo tanto, no deben casarse entre sí" (Ibid).

Como se puede ver esta ley es la exogamia y, según Freud, es inseparable de todo sistema totémico.

Después de estas consideraciones, Freud plantea que tal prohibición se debe a un importante acontecimiento en el pasado y que ésta llegó a ese tiempo por una continuidad de la vida afectiva. "Si los procesos psíquicos de una generación no prosiguieran desarrollándose en la siguiente, cada una de ellas se vería obligada a comenzar desde un principio el aprendizaje de la vida, lo cual excluiría toda posibilidad de progreso en este terreno" (Ibid).

Para aclarar este punto, Freud nos dice que hay en el hombre la tendencia a identificar al padre con animales, y que ésto se puede observar claramente en las fobias infantiles. Señala que el tótem no es más que una sustitución del padre, el cual, en un principio, era el jefe de la horda y, como tal, impedía la promiscuidad sexual expulsando a los miembros jóvenes de la horda; obteniendo así todas las mujeres. Con la expulsión los machos jóvenes quedaron aislados y se reunieron para matar al padre devorándolo y tratar de lograr, así, sus satisfacciones sexuales; "los hermanos expulsados se reunieron un día, mataron al padre y devoraron su cadáver poniendo así fin a la existencia de la horda paterna" (Ibid).

La consecuencia de este acto fué un sentimiento ambivalente puesto que odiaban al padre, que en forma violenta los expulsaba e impedía así la satisfacción de sus necesidades sexuales, pero al mismo tiempo le amaban y admiraban. De esto surgió el sentimiento de culpabilidad y, como consecuencia, el padre muerto adquirió un poder mucho mayor del que tenía en vida.

Con la consecuencia de esta culpabilidad del hijo es como Freud explica los dos tabúes fundamentales del totemismo, los cuales, señala, son la base de la moral humana. Estos son:

- 1.- El respeto al animal totémico (el cual representa al padre que fué devorado).
- 2.- La prohibición del incesto (lo cual implica la existencia posterior de la exogamia).

También menciona que estos dos tabúes coinciden con los deseos reprimidos del complejo de Edipo: "las dos prescripciones tabú que constituyen su núcleo, o sea, la prohibición de matar al tótem y la de realizar el coito con una mujer perteneciente al mismo tótem, coincidirán en contenido con los dos crímenes de Edipo, que mató a su padre y casó con su madre, y con los dos deseos primitivos del niño, cuyo renacimiento o insuficiente represión forman, quizás, el módulo de todas las neurosis" (Ibid). Así mismo señala Freud que en esto podemos encontrar el inicio de las sociedades y sus principales instituciones; "En el complejo de Edipo coinciden los comienzos de la religión, la moral, la sociedad, y el arte . . ." Ibid).

Pasemos ahora a otra explicación, ésta de acuerdo a Levi—Strauss.

Para Levi—Strauss (1969) la exogamia es el origen de la sociedad pues afirma que ésta se dió como una necesidad de establecer relación con otros grupos para ayudarse mutuamente y que, al existir varios grupos, los cuales se relacionaban entre sí, se formaban sistemas indefinidamente mas complejos; es por esta ayuda mutua entre los grupos que no puede haber matrimonio dentro de la familia biológica, pues si lo hubiera se convertiría en un grupo cerrado, al cual nadie ayudaría, lo cual sería aislarse socialmente. Señala que el incesto, no es que no pueda ocurrir, sino que el matrimonio exógamo resulta una ventaja, ya que esto permite un intercambio entre grupos. La prohibición del incesto es menos una regla que prohíbe casarse con la madre, la hermana o la hija, que una regla que obliga a entregar a la madre, la hermana o la hija a otra persona.

Para ejemplificar la ventaja social que tiene la exogamia, Levi—Strauss (1969) cita los estudios de Margaret Mead con los arapesh,

ya que en dichos estudios hay, según Strauss, un ejemplo de la ventaja de evitar el incesto. Cuando al informante arapesh le preguntaban acerca de las relaciones sexuales entre hermanos, su respuesta fué negativa y explicó que nadie lo haría, pues implicaba la pérdida de un cuñado, que sería perder un compañero para el trabajo y la diversión.

De acuerdo con esto, podemos ver que Strauss le da el triunfo a lo social sobre lo biológico, a lo cultural sobre lo natural, ya que también dice que "el incesto es socialmente absurdo antes de ser moralmente culpable". Es claro que para Strauss el incesto no se daría, no por que no se pudiera, sino porque iría en detrimento de lo social.

Por otra parte, señala que existe una analogía entre la lingüística a nivel fonológico y la exogamia, en cuanto a que establecen vínculos entre los hombres, sin lo cual no podrían elevarse de lo biológico para lograr una organización social, la integración del grupo; y que al igual que el lenguaje, la prohibición del incesto es universal.

También hace una relación entre el abuso del lenguaje y del incesto. Señala que podemos hacer abuso del lenguaje, por ejemplo, al tratar de comunicarnos con animales como los monos estaríamos haciendo abuso del lenguaje desde el momento en que no sirve para comunicarnos; y que el incesto vendría a ser lo mismo, ya que al no dar mujeres a otro grupo no habría relación con dicho grupo; pues al haber un ser humano de por medio hay una relación más fuerte que si estuviera de por medio un objeto. Es decir, cuando dos grupos están unidos por el matrimonio de varios de sus miembros, la relación es más fuerte y permanente que cuando sólo se relacionan por regalarse entre sí animales u objetos.

Hasta aquí la explicación del origen de la familia de acuerdo a éstas teorías. Como podemos ver éstas difieren totalmente en su explicación acerca del origen y la evolución de la familia, pero lo que ninguna niega es la importancia que ha tenido, y tiene, la familia para el individuo y la sociedad.

“La familia se nos presenta en el curso de la historia como una institución que reviste, desde su origen, aspectos múltiples y que, en lo sucesivo, será organizada de otra manera por la presión de nuevas ideas y necesidades. Teniendo en cuenta la continuada evolución de la humanidad, nos preguntamos si nos es lícito afirmar que la familia monogámica, considerada como el baluarte de la civilización occidental, ha alcanzado la forma más adecuada —y por tanto definitiva— a la naturaleza humana, o si debemos admitir, más bien, que su constitución actual no es sino un periodo evolutivo listo a ceder el paso al periodo siguiente. Es imposible que la institución familiar, tan íntimamente ligada a la especie humana, permanezca estática, cuando la corriente de que forma parte se transforma sin cesar” (De la Paz, 1964). De acuerdo con esto creemos que la familia continuará teniendo cambios; pero sin que ésta llegue a desaparecer.

b) Importancia de la familia para el desarrollo del ser humano.

Una de las características del ser humano es el hecho de vivir en sociedad; el hombre, para poder satisfacer sus necesidades biológicas, psicológicas y sociales, requiere siempre participar en diferentes grupos en su vida diaria. Es por medio de esa permanente interrelación como se obtienen los satisfactores que permiten cubrir las diversas necesidades que todo ser humano tiene. De estos grupos sobresale, por su importancia, la familia, considerada como el núcleo primario y fundamental para

proveer la satisfacción de las necesidades básicas del hombre y sobre todo de los hijos, quienes por su situación dependiente deben encontrar plena respuesta a sus carencias, como requisito para lograr un óptimo resultado en su proceso de crecimiento y desarrollo.

El hombre nace dentro de este grupo. En el transcurso de los primeros años de vida depende de esta institución en forma casi absoluta, es protegido, alimentado, recibe una determinada herencia cultural, adopta una ideología específica y crea bases iniciales para una futura relación con otros grupos distintos al propio. "El hombre es un ser social y necesita para ser lo que es, o lo que pueda llegar a ser, de los demás" (Caparros, 1973). De esta manera puede afirmarse que nadie puede hacer su vida solo, sin desintegrarse como ser humano; así, señala R. Parres (1982) que el hombre no puede sobrevivir sin la familia ya que "el vivir mismo es compartir".

Antes de seguir adelante revisemos las características generales de la familia, tal como la conocemos actualmente; nos basaremos en la familia nuclear ya que es la forma que está tomando la familia moderna. Empezaremos por tratar de delimitar que es la familia. Dentro de las definiciones de la familia, quisiéramos subrayar algunos rasgos comunes: 1) es un grupo primario; 2) es la llegada de un niño que promueve a la pareja a la situación de familia; 3) es el conjunto de personas de la misma sangre; 4) que viven bajo el mismo techo; 5) sus miembros comparten muchos intereses y actividades (Johnson, 1967); 6) son importantes "las relaciones afectivas que pueden llegar a ser intensas entre los miembros" (Anziev, 1971); 7) también se le define como grupo secundario, pues es una institución. Así, la familia está compuesta por los progenitores, los hijos, y las personas que viven con ellos por una temporada más o menos larga.

La familia como grupo tiene estructura. Las personas pertenecientes al grupo tienen roles definidos, los cuales se reconocen socialmente, y el desempeño de éstos afectará de diversas maneras a todos los miembros del grupo. Cada persona desempeñará su rol de acuerdo a su personalidad. La adquisición de estos roles empieza dentro de la familia y a muy temprana edad.

El enfoque evolutivo de la familia considera a ésta como un "sistema de pequeño grupo, organizado internamente con las posiciones apareadas de esposo—padre, esposa—madre, hijo—hermano, e hija—hermana" (Ackerman, 1976). Las normas que especifican la conducta apropiada para cada una de estas posiciones muestran la forma de manter las relaciones recíprocas, así como el modo en que la conducta de rol puede cambiar según cambia la edad de quienes ocupan esas posiciones. Este pequeño grupo tiene una historia natural previsible, dividida en etapas que comienzan con el par de esposo y esposa y se hacen más complejas conforme se añaden otros miembros hasta nacer el último hijo, se estabiliza un poco para volverse luego menos complejas cuando los hijos adultos se van y se contráe el grupo nuevamente a las interacciones entre la pareja inicial.

Considerada desde el punto de vista psicológico—social, "la familia es un campo de personalidades en interacción, cada una de las cuales se esfuerza por satisfacer sus deseos" (Ibid). Con respecto a este punto de vista—psicológico—social— señala Sánchez Azcona (1980) que la familia "debe proveer a la satisfacción de las necesidades integrales del hombre; sienta las bases de la supervivencia física y espiritual del individuo; es a través de la experiencia familiar, de la comunicación y de la empatía, como los miembros de la familia deben ir desarrollando lo esencial de cada uno de ellos, al encontrar el refugio y la alimentación material y

anímica que permita darle un sentido existencial humanista a su vida”.

Conforme a los conceptos anteriores, Reuben Hill (1976) identifica varias etapas dentro del ciclo de la vida familiar, cada una con sus peculiares fuentes de conflicto y solidaridad: “1) las cambiantes tareas de desarrollo y expectativas de rol de los hijos a medida que crecen; 2) las cambiantes tareas de desarrollo y expectativas de rol de los padres (en gran medida complementarias) en su calidad de proveedores, de constructores del hogar, de esposos y de padres; y 3) las tareas de desarrollo de la familia en cuanto familia, que surgen de los imperativos culturales referidos a cada etapa del crecimiento, y las implicaciones que tienen para la familia las necesidades del desarrollo personal de cada niño y adulto”.

Con respecto a esto último, señala R. Merton (1978) que “la familia es la principal correa de transmisión para la difusión de las normas culturales a las nuevas generaciones. Pero hasta hace poco no hemos comprendido que la familia transmite, en general, la porción de la cultura accesible al estrato y al grupo social en que los padres se encuentran. Constituye por consiguiente, un mecanismo para disciplinar al niño en función de los objetivos culturales y de las costumbres características del grupo”.

Así, de acuerdo con Acherman, (1974) los vínculos familiares se hacen a través de una combinación de factores: biológicos, psicológicos, sociales y económicos. Biológicamente, la familia sirve para perpetuar la especie; psicológicamente, los miembros de la familia están ligados en interdependencia mutua para la satisfacción de sus necesidades afectivas respectivas; socialmente es la unidad básica de la sociedad que se encarga de la unión del hombre y la mujer para engendrar descendencia y

asegurar su crianza y educación; y, económicamente, en la familia existe una interdependencia mutua para la provisión de sus necesidades materiales.

Se caracteriza, a veces, a la familia como un "organismo". Este concepto sugiere el núcleo biológico de la familia. Atribuye a la familia las cualidades de proceso viviente y unidad funcional. Sugiere que la familia posee una historia natural propia de su vida, un período de germinación, nacimiento, crecimiento y desarrollo (como anteriormente se expuso), una capacidad para adaptarse al cambio y las crisis, una lenta declinación, y finalmente, la disolución de la familia vieja en la nueva.

Cada ser humano no tiene una, sino varias familias. Tiene la familia de la infancia, la del matrimonio, la de la paternidad, y la familia "de abuelo". En cada uno de estos periodos de la vida en familia, ya hemos visto que cambia el rol y las expectativas que se tienen de cada uno, pero además, el individuo debe integrar sus disposiciones emocionales en los roles familiares adecuados. "La familia es la maestra originaria de la interacción social y la reactividad emocional" (Bateson, 1974).

El tipo de organización familiar prevalente en el mundo occidental es, para Santiago Ramírez (1979), una organización en forma triangular en la que "los vértices del triángulo están constituidos por el padre, la madre y los hijos". Así también, el modelo de relaciones en el que se mueve el ser humano, según Caparrós (1973), es triangular; en un ángulo tenemos al individuo, en otro a la familia, y en el otro a la sociedad.

Los cambios adaptativos de la estructura familiar están determinados tanto por su organización interna como por su posición externa en

la comunidad. Así, las relaciones familiares pueden estar influenciadas de diversas maneras por el ambiente social, sea éste amistoso u hostil. De esta manera la familia debe ajustarse desde dentro de sí misma a la amplia gama de situaciones que puedan afectar las relaciones de cada uno de sus miembros entre sí. Bajo condiciones favorables, los sentimientos de amor y lealtad perduran y sostienen una armonía familiar. Bajo condiciones de tensión y conflicto puede haber antagonismos que amenazen la integridad familiar.

Para Ackerman (1974), la familia se encarga fundamentalmente de dos cosas: 1) asegurar la supervivencia física, y 2) construir lo esencialmente humano del hombre. Para lograr lo segundo es necesario que se desarrollen las cualidades humanas, las cuales se desarrollan con la experiencia familiar de estar juntos.

“Los fines sociales que cumple la familia moderna son:

- 1) Provisión de alimento, abrigo y otras necesidades materiales que mantienen la vida y proveen protección ante los peligros externos, función que se realiza mejor bajo condiciones de unidad y cooperación social.
- 2) Provisión de unión social, que es la matriz de los lazos afectivos de relaciones familiares.
- 3) Oportunidad para desplegar la identidad personal, ligada a la identidad familiar; este vínculo de identidad proporciona la integridad y fuerza psíquicas para enfrentar experiencias nuevas.
- 4) El moldeamiento de los roles sexuales, lo que prepara el camino para la maduración y realización sexual.
- 5) La ejercitación para integrarse en roles sociales y aceptar la responsabilidad social.
- 6) El fomento del aprendizaje y el apoyo de la creatividad e iniciativa individual” (Ibid).

La paternidad, la maternidad y el rol de hijo, adquieren significado específico sólo dentro de una estructura familiar determinada. La familia moldea la clase de personas que necesita para llevar a cabo sus funciones. "La familia crea las condiciones para que la personalidad humana pase gradualmente del estado de dependencia difusa, infantil, al de individuo adulto, provisto de conciencia y de capacidad de autodeterminación, es decir, al del individuo requerido por nuestra cultura". ". . . la función de la familia consiste en la integración del recién nacido en la cultura durante sus años de formación, es decir, en su acondicionamiento a las normas y a las pautas vigentes en la respectiva civilización; las formas específicas de la familia dependen de las pautas concretas a que han de acondicionarse los recién nacidos; en consecuencia, la familia opera, en todo tiempo y lugar, como el mejor instrumento de transmisión de las tradiciones y convenciones a imprimir en los hijos . . ." (Fromm y otros, 1978).

De acuerdo con Ackerman, es posible considerar a la familia como una especie de unidad de intercambio, donde los valores que se intercambian son amor y bienes materiales. Generalmente los padres son los primeros en dar. Las actitudes y acciones emocionales de cualquier miembro de la familia se expresan en lo que necesita, cómo intenta conseguirlo, qué está dispuesto a dar en retribución, que hace si no lo consigue, y cómo responde a las necesidades de los otros. El proceso de distribución de satisfactores es dirigido por los padres, así como el hacer que se cumplan satisfactoriamente las expectativas que pone cada miembro de la familia en otro.

El carácter de los padres está ya grabado como resultado de su propia experiencia familiar temprana. Así, pueden trasladar las mismas actitudes que tuvieron sus padres con ellos hacia sus hijos, o adoptar actitudes exactamente opuestas.

La forma característica en que los padres muestran su amor entre ellos y hacia los hijos es de mayor significación para determinar el clima emocional de la familia. Pues, como señala Bateson (1974), ambos progenitores constituyen para los hijos fuentes de relaciones amorosas primarias y objetos para una identificación estable.

“Las relaciones entre la identidad individual y la identidad familiar se caracterizan por el sutil interjuego de procesos de combinación y diferenciación” (Ackerman, 1974). Al madurar, casarse y crear una nueva familia, la identidad del individuo se fusiona en estas nuevas relaciones, se modifica y luego se diferencia. La identidad es un proceso que evoluciona constantemente. “La tarea de la familia es socializar al niño y fomentar el desarrollo de su identidad” (Ibid). Esto se lleva a cabo de la siguiente manera: en primer lugar, lo que moldea la identidad de la nueva familia, según Ackerman, es la interacción, fusión y rediferenciación de las individualidades de las partes de la pareja matrimonial; en segundo término, la personalidad del niño internaliza algo de cada progenitor y también despliega algo nuevo, tal como la identidad de la nueva familia incorpora algo de la imagen de sí mismo que tiene cada conyuge y de la imagen de sus respectivas familias de origen; y, en tercer lugar, se desarrolla algo nuevo y único que es la identidad psicológica de la pareja matrimonial, la cual forma al niño.

La identificación con los padres es, sin embargo, algo más que el aprendizaje de las pautas de conducta. A través de las comunicaciones inconscientes, los padres transmiten y desarrollan en el hijo la organización intrapsíquica que Freud denominó superego, es decir, conciencia. La función de ésta consiste en controlar los procesos de maduración psicosexual, lo cual no significa meramente la aptitud fisiológica de procrear, sino aprender a satisfacer las necesidades sexuales de acuerdo

a las exigencias de la cultura en que se vive. En nuestra cultura la siguiente fase de maduración es la paternidad, así, el círculo se cierra cuando los nuevos padres devuelven a sus hijos lo que ellos han recibido de sus propios padres (Fromm y otros, 1978).

Es contra el fondo de esta atmósfera familiar, en constante flujo, que se desarrolla la personalidad y reacciones sociales del niño. El grupo familiar lleva a cabo la tarea fundamental de socializar al niño, como ya se dijo, y moldea el desarrollo de su personalidad. Los procesos por los que el niño acepta o rechaza, total o parcialmente, su atmósfera familiar, determinan su carácter.

El hogar es como un campo de entrenamiento donde el ser humano adquiere práctica y destreza para cumplir con una amplia gama de roles sociales. Las relaciones familiares regulan la corriente emocional, facilitan algunos canales de desahogo emocional e inhiben otros, controlan la calidad y cantidad de expresión familiar y su dirección, moldean el sentido de responsabilidad por el bienestar ajeno.

La familia da forma a imágenes subjetivas de peligro e influye en la corrección o confusión de estas percepciones de peligro. La reacción de luchar o escapar ante el peligro está influenciada por los sentimientos de apoyo y lealtad o de desunión y traición respectivamente, que el individuo percibe de su familia. La interacción familiar moldea también el desarrollo de la percepción de la realidad, actuando como moderador entre la fantasía y la realidad. De esta manera, el niño se forma por la influencia del ambiente, por el cuidado, amor y disciplina de los padres. De acuerdo con Ackerman, el individuo es, en todo momento, el depositario de una experiencia de grupo. Su identidad es al mismo tiempo individual y social. Es una imagen en espejo, un microcosmos de su grupo familiar.

Uno de los propósitos de Ackerman fué tratar de correlacionar sistemáticamente el funcionamiento emocional y la salud mental del individuo con el funcionamiento emocional y salud mental del grupo familiar.

La salud mental no es una cualidad estática que alguien posea en privado. No se sostiene a sí misma. Solo puede mantenerse gracias a un esfuerzo continuo y a la cercanía y apoyo emocional de los otros. Idealmente, es el resultado de un funcionamiento personal equilibrado y creativo que realiza lo mejor del hombre en las relaciones sociales. Es el resultado de la capacidad para la realización óptima del potencial de un individuo para la vida en grupo. Significa rendimiento exitoso y satisfactorio. En un sentido general alude a atributos tales como madurez, estabilidad, realismo, altruismo, un sentido de responsabilidad social, integración efectiva en el trabajo y en las relaciones humanas. Implica confianza y coraje al enfrentar una experiencia nueva. Implica un sistema de valores en que el bienestar del individuo está vinculado al de los otros; en otras palabras, implica preocuparse por el bien común.

La salud mental es una cualidad de la vida, un proceso. Se logra gracias a una continua lucha en pro de una mejor adaptación personal. No puede ser mantenida en el aislamiento, por que es necesaria para la preservación de la unión emocional satisfactoria con los otros. No sólo le atañe la armonía interna, sino también las relaciones óptimas de la persona, la familia y la sociedad.

Insistiendo en conceptos anteriores, diremos que la función actual de la familia es la siguiente: ha de crear las condiciones que permitan a cada uno de sus miembros intentar y conseguir la mejor integración posible de su individualidad y conservar, al contraer matrimonio, su capacidad de ajuste a las exigencias de la vida familiar. Porque la fami-

lia, como señala T. Benedek (1978), tiene una función doble: "es conservadora porque mantiene los logros del pasado; es progresiva, por que transmite los nuevos bienes culturales".

CAPITULO II

ALCOHOLISMO

En este capítulo expondremos una breve historia del uso de bebidas embriagantes tomando, por una parte, el punto de vista religioso, y por otra, las prohibiciones de que ha sido objeto esta actividad. Así mismo su historia en México. Posteriormente trataremos de definir que es el alcoholismo, el alcohol, y las repercusiones ó daños que origina tanto fisiológicamente como psicológicamente, familiarmente y socialmente.

1) Breve historia del uso de bebidas embriagantes

No se sabe exactamente desde cuando el hombre ha hecho uso de bebidas embriagantes, pero los datos que existen, aunque no coinciden, hablan de que estas bebidas fueron usadas por el hombre casi desde el principio de su existencia. Algunos autores, como J. Fort (1980) y R. Velazco (1982), señalan que se han encontrado evidencias desde la edad de piedra, en un período cercano a los 6000 a 4000 años a. de C.: pues se encontraron jarros cerveceros que datan de esa época.

La historia nos dice que en Egipto, hacia 3700 años a. de C., apareció la primera cervecería registrada en documentos históricos

1980), (CEMESAM, 1979). También se registra el uso de cerveza en Sumer (3500 a. de C.), Babilonia (2800 a. de C.) y Egipto (2400 a. de C.) (Batalla, 1982).

a) Aspectos religiosos

Para los egipcios el vino y la cerveza eran bebidas religiosas, ya que atribuían a su dios Osiris el uso de éstas.

Para los griegos, Dionisios era el dios del éxtasis, al que se le atribuía el haber creado la bebida (Chafetz, 1970) y a él estaban consagradas la vid y la vendimia (Sófocles, 1983). Posteriormente los romanos lo llamaron Baco, conservando sus mismas características.

Ya en el Génesis se menciona que Noé plantó una viña, bebió del vino y se embriagó. En el Nuevo Testamento, según San Juan, se le dá al vino un sentido especial, al ser el primer milagro de Jesús convertir el agua en vino en las bodas de Caná. Posteriormente, en la última cena, el vino queda implícito como parte integral de un rito religioso, al darle Jesús el significado simbólico de su sangre (Santa Biblia, 1960).

b) Restricciones al uso de bebidas embriagantes

En Grecia era muy usado el vino, se castigaba a aquel, que bajo los efectos del alcohol, cometiera ataques verbales o físicos. J. Fort (1980) nos dice que Sócrates previno contra el uso del alcohol ya que éste producía hábito y, que era tan grande el problema en Atenas, que Platón pretendía iniciar un movimiento para prohibir el uso de éste si el gobierno no actuaba para combatir el problema y, entre las recomendaciones que hizo están las siguientes: "Permitir solo unos cuantos viñedos en cada ciudad, gastar menos tiempo en el cultivo de la vid y la prepara-

ción del vino que en otras ocupaciones, abstenerse durante las horas del día, proscribir toda alabanza a la bebida, vedarla a los menores de 18 años, a los padres durante la procreación, a los pilotos de barcos y a los esclavos en todo tiempo”.

También existen datos de que en otras sociedades antiguas existían prohibiciones para el uso desmedido de estas bebidas, ya que desde tiempos remotos han originado problemas. Mencionaremos sólo algunos ejemplos.

En el código de Hammurabi, fundador de Babilonia (hoy Irak), el cual data del año 2000 a. de C., se habla de restricciones al uso exagerado del alcohol; en China, durante la dinastía Shang—Ying (1766—1123 a. de C.) se hicieron varios decretos prohibiendo el uso exagerado de éste, incluso algunos establecían la pena de muerte o destierro para los infractores; en Japón, el poeta Ohtomo (800 a. de C.) aconsejaba evitar el exceso de alcohol (Batalla, 1982). En el año 81 a. de C. el emperador romano Domiciano ordenó la destrucción de la mitad de los viñedos ingleses y ordenó la prohibición de volverlos a replantar sin autorización imperial; más tarde, Jacobo I estableció las leyes dacronianas para reprimir la embriaguéz (Chafetz, 1970).

Ahora, en la era cristiana, se habla de prohibiciones en la Biblia; se encuentra, en el Libro de Proverbios del Antiguo Testamento, un ejemplo de éstas. En Rusia (1100 E.C.) el Zar Iván IV controló las tabernas; en Europa, Lutero y Calvino (1600) pidieron moderación en el uso del alcohol; en 1919, en Estados Unidos de Norteamérica, se aprobó la ley Volstead contra el uso exagerado de bebidas embriagantes, y en 1934—1935 surgió la Asociación de Alcohólicos Anónimos (Fort, 1980) (Batalla, 1982).

2) Historia en México

Ya se ha visto que desde tiempos remotos y en las principales sociedades hay pruebas del uso de las bebidas alcohólicas. En nuestro país también existen datos acerca de su uso desde la época precortesiana.

En el México prehispánico, la principal bebida que se consumía era el octli ó pulque, aunque había otras bebidas, tales como la chicha, especie de cerveza de maíz (Fort, 1980) y bebidas provenientes de las pitayas, tunas o nochtli (Villamil, 1980).

Acerca del origen del pulque hay dos versiones: la de Alva Ixtlilóchitl, historiador descendiente de chichimecas, el cual dice que "habiendo heredado Tecpancaltzin el señorío de los toltecas, a los 10 años de su reinado fué a su palacio una doncella muy hermosa llamada Xóchitl acompañada de su padre Papantzin, a presentarle la miel de maguey que había descubierto. Prendóse el Rey de la doncella y tras los episodios en esos casos naturales, acabó por seducirla, ocultándola en una fortaleza en el cerro Palpan, donde tuvo un hijo a quién le pusieron Meconetzin que quiere decir hijo del maguey, en recuerdo al origen de los amores de sus padres y el cual nació el año ceacatl". Por otra parte, Fray Bernardino de Sahagún nos lo relata así: "...inventaron el modo de hacer el vino de la tierra, era mujer la que comenzó y supo primero agujerar los magueyes para sacar la miel de que se hace el vino, y llamábase Mayahuel, y el primero que halló las raíces que echan en la miel se llamaba Fantecatl" (Velazco, 1982).

a) Aspectos religiosos

El pulque desempeñaba un papel muy importante en la religión. El conejo era considerado como símbolo de los dioses del pulque y,

entre todos los dioses, destacaba la diosa Mayahuel, a quien se representaba de blanco (color del pulque) sentada sobre un maguey. El beber fuera de las ceremonias era considerado un crimen (Ibid).

b) Usos medicinales

También se utilizaba el pulque como medicamento. Respecto a esto, Velazco (1982) cita que Hernán Cortés, asombrado por las propiedades del pulque que era vendido en Tlatelolco, describió en una carta que envió a Carlos V, los efectos en mujeres débiles y su acción benéfica en las articulaciones. Tal creencia, sabemos ahora, era errónea.

c) Prohibiciones a la ingestión de bebidas embriagantes

Sahagún relata al respecto que "...nadie bebía vino, más solamente los que eran ya viejos bebían el vino muy secretamente y bebían poco, no se emborrachaban; y si parecía un mancebo borracho públicamente o si le topaban con el vino, o le veían caído en la calle o iba cantando, o estaba acompañado con los otros borrachos, este tal, si era mecegal castigábanle dándole de palos hasta matarle, o le daban garrote delante de todos los mancebos juntados, por que tomasen ejemplo y miedo de no emborracharse; y si era noble el que se emborrachaba, dábanle garrote secretamente" (Villamil, 1980).

d) Situación en el México Colonial

Pero estas prohibiciones, después de la conquista, desaparecieron y los indígenas se dedicaron a la bebida. Motolinía, cuando llegó en 1524, observó que las mujeres bebían al igual que los hombres. El consumo aumentó a pesar de que la población disminuyó. Debido a esto, el maguey adquirió más importancia y fue uno de los cultivos que, durante el siglo XVI, dió altas ganancias a los agricultores españoles y a los

que establecían pulquerías en los pueblos y ciudades. Para el siglo XVII, la producción y consumo de pulque siguió aumentando y el maguey ocupaba el segundo lugar en importancia después del maíz. En el siglo XVIII la producción de pulque aumentó, mientras otras producciones, como la cría de ovejas, disminuían. Debido a esta actividad comercial, ya para este siglo, habían surgido impuestos para los que comerciaban con el pulque. Respecto a ésto, Clavijero refiere lo siguiente: "El consumo de esta bebida es increíble y muy considerable la utilidad del real Erario y de los que tienen plantíos de Magueyes en sus heredades. Los derechos del rey por la entrada solamente del pulque que se consume en la capital sube anualmente a 300 mil pesos fuertes pagando un real mexicano por cada arroba. El año 1774 entraron en aquella capital 2,214.249 arrobas y media sin contar lo que vendieron en la plaza mayor los indios exentos" (Ibid).

Aunado a ésto, debemos tomar en cuenta las bebidas que los españoles trajeron consigo, las cuales eran más fuertes que las existentes en el país.

3) Datos estadísticos más recientes

En la actualidad hay gran variedad de bebidas alcohólicas en México y en todo el mundo, lo que no ha cambiado es el alto consumo de estas bebidas.

La Organización Mundial de la Salud ha hecho investigaciones, de las cuales podemos observar los resultados para darnos una idea sobre tal situación.

En tales investigaciones se han tomado dos puntos importantes para calcular el número de alcohólicos: 1) las cifras de mortalidad por cirrosis del hígado, y 2) los datos del consumo per cápita.

PROMEDIO DE MORTALIDAD POR CIRROSIS
DEL HIGADO

(Promedio por cada 100 000 habitantes)

País	1962	1972	Incremento
Polonia	4.8	9.4	96%
Checoslovaquia	9.1	16.9	86%
Canadá	5.7	10.2	79%
Suecia	6.0	10.2	70%
Nueva Zelanda	2.5	4.2	68%
Italia	20.6	31.8	54%
Austria	21.9	30.4	39%
Estados Unidos	11.7	15.6	33%
Finlandia	3.4	4.4	29%
Alemania Occidental	19.9	25.2	27%
Dinamarca	7.9	10.0	27%
Bélgica	10.2	12.6	24%
Inglaterra	2.8	3.4	21%
Países Bajos	3.5	4.2	20%
Australia	5.1	6.0	18%
Noruega	4.1	4.6	12%
Francia	31.2	34.2	10%
Escocia	4.7	5.0	6%
Suiza	14.3	15.2	6%

(Velazco, 1982)

CONSUMO DE ALCÓHOL PER CAPITA

País	En litros			Incremento	
	1964	1969	1974	% 1964/1969	% 1969/1974
Australia	6.99	8.18	10.03	17	23
Austria	9.17	9.38	11.16	2	19
Bélgica	7.10	8.15	9.77	15	20
Canadá	5.23	6.23	8.25	19	32
Checoslovaquia	6.95	8.51	9.62	22	13
Dinamarca	5.14	6.34	7.95	23	25
Finlandia	2.58	4.48	6.57	74	47
Francia	18.92	17.69	16.90	(-7)	(-4)
Italia	12.82	14.21	14.21	11	0
Países Bajos	3.58	5.06	7.78	41	54
Nueva Zelanda	5.99	5.94	7.49	(-1)	26
Noruega	2.69	3.39	4.23	26	25
Polonia	4.19	5.59	6.61	33	18
Suiza	9.88	10.20	10.73	3	5
Suecia	4.54	5.75	6.18	26	8
Alemania Occidental	10.06	10.77	11.69	7	9
Inglaterra	4.67	4.90	6.58	5	34
Estados Unidos	5.65	6.63	7.82	17	18

(Velazco, 1982).

Para dar un ejemplo del consumo per cápita en nuestro país, mostraremos la producción y consumo de cerveza desde 1925 a 1973.

PRODUCCION Y CONSUMO DE CERVEZA
1925-1973 (Miles de litros)

Años	Producción	Ventas en el país	Consumo por habitantes (Litros)
1925	54,000	53,650	3.5
1926	68,000	70,476	4.5
1927	72,000	71,153	4.5
1928	68,000	69,809	4.4
1929	72,000	70,742	4.3
1930	72,000	71,644	4.3
1931	55,000	54,772	4.3
1932	42,000	41,848	2.4
1933	53,000	51,962	3.0
1934	67,000	67,322	3.8
1935	83,000	81,517	4.5
1936	99,000	98,975	5.4
1937	121,000	122,395	6.6
1938	130,000	136,278	7.2
1939	163,000	159,407	8.3
1940	179,561	176,087	9.0
1941	186,614	181,656	9.0
1942	222,131	316,130	10.4
1943	267,085	254,638	11.9
1944	316,127	288,016	13.1
1945	353,224	317,558	14.1
1946	380,156	337,400	14.6
1947	334,083	320,192	13.5
1948	339,905	336,875	13.8
1949	406,193	400,731	16.0

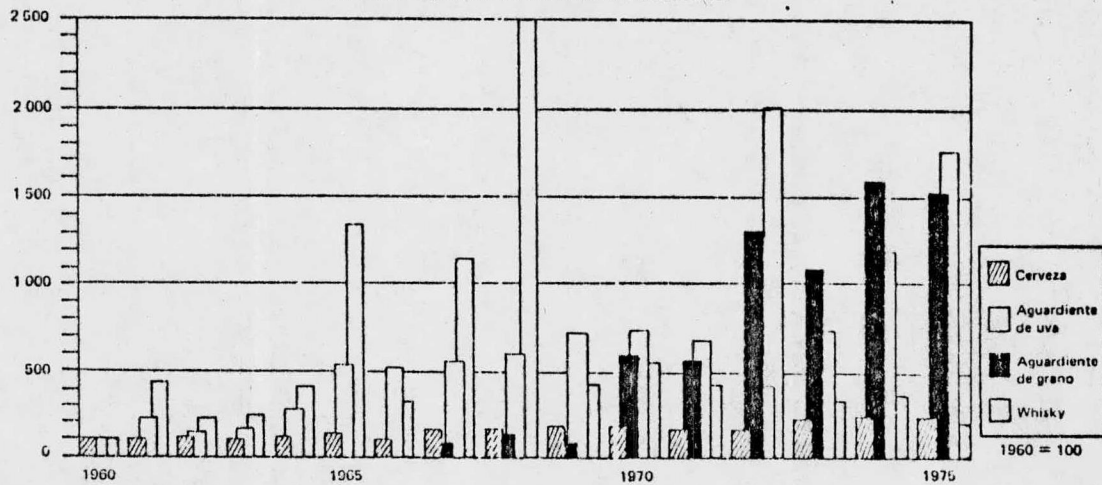
Años	Producción	Ventas en el país	Consumo por habitantes (Litros)
1950	500,608	493,302	19.1
1951	579,200	570,516	21.5
1952	593,789	579,688	21.2
1953	572,240	573,389	20.3
1954	653,168	655,117	22.5
1955	678,327	682,696	22.7
1956	750,925	726,030	29.4
1957	745,460	750,262	23.5
1958	732,796	709,108	21.6
1959	800,843	775,166	22.9
1960	854,499	823,104	23.5
1961	840,331	830,328	22.9
1962	858,588	841,521	22.5
1963	849,581	832,330	21.5
1964	1,016,342	999,743	25.0
1965	1,098,448	1,085,891	26.2
1966	1,162,811	1,140,246	26.6
1967	1,226,625	1,202,502	27.2
1968	1,267,086	1,248,816	27.3
1969	1,386,138	1,360,753	28.7
1970	1,460,037	1,433,697	29.3
1971	1,273,483	1,245,331	24.6
1972	1,494,060	1,467,210	28.0
1973	1,750,057	1,701,982	31.4
1974	1,973,180	1,918,075	34.2
1975	1,951,888	1,937,286	33.3
1976	1,937,232	1,908,665	31.8

(Villamil, 1980)

Con respecto a las demás bebidas la producción fué la siguiente:

INDICADORES

De volúmenes de producción de bebidas alcohólicas en México



Según datos de la O.M.S., (Villamil, 1980) en el año de 1973 el consumo de bebidas era la siguiente:

Consumo anual en México.

1,197,148,000 litros de cerveza

240,091,795 litros de pulque

25,256,795 litros de tequila

16,000,000 litros de aguardiente de uva

24,100,000 litros de licor de caña

2,000,000 litros de vino no destilado

Total 1,504,594,899 litros de bebidas embriagantes.

Como se ve, en nuestro país, hay un alto índice de producción y consumo de bebidas alcohólicas. Según datos proporcionados por Alcohólicos Anónimos (1983), el alcoholismo en México ocupa el segundo lugar de incidencia, es decir, es el segundo problema de salud pública por su magnitud. En 1980, según la Dirección General de Rehabilitación, el valle de México sobrepasó la cifra de un millón de mexicanos con problemas de alcoholismo. Además afirma que en nuestro país existen actualmente cinco millones de mexicanos con problemas graves de alcoholismo, cifra que ascenderá a doce millones al finalizar la década de los ochenta.

4) Definición de Alcoholismo

En 1952 la O.M.S. dió la siguiente definición: "Los alcohólicos son los bebedores excesivos cuya dependencia del alcohol es suficiente para afectar su salud física y mental, así como sus relaciones con los demás y su comportamiento social y en el trabajo, o bien, que ya presentan los inicios de tales manifestaciones" (Velazco, 1982). En 1956, según datos

proporcionados por Alcohólicos Anónimos, la O.M.S. dictaminó que el alcoholismo es una enfermedad incurable, progresiva y mortal; que está considerada dentro de las cinco principales que deben ser objeto de tratamiento de urgencia, en edades de 15 a 60 años (A.A., 1983).

En 1958 el Dr. Mark Keller, del Centro de Estudios sobre el Alcohol de la Universidad de Rutgers, dió la siguiente definición: "El alcoholismo es una enfermedad crónica, un desorden de la conducta caracterizado por la ingestión repetida de bebidas alcohólicas hasta el punto de que excede a lo que está socialmente aceptado y que interfiere con la salud del bebedor, así como con sus relaciones interpersonales o con su capacidad para el trabajo" (Velazco, 1982).

Consideramos que las definiciones expuestas son las más completas.

Respecto a la etiología del alcoholismo tomaremos en cuenta lo que nos dice la teoría psicoanalítica.

"Según la teoría freudiana se cree que el alcohólico ingiere la droga para satisfacer anhelos orales arcaicos, que incluyen satisfacción sexual, y una necesidad de seguridad y autoestima. Se dice que es la satisfacción de deseos primitivos, que representa alimento y calor (lo más probablemente echados de menos debido a la ausencia de una figura materna), en medida tal que la sexualidad genital llega a perder importancia. Freud considera también a las tendencias alcohólicas como una regresión, principalmente en los hombres, resultante de relaciones fracasadas con mujeres (madres, esposas, amantes)" (Fort, 1980).

Relacionado con ésto, Fromm (citado en Torres, 1983), en un estudio que realizó en el estado de Morelos, nos dice que el alcohólico

quiere sentirse independiente de los demás, especialmente de las mujeres y que: "El machismo indica una actitud de superioridad masculina, un deseo de controlar a las mujeres y mantenerlas en una posición inferior. En una parte de las entrevistas realizadas se preguntó si las mujeres debían tener los mismos derechos que los hombres. De los alcohólicos, el 79% dijo no, contra el 45% de los abstemios".

Y agrega: "En sus explicaciones de por qué las mujeres no deberían tener los mismos derechos que los hombres, los alcohólicos manifestaron más un temor a las mujeres que una convicción de superioridad. Insinuaron que a menos que los hombres tengan una ventaja, las mujeres pueden llegar a controlarlos. Dicho de otro modo, el machismo del alcohólico es la reacción de su temor a las mujeres, una compensación por su sentimiento de debilidad, dependencia y pasividad. Los aldeanos más vulnerables psicológicamente al alcoholismo, son aquellos con rasgos de carácter pasivo—receptivo, compensados con narcisismo y machismo, y que están intensamente fijados en sus madres".

A esto se puede agregar los estudios de McCord (citado en Fort, 1980), en los que señala como antecedentes del alcoholismo factores tales como la tensión general familiar con satisfacción deficiente de las necesidades de dependencia, la confusión de la imagen de sí mismo y una pobre definición del papel masculino.

Algunos autores afirman que la adicción al alcohol es sintomática de un trastorno de la personalidad (Fort, 1980), (Torres, 1983), (Kolb, 1977), (Henri Ey, 1980), (Caso, 1979). Lo que significa que el individuo alcohólico, en este caso el padre de familia, es un miembro enfermo dentro del grupo familiar.

5) Definición de Alcohol

Ahora veamos lo que es el alcohol. El alcohol es un depresivo del Sistema Nervioso Central, de la misma familia de las drogas psicoactivas como anestésicos, sedativos del género de los barbitúricos, y narcóticos tales como morfina, opio y heroína. El alcohol empleado en bebidas es el etanol (alcohol etílico, C^2H^5OH), hecho de granos o de frutas fermentadas. Químicamente el más fácil de sintetizar (Fort, 1980).

El cuerpo metaboliza muy lentamente el alcohol; de 400–500 mililitros de alcohol puro al día, o sea menos de 2 copas. Por metabolizar entendemos la descomposición química del alcohol hasta la formación de una sustancia no psicoactiva que después elimina el cuerpo (Ibid).

6) Daños fisiológicos, psicológicos, sociales, económicos, políticos y familiares que provoca el alcohol.

a) Daños fisiológicos

El alcohol, al ser ingerido, pasa primero por el proceso de la digestión. Sus efectos comienzan en el conducto digestivo. El alcohol tiende a insensibilizar las membranas mucosas de la boca y a hacer que se sienta hinchada la lengua. El ingerir demasiado alcohol puede producir adormecimiento y menguar el sentido del gusto. Las calorías del alcohol pueden causar un menor consumo de alimentos nutritivos o, finalmente, una obesidad extremadamente malsana. El alcohol viaja esófago abajo hasta el estómago y el intestino, donde se absorbe algo de él para pasar al torrente sanguíneo. Se cree que éste lesiona el revesti-

miento mucoso del estómago. Con el consumo constante y creciente del alcohol pueden dañarse las células nerviosas del estómago; los alcohólicos pueden padecer úlcera sangrante y no lo saben, pues con la avería de estas células, no se percibe el dolor. El estómago de los bebedores pierde el tono y se hace más lento el movimiento del estómago. Con la pérdida del tono, el estómago ya no pasa completamente su contenido a los intestinos, lo que provoca que la digestión se alargue y se pierdan elementos nutritivos. Por el bajo valor nutritivo del alcohol, los padecimientos del sistema digestivo se deben a deficiencias nutricionales y vitamínicas. La cirrosis del hígado es una de las enfermedades comunes en los alcohólicos, la cual causa también ictericia, hepatitis y várices esofágica. El siguiente sistema del cuerpo al cual llega el alcohol es el circulatorio, que transporta la droga a lo largo del cuerpo. Pequeñas dosis de alcohol producen ascenso de la presión sanguínea y aumento del ritmo cardíaco; pero esto no dura. El alcohol en demasía provoca una dilatación del músculo cardíaco y éste bombea menos sangre al sistema. En casos extremos hay parálisis de los nervios cardíacos y muerte. Los vasos sanguíneos se dilatan y congestionan con el alcohol en exceso, lo que produce que la sangre se estanque y no llegue a las células como debiera ser, ocasionando deterioro de los tejidos. El alcohol llega al cerebro y a la médula espinal por medio de la sangre. Primero va a los más complejos centros cerebrales superiores (corteza cerebral), donde se manifiesta la naturaleza depresiva del alcohol al retardar la actividad mental. Estos centros controlan: conducta, habla, memoria, raciocinio y procesos conexos. Los impulsos transmitidos del cuerpo al cerebro y viceversa, pierden frecuencia e intensidad. Las asociaciones mentales superiores son sustituidas por otras menos complejas. A medida que van siendo narcotizadas las células cerebrales se pierden el autocontrol y la restricción que forman parte de la socialización. Después el alcohol ataca los centros motores. Al quedar deprimidas

estas áreas, los movimientos son menos coordinados y los reflejos más lentos. A medida que aumenta la concentración de alcohol, resultan afectados los centros neurológicos de la parte media del cerebro, que controlan los músculos del habla, del movimiento y el ojo. De aquí en adelante la intoxicación es más peligrosa conforme afecta las actividades cerebrales inferiores de la respiración y la circulación. Es común el estupor o coma alcohólico cuando está afectada esta área del cerebro. Hay muerte cuando la depresión llega a detener la respiración y el funcionamiento del corazón. La depresión del sistema reticular activador (SRA) lleva a la anarquía cerebral. También afecta el sistema endocrino, ya que afecta tanto al tálamo como a la pituitaria, y otras glándulas, principalmente las suprarrenales (Ibid).

Como podemos ver, el alcohol afecta a todo el organismo causando graves daños. El organismo metaboliza el alcohol en forma lenta mediante 2 métodos: eliminación y oxidación. La primera se efectúa por los riñones y los pulmones; mediante esta vía se elimina un 10% de alcohol, y el otro 90% mediante la oxidación que es llevada a cabo por el hígado (Velazco, 1982).

b) Daños psicológicos

La forma en que actúa el alcohol en el organismo, conforme al consumo y tiempo de ingestión, según R. Velazco (1982), es de la siguiente manera:

1a. etapa.— el sujeto se ve relajado, comunicativo, sociable, y desinhibido. Parece exitado.

2a. etapa.— conducta esencialmente emocional, errática. Pobreza del juicio y del pensamiento. Problemas sensoriomotrices.

3a. etapa.— confusión mental, tambaleo importante al caminar, visión doble, reacciones variables del comportamiento: miedo grave, agresividad, llanto, etc. Dificultad para hablar y entender lo que se habla.

4a. etapa.— incapacidad para sostenerse en pie, vómitos, incontinencia de la orina, estupor, aproximación a la total inconsciencia.

5a. etapa.— inconsciencia, ausencia de reflejos. Verdadero estado de coma que puede llevar a la muerte por parálisis respiratoria.

Lo que hemos expuesto indica los efectos inmediatos del alcohol sobre el bebedor, a corto plazo; es decir, en una borrachera.

Existen 5 categorías de alcoholismo de acuerdo a la gravedad de la enfermedad, según Jellinek (citado en Fort 1980), (citado en Velasco, 1982) (efectos a largo plazo).

Alcoholismo Alfa.— esta forma es una dependencia exclusivamente psicológica y se debe al hecho de que alivia los conflictos emocionales del sujeto, es decir, es una forma neurótica de consumo de alcohol.

Alcoholismo Beta.— se caracteriza por complicaciones que son causadas por la ingestión excesiva y prolongada de alcohol. Hay dependencia psicológica, pero todavía no dependencia física, por ausencia de síndrome de abstinencia.

Alcoholismo Gamma.— en éste ya se presenta dependencia física, aunada a la psicológica, con pérdida del control para moderarse en el beber. Aquí el bebedor puede dejar de beber durante algún tiempo, pero al volver a beber pierde totalmente el control.

Alcoholismo Delta.— aquí el sujeto no puede dejar de beber ni aún por unos días, y la dependencia física y psicológica continúa.

Alcoholismo Epsilon.— este se caracteriza porque se bebe durante largas temporadas y ya sin ningún control.

El alcohol, además, produce neurosis y psicosis agudas y crónicas por su efecto tóxico sobre el organismo. Estas son: intoxicación patológica (Fort, 1980), (Kolb, 1977), (Henri Ey, 1980), (Caso, 1979); intoxicación alcohólica aguda (Kolb, 1977), (Henri Ey, 1980), (Caso, 1979); delirio alcohólico agudo o "Delirium Tremens" (Fort, 1980), (Kolb, 1977), (Henri Ey, 1980), (Caso, 1979); formas delirantes del alcoholismo crónico, tales como alucinosis alcohólica (Fort, 1980), (Kolb, 1977), (Henri Ey, 1980), (Caso, 1979); y paranoia alcohólica (Fort, 1980), (Kolb, 1977), (Henri Ey, 1980); psicosis de Korsakoff (Kolb, 1977), (Henri Ey, 1980), (Caso, 1979); y deterioro alcohólico (Kolb, 1977), (Caso, 1979).

Hasta aquí hemos visto los daños que causa el alcohol en el organismo. Ahora veamos otras áreas que se ven afectadas por el alcoholismo.

c) Costos sociales

Cantidad de población incapacitada para desempeñar una actividad

socialmente útil física o intelectualmente. Aislamiento psiquiátrico por alcoholismo.

Violencia física.— Riñas, accidentes de trabajo, asaltos, accidentes por imprudencia, ataques sexuales, homicidios, suicidios, mortalidad, etc.

d) Costos económicos

Pérdidas por ausentismo, por área de actividad económica (agrícola, industrial, servicios). Gastos públicos y privados por rehabilitación de alcohólicos. Gastos por daño a propiedad pública o privada.

e) Costo político

Impugnación de autoridades por irresolución de problemas o por tipo de decisiones. Pérdida de autoridad o legitimidad. Incremento de demandas. Incapacidad de control. Presión sobre organismos públicos. Pérdida de alianza con grupos (Villamil, 1980).

f) Daños a la familia

Pérdida de ingresos por unidad familiar, por pérdida de trabajo. Endeudamiento o desequilibrio económico familiar por gastos de atención médica o por aprovisionamiento de licor. Según el Instituto de Orientación y Defensa de la Mujer, el 48% de las desavenencias familiares son causadas por ebriedad y el 87% de los divorcios y separaciones se deben al alcoholismo (A.A., 1983).

7) Revisión de algunos estudios afines al problema

Existen estudios de investigación que tratan sobre la problemática del alcohólico, enfocándose algunos a éste mismo dentro de su problema (Rueda, 1974), (Carbajal, 1974), (Linares, 1977), (Barragán, 1977); otros enfocan al alcohólico dentro de su marco familiar y tratan de conjuntar a la familia dentro del tratamiento de éste (Stankovic, 1980), (Steinglass, 1981), (Davis, 1980), (Gacic—Branko, 1974). Existen también trabajos de investigación, en los cuales se estudia a la familia original del alcohólico como posible causa dentro de la etiología de la enfermedad (Mikita—Michael, 1980), (Frances—Richard, 1980), (Hensel, 1979). Algunos estudios están enfocados a tratar de obtener información sobre el efecto que produce el alcoholismo del padre en los miembros de su familia (Masterson, 1980), (Straussner, 1979), (Sánchez, 1976) y, especialmente, en los hijos (Hecht, 1977), (Jacob, 1978). El presente estudio está enfocado precisamente a este último aspecto del problema, pues consideramos que, en nuestro país, ha sido poco explorado.

CAPITULO III

ENFERMEDAD MENTAL Y CONTAGIO EN EL GRUPO FAMILIAR

Como ya se vió, la familia es importante para el desarrollo integral de la personalidad del niño; ésta puede actuar tanto positiva como negativamente. Positivamente, ayudando al individuo a desarrollarse plenamente; negativamente, actuando de una manera contraria a lo anterior. A este respecto señala Ackerman (1974): "La familia es la unidad básica de desarrollo y experiencia, de realización y fracaso. Es también la unidad básica de la enfermedad y la salud". Esto es producto de una visión más amplia que se ha venido desarrollando desde principios de siglo.

Intetaremos presentar un panorama histórico de cómo se fué desarrollando la idea de conflicto mental relacionada con la familia.

Freud, (citado en Bauleo, 1982), en 1909 escribe el prólogo a una obra de Otto Rank donde enuncia lo que él denomina "la novela familiar" (ésta sería la sustitución que hacen los neuróticos de la familia real por una imaginaria para satisfacer necesidades y compensar frustraciones). En 1983, en el artículo "Dos mentiras que dicen los niños", señala la comunicación inconsciente que existe entre los hijos neuróti-

cos o delincuentes y sus padres, más adelante, en el año 1936, en el 9o. Congreso Internacional de Psicoanálisis, el tema fué "La neurosis en la familia y la familia de los neuróticos".

En 1943 David Levy (citado en Boszormenyi, 1979) fué uno de los primeros en establecer claramente la relación que existe entre un rasgo supuestamente patógeno de la madre y la conducta perturbada de los hijos. En esta misma década (1948), se utilizó por primera vez el término "madre esquizofrenogénica" por Fromm y Reichman (Ibid).

Para 1951 Burlinghan consideró que era aconsejable analizar a la madre y al hijo simultáneamente para lograr una mejor comprensión de la relación madre-hijo (Ibid). En 1950, Johnson y Azurek (Ibid), en un estudio que se considera fundamental en el establecimiento del concepto de transmisión de la psicopatología de padres a hijos, señalaron que un defecto en el superyó de los hijos era la causa de su conducta antisocial y que este defecto coincidía con defectos similares en los padres.

Como hemos visto, en las décadas de 1940 y 1950 aparecieron estudios acerca de las relaciones familiares patológicas. Se realizó un esfuerzo por relacionar algunos rasgos anormales en los padres, con esos mismos u otros rasgos anormales en los hijos.

En 1956, M. Grotjahn (citado en Bauleo, 1982) cita un trabajo del "Grupo para el Progreso de la Psiquiatría" en el cual postula premisas para la ubicación frente al grupo familiar. En ese informe señala que al cambiar el enfoque de investigación del individuo al grupo familiar se necesitan nuevos instrumentos conceptuales y nuevos métodos de observación, teniendo en cuenta a la familia como unidad. Spiegel y Bell (1959) (citados en Boszormenyi, 1979) comentan sobre el funciona-

miento de la familia como unidad biosocial, en relación con la enfermedad mental. Señalan que el paciente es un "síntoma" de la patología de la familia.

Para estas fechas ya había sido publicada una de las obras más importantes de Ackerman respecto a la salud mental y la familia (Diagnóstico y tratamiento de las relaciones familiares, 1958), en la cual aporta conceptos muy importantes para la comprensión del conflicto mental relacionado con la familia.

Como se puede ver, la idea de que la enfermedad mental en un paciente es sintomático de la patología familiar ha sido cada vez más clara y tomada en cuenta para el análisis del conflicto mental. Los criterios para enfermedad y salud no deben limitarse sólo al individuo, también deben incluir al grupo, es decir, considerar al individuo dentro del grupo familiar. Con ésto no queremos decir que el estudio concentrado en el individuo no sea importante, ya que éste es importante por sí mismo; sino que para una mejor comprensión de la salud mental también es necesario estudiar y tomar en cuenta la dinámica familiar. Al respecto, Ackerman (1974) señala lo siguiente: "Se concibe al enfermo ya no como un caso individual sino como un emergente de la enfermedad del grupo familiar. Este enfoque intenta correlacionar los procesos psicológicos dinámicos de la conducta del individuo con la conducta de la familia. Por consiguiente, ha sido necesario explorar una serie de temas interrelacionados: la interdependencia de la estabilidad individual y familiar en cada estadio del desarrollo desde la infancia hasta la vejez; el papel de la familia en el de la salud mental del adulto; la familia como portadora de ansiedad y conflicto, y como conductora del contagio de la enfermedad mental . . ."

También John Elderkin Bell (1976) señala la importancia que tiene el estudio de la familia en relación al conflicto mental. Para mostrar como evolucionó su pensamiento citaremos su opinión respecto a este tema' "Hay una inmensa distancia entre lo que pensaba cuando comencé y lo que en este momento sostengo. Tenía que limpiar el pizarrón de mi mente y con una tiza nueva escribir en grandes caracteres: "el problema es la familia". Esta es la idea nueva, tan pequeña en apariencia, pero en realidad tan importante "La familia es el problema". Traduciendo esto a un lenguaje técnico, se trata de reemplazar una orientación psicológica clínica por otra psicológica social. Ahora se piensa en términos de grupos y no en términos de individuos".

Así mismo, Don D. Jackson (1976) hace énfasis en la importancia que tiene la familia en la personalidad y la desviación de un individuo; a este respecto describe su trabajo: "...hemos estado estudiando la interacción familiar para verificar si esta interacción tiene relación, y qué tipo de relación, con la psicopatología o la conducta desviada de uno o más miembros de la familia. Estudiamos tanto la familia "normal" como la "perturbada" para inferir las condiciones que promueven la salud mental. Nuestro enfoque está orientado hacia la interacción porque consideramos que la personalidad, el carácter y la desviación del individuo son conformados por las relaciones que éste mantiene con sus congéneres".

Visto desde este ángulo, el conflicto mental no se limita ya a un concepto intrapersonal en el sentido analítico ortodoxo, sino que es enriquecido por la percepción que tiene el individuo de su dinámica familiar y su interacción dentro de ésta.

Ahora, retomando la idea que se expuso al principio de este capítulo, explicaremos mas ampliamente como la familia puede actuar de forma tal que obstaculize el desarrollo integral y la estabilidad de la personalidad de sus miembros.

Cuando una familia no satisface las expectativas afectivas de sus miembros se agudizan la ansiedad y el conflicto en ésta; además cuando una familia es incapáz de satisfacer afectivamente a sus miembros, podemos decir que ésto es impedido por que existe algún grado de patología en esa familia, ya que "el conflicto provoca tensión hostil, que al no disminuirse amenaza con la desorganización familiar. Cuando los padres se aman, el hijo los ama a los dos, cuando los padres se odian, el niño está compelido a ponerse del lado de uno y en contra del otro. Esto provoca miedo por que debe prepararse entonces para perder el amor del progenitor que rechaza en favor del otro" (Ackerman, 1974).

Cuando en una familia existe conflicto, éste puede manifestarse en diversos grados en todos sus miembros, pero uno de éstos es tomado como representante de la patología familiar y en éste se manifiesta con mayor intensidad que en los demás. Este miembro de la familia es el llamado, por Pichón Riviére, el "depositario" (citado en Bauleo, 1982).

Ackerman (1974) nos dice que la personalidad de éste miembro llega a ser una expresión dramática de la pauta de "stress" que caracteriza ese grupo familiar; Pichón Riviére (citado en Bauleo, 1982) señala que en éste miembro se deposita una "carga de ansiedad no elaborada", es decir, los conflictos de la familia; así mismo Sula Wolf (1977) nos dice que "los síntomas del niño expresan las relaciones perturbadas que los padres tienen entre sí".

Como podemos ver, este sujeto no es más que el representante de la patología familiar, pero así como los demás miembros de la familia influyen en este miembro, hay una acción circular, recíproca; es decir, que este sujeto influye a su vez en los demás miembros de la familia. Esto nos lleva a enunciar los tres principios postulados por Ackerman (1974).

- 1) La conducta anormal de los adultos tiene raíces significativas en la experiencia de integración de la infancia en una familia especial, pero continúa moldeándose en la experiencia familiar corriente.
- 2) Es imposible la evaluación diagnóstica y la terapia de las perturbaciones emocionales de un niño si se lo considera como un ser separado de su medio familiar. La unidad adecuada para estudio y tratamiento es el niño considerado como parte de la familia, y la familia como parte del niño.
- 3) Pueden entenderse mejor los trastornos de la personalidad y las perturbaciones en la adaptación social de los adultos si se los examina sin aislarlos, sino viéndolos como una estructura dinámica cambiante, continuamente influenciada por los efectos recíprocos de la interacción familiar. No se considera entonces la conducta desviada solo como proyección de una distorsión intrapersonal fija sino también como expresión funcional del interjuego emocional de las relaciones personales importantes. La forma como la persona percibe la imagen de los otros influye en su imagen de sí mismo, y viceversa. Este es un proceso en dos direcciones, que modela continuamente el sentimiento, la actitud y la acción''.

Partiendo de ésto, podemos decir que la interacción existente entre el individuo y su familia desemboca en una dinámica de grupo, la cual constituye una base para la salud o la enfermedad mental de los miembros. Es decir, que la salud y la enfermedad mental son consecuencia de las relaciones que se dan en un determinado grupo familiar.

Hasta aquí hemos visto que la enfermedad y la salud mental son producto de la interacción de los miembros del grupo familiar. Esto nos lleva, sin duda, al concepto de "contagio", sobre el cual trataremos ahora. Tomando en cuenta que entendemos por contagio mental la propagación de algún trastorno mental en un grupo social, la comunicación de una enfermedad transmitida de un individuo a otro (Warren, 1979).

Con respecto a ésto Ackerman (1974) nos dice que la familia es la unidad básica de enfermedad y salud, y que una crisis en la vida de la familia puede tener efectos profundos y de gran alcance en la salud mental de la familia y de sus miembros individuales. Estas crisis en las relaciones familiares pueden deberse a la enfermedad de cualquier miembro, el cual está actuando como factor de contagio, pues "la enfermedad y la salud mental son, en gran parte, producto del contagio en las relaciones humanas".

Para decir lo anterior, Ackerman se basó en las siguientes hipótesis:

"1) La enfermedad y la salud mental son fenómenos contagiosos; los elementos de enfermedad y salud actúan como gérmenes; se traspasan de una persona a otra en el intercambio humano;

- 2) Los elementos de contagio existen dentro y entre las personas; se introducen en los grupos en funcionamiento tanto como en los individuos;
- 3) El principio de relatividad rige tanto para el concepto de enfermedad mental como para el de salud mental positiva" (Ibid).

Por otra parte, Don D. Jackson (1976) refiriéndose al mismo problema, nos señala lo siguiente:

"1.— La misma conducta puede derivar en personas distintas de causas interaccionales muy diferentes. De modo que, de acuerdo con el principio de equifinalidad, causas diferentes pueden producir resultados similares; por ejemplo, dos conjuntos diferentes de reacciones familiares pueden producir un niño que roba.

2.— La conducta sufre una determinación múltiple. Un niño está expuesto a un vasto número de contextos de aprendizaje, todos los cuales contribuyen a moldear la conducta.

3.— La tensión provocada por presiones exteriores sobre la familia puede exacerbar procesos familiares destructores del desarrollo del niño. En realidad, la tensión puede alterar a tal punto los procesos familiares que puede producirse un efecto de "bola de nieve" aún después de haber desaparecido las circunstancias que la produjeron.

4.— Pueden estar presentes algunas variables que atenúan los efectos de un proceso familiar, destructivo. Por ejemplo, un niño, debido a circunstancias felices, puede escapar a la familia lo bastante a menudo como para formar una relación protectora con una maestra. Otro niño en cambio tal vez no disponga de esa oportunidad.

5.— Es posible que sean importantes los llamados factores constitucionales, aunque no podamos evaluar independientemente a esos factores con los métodos actuales, salvo en casos de graves deficiencias mentales”.

El contagio puede manifestarse de dos formas, según J. Ehrenwald (1976): “puede ser sugerido por las pruebas de series idénticas de rasgos enfermizos y actitudes interpersonales, conducentes al desarrollo de manifestaciones clínicas o entidades no sológicas prácticamente idénticas en otros miembros de la familia. Esto puede describirse como contagio homonímico, que puede contrastarse con patrones de contagio heteronímico en el que series semejantes de actitudes interpersonales pueden conducir al desarrollo de un tipo distinto de neurosis, desorden mental o patología psicósomática”.

A esto agrega cuatro postulados de contagio mental: “Nuestro primer postulado sugiere que la neurosis y el desorden mental y psicósomático tienden a ser provocados o sostenidos por el contagio homonímico o heteronímico. Una segunda proposición importante se refiere al factor tiempo en la dinámica de la patología familiar y la epidemiología psiquiátrica en general. La parte que desempeña el factor tiempo en el contagio psicológico es directamente proporcional a la duración de la exposición y, con ciertas reservas, inversamente proporcional a la edad y al tiempo en que se produce la exposición. Un tercer postulado se refiere a la cuestión de la susceptibilidad versus resistencia. Nuestras observaciones confirman, una vez más, las opiniones existentes acerca del efecto potenciador de factores genéticos y ambientales. Sugerí que ambos son partes de una continuidad tendida como un arco, en la que las influencias posnatales desempeñan el papel del brazo más corto, mas poderoso de una palanca, mientras que las influencias socioculturales y

otras influencias ambientales que actúan sobre el adulto equivalen mas bien al brazo más largo, y por lo tanto menos fuerte de la palanca. Una cuarta proposición se refiere a la naturaleza del patrón potencialmente contagioso de interacción entre persona y persona. El potencial de contagio de actitudes interpersonales perturbadas es directamente proporcional a su naturaleza arcaica, unida a su carga emocional, y es inversamente proporcional a su cualidad discursiva y a la cantidad de información semántica que expresan" (Ibid).

Con lo anteriormente expuesto podemos afirmar que la enfermedad mental dentro de la familia puede contagiarse por efecto de algún trastorno en uno de sus miembros, y puede afectar cualquier área del desarrollo. Así, la adicción al alcohol, la cual es sintomática de un trastorno de la personalidad (Kolb, 1977), (Henri Ey, 1980), (Caso, 1979), es capaz de producir trastornos en los miembros de la familia del alcohólico.

Es por ésto que en este trabajo estudiamos los efectos del alcoholismo del padre en el desarrollo psicomotor y emocional del niño.

El niño es un ser en formación y parte importante en el grupo que constituye la familia. La forma en que ese grupo funcione, ya sea adecuada o inadecuada, es importante en cuanto a que determina su estructuración biopsicosocial; debido a ésto, el alcoholismo del padre repercute en su desarrollo.

SEGUNDA PARTE

CAPITULO IV

ASPECTOS METODOLOGICOS

Problema

¿Cuales son los efectos del padre alcohólico en las áreas del desarrollo psicomotor y emocional del niño?

Objetivo

Obtener conocimientos sobre los efectos que produce el padre alcohólico en las áreas del desarrollo psicomotor y emocional del hijo primogénito.

Hipótesis

- 1.- El padre alcohólico afecta el desarrollo psicomotor del niño, retardándolo.
- 2.- El padre alcohólico produce en el niño alteraciones emocionales.

Hipótesis de trabajo

1.— Hay diferencias significativas entre el grupo I (hijos de padre alcohólico) y el grupo II (hijos de padre no alcohólico) en las puntuaciones de la Escala de Maduración de Koppitz del Test de Bender.

2.— Hay diferencias significativas entre el grupo I y el grupo II en la presencia de indicios de alteraciones emocionales en el Test de la Familia.

3.— Hay diferencias significativas entre el grupo I y el grupo II en las puntuaciones de la Lista de los Mecanismos Adaptativos en las Respuestas al C.A.T. de Haworth del Test C.A.T.

Hipótesis nula

1.— No hay diferencias significativas entre las puntuaciones de ambos grupos de la Escala de Maduración de Koppitz del Test de Bender.

2.— No hay diferencias significativas entre los dos grupos en la presencia de indicios de alteraciones emocionales en el Test de la Familia.

3.— No hay diferencias significativas entre las puntuaciones de ambos grupos de la Lista de los Mecanismos Adaptativos en las Respuestas al C.A.T. de Haworth del Test C.A.T.

Definición de variables

Variable Independiente.— Situación del padre frente al alcohol.
Esta variable presenta dos modalidades:

- 1) Padre alcohólico
- 2) Padre no alcohólico

Variable Dependiente.— Desarrollo del niño, del cual estudiamos dos áreas:

V.D. 1) Desarrollo psicomotriz. Esta variable presenta dos modalidades:

- a) Desarrollo adecuado
- b) Desarrollo retardado

V.D. 2) Alteraciones emocionales. Esta variable presenta dos modalidades:

- a) Presencia de índices de alteraciones emocionales
- b) Ausencia de índices de alteraciones emocionales

Variables controladas

En los niños:

- 1) Sexo.— Masculino
- 2) Edad.— De 8 años a 8 años 11 meses
- 3) Posición que ocupa en la familia.— Primogénito.

En los padres:

- 4) Edad.— De 25 a 35 años
- 5) Escolaridad.— Desde analfabetas hasta 3o. de Bachillerato o equivalente.
- 6) Nivel socio—económico.— Bajo; el cual se determinó en base a que el ingreso neto de la familia fuera salario mínimo o menos.

Definición operacional

Situación del padre frente al alcohol.

- 1) Padre alcohólico.— Los padres de los niños que forman el grupo I pertenecen a un grupo de Alcohólicos Anónimos 24 horas.
- 2) Padre no alcohólico.— Los padres de los niños que forman el grupo II no pertenecen a Alcohólicos Anónimos, presentan una frecuencia y/o cantidad de ingestión de alcohol de 5 ó 6 copas cada 15 días, 1 mes, más esporádicamente o abstinición.

Desarrollo psicomotriz

- a) Adecuado.— Que el niño obtenga una puntuación igual o mayor a su edad cronológica en la Escala de Maduración de Koppitz del Test de Bender.
- b) Retardado.— Que el niño obtenga una puntuación menor a su edad cronológica en la Escala de Maduración de Koppitz del Test de Bender.

Alteraciones emocionales

- a) **Presencia.**— Que el niño obtenga 5 o más puntos en la Lista de los Mecanismos Adaptativos en las Respuestas al C.A.T. de Haworth del Test C.A.T., y mayor frecuencia de problemas de adaptación a su medio familiar en el Test de la Familia.
- b) **Ausencia.**— Que obtenga menos de 5 puntos en la Lista de los Mecanismos Adaptativos en las respuestas al C.A.T. de Haworth, y menor frecuencia de problemas de adaptación a su medio familiar en el Test de la Familia.

Tipo de diseño

Ex—post—facto. “La investigación ex—post—facto es una búsqueda sistemática empírica, en la cual el científico no tiene control directo sobre las variables independientes, por que ya acontecieron sus manifestaciones o por ser intrínsecamente no manipulables. Se hacen inferencias sobre las relaciones de ellas sin intervención directa, a partir de la variación concomitante de las variables independientes y dependientes” (Kerlinger, 1975). El presente trabajo es de tipo confirmatorio.

Tipo de estudio

Bivariado—correlacionado, en el cual tenemos una variable independiente y dos variables dependientes tratadas separadamente.

Tipo de muestreo y tamaño de muestra

El muestreo que se llevó a cabo es un muestreo no probabilístico de cuota, de poblaciones móviles. El tamaño de la muestra es de 40 niños en cada grupo, por lo cual los resultados solo se pueden generalizar a los 80 niños estudiados.

Delimitación temporal y espacial

Para el grupo I el estudio se realizó en un centro que éste fué el que se eligió de acuerdo al muestreo y se nos permitió trabajar ahí con los hijos de los alcohólicos. A este centro acuden personas de las colonias: Romero, Agrícola Oriental, Unidad Habitacional Vicente Guerrero, Pavón y Margarita Masa de Juárez.

Para el grupo II se trabajó en la Escuela "Plan de Iguala", la cual está ubicada en la Unidad Habitacional Vicente Guerrero.

La aplicación de pruebas a los niños y las entrevistas que hicimos a los padres tuvo una duración de 2 meses 15 días para cada grupo; desde el mes de octubre del año 1982 hasta el mes de febrero de 1983.

Posteriormente calificamos las pruebas, desde el mes de marzo hasta el mes de abril de 1983, y, finalmente, en mayo del mismo año se realizó el análisis estadístico de los datos aportados por las pruebas psicológicas.

Limitaciones

Las limitaciones que tuvimos al principio para realizar la investigación fueron las siguientes:

- a) Dificultad en la obtención del permiso para la aplicación de las pruebas en la escuela primaria.
- b) No obstante la disposición que hubo en Alcohólicos Anónimos para realizar la aplicación de pruebas, nos fué difícil reunir toda la población infantil que cumpliera con los requisitos que hablamos determinado para este estudio.

Procedimiento

Se hizo a los padres de los dos grupos la entrevista. Posteriormente se aplicaron las pruebas psicológicas a los dos grupos (I y II).

Al grupo I se le aplicaron las pruebas en el local de Alcohólicos Anónimos donde realizan sus juntas, pues los hijos de alcohólicos se reúnen un día a la semana en el mismo local al que acuden sus padres y, en el cual se nos permitió hacer la aplicación de las pruebas, por comodidad de ellos.

Al grupo II se le aplicaron en su salón de clases de la escuela.

Después se calificaron las pruebas y se hizo un análisis estadístico para comprobar si existen diferencias significativas entre los dos grupos y así rechazar o aceptar las hipótesis propuestas.

CAPITULO V

RESULTADOS Y ANALISIS DE DATOS

En este capítulo mostraremos los resultados encontrados y haremos el análisis de éstos para comprobar nuestras hipótesis.

Como ya se expuso, nuestra primera hipótesis es:

- 1.— Hay diferencias significativas entre el grupo I (hijos de padre alcohólico) y el grupo II (hijos de padre no alcohólico) en las puntuaciones de la Escala de Maduración de Koppitz del Test de Bender.

Estas puntuaciones fueron sometidas a la prueba estadística "t de Student", con el nivel de significancia de -0.05 .

Nuestra segunda hipótesis:

- 2.— Hay diferencias significativas entre el grupo I y el grupo II en la presencia de indicios de alteraciones emocionales en el Test de la Familia.

Estos datos se sometieron a la prueba estadística "chicadrada (X^2)", con el mismo nivel de significancia.

Y nuestra tercera hipótesis es:

- 3.— Hay diferencias significativas entre el grupo I y el grupo II en las puntuaciones de la Lista de los Mecanismos Adaptativos en las Respuestas al C.A.T. de Haworth del Test C.A.T.

Estas puntuaciones también fueron sometidas a una prueba estadística "t de Student", con el mismo nivel de significancia.

1) Resultados

Los resultados obtenidos en el análisis estadístico fueron los siguientes:

Test Guestáltico Visomotor de Bender.— De acuerdo con los resultados de la prueba estadística, se obtuvo un nivel de significancia de $1 - = 100$, lo cual equivale a una diferencia significativa del 100% entre los grupos I y II en este Test. Por lo tanto se acepta la hipótesis de trabajo I y se rechaza la hipótesis nula I (Ver Anexo).

Test de la Familia.— De acuerdo con los resultados de la prueba estadística, se encontró diferencia significativa, entre el grupo I y el grupo II, en las siguientes características:

- a) Valorización de la figura paterna.— Esta característica obtuvo un nivel de significancia de $1 - = 99.73\%$.
- b) Valorización de la figura materna.— Esta característica obtuvo un nivel de significancia de $1 - = 99.81\%$.
- c) Desvalorización de la figura paterna.— Esta característica obtuvo un nivel de significancia de $1 - = 96.62\%$.

- d) Reacciones manifiestamente agresivas.— Esta característica obtuvo un nivel de significancia de $1 - \alpha = 99.77\%$.
- e) Reacciones regresivas.— Esta característica obtuvo un nivel de significancia de $1 - \alpha = 96.83\%$.
- f) Rivalidad edípica.— Esta característica obtuvo un nivel de significancia de $1 - \alpha = 99.98\%$.
- g) Identificación con el padre del mismo sexo.— Esta característica obtuvo un nivel de significancia de $1 - \alpha = 99.90\%$.

Con base en los datos anteriores se acepta la hipótesis de trabajo 2 y se rechaza la hipótesis nula 2 (Ver Anexo).

Test de Apercepción Temática para niños (C.A.T.).— De acuerdo con los resultados de la prueba estadística, se obtuvo un nivel de significancia de $1 - \alpha = 100\%$, lo cual equivale a una diferencia significativa del 100% entre los grupos I y II en este Test. Por lo tanto se acepta la hipótesis de trabajo 3 y se rechaza la hipótesis nula 3 (Ver Anexo).

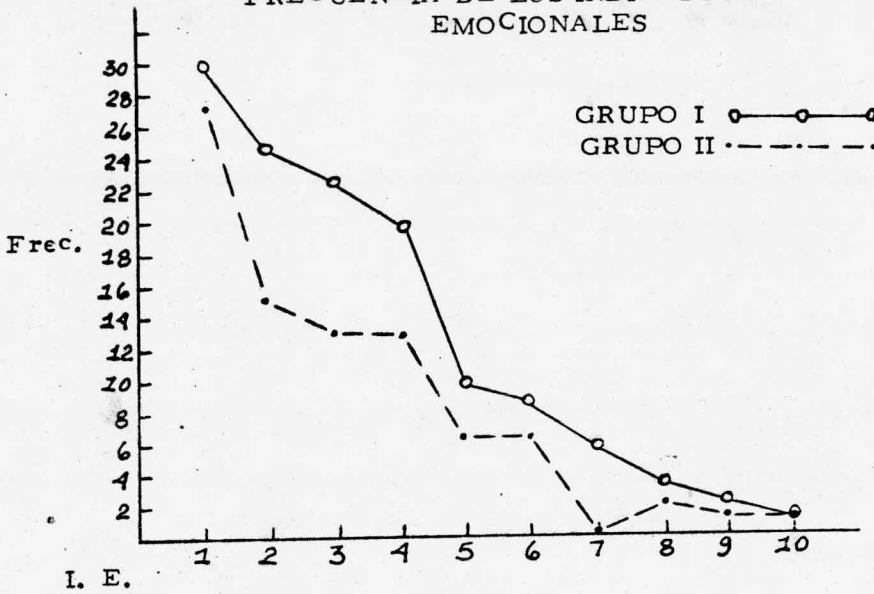
2) Análisis de datos

El nivel de significancia encontrado en la prueba estadística del Test de Bender nos indica que los hijos de padre alcohólico presentan un nivel de maduración psicomotriz por debajo de su edad cronológica, de acuerdo con la Tabla de Maduración de Kippitz (1981), en comparación con los hijos de padre no alcohólico.

En este Test, además, se encontraron datos que creemos oportuno mencionar: éstos son los Indicadores Emocionales.

Las frecuencias encontradas con respecto a los Indicadores Emocionales aparecen en la gráfica siguiente:

FRECUENCIA DE LOS INDICADORES
EMOCIONALES



GRAFICA I.- En la línea horizontal se encuentran los Indicadores Emocionales: 1)Repaso del dibujo, 2)Orden confuso, 3)Tamaño pequeño, 4)Línea ondulada, 5)Gran tamaño, 6)Segunda tentativa, 7)Línea fina, 8)Aumento progresivo de tamaño, 9)Expansión, y 10)Circulus sustituidos por rayas; y en la línea vertical las frecuencias con las que se presentaron cada uno de ellos.

Se puede observar, en la gráfica 1, que los niños del grupo I (hijos de padre alcohólico) obtienen mayor número de frecuencias en cada Indicador Emocional, en comparación con los niños del grupo II (hijos de padre no alcohólico).

A continuación se explica lo que significa, según Kippitz, Indicador Emocional.

- Repaso del dibujo o de los trazos.— El repaso ha sido asociado con impulsividad y agresividad. Se da frecuentemente en los niños de conducta "acting out" (forma de descargar los impulsos hacia afuera).
- Orden confuso.— El orden confuso en los dibujos está asociado con un planeamiento pobre e incapacidad para organizar el material. También se relaciona con confusión mental, particularmente en los niños mayores o más inteligentes. El orden confuso es común entre los niños de 5 a 7 años.
- Tamaño pequeño.— El tamaño pequeño (micrografismo) en los dibujos está asociado en los niños con ansiedad, conducta retraída, constricción y timidez.
- Línea ondulada.— La línea ondulada parece estar asociada con inestabilidad en la coordinación motora y en la personalidad. Puede reflejar una inestabilidad emocional resultante de la defectuosa coordinación y escasa capacidad de integración, o un pobre control motor debido a la tensión que experimenta el niño con perturbaciones emocionales. La línea ondulada puede deberse a factores orgánicos y/o emocionales.

- Gran tamaño.— El gran tamaño ha sido asociado en los niños con la conducta acting out.
- Segunda tentativa.— Se ha asociado la segunda tentativa con impulsividad y ansiedad. Es decir, se da en los niños que comprenden que su dibujo no está bien, pero son muy impulsivos y les falta el control interno suficiente como para corregir el error borrando y volviendo a dibujar cuidadosamente la parte incorrecta. El niño impulsivo abandona fácilmente lo que está haciendo y empieza todo de nuevo o comienza algo distinto en lugar de terminar lo que le resulta difícil. Otro grupo que también efectuó una segunda tentativa es el de los niños muy ansiosos que asocian significados particulares a la forma del diseño.
- Línea fina.— La línea fina está asociada en los niños pequeños con timidez y retraimiento.
- Aumento progresivo del tamaño.— El aumento del tamaño en los dibujos está asociado con baja tolerancia a la frustración y explosividad. Como los niños muy pequeños tienden normalmente a tener una tolerancia menor a la frustración, las implicaciones diagnósticas de esta desviación aumentan a medida que los niños crecen.
- Expansión.— La expansión está asociada en los niños pequeños con impulsividad y conducta acting out. Este indicador parece darse normalmente en los preescolares. Entre los niños de edad escolar aparece casi exclusivamente en los protocolos de los que están emocionalmente perturbados y tienen una lesión neurológica.

- **Círculos sutituídos por rayas.**— La sustitución de círculos por rayas ha sido asociada con impulsividad y con falta de interés o atención en los niños pequeños. Se la ha encontrado en los niños que están preocupados por sus problemas o en los que tratan de evitar hacer lo que se les pide (Koppitz, 1980).

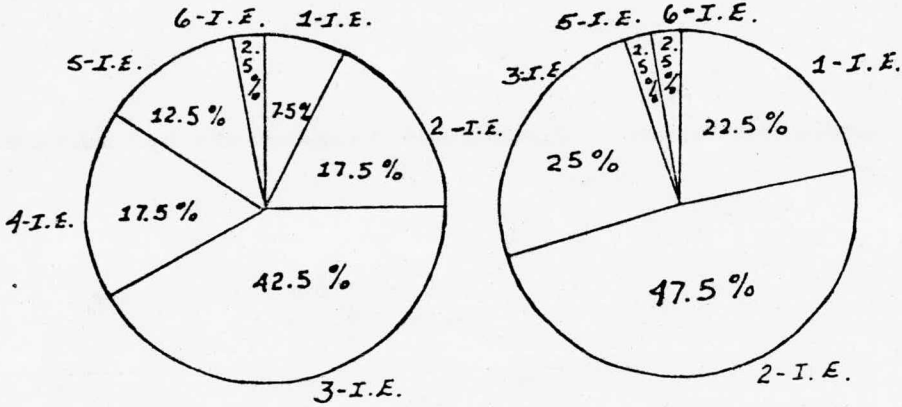
Como se puede ver, se presentó mayor frecuencia de Indicadores Emocionales en los hijos de alcohólicos que en los hijos de padre no alcohólico.

Ya expusimos las frecuencias con las que se presentó cada Indicador Emocional, ahora veremos cuantos indicadores emocionales obtuvo cada sujeto. Estos datos aparecen en la siguiente gráfica.

PORCENTAJE DE POBLACION DE ACUERDO A
INDICADORES EMOCIONALES

A) GRUPO I

B) GRUPO II



GRAFICA 2.- En el interior de la gráfica (A y B) se presenta el porcentaje de la población de sujetos de cada grupo que obtuvieron 1, 2 ó 3, etc. Indicadores Emocionales, según el caso; en la parte exterior se especifica cuántos Indicadores Emocionales obtuvo determinado porcentaje de la población.

Podemos ver, en la gráfica 2, que el porcentaje mayor obtenido por el grupo I corresponde a 3 Indicadores Emocionales, no así en el grupo II, en el cual el porcentaje mayor corresponde a 2 Indicadores Emocionales. También se puede ver que otros porcentajes importantes del grupo I corresponden a 2, 4 y 5 Indicadores Emocionales respectivamente, y en el grupo II otros porcentajes importantes corresponden a 1 y 3 Indicadores Emocionales.

Por lo anterior vemos que los hijos de padre alcohólico obtuvieron un mayor número de Indicadores Emocionales por cada uno, que los hijos de padre no alcohólico.

En los Test de la Familia y C.A.T., el nivel de significancia encontrado demuestra que existen más conflictos de adaptación al medio familiar en los hijos de padre alcohólico que en los hijos de padre no alcohólico. También en estos Test encontramos otros datos que mencionaremos.

Del Test de la Familia queremos mencionar lo que significa cada característica, según Corman (1976), en la cual se encontró diferencia significativa.

- Valorización de la figura paterna.— En el grupo I hubo menor valorización de la figura paterna que en el grupo II. La valorización del personaje significa, según Corman, que el niño considera a esa figura como más importante y con la cual se identifica. Por lo que se puede decir que los hijos de padre no alcohólico valoran más al padre que los hijos de padre alcohólico.

- Valorización de la figura materna.— En el grupo I hubo mayor valoración de la figura materna que en el grupo II. Lo cual significa que los hijos de padre alcohólico consideran más importante, en este caso, a la madre que al padre.
- Desvalorización de la figura paterna.— Aquí encontramos que el grupo I desvaloriza más a la figura paterna que el grupo II, lo cual coincide con los datos encontrados en la valoración de la figura paterna. Esto significa que hay conflictos en la relación con el personaje que se desvaloriza (Ibid).
- Reacciones manifiestamente agresivas.— En esta característica el grupo I obtuvo mayor puntuación que el grupo II. Esta característica demuestra la existencia de conflictos fraternos expresada en golpes y malos tratos. Podemos decir que los hijos de padre alcohólico expresan abiertamente su agresión.
- Reacciones regresivas.— El grupo I presenta más reacciones regresivas que el grupo II, lo cual indica que los hijos de alcohólico tienden a "volver a la condición privilegiada de hijo único" cuando se presentan conflictos. Esto concide con los datos de Corman en los que señala que esta característica se presenta más frecuentemente en los hermanos mayores e intermedios (Ibid).
- Rivalidad edípica.— Esta característica se presenta con mayor frecuencia en el grupo I. La rivalidad edípica, según Corman, se puede manifestar desvalorizando, eliminando y/o agrediendo al padre del mismo sexo; pero esos sentimientos pueden ser disminuidos por el afecto que se le tiene al padre o aumentados en situaciones patológicas. Así lo explica: "Se sabe que en la situación edípica

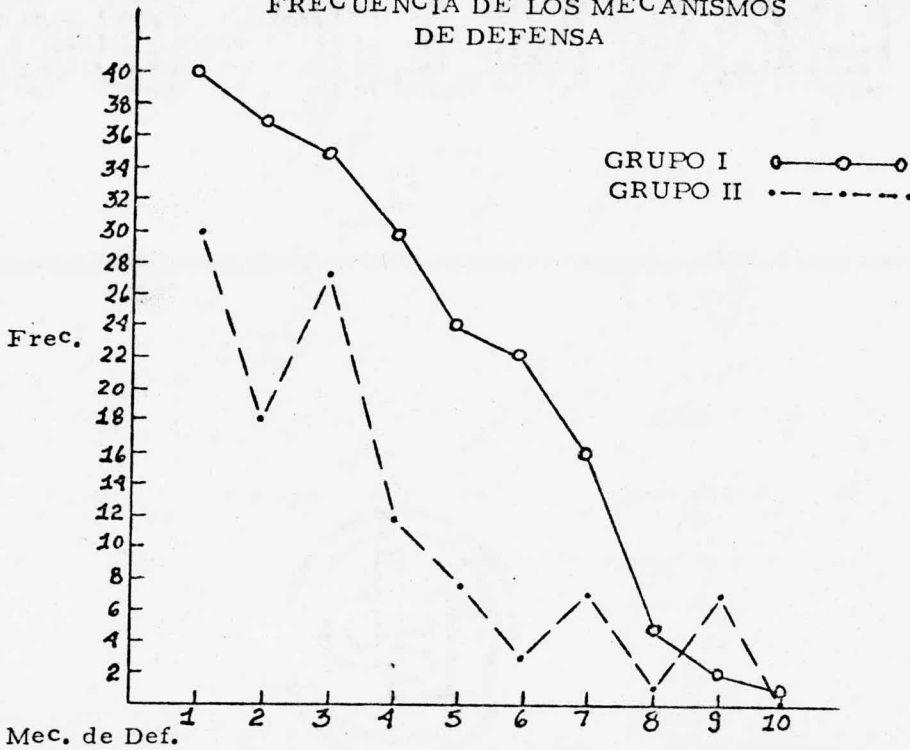
normal los sentimientos agresivos de celos con respecto al padre del mismo sexo son atenuados por el afecto que se le tiene, trátase del hijo hacia el padre o de la hija hacia la madre, pero en ciertas situaciones patológicas la agresividad aumenta y se convierte en fuente de conflicto, ya exterior, con aquel de los padres del cual se trata, ya interior, cuando la prohibición de la censura impide toda manifestación de hostilidad" (Ibid). Por lo tanto se puede ver que hay más conflictos de rivalidad edípica en los hijos de padre alcohólico que en los hijos de padre no alcohólico.

- Identificación con el padre del mismo sexo.— Aquí existe menor frecuencia en el grupo I que en el grupo II, lo cual significa que hay problemas de valorización hacia el padre del mismo sexo en los hijos de padre alcohólico, lo que coincide con el punto anterior. En relación a ésto Corman señala que el personaje valorizado es objeto ya de admiración, ya de identificación, ya de ambas a la vez y que al padre se le dibuja con mayor frecuencia y principalmente, como es natural, por los varones (Ibid).

En el C.A.T., los datos que consideramos importante mencionar son los siguientes: los mecanismos de defensa de la Lista de Mecanismos Adaptativos en las Respuestas al C.A.T. de Haworth y la frecuencia con la que se presentaron cada uno de ellos.

Estos dato aparecen en la gráfica 3.

FRECUENCIA DE LOS MECANISMOS
DE DEFENSA



GRAFICA 3.- En la línea horizontal están los mecanismos de defensa: 1)Proyección e Introyección, 2)Represión y Negación, 3)Símbolización, 4)Temor y Ansiedad, 5)Formación reactiva, 6)Regresión, 7)Controles débiles, 8)Engaño, 9)Aislamiento y 10)Pasividad y Ambivalencia; y en la línea vertical se encuentran las frecuencias con las que se presentaron cada uno de ellos.

Como se puede ver, los hijos de padre alcohólico utiliza más mecanismos de defensa que los hijos de padre no alcohólico. Pero queremos destacar dos mecanismos de defensa, de los cuales Mary Haworth (citada en Baringoltz, 1979) señala que sugieren patología más seria: Regresión y Controles débiles. Se puede observar que existe una considerable diferencia entre las frecuencias con las que se presentaron estos mecanismos en cada grupo; lo cual puede indicar que los hijos de padre alcohólico tienen controles más débiles que los hijos de padre no alcohólico.

CONCLUSION (Capítulo V)

En este capítulo pudimos ver, de acuerdo a los resultados de las pruebas estadísticas, que hay una diferencia significativa entre los dos grupos de niños estudiados.

En el Test de Bender encontramos que los niños del grupo I (hijos de padre alcohólico) obtuvieron un puntaje más bajo que los niños del grupo II (hijos de padre no alcohólico), lo cual indica un nivel de maduración más bajo en los niños del grupo I. Además presentan más Indicadores Emocionales. Respecto a éste último punto también pudimos ver que en los otros Test (Familia y C.A.T.) también se presentaron en el grupo I más índices de alteraciones emocionales.

En el Test de la Familia encontramos que los hijos de alcohólicos presentan más índices de alteraciones emocionales en: identificación con el padre del mismo sexo, rivalidad fraterna, valorización de las figuras paterna y materna; en comparación con los hijos de padre no alcohólico.

En el C.A.T. pudimos ver que un número mayor de niños del grupo I, a diferencia del grupo II, utilizaron los mecanismos de defensa de la Lista de M. Haworth.

Todo lo anteriormente expuesto nos demuestra que los niños del grupo I tienen un nivel de maduración más bajo en su desarrollo psicomotor, presentando también mayores índices de alteraciones emocionales, y por lo tanto, una gran diferencia en su nivel de desarrollo respecto a los niños del grupo II.

CONCLUSIONES

En el presente estudio pudimos ver que:

- 1.— El alcoholismo del padre es una enfermedad que no solo afecta al sujeto alcohólico, sino que afecta a todos y cada uno de los miembros de su familia; pero los que se ven más afectados por esta situación patológica son los miembros que están en formación, es decir, los hijos, los cuales se ven afectados en su desarrollo y, por lo tanto, en su salud mental.

Puesto que el padre alcohólico no cumple con los requisitos que su rol exige, esto hace que también la pareja de éste se vea obligada a alterar su rol, lo cual trae como consecuencia que no se les proporcione suficiente atención a los hijos para un desarrollo saludable; y que éstos perciban a ambos padres como inadecuados en su rol.

Durante la formación del niño es importante, entre otras cosas, que éste tenga:

- a). figuras adecuadas con las cuales identificarse, de acuerdo a su sexo; y
- b). Cuidados que sean propicios para su adecuado desarrollo.

Consideramos que los dos aspectos son de importancia primordial y deben ser proporcionados al niño desde el momento en que nace hasta el momento en que logra su autonomía. Pero, debido al alcoholismo del padre, estos requisitos no se cumplen ya que, respecto al primer punto, los niños necesitan identificarse con una figura aceptada socialmente y adecuada en cuanto a su rol; lo cual no se dá en este caso pues la figura es sumamente conflictiva y ésto trae como consecuencia que al identificarse con el padre adquiera patrones de conducta enfermos (alteraciones emocionales).

Pasando al segundo punto que es el cuidado que los padres deben proporcionar al niño, encontramos que en estos niños (hijos de padre alcohólico) fué proporcionado de una manera inadecuada; ya que el padre alcohólico casi siempre está ausente del hogar, el cual debe sostener la madre y tal situación deja a los niños en desventaja en cuanto el cuidado que deben recibir.

II.— Por lo tanto, y de acuerdo con lo anteriormente expuesto, la enfermedad forma un continuo entre el individuo y la familia.

Como ya se dijo en el capítulo I, el ser humano, para lograr la supervivencia necesita vivir en sociedad, ya que para satisfacer necesidades biológicas, psicológicas y sociales requiere participar en diferentes grupos y uno de los más importantes en los primeros años de vida es la familia, la cual debe socializar y fomentar el desarrollo de la identidad en el niño. Esto nos demuestra, pues, que el individuo es el reflejo de su grupo familiar y que, así como ésta puede proporcionar un buen desarrollo a sus miembros, también puede alterarlo.

Por ésto consideramos que, como lo plantea Ackerman:

- a). Es imposible al evaluación diagnóstica y la terapia de las perturbaciones emocionales de un niño si se lo considera como un ser separado de su medio familiar. La unidad adecuada para estudio y tratamiento es el niño considerado como parte de la familia y la familia como parte del niño;
- b). No se considera, entonces, la conducta desviada sólo como proyección de una distorsión intrapersonal fija, sino también como expresión funcional del interjuego emocional de las relaciones personales importantes; y
- c). La forma como la persona percibe la imagen de los otros influye en su imagen de sí y viceversa. Este es un proceso en dos direcciones, que modela continuamente el sentimiento, la actitud y la acción (Ackerman, 1971).

III.— Se deben tomar medidas adecuadas para la elaboración de programas preventivos en contra del alcoholismo, para evitar que siga el daño en contra del individuo, la familia y la sociedad.

Sabemos que esto no es nada fácil. Que los gobiernos de varios países han intentado combatirlo de diferentes formas, desde leyes estrictas para el control de producción hasta la prohibición total del consumo de éste; y los resultados no fueron positivos, algunos al contrario causaron efectos negativos, como la ley seca en Estados Unidos de Norteamérica.

También sabemos que este problema no se va a erradicar de un día para otro; pero no por ésto se debe dejar el problema a un lado, sino al contrario, tratar de encontrar la forma de que, si no se le puede hacer que desaparezca sí reducir su consumo y abuso.

Y para lograr ésto creemos que es importante tener en cuenta los siguientes puntos:

- a). La formación de profesionales de la salud que tengan las suficientes herramientas para enfrentarse al problema a nivel individual y grupal,
- b). Estudios que ayuden a encontrar los factores que influyen en el consumo del alcohol, ya sean éstos sociales o culturales,
- c). Con base en ésto desalentar el consumo y abuso de bebidas alcohólicas.
- d). Que se fomente la investigación sobre los daños que causa el alcoholismo, desde el nivel del propio individuo hasta el nivel social (físico y psicológico), para trabajar más rápido sobre esas áreas y, así, evitar que afecte la salud mental de otras personas. Haciendo énfasis en esto último, puesto que es el área más descuidada a la fecha y no por esto la menos importante.

BIBLIOGRAFIA

1. Ackerman, N. Diagnóstico y tratamiento de las relaciones familiares. Editorial Paidós. Buenos Aires, 1974. págs. 10, 25-28, 30-31, 35-46, 55, 115, 121-122, 125-126, 149-153, 156, 411-412.
2. Ackerman, N. y otros. Familia y conflicto mental. Editorial Paidós. Buenos Aires, 1976. págs. 33-34.
3. Ackerman, N. y otros. Grupoterapia de la familia. Editorial Paidós. Buenos Aires, 1976. págs. 19-20, 134.
4. Información proporcionada por el grupo Condesa de Alcohólicos Anónimos 24 horas, 1983.
5. Anzieu, D. La dinámica de los grupos pequeños. Editorial Kapelusz. Buenos Aires, 1971. pág. 22.
6. Baringoltz, S., Frank, R. Menéndez, F. El C.A.T. en el psicodiagnóstico de niños. Ediciones Nueva Visión. Buenos Aires, 1979. pag. 87.
7. Barragán, C. Estudios comparativo de pacientes alcohólicos internos y externos. UNAM. México, 1977. Tesis para obtener el título de Licenciatura en Psicología.
8. Batalla, M. F. Desarrollo de la escala adicional de alcoholismo en el inventario multifásico de la personalidad. UNAM, México, 1982. Tesis para obtener el título de Licenciatura en Psicología. págs. 6-7.
9. Bateson, G. y otros. Interacción familiar. Aportes fundamentales sobre teoría y técnica. Editorial Tiempo Contemporáneo, S.A. Buenos Aires, 1974. pág. 58.
10. Bauleo, A. Ideología, grupo y familia. Colección Alternativas. México, 1982. págs. 69-70, 75.
11. Boszormenyi, I., Framo, J. y otros. Terapia familiar intensiva. Editorial Trillas, México, 1979. págs. 25-27, 30.

12. Caparrós, N. Crisis de la familia. Editorial Fundamentos. Madrid, 1973. págs. 18–19.
13. Carbajal, A.A. Investigación de la escala de alcoholismo en el inventario multifásico de la personalidad. UNAM. México, 1974. Tesis para obtener el título de Licenciatura en Psicología.
14. Caso, M.A. Fundamentos de psiquiatría. Editorial Limusa, México, 1979, págs. 411, 436–442.
15. Centro Mexicano de Estudios en Salud Mental (CEMESAM). La familia ante el problema de las drogas. Talleres Offset Urpe, S.A. México, 1979. pág. 100.
16. Corman, L. El Test del dibujo de la familia, en la práctica médico-pedagógica. Editorial Kapelusz. Buenos Aires, 1976. págs. 54, 55, 88, 108, 102.
17. Chafetz, M. E. Uso y abuso del alcohol. Aymá, S.A. Editora. Barcelona, 1970. pág. 24.
18. Anonymous and family therapy. Journal of marital & family therapy. 1980, ja, vol. 6 págs. 65–73.
19. De la Paz, L. El fundamento psicológico de la familia. UNAM. México, 1964. págs. 10–11.
20. Ehrenwald, J. Neurosis en la familia. Siglo Veintiuno Editores, S.A. México, 1976. págs. 120, 132–135.
21. Engels, F. El origen de la familia, la propiedad privada y el estado. Ediciones Quinto Sol, S.A. 1980. págs. 32, 33, 39, 44, 46, 51.
22. Fort, J. Alcohol, nuestro máximo problema de drogas. Editorial Extemporáneos, S.A. México, 1980 págs. 58–59, 160, 60, 122, 121, 105, 33, 38, 42–53, 133–134.
23. Frances-Richard, J. y otros. Studies of familial and nonfamilial alcoholism: demographic studies.
24. Freud, S. Totem y tabú. Alianza Editorial, Madrid. 1982. págs. 8, 10, 185, 173, 203.

25. Fromm, Horkheimer, Parsons y otros. La familia. Ediciones Península. Barcelona, 1978. págs. 103-194, 279.
26. Gacic-Branko. Alcoholism and the family. Psihijatrija Danas. 1974, vol. 6 págs. 21-34.
27. Hecht, M. A. cooperative approach toward children from alcoholic families. Elementary school guidance & counseling. 1977, feb. vol. 11 págs. 107-203.
28. Henri Ey, Bernard, P., Brisset, Ch. Tratado de psiquiatría. Toray-Masson, S.A. Barcelona, 1980. págs. 360, 719-720, 725-732.
29. Hensel, B. y otros. The relationship of family history of alcoholism to primary affective disorder. Journal of affective disorders. 1979, jun. vol. 1 págs. 105-113.
30. Jacob, T. y otros. The alcoholic's spouse, children and family interactions: substantive findings and methodological issues. Journal of studies on alcohol. 1978, jul. vol. 39 págs. 1231-1251.
31. Johnson, H.M. y otros. Sociología y psicología social de la familia. Editorial Paidós. Buenos Aires, 1967. pág. 124.
32. Kerlinger, F.N. Investigación del comportamiento, Técnicas y Metodología. Editorial Interamericana. México, 1975. Capítulo 22.
33. Kilb, L.C. Psiquiatría Clínica Moderna. La prensa médica mexicana, México, 1977. págs. 252, 256-267.
34. Koppitz, E.M. El Test Guestáltico de Bender. Ediciones Oikos-Tau, S.A. Barcelona, 1981. Apéndice A, Apéndice D.
35. Kippitz, E.M. El Test Guestaltico Visomotor para niños. Editorial Guadalupe. Buenos Aires, 1980. págs. 172-181.
36. Levi-Strauss. Estructuras elementales del parentesco. Editorial Paidós, Buenos Aires. 1969. págs. 556, 558, 562, 571.
37. Linares, C.M. Un estudio comparativo entre un grupo de alcohólicos y un grupo de farmacodependientes. UNAM. México, 1977. Tesis para obtener el título de Licenciatura en Psicología.

38. Masterson, P. An exploratory study of the effects of alcoholism on families that remain intact. *Dissertation abstracts international*. 1980, may, vol. 40.
39. Mikita—Michael, R. Familial alcoholism as a pre—disposing common cause for substance abuse and sociopathy among incarcerated youth ful offenders. *Dissertation abstracts international*. 1980, nov. vol. 41 pags. 19—23.
40. Parres, R. El niño y la familia. Asociación Científica de Profesionales para el Estudio Integral del Niño, A.C. México, 1982. pág. 89.
41. Ramírez, S. Infancia es destino. Siglo Veintiuno Editores, S.A. México, 1979, pág. 21.
42. Rueda, A.I.J. Consideraciones psicológicas observadas en mujeres alcohólicas. UNAM. México, 1974. Tesis para obtener el título de Licenciatura en Psicología.
43. Sánchez, A.S. Estudio de algunos factores psicológicos en esposas de enfermos alcohólicos. UNAM. México, 1976. Tesis para obtener el título de Licenciatura en Psicología.
44. Sánchez Azcona. Familia y sociedad. Cuadernos de Joaquín Mortiz. México, 1980. pág. 23.
45. Santa Biblia, Antiguo y Nuevo Testamento. Sociedades Bíblicas en América Latina. 1960, págs. 12, 975, 907.
46. Stankovic, Z. y Timotijevic, I. Family of the alcoholic during treatment of alcoholism. *Psihijatrija Danas*. 1980, vol. 12(3) págs. 287—291.
47. Steinglass, P. The alcoholic family at home: patterns of interaction in dry, wet and transitional stages of alcoholism. *Archives of general psychiatry*. 1981, may. vol. 38 págs. 578—584.
48. Straussner, S. y otros. Effects of alcoholism on the family system. *Health & social work*. 1979, nov. vol. 4 págs. 111—127.
49. Sófocles. Las siete tragedias. Editores Mexicanos Unidos, S.A. México, 1983. págs. 6—7.

50. Torres, R. El flagelo del alcoholismo. La trampa mortal. Colección Testimonios. Editores Mexicanos Unidos, S.A. México, 1983. págs. 184—185, 210.
51. Velazco, F.R. Esa enfermedad llamada alcoholismo. Editorial Trillas. México, 1982. págs. 11—13, 15—16, 18, 24—25, 36—37, 29—30.
52. Villamil, R. y Sotomayor, J. El alcoholismo en el Distrito Federal; un Enfoque Socio—ecológico. Programa de investigación, Publicaciones ENEP Acatlán. UNAM, México, 1980. págs. 84, 85—88, 94—96, 99, 109—110.
53. Warren, H. Diccionario de Psicología. Editorial Fondo De Cultura Económica. México, 1979. pág. 66.
54. Wolf, S. Trastornos psíquicos del niño: causas y tratamientos. Siglo Veintiuno de España Editores, S.A. Madrid, 1977. pág. 138.

ANEXOS

RESULTADOS DEL ANALISIS ESTADISTICO

- 1.- Estadística descriptiva del grupo I.
- 2.- Estadística descriptiva del grupo II.
- 3.- Prueba estadística "t de Student" aplicada a las puntuaciones del Test de Bender.
- 4.- Prueba estadística "chi-cuadrado" (χ^2) aplicada al Test de la Familia.
- 5.- Prueba estadística "t de Student" aplicada a las puntuaciones del Test C.A.T.

1.— Estadística descriptiva del grupo I.

DEFAULT SPACE ALLOCATION..
 WJR,SPACE 17500 WORDS
 TRANSPAGE 2500 WORDS

ALLOYS FOR..

50 TRANSFORMATIONS
 400 RECODE VALUES + LAG VARIABLES
 600 IF/COMPARE OPERATIONS

1 RUN NAME TESTS
 2 FILE NAME CLINICA
 3 VARIABLE LIST VAR01 TO VAR30
 4 INPUT FORMAT FIXED(2X,F1.0,F2.0,F3.2,X,22F1.0,2F2.0,F4.2,2F2.0)

ACCORDING TO YOUR INPUT FORMAT, VARIABLES ARE TO BE READ AS FOLLOWS

VARIABLE	FORMAT	RECORD	COLUMNS
VAR01	F 1. 0	1	3- 3
VAR02	F 2. 0	1	4- 5
VAR03	F 5. 2	1	6- 10
VAR04	F 1. 0	1	12- 12
VAR05	F 1. 0	1	13- 13
VAR06	F 1. 0	1	14- 14
VAR07	F 1. 0	1	15- 15
VAR08	F 1. 0	1	16- 16
VAR09	F 1. 0	1	17- 17
VAR10	F 1. 0	1	18- 18
VAR11	F 1. 0	1	19- 19
VAR12	F 1. 0	1	20- 20
VAR13	F 1. 0	1	21- 21
VAR14	F 1. 0	1	22- 22
VAR15	F 1. 0	1	23- 23
VAR16	F 1. 0	1	24- 24
VAR17	F 1. 0	1	25- 25
VAR18	F 1. 0	1	26- 26
VAR19	F 1. 0	1	27- 27
VAR20	F 1. 0	1	28- 28
VAR21	F 1. 0	1	29- 29
VAR22	F 1. 0	1	30- 30
VAR23	F 1. 0	1	31- 31
VAR24	F 1. 0	1	32- 32
VAR25	F 1. 0	1	33- 33
VAR26	F 2. 0	1	34- 35
VAR27	F 2. 0	1	36- 37
VAR28	F 4. 2	1	38- 41
VAR29	F 2. 0	1	42- 43
VAR30	F 2. 0	1	44- 45

THE INPUT FORMAT PROVIDES FOR 30 VARIABLES. 30 WILL BE READ
 IT PROVIDES FOR 1 RECORDS ('CARDS') PER CASE. A MAXIMUM OF 45 'COLUMNS' ARE USED ON A RECORD.

5 INPUT MEDIUM CARD
 6 N OF CASES 40

7 FREQUENCIES GENERAL=ALL
3 STATISTICS ALL

GIVEN WORKSPACE ALLOWS FOR 2500 VALUES AND 2100 LABELS PER VARIABLE FOR 'FREQUENCIES'

9 READ INPUT DATA

TESIS

05/17/85

P1

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR01

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	1.	40	100.0	100.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	1.000	STD ERR	0.000	MEDIAN	1.000
MODE	1.000	STD DEV	0.000	VARIANCE	0.000
RANGE	0.000	MINIMUM	1.000	MAXIMUM	1.000

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

05/17/85

P

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR02

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	3.	4	10.0	10.0	10.0
	4.	9	22.5	22.5	32.5
	5.	3	7.5	7.5	40.0
	6.	4	10.0	10.0	50.0
	7.	4	10.0	10.0	60.0
	8.	5	12.5	12.5	72.5
	9.	1	2.5	2.5	75.0
	10.	5	12.5	12.5	87.5
	11.	2	5.0	5.0	92.5
	12.	2	5.0	5.0	97.5
	13.	1	2.5	2.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN 6.825
 MODE 4.000
 KURTOSIS -0.972
 MINIMUM 3.000

STD ERR 0.401
 STD DEV 2.917
 SKEWNESS 0.424
 MAXIMUM 13.000

MEDIAN 6.500
 VARIANCE 8.507
 RANGE 10.000

VALID CASES 40

MISSING CASES 0

TESIS

05/17/85

P

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR03

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	5.	2	5.0	5.0	5.0
	5.	2	5.0	5.0	10.0
	6.	5	12.5	12.5	22.5
	6.	1	2.5	2.5	25.0
	6.	1	2.5	2.5	27.5
	6.	5	12.5	12.5	40.0
	7.	4	10.0	10.0	50.0
	7.	4	10.0	10.0	60.0
	8.	3	7.5	7.5	67.5
	8.	9	22.5	22.5	90.0
	9.	4	10.0	10.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN 6.972
MODE 5.200
KURTOSIS -1.495
MINIMUM 5.200

STD ERR 0.107
STD DEV 1.103
SKEWNESS -0.003
MAXIMUM 8.700

MEDIAN 6.760
VARIANCE 1.400
RANGE 3.500

VALID CASES 40

MISSING CASES 0

TESIS

05/17/85

P/

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR04.

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	22	55.0	55.0	55.0
	1.	18	45.0	45.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.450	STD ERR	0.000	MEDIAN	0.409
MODE	0.000	STD DEV	0.504	VARIANCE	0.254
KURTOSIS	-2.002	SKWNESS	0.209	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		
VALID CASES	40	MISSING CASES	0		

TESIS

05/17/85

P/

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR05

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	20	50.0	50.0	50.0
	1.	20	50.0	50.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.500	STD ERR	0.000	MEDIAN	0.500
MODE	0.000	STD DEV	0.506	VARIANCE	0.256
KURTOSIS	-2.108	SKWNESS	0.000	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		
VALID CASES	40	MISSING CASES	0		

VAR06

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	38	95.0	95.0	95.0
	1.	2	5.0	5.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.030	STD ERR	0.035	MEDIAN	0.026
MODE	0.000	STD DEV	0.221	VARIANCE	0.049
KURTOSIS	17.285	SKEWNESS	4.292	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		
VALID CASES	40	MISSING CASES	0		

TESIS

05/17/83

P1

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/83)

VAR07

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	28	70.0	70.0	70.0
	1.	12	30.0	30.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.300	STD ERR	0.073	MEDIAN	0.214
MODE	0.000	STD DEV	0.484	VARIANCE	0.215
KURTOSIS	-1.242	SKEWNESS	0.907	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		
VALID CASES	40	MISSING CASES	0		

VAR08

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	37	92.5	92.5	92.5
	1.	3	7.5	7.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.075	STD ERR	0.042	MEDIAN	0.041
MODE	0.000	STD DEV	0.267	VARIANCE	0.071
KURTOSIS	9.736	SKEWNESS	3.534	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

05/17/85

PI

VAR09

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	30	75.0	75.0	75.0
	1.	10	25.0	25.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.250	STD ERR	0.069	MEDIAN	0.167
MODE	0.000	STD DEV	0.439	VARIANCE	0.192
KURTOSIS	-0.592	SKEWNESS	1.200	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR10

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	34	85.0	85.0	85.0
	1.	6	15.0	15.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.150	STD ERR	0.057	MEDIAN	0.088
MODE	0.000	STD DEV	0.362	VARIANCE	0.131
KURTOSIS	2.263	SKEWNESS	2.038	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		
VALID CASES	40	MISSING CASES	0		

TESIS

05/17/85

PI

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR11

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	35	87.5	87.5	87.5
	1.	5	12.5	12.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.125	STD ERR	0.053	MEDIAN	0.071
MODE	0.000	STD DEV	0.355	VARIANCE	0.112
KURTOSIS	3.741	SKEWNESS	2.357	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		
VALID CASES	40	MISSING CASES	0		

VAR12

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	37	92.5	92.5	92.5
	1.	3	7.5	7.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.075	STD ERR	0.042	MEDIAN	0.041
MODE	0.000	STD DEV	0.207	VARIANCE	0.071
KURTOSIS	9.736	SKEWNESS	3.354	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES	40	MISSING CASES	0
-------------	----	---------------	---

TESIS

05/17/85

PA

VAR13

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	19	47.5	47.5	47.5
	1.	21	52.5	52.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.525	STD ERR	0.080	MEDIAN	0.548
MODE	1.000	STD DEV	0.506	VARIANCE	0.256
KURTOSIS	-2.097	SKEWNESS	-0.104	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES	40	MISSING CASES	0
-------------	----	---------------	---

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR14

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	20	50.0	50.0	50.0
	1.	20	50.0	50.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.500	STU ERR	0.000	MEDIAN	0.500
MODE	0.000	STU DEV	0.506	VARIANCE	0.256
KURTOSIS	-2.108	SKEWNESS	0.000	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

05/17/85

P/

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR15

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	40	100.0	100.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.000	STU ERR	0.000	MEDIAN	0.000
MODE	0.000	STU DEV	0.000	VARIANCE	0.000
RANGE	0.000	MINIMUM	0.000	MAXIMUM	0.000

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR16

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	14	35.0	35.0	35.0
	1.	26	65.0	65.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.650	STD ERR	0.076	MEDIAN	0.731
MODE	1.000	STD DEV	0.483	VARIANCE	0.233
KURTOSIS	-1.658	SKENNESS	-0.654	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

05/17/85

PA

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR17

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	22	55.0	55.0	55.0
	1.	18	45.0	45.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.450	STD ERR	0.080	MEDIAN	0.409
MODE	0.000	STD DEV	0.504	VARIANCE	0.254
KURTOSIS	-2.062	SKENNESS	0.209	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/83)

VAR19

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	38	95.0	95.0	95.0
	1.	2	5.0	5.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.050	STD ERR	0.035	MEDIAN	0.026
MODE	0.000	STD DEV	0.221	VARIANCE	0.049
KURTOSIS	17.265	SKEWNESS	4.292	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		
VALID CASES	40	MISSING CASES	0		

TESIS

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/83)

VAR19

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	21	52.5	52.5	52.5
	1.	19	47.5	47.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.475	STD ERR	0.080	MEDIAN	0.452
MODE	0.000	STD DEV	0.506	VARIANCE	0.256
KURTOSIS	-2.097	SKEWNESS	0.104	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		
VALID CASES	40	MISSING CASES	0		

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR20

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	33	82.5	82.5	82.5
	1.	7	17.5	17.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.175	STD ERR	0.001	MEDIAN	0.106
MODE	0.000	STD DEV	0.385	VARIANCE	0.148
KURTOSIS	1.220	SKEWNESS	1.778	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

05/17/85

PA

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR21

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	40	100.0	100.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.000	STD ERR	0.000	MEDIAN	0.000
MODE	0.000	STD DEV	0.000	VARIANCE	0.000
RANGE	0.000	MINIMUM	0.000	MAXIMUM	0.000

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR22

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	15	37.5	37.5	37.5
	1.	25	62.5	62.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.625	STD ERR	0.078	MEDIAN	0.700
MODE	1.000	STD DEV	0.490	VARIANCE	0.240
KURTOSIS	-1.805	SKEWNESS	-0.557	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		
VALID CASES	40	MISSING CASES	0		

TESIS

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR23

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	3.	4	10.0	10.0	10.0
	4.	2	5.0	5.0	15.0
	5.	14	35.0	35.0	50.0
	6.	16	40.0	40.0	90.0
	7.	1	2.5	2.5	92.5
	8.	3	7.5	7.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	5.425	STD ERR	0.192	MEDIAN	5.500
MODE	6.000	STD DEV	1.217	VARIANCE	1.481
KURTOSIS	0.564	SKEWNESS	-0.066	RANGE	5.000
MINIMUM	3.000	MAXIMUM	8.000		

TESIS

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/83)

VAR24

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	1.	40	100.0	100.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	1.000	STD ERR	0.000	MEDIAN	1.000
MODE	1.000	STD DEV	0.000	VARIANCE	0.000
RANGE	0.000	MINIMUM	1.000	MAXIMUM	1.000

VALID CASES	40	MISSING CASES	0
-------------	----	---------------	---

05/17/83

P

TESIS

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/83)

VAR25

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	1.	40	100.0	100.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	1.000	STD ERR	0.000	MEDIAN	1.000
MODE	1.000	STD DEV	0.000	VARIANCE	0.000
RANGE	0.000	MINIMUM	1.000	MAXIMUM	1.000

VALID CASES	40	MISSING CASES	0
-------------	----	---------------	---

TE/IS

05/17/83

P

FILE C:\INICA (CREATION DATE = 05/17/83)

VAR#6

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	25.	4	10.0	10.0	10.0
	26.	5	12.5	12.5	22.5
	27.	4	10.0	10.0	32.5
	28.	2	5.0	5.0	37.5
	29.	7	17.5	17.5	55.0
	30.	5	12.5	12.5	67.5
	31.	2	5.0	5.0	72.5
	32.	5	12.5	12.5	85.0
	33.	3	7.5	7.5	92.5
	34.	1	2.5	2.5	95.0
	35.	2	5.0	5.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN 27.300
 MODE 27.000
 KURTOSIS -0.887
 MINIMUM 25.000

STD ERR 0.457
 STD DEV 2.893
 SKEWNESS 0.206
 MAXIMUM 35.000

MEDIAN 29.214
 VARIANCE 8.369
 RANGE 10.000

VALID CASES 40

MISSING CASES 0

TESIS

05/17/85

P1

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR27

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	25.	1	2.5	2.5	2.5
	27.	1	2.5	2.5	5.0
	28.	3	7.5	7.5	12.5
	29.	7	17.5	17.5	30.0
	30.	4	10.0	10.0	40.0
	31.	2	5.0	5.0	45.0
	32.	3	7.5	7.5	52.5
	33.	7	17.5	17.5	70.0
	34.	4	10.0	10.0	80.0
	35.	8	20.0	20.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	31.525	STU ERR	0.423	MEDIAN	32.167
MODE	35.000	STU DEV	2.676	VARIANCE	7.163
KURTOSIS	-1.189	SKEWNESS	-0.260	RANGE	9.000
MINIMUM	26.000	MAXIMUM	35.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

05/17/85

P/

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR29

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	8.	6	15.0	15.0	15.0
	8.	3	7.5	7.5	22.5
	8.	4	10.0	10.0	32.5
	8.	4	10.0	10.0	42.5
	8.	4	10.0	10.0	52.5
	8.	7	17.5	17.5	70.0
	8.	1	2.5	2.5	72.5
	8.	3	7.5	7.5	80.0
	8.	3	7.5	7.5	87.5
	8.	5	12.5	12.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	8.055	STU ERR	0.005	MEDIAN	8.053
MODE	8.000	STU DEV	0.034	VARIANCE	0.001
KURTOSIS	-1.113	SKEWNESS	0.316	RANGE	0.100
MINIMUM	8.010	MAXIMUM	8.110		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

05/17/83

P.

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/83)

VAR29

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	1.	2	5.0	5.0	5.0
	2.	2	5.0	5.0	10.0
	3.	4	10.0	10.0	20.0
	4.	7	17.5	17.5	37.5
	5.	2	5.0	5.0	42.5
	6.	11	27.5	27.5	70.0
	7.	6	15.0	15.0	85.0
	8.	4	10.0	10.0	95.0
	10.	2	5.0	5.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	5.400	STD ERR	0.347	MEDIAN	5.773
MODE	6.000	STD DEV	2.193	VARIANCE	4.810
KURTOSIS	-0.278	SKEWNESS	-0.061	RANGE	9.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	10.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

05/17/83

P.

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/83)

VAR30

CATEGORY LABEL	CODC	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	1.	1	2.5	2.5	2.5
	2.	1	2.5	2.5	5.0
	3.	1	2.5	2.5	7.5
	4.	3	7.5	7.5	15.0
	5.	3	7.5	7.5	22.5
	6.	8	20.0	20.0	42.5
	7.	12	30.0	30.0	72.5
	8.	5	12.5	12.5	85.0
	9.	2	5.0	5.0	90.0
	11.	3	7.5	7.5	97.5
	12.	1	2.5	2.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN 6.700
MODE 7.000
KURTOSIS 0.815
MINIMUM 1.000

STU ERR 0.364
STU DEV 2.301
SKWNESS 0.015
MAXIMUM 12.000

MEDIAN 6.750
VARIANCE 5.292
RANGE 11.000

VALID CASES 40

MISSING CASES 0

2.- Estadística descriptiva del grupo II.

BURROUGHS LARGE SYSTEMS SPSS RELEASE 3.0/ LEVEL /28.02.23.24.00

DEFAULT SPACE ALLOCATION.. ALLOWS FOR.. 50 TRANSFORMATIONS
 WORKSPACE 17500 WORDS 400 RECODE VALUES + LAG VARIABLES
 TRANSPACE 2500 WORDS 600 IF/COMPUTE OPERATIONS

1 PUN NAME TESTS
 2 FILE NAME CLINICA
 3 VARIABLE LIST VAR01 TO VAR30
 4 INPUT FORMAT FIXED(2X,F1.0,F2.0,F3.2,X,22F1.0,2F2.0,F4.2,2F2.0)

ACCORDING TO YOUR INPUT FORMAT, VARIABLES ARE TO BE READ AS FOLLOWS

VARIABLE	FORMAT	RECORD	COLUMNS
VAR01	F 1. 0	1	3- 5
VAR02	F 2. 0	1	4- 5
VAR03	F 5. 2	1	6- 10
VAR04	F 1. 0	1	12- 12
VAR05	F 1. 0	1	13- 13
VAR06	F 1. 0	1	14- 14
VAR07	F 1. 0	1	15- 15
VAR08	F 1. 0	1	16- 16
VAR09	F 1. 0	1	17- 17
VAR10	F 1. 0	1	18- 18
VAR11	F 1. 0	1	19- 19
VAR12	F 1. 0	1	20- 20
VAR13	F 1. 0	1	21- 21
VAR14	F 1. 0	1	22- 22
VAR15	F 1. 0	1	23- 23
VAR16	F 1. 0	1	24- 24
VAR17	F 1. 0	1	25- 25
VAR18	F 1. 0	1	26- 26
VAR19	F 1. 0	1	27- 27
VAR20	F 1. 0	1	28- 28
VAR21	F 1. 0	1	29- 29
VAR22	F 1. 0	1	30- 30
VAR23	F 1. 0	1	31- 31
VAR24	F 1. 0	1	32- 32
VAR25	F 1. 0	1	33- 33
VAR26	F 2. 0	1	34- 35
VAR27	F 2. 0	1	36- 37
VAR28	F 4. 2	1	38- 41
VAR29	F 2. 0	1	42- 43
VAR30	F 2. 0	1	44- 45

THE INPUT FORMAT PROVIDES FOR 30 VARIABLES. 50 WILL BE READ
 IT PROVIDES FOR 1 RECORDS ('CARDS') PER CASE. A MAXIMUM OF 45 'COLUMNS' ARE USED ON A RECORD.

5 INPUT MEDIUM CARD
 6 N OF CASES 40

7 FREQUENCIES GENERAL=ALL
 3 STATISTICS ALL

GIVEN WORKSPACE ALLOWS FOR 2500 VALUES AND 2100 LABELS PER VARIABLE FOR 'FREQUENCIES'

9 READ INPUT DATA

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR01

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	2.	40	100.0	100.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	2.000	STD ERR	0.000	MEDIAN	2.000
MODE	2.000	STD DEV	0.000	VARIANCE	0.000
RANGE	0.000	MINIMUM	2.000	MAXIMUM	2.000

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR02

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	1.	6	15.0	15.0	15.0
	2.	9	22.5	22.5	37.5
	3.	7	17.5	17.5	55.0
	4.	10	25.0	25.0	80.0
	5.	4	10.0	10.0	90.0
	6.	1	2.5	2.5	92.5
	7.	2	5.0	5.0	97.5
	9.	1	2.5	2.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	3.350	STD ERR	0.290	MEDIAN	3.214
MODE	4.000	STD DEV	1.833	VARIANCE	3.362
KURTOSIS	1.169	SKEWNESS	0.949	RANGE	8.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	9.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/83)

VAR03

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	6.	1	2.5	2.5	2.5
	7.	2	5.0	5.0	7.5
	7.	1	2.5	2.5	10.0
	8.	4	10.0	10.0	20.0
	8.	10	25.0	25.0	45.0
	9.	7	17.5	17.5	62.5
	9.	9	22.5	22.5	85.0
	10.	6	15.0	15.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	8.597	STD ERR	0.176	MEDIAN	8.593
MODE	9.200	STD DEV	1.114	VARIANCE	1.242
KURTOSIS	0.024	SKEWNESS	-0.232	RANGE	4.620
MINIMUM	5.930	MAXIMUM	10.430		
VALID CASES	40	MISSING CASES	0		

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/83)

VAR04

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	8	20.0	20.0	20.0
	1.	32	80.0	80.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.800	STD ERR	0.004	MEDIAN	0.875
MODE	1.000	STD DEV	0.405	VARIANCE	0.164
KURTOSIS	0.451	SKEWNESS	-1.559	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

05/17/83

P.

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/83)

VAR05

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	34	85.0	85.0	85.0
	1.	6	15.0	15.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.150	STD ERR	0.057	MEDIAN	0.088
MODE	0.000	STD DEV	0.302	VARIANCE	0.131
KURTOSIS	2.263	SKEWNESS	2.058	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

05/17/85

P1

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR06

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	38	95.0	95.0	95.0
	1.	2	5.0	5.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.050	STD ERR	0.035	MEDIAN	0.026
MODE	0.000	STD DEV	0.221	VARIANCE	0.049
KURTOSIS	17.205	SKEWNESS	4.272	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

05/17/85

P1

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR07

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	25	62.5	62.5	62.5
	1.	15	37.5	37.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.375	STD ERR	0.078	MEDIAN	0.500
MODE	0.000	STD DEV	0.490	VARIANCE	0.240
KURTOSIS	-1.805	SKEWNESS	0.537	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS
FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

05/17/85 P1

VAR09

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	38	95.0	95.0	95.0
	1.	2	5.0	5.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.050	STD ERR	0.055	MEDIAN	0.026
MODE	0.000	STD DEV	0.221	VARIANCE	0.049
KURTOSIS	17.285	SKEWNESS	4.292	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS
FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

05/17/85 P1

VAR09

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	35	87.5	87.5	87.5
	1.	5	12.5	12.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.125	STD ERR	0.053	MEDIAN	0.071
MODE	0.000	STD DEV	0.355	VARIANCE	0.112
KURTOSIS	3.741	SKEWNESS	2.357	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR10

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	40	100.0	100.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.000	STD ERR	0.000	MEDIAN	0.000
MODE	0.000	STD DEV	0.000	VARIANCE	0.000
RANGE	0.000	MINIMUM	0.000	MAXIMUM	0.000

VALID CASES	40	MISSING CASES	0
-------------	----	---------------	---

TESIS

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR11

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	38	95.0	95.0	95.0
	1.	2	5.0	5.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.050	STD ERR	0.035	MEDIAN	0.026
MODE	0.000	STD DEV	0.221	VARIANCE	0.049
KURTOSIS	17.285	SKEWNESS	4.292	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES	40	MISSING CASES	0
-------------	----	---------------	---

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/83)

VAR14

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	15	37.5	37.5	37.5
	1.	27	67.5	67.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.575	STD ERR	0.075	MEDIAN	0.759
MODE	1.000	STD DEV	0.474	VARIANCE	0.225
KURTOSIS	-1.473	SKEWNESS	-0.777	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/83)

VAR15

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	40	100.0	100.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.000	STD ERR	0.000	MEDIAN	0.000
MODE	0.000	STD DEV	0.000	VARIANCE	0.000
RANGE	0.000	MINIMUM	0.000	MAXIMUM	0.000

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR16

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	22	55.0	55.0	55.0
	1.	18	45.0	45.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.450	STD ERR	0.080	MEDIAN	0.409
MODE	0.000	STD DEV	0.504	VARIANCE	0.254
KURTOSIS	-2.062	SKEWNESS	0.209	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES	40	MISSING CASES	0
-------------	----	---------------	---

TESIS

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR17

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	32	80.0	80.0	80.0
	1.	8	20.0	20.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.200	STD ERR	0.064	MEDIAN	0.125
MODE	0.000	STD DEV	0.405	VARIANCE	0.164
KURTOSIS	0.451	SKEWNESS	1.559	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES	40	MISSING CASES	0
-------------	----	---------------	---

TESIS

05/17/85

F

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR18

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	36	90.0	90.0	90.0
	1.	4	10.0	10.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.100	STD ERR	0.048	MEDIAN	0.056
MODE	0.000	STD DEV	0.304	VARIANCE	0.092
KURTOSIS	5.779	SKWNESS	2.772	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

05/17/85

P

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR19

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	37	92.5	92.5	92.5
	1.	3	7.5	7.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.075	STD ERR	0.042	MEDIAN	0.041
MODE	0.000	STD DEV	0.267	VARIANCE	0.071
KURTOSIS	9.736	SKWNESS	3.334	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

05/17/85

F

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR20

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	39	97.5	97.5	97.5
	1.	1	2.5	2.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.025	STD ERR	0.025	MEDIAN	0.015
MODE	0.000	STD DEV	0.158	VARIANCE	0.025
KURTOSIS	40.000	SKEWNESS	6.325	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

05/17/85

P.

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR21

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	40	100.0	100.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.000	STD ERR	0.000	MEDIAN	0.000
MODE	0.000	STD DEV	0.000	VARIANCE	0.000
RANGE	0.000	MINIMUM	0.000	MAXIMUM	0.000

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/83)

VAR22

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	0.	2	5.0	5.0	5.0
	1.	38	95.0	95.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	0.950	STD ERR	0.035	MEDIAN	0.974
MODE	1.000	STD DEV	0.221	VARIANCE	0.049
KURTOSIS	17.285	SKEWNESS	-4.292	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/83)

VAR23

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCI)	ADJUSTED FREQ (FCT)	CUM FREQ (PCI)
	1.	3	7.5	7.5	7.5
	2.	15	37.5	37.5	45.0
	3.	14	35.0	35.0	80.0
	4.	3	7.5	7.5	87.5
	5.	3	7.5	7.5	95.0
	6.	2	5.0	5.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	2.850	STD ERR	0.195	MEDIAN	2.645
MODE	2.000	STD DEV	1.231	VARIANCE	1.515
KURTOSIS	0.782	SKEWNESS	0.994	RANGE	5.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	6.000		
VALID CASES	40	MISSING CASES	0		

TESIS

05/17/85

P

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR24

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	1.	40	100.0	100.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	1.000	STD ERR	0.000	MEDIAN	1.000
MODE	1.000	STD DEV	0.000	VARIANCE	0.000
RANGE	0.000	MINIMUM	1.000	MAXIMUM	1.000

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

TESIS

05/17/85

P

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR25

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	1.	40	100.0	100.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	1.000	STD ERR	0.000	MEDIAN	1.000
MODE	1.000	STD DEV	0.000	VARIANCE	0.000
RANGE	0.000	MINIMUM	1.000	MAXIMUM	1.000

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR26

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	25.	5	12.5	7.5	7.5
	26.	7	17.5	17.5	25.0
	27.	4	10.0	10.0	35.0
	28.	4	10.0	10.0	45.0
	29.	5	12.5	12.5	57.5
	30.	6	15.0	15.0	72.5
	31.	4	10.0	10.0	82.5
	32.	2	5.0	5.0	87.5
	33.	1	2.5	2.5	90.0
	34.	4	10.0	10.0	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	28.975	STU EQR	0.429	MEDIAN	28.900
MODE	26.000	STU DEV	2.713	VARIANCE	7.358
KURTOSIS	-0.806	SKEWNESS	0.352	RANGE	9.000
MINIMUM	25.000	MAXIMUM	34.000		
VALID CASES	40	MISSING CASES	0		

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR27

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	26.	2	5.0	5.0	5.0
	27.	4	10.0	10.0	15.0
	28.	1	2.5	2.5	17.5
	29.	6	15.0	15.0	32.5
	30.	5	12.5	12.5	45.0
	31.	4	10.0	10.0	55.0
	32.	3	7.5	7.5	62.5
	33.	4	10.0	10.0	72.5
	34.	2	5.0	5.0	77.5
	35.	9	22.5	22.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN 31.175
MODE 35.000
KURTOSIS -1.181
MINIMUM 26.000

STD ERR 0.461
STD DEV 2.917
SKEWNESS -0.104
MAXIMUM 35.000

MEDIAN 31.000
VARIANCE 8.507
RANGE 9.000

VALID CASES 40

MISSING CASES 0

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/83)

VAR29

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	8.	6	15.0	15.0	15.0
	8.	5	12.5	17.5	27.5
	8.	3	7.5	7.5	35.0
	8.	4	10.0	10.0	45.0
	8.	4	10.0	10.0	55.0
	8.	1	2.5	2.5	57.5
	8.	2	5.0	5.0	62.5
	8.	3	7.5	7.5	70.0
	8.	3	7.5	7.5	77.5
	8.	4	10.0	10.0	87.5
	8.	5	12.5	12.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN 8.057
MODE 8.010
KURTOSIS -1.474
MINIMUM 8.010

STD ERR 0.006
STD DEV 0.036
SKEWNESS 0.171
MAXIMUM 8.110

MEDIAN 8.050
VARIANCE 0.001
RANGE 0.100

VALID CASES 40

MISSING CASES 0

TESIS

05/17/85

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR29

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	1.	4	10.0	10.0	10.0
	2.	4	10.0	10.0	20.0
	3.	6	15.0	15.0	35.0
	4.	6	15.0	15.0	50.0
	5.	3	7.5	7.5	57.5
	6.	8	20.0	20.0	77.5
	7.	3	7.5	7.5	85.0
	8.	2	5.0	5.0	90.0
	9.	1	2.5	2.5	92.5
	10.	3	7.5	7.5	100.0
	TOTAL	40	100.0	100.0	

MEAN	4.825	STD ERR	0.406	MEDIAN	4.500
MODE	5.000	STD DEV	2.571	VARIANCE	6.610
KURTOSIS	-0.561	SKEWNESS	0.385	RANGE	9.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	10.000		
VALID CASES	40	MISSING CASES	0		

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/17/85)

VAR30

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
	1.	1	2.5	2.5	2.5
	3.	1	2.5	2.5	5.0
	4.	3	7.5	7.5	12.5
	5.	3	7.5	7.5	20.0
	6.	8	20.0	20.0	40.0
	7.	11	27.5	27.5	67.5
	8.	4	10.0	10.0	77.5
	9.	3	7.5	7.5	85.0
	10.	3	7.5	7.5	92.5
	11.	1	2.5	2.5	95.0
	12.	1	2.5	2.5	97.5
	13.	1	2.5	2.5	100.0
TOTAL		40	100.0	100.0	

MEAN	7.025	STD ERR	0.375	MEDIAN	6.864
MODE	7.000	STD DEV	2.370	VARIANCE	5.615
KURTOSIS	0.845	SKEWNESS	0.212	RANGE	12.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	13.000		

VALID CASES 40 MISSING CASES 0

3.— Prueba estadística "t de Student" aplicada a las puntuaciones del Test de Bender.

DEFAULT SPACE ALLOCATION..
WORKSPACE 17500 WORDS
TRANSFACE 2500 WORDS

ALL THIS FOR..

50 TRANSFORMATIONS
400 RECORD VALUES + LAG VARIABLES
600 IF/THEN OPERATIONS

1 RUN NAME TESTS
2 FILE NAME CLITICA
3 VARIABLE LIST VAR01 TO VAR30
4 INPUT FORMAT FIXED(24,F1.0,F2.0,F3.2),22F1.0,2F2.0,F4.2,2F2.0)

ACCORDING TO YOUR INPUT FORMAT, VARIABLES ARE TO BE READ AS FOLLOWS

VARIABLE	FORMAT	RECORD	COLUMNS
VAR01	F 1. 0	1	5- 5
VAR02	F 2. 0	1	6- 5
VAR03	F 5. 2	1	6- 10
VAR04	F 1. 0	1	12- 12
VAR05	F 1. 0	1	13- 13
VAR06	F 1. 0	1	14- 14
VAR07	F 1. 0	1	15- 15
VAR08	F 1. 0	1	16- 16
VAR09	F 1. 0	1	17- 17
VAR10	F 1. 0	1	18- 18
VAR11	F 1. 0	1	19- 19
VAR12	F 1. 0	1	20- 20
VAR13	F 1. 0	1	21- 21
VAR14	F 1. 0	1	22- 22
VAR15	F 1. 0	1	23- 23
VAR16	F 1. 0	1	24- 24
VAR17	F 1. 0	1	25- 25
VAR18	F 1. 0	1	26- 26
VAR19	F 1. 0	1	27- 27
VAR20	F 1. 0	1	28- 28
VAR21	F 1. 0	1	29- 29
VAR22	F 1. 0	1	30- 30
VAR23	F 1. 0	1	31- 31
VAR24	F 1. 0	1	32- 32
VAR25	F 1. 0	1	33- 33
VAR26	F 2. 0	1	34- 35
VAR27	F 2. 0	1	36- 37
VAR28	F 4. 2	1	38- 41
VAR29	F 2. 0	1	42- 43
VAR30	F 2. 0	1	44- 45

THE INPUT FORMAT PROVIDES FOR 30 VARIABLES. 50 WILL BE READ
IT PROVIDES FOR 1 RECORDS ('CARDS') PER CASE. A MAXIMUM OF 45 'COLUMNS' ARE USED ON A RECORD.

5 INPUT MEDIA (1 CAR)
5 N OF CASES 30

***** T-TEST PROBLEM REQUIRED 14 WORDS OF WORKSPACE *****

9 READ INPUT DATA

RESIS

05/19/83

PAGE

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/19/83)

----- T - T E S T -----

VARIABLE	NUMBER OF CASES	MEAN	STANDARD DEVIATION	STANDARD ERROR	F VALUE	2-TAIL PROB.	* POOLED VARIANCE ESTIMATE			
							T VALUE	DEGREES OF FREEDOM	2-TAIL PROP.	
VAR02										
GROUP 1	40	6.8250	2.917	0.461	2.55	0.005	6.38	78	0.000	
GROUP 2	40	5.5500	1.033	0.290						
VAR03										
GROUP 1	40	6.9718	1.153	0.137	1.15	0.709	-6.71	78	0.000	
GROUP 2	40	8.6970	1.114	0.176						



SEPARATE

T VALUE	DEGREES OF FREEDOM	2-TAIL PROB.
6.38	65.66	0.000
-6.71	77.72	0.000

4.— Prueba estadística "chi-cuadrado" (χ^2) aplicada al Test de la Familia.

10 CROSS TABS
11 STATISTICS

TABLE=VAR01 BY VAR04 TO VAR22
ALL

***** GIVEN WORKSPACE ALLOWS FOR 2915 CELLS, 1945 TABLES WITH 2 DIMENSIONS FOR CROSS TAB PROBLEM

TESIS

05/19/83

PAGE

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/19/83)

***** CRU S S I A B U L A T I O N U F *****
VAR01 BY VAR04
***** PAGE

		VAR04		
COUNT		1	2	ROW TOTAL
VAR01	ROW PCI	1	1	1
	COL PCI	1	1	1
	TOT PCI	1	1	1
	1.	0.1	1.1	1
	1.	24	13	40
	1.	55.0	45.0	100.0
	1.	75.5	35.0	1
	1.	27.5	22.5	1
	2.	0	32	40
	2.	20.0	30.0	50.0
2.	26.7	54.0	1	
2.	10.0	40.0	1	
COLUMN TOTAL		50	50	100
		37.5	62.5	100.0

CORRECTED CHI SQUARE = 9.01333 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.0027
 RAW CHI SQUARE = 10.45333 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.0012
 PHI = 0.36148
 CONTINGENCY COEFFICIENT = 0.35935
 LAMBDA (ASYMMETRIC) = 0.35000 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.13333 WITH VAR04 DEPENDENT.
 LAMBDA (SYMMETRIC) = 0.25714
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (ASYMMETRIC) = 0.09708 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.10172 WITH VAR04 DEPENDENT.
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (SYMMETRIC) = 0.09955
 KENDALL'S TAU B = 0.36148 SIGNIFICANCE = 0.0007
 KENDALL'S TAU C = 0.35000 SIGNIFICANCE = 0.0007
 GAMMA = 0.36030
 SJMERS'S D (ASYMMETRIC) = 0.37333 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.35000 WITH VAR04 DEPENDENT.
 SJMERS'S D (SYMMETRIC) = 0.36129
 ETA = 0.36148 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.36148 WITH VAR04 DEPENDENT.
 PEARSON'S R = 0.36148 SIGNIFICANCE = 0.0005

		VAR05				
		0	1	ROW		
				TOTAL		
VAR01	001 PCI	1				
	COL PCI	1				
	TOT PCI	1	0.1	1.1		

	1.	1	20	20	1	40
		1	50.0	50.0	1	100.0
		1	37.9	76.9	1	
		1	25.0	25.0	1	

	2.	1	54	5	1	40
		1	85.0	15.0	1	100.0
		1	63.0	25.1	1	
	1	42.5	7.5	1		

COLUMN		54	25		80	
TOTAL		67.5	32.5		100.0	

CORRECTED CHI SQUARE = 9.02963 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.0019
 RAW CHI SQUARE = 11.15809 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.0008
 PHI = 0.37355
 CONTINGENCY COEFFICIENT = 0.35000 = 0.00000 WITH VAR05 DEPENDENT.
 LAMBDA (ASYMMETRIC) = 0.35000 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.11522 WITH VAR05 DEPENDENT.
 LAMBDA (SYMMETRIC) = 0.21212
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (ASYMMETRIC) = 0.10482 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.11522 WITH VAR05 DEPENDENT.
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (SYMMETRIC) = 0.10977
 KENDALL'S TAU B = -0.37355 SIGNIFICANCE = 0.0004
 KENDALL'S TAU C = -0.35000 SIGNIFICANCE = 0.0004
 GAMMA = -0.70000
 SOMERS'S D (ASYMMETRIC) = -0.34386 WITH VAR01 DEPENDENT. = -0.35000 WITH VAR05 DEPENDENT.
 SOMERS'S D (SYMMETRIC) = -0.37284
 ETA = 0.37353 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.37353 WITH VAR05 DEPENDENT.
 PEARSON'S R = -0.37353 SIGNIFICANCE = 0.0005

		VAR06			
		1	2	3	ROW TOTAL
VAR01	COUNT	1			
	ROW PCI	1			
	COL PCI		0.1	1.1	
	TOT PCI	1			

	1.	1	50	2	40
		1	95.0	5.0	50.0
		1	50.0	50.0	
		1	47.5	2.5	

2.	1	50	2	40	
	1	95.0	5.0	50.0	
	1	50.0	50.0		
	1	47.5	2.5		

COLUMN		75	4	50	
TOTAL		95.0	5.0	100.0	

CORRECTED CHI SQUARE = 0.0000 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 1.0000
 RAW CHI SQUARE = 0.0000 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 1.0000
 PHI = 0.0000
 CONTINGENCY COEFFICIENT = 0.0000
 LAMBDA (ASYMMETRIC) = 0.0000 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.0000 WITH VAR06 DEPENDENT.
 LAMBDA (SYMMETRIC) = 0.0000
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (ASYMMETRIC) = 0.0000 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.0000 WITH VAR06 DEPENDENT.
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (SYMMETRIC) = 0.0000
 KENDALL'S TAU B = 0.0000 SIGNIFICANCE = 0.5000
 KENDALL'S TAU C = 0.0000 SIGNIFICANCE = 0.5000
 GAMMA = 0.0000
 SOMERS'S D (ASYMMETRIC) = 0.0000 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.0000 WITH VAR06 DEPENDENT.
 SOMERS'S D (SYMMETRIC) = 0.0000
 ETA = 0.0000 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.0000 WITH VAR06 DEPENDENT.
 PEARSON'S R = 0.0000 SIGNIFICANCE = 0.5000

		VAR07			
		0.1	1.1	ROW TOTAL	
VAR01	COL J1	1	1	1	
	ROW PCI	1	1	1	
	COL PCI	1	1	1	
	ROW PCI	1	1	1	
	1.	20	12	32	40
		70.0	30.0	100.0	30.0
		52.0	44.4	96.4	
		55.0	15.0	70.0	
	2.	20	15	35	40
		62.0	57.5	119.5	30.0
	47.0	35.5	82.5		
	51.0	18.0	69.0		
COL J1	55	27	82	80	
TOTAL	66.5	33.5	100.0		

CORRECTED CHI SQUARE = 0.22362 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.6363
 RAW CHI SQUARE = 0.20314 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.4781

PHI = 0.07931
 CONTINGENCY COEFFICIENT = 0.07906
 LAMBDA (ASYMMETRIC) = 0.07500 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.00000 WITH VAR07 DEPENDENT.
 LAMBDA (SYMMETRIC) = 0.04478
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (ASYMMETRIC) = 0.00454 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.00493 WITH VAR07 DEPENDENT.
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (SYMMETRIC) = 0.00473
 KENDALL'S TAU B = 0.07931 SIGNIFICANCE = 0.2404
 KENDALL'S TAU C = 0.07500 SIGNIFICANCE = 0.2404
 GAMMA = 0.15657
 SOMERS'S D (ASYMMETRIC) = 0.03386 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.07500 WITH VAR07 DEPENDENT.
 SOMERS'S D (SYMMETRIC) = 0.07918
 ETA = 0.07931 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.07931 WITH VAR07 DEPENDENT.
 PEARSON'S R = 0.07931 SIGNIFICANCE = 0.2422

		VAR08		
		1	2	
VAR01	ROW PCI	1		ROW
	COL PCI			TOTAL
	TOT PCI	0.1	1.1	
	1.	5	5	40
		92.5	7.5	50.0
		49.5	50.9	
		46.5	3.8	
	2.	5	2	40
		95.0	5.0	50.0
		50.7	40.9	
		47.5	2.5	
	COLUMN TOTAL	7.5	6.3	60
	TOTAL	95.5	6.3	100.0

CORRECTED CHI SQUARE = 0.0000 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 1.0000
 RAW CHI SQUARE = 0.21333 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.6442
 PHI = 0.05151
 CONTINGENCY COEFFICIENT = 0.05167
 LAMBDA (ASYMMETRIC) = 0.02500 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.00000 WITH VAR08 DEPENDENT.
 LAMBDA (SYMMETRIC) = 0.02222
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (ASYMMETRIC) = 0.00194 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.00574 WITH VAR08 DEPENDENT.
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (SYMMETRIC) = 0.00270
 KENDALL'S TAU B = -0.05164 SIGNIFICANCE = 0.5251
 KENDALL'S TAU C = -0.02500 SIGNIFICANCE = 0.5251
 GAMMA = -0.21277
 SOMERS'S D (ASYMMETRIC) = -0.10667 WITH VAR01 DEPENDENT. = -0.02500 WITH VAR08 DEPENDENT.
 SOMERS'S D (SYMMETRIC) = -0.09051
 ETA = 0.05164 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.05164 WITH VAR08 DEPENDENT.
 PEARSON'S R = -0.05164 SIGNIFICANCE = 0.5246

		VAR09		
ROW PC1	COL PC1	TOT PC1		ROW TOTAL
			0.1	1.1
1.	1	5.0	1	10
	1	75.0	1	25.0
	1	46.2	1	66.7
	1	37.5	1	12.5
2.	1	5.0	1	5
	1	87.5	1	12.5
	1	55.0	1	55.5
	1	45.5	1	6.5
COLUMN TOTAL		6.5	15	90
		81.5	19.5	100.0

CORRECTED CHI SQUARE = 1.51282 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.2519
 RAW CHI SQUARE = 2.05128 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.1521
 PHI = 0.16013
 CONTINGENCY COEFFICIENT = 0.15811
 LAMBDA (ASYMMETRIC) = 0.12500 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.00000 WITH VAR09 DEPENDENT.
 LAMBDA (SYMMETRIC) = 0.07091
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (ASYMMETRIC) = 0.01579 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.02699 WITH VAR09 DEPENDENT.
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (SYMMETRIC) = 0.02216
 ENDALL'S TAU B = -0.16013 SIGNIFICANCE = 0.0773
 ENDALL'S TAU C = -0.12500 SIGNIFICANCE = 0.0773
 GAMMA = -0.49000
 SOMERS'S D (ASYMMETRIC) = -0.20513 WITH VAR01 DEPENDENT. = -0.12500 WITH VAR09 DEPENDENT.
 SOMERS'S D (SYMMETRIC) = -0.15534
 ETA = 0.16013 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.16013 WITH VAR09 DEPENDENT.
 LARSON'S R = -0.16013 SIGNIFICANCE = 0.0780

VAR01

BY VAR10

		VAR10		
COUNT				
ROW PCI	1			ROW
COL PCI	1			TOTAL
TOT PCI	1	0.1	1.1	
<hr/>				
1.	1	54	6	40
	1	85.0	15.0	100.0
	1	42.5	7.5	
<hr/>				
2.	1	40	0	40
	1	100.0	0.0	100.0
	1	54.1	0.0	
	1	50.0	0.0	
<hr/>				
COLUMN		74	5	80
TOTAL		92.5	7.5	100.0

ADJUSTED CHI SQUARE = 4.20450 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.0333
 RAW CHI SQUARE = 8.98649 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.0109
 LI = 0.28475
 CONTINGENCY COEFFICIENT = 0.27395
 MBDA (ASYMMETRIC) = 0.15000 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.00000 WITH VAR10 DEPENDENT.
 MBDA (SYMMETRIC) = 0.15045
 CERTAINTY COEFFICIENT (ASYMMETRIC) = 0.07939 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.20658 WITH VAR10 DEPENDENT.
 CERTAINTY COEFFICIENT (SYMMETRIC) = 0.11470
 MDALL'S TAU C = -0.28475 SIGNIFICANCE = 0.0057
 MDALL'S TAU C = -0.15000 SIGNIFICANCE = 0.0057
 MHA = -1.00000
 MERS'S D (ASYMMETRIC) = -0.24054 WITH VAR01 DEPENDENT. = -0.15000 WITH VAR10 DEPENDENT
 MERS'S D (SYMMETRIC) = -0.25483
 MA = 0.28475 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.28475 WITH VAR10 DEPENDENT.
 MARSON'S R = -0.28475 SIGNIFICANCE = 0.0052

		VAR11		
ROW	COL	PCI	PCI	TOTAL
1.	1.	5.0	5.0	10.0
1.	2.	87.5	12.5	100.0
1.	3.	47.5	71.5	119.0
1.	4.	43.0	6.5	49.5
2.	1.	5.0	2.0	7.0
2.	2.	95.0	5.0	100.0
2.	3.	52.5	28.5	81.0
2.	4.	47.5	2.5	50.0
COLUMN TOTAL		75.0	8.5	83.5

ADJUSTED CHI SQUARE = 0.02622 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.4287
 RAW CHI SQUARE = 1.00000 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.2552
 I = 0.13271
 CONTINGENCY COEFFICIENT = 0.13156
 NUDA (ASYMMETRIC) = 0.07500 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.00000 WITH VAR11 DEPENDENT.
 NUDA (SYMMETRIC) = 0.05565
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (ASYMMETRIC) = 0.01509 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.05056 WITH VAR11 DEPENDENT.
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (SYMMETRIC) = 0.01855
 MALL'S TAU B = -0.13271 SIGNIFICANCE = 0.1191
 MALL'S TAU C = -0.07500 SIGNIFICANCE = 0.1191
 MIA = -0.46154
 MERS'S D (ASYMMETRIC) = -0.23483 WITH VAR01 DEPENDENT. = -0.07500 WITH VAR11 DEPENDENT.
 MERS'S D (SYMMETRIC) = -0.11569
 A = 0.13271 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.13271 WITH VAR11 DEPENDENT.
 KARSON'S R = -0.13271 SIGNIFICANCE = 0.1205

		VAR12		
COUNT		1	2	ROW
ROW	COL			TOTAL
TOT	PCI	0.1	1.1	
AR01	1.	1	5	40
		1	92.5	75.0
		1	48.7	75.0
		1	46.3	5.4

2.	1	5	1	40
		1	97.5	2.5
		1	51.5	25.0
		1	43.0	1.5

COLUMN	70	4	00	
TOTAL	95.0	5.0	100.0	

UNCORRECTED CHI SQUARE = 0.25316 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.6080
 RAW CHI SQUARE = 1.05263 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.3049
 PHI = 0.11471
 CONTINGENCY COEFFICIENT = 0.11395
 LAMBDA (ASYMMETRIC) = 0.05000 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.00000 WITH VAR12 DEPENDENT.
 LAMBDA (SYMMETRIC) = 0.04343
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (ASYMMETRIC) = 0.00991 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.03460 WITH VAR12 DEPENDENT.
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (SYMMETRIC) = 0.01541
 ENDALL'S TAU A = -0.11471 SIGNIFICANCE = 0.1540
 ENDALL'S TAU C = -0.05000 SIGNIFICANCE = 0.1540
 GAMMA = -0.51940
 SJMERS'S D (ASYMMETRIC) = -0.25316 WITH VAR01 DEPENDENT. = -0.05000 WITH VAR12 DEPENDENT
 SJMERS'S D (SYMMETRIC) = -0.00403
 ETA = 0.11471 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.11471 WITH VAR12 DEPENDENT.
 PEARSON'S R = -0.11471 SIGNIFICANCE = 0.1555

 VAR01

		VAR15		
		COL	ROW	TOTAL
VAR01	COUNT	1		
	ROW PCI	1		
	COL PCI	1		
	TOT PCI	1	0.1	1.1
	1.	1	1	1
		1	47.5	52.5
		1	30.5	75.9
		1	25.5	25.5
		-1		
	2.	1	35	7
		1	82.5	17.5
		1	65.5	25.9
		1	41.5	8.9
		-1		
	COLUMN TOTAL		52	29
TOTAL		65.0	35.0	
			100.0	

CORRECTED CHI SQUARE = 7.28571 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.0023
 RAW CHI SQUARE = 10.76023 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.0010
 PHI = 0.36690
 CONTINGENCY COEFFICIENT = 0.34445
 LAMBDA (ASYMMETRIC) = 0.35000 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.07143 WITH VAR15 DEPENDENT.
 LAMBDA (SYMMETRIC) = 0.25529
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (ASYMMETRIC) = 0.10046 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.10755 WITH VAR15 DEPENDENT.
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (SYMMETRIC) = 0.10359
 KENDALL'S TAU B = -0.36690 SIGNIFICANCE = 0.0005
 KENDALL'S TAU C = -0.35000 SIGNIFICANCE = 0.0005
 GAMMA = -0.57737
 SOMERS'S D (ASYMMETRIC) = -0.58462 WITH VAR01 DEPENDENT. = -0.35000 WITH VAR15 DEPENDENT.
 SOMERS'S D (SYMMETRIC) = -0.38549
 ETA = 0.36690 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.36690 WITH VAR15 DEPENDENT.
 PEARSON'S R = -0.36590 SIGNIFICANCE = 0.0004

		VAR14			
		1	2	ROW TOTAL	
VAR01	ROW PCI	1			
	COL PCI	1			
	TOT PCI	1	9.1	1.1	
	1.	1	20	1	40
		1	50.0	1	50.0
		1	60.0	1	42.5
		1	25.0	1	25.0
	2.	1	15	1	40
		1	32.5	1	67.5
		1	39.4	1	57.4
	1	16.5	1	33.3	
COLUMN TOTAL		35	47	82	
		41.5	58.8	100.0	

CORRECTED CHI SQUARE = 1.05687 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.1750
 RAW CHI SQUARE = 2.32740 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.1119
 PHI = 0.17774
 CONTINGENCY COEFFICIENT = 0.17500
 LAMBDA (ASYMMETRIC) = 0.17500 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.00000 WITH VAR14 DEPENDENT.
 LAMBDA (SYMMETRIC) = 0.09569
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (ASYMMETRIC) = 0.02293 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.02345 WITH VAR14 DEPENDENT.
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (SYMMETRIC) = 0.02318
 KENDALL'S TAU A = 0.17774 SIGNIFICANCE = 0.0571
 KENDALL'S TAU C = 0.17500 SIGNIFICANCE = 0.0571
 GAMMA = 0.33000
 SJMERS'S D (ASYMMETRIC) = 0.18053 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.17500 WITH VAR14 DEPENDENT
 SJMERS'S D (SYMMETRIC) = 0.17772
 ETA = 0.17774 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.17774 WITH VAR14 DEPENDENT.
 PEARSON'S R = 0.17774 SIGNIFICANCE = 0.0574

VAR01

		VAR15		
COUNT				
ROW PCI	1			NO. TOTAL
COL PCI	1			TOTAL
TOT PCI	1	0.1		
<hr/>				
1.	1	40	1	40
	1	100.0	1	50.0
	1	50.0	1	
	1	50.0	1	
<hr/>				
2.	1	40	1	40
	1	100.0	1	50.0
	1	50.0	1	
	1	50.0	1	
<hr/>				
COLUMN		80		80
TOTAL		100.0		100.0

		VAR16		
		0.1	1.1	ROW TOTAL
VAR01	1.	14	25	40
		55.0	65.0	120.0
		33.9	59.1	
		17.5	32.5	
	2.	22	18	40
		55.0	45.0	100.0
		61.1	40.9	
		27.5	22.5	
	COLUMN TOTAL	35	44	80
	TOTAL	45.0	55.0	100.0

CORRECTED CHI SQUARE = 2.47975 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.1157
 RAW CHI SQUARE = 3.25252 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.0722
 PHI = 0.20101
 CONTINGENCY COEFFICIENT = 0.19707
 LAMBDA (ASYMMETRIC) = 0.20000 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.11111 WITH VAR16 DEPENDENT.
 LAMBDA (SYMMETRIC) = 0.15789
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (ASYMMETRIC) = 0.02955 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.02957 WITH VAR16 DEPENDENT.
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (SYMMETRIC) = 0.02946
 KENDALL'S TAU B = -0.20101 SIGNIFICANCE = 0.0370
 KENDALL'S TAU C = -0.20000 SIGNIFICANCE = 0.0370
 GAMMA = -0.59355
 SOMERS'S D (ASYMMETRIC) = -0.20202 WITH VAR01 DEPENDENT. = -0.20000 WITH VAR16 DEPENDENT
 SOMERS'S D (SYMMETRIC) = -0.20101
 ETA = 0.20101 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.20101 WITH VAR16 DEPENDENT.
 PEARSON'S R = -0.20101 SIGNIFICANCE = 0.0369

		VAR17			
		COUNT			ROW
VAR01		ROW PCI		TOT PCI	TOTAL
		1		0.1	1.1
1.	1	22	1	13	40
	1	55.0	1	45.0	50.0
	1	40.7	1	69.2	
	1	27.5	1	22.5	
2.	1	52	1	3	40
	1	80.0	1	20.0	50.0
	1	59.5	1	30.8	
	1	40.0	1	10.0	
COLUMN		54		25	00
TOTAL		67.5		32.5	100.0

CORRECTED CHI SQUARE = 4.01538 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.0517
 RAW CHI SQUARE = 5.69801 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.0170
 PHI = 0.26688
 CONTINGENCY COEFFICIENT = 0.25786
 LAMBDA (ASYMMETRIC) = 0.25000 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.00000 WITH VAR17 DEPENDENT.
 LAMBDA (SYMMETRIC) = 0.15152
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (ASYMMETRIC) = 0.05258 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.05758 WITH VAR17 DEPENDENT.
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (SYMMETRIC) = 0.05436
 KENDALL'S TAU B = -0.26088 SIGNIFICANCE = 0.0088
 KENDALL'S TAU C = -0.25000 SIGNIFICANCE = 0.0088
 GAMMA = -0.53191
 SOMERS'S D (ASYMMETRIC) = -0.28490 WITH VAR01 DEPENDENT. = -0.25000 WITH VAR17 DEPENDENT
 SOMERS'S D (SYMMETRIC) = -0.20631
 ETA = 0.26688 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.26688 WITH VAR17 DEPENDENT.
 PEARSON'S R = 0.26688 SIGNIFICANCE = 0.0084

		VAR18		
COUNT		1	2	ROW
VAR01	ROW PCI	1	1	TOTAL
	COL PCI	1	1	
	TOT PCI	1	1	0.1 1.1

	1.	1	2	40
		95.0	5.0	100.0
		51.4	33.5	
		47.5	2.5	

	2.	1	4	40
	90.0	10.0	100.0	
	48.0	66.7		
	45.0	5.0		

COLUMN	74	5	80	
TOTAL	92.5	7.5	100.0	

CORRECTED CHI SQUARE = 0.18018 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.6712
 PEARSON CHI SQUARE = 0.72072 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.3959
 PHI = 0.09492
 CONTINGENCY COEFFICIENT = 0.09449
 LAMBDA (ASYMMETRIC) = 0.05000 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.00000 WITH VAR18 DEPENDENT.
 LAMBDA (SYMMETRIC) = 0.04548
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (ASYMMETRIC) = 0.00562 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.01721 WITH VAR18 DEPENDENT.
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (SYMMETRIC) = 0.00956
 KENDALL'S TAU B = 0.09492 SIGNIFICANCE = 0.1994
 KENDALL'S TAU C = 0.05000 SIGNIFICANCE = 0.1994
 GAMMA = 0.35714
 SOMERS'S D (ASYMMETRIC) = 0.18018 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.05000 WITH VAR18 DEPENDENT.
 SOMERS'S D (SYMMETRIC) = 0.07828
 ETA = 0.09492 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.09492 WITH VAR18 DEPENDENT.
 PEARSON'S R = 0.09492 SIGNIFICANCE = 0.2012

		VAR19			
		1	2	ROW	
VAR01	COUNT			TOTAL	
	ROW PCI	1		1	
	COL PCI	1	0.1	1.1	
	TOT PCI	1		1	
1.	1	21	19	40	
	1	52.5	47.5	100.0	
	1	36.2	35.4	71.6	
	1	26.3	23.3	49.6	
2.	1	31	3	34	
	1	92.5	7.5	100.0	
	1	65.5	13.5	79.0	
	1	46.5	5.3	51.8	
	COLUMN	56	22	78	
	TOTAL	72.5	27.5	100.0	

CORRECTED CHI SQUARE = 14.10658 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.0002
 RAW CHI SQUARE = 18.95016 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.0001
 PHI = 0.44791
 CONTINGENCY COEFFICIENT = 0.40378
 LAMBDA (ASYMMETRIC) = 0.40000 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.00000 WITH VAR19 DEPENDENT.
 LAMBDA (SYMMETRIC) = 0.25806
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (ASYMMETRIC) = 0.15729 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.18537 WITH VAR19 DEPENDENT.
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (SYMMETRIC) = 0.17018
 KENDALL'S TAU B = -0.44791 SIGNIFICANCE = 0.0000
 KENDALL'S TAU C = -0.40000 SIGNIFICANCE = 0.0000
 GAMMA = -0.33551
 SOMERS'S D (ASYMMETRIC) = -0.50157 WITH VAR01 DEPENDENT. = -0.40000 WITH VAR19 DEPENDENT.
 SOMERS'S D (SYMMETRIC) = -0.44506
 ETA = 0.44791 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.44791 WITH VAR19 DEPENDENT.
 PEARSON'S R = -0.44791 SIGNIFICANCE = 0.0000

		VAR20		
ROW	COL	1	2	TOTAL
VAR01	TOT	0.1	1.1	
1.	1	5	7	40
	1	82.5	17.5	50.0
	1	45.0	87.5	
	1	41.5	8.5	
2.	1	3	1	40
	1	97.5	2.5	50.0
	1	54.0	12.5	
	1	46.0	1.5	
COLUMN	TOTAL	70	8	80
	TOTAL	90.0	10.0	100.0

CORRECTED CHI SQUARE = 3.47222 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.0624
 MAX CHI SQUARE = 3.00000 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.0253
 PHI = 0.25000
 CONTINGENCY COEFFICIENT = 0.24254
 LAMBDA (ASYMMETRIC) = 0.15000 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.00000 WITH VAR20 DEPENDENT.
 LAMBDA (SYMMETRIC) = 0.12500
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (ASYMMETRIC) = 0.05016 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.10695 WITH VAR20 DEPENDENT.
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (SYMMETRIC) = 0.06829
 KENDALL'S TAU A = -0.25000 SIGNIFICANCE = 0.0131
 KENDALL'S TAU B = -0.15000 SIGNIFICANCE = 0.0131
 GAMMA = -0.73431
 SOMERS'S D (ASYMMETRIC) = -0.41667 WITH VAR01 DEPENDENT. = -0.15000 WITH VAR20 DEPENDENT.
 SOMERS'S D (SYMMETRIC) = -0.22059
 ETA = 0.25000 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.25000 WITH VAR20 DEPENDENT.
 PEARSON'S R = -0.25000 SIGNIFICANCE = 0.0127

VAR01

		VAR21		
CJUNT	1			
ROW PCI	1			ROW
COL PCI	1			TOTAL
TOT PCI	1		0.1	
<hr/>				
1.	1	40	1	40
	1	100.0	1	50.0
	1	50.0	1	
	1	50.0	1	
<hr/>				
2.	1	40	1	40
	1	100.0	1	50.0
	1	50.0	1	
	1	50.0	1	
<hr/>				
COLUMN		80		80
TOTAL		100.0		100.0

		VAR22		
COUNT	I			ROW
ROW PCI	1			TOTAL
COL PCI	1			
TOT PCI	1	0.1	1.1	

1.	1	15	25	40
	1	37.5	62.5	100.0
	1	88.2	39.7	
	1	18.5	31.5	

2.	1	2	38	40
	1	5.0	95.0	100.0
	1	11.5	50.5	
	1	2.5	47.5	

COLUMN		17	65	80
TOTAL		21.5	78.5	100.0

CORRECTED CHI SQUARE = 10.75630 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.0010
 RAW CHI SQUARE = 12.02372 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 0.0004

PHI = 0.39724
 CONTINGENCY COEFFICIENT = 0.35918
 LAMBDA (ASYMMETRIC) = 0.52500 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.00000 WITH VAR22 DEPENDENT.
 LAMBDA (SYMMETRIC) = 0.22807
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (ASYMMETRIC) = 0.12582 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.16860 WITH VAR22 DEPENDENT.
 UNCERTAINTY COEFFICIENT (SYMMETRIC) = 0.14410
 KENDALL'S TAU B = 0.59724 SIGNIFICANCE = 0.0002
 KENDALL'S TAU C = 0.52500 SIGNIFICANCE = 0.0002
 GAMMA = 0.35871
 SOMERS'S D (ASYMMETRIC) = 0.48553 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.52500 WITH VAR22 DEPENDENT.
 SOMERS'S D (SYMMETRIC) = 0.38937
 ETA = 0.39724 WITH VAR01 DEPENDENT. = 0.59724 WITH VAR22 DEPENDENT.
 PEARSON'S R = 0.59724 SIGNIFICANCE = 0.0001

5.— Prueba estadística "t de Student" aplicada a las puntuaciones del Test C.A.T.

10 T-TEST

GROUPS=40,40/VARIABLES=VAR23

***** T-TEST PROBLEM REQUIRES 7 WORDS OF WORKSPACE *****

TESIS

05/19/83

PAGE

FILE CLINICA (CREATION DATE = 05/19/83)

GROUP 1 - FIRST 40 CASES
GROUP 2 - NEXT 40 CASES

VARIABLE	NUMBER OF CASES	MEAN	STANDARD DEVIATION	STANDARD ERROR	F VALUE	2-TAIL PROB.	* POOLED VARIANCE ESTIMATE *		
							T VALUE	DEGREES OF FREEDOM	2-TAIL PROB.
VAR23									
GROUP 1	40	3.4250	1.217	0.192	1.02	0.944	9.41	78	0.000
GROUP 2	40	2.8500	1.231	0.195					

SEPARATE

T VALUE	DEGREES OF FREEDOM	2-TAIL PROB.
9.41	77.99	0.000