

171



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

**INDUCCION EXPERIMENTAL DE ESTRES
PSICOLOGICO: EFECTOS EN PARAMETROS
CARDIOVASCULARES**

298441

**REPORTE DE INVESTIGACION
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIADO EN PSICOLOGIA
P R E S E N T A :
ENRIQUE ZALDIVAR TREJO**

MTRA. PATRICIA LANDA DURAN
MTRO. CARLOS NARCISO NAVA QUIROZ
MTRA. CYNTHIA ZAIRA VEGA VALERO



TLALNEPANTLA, EDO. DE MEXICO

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AGRADECIMIENTOS

MTRA. PATRICIA LANDA DURÁN

Paty...

Tengo que agradecerte todo el tiempo que invertiste en el desarrollo de este trabajo, así como en ayudar en la formación de este alumno de licenciatura que a lo largo de este año de trabajo fuera de las aulas, encontró no sólo a una excelente maestra, sino a una persona que sabe y se permite brindar su amistad de forma incondicional. Gracias por todo tu apoyo para la culminación de este trabajo, pero sobre todo gracias por procurar hacer de mí un mejor psicólogo. Espero que, aunque este proyecto haya terminado, podamos seguir tomando café en el kiosco, y tratando de averiguar a quién le toca pagar la siguiente vez...

MTRO. CARLOS NAVA Y MTRA. ZAYRA VEGA

Carlos y Zayra...

Al inicio de estos casi cinco años de haberlos conocido, jamás imaginé que estaría aquí, agradeciendo todo el apoyo que me brindaron para lograr la realización de este trabajo, sin embargo tengo que decirlo: gracias, porque su apoyo no sólo fue para este trabajo, sino desde mis inicios en la licenciatura, donde estuvieron para compartir conocimientos, tiempo y una sonrisa. Gracias...

Enrique

DEDICATORIAS

A MI FAMILIA:

SARITA, JAVIER, GRISELDA...

Cuando alguien nos encuentra en la calle, seguramente lo primero que ve es el gran parecido físico que existe entre nosotros, y sin embargo, resulta sumamente difícil observar que mucho de lo que soy ahora, de lo que pretendo ser o de lo que en algún momento fui, se los debo a ustedes, precisamente porque me han impulsado, alentado y muchas veces zarandeado con tal de seguir avanzando. Han estado justo cuando más necesarios han sido en mi vida, desde la primer travesura que hice, el primer accidente o el primer problema al que me enfrente.

Aunque entre nosotros no todo ha sido miel sobre hojuelas, quiero decirles algo: ustedes son lo máximo en mi vida y jamás desearía cambiarlos por nadie. Por favor, a pesar de nuestros silencios, a pesar de nuestros problemas, a pesar de mi innegable dificultad para decirles que los quiero, no olviden que los necesito y que haré lo imposible por no defraudarlos.

Enrique

Sarita...

Por que tu infinito amor y tu infinita confianza me han servido de aliciente para continuar avanzando cada día, sin importar cuan dificiles y oscuras fueran las cosas.

Javier...

Por que con tu ejemplo, palabras y consejos me has ayudado a decidir lo que debo hacer en la vida, y por que en los momentos que más te he necesitado has estado junto a mí.

Griselda...

Por que con tu increíble ayuda he aprendido lo que debe ser la paciencia y por que, a pesar de nuestras diferencias, te quiero.

GRACIAS..

A MIS TÍOS:

Amalia, Elías, Felipe, Francisco, Jovita, Marcela, Marina y Teresa
(en estricto orden alfabético):

Por que, sin lugar a dudas, gracias a sus consejos, sus cuidados, su preocupación, su ternura y amor, estoy aquí, ahora.

Por que aunque alguna vez pude haber fallado, han continuado apoyándome y han estado a mi lado en todos los pasos que he dado.

Por que, aun sin saberlo y sin haberse dado cuenta, ustedes sirvieron de inspiración y de fuerza.

Por que sé que esperan lo mejor de mí...

Sé que todavía no he cumplido pero, no lo duden, lo sigo intentando...

A TODOS LOS QUE APENAS INICIAN ESTE CAMINO:

Albert, Brenda, Dary, Héctor, Julio, Karen, Yael:

...Y aunque sé que parece lejano todavía, no desfallezcas.

Es posible que aun no tengas edad para entender en su justa medida estas palabras, pero eso no importa, algún día lo harás y deseo ser yo quién te lo diga: lograr tus metas puede parecer difícil, muchas veces duro y algunas veces, imposible. Pero no lo dudes, yo creo en ti...

Siempre estaré para ti cuando lo necesites, para reír, para jugar, para auxiliarte en tus tareas, para ser tu confidente, para escucharte, para darte un consejo, una palmada en la espalda o un jalón de orejas. Yo creo en ti, pero lo importante es que tu creas en ti...

"Cuando tengas un sueño no permanezcas dormido disfrutando de su belleza, mejor abre los ojos, levántate y trabaja para alcanzarlo"

Enrique

A MIS HERMANOS:

Albert, Paco, Perla...

Que te puedo decir que no te haya demostrado ya? Nada... y por eso tengo que ser reiterativo: te quiero. No sé a quién tengo que agradecer por que seas lo que eres en mi vida. Seguramente, alguien podría decir que al destino, otro diría que a dios (o Dios, como quieran ponerlo), y un tercero podría decir "no lo sé".

Bueno, yo quiero agradecerte a ti porque nunca te dejaste vencer por mi "carácter": por que has formado parte de mi familia, y no como un meño accidente biológico, sino porque así lo hemos querido. Gracias por el tiempo que has dedicado a fomentar nuestra amistad, por los momentos que hemos pasado juntos discutiendo, riendo, jugando y tratando de encontrar la verdad y la diversión de la vida (cualquiera que esta sea, dios, el ajedrez, la amistad, el tequila o las palomas).

Finalmente, sabes tan bien, y también, que cuentas conmigo así como yo se que cuento contigo en todo momento y por eso te dedico estas líneas...

Quique

A TI:

Por que, sin haberte visto a los ojos, sé que serás parte fundamental de mi vida...

Ten siempre presente que todos mis esfuerzos, y gran parte de mis esperanzas, están cifradas en ti...

También, porque aunque sé que no formaste parte de este trabajo, este trabajo es por ti...

Algún día espero conocerte y mirarte a la cara para decirte gracias...

Enrique, o como quiera que me conozcas...

INDUDABLEMENTE...

M I R E Y A ...

Por que aun sin estar, siempre estuviste...

Por que sé que este trabajo te hace sentir orgullosa y feliz.

Por que sabías que este momento llegaría, y me animaste a acercarme cada vez más a él.

Por que siempre estuviste cerca para ayudarme a levantar cada vez que necesite ser levantado.

Por que tu comprensión, ternura, cariño y respeto, sirvieron de pilar y de apoyo para darme el sustento que tanto necesitaba.

Por que siempre respetaste mi espacio; me jalaste las orejas cuando tuviste que hacerlo; me diste un beso esperando lograr una sonrisa; me tomaste de la mano sin decir nada, y me abrazaste sólo para hacerme saber que estabas junto a mi.

Por que tantas cosas son las que a ti debo, y tantas más las que te podría escribir, que necesitaría una tesis para exponerlas.

CON AMOR...

Enrique

Índice Temático

Resumen	1
Introducción	2
CAPÍTULO 1. Aproximación al estudio del estrés	7
1. 1. Modelos Biomédico y Sociocultural de la Salud	7
1. 2. El estrés: un poco de historia	8
1. 3. Investigaciones en el campo del estrés	14
CAPÍTULO 2. El estrés desde una perspectiva interconductual	20
2. 1. Modelo Psicológico de la Salud Biológica	21
2. 2. Proceso psicológico de la salud	22
2.2.1 Historia interactiva	23
2.2.1.1 Estilos interactivos	23
2.2.1.2 Disponibilidad de competencias funcionales	24
2.2.2 Competencias funcionales presentes	24
2.2.3 Modulación biológica	25
2.3 Resultados del proceso psicológico de salud	27
2.3.1 Vulnerabilidad biológica	27
2.3.2 Conductas instrumentales	28
2.3.3 Patología biológica y comportamientos asociados	28
CAPÍTULO 3. Relaciones Ambientales vs. Relaciones Contingenciales	29
3. 1. Criterios paramétricos	29
3. 2. Aproximación interconductual al estudio experimental del estrés	31
3. 3. Método	34
3. 4. Resultados	38
3. 5. Conclusiones	43
Referencias	49
Anexos	56

RESUMEN

El presente estudio evaluó los efectos del estrés generado por una manipulación experimental controlada. Veinte estudiantes universitarios voluntarios divididos en dos grupos, fueron expuestos a un período de 20 minutos (10 de línea base y 10 de fase experimental) de estrés inducido por la amenaza de un doloroso choque eléctrico. Uno de los grupos (grupo con control) tenía la posibilidad de evitar la presentación del choque eléctrico mediante la presión de una tecla de la computadora. Para el otro grupo (grupo sin control), la presentación del choque era inevitable. Presión sistólica, diastólica y tasa cardíaca fueron registradas durante la fase inicial, a los 2'30", 5'00", 7'30" y 10'00", tanto en la línea base como para la fase experimental. Los hallazgos muestran que ambos grupos presentaron una reacción de estrés estadísticamente significativa tanto intra como entre grupos. Se discuten los posibles motivos de dichos resultados a la luz de un modelo interconductual de salud.

INTRODUCCIÓN

A pesar del enorme desarrollo que ha tenido la psicología en este período, todavía es necesario subrayar que los eventos psicológicos son, en todos los aspectos, tan naturales como las reacciones químicas, las reacciones electromagnéticas, la radiación o la atracción gravitacional.

J. R. KANTOR, **Psicología Interconductual**

Puesto que estamos estudiando el alma se hace necesario que —al tiempo que recorreremos las dificultades cuya solución habrá de encontrarse a medida que avancemos— recojamos las opiniones de cuantos predecesores afirmaron algo acerca de ella: de este modo nos será posible retener lo que dijeron acertadamente, así como tomar precauciones respecto de aquello que puedan haber dicho sin acierto.

ARISTÓTELES, **Acerca del Alma.**

En las sociedades occidentales actuales, como mencionan Labrador y Crespo (1993), han aparecido frecuentemente enfermedades que están determinadas por factores, que la mayoría de las veces, poco sino es que nada tienen que ver con lo que tradicionalmente se conoce como agentes patógenos (virus y bacterias), y si se encuentran vinculados con la forma de vida y con el modo de comportarse de cada persona. Esto ha resultado tan evidente que ya es materia del dominio público hablar, aún aquellas personas que no son de ninguna forma expertos en el tema, de diversos trastornos cardiovasculares como desórdenes directamente relacionados con el consumo de tabaco, con la dieta seguida, con las pautas de ejercicio físico y no con los típicos agentes patógenos.

Precisamente debido a la altísima incidencia de las enfermedades cardiovasculares, [según Bayer A. G. (2000) cerca de 12 millones de personas mueren al día debido a enfermedades cardiovasculares y según datos presentados por Wielgos (1998) tan sólo en México por cada 100,000 personas mueren 797.78 hombres y 556.25 mujeres por la misma causa], y a la aceptación de nuevas formas de entender a la salud y a la enfermedad de las personas, es que se ha dado un cambio radical en la forma de concebir un sinnúmero de enfermedades antes consideradas del dominio médico (entre ellas, asma, úlceras pépticas, hipertensión, cefaleas, dolor crónico, etcétera). Se ha pasado de asumirlas como alteraciones causadas por algún problema orgánico específico a problemas que pueden ser generados por la forma de vida del individuo, es decir, sus características biológicas y las reacciones que éste presente frente a sus condiciones medio ambientales particulares.

Palmero y Fernández-Abascal (1998a), mencionan que diversos procesos denominados emocionales, tales como la ansiedad, la ira, la hostilidad, la tristeza y/o la depresión, generan una reactividad fisiológica inmediata, incluyendo variaciones en la tasa cardíaca, presión arterial, liberación de catecolaminas, que puede llegar a ser pernicioso a mediano y/o largo plazo si se presentan con excesiva frecuencia. Dichos autores sugieren que resulta necesario poner énfasis en que la recurrencia frecuente de los procesos emocionales puede conllevar efectos negativos sobre el funcionamiento homeostático de los organismos. Sin embargo, se han encontrado dificultades a la hora de explicar los mecanismos implicados en la relación existente entre los procesos psicológicos y los patrones de conducta que generan los resultados perniciosos en cuestión. Uno de los factores que ha sido directamente relacionado, y que se ha considerado fundamental para el desarrollo de diversos padecimientos, sino el que más, es el denominado como estrés, el cual ha sido abordado desde diversas teorías y modelos, los cuales van desde el modelo biológico (Cannon, 1936 en Lazarus y Folkman, 1986, Selye, 1950), psicofisiológico (Krantz y Manuck, 1984), cognitivo

(Lazarus y Folkman, 1986), motivacional (Tomaka y Palacios-Esquivel, 1997) y conductual (Friedman, 1981 y Brady y Harris, 1983).

Si bien es cierto que el concepto de estrés originalmente fue diseñado y empleado en un campo ajeno a la psicología, principalmente en el campo de la biología, también es cierto que en la actualidad es necesario hacer una distinción entre estrés biológico y estrés psicológico. Por ejemplo, para definir el estrés biológico Cannon (1936, en Lazarus y Folkman, 1986) mencionaba que este era como una perturbación de la homeostasis ante situaciones de frío, falta de oxígeno, descenso de la glucemia, etc., sin embargo, es claro que esta definición únicamente se enfoca en el aspecto situacional de la relación sujeto - situación. Por otro lado, para definir estrés psicológico se debe atender a las alteraciones fisiológicas derivadas del comportamiento en situaciones consideradas como aversivas o amenazantes, por lo que el estrés psicológico incluye como elementos definitorios, la situación aversiva, amenazante o estresante, la historia de interacciones que se hayan dado con esa situación, el comportamiento desplegado en o frente a tales situaciones y las alteraciones fisiológicas resultantes.

Pero después de esto, ¿cuál es el papel que desempeña un psicólogo en el estudio del estrés? Teniendo la definición de estrés psicológico en cuenta, es fácil entender cual es el campo de acción de la psicología dentro de esta área. Si se considera que el comportamiento individual puede llegar a ser instrumental en la prevención o en el aumento de los riesgos de contraer una enfermedad, es fácil entender que la labor del psicólogo tiene que ver directamente con el entrenamiento en prácticas de salud y en la modificación de aspectos culturales que faciliten o interfieran en dichas prácticas, con el objetivo de dotar al individuo de las habilidades necesarias para disminuir los riesgos ambientales que pudieran incidir en algún proceso patológico (Ribes, 1990).

Lograr este objetivo posiblemente aun se encuentre lejano, ya que aunque se han realizado todo un cúmulo de investigaciones sobre el estrés, entre ellas identificación de situaciones estresantes por su duración (Ader, Felten y Cohen, 1991; Stein y Miller, 1993), identificación de relaciones ambientales que se correlacionan con estrés (Kelley, 1985; Lazarus y Folkman, 1986; Levine, 1985), forma en que la persona evalúe las situaciones estresantes a las que se enfrente (Lazarus y Folkman, 1986), entre otras, muchas de estas se han realizado sin una teoría sólida que dé sustento a sus hallazgos, o utilizando tareas pragmáticas o que se han considerado en sí mismas, estresantes (Cannon, 1932 en Lazarus y Folkman, 1986).

Dichos estudios han realizado sus evaluaciones de muy distintas maneras, las cuales en la mayoría de los casos incluyen como parte central la propia evaluación del participante, en la que por medio de un cuestionario, entrevista o autoreporte, este menciona cuan estresante fue la situación a la que fue expuesto. Desafortunadamente, las autoevaluaciones de este tipo no posibilitan una medición sistemática de los parámetros y circunstancias que directamente se encuentran vinculadas con reacciones específicas del aparato cardiovascular, ya que una misma situación puede ser estresante para una persona y no serlo para otra (Ribes, 1990).

En este contexto es necesario proceder a un estudio sistemático y experimental del estrés, pero procurando encontrar los criterios paramétricos que específicamente se encuentren relacionados con situaciones que contingencialmente sean generadoras de estrés, y no sólo por la posibilidad de una situación de suscitar reacciones de estrés en un organismo, ni mucho menos por una aplicación pragmática de diversos estudios, sino con una teoría que permita tener coherencia lógica y conceptual y que, a la vez, permita entender los hallazgos obtenidos a la luz de un modelo propio.

En este esfuerzo se enmarca este trabajo, comenzar a obtener datos sobre estrés, pero bajo criterios parámetros estrictos y explicitados por un modelo, el de la psicología de la salud (Ribes, 1990), enmarcado en su propio paradigma, la psicología interconductual (Kantor, 1980). Con este contexto se retoma un estudio elaborado por Breznitz, Ben-Zur, Berzon, Weiss, Levitan, Tarcic, Lischinsky, Greenberg, Levi y Zinder (1998), en el cual se expuso a 50 universitarios a una amenaza no cumplida de choque eléctrico, el cual era independiente del comportamiento de los participantes, evaluando los efectos sobre los sistemas inmunológico, cardiovascular y endocrino. En este estudio se encontró que era suficiente la amenaza de choque eléctrico para inducir un estado de estrés, pero los resultados no posibilitan definir si los participantes mostraron reacciones de estrés debido a que no tenían control sobre la presentación del choque, como algunos autores proponen (Sieber, Rodin, Larson, Ortega, Cammings, Levy, Whiteside y Heberman, 1992; Weisse, Pato, McAllister, Littman, Breier, Paul y Baum, 1990; Ribes, 1990).

Con la intención de responder a esta cuestión, los participantes de este estudio fueron divididos en dos grupos, uno con control sobre la presentación del choque eléctrico y otro sin control sobre la presentación del choque eléctrico, evaluando los efectos en parámetros cardiovasculares: tasa cardiaca, presión sistólica y presión diastólica. Dada la naturaleza de este trabajo, se proponen tres hipótesis: a) el grupo con control sobre la presentación del choque eléctrico, tendrá una menor elevación de los parámetros cardiovasculares en la fase experimental con respecto al grupo sin control; b) el grupo sin control sobre la presentación del choque eléctrico, mostrará una elevación menor de los parámetros cardiovasculares en la fase experimental con respecto al grupo con control; y c) no existirán diferencias en los parámetros cardiovasculares elegidos entre ambos grupos en la fase experimental.

CAPÍTULO 1

APROXIMACIONES AL ESTUDIO DEL ESTRÉS

1.1 Modelos biomédico y sociocultural de la salud.

Para entender el porqué y cómo es que la psicología ha abordado el estudio del estrés, es necesario revisar brevemente el papel del psicólogo en el ámbito de la salud.

En los años recientes ha surgido un interés creciente por vincular a la psicología con diversos problemas de la salud humana. Por esto han aparecido nuevas interdisciplinas o subcampos de estudio sobre los ya existentes: la psicología de la salud, la medicina conductual, la inmunología conductual y muchos otros. El objetivo de todas estas interdisciplinas consiste en destacar la importancia que revisten los factores derivados del comportamiento individual en la prevención, aplicación terapéutica y en la rehabilitación de los problemas de salud, tal como se han percibido desde la perspectiva de la medicina clínica y experimental (Taylor, 1990)

Desafortunadamente, todas estas interdisciplinas conciben tanto la salud como las dimensiones psicológicas interactuantes de diversas formas y con una delimitación deficiente, mezclando modelos que estudian campos diferentes: el médico-biológico y el sociocultural. El primero de estos modelos, el médico-biológico de la salud, centra su atención en las condiciones del individuo y de los subsistemas que lo conforman, entendiendo la salud como carencia de enfermedad y como un estado propio del organismo, debido a que se defiende de las invasiones de agentes patógenos sin los cuales no se sufrirían enfermedades (Matarazzo, 1997).

En cuanto al modelo sociocultural de la salud, en donde se considera al individuo "preso" de la enfermedad, inevitablemente propiciada por el medio, su propuesta radica en una correlación entre carencia de enfermedad y prácticas de vida, considerando que las condiciones de vida, en gran parte determinadas por el medio y las prácticas socioculturales, pueden ser responsables directas de las alteraciones biológicas que sufra el organismo (Becoña, Vázquez y Oblitas, 1997).

Sin embargo, si se considera que la dimensión sociocultural incluye todas y cada una de las prácticas humanas, debe resultar claro que entender la salud sólo como carencia de enfermedad, tal como se entiende en el modelo biomédico, constituiría sólo uno de sus elementos, y, de la misma forma, sólo serían otros de los elementos las circunstancias ecológicas y socioculturales que pudieran generar enfermedad propuestas por el modelo sociocultural (Ribes, 1990; Piña, Obregón, Corral y Márquez, 1996). La vinculación entre las dos dimensiones (biológica y social) como propone Ribes, (1990, op.cit) la constituye el comportamiento individual y es justamente la dimensión psicológica de la salud.

1.2 El estrés: un poco de historia.

El estudio del estrés representa uno de los intentos por explicar cómo es que lo psicológico afecta a lo biológico. El concepto tiene un largo camino recorrido desde que fue utilizado por primera vez, y también ha sido utilizado desde los modelos descritos anteriormente: el modelo biomédico y el modelo sociocultural. No obstante, en sus inicio fue un concepto que se utilizaba en el ámbito de la biología para expresar dureza, tensión, adversidad o aflicción (Lumsden, 1981 en Lazarus y Folkman, 1986).

De los primeros investigadores en utilizar el concepto estrés en forma sistemática se encuentran Walter Cannon (1939 en Lazarus y Folkman, 1986) y Hans Selye (1936, en Lazarus y Folkman, 1986), aunque, en su utilización, ambos investigadores únicamente hacían referencia al estrés como algo estrictamente

situacional, es decir, para ambos, la actividad que generara el individuo frente a dicha situación no era relevante, ya que la situación en sí misma generaba el estrés.

Cannon (op. cit.) definía el estrés como una perturbación de la homeostasis ante situaciones de frío, falta de oxígeno, descenso de la glucemia, etc., mientras que para Selye (op. cit.) el estrés era un conjunto coordinado de reacciones fisiológicas ante cualquier forma de estímulo nocivo, una reacción que él llamó Síndrome General de Adaptación. Selye (op. cit.) consideraba el estrés no como una demanda ambiental, sino como un grupo universal de reacciones orgánicas y de procesos originados como respuesta a tal demanda. Resulta claro que, en este momento, la utilización del concepto estrés era empleada desde la perspectiva de un modelo sociocultural.

Un investigador contemporáneo de los mencionados anteriormente fue Harold G. Wolff (1953, en Lazarus y Folkman, 1986), quien, a diferencia de sus dos predecesores, empleaba el concepto de estrés desde el punto de vista de un modelo biomédico. Para él, el estrés no era una reacción generada por las demandas del entorno y los agentes nocivos, sino que la consideraba como una reacción del organismo, aunque no lo definió de forma sistemática como lo hiciera Selye (1936, en Lazarus y Folkman, 1986). Para Wolff (op. cit.) el estrés indicaba un estado que se producía en un organismo, como resultado de la interacción del organismo con estímulos o circunstancias nocivas, pero entendido como un estado dinámico.

Al haberse desarrollado el concepto de estrés inicialmente en el campo de la biología, la forma de utilizar este concepto, en su mayoría, hacía referencia a *estrés biológico*, es decir cuando la respuesta de un organismo (animal o humano) aumentaba su intensidad, se hablaba de que ese organismo se encontraba bajo estrés. El problema con una definición de este tipo radica en que cualquier actividad que requiera una activación, desde correr, subir escaleras, etc., puede

aumentar la respuesta de un organismo, sin que necesariamente el mismo considere esa situación como estresante (Lazarus y Folkman, 1986). Además, los estudios han mostrado que cada individuo responde de manera idiosincrásica a las situaciones supuestamente estresantes. Partiendo de estos problemas, y por su utilización en el campo de la psicología, fue necesario distinguir entre estrés biológico y *estrés psicológico*. Aún cuando ambas nociones se refieren a un estado biológico, en el primer caso no se requiere que el organismo tenga experiencias previas con el estímulo estresor, mientras que en el segundo caso, se aludiría a una relación que se va construyendo históricamente y por lo tanto, una relación en la que participan múltiples factores, tanto del organismo como del medio.

Diversas teorías han pretendido abordar el estrés desde una perspectiva psicológica, obviamente, utilizando sus propios conceptos. Entre ellas se encuentran:

- a) la teoría psicofisiológica (Krantz y Manuck, 1984);
- b) la teoría cognitiva (Lazarus y Folkman, 1986);
- c) la teoría motivacional (Tomaka y Palacios-Esquivel, 1997) y,
- d) la teoría conductual (Friedman, 1981 y Brady y Harris, 1983).

Inicialmente, y con la intención de alejarse de las formas tradicionales con que se concebía el estrés, algunos investigadores de la teoría psicofisiológica (Krantz y Manuck, 1984), postularon que los individuos que tienden a responder con altos montos de reactividad frente a situaciones estresantes, están predispuestos a desarrollar hipertensión arterial, así como diversos tipos de padecimientos cardiacos, ya que la ocurrencia repetitiva de este tipo de respuestas en el medio ambiente natural predispone a la larga a un incremento de la presión arterial. Esta teoría basa sus postulados en diversas investigaciones realizadas en materia de reactividad cardiovascular vinculadas al estrés (Krantz y Manuck, 1984).

Siguiendo esta línea de trabajo, Labrador y Crespo (1993) hacen hincapié en que un gran número de los padecimientos que no se encuentran directamente relacionados con algún agente patógeno, pueden ser caracterizados por la presencia de alteraciones fisiológicas cuya aparición ha sido influida por factores psicológicos. Sin embargo, es necesario aclarar que esto no lleva a suponer que dichos factores sean la causa única y suficiente en la aparición de un trastorno orgánico, pero sí que su presencia ha facilitado éste o su posterior desarrollo.

A pesar de esto, se reconoce que por sí mismo, el estrés no constituye un riesgo especial para la aparición de cualquier trastorno, ya que se ha considerado como una respuesta que ofrece el organismo ante situaciones que exigen un rendimiento superior a lo normal, lo cual constituye una función exclusivamente adaptativa. Aunque esa respuesta orgánica no es perniciosa en sí misma, se consideran dos aspectos como importantes, en primer lugar, cuando este tipo de respuestas se produce con excesiva frecuencia, la probabilidad de riesgo para trastornos en general se incrementa, ya que el organismo se encuentra sometido a unos niveles de activación y reactividad superiores a los habituales, y, como consecuencia de esto, lo que en un principio tenía una función claramente adaptativa, comienza a tener consecuencias negativas debido a los efectos fisiológicos nocivos de las sustancias liberadas (Barrero, 2000; Palmero y Fernández-Abascal, 1998b). Por otra parte, cuando la respuesta que ofrece el organismo implica un período prolongado de recuperación de los valores normales previos a la situación de estrés, también cabe la posibilidad de hablar de riesgos de trastornos en general. En este caso, aunque la respuesta no sea especialmente intensa, mientras más tarde el organismo en recuperarse, más probable es que se produzca una situación anómala, caracterizada por la presencia excesiva de las sustancias que se liberaron en un momento determinado para hacer frente a la situación de estrés (Palmero y Fernández-Abascal, 1998b).

En-cuanto al trabajo realizado en la teoría cognitiva por Lazarus y Folkman (1986), se ha definido el estrés psicológico como una relación particular entre el individuo y el entorno, el cual puede ser evaluado por el primero como amenazante o desbordante de sus recursos y que pone en peligro su bienestar. De acuerdo con esta teoría, es el mismo sujeto el que debe evaluar si cuenta con los recursos necesarios para hacer frente a la situación, de tener los recursos necesarios dicha situación no será evaluada como estresante, pero en caso contrario, si la situación resulta insuperable para el individuo, será evaluada como estresante.

De este modo y como lo mencionan Palmero y Fernández-Abascal (1998b), cuando una persona posee estrategias y habilidades suficientes para poder hacer frente a una situación, es muy poco probable que los estímulos derivados de la misma causen algún daño, sin embargo, en otras ocasiones, aunque la situación y los estímulos involucrados sean sumamente asequibles para cualquier persona, puede ocurrir que alguna otra persona no posea esas habilidades y destrezas, por lo que se puede ver desbordado por dicha situación que, probablemente, sólo resulte insuperable desde su propia percepción, por lo que en ese caso particular, es posible hablar de una cierta probabilidad de riesgo a la enfermedad. De hecho, si dicha persona sigue enfrentándose a esa situación, la cual le resulta insuperable, la probabilidad de enfermar irá incrementándose peligrosamente.

Por otra parte, Labrador (1992) menciona que el estrés reviste especial importancia en lo que denomina trastornos psicofisiológicos, ya que la preparación biológica que implica la respuesta de estrés supone una importante movilización fisiológica en el organismo y que evidentemente, aun teniendo como objetivo primordial hacer frente a las demandas del medio, el estrés altera de forma inmediata el funcionamiento del organismo. Esta alteración será más o menos intensa, frecuente o duradera, en función de los recursos de la persona para manejar las situaciones estresantes, ya que provoca una activación fisiológica excesiva que puede hacer que los órganos afectados se desgasten demasiado,

sin que tengan el tiempo suficiente para recuperarse, lo cual puede producir un agotamiento de los recursos y la aparición de algún trastorno.

En este sentido y como mencionan Labrador y Crespo (1998), el hecho de que se produzca un trastorno también depende de los recursos de la persona ya que, si se ponen en marcha estrategias eficaces para afrontar la situación de estrés, ésta será eliminada o paliada y, por consecuencia, la activación fisiológica y cognitiva del organismo se verá reducida, por lo que disminuye la probabilidad de desarrollar trastornos, pero, en caso opuesto, cuando el sujeto no dispone o no pone en marcha estrategias adecuadas de afrontamiento, o cuando éstas no consiguen generar una solución efectiva a la situación estresora, la sobre reactivación del organismo se mantendrá, lo que puede llevar a la aparición de trastornos de diversa gravedad.

En cuanto al trabajo elaborado dentro de la teoría motivacional (Tomaka y Palacios-Esquivel, 1997) se considerado al estrés como propiciado directamente por la motivación que tenga el sujeto en la situación en que se encuentre, es decir, mientras más motivado a realizar la actividad, responder a la tarea expuesta o dar solución a algún problema, menor estrés generara dicha situación, en cambio, si las condiciones son variadas en la misma situación, disminuyendo la probabilidad de que sea resuelta por el sujeto, o igualándola a cero, mayor estrés generara esa situación y, por consiguiente, puede comenzar a hablarse de un aumento de la probabilidad de desarrollar algún trastorno.

Finalmente, la teoría conductual (Friedman, 1981 y Brady y Harris, 1983) también ha intentado abordar el estrés, pero suponiendo que el estrés se trata de un estímulo, es decir, que tanto los hombres como los animales son reactivos a la estimulación en la psicología del paradigma S-R (White, 1959). Los estímulos generadores de estrés generalmente han sido considerados como circunstancias con las que tropieza el sujeto, a la vez que incluyen determinadas condiciones originadas en el interior del individuo (hambre, actividad, apetencia sexual), y

diversas estimulaciones extremas, tales como ruido excesivo, ausencia total del mismo, descargas eléctricas, entre otras (Friedman, 1981).

Desafortunadamente, como bien es sabido y aceptado por algunos autores (Lazarus y Folkman, 1986; Barrero, 2000), precisamente por esta utilización tan variada e indiscriminada, el término estrés ha ido perdiendo una cierta cuota de significado, lo cual implica que no se le preste la debida atención. De acuerdo con Barrero (op. cit.), este es un grave error, ya que un gran número de afecciones y síntomas, entre ellos el cansancio acumulado, la tensión que parece inevitable, el permanente estar en forma y en guardia, terminan por generar problemas: migrañas, problemas con las vértebras cervicales, contracturas musculares o úlceras gastroduodenales, debido, demasiadas veces, al estrés.

1.3 Investigaciones en el campo del estrés.

Todas las teorías mencionadas, en mayor o menor medida, han propiciado sus propias investigaciones, por lo que se procederá a dar un panorama general de cómo ha sido abordado el estrés en dichas investigaciones.

Autores como Hafen, Karren, Frandsen y Smith (1996) han encontrado una correlación positiva entre algunos procesos denominados "emocionales" (ansiedad, miedo, depresión, ira-hostilidad, resentimiento, culpa, frustración, tristeza), con diversos trastornos biológicos (funcionamiento sexual, insomnio, diabetes, angina de pecho, hipertensión, úlceras estomacales, artritis, cáncer, asma, fallas del sistema inmunológico, envejecimiento, alopecia, caspa, alergias, caries, lumbalgias, dolor de cabeza, migraña), los cuales de acuerdo con estos autores, se encuentran directamente provocados por el estrés, lo cual, aunado al cúmulo de investigaciones realizadas en materia de reactividad cardiovascular vinculado al estrés, reseñadas por Krantz y Manuck (1984), genera un campo muy fértil para la investigación de diversos trastornos generados por contingencias estresantes.

Por ejemplo, tanto Friedman (1981) como Brady y Harris (1983), llevaron a cabo una revisión del trabajo que se ha realizado en el campo de la reactividad cardiovascular, con animales de laboratorio. De particular interés resulta la revisión de Friedman (op. cit.), el cual menciona que se han realizado un sinnúmero de trabajos para comprobar la hipótesis de que la exposición repetida o prolongada a estímulos que producen elevaciones agudas de la presión arterial finalmente puede producir hipertensión crónica.

Entre los más destacados se encuentran los trabajos realizados con ratas expuestas a:

- a) estimulación auditiva intensa, obteniendo resultados contradictorios; mientras que en algunos estudios se obtuvieron incrementos significativos en la presión arterial, otros no observan dichos incrementos;
- b) exposición a estimulación auditiva y visual, obteniendo no sólo aumento de la presión, sino además hipertrofia ventricular izquierda;
- c) privación crónica de sonido resultando en hipertensión;
- d) se han colocado en situaciones de conflicto, tal como la competencia forzada para recibir alimento o hembras, situación que ha producido hipertensión crónica después de haber estado en este tipo de condiciones una parte significativa de su vida;
- e) también se ha encontrado que a las ratas que se les permitía evitar los choques eléctricos, presentaban menos úlcera gástrica que aquellas que eran expuestas de forma pasiva al choque sin tomar en cuenta su comportamiento.

En el trabajo con perros como sujetos experimentales, se han encontrado elevaciones de graves a agudas en la presión sanguínea con la presentación de choque eléctrico o estímulos condicionados de manera clásica a choques eléctricos, pero sólo vinculadas a la presencia de los estímulos, ya que en ningún caso se mantuvieron las elevaciones de la presión en ausencia de los estímulos condicionados o no condicionados (Friedman, 1981).

En la investigación con primates, la mayoría de los trabajos han empleado procedimientos condicionados de evitación observando incrementos de la presión arterial, pero también asociados exclusivamente a la situación de prueba. También se les ha colocado en situaciones de conflicto, tales como cruzar una rejilla electrificada para poder recibir alimento o compañía de una pareja sexual. La revisión hecha por Friedman (op. cit.) le permite concluir que la exposición repetida o prolongada a los estímulos nocivos o nociceptivos podría en forma duradera elevar la presión arterial, al mismo tiempo que la exposición constante a una situación que requiere respuesta conductual activa, podría ser igualmente productora de hipertensión.

Por otra parte, en los estudios con humanos, de forma general, las investigaciones realizadas en el área de estrés se han clasificado en función de su duración como agudas y crónicas (Ader, Felten y Cohen, 1991; Stein y Miller, 1993), a la vez que han seguido diferentes caminos, desde el estudio del impacto de estresores prolongados o de larga duración, como el divorcio, la pérdida de empleo, la muerte de un ser querido (Schulz y Schulz, 1992; Herbert y Cohen, 1993; Kiecolt-Glaser y Glaser, 1991), o como el estudio del impacto de estresores de menor duración, entre ellos los efectos de un salto en paracaídas en personas que lo hacen por primera vez (Schedlowski, Jacobs, Alker, Prohl, Stratmann, Richter, Hadicke, Wagner, Schmidt y Tewes, 1993), un examen escolar (Schulz y Schulz, 1992), la espera de los resultados del examen de pruebas de seropositividad (Ironson, LaPerriere, Antoni, O'Hearn, Schneiderman, Klimas y

Fletcher, 1990), y desastres naturales (Solomon, Segerstrom, Grohr, Kemeny and Fahey, 1997).

Las respuestas fisiológicas frente al estrés han sido abordadas también desde el modelo motivacional, como lo demuestra el trabajo realizado por Tomaka y Palacios-Esquivel (1997). Dichos investigadores logran cambios en la tasa cardíaca, presión sanguínea y en la respuesta electro-dermal al colocar a 44 sujetos frente a una tarea aritmética, la cual es variada de tener una posible solución a no tenerla, con lo que, según los autores, la motivación de los sujetos se ve afectada debido a la variación de las condiciones situacionales.

Algunos estudios han realizado un esfuerzo por ampliar sus hallazgos en el campo de la reactividad cardiovascular de laboratorio al ambiente natural, entre ellos se encuentra el de Di Nardo y Canino (1998), quienes compararon la reactividad cardiovascular de 76 estudiantes normotensos en dos diferentes contextos, en laboratorio, realizando una tarea aritmética, y en campo, realizando un examen numérico, evaluando también su reactividad en reposo. Sus resultados indican que la respuesta cardiovascular de los sujetos fue equivalente ante las dos situaciones de estrés y que los valores menores de presión y tasa cardíaca se dieron en la fase de reposo. Sin embargo, aparte de que Di Nardo y Canino no mencionan la forma en como fueron evaluados los sujetos en la tarea de campo, caen en el error de utilizar tareas que tradicionalmente se han considerado como universalmente "estresantes".

Por otro lado, Dobkin y Pihl (1992), criticando las investigaciones sobre estrés que se han realizado utilizando medidas retrospectivas de papel y lápiz, proponen aventurarse fuera del laboratorio. Estos investigadores evaluaron a 55 sujetos, los cuales fueron sometidos a diferentes condiciones estresantes (estrés físico, ambiental, interpersonal y personal), y encontraron que el mayor incremento en la frecuencia cardíaca se observa ante estresores físicos, y menores incrementos ante estresores personales. Este trabajo, aunque pretende ser

innovador en cuanto al empleo de nueva tecnología (uso de microcomputadores portátiles), permite que sus resultados se vean oscurecidos por la falta de control en la ingesta de alcohol, cigarrillos y café. A pesar de que de acuerdo con Dobkin y Pihl (1992), un inventario psicológico sólo puede, en el mejor de los casos, capturar un momento en el tiempo, únicamente sustituyen las pruebas de lápiz y papel por la pantalla de un ordenador.

El hecho de que la mayoría de los estudios mencionados anteriormente se realicen en ambientes naturales facilita que sus resultados se vean empañados por variables como el consumo de sustancias como el alcohol, cafeína, desnutrición, que pueden afectar el equilibrio cardiovascular (Dews, 1984; Grunberg y Baum, 1985; Gregory y Smeltzer, 1983), u otro tipo de variables disposicionales presentes en la situación en donde se lleve a cabo el estudio, como la iluminación, temperatura, ruido, etcétera

Una estrategia para poder superar algunos de estos problemas es llevar a cabo estudios experimentales con todas las condiciones perfectamente controladas en el laboratorio, como el de Sieber, Rodin, Larson, Ortega, Cammings, Levy, Whiteside y Heberman (1992), quienes estudiaron los efectos de una breve exposición a un ruido molesto sobre el sistema inmunológico. O los experimentos que han utilizado tareas de formación de conceptos, "cold pressor" y la tarea de Stroop (entre otros por ejemplo, Allen, Obrist, Sherwood y Crowell, 1987; Heiden, Larkin y Knowlton, 1991; Lane, White y Williams, 1984; Manuck, Giordani, McQuaid y Garrity, 1981; Obrist, Gaebelain, Teller, Langer, Grignolo, Light y McCubbin, 1978; Sherwood, Allen, Obrist y Langer, 1986; Dienstbier, 1989).

Sin embargo, estos estudios tienen el problema de que al utilizar estresores como el ruido y/o descargas eléctricas, provocan no sólo estrés psicológico sino estrés fisiológico también. Definido, desde una visión interconductual, como alteración fisiológica derivada del comportamiento en situaciones consideradas como aversivas o amenazantes, el estrés psicológico incluye como elementos

definitorios, la situación aversiva, amenazante o estresante, la historia de interacciones que se hayan dado con esa situación, el comportamiento desplegado en o frente a tales situaciones y las alteraciones fisiológicas resultantes.

Se pasará ahora a describir el modelo que da sustento a esta concepción del estrés.

CAPÍTULO 2

EL ESTRÉS DESDE UNA PERSPECTIVA INTERCONDUCTUAL

Como se mencionaba antes, tradicionalmente han existido dos modelos que han pretendido dar cuenta de la salud y de la enfermedad de las personas, el biomédico y el sociocultural. Sin embargo, debido a que los niveles de acción de estos modelos son lógicos y conceptualmente distintos, es necesario utilizar un modelo que posibilite el trabajo desde una perspectiva enteramente psicológica, en el cual se puedan llegar a intersectar ambos modelos a lo largo de un eje mutuamente vinculatorio. Este eje no puede ser otro que el comportamiento, el cual se entiende como la práctica individual de un organismo biológico en un medio regulado por relaciones socioculturales. Como menciona Ribes (1990), todo ser humano, como organismo biológico, sólo puede concebirse y entenderse desde la perspectiva de su actividad y práctica integrales como individuo, ya que el organismo es un todo biológico estructurado con base en su herencia y experiencia individuales frente a un medio que le es característico.

Para entender completamente la dimensión psicológica de la salud presentada en el modelo es pertinente dividirla en tres factores fundamentales:

- a. La forma en que el comportamiento participa en la modulación de los estados biológicos, en la medida en que regula el contacto del organismo con las variables funcionales del medio ambiente.
- b. Las competencias, entendidas como la correspondencia funcional entre morfologías de respuestas y objetos, o eventos, para producir resultados o efectos específicos, que definen la efectividad del individuo para interactuar con una diversidad de situaciones que directa o indirectamente afectan el estado de salud.

- c. Las maneras consistentes que tipifican a un individuo en su contacto inicial con situaciones que pueden afectar potencialmente su condición biológica, es decir, la manera en que un individuo enfrenta un tipo particular de contingencia.

Estos tres factores implican tanto *el hacer* como el *no hacer*, el hacer frente a ciertas *condiciones* y el hacerlo de cierta *manera*, elementos que definen un proceso psicológico en el cual el resultado es la mayor o menor propensión a la enfermedad biológica. Este modelo además de explicitar los procesos psicológicos que intervienen en la propensión a la enfermedad biológica, también presenta las resultantes o consecuencias de dichos procesos, ya sea en las características funcionales del comportamiento (conductas instrumentales preventivas y/o de riesgo), en la vulnerabilidad biológica del individuo, y en la producción-prevención de enfermedad y/o conductas asociadas a la alteración biológica. (ver Figura 1).

2.1 Procesos Psicológicos

Resultados

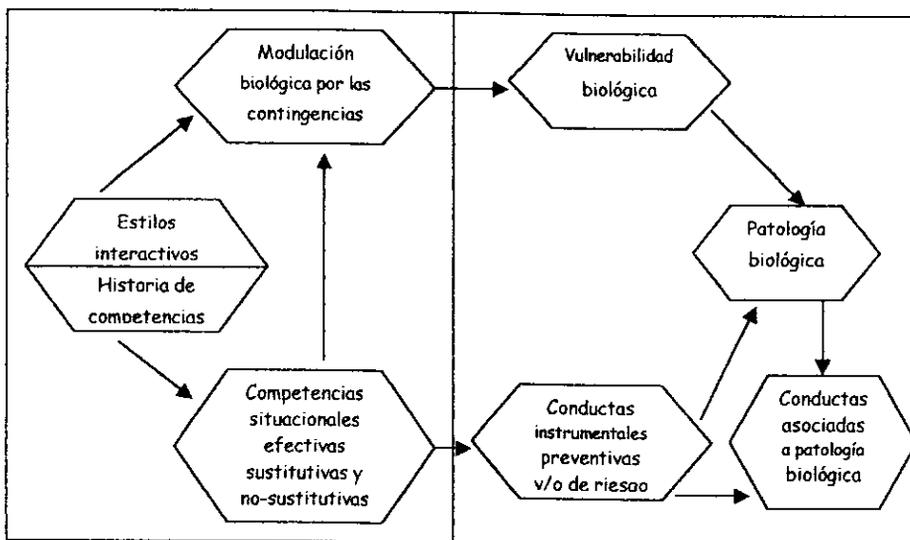


Figura 1. Modelo psicológico de la salud biológica.

individuo actúa frente a las contingencias de una situación determinada (Brady, Porter, Conrad y Mason, 1985).

2.2.1 Historia interactiva

En lo que respecta a la historia psicológica de un individuo, se hace referencia la historia de sus interacciones, en otras palabras, cómo se ha comportado en el pasado respecto de situaciones y de las relaciones comprendidas en esas situaciones. Esta historia no constituye una causa, pero si una disposición a actuar de cierta forma, frente a ciertas condiciones, de acuerdo a la interacción previa que se haya tenido con situaciones funcionalmente similares. Dicha historia psicológica, de acuerdo con Ribes (1990), contribuye a las interacciones haciendo más o menos probable una forma de contacto conductual con las situaciones, siempre con base en los antecedentes interactivos del individuo con situaciones semejantes o con elementos comprendidos por dichas situaciones en el pasado. La historia interactiva puede ser dividida en *estilos interactivos* y en *disponibilidad de competencias funcionales*.

2.2.1.1 Estilos interactivos

Los estilos interactivos tienen que ver con lo que tradicionalmente se ha identificado con la personalidad (Ribes y Sánchez, 1990), y constituyen la manera consistente e idiosincrásica en que un individuo se enfrenta con una situación al interactuar por primera vez con ella. Por ejemplo, si la situación a la que se enfrenta el individuo no establece criterios específicos sobre cómo debe comportarse en ella, entonces sus particulares estilos interactivos conformarán de manera preponderante la *manera* en que se comportará, mas *no el qué conductas* particulares mostrará en la situación, pero, si por el contrario, la situación exige el cumplimiento de criterios específicos sobre el comportamiento esperado del individuo, entonces éste ajustará su interacción a los requisitos de dicha situación. Los estilos interactivos modulan la oportunidad, velocidad y la precisión de las

conductas efectivas que implica el comportarse frente a una situación que prescribe los criterios de eficacia de un individuo.

2.2.1.2 Disponibilidad de competencias funcionales

En lo que respecta a la disponibilidad de competencias funcionales, se hace referencia a la *capacidad conductual* de un individuo, entendida como la funcionalidad adquirida en interacciones pasadas por ciertas formas de comportamiento ante determinadas situaciones contingenciales, con base en las consecuencias que han tenido lugar (Ribes, 1990).

Es necesario aclarar que una competencia comprende siempre el *comportamiento* de un individuo (o acciones integradas que incluyen movimientos, reacciones sensoriales y acciones lingüísticas diversas), la *situación* y requerimientos que dicha situación establece (o conjunto organizado de contingencias entre el hacer de un individuo y las acciones de otro u otros, y de los objetos potencial y actualmente efectivos), y los resultados, *efectos o consecuencias* que tiene el comportamiento según los requerimientos de dicha situación (o lo que ocurre como resultado de la interacción entre el individuo y los elementos que constituyen la situación).

2.2.2 Competencias funcionales presentes

Constan de los mismos elementos que las que constituyen lo que se denominado la capacidad conductual del individuo, aunque también entran a) los requerimientos de la situación como campo de contingencias, es decir, que tipo de consecuencias tendrán lugar dado una u otra forma de acción, b) los factores que definen el contexto de la interacción, ya sean las características de la situación o las condiciones biológicas momentáneas del individuo, y c) la historia de competencias pertinente, es decir, la capacidad del individuo para interactuar con dicha situación dada su experiencia particular.

2.2.3 Modulación biológica

De forma convencional se ha sabido que los problemas biológicos, ya sean lesiones, enfermedades o disfunciones, pueden afectar el comportamiento, y aunque también se suponía que los procesos "psíquicos" llegaban a influir en algunas manifestaciones biológicas, ayudando con esto al surgimiento de la medicina psicosomática, ese "saber" vinculaba dichas afecciones con algunas entidades diferentes de lo puramente biológico.

Como Lazarus y Folkman (1986) mencionan, el efecto de los acontecimientos ambientales sobre el funcionamiento del organismo se infería únicamente a partir de las propiedades intrínsecas de los estímulos físicos, sin embargo, el trabajo realizado por Pavlov (1927), propuso leyes nervioso-centrales que permitían entender las respuestas fisiológicas como dependientes de estímulos que habían adquirido propiedades extrínsecas a ellos, como resultado de procesos de condicionamiento. Debido a esto, la transferencia de propiedades suscitadoras de respuestas heterogéneas con el estímulo es íntimamente dependiente de la interacción particular de cada organismo con su medio y se puede resumir como la reasignación de significado biológico a estímulos que antes carecían del mismo. Sin embargo, es necesario aclarar, como menciona Ribes (1990), que resulta absolutamente lógico suponer que las funciones biológicas no sólo regulen las formas de comportamiento posibles, sino que a se puedan ver afectadas por el contacto funcional que estas formas de comportamiento hacen con las variables del ambiente, en la medida en que el individuo constituye un todo inseparable, el comportamiento debe ser considerado como la dimensión crítica que regula diferencialmente las propiedades funcionales de los agentes del ambiente en su acción sobre el organismo.

Es claro que cuando un individuo se comporta frente a determinada situación no lo hace "separándose" de su cuerpo, es por esto que al participar la reactividad biológica en cualquier interacción psicológica, las condiciones

situacionales no afecten exclusivamente el comportamiento del individuo sino que modulen a su vez los sistemas reactivos biológicos, es decir, las formas particulares en las que un individuo entra en contacto con las contingencias situacionales generan cambios biológicos específicos, ya sea secreción gástrica, aumento de la tasa cardíaca o aumento de la presión sanguínea, o pueden propiciar cambios que afecten, a través de los sistemas neuroendocrino y neurovegetativo, el sistema inmunológico, cardiovascular y/o digestivo, con el incremento de riesgo para desarrollar procesos anómalos y, por ende, el aumento de la vulnerabilidad biológica del individuo. Es por esto que en el modelo psicológico de salud, y como resultado directo de la modulación biológica por las contingencias, se encuentre la vulnerabilidad biológica, entendida como la interacción de una serie de condiciones orgánicas que incrementan el riesgo de que, según algunos factores desencadenantes o de contagio directo, el individuo pueda desarrollar una enfermedad aguda o, aun, crónica.

A este respecto, uno de los trabajos iniciales fue el realizado por Brady, Porter, Conrad y Mason (1985), llamado "de los monos ejecutivos". En este trabajo, los monos fueron colocados en sillas de restricción las cuales únicamente permitían oprimir una palanca situada frente a ellos. En estas condiciones se presentaban ciclos interpolados de seis horas con y sin choques eléctricos cada 20 segundos, los cuales eran precedidos por una señal. Los monos rhesus fueron divididos en dos grupos, uno de los cuales podía evitar que se administrara el choque si oprimía la palanca durante la presentación de la señal, el otro grupo no podía evitarlo, aun cuando también estaba asociado con la señal. Brady et al. (op. cit.), encontraron que el primer grupo de monos consistentemente desarrolló úlceras gástricas, a diferencia del segundo grupo que no las desarrolló. Este estudio logró demostrar el hecho de que someter al organismo a una situación que implica un efecto físico de forma directa, puede generar alteraciones biológicas severas, esto dependiendo del tipo de conducta que el individuo pueda desplegar y de los parámetros que definen la contingencia de la situación. De acuerdo con Ribes (1990), no fueron los choques eléctricos los que produjeron la aparición de

úlceras gástricas, sino el comportamiento de evitación de dichos choques lo que determinó su desarrollo.

2.3 Resultados del proceso psicológico de salud

Directamente como resultado del proceso descrito anteriormente, es posible observar las consecuencias generadas en: a) el grado de vulnerabilidad biológica del organismo a una enfermedad, y b) la disponibilidad y emisión de conductas instrumentales preventivas o de riesgo para la aparición de enfermedades biológicas. Estos factores convergen en la probabilidad de que se produzca la enfermedad y/o de que surjan comportamientos correlativos a ella.

2.3.1 Vulnerabilidad biológica

Entendida como la interacción de una serie de condiciones orgánicas que pueden aumentar el riesgo de que el individuo desarrolle una enfermedad aguda o crónica. Algunas condiciones, indirectamente generadas por las prácticas del individuo, pueden ser interacciones estrictamente biológicas, tales como desnutrición, ausencia de anticuerpos por vacunación, contagio de enfermedades virales o parasitarias por prácticas de higiene inadecuadas, inhalación de sustancias tóxicas en el ambiente, etc., o bien de naturaleza estrictamente orgánica, por ejemplo, alteraciones genéticas y congénitas, o las que se deriven de estados patológicos previos.

Algunas otras condiciones, sin embargo pueden ser mediadas directamente por el comportamiento. Como ya se mencionó, las formas particulares en que un individuo interactúa con las contingencias de una situación propicia cambios orgánicos específicos, o bien provoca cambios generales que pueden afectar el sistema inmunitario, o la afectación de sistemas particulares, como el cardiovascular o el digestivo, lo que aumenta la probabilidad de desarrollar alguna patología a nivel orgánico.

2.3.2 Conductas instrumentales

Las cuales consisten en acciones de los individuos que, directa o indirectamente, varían la probabilidad de contraer alguna enfermedad. Dichas conductas instrumentales pueden tener como efecto: a) aumentar los riesgos de contraer enfermedad, o bien empeorar un estado patológico existente, o b) reducir el riesgo de enfermar, o servir en la detención de su progreso e incluso en su desaparición. Estas conductas instrumentales reflejan los aspectos vinculados al entrenamiento en prácticas de salud de los individuos, así como aspectos culturales que facilitan o interfieren con dichas prácticas (Ribes. 1990).

2.3.3 Patología biológica y comportamientos asociados

La ocurrencia simultánea de conductas instrumentales de alto riesgo y un grado elevado de vulnerabilidad biológica, invariablemente, se verán traducidas en estados de patología biológica. Aunque el tratamiento y la atención terapéutica de la patología tienen una naturaleza exclusivamente biomédica, los aspectos vinculados al comportamiento individual, por ejemplo el seguimiento y adherencia a una terapéutica efectiva, el comportamiento requerido en los aspectos rehabilitativos de enfermedades crónico-degenerativas o de aquellas con impedimentos físicos terminales, y la aparición de comportamientos asociados a la patología biológica, que pueden llegar a adquirir autonomía y convertirse en problema terapéutico.

Hasta aquí, una somera descripción del modelo que sustenta el presente trabajo.

CAPÍTULO 3

RELACIONES AMBIENTALES VS. RELACIONES CONTINGENCIALES

3.1 Criterios paramétricos.

Debido a los hallazgos obtenidos en esta área, las alteraciones que se producen en el nivel biológico mediadas por el comportamiento frente a contingencias ambientales, permiten evaluar de forma sistemática las propiedades estresantes de las situaciones, pues, a pesar de lo que se creía en un principio, (Selye, 1950), los efectos del estrés no necesariamente dependen de las características físicas de la situación, por lo tanto, el estrés no es un estímulo y en este sentido, no pueden existir situaciones que sean por sí mismas y de forma universal, estresantes (Lazarus y Folkman, 1986). Sin embargo, aunque el estrés no dependa exclusivamente de las características físicas de la situación, es necesario identificar qué circunstancias ambientales se encuentran sistemáticamente vinculadas a él, estrategia que algunos autores han pretendido realizar con escaso éxito (Kelley, 1985, Lazarus y Folkman, 1986, Levine, 1985).

Kelley (1985), identifica tres tipos de relaciones ambientales que se correlacionan con las reacciones de estrés:

- a) dificultad en el control de la situación;
- b) amenaza al control, y
- c) percepción de la pérdida del control existente.

Por otro lado, Lazarus y Folkman, (1986) dividen las situaciones estresantes en tres tipos:

- a) percepción de daño o de pérdida;
- b) amenaza, entendida como anticipación de daño o pérdida, y
- c) desafío, entendida como posibilidad de aprender o ganar.

Por su parte, Levine (1985) menciona también tres tipos de condiciones ambientales relacionadas con la producción de estrés:

- a) condiciones de incertidumbre;
- b) condiciones de dominancia y competición social, y
- c) condiciones de vigilancia-atención.

Debido a que las propuestas mencionadas anteriormente emplean creencias y supuestos de los individuos, son de muy difícil indagación sistemática, lo cual impide que se puedan identificar los parámetros y circunstancias precisas que modulen reacciones que puedan afectar la biología del organismo.

Identificando las condiciones señaladas tanto por Kelley (1985), Lazarus y Folkman (1986), y Levine (1985), como relaciones de contingencias, es posible señalar tres situaciones que las cubren de manera sistemática:

- a) circunstancias en las que las consecuencias son impredecibles y opcionales;
- b) circunstancias en las que las señales son ambiguas, y
- c) circunstancias en las que las consecuencias, nocivas biológicamente, o la pérdida de consecuencias favorables, son independientes de la conducta del individuo.

Estas relaciones, propuestas por Ribes (1990), procuran los criterios paramétricos para examinar sistemáticamente las propiedades contingenciales respecto del comportamiento del individuo y los efectos moduladores sobre los estados biológicos procurando así una forma de aproximarse al estudio experimental del estrés.

3.2. Aproximación Interconductual al estudio experimental del estrés.

Un estudio que, contemplando los elementos mencionados anteriormente (utilización de tareas estresantes en sí mismas, utilización de creencias y supuestos de los sujetos, generación de estrés biológico en lugar de estrés psicológico, etc.), intenta resolver estos problemas es el realizado por Breznitz, Ben-Zur, Berzon, Weiss, Levitan, Tarcic, Lischinsky, Greenberg, Levi y Zinder (1998), quienes estudiaron los efectos de una amenaza no cumplida de choque eléctrico sobre los sistemas inmunológico, cardiovascular y endocrino. Estos autores encontraron efectos diferenciales de la amenaza de choque sobre las distintas respuestas inmunológicas, endocrinas y cardiovasculares que dependían de la fase en la que se presentaba la amenaza; para unos sujetos el anuncio de la amenaza fue en la primera fase y en la segunda sólo escuchaban música, para el otro grupo se comenzaba con la fase de música y posteriormente la fase de amenaza.

Aun cuando en el experimento realizado por Breznitz et al (1998) se encontró que era suficiente la amenaza de choque eléctrico para inducir un estado de estrés, los resultados no permiten explicar si los sujetos experimentaron estrés debido a que no tenían control sobre él, como sugieren una serie de estudios sobre afrontamiento activo (Sieber et. al., 1992; Weisse, Pato, McAllister, Littman, Breier, Paul y Baum, 1990) y como propone también la tercera relación contingencial elaborada por Ribes (1990). Con el propósito de responder a esta cuestión se diseñó el siguiente experimento.

Dos grupos con condiciones experimentales diferentes, con control / sin control sobre la presentación de un choque eléctrico. De acuerdo a la naturaleza de este trabajo podemos indicar tres hipótesis:

- a) el grupo con control tendrá una menor elevación de los parámetros cardiovasculares elegidos (tasa cardíaca, presión sistólica y presión diastólica) en la fase experimental con respecto al grupo sin control, en concordancia con la teoría expuesta por Lazarus y Folkman (1986) y por Palmero y Fernández-Abascal (1998b);
- b) el grupo sin control mostrará una elevación menor de los parámetros cardiovasculares elegidos (tasa cardíaca, presión sistólica y presión diastólica) en la fase experimental con respecto al grupo con control, esto de acuerdo a los resultados obtenidos en el ámbito experimental con animales, particularmente con el trabajo realizado por Brady, Porter, Conrad y Mason (1985), conocido como "de los monos ejecutivos".
- c) no existirán diferencias en los parámetros cardiovasculares elegidos entre ambos grupos en la fase experimental.

Esta última hipótesis es una tercera posibilidad que cuestionaría de dos formas el trabajo realizado hasta el momento en el campo del estrés experimental:

1) la tarea experimental diseñada por Breznitz et. al. (1998) es de valor limitado para mostrar efectos diferenciales que ayudaran a resolver el planteamiento, puesto que no se consideró como parte de las contingencias el comportamiento objetivo desplegado, y

2) la posibilidad de no encontrar diferencias es auténtica y tiene que ser contextualizada a la luz de las teorías desarrolladas para explicar el estrés, en

relación con los supuestos efectos diferenciales del afrontamiento activo y el afrontamiento pasivo.

Debido a que la gran mayoría de tareas experimentales con las que se ha pretendido realizar una aproximación al estudio del estrés, han sido elegidas simplemente por su capacidad intrínseca de provocarlo, la tarea elegida en este estudio será sustentada lógicamente y conceptualmente con la tercera relación contingencial derivada del modelo de salud ya mencionado.

3.3 Método

Sujetos.

La muestra estuvo formada por 20 universitarios, 19 mujeres y 1 hombre, de las carreras de optometría (50%), psicología (25%), medicina y enfermería (25%), con un promedio de edades de 22.75, con rangos de 18 y 28 años, divididos en 2 grupos, con control (24.7 años en promedio con rangos de 18 a 28 años), y sin control (20.8 años en promedio con rangos de 18 a 25 años) sobre la presentación de un choque eléctrico, invitados a participar voluntariamente en el trabajo tras un contacto personal en el que se les comunicó la finalidad de éste. Todos ellos normotensos y al momento del estudio no habían ingerido ningún tipo de sustancia que afectara su sistema cardiovascular o nervioso (nicotina, cafeína, alcohol, etcétera).

Material.

- Baumanómetro portátil OMRON Blood Pressure Monitor HEM-608.
- Computadora personal pentium 850 MHz.
- Reloj de pulso marca Casio con cronómetro.
- Aplicación de software elaborada con el programa Superlab.
- Simulador de choques eléctricos.

Situación.

El experimento se llevó a cabo en un cubículo de la C.U.S.I. de la Facultad de Psicología Campus Iztacala. Se contó con una silla para los participantes, otra más para el experimentador y una mesa en la que encontraba colocado el equipo de cómputo y una mampara que impedía que los participantes observaran las mediciones arrojadas por el baumanómetro y el trabajo de registro del experimentador. El cubículo contaba además con un escritorio colocado en la

parte opuesta del área donde se realizaba el experimento y un librero colocado a la izquierda de la mesa.

La aplicación que se diseñó con el programa Supertab, constó de dos programas. En el primero de ellos, para el grupo sin control, aparecía inicialmente un mensaje que indicaba que el programa tenía una duración de 10 minutos, al final de los cuales el participante recibiría un choque eléctrico muy doloroso pero no peligroso. Este mensaje tenía una duración de 15 segundos, al cabo de los cuales aparecía un nuevo mensaje que indicaba que el programa iniciaba. Cada 20 segundos aparecía un nuevo mensaje que indicaba el tiempo transcurrido. 15 segundos después de que terminaran los 10 minutos, aparecía un nuevo mensaje que indicaba la finalización del estudio y agradecía su participación.

En el programa para el grupo con control, aparecía la pantalla inicial en la cual se indicaba que el programa tenía una duración de 10 minutos, al final de los cuales el participante recibiría un choque eléctrico muy doloroso pero no peligroso. Se daba la instrucción de que existía la posibilidad de evitar la presentación del choque si se oprimía la tecla "ENTER" al finalizar los 10 minutos. Al igual que en el programa anterior, este mensaje tenía una duración de 15 segundos, al cabo de los cuales aparecía un nuevo mensaje que indicaba que el programa iniciaba.

De igual forma, cada 20 segundos aparecía un nuevo mensaje que indicaba el tiempo transcurrido. Faltando 10 segundos para que terminaran los 10 minutos, aparecía un mensaje que indicaba que ese era el momento de oprimir la tecla "ENTER". Si la tecla era presionada, el programa pasaba al siguiente mensaje, en caso contrario, transcurridos 10 segundos el programa automáticamente continuaba con el siguiente mensaje, en cual indicaba la finalización del estudio y les agradecía por su participación.

Procedimiento.

Los sujetos estuvieron sentados en una silla frente a la computadora mientras se tomaba la presión sanguínea y la tasa cardiaca inicial. Los participantes se sentaron con el brazo derecho colocado sobre la mesa en libertad de movimiento. En el dorso de la mano izquierda, se les colocó el falso "administrador de choques". Se colocó el baumanómetro a la altura del antebrazo izquierdo para registrar la presión y tasa cardiaca a lo largo del experimento. Este brazo se colocó sobre una almohadón justo sobre la mesa. El personal encargado de llevar a cabo los registros fisiológicos se colocó a un costado del espacio experimental, oculto por una mampara que impidió a los participantes observar las actividades que desempeñó.

Todos los participantes fueron expuestos a los períodos de línea base y fase experimental, pero sólo en la línea base recibieron el mismo tratamiento ya que en la fase experimental, durante el período de la amenaza de choque eléctrico, uno de ellos, el grupo con control, tuvo la opción de oprimir una tecla de la computadora colocada frente a ellos para evitar la presentación del "choque eléctrico" mientras que el grupo sin control no tuvo esa posibilidad, es decir la presentación del "choque" era inevitable.

Línea Base.- Se registraron 10 minutos durante los cuales los participantes únicamente se adaptaron al espacio experimental. 5 medidas de los parámetros cardiovasculares (tasa cardiaca, presión sistólica y presión diastólica) fueron tomadas durante estos 10 minutos, al inicio, a los 2'30", 5'00", 7'30" y 10'00" minutos.

Fase Experimental del Grupo con Control.- El período de amenaza para el grupo con control del choque comenzó justo al terminar el período de línea base. Sólo se empleó el tiempo necesario entre fase y fase para darles la instrucción de que siguieran las instrucciones que aparecieron en pantalla, las

cuales consistieron en indicarles que transcurridos 10 minutos recibirían un muy doloroso pero no peligroso choque eléctrico que podía ser evitado si se presionaba la tecla "ENTER" señalada en el teclado de la computadora cuando el programa lo indicara, faltando 10 segundos para que finalizara el período.

Se tomaron 5 medidas, al inicio, a los 2'30", a los 5'00", a los 7'30" ly, finalmente, a los 10'00", justo antes de que pudieran presionar la tecla "ENTER" .

El programa se detuvo en el minuto 10'00", y 15 seg. Después se les indicó que ningún choque eléctrico sería aplicado y se procedió a retirar el baumanómetro y el "administrador de choques".

Fase Experimental del Grupo sin Control.- El período de amenaza para el grupo sin control del choque siguió básicamente el mismo procedimiento que para el grupo con control del choque, las condiciones experimentales fueron iguales, las medidas cardiovasculares fueron tomadas en los mismos minutos, aunque la instrucción fue diferente, ya que aquí únicamente apareció la instrucción de que en 10 minutos recibirían un muy doloroso pero no peligroso choque eléctrico. Al igual que con el otro grupo, el reloj se detuvo en el minuto 10'00", y 15 seg. después se les indicó a los participantes que ningún choque eléctrico sería aplicado, se retiró el baumanómetro y el "electrodo de choques".

3.4 Resultados

El propósito de este experimento fue aclarar algunas de las variables que pudieran ser responsables de los efectos del estrés en sujetos sometidos a una tarea experimental con y sin la posibilidad de evitar un choque eléctrico. Como paso inicial se describen los datos recabados en ambas tareas, para pasar a los análisis inferenciales respectivos.

Tabla 1
Prueba "t" para Muestras Apareadas

Grupo	Medidas	Media	Desviación estándar
Sin control	Tasa cardiaca línea base	369,9000	51,1869
	Tasa cardiaca fase experimental	385,6000	48,5368
	Sistólica línea base	650,6000	76,6945
	Sistólica fase experimental	658,6000	83,7101
	Diastólica línea base	427,0000	65,9360
	Diastólica fase experimental	447,3000	57,6446
Con control	Tasa cardiaca línea base	378,3000	41,1719
	Tasa cardiaca fase experimental	404,9000	45,2829
	Sistólica línea base	581,5000	49,4486
	Sistólica fase experimental	594,0000	56,7019
	Diastólica línea base	341,0000	54,0206
	Diastólica fase experimental	357,6000	50,8313

Tabla 1. Media y desviación estándar por grupo para cada uno de los parámetros cardiovasculares evaluados.

La tabla 1 muestra los valores promedio de cada una de las medidas cardiovasculares evaluadas, (tasa cardiaca, presión sistólica y presión diastólica). De acuerdo a los datos proporcionadas en los tres pares elaborados para cada grupo, es posible observar una diferencia entre los valores promedio de las tres variables mencionadas al pasar de la línea base a la fase experimental; esto es constante para los 6 pares elaborados (3 medidas de línea base contra 3 medidas de fase experimental para los 2 grupos). En todos los casos la fase experimental mostró valores superiores a los de la línea base. Para explorar si estas diferencias eran estadísticamente significativas se aplicó una prueba "t" de Student para muestras apareadas. Los resultados se observan en la tabla 2.

Tabla 2
Prueba "t" para Muestras apareadas

GRUPO	Medidas	T _{(g)=9}	Significación
Sin control	Tasa cardiaca línea base – Tasa cardiaca fase experimental	-2,569	,030
	Sistólica línea base – Sistólica fase experimental	-,778	,457
	Diastólica línea base – Diastólica fase experimental	-3,353	,008
Con control	Tasa cardiaca línea base – Tasa cardiaca fase experimental	-3,910	,004
	Sistólica línea base – Sistólica fase experimental	-1,313	,222
	Diastólica línea base – Diastólica fase experimental	-1,424	,188

Tabla 2. Prueba "t" de Student para muestras apareadas, línea base contra fase experimental.

Como se puede apreciar, sólo los cambios registrados entre la línea base y la fase experimental en ambos grupos fueron estadísticamente significativos. Por otro lado, sólo para el grupo sin control la presión diastólica fue estadísticamente

significativa, mientras que para el grupo con control no fue significativa, además no hubo diferencias estadísticamente significativas para ninguno de los 2 grupos en los valores de la presión sistólica. Esto en lo que respecta a las diferencias intra-grupos, para observar las posibles diferencias entre-grupos, tanto en línea base como en fase experimental, se realizó una prueba "t" para igualdad de medias.

Tabla 3
Prueba "t" para Igualdad de Medias entre grupos
Línea Base

Medidas Grupo con Control vs. Sin Control	T _(gl=18)	Significación
Tasa cardiaca	-,404	,691
Presión Sistólica	2,395	,028
Presión Diastólica	3,190	,005

Tabla 3. Prueba "t" para igualdad de Medias entre grupos para la Línea Base

En lo que respecta a la comparación entre-grupos para las tres medidas cardiovasculares evaluadas en la línea base se puede apreciar que tanto para la presión sistólica como para la presión diastólica las diferencias entre-grupos fueron estadísticamente significativas, la única medida que no presenta diferencias entre el grupo con control y el grupo sin control fue la tasa cardiaca. El mismo análisis estadístico se elaboró para las medidas en la fase experimental.

Tabla 4
 Prueba "t" para Igualdad de Medias entre grupos
 Fase Experimental

Medidas Grupo con Control vs. Sin Control	$T_{(g=18)}$	Significación
Tasa cardiaca	-,919	,370
Presión Sistólica	2,020	,058
Presión Diastólica	3,691	,002

Tabla 4. Prueba "t" para Igualdad de Medias entre grupos para la Fase Experimental.

La tabla 4 muestra las diferencias encontradas entre los grupos, en las tres medidas evaluadas en lo que corresponde a la fase experimental. Es posible apreciar que únicamente la presión diastólica muestra diferencias estadísticamente significativas, mientras que tanto la tasa cardiaca como la presión sistólica no mostraron diferencias entre el grupo con control y el grupo sin control.

Como paso adicional, se quiso saber si a partir de las diferencias en el tratamiento era posible asignar a los sujetos a sus respectivos grupos de pertenencia con el fin de: a) probar la pertinencia de los instrumentos y b) evaluar alguna diferencia que no fue clara en los análisis de contraste (ver tabla 5).

Tabla 5

Análisis discriminante tomando en cuenta
las tres medidas de la fase experimental

GRUPO		Sin control	Con control	Total
Original	Cuenta Sin control	8	2	10
	Con control	1	9	10
%	Sin control	80,0	20,0	100,0
	Con control	10,0	90,0	100,0

Tabla 5. Análisis discriminante tomando en cuenta las tres medidas de la fase experimental.

Es pertinente aclarar que inicialmente se consideró solo la tasa cardiaca de la fase experimental para probar la asignación de los sujetos a los grupos, pero únicamente se pudo asignar de manera correcta al 60% de los casos, por lo cual fueron agregadas las medidas de presión sistólica y presión diastólica de la fase experimental, con lo que se pudo asignar correctamente al 85% del total de los participantes, esto es el 80% para el grupo sin control y el 90% para el grupo con control pudieron ser ubicados en su respectivo grupo de pertenencia de acuerdo a sus tres medidas obtenidas dentro de la fase experimental.

3.5 Conclusiones

Los resultados obtenidos en el presente experimento muestran que hubo un incremento tanto en las medias como en las desviaciones estándar de cada una de las medidas cardiovasculares evaluadas al pasar de la condición de línea base a la fase experimental. Al realizar la comparación para los valores de cada parámetro cardiovascular en la ejecución de un mismo grupo en ambas condiciones, se observó que los incrementos que resultaron ser estadísticamente significativos fueron los correspondientes a la tasa cardiaca para ambos grupos, mientras que los incrementos en la presión diastólica solo fueron significativos en el grupo sin control, y los incrementos en la presión sistólica no fueron significativos en ninguno de los grupos.

Estos datos son relevantes ya que nos indican que la tarea efectivamente indujo estrés en ambos grupos, replicando, de alguna manera el estudio de Breznitz, Ben-Zur, Berzon, Weiss, Levitan, Tarcic, Lischinsky, Greenberg, Levi y Zinder (1998). Si bien esas diferencias no fueron estadísticamente significativas en los tres parámetros evaluados, al comparar el grupo sin control contra el grupo con control, el único parámetro que fue significativo fue la presión diastólica. Estos resultados indican que sí hubo diferencias significativas entre la línea base y la fase experimental en lo que respecta a la tasa cardiaca intra-grupo, pero que al comparar el desempeño entre-grupos estas diferencias sólo resultaron significativas para la presión diastólica.

Sin embargo, cuando se evalúan los resultados de los tres parámetros en conjunto (tasa cardiaca, presión sistólica y presión diastólica), se puede observar que es posible asignar a los sujetos participantes a su grupo de pertenencia a partir de sus medidas de tasa cardiaca, presión sistólica y presión diastólica. Esto es posible ya que de los 20 participantes en el experimento, 17 respondieron de acuerdo a los requerimientos de la condición en la que se encontraban, 8 para el grupo sin control y 9 para el grupo con control, y únicamente 3 participantes (2

para el grupo sin control y 1 para el grupo con control) respondieron a la tarea como si se encontraran en una condición diferente, es por esto que es posible afirmar que la tarea sí generó diferencias en su conjunto, es decir, las 3 medidas cardiovasculares efectuadas (tasa cardiaca, presión sistólica y presión diastólica). Aunque en la prueba "t" realizada para la igualdad de medias entre grupos se muestre que sólo la presión diastólica generó diferencias significativas, si se toman las tres medidas cardiovasculares en conjunto, se puede apreciar que ambas tareas generaron diferencias estadísticamente significativas.

Estos datos coinciden con los encontrados en el experimento de Breznitz, Ben-Zur, Berzon, Weiss, Levitan, Tarcic, Lischinsky, Greenberg, Levi y Zinder (1998), ya que la tasa cardiaca mostró ser un indicador eficaz del estrés generado por las contingencias a las que se encontraron sujetos ambos grupos. En ambos estudios se muestra que la tasa cardiaca presenta un incremento significativo al pasar de una condición a otra (línea base vs. fase experimental). Estos hallazgos se encuentran en concordancia con diversos estudios (Calvete, 1993; Fernández-Abascal y Martín, 1993; Calvete y Sampero, 1991 y Obrits, 1981) que indican que el parámetro cardiovascular de mayor utilidad en el estudio del estrés es la tasa cardiaca, ya que, de acuerdo con estos autores, tanto la presión sistólica como la diastólica pueden no ser parámetros tan estables al realizar las evaluaciones pues debido a su variabilidad "enmascaran" los resultados obtenidos.

Así, en el presente estudio muestra que, efectivamente, la tasa cardiaca es un buen indicador de las variaciones orgánicas que suceden frente a una situación de estrés, sin embargo, no se puede soslayar la importancia tanto de la presión sistólica como de la presión diastólica, ya que de tener únicamente un 60% de sujetos asignados correctamente al realizar un primer análisis discriminante, sólo con la tasa cardiaca, se logro un incremento de dicho porcentaje en 25%, para obtener un 85% de sujetos asignados correctamente al incluir tanto la presión sistólica como la presión diastólica en un segundo análisis.

¿A qué se debe que se consideren como poco confiables y con una posibilidad de enmascarar los resultados estas últimas medidas? Es posible que no se haya diseñado un tipo de análisis estadístico lo suficientemente "fino" para dar cuenta de las diferencias encontradas en estos parámetros.

Los resultados de este estudio permiten avanzar en un doble camino, en primer lugar retomando medidas que convencionalmente han sido calificadas como inexactas, y en segundo lugar, aclarar la pertinencia de desarrollar formas de evaluación con la precisión y fineza adecuada para dar cuenta de las mínimas variaciones (considerando que en este estudio las variaciones fueron de un 25%) que puedan tener estos parámetros.

Los resultados obtenidos, por otro lado, permiten extraer varias conclusiones, en primer lugar, que el arreglo contingencial preparado para cada grupo, fue suficiente para producir diferencias significativas a nivel intra-grupo, pero la posibilidad de evitar el choque eléctrico no generó diferencias entre los grupos, es decir, no bastó con que los sujetos supieran que podían evitar el choque. Aunque esto último tiene dos posibles explicaciones a nivel de procedimiento: en primer lugar, observando las relaciones contingenciales envueltas en las condiciones sin control y con control, se puede apreciar que ambos grupos trabajaron bajo un conjunto de parámetros que funcionalmente están diseñados para generar estrés, es decir ambos grupos trabajaron bajo una relación contingencial en donde las consecuencias nocivas biológicamente son independientes de la conducta del individuo.

El hecho de encontrarse ambos grupos en esta misma situación indicaría que ambos grupos mostrarían una modulación biológica similar o igual. La segunda explicación tendría que ver con el ejercicio real de evitar el choque. Condición que en este experimento no se prescribió puesto que consistió de un solo ensayo.

Es igualmente probable que diversas variables fuera de la situación experimental influyeran, por ejemplo, factores de distracción (ruidos ajenos al espacio experimental), o que los participantes no consideraran como una amenaza real la posibilidad de sufrir un choque eléctrico, etcétera. Finalmente, no habría que descartar el hecho de que el estudio contó con una gran mayoría de participantes del sexo femenino.

Por otro lado, estudiar el campo del estrés desde una perspectiva experimental parece ser la estrategia más adecuada, ya que permite, en todo caso, un mejor manejo de las variables, a la vez que permite comprobar hipótesis elaboradas y, como puede apreciarse en este estudio, permite realizar críticas al procedimiento, método y teoría. Aunque este estudio puede contar con algunas fallas de procedimiento y de método, permite continuar con el estudio experimental del estrés y ubicar conceptualmente aspectos de otros trabajos como las "cogniciones" (Lazarus y Folkman, 1986) y como aquellos factores que se han considerado como estresantes por sí mismos, como presentar un examen crucial (Schulz y Schulz, 1992), contar hacia atrás (Bachen, Manuck, Marsland, Cohen, Malkoff, Muldoon y Rabin, 1992, en Breznitz et al., 1998), meter la mano en agua helada (Delahanty, Dougall, Hawken, Trakowski, Schmitz, Jenkins y Baum, 1996, en Breznitz et al., 1998), saltar de un paracaídas (Schedlowski, Jacobs, Alker, Prohl, Stratman, Richter, Hadicke, Wagner, Schmidt y Tewes, 1993), resolver un examen matemático (Delahanty, Dougall, Hawken, Trakowski, Schmitz, Jenkins y Baum, 1996, en Breznitz et al., 1998), hablar en público (Dobkin, Pihl y Breault, 1991), intentar resolver rompecabezas sin solución (Brosschot, Smelt, De Smet, Heijnen, Olf, Ballieux y Godaert, 1991), etcétera.

Estas tareas comparten un factor común: se ha asumido que son estresantes en sí mismas dejando de lado la participación del comportamiento del sujeto, como parte del arreglo contingencial de estrés. Es posible suponer que una tarea no tiene la capacidad de ser estresora en sí misma, sin considerar la historia de interacciones que el sujeto tenga frente a ella y sin considerar el modo

particular que tenga el sujeto para enfrentarla (Ribes, 1990; Ribes y Sánchez, 1990), por eso resulta claro que el comportamiento objetivo que se despliega frente a situaciones que tienen características contingenciales delimitables, como menciona Ribes (1990), es el que puede modular las reacciones biológicas del propio individuo.

La tarea diseñada por Breznitz et. al. (1998) presentaba algunas ventajas con respecto a las tareas ya mencionadas. Entre esas ventajas se pueden indicar el logro de control experimental al trasladar las tareas de campo al ámbito experimental.

Es necesario comenzar a analizar las tareas que con las que actualmente se estudia el estrés. Un primer paso es revisar el marco teórico que les da sustento, para que los hallazgos obtenidos en los estudios realizados no sean resultado de condiciones ajenas al experimento o a una aplicación pragmática de los hallazgos de otros estudios.

Por esto, resulta conveniente continuar con el estudio del estrés a partir del modelo propuesto por Ribes (1990), ya que una aproximación de este tipo previene las confusiones conceptuales, a la vez que indica los parámetros pertinentes y necesarios para el estudio del estrés como problema pertinente a la salud, ya que indudablemente no se puede lograr una práctica efectiva en la prevención, curación y rehabilitación de los procesos patológicos mientras no se encuentre la relación entre las prácticas de los individuos y las situaciones que deterioran su estado de salud.

Este trabajo es sólo un intento, pero si se sigue en la dirección que plantea el modelo psicológico de salud propuesto, se posibilita, por un lado, la aplicación del conocimiento generado en la forma de prácticas efectivas que involucren directamente el hacer cotidiano de los individuos, logrando ir más allá de los procesos biológicos del organismo y de las simples cifras poblacionales de la

epidemiología, dotando al individuo de los recursos conductuales prácticos para disminuir el impacto de los factores ambientales que propician un aumento de la vulnerabilidad biológica. Y por otro lado, se facilita la retroalimentación de la propia teoría. Por ejemplo, una investigación que se derivaría del presente experimento debiera incluir necesariamente la consideración del comportamiento objetivo desplegado en ambas contingencias (con control/ sin control). No habría que perder de vista que el psicólogo es un especialista en comportamiento humano y como tal, debe de atender, tanto a la dimensión psicológica de los problemas sociales como a la interpretación los resultados obtenidos de sus investigaciones a la luz de una teoría que les dé sentido.

REFERENCIAS

- Ader, R., Felten, D. L. y Cohen, N. (1991) (Eds.). **Psychoneuroimmunology**. San Diego: Academic Press.
- Allen, M. T., Obrist, P. A., Sherwood, A. y Crowell, M. D. (1987). **Evaluation of myocardial and peripheral vascular responses during reaction time, mental arithmetic, and cold pressor tasks.** *Psychophysiology*, (24), 648-656.
- Aristóteles. (1978). **Acerca del alma**. Madrid: Gredos.
- Barrero, A. (2000). **Estrés y ansiedad: superación interactiva**. Madrid: Libro-Hobby-Club.
- Bayer, A. G. (2000). Bayer Health Village. (En red). Disponible en: http://www.cardio.bayer.com/diseases/diseases_es.html
- Becoña, E., Vázquez, F. y Oblitas, L. (1997). Antecedentes y desarrollo de la psicología de la salud. *Psicología Contemporánea*. (2), 1,
- Brady, J. V., Porter, R. W., Conrad, D. G. y Mason, J. W. (1985). **Avoidance behavior and the development of gastroduodenal ulcers.** *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, (1), 69-72.
- Brady, J. y Harris, A. (1983). La producción experimental de estados fisiológicos alterados: Modelos conductuales concurrentes y contingentes. En W. A. Honig y J. E. Staddon (Eds.). **Manual de conducta operante**. México: Trillas.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

- Breznitz, S., Ben-Zur, H., Berzon, Y., Weiss, D., Levitan, G., Tarcic, N., Lischinsky, S., Greenberg, A., Levi, N. y Zinder, O. (1998). **Experimental Induction an Termination of Acute Psychological Stress in Human Volunteers: Effects on Immunological, Neuroendocrine, Cardiovascular and Psychological Parameters.** Brain, Behavior an Immunity, (12), 34-52.
- Brosschot, J. F., Smelt, D., De Smet, M., Heijnen, C. J., Olf, M., Ballieux, R. E. y Benson, H. (1991). **Effects of experimental psychological stress on T-lymphocytes an NK cells in man: An exploratory study.** Journal Psychophysiology, (5), 59-67.
- Calvete, E. (1993). **Psychological predictors of the cardiovascular response and its relevance to cardiovascular disorders.** Ansiedad y Estrés, (2), 3.
- Calvete, E. y Sampedro, R. (1991). **Reactividad cardiovascular al estrés y locus de control.** Análisis y modificación de conducta, 17 (51), 371-385.
- Dews, P. B. (1984). **Caffeine.** New York: Springer-Verlag.
- Di Nardo, Y. y Canino, E. (1998). **Reactividad cardiovascular en laboratorio y campo.** Revista Latinoamericana de Psicología, (30), 83-102.
- Dienstbier, R. A. (1989). **Arousal and physiological thougness: Implications for mental and physical health.** Psychological Review, 96, 84-104.
- Dobkin, P. y Pihl, R. (1992). **Measurement of psychological and heart rate reactivity to stress in the real world.** Psychotherapy Psychosomatic, 58, 208-214.

- Dobkin, P., Pihl, R. y Breault, C. (1991). **Validation of the Derogatis Stress Profile using laboratory and real world data.** Psychotherapy Psychosomatic, (56), 185-196.
- Fernández-Abascal, E. G. y Martín, M. D. (1993). **Sensibilidad y estabilidad temporal de índices de reactividad cardiovascular en el afrontamiento activo y pasivo.** Ansiedad y Estrés, (1), 10.
- Friedman, R. (1981). Hipertensión psicógena experimental. En D. Wheatley (Ed.), **Estrés y el corazón: Interacciones entre el sistema cardiovascular, el comportamiento y las drogas psicotrópicas.** C. C. García (traductor). México: Cesa.
- Gregory, M. D. y Smeltzer, M. A. (1983). **Psychiatry: Essentials of clinical practice.** Toronto: Little, Brown and Co.
- Grunberg, N. E., y Baum, A. (1985). Biological commonalities of stress and substance abuse. En S. Shiffman y T. A. Wills (Eds.). **Coping and substance use.** New York: Academic Press.
- Hafen, B. Q., Karren, K. J., Frandsen, K. J. y Smith, N. L. (1996). **Mind/body health: The effects of attitudes, emotions, and relationships.** Massachusetts: Allin and Bacon.
- Heiden, L. A.; Larkin, K. T. y Knowlton, G. E. (1991). **Cognitive response to a cold pressor challenge in high and low blood pressure reactive subjects.** Journal of Psychosomatic Research, (35), 679-685.
- Herbert, T. B. y Cohen, S. (1993). **Stress and immunity in humans: A meta-analytic review.** Psychosomatic Medicine, (55), 364-379.

- Irosen, G., LaPerriere, A., Antoni, M., O'Hearn, P., Schneiderman, N., Klimas, N. y Fletcher, M. A. (1990). **Changes in immune and psychological measures as a function of anticipation and reaction to news of HIV-1 antibody testing.** Psychosomatic Medicine, (52), 247-270.
- Kantor, J. R. (1980). **Psicología Interconductual: Un ejemplo de construcción científica sistemática.** México: Trillas.
- Kelley, K. W. (1985). Immunological consequences of changing environmental stimuli. En Moberg, G. P. (Ed.). **Animal Stress.** Bethesda: American Physiological Society.
- Kiecolt-Glaser, J. K. y Glaser, R. (1991). Stress and immune function in human. En R. Ader., D. L. Felten y N. Cohen (Eds.) **Psychoneuroimmunology.** San Diego: Academic Press.
- Krantz, D. y Manuck, S. (1984). **Acute psychophysiologic reactivity and risk of cardiovascular disease: A review and methodologic critique.** Psychological Bulletin, (96), 435-464.
- Labrador, F. J. (1992). **El estrés: nuevas técnicas para su control.** Madrid: Temas de hoy.
- Labrador, F. y Crespo, M. (1993). **Estrés y trastornos psicofisiológicos.** Madrid: Eudema.
- Labrador, F. y Crespo, M. (1998). Estrés y trastornos psicofisiológicos. En Palmero, F. y Fernández-Abascal, E. G. (Eds.) **Emociones y adaptación.** España: Ariel.

- Lane, J. D.; White, A. D. y Williams, R. B. (1984). **Cardiovascular effects of mental arithmetic in Type A and Type B females.** Psychophysiology, (21), 39-46.
- Lazarus, R. y Folkman, S. (1986). **Estrés y procesos cognitivos.** Barcelona: Martínez Roca.
- Levine, S. (1985). A definition of stress?. En Moberg, G. P. (Ed.). **Animal Stress.** Bethesda: American Physiological Society.
- Manuck, S. B.; Giordani, B.; McQuaid, K. J. y Garrity, S. J. (1981). **Behaviorally-induced cardiovascular reactivity amongst the sons of reported hypertensive and normotensive parents.** Journal of Psychosomatic Research, (25), 261-269.
- Matarazzo, J. (1997). **Conducta y salud: integración de la ciencia y la práctica en Psicología y Medicina, un siglo después.** Psicología Contemporánea. (2), 1.
- Obrist, P. A. (1981). **Cardiovascular psychophysiology.** New York: Plenum Press.
- Obrist, P. A.; Gaebelin, C. J.; Teller, E. S.; Langer, A. W.; Grignolo, A.; Light, K. C. y McCubbin, J. A. (1978). **The relationship among heart rate, carotid dP/dt, and blood pressure in humans as a function of the type of stress.** Psychophysiology, (15), 102-115.
- Palmero, F. y Fernández-Abascal, E. G. (1998a) (Eds.) **Emociones y adaptación.** España: Ariel.
- Palmero, F. y Fernández-Abascal, E. G. (1998b). Procesos emocionales. En Palmero, F. y Fernández-Abascal, E. G. (Eds.) **Emociones y adaptación.** España: Ariel.

- Pavlov, I. P. (1927). **Conditioned reflexes**. Oxford: Oxford University Press.
- Piña, L. J., Obregón, S. S., Corral, V. V. y Márquez, M. I. (1996). ¿Constituye la medicina conductual una alternativa disciplinaria de la Psicología para el campo de la salud?. En Sánchez-Sosa, J. J., Carpio, C. y Díaz-González, E. (Comp.). **Aplicaciones del conocimiento psicológico**. Coedición Facultad de Psicología, Iztacala, DGAPA UNAM.
- Ribes, E. (1990). **Psicología y Salud: Un análisis conceptual**. Barcelona: Martínez Roca.
- Ribes, E. y Sánchez, S. (1990). El problema de las diferencias individuales: un análisis conceptual de la personalidad. En E. Ribes: **Psicología General**. México: Trillas.
- Schedlowski, M., Jacobs, R., Alker, J., Prohl, F., Stratmann, G., Richter, S., Hadicke, A., Wagner, T. O. F., Schmidt, R. E. y Tewes, U. (1993). **Psychophysiological, neuroendocrine and cellular immune reactions under psychological stress**. Neuropsychobiology, (28), 87-90.
- Schulz, K. H. y Schulz, H. (1992). **Overview of psychoneuroimmunological stress and intervention studies in human with emphasis on the uses of immunological parameters**. Psycho-oncology, (1), 51-70.
- Selye, H. (1950). **The physiology and pathology of exposure to stress**. Montreal: Acta.
- Sherwood, A.; Allen, M. T.; Obrist, P. A. y Langer, A. W. (1986). **Evaluation of beta-adrenergic influences on cardiovascular and metabolic adjustments to physical and psychological stress**. Psychophysiology, (23), 89-104.

- Sieber, W. J., Rodin, J., Larson, L., Ortega, S., Cammings, N., Levy, S., Whiteside, T. y Herberman, R. (1992). **Modulation of human natural killer cell activity by exposure to uncontrollable stress.** Brain, Behavior and Immunity. (6), 141-156.
- Solomon, G. F., Segerstrom, S. C., Grohr, P., Kemeny, M. y Fahey, J. (1997). **Shaking up immunity: Psychological and immunological changes after a natural disaster.** Psychosomatic Medicine, (59), 114-127.
- Stein, M. y Miller, A. H. (1993). Stress, the immune system, and health and illness. En Goldberg, L. y Sbreznitz (Eds.) **Handbook of stress.** New York: Free Press.
- Taylor, S. E. (1990). **Health Psychology, the science and the field.** American psychologist. (45), 1, 40-50.
- Tomaka, J. y Palacios-Esquivel, R. L. (1997). **Motivational systems and stress-related cardiovascular reactivity.** Motivation and Emotion. 21, 275-296.
- Weisse, C. S., Pato, C. N., McAllister, C. G., Littman, R., Breier, A., Paul, S. M. y Baum, A. (1990). **Differential effects of controllable and uncontrollable acute stress on lymphocyte proliferation and leukocyte percentages in humans.** Brain, Behavior and Immunity. (4), 339-351.
- White, R. W. (1959). **Motivation reconsidered: The concept of competence.** Psychological Review. (66), 297-333.
- Wielgos, P. (1998). World Health Organization. World Health Statistics Annual. (En red). Disponible en: <http://cvdinfobase.ic.gc.ca/Espanol/EBASE.HTM>.

ANEXOS

LÍNEA BASE															
No.	Inicio			2'30"			5'00"			7'30"			10'00"		
1															
2															
3															
4															
5															
6															
7															
8															
9															
10															

FASE EXPERIMENTAL															
No.	Inicio			2'30"			5'00"			7'30"			10'00"		
1															
2															
3															
4															
5															
6															
7															
8															
9															
10															

Anexos. Formatos empleados para el registro de las medidas cardiovasculares registradas, tanto para la línea base como para la fase experimental.