

## ACTA DE LA XXIII EDICIÓN DEL PREMIO DE PSICOLOGIA "RAFAEL BURGALETA"

Reunidos a las 19.30 horas el Jurado designado por la Junta de Gobierno del Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid, integrado por D<sup>a</sup> Amelia García Moltó, D. José Luis Martínez Rubio, D. José Antonio León Cascón, D. Alfredo Rodríguez Muñoz y D<sup>a</sup> Miriam González Pablo, acuerdan lo siguiente, conceder el

PREMIO: EX Aequo

- EFICACIA DE UN PROGRAMA DE TRATAMIENTO COGNITIVO-CONDUCTUAL PARA TRASTORNOS POR ESTRÉS POSTTRAUMÁTICO, DEPRESIVOS Y DE ANSIEDAD A LARGO PLAZO EN VÍCTIMAS DE ATENTADOS TERRORÍSTAS.
- ACTITUDES HACIA LA VIOLENCIA EN EL NOVIENZO: EFECTO DE UN PROGRAMA DE PREVENCIÓN.

ACCÉSIT:

- ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y BIOMÉTRICO DEL DETERIORO COGNITIVO EN LAS PACIENTES CON CÁNCER DE MAMA TRATADAS CON QUIMIOTERAPIA: LA NIEBLA QUÍMICA

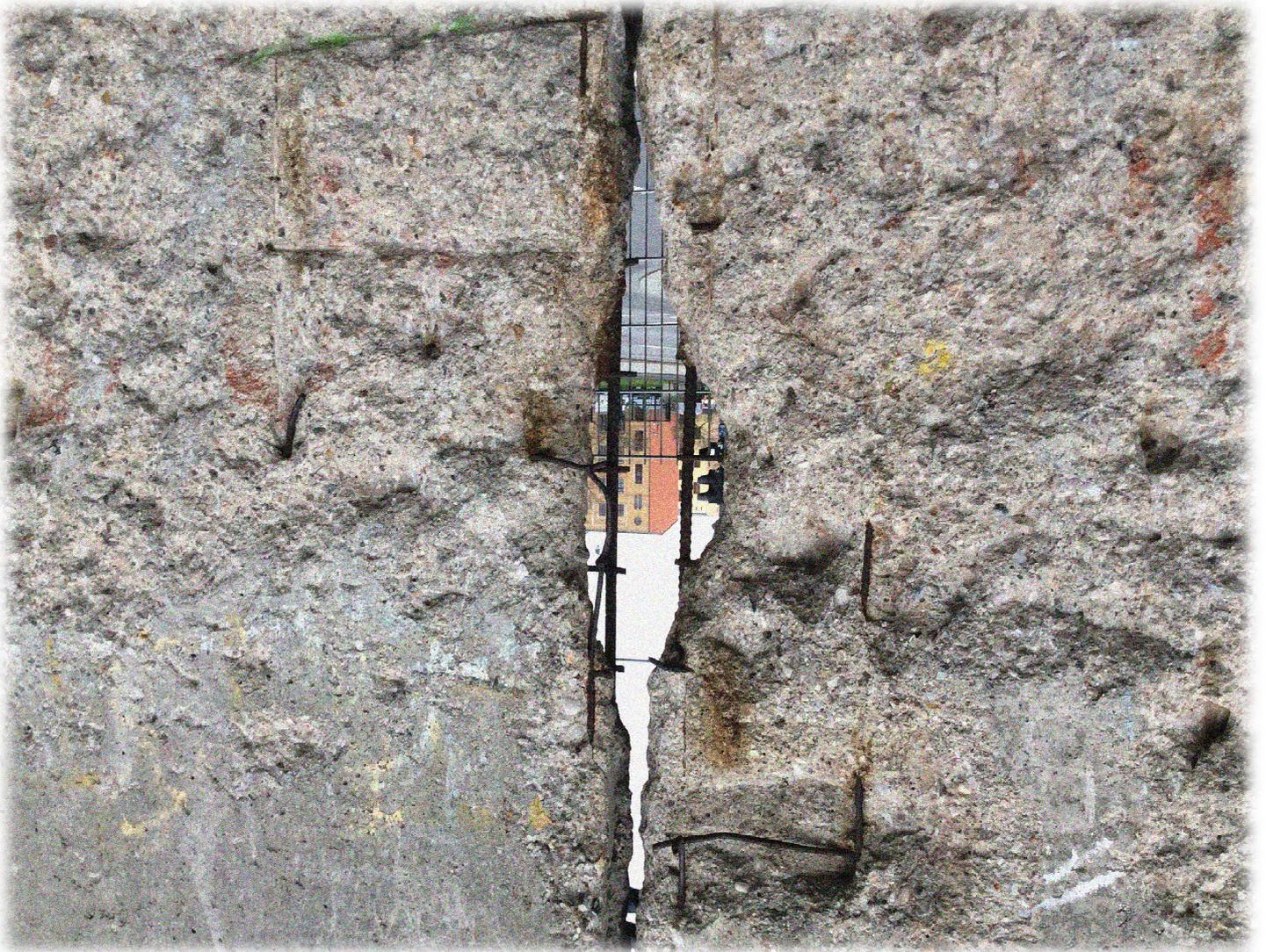
Una vez abiertas las plicas los autores han resultado ser:

- PREMIO: - CLARA GESTEIRA SANTOS / MARIA PAZ GALVA UESA / JESÚS SANZ Fdez.
- LIRIA FERNANDEZ GONZALEZ / MARINA JULIA MUÑOZ RIVAS /  
MARIA PÍLAR SONDALKE LOTANO

ACCÉSIT: M. JOSÉ DELCLAUZ ZULUETA M-19248

En Madrid, a 13 de abril de 2016

- LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL SUGIEREN QUE DEBIDO A LA CANTIDAD DE LOS TRABAJOS PRESENTADOS SEAN PUBLICADOS LOS SIGUIENTES TRABAJOS:
- DETECCIÓN PRECOZ DE LA VULNERABILIDAD A LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO PSICÓTICO: MARCADORES DE RIESGO.
  - ESTUDIO LONGITUDINAL DEL RENDIMIENTO NEUROPSICOLÓGICO, NEUROPSIQUIÁTRICO Y MOTOR EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.
  - CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON TUMORES CEREBRALES: RENDIMIENTO NEUROCOGNITIVO Y DE ALEJESU.
  - EFECTO DE UNA TERAPIA FAMILIAR SISTÉMICA SOBRE EL AFECTE PERSONAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.



**EFICACIA DE UN PROGRAMA DE TRATAMIENTO  
COGNITIVO-CONDUCTUAL PARA TRASTORNOS POR ESTRÉS  
POSTRAUMÁTICO, DEPRESIVOS Y DE ANSIEDAD A LARGO  
PLAZO EN VÍCTIMAS DE ATENTADOS TERRORISTAS**

**Porque el tiempo  
NO lo cura todo**

# Índice

<b>1. Resumen .....</b>	<b>2</b>
<b>2. Introducción .....</b>	<b>3</b>
<b>3. Objetivos e Hipótesis .....</b>	<b>25</b>
<b>4. Método .....</b>	<b>28</b>
<b>5. Resultados .....</b>	<b>41</b>
<b>6. Discusión.....</b>	<b>69</b>
<b>7. Conclusiones .....</b>	<b>88</b>
<b>8. Referencias .....</b>	<b>91</b>

# 1. Resumen

Se presentan los resultados del primer estudio experimental realizado hasta la fecha sobre la eficacia de cualquier tipo de terapia psicológica o farmacológica con víctimas del terrorismo que sufren trastorno por estrés postraumático (TEPT), de ansiedad o depresivos a muy largo plazo. Una muestra de 120 víctimas que habían sufrido un atentado terrorista como media 18 años antes y que presentaban aislada o concurrentemente TEPT (49,2%), trastorno depresivo mayor (TDM; 40,8%) o de ansiedad (75,8%), fueron aleatorizados a 16 sesiones de terapia cognitivo-conductual (TCC) centrada en el trauma o a una lista de espera. De las 60 personas asignadas a la terapia, 25 la rechazaron y 10 la abandonaron, pero las que la completaron ( $n = 25$ ) no presentaron en el postratamiento ni TEPT ni TDM y obtuvieron reducciones pre-post significativas en sintomatología de estrés postraumático (PCL), depresiva (BDI-II) y de ansiedad (BAI) y con tamaños del efecto pre-post grandes ( $d$  PCL = 1,39;  $d$  BDI-II = 1,19;  $d$  BAI = 1,20). Estos resultados fueron significativamente mejores que los del grupo de control, con diferencias entre grupos de tamaño grande y medio ( $d$  PCL = 0,84;  $d$  BDI-II = 0,69;  $d$  BAI = 0,88), y, además, fueron clínicamente significativos, ya que un 78,3-91,7% de los pacientes mostraban en el postratamiento niveles normales de sintomatología. Estos beneficios se mantuvieron a los 6 meses y los análisis de intención de tratar ( $n = 35$ ) confirmaron su robustez. Los resultados sugieren que la TCC centrada en el trauma es eficaz y debería ser el tratamiento de elección para víctimas del terrorismo con TEPT, TDM u otros trastornos de ansiedad, incluso cuando éstos se presentan de manera comórbida y con una elevada cronicidad, al menos, hasta que no se publiquen nuevos estudios y con resultados favorables para otros tipos de tratamientos psicológicos o farmacológicos.

## 2. Introducción

### 2.1. Siglo XXI: tiempo de terrorismo y tiempo de víctimas

El terrorismo es uno de los problemas más graves y acuciantes de nuestro siglo XXI que, lejos de solucionarse, parece empeorar día a día. Aunque todavía no se dispone de datos oficiales sobre el pasado año 2015, el año precedente pasará a la historia por ser uno de los más crueles en cuanto al terrorismo. Con 13.463 atentados terroristas en el mundo que provocaron más de 32.700 muertos, 34.700 heridos y 9.400 secuestrados [*National Consortium for the Study of Terrorism and Responses to Terrorism (START)*, 2015], el 2014 superó con creces las cifras promedio de 11.465 atentados terroristas, 17.684 muertos, 31.960 heridos y 9.637 secuestrados, contabilizados por término medio y a nivel mundial durante los últimos 10 años (véase la tabla 1).

Aunque el grueso de estas cifras se debe, sobre todo, a la incesante actividad violenta en zonas geográficas como la de Oriente Medio y el Sur de Asia, el problema del terrorismo afecta también, en mayor o menor medida, a otras regiones del planeta (véase la tabla 1). De hecho, la irrupción de organizaciones como *Al-Qaeda* y más recientemente, ISIS (*Islamic State of Iraq and Syria*), también denominado DAESH (*al-Dawla al-Islamiya al-Iraq al-Sham*), ha convertido al terrorismo en un fenómeno global, transnacional, que pretende acabar con muchos de los derechos humanos más básicos en pos, en este caso, de las interpretaciones más radicales del Islam (Rodríguez Uribe, 2013).

El terrorismo es, pues, un grave problema de nuestro siglo XXI, y, por supuesto, nuestro país, que cuenta con una de las trayectorias terroristas más importantes de la Unión Europea, no es una excepción. Durante los últimos 45 años los atentados terroristas se han saldado para España con una cifra total de 1.225 muertos, siendo la década de 1978 a 1987 (con una media de 65 fallecidos al año) y el año 2004 (con los 192 muertos en los atentados terroristas del 11 de marzo en Madrid) períodos

especialmente cruentos (véase la figura 1). La mayoría de estas víctimas mortales en nuestro país han sido provocadas por el terrorismo de la banda *Euskadi Ta Askatasuna* (ETA), con 829 asesinatos y alrededor del 62% del total de fallecidos en atentados terroristas, aunque también ha habido fallecidos por el terrorismo radical islamista (alrededor del 20%) y el resto (alrededor de 18%) han estado relacionados con otros grupos armados de extrema derecha o extrema izquierda (Rodríguez Uribes, 2013).

Además, a estas víctimas directas del terrorismo habría que sumarles aquellas otras conocidas como “indirectas”, que también sufrieron las consecuencias de este problema, y que son, por ejemplo, los miles de familiares de fallecidos o de heridos en atentados terroristas, los profesionales y voluntarios de emergencia, rescate y recuperación que intervinieron en la ayuda a las víctimas y en la recuperación de la zona afectada, las personas residentes en áreas cercanas a los lugares de los atentados y, en definitiva, el conjunto de la sociedad, que es el objetivo último del terror.

Pese a la magnitud del problema, no es hasta la primera década del siglo XXI y especialmente, después de los atentados del 11-M, que las víctimas del terrorismo han sido plenamente reconocidas en nuestro país, no solo como víctimas de un delito violento, sino como víctimas de un delito contra los derechos humanos. Así aparece recogido en la Ley 29/2011 de Reconocimiento y Protección Integral a las Víctimas del Terrorismo, que es la legislación vigente en España y que trata no solo de compensar o indemnizar a las víctimas, sino también de reparar y prestarles un apoyo integral, en el que se incluye, por vez primera, una asistencia psicológica inmediata y continuada para paliar las consecuencias psicopatológicas derivadas del terror (Ley 29/2011, de 22 de septiembre, de Reconocimiento y Protección Integral a las Víctimas del Terrorismo).

Tabla 1. Ataques y víctimas del terrorismo en el mundo en el período 2005-2014 (ampliado de García-Vera et al., 2015; START, 2015)

Ataques terroristas y víctimas	Año										Promedio
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011*	2012**	2013**	2014**	
Número de ataques terroristas:											
- África	253	422	835	718	853	879	978	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Este de Asia y Pacífico	1.007	1.036	1.429	978	821	728	543	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Europa y Asia Central	780	659	606	774	737	704	561	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Oriente Medio	4.230	7.755	7.540	4.594	3.297	3.416	7.721	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Sur de Asia	3.974	3.654	3.607	4.354	4.847	5.537		s.d.	s.d.	s.d.	-
- América	867	826	482	352	444	340	480	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Mundo entero	11.111	14.352	14.499	11.770	10.999	11.604	10.283	6.771	9.707	13.463	11.456
Número de fallecidos:											
- África	875	1.643	2.187	2.987	3.239	2.137	s.d.	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Este de Asia y Pacífico	760	854	1.119	762	678	493	s.d.	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Europa y Asia Central	371	220	227	292	367	355	s.d.	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Oriente Medio	8.728	13.691	14.010	5.528	4.041	3.750	9.236	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Sur de Asia	3.017	3.609	4.737	5.826	6.269	6.172		s.d.	s.d.	s.d.	-
- América	851	556	405	370	377	279	s.d.	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Mundo entero	14.602	20.573	22.685	15.765	14.971	13.186	12.533	11.908	17.891	32.727	17.684
Número de heridos:											
- África	662	1.162	2.633	3.918	3.878	4.539	s.d.	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Este de Asia y Pacífico	1.745	1.238	1.714	1.573	1.167	1.328	s.d.	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Europa y Asia Central	1.897	809	742	1.089	1.054	1.187	s.d.	s.d.	s.d.	s.d.	-

Ataques terroristas y víctimas	Año										
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011*	2012**	2013**	2014**	Promedio
- Oriente Medio	13.525	25.811	30.880	15.820	14.245	12.781	s.d.	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Sur de Asia	5.926	8.506	7.774	11.227	11.502	10.350	s.d.	s.d.	s.d.	s.d.	-
- América	950	688	567	497	818	480	s.d.	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Mundo entero	24.705	38.214	44.310	34.124	32.664	30.665	25.903	21.652	32.577	34.791	31.960
Número de secuestrados:											
- África	181	1.118	1.009	1.002	2.592	2.651	s.d.	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Este de Asia y Pacífico	62	229	503	277	148	246	s.d.	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Europa y Asia Central	35	14	89	43	4	9	s.d.	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Oriente Medio	479	1.905	1.926	849	887	1.206	s.d.	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Sur de Asia	33.491	12.235	1.364	2.477	6.657	1.748	s.d.	s.d.	s.d.	s.d.	-
- América	532	353	180	210	219	190	s.d.	s.d.	s.d.	s.d.	-
- Mundo entero	34.780	15.854	5.071	4.858	10.507	6.050	5.554	1.283	2.990	9.428	9.637
Ataques terroristas con 10 o más fallecidos	226	289	355	235	234	192	193	186	320†	561‡	279

*Nota.* s.d. = sin datos. Los datos de los años 2012, 2013 y 2014 proceden de los informes del START (*National Consortium for the Study of Terrorism and Responses to Terrorism* de los EE. UU.), mientras que los restantes proceden de los informes del NTCT (*National Counterterrorism Center* de los EE. UU.) (véase García-Vera et al., 2015). A partir de 2012, el NTCT dejó de publicar estadísticas sobre ataques y víctimas del terrorismo por razones presupuestarias, pero dado que las metodologías de ambas instituciones para realizar esas estadísticas difieren, los datos de los años 2012, 2013 y 2014 no son directamente comparables con los años precedentes y, por tanto, las estimaciones de tendencias anuales o temporales se tienen que tomar con precauciones. \*En los informes del NCTC sobre 2011 (véase García-Vera et al., 2015) los datos de Oriente Medio y Sur de Asia se recogen de forma combinada y algunos datos no aparecen desglosados por zonas del mundo. \*\*En los informes del START sobre 2012, 2013 y 2014 (véase García-Vera et al., 2015) los datos no aparecen desglosados por zonas del mundo. †Aunque a partir del gráfico del informe START sobre 2013 se podía estimar en 291, en el informe de 2015 se menciona que en 2013 fueron el 3,3% de todos los ataques, es decir, 320. ‡En el informe se dice que el 4,4% de todos los ataques, es decir, 592, pero más adelante en el texto del informe se da la cifra de 561 (véase García-Vera et al., 2015)

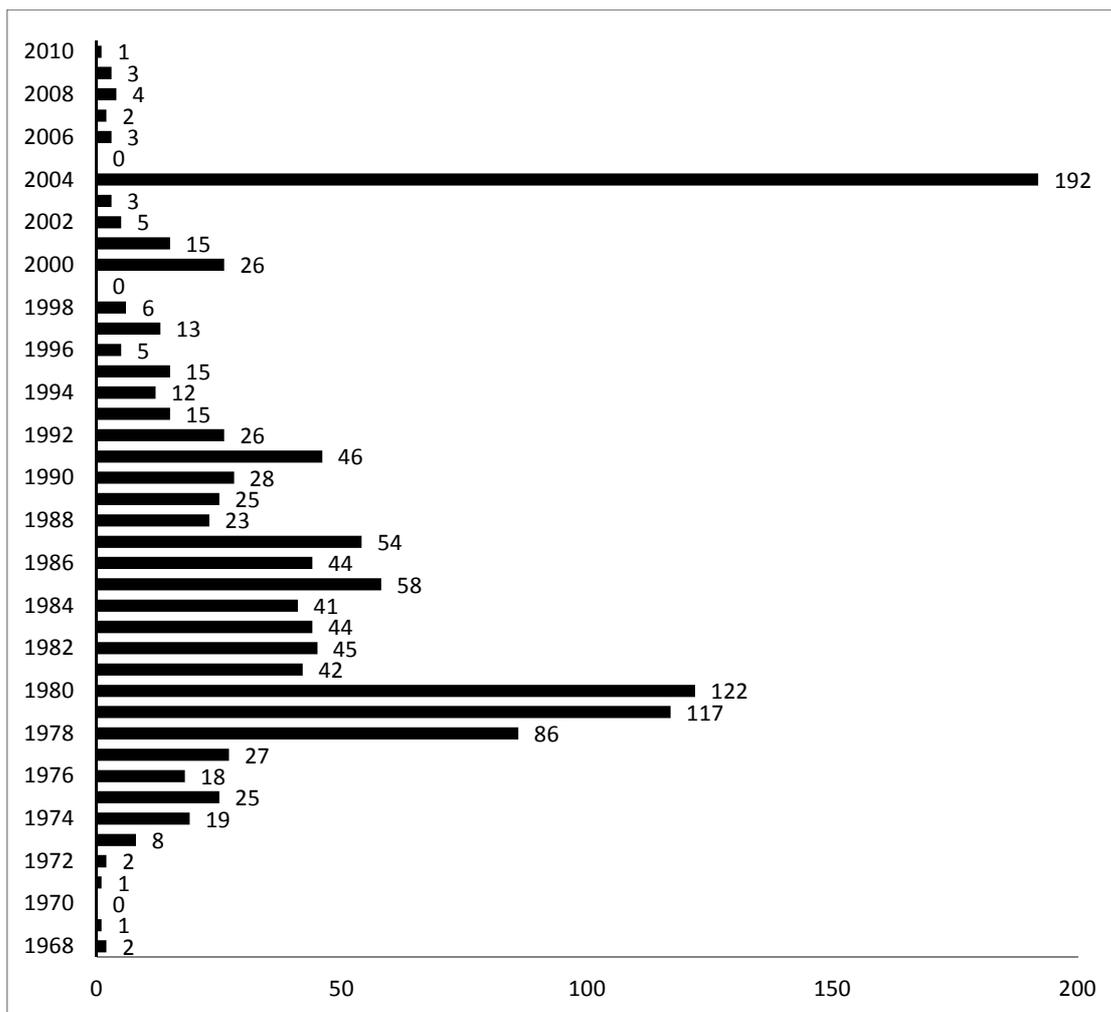


Figura 1 Número de personas fallecidas en ataques terroristas en España entre 1968 y 2010 (modificado de Fundación Víctimas del Terrorismo, 2014)

A pesar del reconocimiento de la importancia de estas consecuencias psicopatológicas, el establecimiento de planes de atención integrales e integrados en el Sistema Nacional de Salud es todavía inexistente, y ni siquiera aparece recogido de forma concreta para la práctica en el reglamento que después pasó a desarrollar la ya mencionada Ley 29/2011 de víctimas (Real Decreto 671/2013, de 6 de septiembre, por el que se aprueba el Reglamento de la Ley 29/2011, de 22 de septiembre, de Reconocimiento y Protección Integral a las Víctimas del Terrorismo).

En este siglo XXI, que es tiempo de terrorismo y como consecuencia, también tiempo de víctimas, en este momento preciso, en el que su condición y su estatus han sido reconocidos sin ambages por el conjunto de la sociedad, por los organismos de

Estado e incluso, por la jurisprudencia al respecto, la atención psicosocial de las consecuencias psicopatológicas que se derivan de los atentados terroristas continúa siendo, por desgracia, una asignatura pendiente.

## 2.2. Consecuencias psicopatológicas del terrorismo

Hasta hace apenas 15-20 años, no se habían desarrollado investigaciones sistemáticas sobre las consecuencias psicopatológicas del terrorismo, y cuando lo han hecho, se han centrado en un número muy limitado de atentados, especialmente los ataques masivos cometidos en países desarrollados occidentales, como por ejemplo, los atentados del 11 de septiembre de 2001 en Nueva York y Washington DC (11-S), que realmente, marcaron un hito en la investigación al respecto (García-Vera y Sanz, 2016).

Sin dejar de tener en cuenta esta limitación, en los últimos años la investigación sobre las repercusiones psicopatológicas de los atentados terroristas ha crecido rápida y fructíferamente, de manera que actualmente existen, incluso, varias revisiones narrativas y metaanalíticas al respecto, como por ejemplo, las de DiMaggio y Galea (2006) y García-Vera y Sanz (2016) para el trastorno por estrés postraumático (TEPT) y las de García-Vera y Sanz (2010) y Salguero, Fernández-Berrocal, Iruarrizaga, Cano-Vindel y Galea (2011) para trastornos depresivos y otros trastornos de ansiedad.

Los resultados que se desprenden al considerar estas revisiones en su conjunto nos permiten sacar tres conclusiones generales. En primer lugar, que, aunque la mayoría de las personas que han sido víctimas de atentados terroristas no desarrollan trastornos psicológicos, existe un porcentaje significativo de personas afectadas por el TEPT (DiMaggio y Galea, 2006; García-Vera y Sanz, 2016) y esto ocurre tanto para las víctimas directas como para las llamadas víctimas “indirectas”.

Respecto a las primeras, DiMaggio y Galea (2006) encontraron que la prevalencia media del TEPT en 8 estudios sobre supervivientes fue del 18%. Sin

embargo, en la revisión de García-Vera y Sanz (2016), que actualizó este metanálisis, la media ponderada (según tamaño muestral) de otros 5 estudios fue del 39,9%. En todo caso, en ambos trabajos los porcentajes supusieron cifras superiores a la prevalencia del TEPT en la población general tras los atentados (10,9%, en DiMaggio y Galea, 2006, y 10,5% calculado para García-Vera y Sanz, 2016), y, por supuesto, superiores a la prevalencia a un año de TEPT para la población general española antes de los atentados del 11-M, que fue del 0,5% (Haro et al., 2006) (véase la tabla 2).

Por otro lado, DiMaggio y Galea (2006) encontraron que el 16,8% de los miembros de equipos de rescate y emergencias sufrían TEPT después de trabajar en el escenario de atentados terroristas, y cuando se añadieron 6 estudios más, según la revisión de García-Vera y Sanz (2016), el porcentaje fue parecido, de aproximadamente el 12%. A pesar de ser cifras inferiores a las prevalencias en víctimas directas, en ambos casos se superó el porcentaje obtenido en población general (10,9% o 10,5%), aunque en menor medida (véase la tabla 2). De hecho, en los estudios con intervinientes en el 11-M contemplados en la revisión de García-Vera y Sanz (2016), solo el 1,2-1,3% de los participantes tenían TEPT (Gabriel et al., 2007; Miguel-Tobal et al., 2004), lo cual suponía porcentajes menores, incluso, que los obtenidos para la población general afectada en ambas revisiones, quizás porque ese colectivo recibió un impacto menor que los trabajadores que intervinieron en atentados como el del 11-S, donde hubo un nivel mucho mayor de destrucción material, de heridos y de fallecidos (incluidos los propios miembros del personal de emergencias), así como más días y tiempo de trabajo en la “zona cero”. No obstante, la prevalencia general de TEPT en intervinientes continuaba siendo mayor que la de la población española antes del 11-M (Haro et al., 2006).

Por último, en la revisión sistemática de García-Vera y Sanz (2016) se encontró que entre 1 y 6 meses después de los atentados existía entre los familiares y amigos de

heridos y fallecidos una prevalencia ponderada de TEPT del 27,6%, porcentaje que estaba muy por encima del de la población general (10,9% o 10,5%), que fue más alto que el del personal de emergencias y rescate (16,8% o 12%) y que se encontraba a niveles muy similares a los de las víctimas directas (18% o 40%) (véase la tabla 2).

Una segunda conclusión que puede sacarse de la revisión de la literatura sobre las consecuencias psicopatológicas de haber vivido un atentado terrorista es que, aunque el TEPT es el trastorno mental más frecuente entre las víctimas del terrorismo, tras un atentado terrorista pueden aparecer, de manera comórbida o no, una gran variedad de síntomas psicopatológicos y trastornos mentales diagnosticables, por ejemplo, el trastorno depresivo mayor (TDM) u otros trastornos de ansiedad, como el trastorno de pánico, la agorafobia y el trastorno de ansiedad generalizada (TAG) (García-Vera et al., 2010; Salguero et al., 2011).

En su revisión sobre el TDM en víctimas del terrorismo Salguero et al. (2011) estimaron que el riesgo de sufrir este trastorno era superior en las víctimas directas (con un 20-30% de prevalencia y una media ponderada de 22,37%, según cálculo propio) que en las indirectas (con un 4-10% y una media ponderada de 8,9% según cálculo propio) (véase la tabla 2). Sin embargo, en esta revisión, la categoría de “víctimas directas” incluía tanto a supervivientes como a los familiares y amigos de heridos y fallecidos, lo cual, aunque pertinente, podría enmascarar la distribución de los datos. De hecho, en la revisión de García-Vera y Sanz (2010), eran los familiares de fallecidos y heridos en los atentados quienes tenían porcentajes de prevalencia más altos de trastornos depresivos (47,7%), mayores incluso que los de la población de supervivientes (33,9%) y superiores a los de la población general (9,1%) y a los del personal de emergencias y rescate, que eran los que menor prevalencia de trastornos tenían (8,6%) (véase la tabla 2). En cualquier caso, fueron cifras superiores al 3,9% del estudio de Haro et al. (2006).

Tabla 2: Prevalencia diagnóstica a corto y largo plazo en víctimas de terrorismo, según estudios de metaanálisis y revisiones narrativas específicas

	Referencia	Heridos	Familiares	Intervinientes	Población General
TEPT	DiMaggio y Galea, 2006	18% <i>2 meses: 16%</i> <i>6 meses: 14%</i> <i>12 meses: 12%*</i>	s.d.	16,8% <i>2 meses: 16%</i> <i>6 meses: 14%</i> <i>12 meses: 12%*</i>	10,9% <i>2 meses: 16%</i> <i>6 meses: 14%</i> <i>12 meses: 12%*</i>
	García-Vera y Sanz, 2016	39,9% <i>1 mes: 35,7%</i> <i>6 meses: 34,1%</i> <i>12 meses: 28,6%</i>	27,6% <i>1 mes: 28,2 o 34%</i> <i>6-9 meses: 15,4 o 31,3%</i>	12% <i>1 mes: 1,2%</i> <i>6-9 meses: 0%</i>	10,5%** <i>1 mes: 2,3%</i> <i>6-9 meses: 0,4%</i>
TDM	García-Vera y Sanz, 2010	33,9% <i>1-3 meses: 28,6%</i> <i>6-9 meses: 22,7%</i> <i>12 meses: 28,6%</i>	47,7% <i>1-3 meses: 31,3%</i> <i>6-9 meses: 15,2%</i>	8,6% <i>1-3 meses: 2%</i> <i>6-9 meses: 0%</i>	9,1% <i>1-3 meses: 8%</i> <i>6-9 meses: 2,5%</i>
	Salguero et al., 2011		22,37%** † <i>1 mes: 28,6%</i> <i>6 meses: 22,7%</i> <i>12 meses: 28,6%</i>		8,9%** †
T. Ansiedad	García-Vera y Sanz, 2010	Agorafobia: 19,8% <i>1-3 meses: 10,7%</i> <i>6-9 meses: 11,4%</i> <i>12 meses: 11,9%</i> Pánico: 6,1% <i>1-3 meses: 5,4%</i> <i>6-9 meses: 9,1%</i> <i>12 meses: 4,8%</i> TAG: 6,9% <i>1-3 meses: 12,5%</i> <i>6-9 meses: 11,4%</i> <i>12 meses: 11,9%</i>	s.d.	Agorafobia: 0,7% Pánico: 4,9% TAG: 0,9%	Agorafobia: 10,5% Pánico: 2,1% TAG: 8,6%

Nota. s.d. = sin datos; En cursiva, los datos de estudios longitudinales, en caso de haberlos; \*No hay datos a largo plazo por subgrupos de víctimas en el meta análisis de DiMaggio y Galea (2006); \*\* Media ponderada; †En la revisión de Salguero et al. (2011) no se diferencia entre categorías.

Las tasas de prevalencia de los trastornos de ansiedad en víctimas del terrorismo eran más bajas que las de la depresión mayor, pero también significativas. En la revisión de García-Vera y Sanz (2010) se encontró que el trastorno de agorafobia aparecía en un 19,8% de las ocasiones dentro del grupo de supervivientes, una cifra que era superior a la obtenida para la población general (10,5%) y muy superior a la de la prevalencia anual del estudio de Haro et al. (2006) (0,3%). Sin embargo, otras víctimas indirectas como el personal de emergencias y rescate presentaron prevalencias mucho más pequeñas, del 0,7%. Respecto al trastorno de pánico, las víctimas directas, con una prevalencia del 6,1%, también presentaban cifras más altas que las víctimas indirectas y esta vez sí, el grupo de intervinientes, con un porcentaje del 4,9%, tenía una tasa de prevalencia superior a la de la población general antes (0,6% en Haro et al., 2006) y después (2,1% en García-Vera y Sanz, 2010) de los atentados. En el caso del TAG, sin embargo, el porcentaje de prevalencia del 8,6% en la población general fue mayor que el del personal de emergencias y rescate (0,9%) e incluso, que el de la muestra de supervivientes (6,9%), aunque todos los porcentajes de víctimas superaron la tasa de prevalencia anual de TAG en la población española antes de los atentados del 11-M, que era de un 0,5% (Haro et al., 2006) (véase la tabla 2).

En tercer y último lugar, la revisión de la literatura sobre las consecuencias psicopatológicas derivadas del terrorismo muestra que, aunque en la mayoría de los casos, los trastornos que aparecen después de vivir un atentado pierden fuerza con el tiempo, en muchos otros el curso es crónico. Efectivamente, es muy común que en los días siguientes a los ataques terroristas, muchas de las víctimas directas e indirectas experimenten síntomas de estrés, que en la mayoría de las personas serán de una intensidad moderada o leve y podrán ser superados gracias a mecanismos de recuperación psicológica natural (McNally, Bryant, y Ehlers, 2003; Vázquez, Pérez-

Sales, y Matt, 2006). Sin embargo, en un meta análisis de Morina, Wicherts, Lobbrecht, y Priebe (2014) sobre la remisión espontánea del TEPT en diferentes situaciones traumáticas, en el que se revisaron 10 estudios sobre atentados terroristas, se encontró que la tasa de remisión después de una media de 3,7 años tras el atentado, fue tan solo del 54,6%, con tasas incluso, más bajas en las víctimas directas. En la revisión de García-Vera y Sanz (2016) (véase la tabla 2), cuando se examinaron estudios longitudinales, se encontraron resultados similares, pues, aunque a los 6-9 meses del atentado, tanto en la población general como en el personal de emergencias y asistencia, se dio una reducción importante del TEPT (de 2,3 a 0,4%, y de 1,2 a 0% respectivamente), tanto para las víctimas directas como para los familiares la prevalencia del trastorno entre 6 meses y un año después de los ataques era mucho más alta (28,6% para supervivientes y entre 15,4% y 31,3% para familiares de heridos y fallecidos) y por supuesto, mucho mayor que la habitual en la población general española (0,5% en Haro et al., 2006).

En lo que se refiere a otros trastornos distintos al TEPT también se encuentran resultados en esta dirección. En la revisión de Salguero et al. (2011) se recogen estudios de supervivientes (Conejo-Galindo et al., 2008) en los que la reducción del TDM a los 6 meses no llegaba al 20% y en los que la tasa de prevalencia al año era comparable al porcentaje de personas con trastorno en el mes inmediatamente posterior a los ataques (véase la tabla 2). Además, García-Vera y Sanz (2010), encontraron que, tanto en las víctimas directas como en los familiares y allegados de heridos y fallecidos la frecuencia del trastorno depresivo entre 6-9 meses tras los atentados seguía siendo muy superior a la de la población general antes de los atentados (22,7% o 15,2%, frente a 3,9%). De hecho, solo los porcentajes de la población general tras el atentado y de los

intervinientes (2,5% y 0%, respectivamente) alcanzaron cotas semejantes a las de la población general antes del atentado (Haro et al., 2006) (véase la tabla 2)..

En la revisión de García-Vera y Sanz (2010), también se encuentra en víctimas directas que la reducción de la prevalencia de TAG a los 6-9 meses es prácticamente imperceptible, pasando de un 12,5% a un 11,4% y para la agorafobia y el trastorno de pánico, no solo no existe un decremento, sino que las prevalencias a los 6 meses aumentan (pasan de un 10,7% a 11,4% en el caso de la agorafobia y de un 5,4% a 9,1% en el caso del pánico). Además, al año, la prevalencia del TAG y de la agorafobia también aumenta (pasa de 11,4% a 11,9%) y solamente disminuye para el pánico (pasa de 9,4% a 4,8%) (véase la tabla 2). Por supuesto, todas ellas suponen cifras mayores a las de la población general antes de los atentados de Haro et al. (2006)

Por lo tanto, teniendo en cuenta las tres conclusiones fundamentales que se han desgranado hasta ahora, lo que sabemos sobre las consecuencias psicopatológicas de vivir un atentado terrorista es que la frecuencia del TEPT y de otros trastornos, por ejemplo, los trastornos depresivos y de ansiedad en las víctimas directas o indirectas de atentados terroristas es significativa y supera con mucho las tasas habituales de prevalencia de tales trastornos en la población general no afectada por el terrorismo, incluso, cuando se evalúa meses o años después del atentado.

### 2.3. El tratamiento de las consecuencias psicopatológicas derivadas del terrorismo

Aunque existe una abundante investigación empírica sobre la eficacia de los tratamientos para los trastornos psicológicos que pueden padecer las víctimas de muy diversos acontecimientos traumáticos, son pocos los estudios que se han ocupado de probar si las terapias empíricamente avaladas para el trauma en general funcionan también para las víctimas del terrorismo en particular, y menos aún los que lo han hecho

bajo los estándares de control experimental que exigen los llamados estudios de eficacia. Según la revisión sistemática llevada a cabo sobre el tema por García-Vera et al. (2015), existen tan solo 5 estudios empíricos que hayan examinado rigurosamente la eficacia de los tratamientos, en este caso, para adultos, víctimas directas o indirectas de atentados terroristas, con algún trastorno psicológico diagnosticable asociado (TEPT con o sin comorbilidades) (Bryant et al., 2011; Difede, Cukor et al., 2007; Difede, Malta et al., 2007; Duffy, Gillespie, y Clark, 2007; Schneier et al., 2012).

De manera consistente con lo que ocurría en la literatura sobre las consecuencias psicopatológicas de haber sufrido un atentado terrorista, 4 de los 5 trabajos sobre la eficacia del tratamiento para las víctimas de atentados se realizaron en países occidentales desarrollados, tres de ellos en EE. UU., con víctimas directas (Schneier et al., 2012) e intervinientes en los atentados del 11-S en Nueva York (Difede, Cukor et al., 2007; Difede, Malta et al., 2007) y uno, con víctimas directas e indirectas de los atentados ocurridos durante años en Irlanda del Norte (Reino Unido) (Duffy et al., 2007), aunque en este último caso se incluían también otras situaciones de conflicto civil relacionadas. Solamente el estudio con víctimas directas de Bryant et al. (2011) tuvo lugar en un país oriental, situado en una zona del planeta donde los atentados terroristas se producen con gran asiduidad: Tailandia (véase la tabla 1). Aunque en este estudio la amenaza del terrorismo estaba presente, para el resto, los atentados habían sucedido, incluso, hacía años, con un rango temporal que se situaba entre los 5 meses (Difede, Cukor et al., 2007) y los 7 años (Schneier et al., 2012), con una media de 5,2 años, como mucho desde el atentado (Duffy et al., 2007) (véase la tabla 3).

También de manera paralela a la literatura sobre las consecuencias psicopatológicas del terrorismo, 4 de los 5 estudios se basaron, fundamentalmente, en el tratamiento del TEPT y utilizaron la llamada terapia cognitivo-conductual (TCC)

centrada en el trauma, que es, junto con el *Eye Movement Desensitization and Reprocessing* (EMDR), primera línea de intervención para la mayoría de las guías de tratamiento más importantes (p. ej., *American Psychiatric Association-APA*, 2004, 2009; *Australian Centre for Posttraumatic Mental Health-ACPMH*, 2013; *Department of Veterans Affairs Department of Defense-VA/DoD*, 2010; *National Institute for Health and Clinical Excellence-NICE*, 2005; *National Institute of Mental Health-NIMH*, 2002). La TCC centrada en el trauma está basada en la exposición en vivo y en imaginación a los estímulos y recuerdos asociados al evento traumático, en combinación con técnicas de reestructuración cognitiva. Incluso, en estos estudios específicos también se combina con técnicas para el control de la ansiedad (Bryant et al., 2011; Difede, Cukor, et al., 2007; Difede, Malta, et al., 2007), técnicas empíricamente avaladas para el tratamiento de la depresión, como la planificación de actividades agradables o la activación conductual (Difede, Cukor, et al., 2007; Duffy et al., 2007), y procedimientos de realidad virtual para facilitar las tareas de exposición (Difede, Cukor, et al., 2007) (véase la tabla 3).

A pesar de que la terapia psicofarmacológica de referencia para el TEPT, basada en el uso de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), supone una línea secundaria de intervención para algunas guías de tratamiento (NICE, 2005; ACPMH, 2013) el quinto estudio, de Schneier et al. (2012), utilizó un protocolo específico de TCC centrada en el trauma, la exposición prolongada de Foa y Rothbaum (1998), pero en combinación con el uso de paroxetina (véase la tabla 3).

Pese a la heterogeneidad de estos cinco estudios, el análisis de sus resultados es bastante revelador, en primer lugar, porque sugiere que la TCC centrada en el trauma es eficaz y clínicamente significativa para el tratamiento de víctimas del terrorismo, directas e indirectas y con TEPT agudo o crónico.

Efectivamente, Duffy et al. (2007) encontraron que de entre un grupo de 57 víctimas directas e indirectas de los atentados en Irlanda del Norte, las 20 del grupo de

tratamiento que completaron su TCC de 12 sesiones basada en el modelo de TEPT prolongado de Ehlers y Clark (2000), no solo mejoraron significativamente del pretratamiento al postratamiento, sino que obtuvieron puntuaciones en la Escala para el Diagnóstico del Estrés Postraumático (PDS; Foa, Cashman, Jaycox, y Perry, 1997) significativamente inferiores a las del grupo de lista de espera, que por cierto, no mejoró significativamente mientras aguardaba. Además, cuando añadieron los datos de las 25 personas asignadas al grupo de control que después de 12 semanas de espera realizaron también el tratamiento, vieron que se repetía la mejora significativa en sintomatología postraumática entre el pre y el postratamiento, aunque esta mejoría era significativamente mayor cuando se añadían algunas sesiones adicionales a las 12 preestablecidas por el programa de tratamiento (véase la tabla 3).

Resultados parecidos se encontraron en el estudio con población oriental de Bryant et al. (2011) donde, del grupo inicial de 28 víctimas directas de atentados terroristas en el sur de Tailandia, las 16 personas que realizaron el protocolo cognitivo-conductual de 8 sesiones que estos autores adaptaron a un contexto de amenaza real, obtuvieron en el postratamiento puntuaciones significativamente más pequeñas en la entrevista basada en la Escala de Síntomas de Estrés Postraumático (PSS-I; Foa, Riggs, Dancu, y Rothbaum, 1993) que el grupo de 12 personas que conformaba la condición de control a las que se aplicó el tratamiento habitual, consistente en consejo ofrecido por psiquiatras no entrenados en terapia cognitivo-conductual (véase la tabla 3).

En el estudio de Difede, Malta et al. (2007) con 31 trabajadores de emergencias y rescate que intervinieron en los atentados terroristas del 11-S en Nueva York, los 7 pacientes que completaron el tratamiento cognitivo-conductual de 12 sesiones adaptado al contexto específico, mostraron en el postratamiento y respecto al pretratamiento niveles significativamente más bajos de estrés postraumático, medidos tanto con la

Escala de PTSD Administrada por el Clínico (CAPS; Blake et al., 1995), como con la Lista de Verificación del Trastorno por Estrés Postraumático (PCL; Weathers, Herman, Huska, y Keane, 1993) y estos niveles fueron, además, significativamente menores que los de las 14 personas que completaron el tratamiento habitual y que solo recibieron una devolución de información y la posibilidad de derivación. Sin embargo, en este estudio, cuando se realizaron los análisis de intención de tratar, es decir, cuando se tuvieron en cuenta no solamente a aquellas personas que habían completado el tratamiento sino también a las que lo habían abandonado prematuramente, aunque seguía habiendo diferencias pre-post significativas en la CAPS, las diferencias en sintomatología postraumática entre el grupo de control y el grupo de tratamiento, medidas con la CAPS y la PCL, dejaron de ser significativas (véase la tabla 3).

En el estudio de Difede, Cikor et al. (2007) con 21 intervinientes también del 11-S, los 10 pacientes del grupo de tratamiento que completaron la TCC con exposición mediante realidad virtual de 14 sesiones mostraron en el postratamiento niveles significativamente más bajos de sintomatología postraumática que en el pretratamiento, medidos mediante la CAPS, mientras que el grupo de control no tuvo ese decremento. Además, los niveles en sintomatología postraumática del grupo de tratamiento fueron significativamente menores que los del grupo de espera. Sin embargo, los resultados de este estudio deben ser tomados con cautela puesto que la aleatorización del grupo experimental y el grupo control no fue completa, respondiendo a un diseño más cercano a lo cuasi experimental que a lo experimental propiamente dicho (véase la tabla 3).

Por último, en la terapia de exposición prolongada combinada con paroxetina de Schneier et al. (2012), de 37 víctimas directas e indirectas de los atentados del 11-S en Nueva York, tanto los 13 pacientes que completaron la condición experimental (paroxetina y 10 sesiones de exposición prolongada), como los 13 que completaron la

condición de control (placebo y 10 sesiones de exposición prolongada) obtuvieron resultados significativamente mejores que en el pretratamiento en sintomatología postraumática medida con la CAPS. Aunque, teniendo en cuenta solo a los que completaron el proceso de investigación, los resultados del grupo combinado (ISRS y exposición) fueron significativamente mejores que los del grupo de control en la CAPS (véase la tabla 3).

Pero no solamente los estudios sobre la eficacia de la TCC en víctimas del terrorismo mostraron efectos estadísticamente significativos, sino que también tuvieron efectos clínicos importantes. Así, se obtuvieron, por ejemplo, tamaños del efecto intra grupos o inter grupos grandes, al menos, atendiendo a los estándares de Cohen (1988) según los cuales una puntuación de 0,2 en su estadístico ( $d$  de Cohen) suponía un tamaño del efecto pequeño, a partir de 0,5, mediano y de 0,8, grande. Por ejemplo, Duffy et al. (2007) encontraron que para la muestra de pacientes que habían completado el tratamiento (incluyendo a los pacientes del grupo de control), el tamaño del efecto intra grupos en sintomatología postraumática era de 1,74 y de 1,25 cuando se tenía en cuenta la muestra de intención de tratar. Los tamaños del efecto inter grupos del estudio de Difede, Malta et al. (2007) fueron de 1,37 según la CAPS y de 1,66 según la PCL y en el estudio de Difede, Cukor et al. (2007), el tamaño inter grupos fue de 1,54 según la CAPS. Aunque en Bryant et al. (2011) se utilizó el estadístico  $g$  de Hedges, el tamaño del efecto inter grupos encontrado fue de 0,96 en el PSS (véase la tabla 3).

Además del tamaño del efecto, los estudios establecieron otras medidas de significación clínica. En la revisión de García-Vera et al. (2015) se combinaron los resultados de los cuatro estudios sobre TCC centrada en el trauma y los resultados del estudio de Schneier et al. (2012) sobre la terapia de exposición prolongada y se calculó que la media ponderada (según el número de pacientes) de los porcentajes de mejoría de

cada estudio era de casi el 51%. Sin embargo, este resultado debe ser interpretado con cautela puesto que las definiciones de significación clínica no eran las mismas en las distintas investigaciones y, además, porque la mayoría de trabajos solo mostraban porcentajes de mejoría en sintomatología postraumática y no en lo que correspondía a otras psicopatologías derivadas del acontecimiento traumático, que también estaban presentes y que incluso, cuando se habían estudiado, habían mostrado reducciones significativas tras el tratamiento.

Al hilo de lo anterior, una segunda conclusión que se puede extraer de la revisión de estudios de eficacia de los tratamientos a víctimas del terrorismo es que la TCC centrada en el trauma no solamente fue eficaz en la reducción de sintomatología postraumática, sino que también lo fue para otro tipo de problemas psicológicos, como la depresión, aunque con resultados menos contundentes en este otro campo.

Por ejemplo, Duffy et al. (2007), tras las 12 semanas de tratamiento, encontraron diferencias significativas pre-post en sintomatología depresiva medida con el Inventario de Depresión de Beck, versión corregida (BDI-IA; Beck, Rush, Shaw, Emery, 1979) que incluso existían entre el grupo de tratamiento y el grupo de control en el postratamiento. Además, cuando se tenía en cuenta al grupo de todas las personas que habían completado el tratamiento (combinando a las personas de ambas condiciones experimentales) el tamaño del efecto pre-post fue de 1,24 para la depresión según el BDI-IA y con la muestra de intención de tratar, este mismo tamaño del efecto fue de 1,05 (BDI-IA), ambos grandes, según los estándares de Cohen. Resultados similares se obtuvieron en el estudio de Bryant et al. (2011), donde también se hallaron diferencias significativas en sintomatología depresiva medida mediante el Inventario de Depresión de Beck (BDI-II; Beck, Steer y Brown, 1996, con tamaños del efecto entre grupos grandes para la depresión (de 0,81 en el BDI-II) (véase la tabla 3).

Tabla 3. Estudios grupales sobre la eficacia del tratamiento psicológico en víctimas adultas del terrorismo (tomado con modificaciones de García-Vera et al., 2015)

Ref.	Incidente terrorista	Víctimas	Trastornos psicológicos principales (% de víctimas)	Tratamiento psicológico	Medidas Ansiedad/depresión	Resultados a corto plazo	Resultados a medio y largo plazo
Estudios con diseño intergrupo y asignación aleatoria de los pacientes a los grupos de tratamiento (GT) y de control (GC)							
Duffy et al. (2007)	Ataques terroristas y conflictos directos civiles relacionados en Irlanda del Norte (5,2 años mediana)	58 víctimas: - 32 testigos directos - 15 testigos indirectos - 11 heridos	- TEPT: 100% - TDM: 63,8% - Trastorno de angustia: 20,7% - Trastorno por uso de alcohol o sustancias: 13,8% - Fobias específicas: 10,3% - TAG: 5,2%	- GT (29 pacientes solo 20 completan): TCC (12 sesiones semanales; n° medio = 5,9) con sesiones adicionales (n° medio=2) - GC (29 pacientes): lista de espera durante 12 semanas y luego (28 pacientes) TCC	- PDS - BDI-IA	A las 12 semanas, diferencias significativas entre grupos en todas las medidas, con el GT mejorando en todo todas las medidas y el GC en ninguna. TE pre-post para los completos: 1,74 (PDS), 1,24 (BDI-IA). TE pre-post para los pacientes con intención de tratar: 1,25 (PDS), 1,05 (BDI-IA). Para todos los pacientes tras TCC (N de intención de tratar = 57): 56,1% mejoraron (reducción de al menos el 50% en PDS)	No se encontraron ni diferencias ni mejoras posteriores significativas en las puntuaciones entre el tratamiento y los seguimientos (seguimientos a 1, 4 y 12 meses) TE pre-seguimiento: 2,10 (PDS), 1,45 (BDI-IA)
Difede, Malta et al. (2007)	Aviones estrellados en el World Trade Center el 11 de septiembre de 2001 en Nueva York (21,19 meses media)	31 trabajadores de rescate-emergencia	- TEPT: 67,7% - Criterios por debajo del umbral de TEPT: 32,3%	- GT (15 pacientes, solo 7 lo completaron): TCC (12 sesiones semanales) - GC (16 pacientes): tratamiento habitual ( <i>feedback</i> , consejo y ayuda para obtener tratamiento)	- CAPS - PCL - BDI	A las 12 semanas, sin diferencias significativas entre grupos en ninguna medida (análisis de intención de tratar); entre los que completaron, diferencias significativas en CAPS y PCL. TE entre grupos para los que completaron: 1,37 (CAPS), 1,66 (PCL), 0,86 (BDI) Entre los que completaron, 71,4% de mejoría (reducción > 10 puntos en CAPS) en el GT frente a 28,6% en GC	A los 3 meses, las ganancias terapéuticas se mantenían bien en la PCL, BDI entre los que completaron el tratamiento del GT (n = 6). TE pre-seguimiento (GT): 1,78 (PSS), 1,22 (BDI-II)
Bryant et al. (2011)	Atentados ocurridos entre 2004 y 2009 en el sur de Tailandia (14,1 meses)	28 víctimas directas	- TEPT: 100% - Duelo complicado en los pacientes con familiares muertos en los atentados: 85,7% (24 víctimas)	- GT (16 pacientes): TCC (8 sesiones semanales) - GC (12 pacientes): tratamiento habitual (consejo ofrecido por psiquiatras no entrenados)	- PSS-I - BDI-II - CAPS	En el postratamiento, diferencias significativas entre los grupos en todas las medidas y favorables al GT, con tamaños del efecto entre grupos de 0,96 (PSS-I) y 0,81 (BDI-II) Para todos los pacientes, 75% (GT) frente a 33% (GC) mejoraron clínicamente	En el seguimiento a los 3 meses, diferencias significativas entre los grupos en todas las medidas y favorables al GT,

Ref.	Incidente terrorista	Víctimas	Trastornos psicológicos principales (% de víctimas)	Tratamiento psicológico	Medidas Ansiedad/depresión	Resultados a corto plazo	Resultados a medio y largo plazo
		media)		en TCC; 8 sesiones semanales)		(puntuación < 19 en el CAPS y < 10 en el BDI-II), y esta diferencia fue significativa	con tamaños del efecto pre-seguimiento 1,78 (PSS-I) y 1,22 (BDI-II)
Schneier et al. (2012)	Aviones estrellados contra el <i>World Trade Center</i> el 11 de septiembre de 2001 en Nueva York (3-7 años rango)	37 víctimas directas e indirectas	- TEPT: 100% - Trastornos del estado de ánimo: 65,8% - Otros trastornos del Eje II	- GT (19 pacientes, solo 13 completaron): Terapia de exposición prolongada (10 sesiones semanales) + paroxetina - GC (18 pacientes): Terapia de exposición prolongada (10 sesiones semanales) + placebo farmacológico	- CAPS - HDRS	En el postratamiento, la remisión de TEPT (CAPS ≤ 20 y CGI-C = 1 “ha mejorado muchísimo”) fue mayor (análisis de intención de tratar) en el GT (42,1%) que en GC (16,7%) y hubo diferencias intergrupos significativas (análisis de los que completaron el tratamiento) en CAPS pero no en HDRS	A los 3 meses, con mantenimiento de paroxetina (n = 13) o placebo (n = 13), no se encontraron diferencias en remisión (38% vs. 31%), CAPS, Q-LES-Q o HDRS
Estudios con diseño intergrupo y asignación no completamente aleatoria de los pacientes a los grupos de tratamiento (GT) y de control (GC)							
Difede, Cukor et al. (2007)	Aviones estrellados contra el <i>World Trade Center</i> el 11 de septiembre de 2001 en Nueva York (5 meses-4 años rango)	21 trabajadores de rescate-emergencia y civiles	- TEPT: 100%	- GT (13 pacientes, solo 10 completaron el tratamiento): TCC con exposición mediante realidad virtual (8-14 sesiones semanales) - GC (8 pacientes): lista de espera	- CAPS - PCL - BDI	En el postratamiento, diferencias intergrupos significativas en la CAPS para los que completaron el tratamiento. TE intergrupo para los que completaron el tratamiento: 1,54 (CAPS). Entre los que completaron el tratamiento, el 90% mejoraron en la CAPS (reducción > 10 puntos en CAPS)	A los 6 meses, diferencias intragrupo significativas en la CAP entre el pretratamiento y el seguimiento, para los que completaron (n = 9)

*Nota.* Trastornos psicológicos: TAG = trastorno de ansiedad generalizada. TDM = trastorno depresivo mayor. TEPT = trastorno por estrés postraumático.

Tratamientos psicológicos: TCC = terapia cognitivo-conductual.

Medidas: BDI, BDI-IA y BDI-II = primera edición, primera edición corregida y segunda edición del Inventario de Depresión de Beck. CAPS = Clinician-Administered PTSD Scale. CGI-C = Clinical Global Impression. HDRS = Escala de Valoración de la Depresión de Hamilton. PCL = PTSD Checklist. PDS = Post-trauma Diagnosis Scale. PSS-I = PTSD Symptom Scale-Interview. Resultados: TE = tamaño del efecto.

Incluso, en el estudio de Schneier et al. (2012) tanto la intervención aislada como la combinada obtuvieron diferencias significativas pre post en sintomatología depresiva medida con la Escala de Valoración de la Depresión de Hamilton (HDRS; Hamilton, 1967), aunque después, no hubiera diferencias significativas entre grupos para esta misma medida. En la misma línea, en el estudio de (Difede, Malta et al., 2007), tras las 12 semanas de tratamiento no se encontraron diferencias significativas en el Inventario de Depresión de Beck primera edición (BDI; Beck, Ward, Mendelson, Mock, y Erbaugh, 1961) entre las personas que completaron el tratamiento y el grupo de control, aunque el tamaño del efecto entre grupos fue, a pesar de todo, grande según los criterios de Cohen (0,86, según BDI). Asimismo, en el estudio de Difede, Cukor et al. (2007), tampoco se encontraron para las personas que habían completado el tratamiento, diferencias pre-post en las medidas de depresión, según el BDI (véase la tabla 3).

En tercer y último lugar es importante remarcar que los estudios sobre TCC centrada en el trauma en víctimas del terrorismo mostraron que este tipo de intervención también podía ser eficaz a largo plazo, en concreto, a los 3 meses (Bryant et al., 2011; Difede, Malta et al., 2007), a los 6 meses, (Difede, Cukor et al., 2007), e incluso, al año (Duffy et al., 2007) de haberse finalizado los tratamientos. En el estudio de Schneier et al., (2012), además, a los 3 meses de seguimiento y utilizando la metodología de intención de tratar, las diferencias entre grupos en sintomatología postraumática medida mediante la CAPS y respecto a la tasa de remisión del TEPT desaparecieron, por lo que a largo plazo, parecía que la combinación de terapia de exposición con psicofármacos ya no se mostraba más beneficiosa para los pacientes que esa misma terapia de exposición (TCC centrada en el trauma) con placebo (véase la tabla 3).

Sin embargo, aunque la TCC centrada en el trauma haya sido avalada en la revisión anterior para el tratamiento general del TEPT y haya mostrado también efectos positivos para las víctimas del terrorismo, esto no es concluyente, y no lo es por varias razones. En

primer lugar, porque cinco continúa siendo un número muy pequeño de estudios como para sacar conclusiones contundentes sobre el tema.

En segundo lugar, porque el estudio sobre el tratamiento a víctimas del terrorismo continúa estando, tanto en la selección de la población a tratar, como en el diseño de los tratamientos y el análisis de sus resultados, demasiado focalizado en el TEPT, cuando la comorbilidad con otras patologías o incluso, éstas a solas, forman una parte fundamental de la “radiografía del trauma” que señalan los nuevos manuales diagnósticos (DSM-5; APA, 2013), sobre todo para algunas “víctimas indirectas”, para las que otros trastornos, como la depresión, por ejemplo, son especialmente prominentes (García-Vera y Sanz, 2010). A pesar de su importancia, el análisis de la depresión en estos estudios es secundario y revela, además, resultados menos contundentes que en el TEPT. El análisis de otros trastornos como, por ejemplo, los de ansiedad, simplemente, es inexistente.

Por último, los resultados sobre la TCC centrada en el trauma para víctimas del terrorismo no son concluyentes, porque aunque los estudios de eficacia examinados se preocupan por el tratamiento de víctimas con patología cronicada, incluso durante años (5,2 años de mediana en el estudio de Duffy et al., 2007), ninguno de ellos incluye población de víctimas cuyos atentados hayan sucedido con una media de 20 o 30 años antes, como así sucede en países que, como España, tienen una larga trayectoria terrorista. Aunque la categoría de TEPT crónico ya no se contempla en el DSM-5 y las guías de tratamiento para el TEPT postulan que la TCC centrada en el trauma no debería verse afectada por esta cronicidad, estas mismas guías de tratamiento (p. ej. ACPMH, 2013; NICE, 2005) reconocen que la presencia de otros trastornos comórbidos, de conductas de riesgo, de problemas de relación con los otros y, en general, de mayor disfuncionalidad en la vida que frecuentemente conlleva el trastorno crónico, máxime, cuando se habla a 20 años vista, podrían requerir de protocolos de tratamiento más largos, de algún tipo de adaptación en las técnicas clásicas de exposición y reestructuración cognitiva, de la adición

de estrategias específicas para la motivación y estabilización de los pacientes o incluso, de la consideración de otras técnicas, como las de regulación emocional, propuestas por algunas de las terapias de tercera generación (Follette y Ruzek, 2006).

Por tanto, dada la cantidad de víctimas directas e indirectas del terrorismo, dada la magnitud de la prevalencia de los trastornos mentales entre las mismas y teniendo en cuenta que el tiempo no lo cura todo, la atención a la salud mental de las víctimas debería ser un objetivo sanitario preferente, tal y como se refleja en la Ley 29/2011, y, por supuesto, cualquier plan para abordarla debería utilizar los tratamientos con mayor aval empírico.

### 3. Objetivos e Hipótesis

El objetivo general de este trabajo es examinar la eficacia de un protocolo de TCC centrada en el trauma pero adaptado a las características concretas de una población de víctimas del terrorismo que podían tener no sólo TEPT, sino también TDM y/u otros trastornos de ansiedad, como consecuencia de haber vivido atentados terroristas no solo hacía años, sino hacía muchos años. Con el objetivo adicional de examinar la generalización del tratamiento a largo plazo y de controlar el posible efecto aditivo que podían tener los psicofármacos en aquellas personas que ya los estaban consumiendo al inicio de la investigación, en el presente estudio se intentó contestar a tres preguntas fundamentales:

1. ¿La TCC centrada en el trauma es eficaz cuando se aplica a víctimas del terrorismo que tienen TEPT, TDM y/u otros trastornos de ansiedad de muy larga duración?
2. ¿La TCC centrada en el trauma es eficaz hasta 6 meses después de finalizar el tratamiento?
3. ¿La TCC centrada en el trauma es más eficaz cuando se aplica en combinación con psicofármacos?

Al tratarse de un ensayo clínico aleatorizado, la eficacia de este protocolo de tratamiento adaptado se consideró no solo a través de la mejoría de los pacientes del

pretratamiento al postratamiento, sino a través de la comparación de un grupo experimental (TCC centrada en el trauma) con un grupo de control (en este caso, lista de espera o LE) y en torno a tres índices: patológico y sintomatológico y de significación clínica. Esta última se analizó en función de tres indicadores: tamaño del efecto (intergrupos e intragrupos), porcentaje de personas por debajo de un punto de corte (o puntuación C) y porcentaje de personas mejoradas tras el tratamiento. Además, los resultados se examinaron no solo en función de la muestra de personas que habían completado el tratamiento (análisis de completos), sino teniendo en cuenta, también, a las personas que iniciaron pero abandonaron la terapia (análisis de intención de tratar). Por lo tanto, las hipótesis que se establecieron para el presente trabajo, se formularon como sigue:

- 1) La TCC centrada en el trauma es eficaz cuando se aplica a víctimas del terrorismo que tienen TEPT, TDM y/u otros trastornos de ansiedad de muy larga duración:
  - a. El porcentaje de diagnósticos de TEPT, TDM y otros trastornos de ansiedad del grupo experimental (TCC centrada en el trauma) en el postratamiento será significativamente menor que en el pretratamiento y significativamente menor que en el grupo control, tanto en la muestra de personas que completan el tratamiento, como en la muestra de intención de tratar.
  - b. El nivel medio de sintomatología postraumática, depresiva y ansiosa del grupo experimental (TCC centrada en el trauma) en el postratamiento será significativamente menor que en el pretratamiento y significativamente menor que en el grupo control, tanto en la muestra de personas que completan el tratamiento, como en la muestra de intención de tratar.
  - c. Los tamaños del efecto, los porcentajes de personas con sintomatología por debajo de la puntuación C y los porcentajes de personas mejoradas del grupo de tratamiento serán elevados tras el tratamiento y significativamente mayores que en el grupo control, tanto

en la muestra de personas que completan el tratamiento, como en la muestra de intención de tratar.

- 2) La TCC centrada en el trauma es eficaz hasta 6 meses después de finalizar el tratamiento
  - a. El porcentaje de diagnósticos de TEPT, TDM y otros trastornos de ansiedad del grupo experimental (TCC centrada en el trauma) en el seguimiento será significativamente menor que en el pretratamiento, tanto en la muestra de personas que completan el tratamiento, como en la muestra de intención de tratar.
  - b. El nivel medio de sintomatología postraumática, depresiva y ansiosa del grupo experimental (TCC centrada en el trauma) en el seguimiento será significativamente menor que en el pretratamiento tanto en la muestra de personas que completan el tratamiento, como en la muestra de intención de tratar.
  - c. Los tamaños del efecto, los porcentajes de personas con sintomatología por debajo de la puntuación C y los porcentajes de personas mejoradas del grupo de tratamiento serán elevados tras el seguimiento, tanto en la muestra de personas que completan el seguimiento, como en la muestra de intención de tratar.
- 3) La terapia combinada (TCC centrada en el trauma y psicofármacos) no es más eficaz que la TCC centrada en el trauma aislada, ni a corto ni a largo plazo.
  - a. El porcentaje de diagnósticos de TEPT, TDM y otros trastornos de ansiedad del grupo combinado (TCC centrada en el trauma y psicofármacos) no será significativamente menor que el del grupo aislado (TCC centrada en el trauma), ni a corto ni a largo plazo.
  - b. El nivel medio de sintomatología postraumática, depresiva y ansiosa del grupo combinado (TCC centrada en el trauma y psicofármacos) no será significativamente menor que el del grupo aislado (TCC centrada en el trauma), ni a corto ni a largo plazo.
  - c. Los tamaños del efecto, los porcentajes de personas con sintomatología por debajo de la puntuación C y los porcentajes de personas mejoradas del grupo combinado (TCC

centrada en el trauma y psicofármacos) no serán significativamente mayores que los del grupo aislado (TCC centrada en el trauma), ni a corto ni a largo plazo.

## 4. Método

### 4.1. Participantes

El presente estudio forma parte de un proyecto de investigación más amplio que se lleva realizando desde el año 2011 en colaboración con la Asociación de Víctimas del Terrorismo (AVT) y que se compone de dos fases: una inicial, de seguimiento, que incluye a su vez, la realización de una entrevista telefónica de cribado (*screening*) y de una entrevista diagnóstica presencial, y una posterior, de tratamiento, consistente en la administración de terapia psicológica a las víctimas con psicopatología.

Desde marzo de 2012 se intentó contactar con una muestra inicial de 1.339 asociados a la AVT (víctimas directas o familiares o allegados de heridos o fallecidos en atentados terroristas), residentes en Madrid, mayores de 18 años. Tras contactar con 1.066 víctimas de forma directa o indirecta (a través de un familiar) y realizar, a los que fue posible localizar o que voluntariamente aceptaron participar, una entrevista telefónica de cribado y, cuando fue posible, una entrevista diagnóstica presencial (véase la figura 2), 175 víctimas recibieron un diagnóstico de TEPT, de trastorno de ansiedad y/o de trastorno depresivo según los criterios del DSM-IV (APA, 2000), todo lo cual supuso criterio de inclusión para este estudio. No obstante, a 21 de los casos diagnosticados se les propuso realizar una segunda entrevista presencial debido a que, por diferentes motivos (p. ej., falta de disponibilidad) el inicio del tratamiento se había demorado en el tiempo. De ellos, tan solo 14 realizaron la evaluación y fueron nuevamente diagnosticados. Por otro lado, desde enero de 2013, 5 asociados de diferentes provincias de las comunidades de Castilla La Mancha y Castilla-León, solicitaron atención psicológica y fueron incluidos en el proceso de investigación. Por tanto, la muestra final de participantes diagnosticados fue de 173

(véase la figura 2). Cincuenta y tres de las 173 víctimas diagnosticadas no fueron tenidas en cuenta por cumplir con alguno de estos seis criterios de exclusión: 1) Tener únicamente patología no relacionada con el atentado; 2) Demandar tratamiento de manera urgente; 3) Rechazar directamente la realización de tratamiento durante el transcurso de la evaluación 4) Sufrir una patología o tener una condición que imposibilitara el tratamiento (p. ej. trastorno orgánico cerebral, deterioro cognitivo o sensorial grave, trastornos por consumo de sustancias en el último año, trastorno psicótico o bipolar en fase activa o presencia de amnesia disociativa grave; 5) Estar siguiendo una terapia psicológica centrada en el trauma; 6) No vivir en Madrid. Las 120 víctimas restantes fueron asignadas aleatoriamente al grupo experimental de TCC centrado en el trauma ( $n = 60$ ) o al grupo de control de lista de espera ( $n = 60$ ) (véase la figura 2).

La edad de estas 120 víctimas oscilaba entre 27 y 81 años (media = 50,47; DT = 11,829), el 67,5% eran mujeres (véase la tabla 4). En cuanto a su vinculación con el atentado, un 46,7% de los participantes eran víctimas directas, 41,7% eran familiares de personas fallecidas y un 13,3% lo eran de personas heridas. Los atentados terroristas habían ocurrido entre los años 1963 y 2007, con una media de 18,43 años ( $DT = 11,22$ ) entre la fecha del atentado y la evaluación pretratamiento. La muestra se repartía, fundamentalmente, entre atentados producidos por *Al Qaeda*, en referencia al 11-M (47,5%) y por ETA (41,7%) (véase la tabla 4).

Un 60% de los participantes había recibido ayuda psicológica tras el atentado y aproximadamente el mismo porcentaje (60,8%), habían recibido ayuda psicofarmacológica, fundamentalmente, ansiolíticos (28,3%) o la combinación de varios psicofármacos, habitualmente, ansiolíticos y antidepresivos (24,2%). Un porcentaje menor de las víctimas habían solicitado ayuda profesional por problemas psicológicos no relacionados con el terrorismo (15% tratamiento psicológico, 20,8%, farmacológico). Además, en el momento de evaluación, un 9,2% de los participantes estaban recibiendo

ayuda psicológica y un 35%, psicofarmacológica, sobre todo, ansiolíticos (16,7%). Ninguno de ellos estaba recibiendo tratamiento psicológico centrado en el trauma en el momento de evaluación ni durante el tratamiento (véase la tabla 4).

Tras la entrevista presencial, la mayoría de las víctimas había recibido un diagnóstico de TEPT (49,2%), aunque seguido a corta distancia del TDM (40,8%). Un 75,8% de la muestra fue diagnosticada con otros trastornos de ansiedad diferentes al TEPT (véase la tabla 4). La puntuación media de las víctimas en sintomatología de estrés postraumático (*PTSD Checklist* o PCL; Vázquez et al., 2006; Vázquez, Hervás, y Pérez-Sales, 2008), depresiva (*Beck Depression Inventory-II* o BDI-II; Beck, Steer y Brown, 2011) y ansiosa (*Beck Anxiety Inventory* o BAI; Beck y Steer 2011) fue de 42,93 ( $DT = 14,736$ ,  $n = 114$ ), 19,58 ( $DT = 13,349$ ;  $n = 113$ ) y 18,71 ( $DT = 13,458$ ,  $n = 115$ ), respectivamente, estando todas ellas por encima de los puntos de corte (BDI-II y BAI > 14; y PCL > 29, véanse Sanz, 2013; Sanz, 2014; Sanz y García-Vera, 2015) (véase la tabla 4).

Comparaciones mediante pruebas  $t$  o  $chi^2$  para medidas independientes de las víctimas asignadas aleatoriamente al grupo de tratamiento ( $n = 60$ ) y al de control ( $n = 60$ ) revelaron que los grupos no diferían significativamente en ninguna de las características sociodemográficas o clínicas descritas hasta ahora (todas las pruebas con  $p > .05$ ).

De las 60 víctimas pertenecientes al grupo experimental, a las que se ofreció la posibilidad de recibir tratamiento psicológico para el trastorno o trastornos mentales que padecían, 25 rechazaron empezar dicho tratamiento y 35 lo iniciaron. Una vez iniciado, 10 lo abandonaron y 25 lo completaron (véase la figura 2). De las 60 víctimas pertenecientes al grupo de control, a las que se ofreció la posibilidad de recibir tratamiento tras un tiempo de espera de cuatro meses, 10 rehusaron hacer la evaluación postratamiento y 50 la completaron (véase la figura 2). Las pruebas  $chi^2$  o  $t$  de Student revelaron que ni en la submuestra de intención de tratar ( $n = 85$ ) ni en la submuestra de pacientes que completan

el proceso de investigación ( $n = 75$ ) existían diferencias significativas entre los dos grupos, de tratamiento y de control.

A los seis meses de finalizar el tratamiento, los participantes del grupo experimental fueron invitados a realizar una evaluación de seguimiento. De las 25 personas que finalizaron el tratamiento, 18 completaron también este seguimiento de 6 meses y 7, o bien lo abandonaron o no lo completaron (véase la figura 2).

Análisis con pruebas  $t$  o  $chi^2$  para medidas independientes revelaron que la edad de los participantes tendía a ser significativamente mayor en aquellas personas que rechazaban o abandonaban el proceso de investigación ( $p < ,05$  y  $p < ,01$ ), aunque esas diferencias no se encontraron en los seguimientos a 6 meses. Además, existía un porcentaje significativamente mayor de víctimas directas que completaron el proceso de investigación y un número significativamente mayor de familiares de fallecidos que lo rechazaron ( $p < ,01$ ). Por último, entre las personas que abandonaron el tratamiento, aparecía un porcentaje significativamente mayor de personas que estaban recibiendo tratamiento psicológico en el momento de evaluación ( $p < ,05$  y  $p < ,01$ ), aunque una vez más, sin que eso se trasladase a los seguimientos. Las puntuaciones medias del BDI-II y BAI también eran significativamente mayores en las personas que abandonaban el proceso de investigación ( $p < ,05$ ).

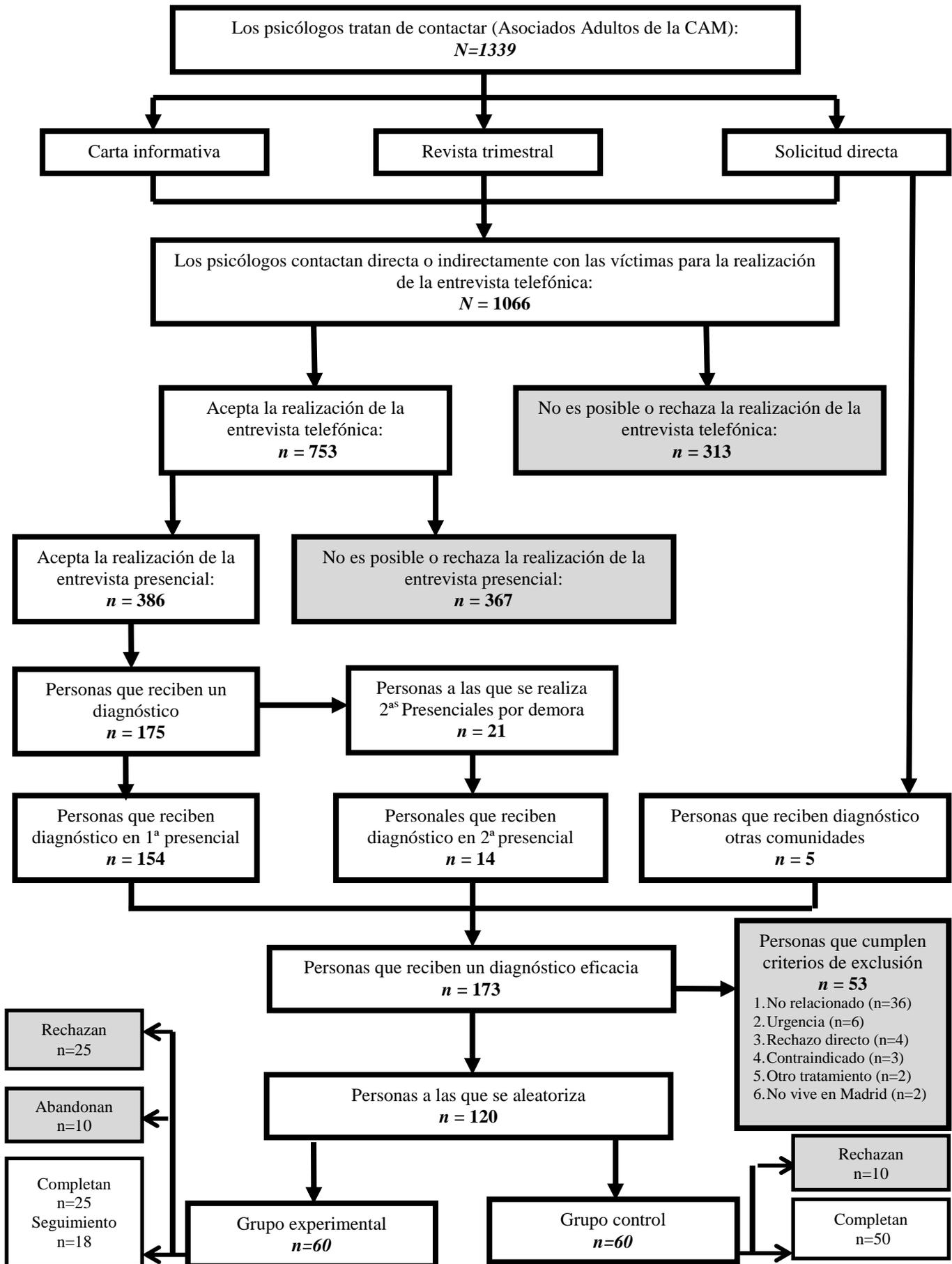


Figura 2. Diagrama del flujo de participantes y del procedimiento de este estudio

Tabla 4. Caracterización sociodemográfica y clínica de la muestra

Variables ( <i>n</i> = 120)	
Media de edad (desviación típica)	50,47 (11,83)
Mujeres	67,5
Casados o conviviendo de manera estable con una pareja	63,3
Sin estudios superiores	56,7
Sin trabajo	54,2
Parados	20,8
Amos de casa	16,7
Jubilados por enfermedad	8,3
Jubilados por la edad	4,2
Prejubilados	4,2
Tipo de víctimas	
Víctimas directas	46,7
Familiares de fallecidos	41,7
Familiar de heridos	13,3
Al Qaeda	47,5
ETA	41,7
Otros	10,8
Media de años transcurridos desde el atentado (desviación típica)	18,43 (11,22)
Ayuda psicológica relacionada con atentado	60
Ayuda psicofarmacológica relacionada con el atentado	60,8
Ansiolíticos	28,3
Antidepresivos	3,3
Combinación	24,2
Ayuda psicológica otros problemas	15
Ayuda psicofarmacológica otros problemas	20,8
Ansiolíticos	6,7
Antidepresivos	4,2
Combinación	5,8
Ayuda psicológica actual	9,2
Ayuda psicofarmacológica actual	35
Ansiolíticos	16,7
Antidepresivos	2,5
Combinación	10,8
TEPT	49,2
TDM	40,8
T. Ansiedad	75,8
Media PCL (desviación típica)	42,93 (14,74)
Media BDI-II (desviación típica)	19,58 (13,35)
Media BAI (desviación típica)	18,71 (13,46)

\*Nota: Todos los valores son porcentajes salvo que se indique otra cosa.

## 4.2. Variables e instrumentos

En el presente estudio se tomaron las siguientes medidas con los siguientes instrumentos:

- *Características sociodemográficas, clínicas y relación con el atentado de las víctimas* (pretratamiento): Entrevista semiestructurada creada *ad hoc* por M. P. García-Vera y J. Sanz y basada en el módulo general de la Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos del Eje I del DSM-IV, Versión Clínica (*Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders, Clinician Version*, o SCID-I-VC; First, Spitzer, Gibbon y William, 1996), en su traducción española (First, Spitzer, Gibbon y William, 1999), y en la entrevista sobre el trauma de Foa, Hembree, y Rothbaum (2007).
- *Diagnóstico de TEPT y de trastornos de ansiedad y depresivos* (pre y postratamiento): Módulos F (ansiedad y otros trastornos) y A (episodios afectivos) de la SCID-I-VC, en su traducción española (First et al., 1999). Las propiedades psicométricas de la SCID muestran una gran variabilidad, dependiendo de la población examinada y el contexto. No obstante, los estudios que han usado la SCID centrándose en grupos diagnósticos particulares, han obtenido índices *kappa* elevados, desde 0,70 a 1,00 (Lobbestael, Leurgans, y Arntz, 2011; Zanarini et al., 2000). No se dispone de información sobre índices de fiabilidad de la versión española.
- *Sintomatología de estrés postraumático* (pre y postratamiento): Lista de Verificación del Trastorno por Estrés Postraumático (PCL) en su adaptación española (Vázquez et al., 2006) con las instrucciones modificadas para evaluar los efectos de los atentados terroristas. La PCL está formada por 17 ítems creados para evaluar la presencia y gravedad de síntomas de estrés postraumático en el último mes, según criterios DSM-IV. Cada uno de los ítems es valorado mediante una escala tipo Likert que va desde “nada en absoluto” (1) a “extremadamente” (5), y que permiten obtener un rango de puntuaciones total entre 17 y 85. Existe una abundante literatura empírica que indica que la PCL tiene

índices adecuados de fiabilidad y validez en un amplio rango de poblaciones (Reguera et al., 2014). La adaptación española ha mostrado también índices de fiabilidad adecuados en muestras españolas de la población general (alfa = ,89; Vázquez et al., 2006) y de la población de víctimas de terrorismo (alfa = ,94; Reguera et al., 2014).

- *Sintomatología depresiva* (pre y post tratamiento): Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II), en su adaptación española (Beck, et al., 2011). El BDI-II está formado por 21 grupos de ítems creados para evaluar la presencia y gravedad de síntomas depresivos según el DSM-IV. La persona debe escoger la afirmación de cada grupo que mejor refleja su estado de ánimo durante las dos últimas semanas, estando estas afirmaciones valoradas en una escala de 0 a 3 puntos y con un rango total de puntuaciones que se sitúa entre 0 y 63. Existe una abundante literatura empírica que indica que el BDI-II tiene índices adecuados de fiabilidad y validez en un amplio rango de poblaciones (Beck et al., 2011). La adaptación española ha mostrado índices de fiabilidad y validez adecuados en muestras españolas de la población general y de pacientes con trastornos psicológicos (p. ej., alfa = entre ,87 y ,91; Sanz, 2013).

- *Sintomatología de ansiedad* (pre y post tratamiento): Inventario de Ansiedad de Beck (BAI) en su adaptación española (Beck y Steer, 2011). El BAI está formado por 21 ítems creados para evaluar la presencia y gravedad de síntomas de ansiedad. La persona debe valorar en escalas de tipo Likert el grado en que los síntomas le han molestado en la última semana, desde nada (0) a grave (3), con un rango de puntuaciones entre 0 y 63. Existe una abundante literatura empírica que indica que el BAI tiene índices adecuados de fiabilidad y validez en un amplio rango de poblaciones (Beck y Steer, 2011). La adaptación española ha mostrado índices de fiabilidad y validez adecuados en muestras españolas de la población general y de pacientes con trastornos psicológicos (p. ej., alfa = entre ,88 y ,92; Sanz, 2014).

### 4.3.Procedimiento

Las víctimas del terrorismo asociadas a la AVT fueron informadas de la realización de este proyecto mediante el envío de una carta y a través de la publicación en la revista oficial que la asociación remite a todos sus asociados (véase la figura 2). Todas las víctimas que finalmente participaron en el presente estudio fueron citadas telefónicamente para realizar una evaluación individual y otra presencial pretratamiento con un psicólogo en la que, tras obtener su consentimiento informado, éste les administró, por este orden, la entrevista semiestructurada *ad hoc*, la SCID-I-VC, la PCL, el BDI-II y el BAI.

Cuando al participante se le diagnosticó algún trastorno de ansiedad, depresivo o postraumático relacionado con el atentado y no reunía ningún criterio de exclusión, fue aleatorizado para seguir la condición experimental (tratamiento) o de control (LE).

En una sesión individual realizada telefónica o presencialmente se ofreció a cada víctima información sobre sus resultados en la evaluación y sobre el programa de tratamiento psicológico voluntario y gratuito que podían seguir de manera inmediata (grupo experimental) o tras cuatro meses de espera, con un seguimiento telefónico intermedio (grupo de control), todo lo cual aparecía recogido en un consentimiento informado que los participantes debían firmar antes de comenzar la terapia en sí.

El tratamiento psicológico, enmarcado en la TCC centrada en el trauma, y basado en la terapia de exposición prolongada para el TEPT de Foa et al. (2007), estaba compuesto por 16 sesiones estándar, de 60-90 minutos de duración, que se llevaron a cabo de manera individual y semanalmente. Tras la aplicación del tratamiento, el número medio de sesiones fue de 16,24 para el grupo de tratamiento, con un rango de entre 15 y 19 sesiones. Las razones por las cuales algunos pacientes hicieron más sesiones de lo establecido tenían que ver con eventualidades ocurridas a lo largo del tratamiento (situaciones de crisis, por ejemplo) o con dificultades para cumplir con los objetivos establecidos en una sola sesión. Las razones por las que un paciente hizo menos sesiones

de lo estipulado tuvieron que ver con dificultades para adaptar horarios. El programa de intervención estaba protocolizado en un manual de tratamiento, donde se explicaban los objetivos a cumplir en cada sesión y las estrategias necesarias para llegar a alcanzarlos. Adicionalmente, el terapeuta contaba con una “*checklist*” para cada sesión, en la que debía consignar si se habían trabajado cada uno de los objetivos propuestos, en qué grado y si, a su juicio, los objetivos habían sido comprendidos y asimilados por el paciente.

El componente fundamental del programa de tratamiento era la exposición progresiva en vivo, a estímulos ansiógenos relacionados con el atentado, y en imaginación, a los recuerdos traumáticos, incluyendo los llamados “puntos calientes”, es decir, aquellos recuerdos especialmente dolorosos y por tanto, especialmente difíciles de recordar. Con el fin de atender a la posible comorbilidad entre el TEPT y otros trastornos ansioso-depresivos, las jerarquías de exposición podían contener estímulos asociados a otros trastornos ansiosos y la psicoeducación sobre el trauma incluía también respuestas relacionadas con el duelo. Además, se añadieron al protocolo de intervención técnicas específicas para el control de la ansiedad y programación de actividades agradables. Por último, el tratamiento incluía también dos sesiones de regulación emocional, para facilitar, en las tareas de exposición, el afrontamiento de emociones evitadas, técnicas narrativas que ayudasen al paciente a hacer un relato vital integrado y reestructuración cognitiva a lo largo de todo el tratamiento, de creencias disfuncionales sobre las causas o consecuencias de lo acontecido. Todas las sesiones eran grabadas en audio y los pacientes debían escucharlas como tarea para casa (véase la tabla 5).

Al finalizar la última sesión de tratamiento, los pacientes completaron una evaluación postratamiento en la que se aplicó, por este orden, la SCID-I-VC, la PCL, el BDI-II y el BAI. Además, durante el tratamiento, los participantes también rellenaron, por este orden, el BDI-II, el BAI y la PCL, a modo de “termómetro” del proceso terapéutico.

La intervención fue aplicada por 13 psicólogos con formación de posgrado en psicología clínica y de la salud y/o psicología general sanitaria y con formación específica en tratamiento cognitivo-conductual con víctimas del terrorismo. Se establecieron dos talleres de formación intensiva para la aplicación del manual de 20 horas cada uno y se dieron supervisiones de los casos semanales. Los tratamientos fueron realizados en la Clínica Universitaria de Psicología de la UCM o en las dependencias de la AVT.

Tabla 5. Módulos, sesiones, estrategias y técnicas terapéuticas de la terapia

Módulos	Sesiones	Estrategias y Técnicas
1	1	Psicoeducación y normalización de las reacciones al trauma y el duelo
	2	Psicoeducación y entrenamiento en relajación muscular progresiva en 16 grupos Planificación de actividades agradables Identificación de distorsiones cognitivas y reestructuración cognitiva
2	3	Identificación de situaciones a las que evita enfrentarse y a las que se ha enfrentado. Relajación muscular en 8 grupos y recorrido mental Planificación de actividades agradables Identificación de distorsiones cognitivas y reestructuración cognitiva
	4	Psicoeducación sobre la ansiedad y su mantenimiento Construcción de la jerarquía de exposición Identificación de distorsiones cognitivas y reestructuración cognitiva
3	5	Introducción de la exposición como técnica que nos enfrenta a las emociones, al sufrimiento. Psicoeducación e identificación de emociones Entrenamiento en respiración lenta Identificación de distorsiones cognitivas y reestructuración cognitiva
	6	Regulación emocional Entrenamiento en respiración lenta Identificación de distorsiones cognitivas y reestructuración cognitiva
4	7-9	Introducción al método de exposición en vivo Exposición en sesión. Ejercicios de exposición para casa. Identificación de distorsiones cognitivas y reestructuración cognitiva
5	10-14	Introducción al método de exposición al relato Exposición al relato, identificación de puntos calientes y nuevo significado. Identificación de distorsiones cognitivas y reestructuración cognitiva
6	15	Prevención de recaídas Introducción a técnicas narrativas Identificación de distorsiones cognitivas y reestructuración cognitiva
	16	Narrativa de la nueva identidad Identificación de distorsiones cognitivas y reestructuración cognitiva

*\*Tarea para casa: Escucha de la grabación de todas las sesiones de tratamiento*

#### 4.4. Análisis estadísticos

Los análisis y los resultados de este estudio se agruparon en torno a 3 ejes:

1. Se hicieron análisis de eficacia de los postratamientos, teniendo en cuenta, bien la muestra de personas que completaron el proceso de investigación ( $n = 75$ ), bien la muestra de “intención de tratar” ( $n = 85$ ), en la que el grupo de tratamiento estaba compuesto no solo por aquéllos que habían concluido la terapia ( $n = 25$ ), sino también por aquéllos que la habían abandonado ( $n = 10$ ), permaneciendo el grupo de comparación o LE igual en las dos muestras ( $n = 50$ ). Para completar los datos de las personas que habían abandonado el tratamiento en la muestra de intención de tratar, se tomaron los diagnósticos que esas mismas personas habían obtenido en el pretratamiento y las puntuaciones de los cuestionarios que habían rellenado en las últimas sesiones de tratamiento en las que habían participado. Los valores de cuestionarios perdidos en el postratamiento también fueron completados en estos análisis de intención de tratar con los últimos datos disponibles.

La eficacia de la TCC centrada en el trauma en el postratamiento se analizó, en primer lugar, en términos de la presencia de TEPT o de trastornos de ansiedad o depresión diagnosticables en cada una de las condiciones experimentales del estudio (tratamiento frente a LE). Para ello, se realizaron tablas de contingencia 2 x 2 en la que se cruzaron las variables “condición experimental”, con dos niveles (tratamiento frente a LE), y la presencia o ausencia en el postratamiento de cada uno de los diagnósticos analizados (TEPT, TDM y otros trastornos de ansiedad), se calculó el porcentaje de víctimas con dichos diagnósticos en el postratamiento en cada condición experimental y se realizaron pruebas de  $\chi^2$  para examinar las diferencias en esos porcentajes entre el grupo de tratamiento y el grupo de LE. Además, se calculó para cada grupo el porcentaje de víctimas que en el pretratamiento presentaba cada uno de los trastornos y dichos porcentajes fueron comparados con su porcentaje correspondiente en el postratamiento mediante pruebas de McNemar para dos muestras relacionadas.

En segundo lugar, se realizaron análisis de varianza (ANOVA) con medidas repetidas sobre cada una de las medidas de sintomatología en los que el factor intrasujetos era el tiempo, con dos niveles (pretratamiento y postratamiento), y el factor intersujetos era la condición experimental, también con dos niveles (tratamiento y LE). Además, para cada condición experimental (tratamiento y LE), las puntuaciones medias en las medidas de sintomatología de estrés postraumático, depresión y ansiedad en el postratamiento fueron comparadas con las puntuaciones medias correspondientes en el pretratamiento mediante pruebas *t* de Student para dos muestras relacionadas.

Por último, con el fin de reflejar no solo la significación estadística sino también la significación clínica de los resultados, estos análisis se completaron con el cálculo del tamaño del efecto entre grupos (tratamiento y control) o pre/post para cada grupo, según el estadístico *d* de Cohen. Asimismo, se calculó el porcentaje de pacientes en cada grupo (experimental o control) cuya puntuación en el postratamiento estaba por debajo de la puntuación de corte que marca el paso de una distribución disfuncional a una funcional, también conocida como “puntuación C”, que es de 29 puntos para la PCL (Sanz y García-Vera, 2015) y de 14 puntos para el BAI y el BDI-II (Sanz, 2013, 1014). Complementariamente, se utilizó el criterio del índice de cambio fiable (*Reliable Change Index; RCI*), propuesto por Jacobson y Truax (1991; McGlinchey, Atkins y Jacobson, 2002). Según la adaptación de Sanz (2013, 2014; Sanz y García-Vera, 2015), los pacientes que hubieran descendido su puntuación en 12 puntos o más para la PCL o 10 puntos o más en el BDI-II o el BAI, habrían “mejorado” en sus trastornos. Se realizaron comparaciones entre grupos (tratamiento y control) del porcentaje de pacientes que se encontraban en el postratamiento por debajo de la puntuación C y que habían mejorado, mediante tablas de contingencia y el estadístico *chi*<sup>2</sup>.

2. Se realizaron análisis con los datos obtenidos por los participantes del grupo de tratamiento a los 6 meses de seguimiento. En este caso se hicieron solamente análisis de

comparación entre la evaluación pretratamiento y la evaluación de seguimiento, mediante pruebas de McNemar en el caso de los diagnósticos y con pruebas *t* de Student para muestras repetidas, en el caso de las variables de sintomatología y se hallaron los mismos índices de significación clínica. Estos análisis se realizaron con la muestra de tratamientos y seguimientos completos (en este caso  $n = 18$ ) y con la muestra de intención de tratar ( $n = 35$ ), en la que se incluían los pacientes que abandonaron el tratamiento o el seguimiento.

3. Puesto que el 35% de nuestra muestra general de víctimas estaba tomando psicofármacos al inicio del estudio, se compararon los niveles de prevalencia diagnóstica, los niveles medios de sintomatología y sus reducciones así como los niveles de significación clínica, tanto en el pretratamiento, como en el postratamiento y el seguimiento entre las víctimas con y sin medicación adicional del grupo de tratamiento, todo ello para los participantes que completaron el tratamiento ( $n = 25$ ), el seguimiento ( $n = 18$ ) o sus respectivas muestras de intención de tratar ( $n = 35$  en ambos casos). Las comparaciones entre grupos se hicieron mediante pruebas  $chi^2$  para las variables categoriales (los diagnósticos y las variables de significación clínica) y mediante pruebas *t* de Student para dos muestras independientes en el caso de las variables continuas (sintomatología media y cambio medio en la sintomatología).

## 5. Resultados

### 5.1. Eficacia del tratamiento a corto plazo

#### 5.1.1. Análisis de la eficacia en función de la presencia de TEPT, TDM u otros trastornos de ansiedad diagnosticables

La figura 3 representa la prevalencia comparada de los diagnósticos al empezar y finalizar el tratamiento en el grupo de personas asignadas a la condición experimental que o bien completaron el tratamiento ( $n = 25$ ) o tuvieron intención de tratar ( $n = 35$ ).

En cuanto a la muestra de completos, encontramos que en el pre tratamiento el TEPT, con un 48% de los casos diagnosticados no fue el trastorno más prevalente, sino

que lo fue el TDM (56%). Por su parte, los trastornos de ansiedad, diferentes al TEPT, tenidos en cuenta en su conjunto, representaban una parte muy significativa de la muestra (80%). En el postratamiento los trastornos más prevalentes de TEPT y el TDM descendieron a un porcentaje de 0%, aunque quedó un porcentaje residual de otros trastornos de ansiedad (un 28%) (véase la figura 3).

Teniendo en cuenta la muestra de intención de tratar, observamos que, nuevamente, aproximadamente la mitad de la muestra (48,6%) tenía un TEPT antes de comenzar el tratamiento, exactamente con el mismo porcentaje que el TDM. Los trastornos de ansiedad diferentes al TEPT, cuando fueron considerados en grupo, suponían la gran mayoría de los trastornos (80%). Aunque en el postratamiento no se dieron disminuciones a cero en el grupo experimental (recuérdese aquí que los abandonos tenían en el postratamiento la misma patología, al menos, que se les diagnosticó en la evaluación pretratamiento), los descensos en la prevalencia de TEPT fueron de 34,3 puntos porcentuales y en el TDM, de 40 puntos porcentuales. El grupo de trastornos de ansiedad tuvo un decremento de 37,1 puntos porcentuales (véase la figura 3).

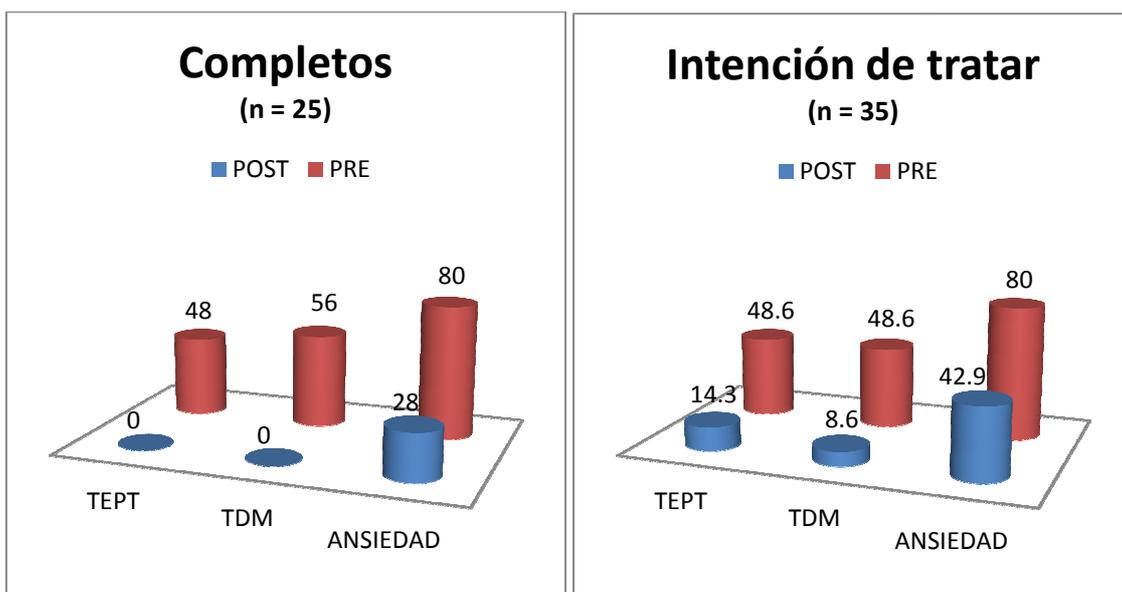


Figura 3. Prevalencia (%) de TEPT, TDM y trastornos ansiosos en la evaluación pretratamiento y postratamiento del grupo de tratamiento (muestra de completos e intención de tratar)

Por su parte, en el grupo de control (el mismo para el análisis de completos y de intención de tratar), en la fase de pretratamiento, el trastorno más prevalente sí fue el TEPT, con un 58% de los participantes diagnosticados, siendo el TDM el segundo trastorno más frecuente (40%). La categoría conjunta de otros trastornos de ansiedad suponía un 70% de las personas diagnosticadas. Se observa en el postratamiento una ligera disminución de todas las categorías diagnósticas, permaneciendo el TEPT como trastorno más prevalente (50%), seguido del TDM (28%). El grupo más numeroso de personas con otros trastornos de ansiedad permanecía prácticamente igual en el postratamiento (68%) (véase la figura 4)

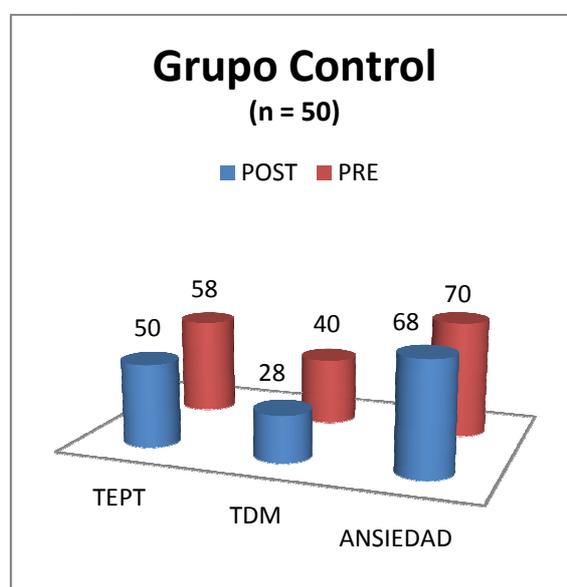


Figura 4. Prevalencia (%) de TEPT, TDM y trastornos ansiosos en la evaluación pretratamiento y postratamiento del grupo de control (muestra de completos e intención de tratar)

Los resultados que se presentan en la tabla 6 sobre las pruebas  $\chi^2$  indicaban que en el postratamiento, el porcentaje de casos diagnosticados con TEPT, TDM y otros trastornos de ansiedad era significativamente menor en el grupo de tratamiento que en el grupo de control tanto en la muestra de completos (con  $p < ,001$  para el TEPT y con  $p < ,01$  para el TDM y otros trastornos de ansiedad), como en la muestra de intención de tratar (con  $p < ,001$  para el TEPT y con  $p < ,05$  para el TDM y otros trastornos de ansiedad).

Tabla 6. Diferencias en la muestra de completos e intención de tratar en la prevalencia del TEPT, TDM y otros trastornos de ansiedad entre el pretratamiento (Pre) y el postratamiento (Post) para cada condición experimental (grupo de tratamiento y grupo de lista de espera o LE) y entre ambas condiciones en el postratamiento y significación de las pruebas de McNemar y  $\chi^2$ .

Trastornos mentales	Análisis de completos					
	Análisis del grupo de tratamiento (prueba de McNemar)		Análisis del grupo de LE (prueba de McNemar)		Análisis en el postratamiento (prueba de $\chi^2$ )	
	Pre (n = 25)	Post (n = 25)	Pre (n = 50)	Post (n = 50)	Tratamiento (n = 25)	LE (n = 50)
TEPT	48	0***	58	50	0***	50
TDM	56	0***	40	28	0**	28
Otros trastornos de ansiedad	80	28***	70	68	28**	68

Trastornos mentales	Análisis de intención de tratar					
	Análisis del grupo de tratamiento (prueba de McNemar)		Análisis del grupo de LE (prueba de McNemar)		Análisis en el postratamiento (prueba de $\chi^2$ )	
	Pre (n = 35)	Post (n = 35)	Pre (n = 50)	Post (n = 50)	Tratamiento (n = 35)	LE (n = 50)
TEPT	48,6	14,3***	58	50	14,3***	50
TDM	48,6	8,6***	40	28	8,6*	28
Otros trastornos de ansiedad	80	42,9***	70	68	42,9*	68

Nota. Todos los valores son porcentajes. Se aplica la corrección de Yates a la prueba  $\chi^2$  cuando al menos el valor de una frecuencia esperada es menor que 5.

\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,05$ . \*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,01$ . \*\*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,001$ .

En la misma tabla 6 y según las pruebas de McNemar, puede observarse que la prevalencia en todos los diagnósticos para el grupo de tratamiento disminuía de forma estadísticamente significativa ( $p < ,001$ ) en el postratamiento. De hecho, en la muestra de completos el porcentaje de pacientes con diagnóstico pasaba de un 56% y un 48% para el TDM y TEPT a un 0% para ambos trastornos en el postratamiento. Por su parte, en el grupo de control, se encontraron disminuciones pre-post en el diagnóstico de TEPT y de TDM de tan solo 8 y 12 puntos porcentuales, que no fueron estadísticamente significativas. Lo mismo ocurrió para el grupo más amplio de trastornos ansiosos, donde la diferencia porcentual fue de solo 2 puntos porcentuales.

#### 5.1.2. Análisis de la eficacia en función de la reducción en la sintomatología de estrés postraumático, depresión y ansiedad.

La figura 5 hace referencia a las puntuaciones comparadas en la PCL, tanto en la muestra de completos, como en la de intención de tratar. Aunque la puntuación media en el pre tratamiento del grupo de personas que completaron el tratamiento era ligeramente superior a la del grupo de control, ambas se encontraban muy por encima de la “puntuación C” (que para este cuestionario es de 29 puntos) y aunque las dos puntuaciones disminuyeron en el postratamiento, en el grupo de tratamiento ( $n = 23$ ) este decremento fue mayor, pasando de 42,61 ( $DT = 16,342$ ) a 25,57 ( $DT = 5,751$ ), mientras que en el grupo de control ( $n = 45$ ) este decremento fue de 41,6 ( $DT = 14,537$ ) a 37,27 ( $DT = 15,220$ ). En todo caso, el grupo experimental fue el único cuya puntuación post disminuía más allá de la puntuación C. En los análisis de intención de tratar, tanto las puntuaciones del grupo de tratamiento como las del grupo de control decrecieron del pre al post, aunque en el grupo experimental ( $n = 35$ ) este decremento fue mayor, pasando la media de 45,89 ( $DT = 15,503$ ) a 30,91 ( $DT = 12,313$ ), mientras que en el grupo de control ( $n = 48$ ) este decremento fue de una media de 40,85 ( $DT = 14,662$ ) a 36,38 ( $DT = 15,197$ ).

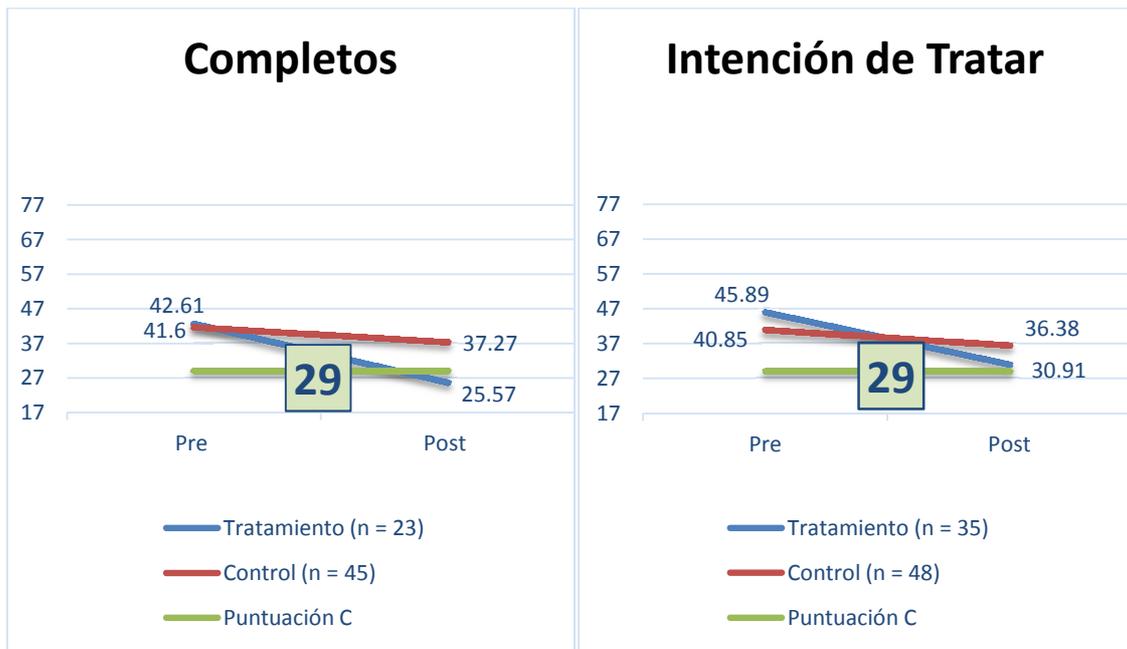


Figura 5. Comparación con la puntuación C de las puntuaciones medias en sintomatología postraumática (medida mediante la PCL) del grupo de tratamiento y de control en las evaluaciones pre y postratamiento (muestra de completos e intención de tratar).

En el caso del BDI-II (véase la figura 6), el grupo de personas que completaron el tratamiento empezó con una puntuación previa ligeramente superior al grupo de control aunque en ambos casos por encima del punto de corte de 14, o “puntuación C”. Tal y como ocurría en la PCL, en el BDI-II existió un decremento en los dos grupos examinados, aunque la disminución en el grupo de tratamiento ( $n = 24$ ) fue mayor, pasando la media de 21,54 ( $DT = 14,383$ ) a 7,63 ( $DT = 8,256$ ), mientras que en el grupo de control ( $n = 44$ ) los participantes partieron de una media de 19,25 ( $DT = 12,692$ ) y tras la lista de espera acabaron con una media de 15,75 ( $DT = 12,350$ ). El grupo de tratamiento fue el único que en el postratamiento tuvo una puntuación menor que 14. Según los análisis de intención de tratar, también existió un decremento en las puntuaciones del BDI-II de los dos grupos examinados, aunque el grupo de tratamiento ( $n = 35$ ) pasó de una media de 24,11 ( $DT = 14,654$ ) a una de 10,26 ( $DT = 10,747$ ), mientras que el grupo control ( $n = 48$ ) pasó de 18,33 ( $DT = 12,562$ ) a 15,13 ( $DT = 12,038$ ), siendo el de tratamiento el único que alcanzó una puntuación menor que 14.

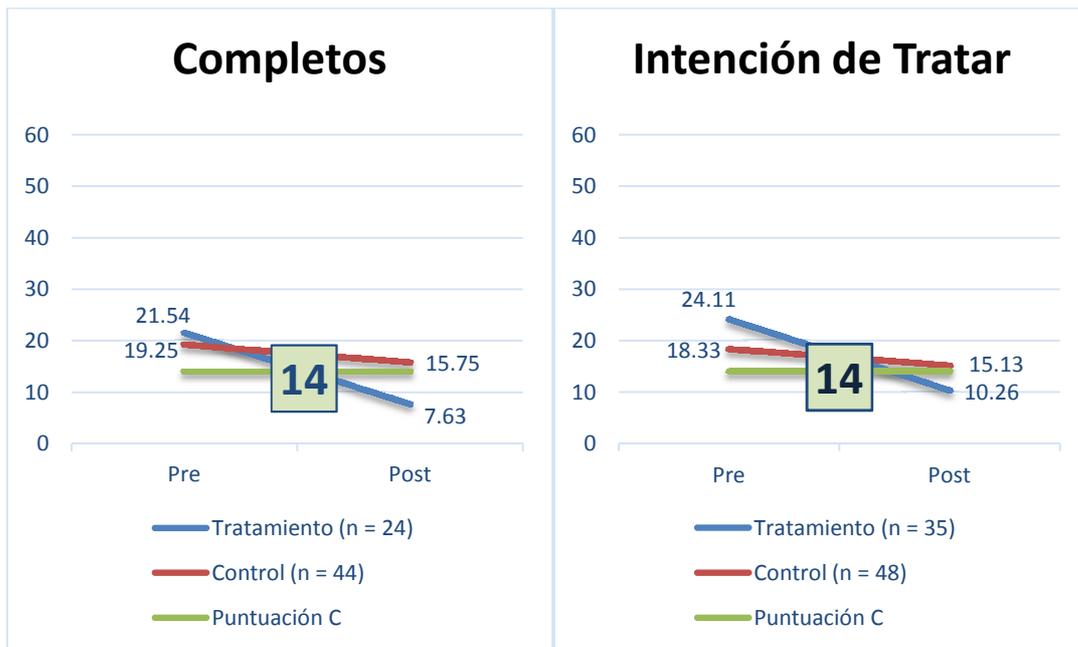


Figura 6. Comparación con la puntuación C de las puntuaciones medias en sintomatología depresiva (medida mediante el BDI-II) del grupo de tratamiento y de control en las evaluaciones pre y postratamiento (muestra de completos e intención de tratar).

En cuanto a sintomatología de ansiedad, medida mediante el BAI, y respecto a la muestra de completos, el grupo de control partió de una puntuación superior al de tratamiento, aunque nuevamente, ambas por encima del punto de corte, también 14 para este cuestionario. Además, el patrón de descenso se repetía, disminuyendo puntuaciones ambos grupos, aunque con una disminución mucho más acusada en el grupo de tratamiento ( $n = 24$ ) que pasó de un 16,88 ( $DT = 12,481$ ) a un 4,96 ( $DT = 6,497$ ), que en el de control ( $n = 45$ ) que pasó de 19,18 ( $DT = 15,070$ ) a 15,91 ( $DT = 13,271$ ). El grupo de tratamiento fue el único que consiguió rebasar el punto de corte de 14. En la muestra de intención de tratar las puntuaciones disminuyeron en ambos grupos, con un descenso mayor en el grupo de tratamiento ( $n = 35$ ), que pasó de 20,74 ( $DT = 14,339$ ) a 8,57 ( $DT = 10,274$ ), que en el de control ( $n = 48$ ), que fue desde 18,81 ( $DT = 14,787$ ) hasta 15,81 ( $DT = 12,987$ ). Una vez más, fue el grupo de tratamiento el único de los dos que consiguió rebasar el punto de corte de 14.

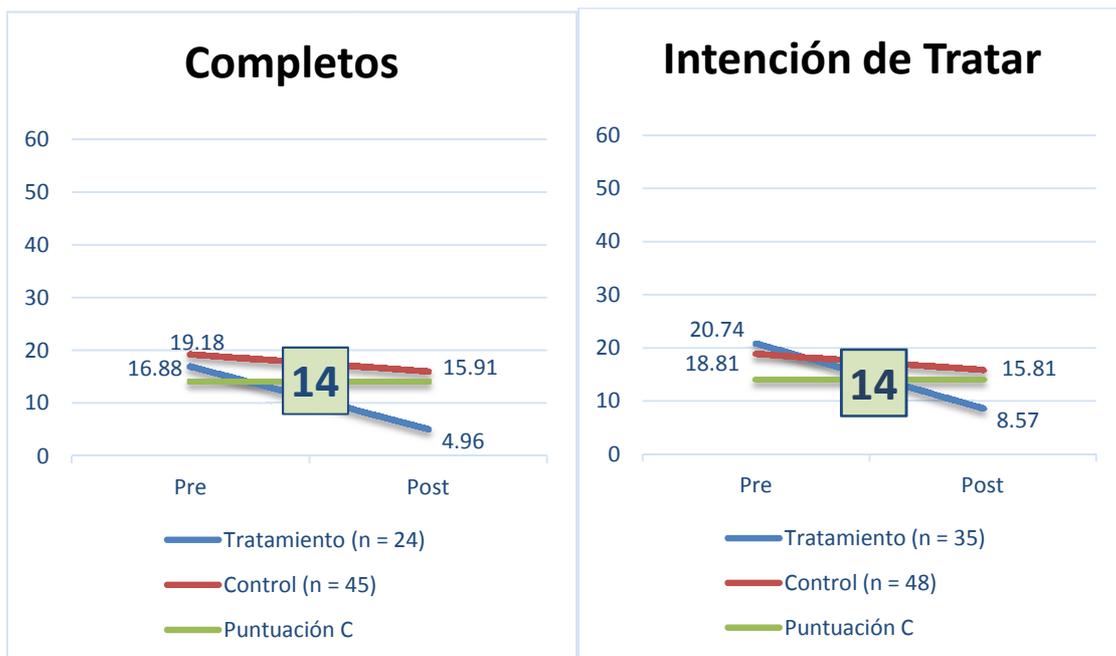


Figura 7. Comparación con la puntuación C de las puntuaciones medias en sintomatología ansiosa (medida mediante el BAI) del grupo de tratamiento y de control en las evaluaciones pre y postratamiento (muestra de completos e intención de tratar).

El ANOVA de la tabla 7 refleja un efecto significativo del tiempo ( $p < ,001$ ) en las puntuaciones en sintomatología postraumática (medida con el PCL) obtenidas en el postratamiento por los dos grupos y tanto para el análisis de completos como para el de intención de tratar. Esto quiere decir que existía una diferencia significativa entre las puntuaciones en sintomatología postraumática pre y postratamiento, cuando se consideró la muestra en su conjunto (incluyendo al grupo de tratamiento y al grupo control).

En la tabla 8 y mediante las pruebas  $t$  se observa que tanto el grupo de tratamiento como el grupo de control tenía un descenso significativo de la sintomatología postraumática desde el pre hasta el postratamiento, aunque la significación era mayor para el grupo de tratamiento ( $p < ,001$  en tratamiento frente a  $p < ,05$  en LE, tanto en completos como en intención de tratar)

Tabla 7. Niveles medios en la muestra de completos y de intención de tratar de sintomatología psicológica por condición experimental en el postratamiento, resultados del ANOVA [momento de evaluación (pre-post) x grupo (tratamiento-lista de espera)] y tamaño del efecto de la diferencia entre grupos

Sintomatología	Análisis de completos					<i>d</i> (entre grupos)
	Grupo de tratamiento	Grupo de lista de espera (LE)	Resultados del ANOVA momento x grupo			
			<i>F</i> del efecto pre/post	<i>F</i> del efecto tratamiento/LE	<i>F</i> del efecto de interacción	
Estrés pos-traumático (PCL) (tratamiento <i>n</i> =23; LE <i>n</i> =45)	25,57 (5,751)	37,27 (15,220)	37,222***	2,882	13,159***	0,84
Depresión (BDI-II) (tratamiento <i>n</i> =24; LE <i>n</i> =44)	7,63 (8,256)	15,75 (12,350)	34,043***	1,144	12,177***	0,69
Ansiedad (BAI) (tratamiento <i>n</i> =24; LE <i>n</i> =45)	4,96 (6,497)	15,91 (13,271)	20,466***	5,621*	6,643*	0,88

Sintomatología	Análisis de intención de tratar					<i>d</i> (entre grupos)
	Grupo de tratamiento	Grupo de lista de espera (LE)	Resultados del ANOVA momento x grupo			
			<i>F</i> del efecto pre/post	<i>F</i> del efecto tratamiento/LE	<i>F</i> del efecto de interacción	
Estrés pos-traumático (PCL) (tratamiento <i>n</i> =35; LE <i>n</i> =48)	30,91 (12,313)	36,38 <sup>b</sup> (15,197)	43,168***	0,006	12,561***	0,38
Depresión (BDI-II) (tratamiento <i>n</i> =35; LE <i>n</i> =48)	10,26 (10,747)	15,13 (12,038)	41,986***	0,035	16,348***	0,42
Ansiedad (BAI) (tratamiento <i>n</i> =35; LE <i>n</i> =48)	8,57 (10,274)	15,81 (12,987)	27,999***	1,051	10,159**	0,58

*Nota.* Todos los valores son medias (con desviaciones típicas entre paréntesis), salvo que se indique otra cosa. Pre = pretratamiento. Post = postratamiento. *d* = estadístico *d* de Cohen de tamaño del efecto (diferencia estandarizada entre las medias en el postratamiento del grupo de tratamiento y de LE). PCL = Lista de Verificación del Estrés Postraumático; BDI-II = Inventario de Depresión de Beck-II.; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck.\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,05$ ; \*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,01$ ; \*\*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,001$ .

Tabla 8. Comparación en la muestra de completos y de intención de tratar de los niveles medios de sintomatología psicológica entre el pretratamiento (Pre) y el postratamiento (Post) para cada condición experimental, significación de las pruebas de *t* de Student y tamaños del efecto pre/post para cada grupo.

Sintomatología	Análisis de completos					
	Análisis del grupo de tratamiento ( <i>t</i> de Student)			Análisis del grupo de control ( <i>t</i> de Student)		
	Pre	Post	<i>d</i> (pre/post)	Pre	Post	<i>d</i> (pre/post)
Estrés pos-traumático (PCL) (tratamiento <i>n</i> =23; LE <i>n</i> =45)	42,61 (16,342)	25,57*** (5,751)	1,39	41,60 (14,537)	37,27* (15,220)	0,29
Depresión (BDI-II) (tratamiento <i>n</i> =24; LE <i>n</i> =44)	21,54 (14,383)	7,63*** (8,256)	1,19	19,25 (12,692)	15,75* (12,350)	0,28
Ansiedad (BAI) (tratamiento <i>n</i> =24; LE <i>n</i> =45)	16,88 (12,481)	4,96*** (6,497)	1,20	19,18 (15,070)	15,91 (13,271)	0,23
	Análisis de intención de tratar					
	Análisis del grupo de tratamiento ( <i>t</i> de Student)			Análisis del grupo de control ( <i>t</i> de Student)		
	Pre	Post	<i>d</i> (pre/post)	Pre	Post	<i>d</i> (pre/post)
Estrés pos-traumático (PCL) (tratamiento <i>n</i> =35; LE <i>n</i> =48)	45,89 (15,503)	30,91*** (12,31)	1,07	40,85 (14,66)	36,38* (15,19)	0,30
Depresión (BDI-II) (tratamiento <i>n</i> =35; LE <i>n</i> =48)	24,11 (14,654)	10,26*** (10,74)	1,08	18,33 (12,56)	15,13* (12,03)	0,26
Ansiedad (BAI) (tratamiento <i>n</i> =35; LE <i>n</i> =48)	20,74 (14,339)	8,57*** (10,27)	0,97	18,81 (14,78)	15,81 (12,98)	0,22

*Nota.* Todos los valores son medias (con desviaciones típicas entre paréntesis), salvo que se indique otra cosa. Pre = pretratamiento. Post = postratamiento. *d* = estadístico *d* de Cohen de tamaño del efecto (diferencia estandarizada entre medias pretratamiento/postratamiento para cada condición). PCL = Lista de Verificación del Estrés Postraumático; BDI-II = Inventario de Depresión de Beck-II.; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck; \*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,05$ ; \*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,01$ ; \*\*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,001$ .

Los ANOVA de la tabla 7 también mostraron que existían diferencias significativas entre las puntuaciones medias en el BDI-II y el BAI pretratamiento y las puntuaciones medias en esos mismos cuestionarios en el postratamiento ( $p < ,001$ ) y tanto para el análisis de completos como para el de intención de tratar. El análisis por grupos (véase la tabla 8) mostró efectivamente, un descenso de sintomatología ansioso-depresiva, tanto en el grupo de tratamiento como en el grupo control, siendo significativo el descenso para el grupo de tratamiento, tanto en el BDI-II como en el BAI ( $p < ,001$ ), e incluso, en el grupo de control, para el BDI-II ( $p < ,05$ ) y todo esto, tanto en completos como en intención de tratar.

Más allá de los efectos de la variable “tiempo”, los ANOVA que aparecen reflejados en la tabla 7 también mostraron efectos significativos de la pertenencia a uno u otro grupo, sin tener en cuenta el tiempo, sobre la sintomatología ansiosa media evaluada con el BAI y en la muestra de completos ( $p < ,05$ ). Sin embargo, el efecto de la interacción, que es indicador fundamental del efecto del tratamiento sobre las puntuaciones está presente para todas las medidas, siendo especialmente significativo para la media de sintomatología postraumática y sintomatología depresiva ( $p < ,001$  en completos e intención de tratar), pero también para la media en sintomatología ansiosa ( $p < ,05$  en completos y  $p < ,01$  en intención de tratar).

### 5.1.3. Análisis de la eficacia en función de la significación clínica

Si observamos nuevamente la tabla 8, donde aparecen los tamaños del efecto pre/post, veremos que para el grupo de personas que completaron el tratamiento el estadístico  $d$  de Cohen fue de 1,39 (PCL), 1,19 (BDI-II) y 1,20 (BAI), todos ellos considerados grandes, según los criterios del propio Cohen. Por contra, el estadístico  $d$  de Cohen para el grupo control fue de 0,29 (para la PCL), 0,28 (para el BDI-II) y 0,23 (para el BAI), todos ellos mucho menores y en todo caso, pequeños, según los estándares de Cohen. Los tamaños del efecto entre grupo en la muestra de completos

fueron grandes en la PCL y el BAI ( $d = 0,84$  y  $d = 0,88$  respectivamente) y medios para las medidas en el BDI-II ( $d = 0,69$ ) (véase la tabla 7).

En cuanto a la muestra de intención de tratar, se observan tamaños del efecto pre/post para el grupo experimental grandes, de 1,07 (para la PCL), 1,08 (para el BDI-II) y 0,97 (para el BAI), mientras que para el grupo de control estos tamaños pre/post fueron de 0,30, 0,26 y 0,22, todos ellos mucho menores y pequeños, según los criterios de Cohen. Los tamaños del efecto entre grupos fueron pequeños para todos los cuestionarios ( $d = 0,38$  para la PCL,  $d = 0,42$ ,  $d = 0,58$  para el BAI).

En lo que se refiere al porcentaje de pacientes que tras el tratamiento se encontraron por debajo de la ya mencionada puntuación C (29 para la PCL y 14 para el BDI-II y el BAI), en la figura 8, puede observarse que en el grupo experimental y después del tratamiento un 91,7% ( $n = 24$ ) de los pacientes habían disminuido sus puntuaciones en el BDI-II y en el BAI por debajo del punto de corte, mientras que un 78,3% ( $n = 23$ ) habían hecho lo propio para la PCL. En el grupo de control, sin embargo, solo un 52,2% ( $n = 46$ ) y 51,1% ( $n = 47$ ) habían pasado el punto de corte en el BDI-II y el BAI respectivamente y un 40,4% ( $n = 47$ ) lo había hecho en la PCL (véase la figura 8).

En la muestra de intención de tratar 54,3% de los pacientes habrían disminuido sus puntuaciones en la PCL por debajo del punto de corte, mientras que un porcentaje mayor, de 74,3% y 77,1% habrían hecho lo propio para el BDI-II y el BAI respectivamente. En el grupo de control, sin embargo, un porcentaje menor de personas, del 42%, habría pasado el punto de corte en la PCL y también comparativamente menor, de 54% y 52%, los que lo habrían sobrepasado para el BDI-II y el BAI respectivamente (véase la figura 9).

Las pruebas de  $\chi^2$  mostraron que en el grupo de personas que completaron el tratamiento había porcentajes significativamente mayores de pacientes que habían

rebajado la puntuación C en el postratamiento y para todos los cuestionarios, aunque, coherentemente con los datos en bruto, con una significación mayor para el BDI-II y el BAI ( $p < ,001$  para ambos) que para la PCL ( $p < ,01$ ). En la muestra de intención de tratar, sin embargo, solo se encontraron diferencias significativas a favor del grupo de tratamiento para el BAI ( $p < ,05$ ) (véase la tabla 9)

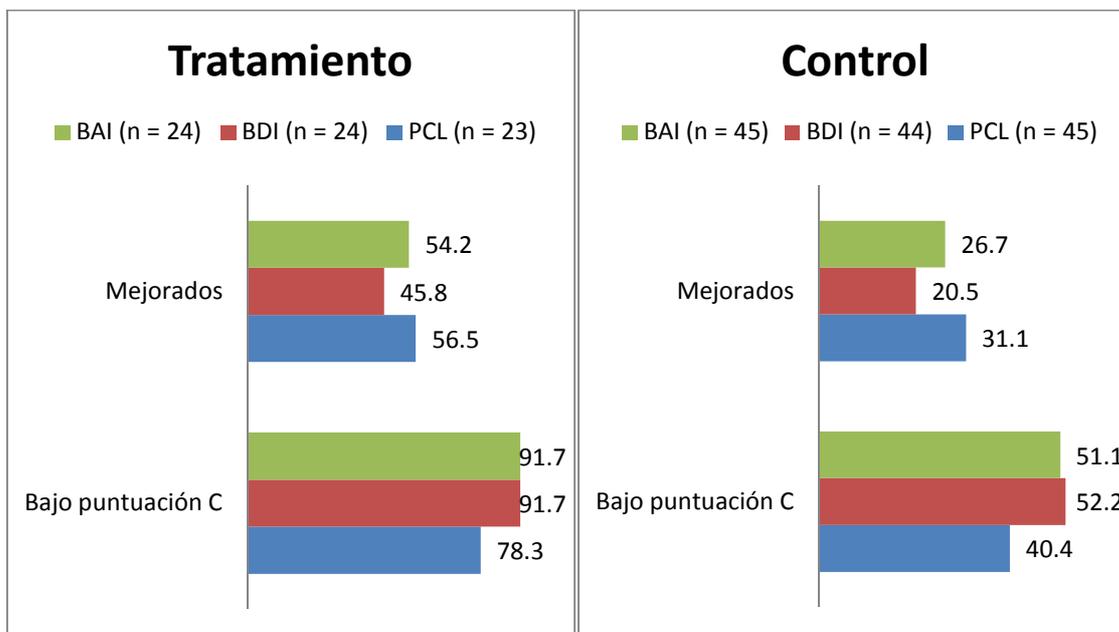


Figura 8. Porcentaje de pacientes mejorados y con una puntuación por debajo de la puntuación C en la muestra de completos (tratamiento y control).

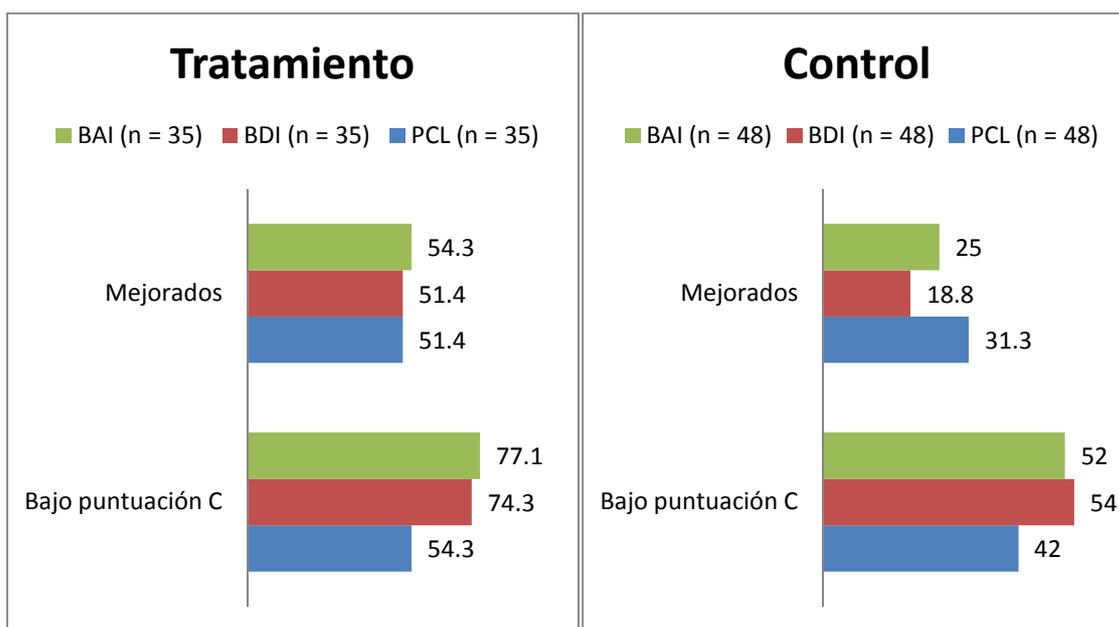


Figura 9. Porcentaje de pacientes mejorados, recuperados y con una puntuación por debajo de la puntuación C en la muestra de intención de tratar (tratamiento y control).

Tabla 9. Diferencias en la muestra de completos y de intención de tratar en el porcentaje de pacientes con puntuaciones inferiores a la puntuación C y porcentaje de pacientes mejorados en el postratamiento en cada cuestionario (PCL, BDI-II y BAI) entre cada condición experimental (grupo de tratamiento y grupo de lista de espera o LE) y significación de las pruebas  $\chi^2$ .

Análisis de completos						
Medida de significación clínica	Grupo de tratamiento			Grupo de lista de espera (LE)		
	(PCL) (n = 23)	(BDI-II) (n = 24)	(BAI) (n = 24)	(PCL) (n = 45)	(BDI-II) (n = 44)	(BAI) (n = 45)
Por debajo de la Puntuación C	78,3**	91,7***	91,7***	40,4 (n = 47)	52,2 (n = 46)	51,1 (n = 47)
Mejorados	56,5*	45,8*	54,2*	31,1	20,5	26,7
Intención de tratar						
Medida de significación clínica	Grupo de tratamiento			Grupo de lista de espera (LE)		
	(PCL) (n = 35)	(BDI-II) (n = 35)	(BAI) (n = 35)	(PCL) (n = 48)	(BDI-II) (n = 48)	(BAI) (n = 48)
Por debajo de la Puntuación C	54,3	74,3	77,1*	42 (n = 50)	54 (n = 50)	52 (n = 50)
Mejorados	51,4	51,4**	54,3**	31,3	18,8	25

*Nota.* Todos los valores son porcentajes. Se aplica la corrección de Yates a la prueba  $\chi^2$  cuando al menos el valor de una frecuencia esperada es menor que 5. PCL = Lista de Verificación del Estrés Postraumático; BDI-II = Inventario de Depresión de Beck-II.; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck. \*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,05$ . \*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,01$ . \*\*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,001$ .

Si tenemos en cuenta el criterio más exigente de índice de cambio fiable o RCI, un 56,5%, un 45,8% y un 54,2% de las personas que habían finalizado el tratamiento habrían *mejorado* su trastorno de estrés postraumático (según la PCL), sus trastornos depresivos (según el BDI-II) y sus trastornos ansiosos (según el BAI), respectivamente. En el grupo de control, el porcentaje de pacientes *mejorados* sería menor, de 31,1%, 20,5% y 26,7% para la PCL, el BDI-II y el BAI, en este orden (véase la figura 8).

En la muestra de intención de tratar, un 51,4% de los casos habrían *mejorado* su trastorno de estrés postraumático (según la PCL), otro 51,4% sus trastornos depresivos (según el BDI-II) y un 54,3% sus trastornos ansiosos (según el BAI). En el grupo de control, el porcentaje de pacientes *mejorados* sería menor, en concreto, de 31,3%, 18,8% y 25% para la PCL, el BDI-II y el BAI, en este orden (véase la figura 9).

Los resultados de la prueba *chi2* que aparecen en la tabla 9 muestran que el porcentaje de pacientes mejorados es significativamente mayor para el grupo de tratamientos completos, en todos los cuestionarios ( $p < ,05$ ), aunque en la muestra de intención de tratar estas diferencias solamente se conservarían para el BDI-II y BAI ( $p < ,01$ ).

## 5.2.Eficacia del tratamiento a largo plazo

### 5.2.1. Análisis de la eficacia en función de la presencia de TEPT, trastornos de ansiedad o depresión diagnosticables

En la figura 10 se representa la prevalencia comparada de los diagnósticos en el grupo experimental al empezar el tratamiento y tras realizar el seguimiento de los seis meses, tanto para la muestra de seguimientos completos ( $n = 18$ ) como para la muestra de seguimientos con intención de tratar ( $n = 35$ ).

Empezando por el conjunto de personas que completaron el seguimiento observamos que, aunque la mitad de la muestra (50%) tenía un TEPT antes de comenzar el tratamiento, este diagnóstico no fue el más prevalente, sino que lo fue el TDM

(61,1%). Los trastornos de ansiedad diferentes al TEPT suponían una gran mayoría de la muestra (83,3%). En el seguimiento, el TEPT descendió hasta llegar a un porcentaje de 0%, quedando un porcentaje residual de personas diagnosticadas con otros trastornos de ansiedad (un 33,3%) y otro de personas diagnosticadas con TDM (5,6%).

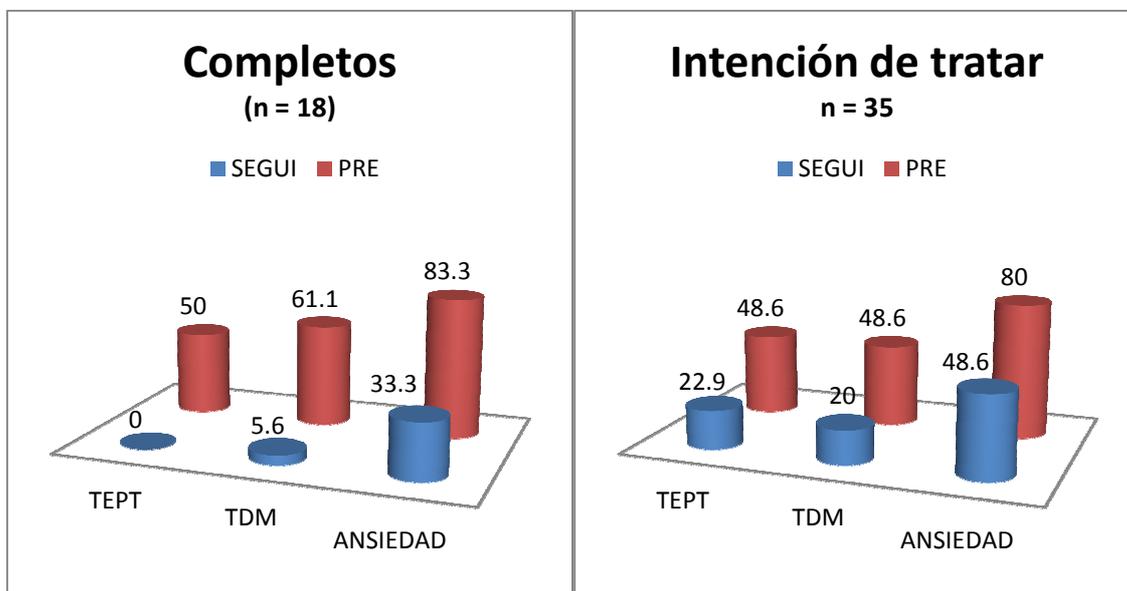


Figura 10. Prevalencia (%) de TEPT, trastornos depresivos y trastornos ansiosos en la evaluación pretratamiento y seguimiento del grupo de tratamiento (muestra de completos e intención de tratar).

En el análisis de los seguimientos con intención de tratar se dieron descensos para el TEPT de 25,7 puntos porcentuales (pasando de 48,6% en el pretratamiento a 22,9% en el seguimiento) y de 28,6 puntos porcentuales (pasando del 48,6% en el pre al 20% en el post) para el TDM. El grupo de trastornos de ansiedad también tuvo un decremento muy importante, de 31,4 puntos porcentuales (de un 80% a un 48,6%).

En la tabla 10 puede observarse que la prevalencia del TEPT y del TDM disminuía de forma estadísticamente significativa ( $p < ,01$ ) para las personas que habían completado el seguimiento, de manera que el porcentaje de pacientes con diagnóstico pasaba de un 61,1% para el TDM y de un 50% para el TEPT en el pretratamiento a un 5,6% y un 0% respectivamente en el seguimiento. Aunque en los trastornos de ansiedad distintos al TEPT la reducción pre-segui no fue completa, sí reflejó un descenso estadísticamente significativo ( $p < ,05$ ) de la prevalencia de 50 puntos porcentuales.

Tabla 10. Diferencias en la muestra de seguimientos completos y con intención de tratar en la prevalencia del TEPT, TDM, otros trastornos de ansiedad y en sintomatología psicológica entre el pretratamiento (Pre) y el seguimiento (Segui) del grupo experimental, significación de las pruebas de McNemar (trastornos mentales) y *t* de Student (sintomatología) y tamaños del efecto pre/segui (sintomatología) para cada muestra.

Trastornos mentales†	Análisis de completos (prueba de McNemar)			Análisis de intención de tratar (prueba de McNemar)		
	Pre	Segui		Pre	Segui	
	( <i>n</i> = 18)	( <i>n</i> = 18)		( <i>n</i> = 35)	( <i>n</i> = 35)	
TEPT	50	0**		48,6	22,9**	
TDM	61,1	5,6**		48,6	20**	
Otros trastornos de ansiedad	83,3	33,3*		80	48,6*	

Sintomatología ‡	Análisis de completos ( <i>t</i> de Student)			Intención de tratar ( <i>t</i> de Student)		
	Pre	Segui	<i>d</i>	Pre	Segui	<i>d</i>
	( <i>n</i> = 18)	( <i>n</i> = 18)	(pre/segui)	( <i>n</i> = 35)	( <i>n</i> = 35)	(pre/segui)
Estrés pos-traumático (PCL)	43,22 (12,39)	29,83*** (15,95)	0,94	45,91 (15,56)	39*** (19,36)	0,39
Depresión (BDI-II)	20,83 (12,99)	11,72** (12,02)	0,73	24,11 (14,65)	19,43** (15,99)	0,30
Ansiedad (BAI)	16,72 (10,89)	10,39* (13,82)	0,51	20,74 (14,33)	17,49* (16,70)	0,21

Nota. †Los trastornos mentales aparecen reflejados en %. ‡ El nivel de sintomatología aparece reflejado por la media (y desviación típica). Pre = pretratamiento. Segui = seguimiento. *d* = estadístico *d* de Cohen de tamaño del efecto (diferencia estandarizada entre medias pretratamiento/seguimiento para cada muestra). PCL = Lista de Verificación del Estrés Postraumático; BDI-II = Inventario de Depresión de Beck-II.; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck. \*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,05$ ; \*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,01$ ; \*\*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,001$ .

En cuanto a la muestra de intención de tratar, en la misma tabla 10 se observan resultados muy similares, puesto que las prevalencias de TEPT y TDM y otros trastornos de ansiedad pasan de un 48,6% en el TEPT y TDM y un 80% para los trastornos de ansiedad a un 22,9%, 20% y 48,6%, respectivamente en el seguimiento, lo cual supone la misma significación que en la muestra de completos ( $p < ,01$  para TEPT y TDM y  $p < ,05$  para otros trastornos de ansiedad).

### 5.2.2. Análisis de la eficacia en función de la reducción en la sintomatología de estrés postraumático, depresión y ansiedad.

Tal y como observamos en la figura 11, que hace referencia a la PCL, aunque la puntuación pre tratamiento en la muestra de intención de tratar era superior a la de la muestra de completos, ambas se encontraban por encima de la puntuación C y ambas disminuyeron después, en el seguimiento a seis meses, pasando la media de 43,22 ( $DT = 12,389$ ) a 29,83 ( $DT = 15,949$ ) en la muestra de completos ( $n = 18$ ), y de 45,91 ( $DT = 15,563$ ) a 39 ( $DT = 19,356$ ) en la de intención de tratar ( $n = 35$ ).

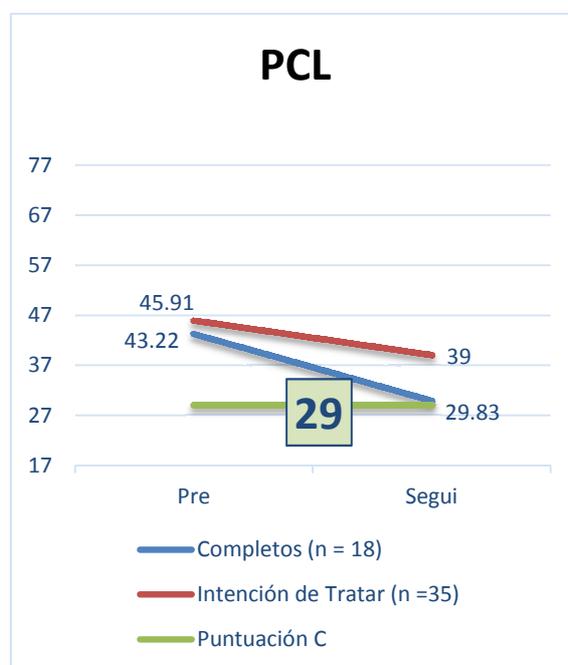


Figura 11. Comparación con la Puntuación C de las puntuaciones medias en sintomatología postraumática (medida mediante la PCL) del grupo de tratamiento en las evaluaciones pretratamiento y seguimiento (muestras de completos e intención de tratar)

En el caso del BDI-II, la puntuación pretratamiento también se encontraba para ambas muestras por encima del punto de corte de 14 y tal y como ocurría en la PCL, existió un decremento de una media de 20,83 ( $DT = 12,999$ ) a 11,72 ( $DT = 12,024$ ) en la muestra de completos ( $n = 18$ ), y de 24,11 ( $DT = 14,654$ ) a un 19,43 ( $DT = 15,989$ ) en la muestra de intención de tratar ( $n = 35$ ), quedando solo el grupo de completos por debajo de la puntuación C en el seguimiento (véase la figura 12).

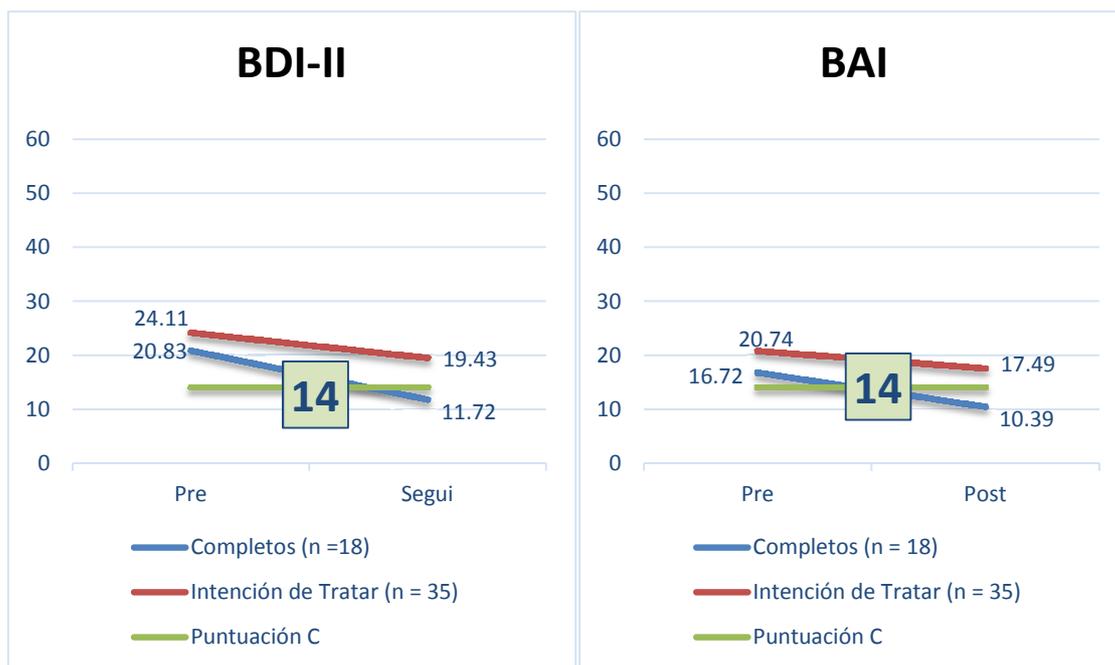


Figura 12. Comparación con la Puntuación C de las puntuaciones medias en sintomatología depresiva (medida con el BDI-II) y sintomatología ansiosa (medida con el BAI) del grupo de tratamiento en las evaluaciones pretratamiento y seguimiento (muestras de seguimientos completos y de seguimientos con intención de tratar)

Por último y en lo que se refiere a la sintomatología de ansiedad, en general, medida mediante el BAI, nuevamente las puntuaciones estaban por encima del punto de corte establecido para marcar la significación clínica, en este caso, también 14. En esta ocasión, además, el patrón de descenso se repitió, disminuyendo en el grupo de completos ( $n = 18$ ), que pasaron de un 16,72 ( $DT = 10,889$ ) a un 10,39 ( $DT = 13,819$ ), y en el grupo de intención de tratar ( $n = 35$ ), que fueron de un 20,74 ( $DT = 14,339$ ) a un 17,49 (16,706), solo con el grupo de completos por debajo de la puntuación C (véase la figura 12).

En la tabla 10 se puede observar que tanto en el grupo de completos como en el de intención de tratar existía un descenso significativo de la sintomatología postraumática ( $p < ,001$ ), depresiva ( $p < ,01$ ) y ansiosa ( $p < ,05$ ) desde el pretratamiento hasta el seguimiento a 6 meses.

### 5.2.3. Análisis de la eficacia en función de la significación clínica

En lo que respecta a los tamaños del efecto, si observamos nuevamente la tabla 10 donde aparecen los tamaños del efecto pre/seguí, veremos que para la muestra de completos el estadístico  $d$  de Cohen fue de 0,94 (para la PCL), 0,73 (para el BDI-II) y 0,51 (para el BAI), pudiendo considerarse el primero como grande, el segundo como medio y el tercero como pequeño, según los criterios de Cohen. Lógicamente, los tamaños del efecto a seis meses y con la muestra de intención de tratar fueron todavía más pequeños, siendo el estadístico de  $d$  de Cohen de 0,39 (para la PCL), 0,30 (para el BDI-II) y 0,21 (para el BAI), todos ellos en el rango de pequeño-medio.

En segundo lugar, en la figura 13 puede observarse que en el grupo de completos y después del seguimiento a 6 meses, un 66,7% de los pacientes habían disminuido sus puntuaciones en la PCL y BDI-II por debajo del punto de corte, mientras que un 83,3% habían hecho lo propio para el BAI. En el grupo de intención de tratar, sin embargo, solo un 45,7% habían pasado el punto de corte en la PCL y el BDI-II y un 57,1% para el BAI.

Además, si tenemos en cuenta el criterio más exigente de Jacobson y Truax del índice de cambio fiable o RCI, un 61,1%, un 44,4% y un 38,9% de los las personas que habían completado el tratamiento y el seguimiento habrían *mejorado* su trastorno de estrés postraumático (según la PCL), sus trastornos depresivos (según el BDI-II) y sus trastornos ansiosos (según el BAI), respectivamente. En el grupo de intención de tratar, el porcentaje de pacientes *mejorados* sería menor, de 31,4%, 22,9%, y 20% para la PCL, el BDI-II y el BAI, en este orden.

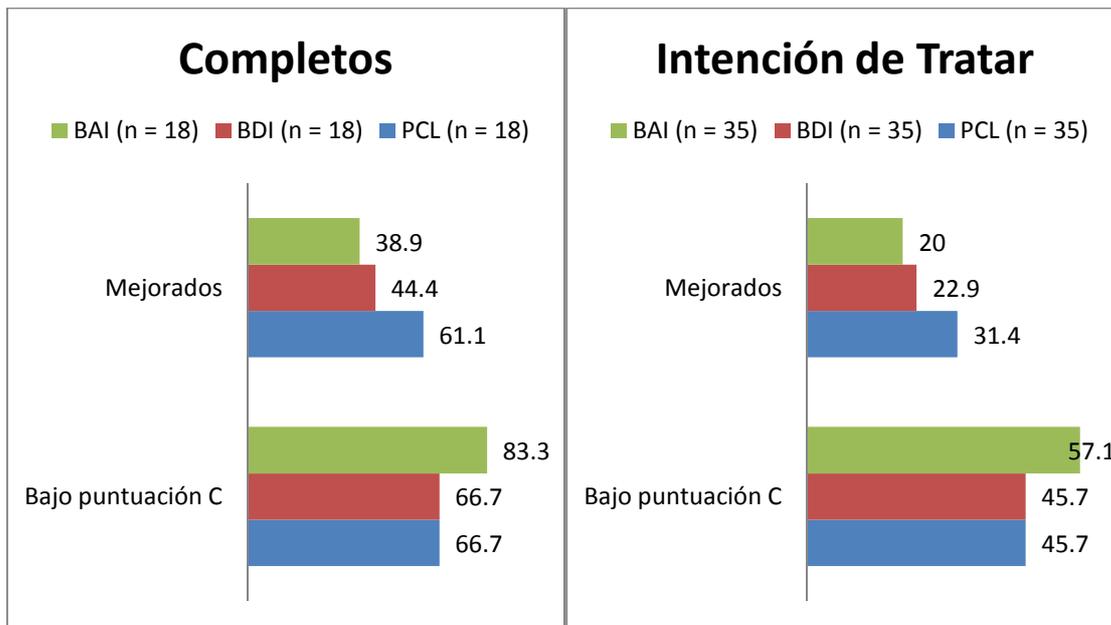


Figura 13. Porcentaje de pacientes del grupo experimental mejorados y con una puntuación por debajo de la puntuación C en el seguimiento (muestra de completos e intención de tratar)

### 5.3.Eficacia del tratamiento combinado con otros tratamientos

#### psicológicos y/o psicofarmacológicos

#### 5.3.1. Análisis de la medicación combinada en función de la presencia de TEPT, trastornos de ansiedad o depresión diagnosticables

En las tablas 11 y 12 se muestran las prevalencias diagnósticas en la evaluación pre tratamiento (tabla 11) y post tratamiento y seguimiento (tabla 12) para las personas que consumían psicofármacos cuando iniciaron la TCC centrada en el trauma (grupo combinado) y las que solamente recibieron nuestro tratamiento (grupo aislado).

Aunque en algunos casos concretos la prevalencia diagnóstica pre tratamiento era más baja en el grupo combinado (en el caso de trastornos de ansiedad en las muestras de completos), en el resto de las ocasiones ocurría a la inversa. Sin embargo, realizarse pruebas de  $\chi^2$  para comparar ambos grupos, no se encontró que hubiera diferencias significativas entre ellos, por lo que, en general, podríamos decir que las personas que estaban tomando medicación al inicio del tratamiento tenían un perfil diagnóstico similar a las que no tenían este apoyo psiquiátrico (véase la tabla 11).

Tabla 11. Diferencias en porcentajes de TEPT, TDM y otros trastornos de ansiedad en el pretratamiento en las muestras de postratamientos y seguimientos completos e intención de tratar, en función del tratamiento combinado (TCC centrada en el trauma y psicofármacos) o aislado (TCC centrada en el trauma) y significación de las pruebas  $\chi^2$

Trastornos mentales	Postratamientos Completos		Intención de tratar		Seguimientos completos	
	Aislado ( <i>n</i> = 18)	Combinado ( <i>n</i> = 7)	Aislado ( <i>n</i> = 23)	Combinado ( <i>n</i> = 12)	Aislado ( <i>n</i> = 13)	Combinado ( <i>n</i> = 5)
TEPT	44,4	57,1	43,5	58,3	46,2	60
TDM	44,4	85,7	39,1	66,7	46,2	100
Otros trastornos de ansiedad	83,3	71,4	78,3	83	84,6	80

Nota. Todos los valores son porcentajes \*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,05$ ; \*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,01$ ; \*\*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,001$ .

Tabla 12. Diferencias en porcentajes de TEPT, TDM y otros trastornos de ansiedad en el postratamiento y seguimiento en las muestras de postratamientos y seguimientos completos e intención de tratar, en función del tratamiento combinado (TCC centrada en el trauma y psicofármacos) o aislado (TCC centrada en el trauma) y significación de las pruebas  $\chi^2$

Trastornos mentales	Análisis Postratamiento				Análisis Seguimiento			
	Completos		Intención de tratar		Completos		Intención de tratar	
	Aislado ( <i>n</i> = 18)	Combinado ( <i>n</i> = 7)	Aislado ( <i>n</i> = 23)	Combinado ( <i>n</i> = 12)	Aislado ( <i>n</i> = 13)	Combinado ( <i>n</i> = 5)	Aislado ( <i>n</i> = 23)	Combinado ( <i>n</i> = 12)
TEPT	0	0	8,7	25,0	0	0	17,4	33,3
TDM	0	0	4,3	16,7	7,7	0	17,4	25,0
Otros trastornos de ansiedad	22,2	42,9	30,4	<b>66,7*</b>	38,5	20	43,5	58,3

Nota. Todos los valores son porcentajes \*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,05$ ; \*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,01$ ; \*\*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,001$ .

Respecto al análisis de postratamiento, en la tabla 12 puede comprobarse que los porcentajes de TEPT, TDM y otros trastornos de ansiedad fueron iguales o mayores para el grupo combinado tanto en la muestra de completos como en la de intención de tratar. Cuando se realizaron las pruebas de  $\chi^2$ , solamente se encontraron diferencias significativas, y solamente para la muestra de intención de tratar, en el caso de otros trastornos de ansiedad ( $p < ,05$ ). Por tanto, la terapia combinada no parecía dar mejores resultados en el postratamiento que la TCC aislada, si acaso, sus resultados eran peores, sobre todo, para los trastornos de ansiedad diferentes al TEPT (en la muestra de intención de tratar)

En esa misma tabla 12 se examinaron las diferencias en los seguimientos y se observó que en la muestra de completos la terapia combinada daba lugar a porcentajes iguales o más bajos de patología, un patrón que sin embargo, se invertía en la muestra de intención de tratar. No obstante, cuando se realizaron las pruebas de  $\chi^2$  ninguna de estas diferencias se mostraba de manera significativa. Por tanto, la terapia combinada tampoco parecía tener mejores efectos que la terapia aislada a los 6 meses de seguimiento.

### 5.3.2. Análisis de la medicación combinada en función de la reducción en la sintomatología de estrés postraumático, depresión y ansiedad.

Al igual que en el apartado anterior, en la tabla 13 se examinaron las diferencias en el pretratamiento a nivel sintomatológico entre aquellas personas que estaban recibiendo ayuda psiquiátrica y las que no. En esta tabla se observa, tanto en las muestras de completos, como en la de intención de tratar, que todas las puntuaciones medias de las personas que estaban tomando medicación fueron superiores a las de aquéllos que no estaban tomando nada en el inicio del tratamiento. Además, según las pruebas de  $t$  de Student para medidas independientes, estas diferencias fueron significativas en el BDI-II y el BAI en todos los casos (con significaciones de  $p < ,05$ ,  $p$

$< ,01$  o  $p < ,001$ ) y en la PCL en la muestra de seguimientos completos o en la muestra de intención de tratar ( $p < ,05$  o de  $p < ,01$ ). Por eso, a nivel de sintomatología, podríamos decir que las personas que estaban recibiendo medicación al inicio de la terapia se encontraban, en términos generales, peor que las que no lo hacían.

A tenor de todo esto, en la tabla 14 se observa que las personas que tomaban medicación obtuvieron puntuaciones postratamiento más elevadas en todos los cuestionarios en la muestra de completos. En la muestra de intención de tratar las puntuaciones medias también eran más elevadas para las personas que estaban tomando medicación y además, de manera significativa, con significación menor para la PCL ( $p < ,05$ ) y mayores para el BDI-II y el BAI ( $p < ,01$ ).

Sin embargo, en la tabla 14 también se observa que en el postratamiento las personas que estaban tomando psicofármacos tuvieron unas medidas de cambio más altas, es decir, los pacientes con medicación reducían más puntos su sintomatología al cabo del tratamiento (seguramente porque ésta ya era más elevada desde el principio). Sin embargo, las pruebas  $t$  de medidas independientes no mostraron que los cambios del grupo combinado fueran estadísticamente diferentes que los del grupo aislado, por lo que, en general podemos afirmar que en el postratamiento ambos grupos habían mejorado en la misma proporción.

En la misma tabla 14 y respecto a los seguimientos, nuevamente las puntuaciones del grupo combinado fueron más altas, aunque solamente significativas en la muestra de intención de tratar, para el BDI-II y el BAI ( $p < ,05$  y  $p < ,01$  respectivamente). Los cambios, como en el caso anterior, eran también más altos para la muestra de personas que tomaban medicación, aunque, también como en el caso anterior, sin que hubiera diferencias significativas entre grupos (combinado y aislado).

Tabla 13. Diferencias en puntuaciones medias en la PCL, el BDI-II y el BAI en el pretratamiento en las muestras de postratamientos y seguimientos completos e intención de tratar, en función del tratamiento combinado (TCC centrada en el trauma y psicofármacos) o aislado (TCC centrada en el trauma) y significación de las pruebas *t* de Student

Síntomatología	Completos		Intención de tratar		Seguimientos completos	
	Aislado ( <i>n</i> = 18)	Combinado ( <i>n</i> = 7)	Aislado ( <i>n</i> = 23)	Combinado ( <i>n</i> = 12)	Aislado ( <i>n</i> = 23)	Combinado ( <i>n</i> = 5)
Estrés post-traumático (PCL)	39,50 (15,69)	52,29 (12,85)	40,91 (15,03)	<b>55,42**</b> (11,84)	38,92 (11,66)	<b>54,40*</b> (5,32)
Depresión (BDI-II)	17,39 (13,01)	<b>31,57*</b> (12,16)	19,04 (13,74)	<b>33,83**</b> (11,38)	16,23 (10,94)	<b>32,80*</b> (10,49)
Ansiedad (BAI)	13,39 (11,19)	<b>26,29*</b> (10,21)	14,61 (10,90)	<b>32,50***</b> (12,98)	12,62 (8,38)	<b>27,40**</b> (9,79)

*Nota.* Todos los valores son medias (con desviaciones típicas entre paréntesis); PCL = Lista de Verificación del Estrés Postraumático; BDI-II = Inventario de Depresión de Beck-II.; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck; \*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,05$ ; \*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,01$ ; \*\*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,001$ .

Tabla 14. Diferencias en puntuaciones medias en la PCL, el BDI-II y el BAI y en niveles medios de cambio en el postratamiento y seguimiento en las muestras de postratamientos y seguimientos completos e intención de tratar, en función del tratamiento combinado (TCC centrada en el trauma y psicofármacos) o aislado (TCC centrada en el trauma) y significación de las pruebas *t* de Student

Sintomatología	Análisis Postratamiento				Análisis Seguimiento			
	Completos		Intención de tratar		Completos		Intención de tratar	
	Aislado ( <i>n</i> = 18)	Combinado ( <i>n</i> = 6)	Aislado ( <i>n</i> = 23)	Combinado ( <i>n</i> = 12)	Aislado ( <i>n</i> = 13)	Combinado ( <i>n</i> = 5)	Aislado ( <i>n</i> = 23)	Combinado ( <i>n</i> = 12)
Estrés pos-traumático (PCL)	24,53 (5,44) ( <i>n</i> = 17)	28,50 (6,06)	26,70 (7,31)	<b>39*</b> (15,91)	27,92 (14,61)	34,80 (19,94)	34,70 (18,03)	47,25 (19,86)
PCL cambio	14,76 (12,67)	23,50 (13,49)	14,22 (11,61)	16,42 (15,09)	11,00 (8,99)	19,60 (19,55)	6,26 (8,64)	8,17 (15,52)
Depresión (BDI-II)	4,78 (3,78)	16,17 (12,17)	5,39 (5,516)	<b>19,58**</b> (12,32)	8,54 (7,90)	20 (17,56)	14,70 (14,08)	<b>28,50*</b> (16,04)
BDI-II cambio	12,61 (13,09)	17,83 (13,44)	13,65 (13,79)	14,25 (13,31)	7,69 (10,93)	12,80 (16,51)	4,35 (8,96)	5,33 (11,94)
Ansiedad (BAI)	3,50 (4,38)	9,33 (9,91)	4,57 (6,01)	<b>16,25**</b> (12,49)	6,92 (10,81)	19,40 (17,89)	11,39 (12,88)	<b>29,17**</b> (17,44)
BAI cambio	9,89 (8,41)	18 (12,41)	10,04 (8,85)	16,25 (13,58)	5,69 (8,74)	8 (13,82)	3,22 (7,07)	3,33 (9,29)

*Nota.* Todos los valores son medias (con desviaciones típicas entre paréntesis); Post = postratamiento; PCL = Lista de Verificación del Estrés Postraumático; BDI-II = Inventario de Depresión de Beck-II.; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck; \*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,05$ ; \*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,01$ ; \*\*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,001$ .

### 5.3.3. Análisis de la de la medicación combinada en función de la significación clínica

En la tabla 15 se examinaron los índices de significación clínica para las personas que estaban recibiendo ayuda psiquiátrica en los momentos de postratamiento y seguimiento.

Como puede observarse, en el postratamiento existe un porcentaje menor de personas que rebajan sus puntuaciones por debajo de la puntuación C en el grupo combinado y esto ocurre en todos los cuestionarios y para todas las muestras. En el caso de las muestras de intención de tratar se dan diferencias significativas en el BDI-II ( $p < ,01$ ) y en el BAI ( $p < ,05$ ). Sin embargo, cuando lo que se utiliza es el índice más relativo del RCI, se comprueba justo la tendencia contraria a que hubiera más gente *mejorada* en el caso de las personas que tomaban medicación. No obstante, cuando se realizaron las pruebas de  $\chi^2$  no se encontraron diferencias significativas entre grupos en ninguna de las dos medidas de significación clínica.

En los seguimientos (véase la tabla 15) aparecen más personas sin medicación con puntuaciones medias por debajo de la puntuación C y en los tres cuestionarios y de manera significativa para el BDI-II y el BAI, aunque solo en la muestra de intención de tratar ( $p < ,05$  para ambos). En función del índice de cambio fiable, sin embargo y otra vez para la PCL y el BDI-II existen más personas mejoradas en el grupo combinado, mientras que para el BAI esto solo ocurre en el grupo de completos y cuando se utiliza la muestra de intención de tratar, ocurre justo al revés, sin que haya diferencias significativas en ninguno de los casos.

Por lo tanto, podemos decir que ni en el postratamiento ni en el seguimiento parecía que los pacientes con tratamiento combinado mejorasen más y mejor que los que solo recibieron TCC centrada en el trauma.

Tabla 15. Diferencias en porcentajes de pacientes con puntuaciones por debajo de la puntuación C y mejorados en la PCL, el BDI-II y el BAI en las muestras de postratamientos y seguimientos completos e intención de tratar, en función del tratamiento combinado (TCC centrada en el trauma y psicofármacos) o aislado (TCC centrada en el trauma) y significación de las pruebas  $\chi^2$

Síntomatología	Análisis Postratamiento				Análisis Seguimiento			
	Completo		Intención de tratar		Completo (t de Student)		Intención de tratar	
	Aislado (n = 18)	Combinado (n = 6)	Aislado (n = 23)	Combinado (n = 12)	Aislado (n = 13)	Combinado (n = 5)	Aislado (n = 23)	Combinado (n = 12)
<b>PCL</b>								
Por debajo de la Puntuación C	82,4 (n = 17)	66,7	65,2	33,3	69,2	60	52,2	33,3
Mejorados	47,1	83,3	43,5	66,7	53,8	80	30,4	33,3
<b>BDI-II</b>								
Por debajo de la Puntuación C	100	66,7	91,3	<b>41,7**</b>	76,9	40	60,9	<b>16,7*</b>
Mejorados	38,9	66,7	43,5	66,7	38,5	60	21,7	25
<b>BAI</b>								
Por debajo de la Puntuación C	94,4	83,3	91,3	<b>50*</b>	92,3	60	69,6	<b>33,3*</b>
Mejorados	50	66,7	47,8	66,7	38,5	40	21,7	16,7

*Nota.* Todos los valores son porcentajes; PCL = Lista de Verificación del Estrés Postraumático; BDI-II = Inventario de Depresión de Beck-II.; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck; \*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,05$ ; \*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,01$ ; \*\*\*Diferencia estadísticamente significativa con  $p < ,001$ .

## 6. Discusión

El hecho de que la TCC centrada en el trauma se pueda considerar, a día de hoy, como el tratamiento de elección para el abordaje de las consecuencias psicopatológicas derivadas del terrorismo, no quiere decir que éste sea, en absoluto, un tema zanjado. Aunque, efectivamente, la TCC centrada en el trauma está avalada para el tratamiento del trauma, en general, y ha mostrado efectos positivos para las víctimas del terrorismo, en particular, los estudios de eficacia específicos en los que se asienta son tan pocos que sería irresponsable sacar conclusiones definitivas al respecto. Con el fin último de sumar conocimiento empírico acerca de la eficacia de los tratamientos en este campo concreto, el trabajo de investigación que aquí se ha presentado adoptó la forma de un ensayo clínico aleatorizado en el que se trataba de poner a prueba, al menos una vez más, esta TCC centrada en el trauma en una muestra específica de víctimas del terrorismo.

Pero el estudio de la TCC centrada en el trauma no solo estaba limitado en cantidad, sino también en la calidad o más bien, en la adecuación de sus diseños a la realidad de las víctimas de trauma. No tiene demasiado sentido que para unos pacientes para los que reacciones emocionales diferentes al miedo, sobre todo, síntomas depresivos o creencias disfuncionales específicas, que ya han sido, incluso, reconocidas en los nuevos manuales diagnósticos (DSM-5) los estudios utilicen el TEPT como criterio fundamental de inclusión y como medida casi única de sus resultados. Tampoco parece tener demasiada lógica que para este mismo perfil de pacientes, que van mucho más allá del trastorno de ansiedad, el componente casi único del tratamiento sea la exposición, aunque, por supuesto, ésta está plenamente establecida como tratamiento eficaz y útil en víctimas de acontecimientos traumáticos. Por ese motivo, el ensayo clínico aleatorizado que se ha desarrollado aquí iba dirigido no solo a víctimas del terrorismo que tuvieran TEPT, sino que también pretendía estudiar esos otros trastornos ansioso-depresivos que tan

frecuentemente aparecen junto a él o incluso, independientemente de él. Y, además, con el objetivo de adaptar a esta realidad del trauma no solo el diseño del estudio sino también la terapia que se iba a juzgar, en este trabajo se adoptó un protocolo bien establecido de TCC centrada en el trauma (Foa y Rothbaum, 1998), pero se le añadieron técnicas específicas para el manejo de la ansiedad y de la sintomatología depresiva.

Pero además, los estudios específicos sobre la eficacia de los tratamientos para víctimas del terrorismo, aunque en varias ocasiones incluían trastornos crónicos, no habían trabajado con muestras de pacientes cuyos atentados hubieran sucedido hacía tanto tiempo como en este caso. Por eso, aunque la TCC centrada en el trauma seguía siendo tratamiento de elección, se decidió adaptar el protocolo de intervención una vez más y hacer un mayor énfasis en la reestructuración de creencias que podrían estar actuando como mantenedores de la patología e introducir técnicas para manejar la desregulación de las emociones, frecuentemente asociada a las formas más crónicas y complicadas del trauma, técnicas de motivación con las que prevenir futuros abandonos, especialmente, en unas víctimas, que ya tenían un largo recorrido, y técnicas narrativas para reconstruir lo que para muchos podría ser toda una vida desestructurada a causa del terror.

De entre las posibles aportaciones de este estudio de eficacia, quizás la primera que deba exponerse aquí es la de que *la terapia cognitivo conductual centrada en el trauma se reveló como una intervención eficaz para las víctimas de atentados terroristas que sufrían TEPT*. Y lo era por varios motivos:

En primer lugar, porque las personas del grupo experimental que completaron el tratamiento ( $n = 25$ ) mostraron un descenso significativo de la sintomatología postraumática medida por la PCL, de manera que su puntuación media pasó de situarse por encima del punto de corte establecido para una sintomatología clínicamente significativa o puntuación C ( $PCL > 29$ ) en el pretratamiento a encontrarse por debajo de la misma en el

postratamiento (42,61 frente a 25,57), lo que suponía una diferencia estadísticamente significativa ( $p < ,001$ ). Además, los resultados positivos no se limitaron solamente a la reducción de sintomatología postraumática, sino que se reprodujeron también cuando de lo que se trataba era del malestar y la interferencia que esa sintomatología postraumática producía en la vida diaria de las personas, es decir, del diagnóstico de TEPT. Así, en el grupo de tratamiento, el descenso del porcentaje de participantes con diagnóstico de TEPT no solo fue significativo ( $p < ,001$ ), sino que fue completo, de manera que se pasó de un 48% de víctimas con TEPT en el pretratamiento a un 0% de víctimas con TEPT al finalizar la terapia, es decir, que el 100% de las víctimas que sufrían TEPT ya no cumplían los criterios diagnósticos para dicho trastorno tras la intervención.

Pero además, aunque es cierto que los participantes del grupo de control manifestaron una ligera mejoría tras el tiempo de espera y que esta mejoría fue incluso estadísticamente significativa para la sintomatología postraumática ( $p < ,05$ ) los resultados en el postratamiento del grupo experimental fueron significativamente mejores, tanto en lo que se refiere a la sintomatología de estrés postraumático (25,57 frente a 37,27) ( $p < ,001$ ) como a la presencia de un TEPT diagnosticable (0% frente a 50%) ( $p < ,001$ ).

Adicionalmente y teniendo en cuenta las altas tasas de abandono de los tratamientos que suelen darse en este tipo de estudios, se realizaron análisis estadísticos rigurosos de intención de tratar. Cuando se hicieron, la puntuación media de la PCL en el pretratamiento (45,89) seguía disminuyendo de forma significativa ( $p < ,001$ ), aunque en este caso, la sintomatología postratamiento no llegó a rebasar el punto de corte de 29 o puntuación C, (puntuación media de 30,91), encontrándose en el límite superior. Por supuesto, esta reducción en la sintomatología también redundó en una disminución significativa ( $p < ,001$ ) en los diagnósticos, aunque, al tratarse de un análisis de intención de tratar, lógicamente, ésta no fue completa. Así, el porcentaje de personas con TEPT pasó de ser de

un 48,6% en el pretratamiento a un 14,3% en el postratamiento, es decir, disminuyó en 34,3 puntos porcentuales. Asimismo, aunque las personas que fueron asignadas el grupo de control habían disminuido significativamente ( $p <,05$ ) su sintomatología postraumática durante el tiempo de espera, el grupo que había recibido TCC centrada en el trauma mostraba en el postratamiento porcentajes de TEPT significativamente menores (14,3% frente a 50%) ( $p <,001$ ) y puntuaciones medias en la PCL también significativamente más pequeñas (30,91 frente a 36,38) ( $p <,001$ ).

En segundo lugar, la TCC centrada en el trauma se mostró eficaz a largo plazo. Efectivamente, a los 6 meses de seguimiento la sintomatología postraumática media de las personas que lo completaron ( $n = 18$ ) seguía siendo significativamente menor ( $p <,001$ ), que la media que estas mismas personas obtuvieron en el pretratamiento (43,22 frente a 29,83) incluso, cuando se realizaron análisis de intención de tratar ( $n = 35$ ) (45,91 frente a 39). Coherentemente, el porcentaje de diagnósticos también era en el seguimiento significativamente más pequeño que en el pretratamiento de referencia ( $p <,01$ ), tanto para la muestra de completos (50% frente a 0%) como en la de intención de tratar (48,6% frente a 22,9%), siendo especialmente destacable que a los 6 meses de haber finalizado el tratamiento el porcentaje de TEPT para las personas que completaron no solo la terapia, sino también el seguimiento a largo plazo, seguía siendo del 0%.

Los resultados de este estudio se suman, así, a los datos de los pocos estudios previos sobre la eficacia de la TCC centrada en el trauma, que, como ya se ha comentado, se centran casi exclusivamente en el análisis del TEPT. Incluso, en algunos aspectos, los resultados y la metodología hasta aquí expuesta eran mejores que los de algunos de esos estudios. Recuérdese, por ejemplo, que en algunos trabajos ni siquiera se realizaron análisis de intención de tratar (Difede, Cukor et al., 2007) y que, en algunos otros, cuando se realizaron, las diferencias entre el grupo de tratamiento y el grupo de control en

sintomatología postraumática desaparecían (Difede, Malta et al., 2007) o no se mantenían los beneficios del tratamiento a largo plazo (Schneier et al., 2012)

Pero, en tercer lugar, la TCC centrada en el trauma y aplicada a víctimas del terrorismo no solo era estadísticamente eficaz, sino que también parecía ser clínicamente eficaz. Por ejemplo, según los estándares de Cohen, el tamaño del efecto pre-post en la PCL para las personas que completaron el tratamiento fue grande ( $d = 1,39$ ), mientras que la magnitud de la diferencia pre/post para esa misma variable en el grupo de control fue pequeña ( $d = 0,29$ ). Este tamaño del efecto fue comparable al obtenido por otros estudios de eficacia en víctimas del terrorismo, aunque la magnitud del cambio en las investigaciones previas era superior ( $d = 1,74$  en Duffy et al., 2007), especialmente, cuando los tamaños se calcularon en las muestras de intención de tratar ( $d = 1,25$  en Duffy et al., 2007 frente a  $d = 1,07$  en este estudio).

El tamaño del efecto pre-post de este estudio para la sintomatología postraumática ( $d = 1,39$ ), también fue comparable, aunque ligeramente inferior, al que se mostraba en otros estudios sobre el tratamiento del trauma en general. Según la revisión de Cahill, Rothbaum, Resick, y Follette (2009), exceptuando a los veteranos de guerra, que suelen tener peores resultados terapéuticos (Bisson et al., 2007; Bradley, Greene, Russ, Dutra, y Westen, 2005), la media ponderada del tamaño del efecto para víctimas de acontecimientos traumáticos que habían completado un tratamiento, era de 1,73.

El tamaño del efecto pre/seguimiento de este estudio también fue, según los estándares de Cohen, grande ( $d = 0,94$ ), pero siguiendo la línea de todo lo anterior continuaba siendo muy inferior a los tamaños del efecto pre/seguimiento de otros estudios anteriores ( $d = 2,10$  en Duffy et al., 2007 y  $g = 1,78$  en Bryant et al., 2011).

Por último, el tamaño del efecto entre grupos para las personas que completaron el tratamiento fue también grande ( $d = 0,84$ ) y aunque en esta ocasión también había tamaños

del efecto de otros estudios superiores a éste (1,37 y 1,66 en Difede, Malta et al., 2007 y 1,54 en Difede, Cukor et al., 2007), otros mostraban resultados muy parecidos (0,96 en Bryant et al., 2011). Sin embargo, el tamaño del efecto entre grupos en el momento de postratamiento con la muestra de intención de tratar fue pequeño ( $d = 0,38$ ).

Independientemente del tamaño del efecto, un 78,3% de las personas que habían completado el tratamiento habían logrado disminuir su puntuación en la PCL por debajo de la puntuación C y se podía considerar que un 56,5% había mejorado en su trastorno por estrés postraumático, según el índice de cambio fiable (RCI). Además, estos porcentajes eran significativamente menores ( $p = ,01$  para la puntuación C y  $p = ,05$  para el RCI) que en el grupo de tratamiento.

En este sentido, los resultados de este estudio no solo fueron comparables sino superiores a los obtenidos en otras investigaciones de eficacia específicos. Tal y como se recordará, en la revisión de García-Vera et al. (2015), se informaba que el porcentaje de víctimas que mostraban una mejoría clínicamente significativa en el TEPT en los estudios de eficacia de la TCC era, como media, del 50,9% en el postratamiento según un análisis de intención de tratar, porcentaje que fue igualado o superado en este estudio, incluso, cuando se realizaron también los análisis de intención de tratar, donde se obtuvieron porcentajes de mejora en la PCL de 54,3% (puntuación C) y 51,4% (índice de cambio fiable). De todas formas, con estos análisis de intención de tratar no se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de mejora clínica entre el grupo de tratamiento y el grupo de control.

También es importante resaltar que el porcentaje de mejora a los 6 meses de seguimiento se mantenía (66,7% según la puntuación C) o aumentaba (61,1% según el RCI) e incluso, se mantenía relativamente estable para los análisis de intención de tratar

(45,7% y 31,4%). Por desgracia, estos resultados no pueden compararse con los de otros estudios de eficacia, pues la significación clínica no solía medirse a tan largo plazo.

No obstante, más allá de la eficacia de la TCC centrada en el trauma para la mejoría de la sintomatología y los trastornos por estrés postraumático, una novedad del presente estudio respecto a otros anteriores es que demuestra que *la eficacia de esta terapia cognitivo-conductual centrada en el trauma no se limita al TEPT o a la sintomatología postraumática, sino que el tratamiento también era eficaz para el TDM y otros trastornos de ansiedad.*

El porcentaje de víctimas con TDM en el grupo experimental que completó la terapia, que además fue el diagnóstico más prevalente para este grupo, incluso, por encima del TEPT, pasó del 56% en el pretratamiento al 0% en el postratamiento, una disminución que fue claramente significativa ( $p < ,001$ ), y que supuso unos resultados significativamente mejores ( $p < ,01$ ) que los del grupo de control (0% frente a 28%). Aunque a los 6 meses este porcentaje de personas con depresión aumentó al 5,6%, el porcentaje de TDM seguía siendo significativamente menor que en el pretratamiento ( $p < ,01$ ). Los análisis de intención de tratar sirvieron para corroborar estos datos, pues también entonces hubo disminuciones significativas ( $p < ,001$ ) del porcentaje de TDM entre el pre y el post (48,6% frente a 8,6%) y entre el pre y el segui (48,6% frente a 22,9%) y diferencias significativas ( $p < ,05$ ) entre grupos en el postratamiento (8,6% frente a 28%).

Esta mejoría, además, fue coherente con la reducción significativa ( $p < ,001$ ) encontrada en la sintomatología depresiva medida por el BDI-II en los pacientes que completaron el tratamiento (21,54 frente a 7,63). A pesar de que el grupo de control también mejoró significativamente ( $p < ,05$ ) en su sintomatología depresiva tras el tiempo de espera, las puntuaciones medias fueron para ellos significativamente peores ( $p < ,001$ ) que para el grupo experimental (7,63 frente a 15,75).

Los análisis de intención de tratar también sirvieron para corroborar estos datos, de manera que la disminución entre el pre y el postratamiento seguía siendo significativa ( $p < ,001$ ) para el BDI-II (24,11 frente a 10,26). Además, en el postratamiento las puntuaciones seguían encontrándose por debajo de la puntuación C para el BDI-II, que en este caso, era de 14, e incluso, con estos análisis las diferencias entre grupos en el postratamiento siguieron siendo significativas ( $p < ,001$ ).

A los 6 meses y como ocurría para la PCL, las puntuaciones aumentaron también en el BDI-II, permaneciendo solamente por debajo de la puntuación C en los análisis de completos (11,72). En cualquier caso, las puntuaciones en el seguimiento, tanto en el grupo de completos como en el de intención de tratar seguían siendo significativas respecto al pretratamiento ( $p < ,01$  para ambos).

Los resultados en sintomatología depresiva alcanzaron un tamaño del efecto pre/post grande ( $d = 1,19$ ), superior al del grupo control ( $d = 0,28$ ) y comparable al obtenido en la sintomatología de estrés postraumático medida por la PCL ( $d = 1,39$ ) e incluso, al de otros estudios, como el de Duffy et al. (2007) ( $d = 1,24$ ) y en este caso, sin que hubiera diferencias tan grandes entre ellos. Incluso, los tamaños del efecto pre/post fueron altos utilizando la metodología de intención de tratar ( $d = 1,08$ ), tan altos como en la PCL ( $d = 1,07$ ) y comparables a otros establecidos también para la intención de tratar como Duffy et al. (2007) ( $d = 1,05$ ).

Los tamaños del efecto pre/seguimiento fueron moderados ( $d = 0,73$ ), y más pequeños que los obtenidos para sintomatología depresiva a largo plazo en otros estudios ( $d = 1,45$  en Duffy et al., 2007 y  $g = 1,22$  en Bryant et al., 2011). Por supuesto, cuando se utilizó la metodología de intención de tratar en los seguimientos los tamaños del efecto fueron más pequeños aún ( $d = 0,30$ ).

El tamaño del efecto entre grupos en el postratamiento fue para la sintomatología depresiva moderado ( $d = 0,69$ ), aunque comparable al de otros estudios (Difede, Malta et al., 2007  $d = 0,86$  y Bryant et al., 2011  $g = 0,81$ ) y, por supuesto, con los análisis de intención de tratar, más pequeño todavía ( $d = 0,42$ ).

Sin embargo, un porcentaje muy alto (91,7%) de pacientes que completaron la terapia se encontraron por debajo de la puntuación C (14 para el BDI-II) en el momento de postratamiento, aunque este porcentaje de mejoría disminuía cuando se tenía en cuenta el criterio del índice del cambio fiable según el cual en el postratamiento solamente un 45,8% de personas habrían mejorado. No obstante, había diferencias significativas entre estos porcentajes entre el grupo control y el grupo de tratamiento ( $p < ,001$  para la puntuación C y  $p < ,05$  para el índice del cambio fiable). Con los análisis de intención de tratar estos porcentajes disminuyeron pero seguían siendo comparables a los obtenidos en sintomatología postraumática en este estudio (51,4% de mejorados en trastornos depresivos y TEPT) e incluso, podían ser más altos (74,3% de pacientes que rebasan la puntuación C en sintomatología depresiva frente a 54,3% que lo hacen en sintomatología postraumática). Aunque no se encontraron diferencias significativas entre el porcentaje de personas del grupo de tratamiento o control que en el postratamiento habían disminuido su puntuación más allá de la puntuación C, según los análisis de intención de tratar, el porcentaje de pacientes mejorados según el RCI sí fue significativamente mejor ( $p < ,01$ ) para la condición experimental.

A los 6 meses de seguimiento, la significación clínica de los pacientes seguía siendo alta, con un 66,7% de personas que todavía conservaba la puntuación en el BDI-II por debajo de la puntuación C y se mantenía para los análisis de intención de tratar (45,7%). Aunque el porcentaje de mejorados según el RCI, fue menor (44,4%) estaba

prácticamente igual que en el postratamiento, no así en la muestra de intención de tratar (22,9%)

A pesar de todo ello, estos criterios de mejoría clínica no pueden ser comentados en comparación con otros estudios, ya que, excepto por el estudio de Bryant et al. (2011), que cuando habla de mejoría clínica se refiere también, indirectamente, a la depresión, el resto no hace referencia alguna a este tema.

De forma similar, el porcentaje de víctimas con trastornos de ansiedad diferentes al TEPT disminuyó significativamente ( $p < ,001$ ), del 80% en el pretratamiento al 28% en el postratamiento, lo cual supuso unos resultados significativamente mejores ( $p < ,01$ ) que los del grupo de control (28% frente a 68%). Aunque a los 6 meses este porcentaje de personas con ansiedad aumentó al 33,3%, el resultado seguía siendo significativamente menor que en el pretratamiento ( $p < ,05$ ). Incluso, los análisis de intención de tratar fueron positivos en este sentido pues los pacientes del grupo experimental pasaron de un 80% de trastornos de ansiedad en el pretratamiento a un 42,9% en el postratamiento, lo cual fue significativo ( $p < ,001$ ) y significativo también en comparación con el grupo de control ( $p < ,05$ ). El ligero repunte que se experimenta en el seguimiento a 6 meses con la muestra de intención de tratar (48,6%) no elimina la diferencia significativa que sigue existiendo también para esta muestra en el pre-seguimiento ( $p < ,05$ ).

Esta mejoría, además, fue coherente con la reducción significativa ( $p < ,001$ ) encontrada en la sintomatología ansiosa medida por el BAI en todos los pacientes tratados (16,88 frente a 4,96). Además, a diferencia del BDI-II y la PCL éste es el único grupo en que los pacientes del grupo de control no mejoraron con la espera y por eso, con más razón, los resultados entre una y otra condición experimental fueron significativamente diferentes ( $p < ,05$ ) (4,96 frente a 15,91). Además, la puntuación postratamiento del grupo de completos se encontraba muy por debajo de la puntuación C.

Los análisis de intención de tratar sirvieron, una vez más, para corroborar estos datos, de manera que la disminución entre el pre y el postratamiento seguía siendo significativa ( $p < ,001$ ) para el BAI (20,74 frente a 8,57). Además, al igual que en el BDI, en el postratamiento las puntuaciones seguían encontrándose por debajo de la puntuación C para el BAI y suponían una diferencia estadísticamente significativa ( $p < ,01$ ) respecto al grupo control.

A los 6 meses y como ocurría para la PCL y el BDI-II las puntuaciones aumentaron también en el BAI, permaneciendo solamente por debajo de la puntuación C los pacientes que habían completado la terapia (10,39) y no los que tenían intención de tratar (17,49). No obstante, tanto unos como otros seguían teniendo en el seguimiento puntuaciones significativamente ( $p < ,05$  para ambos) más bajas que las del pretratamiento.

Los resultados en sintomatología ansiosa alcanzaron un tamaño del efecto pre/post también grande ( $d = 1,20$ ), superior al del grupo control ( $d = 0,23$ ) y comparable al obtenido en la sintomatología de estrés postraumático medida por la PCL ( $d = 1,39$ ). Incluso, los tamaños del efecto pre/post fueron altos utilizando la metodología de intención de tratar, ( $d = 0,97$ ), aunque más bajos que en la PCL ( $d = 1,07$ ) y en el BDI-II ( $d = 1,08$ ). Sin embargo, el tamaño del efecto pre/seguimiento del BAI fue moderado ( $d = 0,51$ ) y mucho más pequeño según la metodología de intención de tratar ( $d = 0,21$ )

El tamaño del efecto entre grupos en el postratamiento para el BAI fue para este estudio de 0,88 y, por tanto, grande. Por supuesto, con el análisis de intención de tratar, el tamaño del efecto entre grupos, fue mucho más pequeño ( $d = 0,58$ ).

A pesar de ello un porcentaje muy alto de pacientes que completaron la terapia (91,7%), exactamente igual que el que había en el BDI-II, se encontraron por debajo de la puntuación C en el momento de postratamiento, aunque este porcentaje de mejoría disminuía cuando se tenía en cuenta el criterio del índice del cambio fiable según el cual en

el postratamiento solamente un 54,2% de personas habrían mejorado. No obstante, seguía habiendo diferencias significativas en estos porcentajes entre el grupo control y el grupo de tratamiento ( $p < ,001$  para la puntuación C y  $p < ,05$  para el RCI).

Con los análisis de intención de tratar, lógicamente, estos porcentajes disminuyeron pero seguían siendo similares (54,3% respecto al RCI) o incluso, superiores (77,1% respecto a la puntuación C) que en la PCL. Se encontraron diferencias significativas ( $p < ,05$ ) para la puntuación C del BAI y se encontraron, además, diferencias entre grupos respecto al porcentaje de pacientes mejorados ( $p < ,01$ ).

A los 6 meses el porcentaje de mejora seguía siendo, no alto sino muy alto (83,3%) para la puntuación C, incluso, con la intención de tratar (57,1%), aunque con porcentajes menores de pacientes mejorados según el índice de cambio fiable (38,9% en la muestra de completos y 20% en la de intención de tratar)

Aunque el BAI es una medida realmente popular y con amplia reputación (Sanz, 2014), es importante destacar que no ha sido tomada en cuenta por el resto de estudios de eficacia específicos sobre la población de víctimas del terrorismo y, por tanto, no se pueden establecer comparaciones directas al respecto. Sin embargo, tanto estos resultados relacionados con la ansiedad, como los ligados a la depresión sí se pueden comparar con los de otro tipo de estudios más generales, como los estudios de eficacia sobre la TCC para el TDM o los trastornos de ansiedad en todo tipo de pacientes. Por ejemplo, recientemente Cuijpers et al. (2014) llevaron a cabo un metaanálisis sobre la eficacia de la psicoterapia para la depresión mayor en adultos y encontraron que, en el postratamiento, las puntuaciones en el BDI-II de los pacientes habían descendido una media de 12,7 puntos en el caso de las TCC y de 15,1 puntos en el caso de todo tipo de psicoterapias, mientras que en el presente estudio dicha reducción en las víctimas de atentados fue de 13,91 puntos (de 21,54 en el pretratamiento a 7,63 en el postratamiento).

En la misma línea, Norton y Price (2007) estimaron, en su metaanálisis de TCC para los trastornos de ansiedad en adultos, tamaños del efecto (*d*) de las diferencias pretratamiento-postratamiento de 1,53, 1,27, 1,50 y 1,80 para, respectivamente, el trastorno de pánico con o sin agorafobia, la fobia social, el trastorno obsesivo-compulsivo y el trastorno de ansiedad generalizada, mientras que en el presente estudio los tamaños del efecto para las diferencias pretratamiento-postratamiento en la sintomatología ansiosa medida por el BAI fueron de 1,20.

Pero, lo que es más novedoso respecto a los estudios previos, es que *los buenos resultados terapéuticos del presente trabajo se han obtenido no solo a largo plazo, sino a muy largo plazo*, pues los participantes habían estado sufriendo TEPT, trastornos depresivos y trastornos de ansiedad durante casi 20 años, como media, tras el atentado. Aunque los estudios de eficacia específicos habían incorporado, de alguna manera, el tratamiento del TEPT crónico, tal y como aparece definido en el DSM-IV (se cumplen criterios durante más de 3 meses), la cronicidad de los trastornos tratados no era en ningún caso tan elevada a la del presente estudio, llegando a situarse en los 5,2 años por término medio como máximo (Duffy et al., 2007).

Teniendo en cuenta que la mayoría de las recuperaciones espontáneas del TEPT tras un atentado terrorista se suelen producir en los primeros 4 años (cf. los resultados del metaanálisis de Morina et al., 2014) y, que el 82-85% de las víctimas con TEPT ya se han recuperado de forma espontánea a los 4-8 años de un atentado (Cukor et al., 2011; Neria et al., 2010, aunque véase Brackbill et al., 2009, para tasas menores), la intervención a largo plazo, entendida ésta como aquella que se produce al menos 4 años después del suceso traumático, supone un apoyo fundamental cuando la capacidad de resiliencia de las personas parece haberse agotado, dicho de una manera más coloquial, cuando el tiempo (en este caso, 20 años) ha perdido su capacidad de sanar a las personas. Efectivamente,

traspasado ese plazo y cuanto más tiempo haya transcurrido desde la vivencia del acontecimiento traumático, la eficacia atribuible al tratamiento es mayor, pues es difícilmente explicable por los procesos de recuperación espontánea que se dan a más corto plazo.

A pesar de los buenos resultados expuestos hasta ahora, este trabajo cuenta con una serie de *limitaciones* que es importante tener en cuenta a la hora de sacar conclusiones sobre el tema. En primer lugar, es fundamental señalar el tamaño muestral pequeño y el desajuste entre el número de personas del grupo de tratamiento y de LE que completaron el proceso de investigación ( $n = 25$  y  $50$ , respectivamente). Aunque el tamaño modesto de la muestra es una limitación estadística general y puede suponer un problema a la hora de asumir su representatividad, los buenos resultados obtenidos con esta muestra pequeña podrían suponer incluso un valor añadido al estudio puesto que con números pequeños siempre es más difícil obtener diferencias estadísticamente significativas. Por otro lado, el desajuste entre los grupos de comparación podría suponer un sesgo. No obstante, las pruebas  $t$  y  $chi^2$  para las variables clínicas de interés en el estudio, no han mostrado diferencias significativas entre los grupos que completaron el proceso de investigación y los que no.

Una segunda limitación se centra en el elevado número de víctimas que en el presente estudio no quisieron recibir el tratamiento o bien abandonaron el mismo. En concreto, de las 60 víctimas del grupo experimental a las que se ofreció tratamiento por tener un diagnóstico de TEPT, trastorno depresivo o trastorno de ansiedad, 25 (41,6%) rechazaron iniciar dicho tratamiento y 10 lo abandonaron una vez iniciado (lo que suponía un 16,6% de las víctimas a las que se ofreció el tratamiento y un 28,6% de las que iniciaron el mismo). Esta última tasa de abandono terapéutico (28,6%), no obstante, es similar a la tasa media de abandono en los estudios previos de eficacia de la TCC para víctimas de

atentados terroristas (23,5%), según la revisión de García-Vera et al. (2015) y que las tasas medias de abandono de los estudios sobre la terapia psicológica del TEPT en todo tipo de víctimas (21,1% según el metaanálisis de Bradley et al., 2005 y 18,3% según el más reciente de Imel, Laska, Jakupcak, y Simpson, 2013).

Posiblemente, esta tasa de abandono pero sobre todo, la de rechazo, estén relacionadas con dos características del presente estudio que son inherentes a su propio diseño: a las víctimas se les ofreció tratamiento una media de 20 años después de haber sufrido el atentado terrorista y la inmensa mayoría de ellas fueron reclutadas mediante un procedimiento de reclutamiento (*outreach*) o localización telefónica, en lugar de responder a una solicitud directa o indirecta de ayuda por su parte. Tal y como algunas víctimas nos comentaron personalmente, cabe la posibilidad de que muchas de las que rechazaron el tratamiento o lo abandonaran estuvieran “desencantadas” o fueran escépticas ante cualquier tipo de terapia, sobre todo, después de haber transcurrido tantos años desde los atentados y haber pasado sin éxito por muchos profesionales y tratamientos de muy diversa índole, pues no hay que olvidar que un 60% de la muestra general ( $n = 120$ ) ya había recibido ayuda psicológica tras el atentado y un 60,8%, ayuda psicofarmacológica en relación con el atentado. Era llamativo, además, que entre las personas que habían recibido tratamiento farmacológico, la mayor parte habían tomado, sobre todo, ansiolíticos (28,3%) o la combinación de varios psicofármacos, habitualmente, ansiolíticos y antidepresivos (24,2%), con un porcentaje mucho más pequeño de personas que habían recibido tratamiento solo con antidepresivos (3,3%), que son, la primera línea de intervención psicofarmacológica según las guías de buen tratamiento.

Por otro lado, es importante recordar que, aunque el grupo de víctimas que completaron el tratamiento y el grupo de las que lo rechazaron o abandonaron no mostraban entre sí diferencias significativas en la mayoría de variables sociodemográficas

y clínicas, las personas que abandonaron sí solían tener puntuaciones más altas en el BDI-II, el BAI y la PCL y estaban recibiendo en mayor medida (aunque se trataba de una minoría), apoyo psicológico. Además, parecía haber cierta relación de una edad más avanzada con un mayor porcentaje de rechazos o abandonos y también había un número significativamente mayor de familiares de fallecidos que rechazaron hacer el post LE o rechazaron o abandonaron el tratamiento. Asimismo, también es importante recordar que la tasa de remisión espontánea de la sintomatología ansioso-depresiva, además de en víctimas directas, es especialmente baja en familiares y allegados de heridos o fallecidos (véase la revisión de García-Vera y Sanz, 2010).

Aunque esta tasa de abandonos no parecía afectar a los resultados del tratamiento, pues el análisis de intención de tratar, en términos generales, corroboraba la significación estadística de los análisis de completos y no ocurría como en los estudios de Difede, Malta et al. (2007) y Schneier et al. (2012), parece que las estrategias de motivación aplicadas en este programa de intervención fueron insuficientes para frenar la tasa de rechazos y de abandonos y que será necesario que en un futuro se trabaje para conseguir que estos pacientes acepten y se adhieran mejor a los tratamientos.

Sin embargo, para poder corroborar a ciencia cierta el papel que las estrategias de motivación jugaron en este tratamiento, habría que haber realizado un análisis de los componentes específicos del tratamiento y de la aportación de cada uno de ellos al éxito o fracaso de la intervención. Precisamente ésta es una de las grandes limitaciones de este estudio. A pesar de los buenos resultados obtenidos no solo para el TEPT, sino también para otros trastornos de ansiedad y depresión, no se puede saber a ciencia cierta si lo que ha hecho que los pacientes mejoren es el componente fundamental de la exposición o las otras técnicas y estrategias añadidas. Aunque los resultados en depresión y ansiedad eran comparables a los de otros estudios, incluso, más que para la PCL, estos estudios tenían

tamaños del efecto más grandes y además, paradójicamente, algunos incluían componentes específicos para el tratamiento de la depresión (Duffy et al., 2007) y otros no (Bryant et al., 2011). Tampoco habría constancia de que las técnicas de regulación emocional o las técnicas narrativas contribuyeran específicamente al éxito o fracaso de esta terapia ni se sabría si la adición o sustracción de sesiones de exposición podría mejorar o empeorar los resultados. Por tanto, un siguiente paso, más que recomendable, para completar este estudio sería el ya citado análisis de componentes, que podría arrojar algo de luz a este respecto y ayudar, quizás, a aumentar las tasas de mejoría clínica obtenidas aquí, al menos, en cuanto al tamaño del efecto se refiere.

Respecto al diseño de esta investigación sería fundamental que, como ocurría para el resto de estudios examinados sobre este tema específico, se realizaran análisis de la fiabilidad de las evaluaciones pre y postratamiento, así como análisis de la adherencia al protocolo. Aunque los terapeutas que se hicieron cargo de estos pacientes estaban entrenados para ello y a pesar de que se contaba con mecanismos de supervisión como las *checklist* del terapeuta o incluso, las sesiones semanales de supervisión, un análisis riguroso (por ejemplo, interjueces) sería necesario.

Otra limitación inherente a la naturaleza de este estudio, en cuanto “estudio de eficacia”, es la posibilidad de que los resultados aquí expuestos no puedan generalizarse a otros ámbitos menos controlados de la práctica clínica común. Stewart y Chambless (2009) propusieron unos criterios y unas valoraciones numéricas para estimar el grado de representatividad clínica de los estudios, que permitían cuantificar el grado en que dichos estudios podrían ser categorizados como estudios de eficacia o estudios de utilidad clínica, en una escala de 0 a 9 (de poco a muy representativo de las condiciones de la práctica clínica habitual). Utilizando dichos criterios y valoraciones, el presente estudio obtendría una puntuación de 2, que se encuentra en el rango inferior (2-5,5, con una media de 3,7) de

los estudios de eficacia revisados por García-Vera et al. (2015) y que supone una puntuación baja en la escala de generalización propuesta por estos autores. No obstante, es importante recordar aquí también que ya existen algunos estudios específicos sobre la efectividad de la TCC centrada en el trauma y que se desarrollaron en el ámbito clínico real, y todos ellos obtuvieron resultados positivos. Por ejemplo, Brewin et al. (2008) y Gillespie, Duffy, Hackmann, y Clark (2002) encontraron descensos pretratamiento-posttratamiento en la sintomatología postraumática que alcanzaban tamaños del efecto ( $d$ ) de 2,47 y 1,99-2,53, respectivamente, superiores al tamaño del efecto pre/post para la sintomatología postraumática del grupo de tratamiento del presente estudio ( $d = 1,39$ ).

Precisamente por no utilizar criterios de inclusión tan estrictos como otros estudios, hay que recordar que un 35% de las víctimas que completaron el tratamiento en el presente estudio estaban tomando medicación psicotrópica a la vez que cumplían su TCC centrada en el trauma y por tanto, cabría la posibilidad de que la medicación o su efecto sinérgico con la TCC centrada en el trauma fueran los responsables de los beneficios terapéuticos encontrados en el presente estudio. Sin embargo, estas dos posibilidades, sobre todo la primera, no parecen muy plausibles ya que, en primer lugar, los psicofármacos no habían tenido los beneficios esperados hasta que las víctimas iniciaron el tratamiento psicológico (a pesar de que muchas de ellas los llevaban tomando durante años). De hecho la mayoría de las veces la medicación que los pacientes estaban tomando estaba compuesta fundamentalmente, por ansiolíticos y no por antidepresivos, como ya se ha comentado. En segundo lugar, es importante recordar aquí que un objetivo de este estudio era, precisamente, examinar las posibles diferencias entre aquellos pacientes que recibieron la TCC centrada en el trauma acompañada de psicofármacos y lo que la recibieron de manera aislada. A este respecto, no se encontraron, en general, diferencias estadísticamente significativas entre las víctimas que tomaban psicofármacos y las que no lo hacían ni a

nivel diagnóstico, ni a nivel de sintomatología ni en cuanto a significación clínica, por lo que no parecía que los fármacos estuvieran aportando un beneficio extra a las personas que los consumían. No obstante, como no se pueden descartar del todo posibles efectos sinérgicos de la medicación y la psicoterapia, sería interesante realizar nuevos estudios que examinaran de forma específica las ventajas de aplicar la terapia cognitivo-conductual centrada en el trauma en combinación con psicofármacos o en solitario, máxime cuando, a pesar de los resultados positivos obtenidos, por ejemplo, en el estudio de Schneier et al., (2012) la investigación previa no ha encontrado hasta ahora pruebas sólidas de que añadir farmacoterapia a la psicoterapia sea significativamente más eficaz que utilizar la psicoterapia en solitario, ni para el TEPT ni para cualquier trastorno de ansiedad, excepto para la fobia social y el trastorno depresivo (Huhn et al., 2014)

Al hilo de esto mismo, sería muy recomendable que en estudios futuros se realizaran análisis sobre los trastornos específicos de ansiedad asociados al trauma y por supuesto, sería deseable que se analizaran los datos en función de algunos de los principales factores de riesgo para el desarrollo y cronificación de la sintomatología postraumática y ansioso-depresiva, que podrían estar mediando, además, el éxito o fracaso terapéutico, como, por ejemplo, el grado de exposición al trauma o del tipo de atentado. Incluso, sería recomendable que comenzasen a estudiarse con más frecuencia la eficacia de tratamientos para pacientes habitualmente excluidos de los estudios, como por ejemplo, las personas con dependencia de sustancias, con psicosis o ideación suicida, pues excluyéndolos, se excluye a un porcentaje muy importante de las personas que han sufrido un acontecimiento traumático en su vida. Además, sería fundamental que la investigación sobre la eficacia de los tratamientos a víctimas del terrorismo comenzase a interesarse más y más en serio por lo que ocurre en países más desfavorecidos donde el terrorismo forma parte del día a día y no constituye un tema del pasado, sino una amenaza presente (Bryant

et al., 2011). Porque en aquellos rincones olvidados del mapa, el tiempo seguramente tampoco lo cura todo.

## 7. Conclusiones

Tras el análisis teórico y práctico de la eficacia de los tratamientos con las víctimas del terrorismo y de la TCC aplicada y analizada en este trabajo, se pueden sacar las siguientes conclusiones:

1. La TCC centrada en el trauma y aplicada en este estudio a víctimas del terrorismo es eficaz para el tratamiento de la sintomatología de estrés postraumático y del TEPT. En concreto, se muestra eficaz a la hora de reducir la sintomatología postraumática (medida mediante la PCL) y el porcentaje de diagnósticos de TEPT, que en el postratamiento es de 0%. Asimismo, muestra mejores resultados que los obtenidos por el grupo de control o lista de espera. Los análisis de intención de tratar corroboran estos resultados.
2. Esta TCC centrada en el trauma es igualmente eficaz para los trastornos depresivos y ansiosos concurrentes o no al TEPT. Se encuentran reducciones significativas en sintomatología depresiva (BDI-II) y ansiosa (BAI) y porcentajes significativamente menores de TDM y otros trastornos ansiosos, así como mejores resultados que en el grupo de control. Los análisis de intención de tratar corroboran estos resultados.
3. La TCC centrada en el trauma es eficaz para el tratamiento de sintomatología de estrés postraumático, ansioso-depresiva, TEPT, TDM y otros trastornos de ansiedad hasta 6 meses después de finalizado el tratamiento, con diferencias significativas entre el pretratamiento y el seguimiento a todos los niveles. Los análisis de intención de tratar corroboran estos resultados también a los 6 meses de seguimiento.
4. La terapia cognitivo-conductual centrada en el trauma es eficaz también desde el punto de vista de la significación clínica, con porcentajes de pacientes que disminuyen en el postratamiento sus puntuaciones en la PCL, el BDI-II y el BAI más allá de la

puntuación C (puntuación de mejora clínicamente significativa), muy elevados (78,3%, 91,7% y 91,7%), porcentajes de pacientes mejorados en el postratamiento en la PCL, el BDI-II y el BAI elevados (56,5%, 45,8% y 54,2%), tamaños del efecto pre/post también grandes ( $d$  PCL = 1,39;  $d$  BDI-II = 1,19;  $d$  BAI = 1,20) y grandes también entre grupos para la PCL y el BAI ( $d$  = 0,84;  $d$  = BAI = 0,88), aunque solo moderado para el BDI-II ( $d$  = 0,69). Los análisis de intención de tratar corroboraron estos resultados para los porcentajes de pacientes que rebasaron la puntuación C y los pacientes mejorados, aunque solamente se mostraron tamaños del efecto grandes cuando eran pre/post (en las tres medidas). Además, a los 6 meses de seguimiento, la puntuación en la PCL muestra tamaños del efecto pre/seguimiento grandes.

5. La TCC centrada en el trauma es eficaz y clínicamente significativa en el tratamiento de la sintomatología de estrés postraumático o ansioso-depresiva, del TEPT, el TDM o de otros trastornos de ansiedad, en víctimas del terrorismo cuyos atentados sucedieron hace una media de 20 años, es decir, ante trastornos cronificados y cuando las tasas de remisión espontánea tienen menos poder explicativo.
6. No se aprecia un efecto aditivo positivo de la combinación de TCC centrada en el trauma y psicofarmacología en este estudio. Los pacientes que tomaban psicofármacos a la vez que recibían la TCC centrada el trauma mostraron resultados similares y, en todo caso, peores (en sintomatología ansiosa y en la muestra de intención de tratar), que las personas que solamente recibían la TCC centrada en el trauma. Además, es llamativo que en la mayoría de las ocasiones los psicofármacos consumidos eran y habían sido en el pasado, ansiolíticos o la combinación de éstos con antidepresivos, cuando la primera línea de elección psicofarmacológica son los antidepresivos (ISRS) y cuando el consumo de ansiolíticos para el trauma ha sido cuestionado a menudo.

7. La tasa de abandono en este estudio del 28,6% es comparable a la de otros estudios. Aunque no se ha realizado un análisis de componentes, esta tasa de abandonos y la de rechazos (41,6%) indican que las estrategias de captación y motivación de esta TCC no son tan eficaces como se esperaría. Sería importante generar nuevas estrategias de motivación dirigidas, por ejemplo, a las personas de edad más avanzada y los familiares de fallecidos, que son los que rechazan o abandonan más frecuentemente.
8. Hasta que no se realice un análisis de eficacia de cada uno de los componentes de este tratamiento, no se puede concluir que el éxito del tratamiento se deba a la adición de técnicas específicas para el tratamiento de las comorbilidades (técnicas para el manejo de la ansiedad o planificación de actividades agradables para el manejo de la depresión) o para el tratamiento del TEPT crónico (estrategias de regulación emocional y técnicas narrativas, por ejemplo).
9. Es necesaria la realización de un análisis de la fiabilidad de las evaluaciones y de la adherencia a los protocolos. Asimismo, sería aconsejable aumentar el tamaño muestral y reducir el desequilibrio entre los dos grupos de comparación (experimental y control). También sería necesario hacer estudios sobre la efectividad de este tratamiento (es decir, su aplicación y generalización a contextos naturales), así como el estudio de otros tipos de comorbilidades (como por ejemplo, el abuso o dependencia de sustancias), el análisis por separado de diferentes trastornos de ansiedad, diferentes tipos de víctimas (directas e indirectas) o incluso, el análisis de eficacia en función de factores de riesgo conocidos, como por ejemplo, el grado de exposición al trauma.
10. Los resultados de este trabajo sustentan firmemente la idea de que la TCC centrada en el trauma debe ser el tratamiento de elección para víctimas del terrorismo con TEPT, TDM u otros trastornos de ansiedad, incluso cuando éstos se presentan de manera comórbida y crónica, al menos, hasta que no se publiquen nuevos estudios y con

resultados favorables sobre la eficacia de la terapia de exposición, otras terapias bien establecidas para el trauma en general (EMDR y, en segundo término, entrenamiento en inoculación de estrés) u otras terapias psicológicas o psicofarmacológicas que no solo nunca han sido puestas a prueba con víctimas de terrorismo, sino que carecen del adecuado apoyo empírico en cuanto a su eficacia para tratar el TEPT producido por otras situaciones traumáticas. Por tanto, sería recomendable que el Sistema Nacional de Salud español en el diseño final de ese plan integral e integrado de asistencia psicológica a víctimas del terrorismo que aparece recogido por ley, incorporara programas de intervención basados en este tipo de TCC centrada en el trauma, ya que, efectivamente, el tiempo no lo cura todo.

## 8. Referencias

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, (4th ed., text rev.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (2004). *Practice guideline for the treatment of patients with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder*. Recuperado el 8 de octubre de 2015:

[http://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/sitewide/practice\\_guidelines/guidelines/acute\\_stressdisorderptsd.pdf](http://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/sitewide/practice_guidelines/guidelines/acute_stressdisorderptsd.pdf)

American Psychiatric Association (2009). *Guideline watch (March 2009): practice guideline for the treatment of patients with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder*. Recuperado el 8 de octubre de 2015:

[http://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/sitewide/practice\\_guidelines/guidelines/acute\\_stressdisorderptsd-watch.pdf](http://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/sitewide/practice_guidelines/guidelines/acute_stressdisorderptsd-watch.pdf)

- American Psychiatric Association. (2013) *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5<sup>th</sup> ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Australian Centre for Posttraumatic Mental Health (2013). *Australian guidelines for the treatment of acute stress disorder and posttraumatic stress disorder*. Melbourne, Victoria: ACPMH.
- Beck A. T., Rush AJ, Shaw BF, Emery G. (1979) *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Pres.
- Beck, A. T., y Steer, R. A. (2011). *Manual. BAI. Inventario de Ansiedad de Beck* (Adaptación española de Sanz, J.). Madrid: Pearson Educación.
- Beck, A. T., Steer, R. A., y Brown, G. K. (1996). *BDI-II. Beck Depression Inventory-Second Edition manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Beck, A. T., Steer, R. A., y Brown, G. K. (2011). *Manual. BDI-II. Inventario de Depresión de Beck-II* (Adaptación española de Sanz, J., y Vázquez, C.). Madrid: Pearson Educación.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., y Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Blake, D. D., Weathers, F. W., Nagy, L. M., Kaloupek, D. G., Gusman, F. D., Charney, D. S., y Keane, T. M. (1995). The development of a clinician-administered PTSD scale. *Journal of Traumatic Stress*, 8(1), 75-90.
- Bisson, J. I., Ehlers, A., Matthews, R., Pilling, S., Richards, D., y Turner, S. (2007). Psychological treatments for chronic post-traumatic stress disorder: Systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 190(2), 97-104.
- Brackbill, R. M., Hadler, J. L., DiGrande, L., Ekenga, C. C., Farfel, M. R., Friedman, S., . . . Thorpe, L. E. (2009). Asthma and posttraumatic stress symptoms 5 to 6 years following exposure to the world trade center terrorist attack. *JAMA: Journal of the American Medical Association*, 302(5), 502-516.

- Bradley, R. G., Greene, J., Russ, E. U., Dutra, L., y Westen, D. (2005). A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 162(2), 214-227.
- Brewin, C. R., Scragg, P., Robertson, M., Thompson, M., d'Ardenne, P., y Ehlers, A. (2008). Promoting mental health following the london bombings: A screen and treat approach. *Journal of Traumatic Stress*, 21(1), 3-8.
- Bryant, R. A., Ekassawin, S., Chakkraband, M. L. S., Suwanmitri, S., Duangchun, O., y Chantaluckwong, T. (2011). A randomized controlled effectiveness trial of cognitive behavior therapy for post-traumatic stress disorder in terrorist-affected people in thailand. *World Psychiatry*, 10(3), 205-209.
- Cahill, S. P., Rothbaum, B. O., Resick, P. A., y Follette, V. M. (2009). Cognitive-behavioral therapy for adults. *Effective treatments for PTSD: Practice guidelines from the international society for traumatic stress studies (2nd ed.)* (pp. 139-222). Nueva York: Guilford Press.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences (2ª ed.)*. Hillsdale, NJ: LEA.
- Conejo-Galindo, J., Medina, O., Fraguas, D., Terán, S., Sainz-Cortón, E., y Arango, C. (2008). Psychopathological sequelae of the 11 March terrorist attacks in Madrid: an epidemiological study of victims treated in a hospital. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 258(1), 28-34.
- Cuijpers, P., Karyotaki, E., Weitz, E., Andersson, G., Hollon, S. D., y van Straten, A. (2014). The effects of psychotherapies for major depression in adults on remission, recovery and improvement: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 159, 118-126.
- Cukor, J., Wyka, K., Mello, B., Olden, M., Jayasinghe, N., Roberts, J., . . . Difede, J. (2011). The longitudinal course of PTSD among disaster workers deployed to the world trade

center following the attacks of september 11th. *Journal of Traumatic Stress*, 24(5), 506-514.

Department of Veterans Affairs Department of Defense (2010). *Clinical practice guideline for management of post-traumatic stress*. Recuperado el 8 de octubre de 2015: [http://www.healthquality.va.gov/guidelines/MH/ptsd/cpg\\_PTSD-FULL-201011612.pdf](http://www.healthquality.va.gov/guidelines/MH/ptsd/cpg_PTSD-FULL-201011612.pdf)

Difede, J., Cukor, J., Jayasinghe, N., Patt, I., Jedel, S., Spielman, L.,... Hoffman, H. G. (2007).

Virtual reality exposure therapy for the treatment of posttraumatic stress disorder following September 11, 2001. *Journal of Clinical Psychiatry*, 68(11), 1639-1647.

Difede, J., Malta, L. S., Best, S., Henn-Haase, C., Metzler, T., Bryant, R., y Marmar, C.

(2007). A randomized controlled clinical treatment trial for world trade center attack-related PTSD in disaster workers. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 195(10), 861-865.

DiMaggio, C., y Galea, S. (2006). The behavioral consequences of terrorism: a meta-analysis.

*Academic Emergency Medicine*, 13(5), 559-566.

Duffy, M., Gillespie, K., y Clark, D. M. (2007). Post-traumatic stress disorder in the context of

terrorism and other civil conflict in Northern Ireland: randomised controlled trial. *BMJ: British Medical Journal*, 334(7604), 1147.

Ehlers, A., y Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder.

*Behaviour Research and Therapy*, 38(4), 319-345.

First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M. y Williams, J. B. W. (1996). *Structured Clinical*

*Interview for DSM-IV Axis I Disorders, Clinician Version (SCID-CV)*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press.

First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M. y Williams, J. B. W. (1999). Guía del Usuario para la

*Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos del Eje I del DSM-IV. Versión clínica*. SCID-I. Barcelona: Masson.

- Foa, E. B., Cashman, L., Jaycox, L., y Perry, K. (1997). The validation of a self-report measure of posttraumatic stress disorder: The posttraumatic diagnostic scale. *Psychological Assessment*, 9(4), 445-451.
- Foa, E. B., Hembree, E. A., y Rothbaum, B. O. (2007). *Prolonged exposure therapy for PTSD: Emotional processing of traumatic experiences: Therapist guide*. Nueva York: Oxford University Press.
- Foa, E. B., Riggs, D. S., Dancu, C. V., y Rothbaum, B. O. (1993). Reliability and validity of a brief instrument for assessing post-traumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 6(4), 459-473.
- Foa, E. B., y Rothbaum, B. O. (1998). *Treating the trauma of rape: Cognitive-behavioral therapy for PTSD*. Nueva York: Guilford Press.
- Follette, V. M., y Ruzek, J. I. (2006). *Cognitive-behavioral therapies for trauma*. Nueva York: Guilford Press
- Fundación Víctimas del Terrorismo (2014). *Víctimas del terrorismo. Asesinados por ETA, GRAPO y otros grupos y atentados del 11 de marzo*. Recuperado el 21 de julio de 2014: <http://www.fundacionvt.org>
- Gabriel, R., Ferrando, L., Cortón, E. S., Mingote, C., García-Camba, E., Liria, A. F., y Galea, S. (2007). Psychopathological consequences after a terrorist attack: An epidemiological study among victims, the general population, and police officers. *European Psychiatry : The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 22(6), 339-346.
- García-Vera, M. P., Moreno, N., Sanz, J., Gutiérrez, S., Gesteira, C., Zapardiel, A., y Marotta, S. (2015). Eficacia y utilidad clínica de los tratamientos para las víctimas adultas de atentados terroristas: una revisión sistemática. *Behavioral Psychology-Psicología Conductual*, 23, 215-244.

- García-Vera, M. P., y Sanz, J. (2010). Trastornos depresivos y de ansiedad tras atentados SAterroristas. Una revisión de la literatura empírica. *Psicopatología Clínica Legal y Forense*, 10, 129-148.
- García-Vera, M. P., y Sanz, J. (2016). Psychopathological consequences of terrorism: the prevalence of posttraumatic stress disorder in victims of terrorist attacks. En J. A. del Real Alcalá (Ed.), *Fundamental rights and vulnerable groups*. Sharjah, UAE: Bentham Science Publishers.
- Gillespie, K., Duffy, M., Hackmann, A., y Clark, D. M. (2002). Community-based cognitive therapy in the treatment of post-traumatic stress disorder following the omagh bomb. *Behaviour Research and Therapy*, 40(4), 345-357.
- Hamilton, M. (1967). Development of a rating scale for primary depressive illness. *The British Journal of Social and Clinical Psychology*, 6(4), 278-296.
- Haro, J. M., Palacín, C., Vilagut, G., Martínez, M., Bernal, M., Luque, I., . . . Grupo ESEMeD-España. (2006). [Prevalence of mental disorders and associated factors: Results from the ESEMeD-spain study]. *Medicina Clínica*, 126(12), 445-451.
- Huhn, M., Tardy, M., Spineli, L. M., Kissling, W., Förstl, H., Pitschel-Walz, G., . . . Leucht, S. (2014). Efficacy of pharmacotherapy and psychotherapy for adult psychiatric disorders: A systematic overview of meta-analyses. *JAMA Psychiatry*, 71(6), 706-715.
- Imel, Z. E., Laska, K., Jakupcak, M., y Simpson, T. L. (2013). Meta-analysis of dropout in treatments for posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 81(3), 394-404.
- Jacobson, N. S., y Truax, P. (1991). Clinical significance: a statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 12-19.
- Ley 29/2011, de 22 de septiembre, de Reconocimiento y Protección Integral a las Víctimas del Terrorismo. *Boletín Oficial del Estado*, nº 229, 2011, 23 de septiembre. España.

- Lobbestael, J., Leurgans, M., y Arntz, A. (2011). Inter-rater reliability of the structured clinical interview for DSM-IV axis I disorders (SCID I) and axis II disorders (SCID II). *Clinical Psychology y Psychotherapy*, 18(1), 75-79.
- McGlinchey, J. B., Atkins, D. C., y Jacobson, N. S. (2002). Clinical significance methods: which one to use and how useful are they? *Behavior Therapy*, 33, 529-550.
- McNally, R. J., Bryant, R. A., y Ehlers, A. (2003). Does early psychological intervention promote recovery from posttraumatic stress? *Psychological Science in the Public Interest : A Journal of the American Psychological Society*, 4(2), 45-79.
- Miguel-Tobal, J. J., Cano Vindel, A., Iruarrizaga, I., González Ordi, H., y Galea, S. (2004) Repercusiones psicopatológicas de los atentados del 11-M en Madrid [Psychopathological consequences of Madrid 11-M terrorist attacks]. *Clínica y Salud*, 15, 293-304
- Morina, N., Wicherts, J. M., Lobbrecht, J., y Priebe, S. (2014). Remission from post-traumatic stress disorder in adults: A systematic review and meta-analysis of long term outcome studies. *Clinical Psychology Review*, 34(3), 249-255.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) (2005). *Post-traumatic stress disorder (PTSD): the management of PTSD in adults and children in primary and secondary care. Clinical guideline 26*. Recuperado el 08 de octubre de 2015: <http://www.nice.org.uk/CG026NICEguideline>
- National Institute of Mental Health (NIMH) (2002). *Mental health and mass violence: evidence-based early psychological intervention for victims/survivors of mass violence. A workshop to reach consensus on best practices*. NIH Publication No. 02-5138, Washington, DC: U.S. Government Printing Office.
- Neria, Y., Olfson, M., Gameraff, M. J., DiGrande, L., Wickramaratne, P., Gross, R., . . . Weissman, M. M. (2010). Long-term course of probable PTSD after the 9/11 attacks: A study in urban primary care. *Journal of Traumatic Stress*, 23(4), 474-482.

- Norton, P. J., y Price, E. C. (2007). A meta-analytic review of adult cognitive-behavioral treatment outcome across the anxiety disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 195(6), 521-531.
- Real Decreto 671/2013, de 6 de septiembre, por el que se aprueba el Reglamento de la Ley 29/2011, de 22 de septiembre, de Reconocimiento y Protección Integral a las Víctimas del Terrorismo. *Boletín Oficial del Estado*, nº 224, 2013, 18 de septiembre. España.
- Reguera, B., Mínguez, A., Barranco, A., Rubert, L., Calle, A., Rodríguez, A., Gutiérrez, S., Pascual, S., y Sanz, J. (2014). *La Lista de Verificación del Trastorno por Estrés Postraumático, versión civil (PCL-C): propiedades psicométricas de una versión española en víctimas de terrorismo*. Comunicación presentada en el X Congreso Internacional de la Sociedad Española para el Estudio de la Ansiedad y el Estrés, 11-13 de septiembre, Valencia.
- Rodríguez Uribe, J. M. (2013). *Las víctimas del terrorismo en España*. Madrid: Dykinson.
- Salguero, J. M., Fernández-Berrocal, P., Iruarrizaga, I., Cano-Vindel, A., y Galea, S. (2011). Major depressive disorder following terrorist attacks: A systematic review of prevalence, course and correlates. *BMC Psychiatry*, 11
- Sanz, J. (2013). 50 años de los inventarios de depresión de beck: Consejos para la utilización de la adaptación española del BDI-II en la práctica clínica. *Papeles Del Psicólogo*, 34(3), 161-168.
- Sanz, J. (2014). Recomendaciones para la utilización de la adaptación española del inventario de ansiedad de beck (BAI) en la práctica clínica. *Clínica Y Salud*, 25(1), 39-48.
- Sanz, J., y García-Vera, M. P. (2015). Técnicas para el análisis de diseños de caso único en la práctica clínica: ejemplos de aplicación en el tratamiento de víctimas de atentados terroristas. *Clínica y Salud*, 26, 167-180.
- Schneier, F. R., Neria, Y., Pavlicova, M., Hembree, E., Sun, E. J., Amsel, L., y Marshall, R. D. (2012). Combined prolonged exposure therapy and paroxetine for PTSD related to the

- world trade center attack: A randomized controlled trial. *The American Journal of Psychiatry*, 169(1), 80-88.
- START (National Consortium for the Study of Terrorism and Responses to Terrorism) (2015). *Annex of statistical information. Country reports on terrorism 2014*. Recuperado el 8 de octubre de 2015: <http://www.state.gov/documents/organization/239628.pdf>
- Stewart, R. E., y Chambless, D. L. (2009). Cognitive-behavioral therapy for adult anxiety disorders in clinical practice: A meta-analysis of effectiveness studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 77(4), 595-606.
- Vázquez, C., Hervás, G., y Pérez-Sales, P. (2008). Chronic thought suppression and posttraumatic symptoms: Data from the Madrid March 11, 2004 terrorist attack. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(8), 1326-1336.
- Vázquez, C., Pérez-Sales, P., y Matt, G. (2006). Post-traumatic stress reactions following the March 11, 2004 terrorist attacks in a Madrid community sample: A cautionary note about the measurement of psychological trauma. *The Spanish Journal of Psychology*, 9, 61-74.
- Weathers, F., W., L. B., Herman, D. S., Huska, J. A., y Keane, T. M. (1993). The PTSD Checklist (PCL): reliability, validity, and diagnostic utility. *9ª Conferencia Anual de la International Society for Traumatic Stress Studies*. San Antonio, Texas.
- Zanarini, M. C., Skodol, A. E., Bender, D., Dolan, R., Sanislow, C., Schaefer, E.,... Gunderson, J. G. (2000). The collaborative longitudinal personality disorders study: Reliability of axis I and II diagnoses. *Journal of Personality Disorders*, 14(4), 291-299.

---

**ACTITUDES HACIA LA VIOLENCIA EN EL NOVIAZGO:  
EFECTO DE UN PROGRAMA DE PREVENCIÓN**

---

---

**23º Edición del Premio de Psicología «Rafael Burgaleta» 2016  
Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid**

---



Las consecuencias negativas de la aparición de comportamientos agresivos en las relaciones de noviazgo de los jóvenes y adolescentes apuntan a la necesidad de trabajar preventivamente. A partir de los años 90 surgieron en Norteamérica los primeros programas de prevención, pero el trabajo realizado en nuestro país ha sido considerablemente menor. Por ello, el objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia de un programa de prevención de la violencia en las relaciones de noviazgo, de ocho sesiones de duración, para modificar actitudes que justifican el uso de comportamientos agresivos en la pareja. Se empleó un diseño cuasi experimental con grupo control en una muestra de 841 estudiantes (389 en el grupo experimental y 452 en el grupo control) de 3º de la ESO. Los participantes fueron evaluados a través de autoinformes aplicados una semana antes, una semana después y seis meses después del programa de prevención. Se emplearon modelos multinivel para evaluar el efecto del programa de prevención. Los resultados evidenciaron que el programa fue eficaz para disminuir las actitudes justificativas del uso de agresiones hacia la pareja y, aunque aparecieron algunos efectos específicos en función del sexo de los participantes, en general el programa tuvo el efecto deseado tanto en los hombres como en las mujeres. En cuanto a los resultados en función del sexo del agresor, las puntuaciones medias para la justificación de la agresión ejercida por parte de la mujer hacia el hombre fueron mayores que las puntuaciones medias para la justificación de la agresión ejercida por parte del hombre hacia la mujer. El efecto del programa para disminuir actitudes justificativas de la agresión se produjo tanto cuando la agresión era ejercida por un hombre como cuando era ejercida por una mujer; aunque los cambios procedieron en mayor medida de una reducción en la justificación de los comportamientos de agresión perpetrados por parte de la mujer hacia el hombre. Se concluye que los cambios logrados evidencian los beneficios de la aplicación del programa de prevención y se discute la relevancia e implicaciones del estudio, así como las líneas futuras de investigación.



<b>PRESENTACIÓN</b>	<b>1</b>
<b>MARCO TEÓRICO</b>	<b>3</b>
<b>1.1. ¿Qué es y cómo se manifiesta la violencia en el noviazgo?</b>	3
1.1.1. Conceptualización y prevalencia	3
1.1.2. Patrón de agresión: unidireccional vs. bidireccional	9
<b>1.2. Consecuencias y relevancia de la prevención</b>	12
<b>1.3. ¿Cómo prevenir la violencia en el noviazgo?</b>	16
1.3.1. Factores de riesgo	16
1.3.2. Población diana	23
1.3.3. Programas de prevención de la violencia en el noviazgo	26
<b>ESTUDIO EMPÍRICO</b>	<b>41</b>
<b>2.1. Objetivos e hipótesis</b>	41
<b>2.2. Intervención preventiva</b>	43
2.2.1. Justificación teórica	43
2.2.2. Objetivos y contenidos	46
2.2.3. Diseño de presentación	48
<b>2.3. Método</b>	50
2.3.1. Diseño	50
2.3.2. Participantes	50
2.3.3. Instrumentos	51
2.3.4. Procedimiento	53
2.3.5. Análisis de datos	54
<b>2.4. Resultados</b>	60
<b>2.5. Discusión</b>	71
<b>CONCLUSIONES E IMPLICACIONES</b>	<b>79</b>
<b>3.1. Conclusiones generales, relevancia e implicaciones</b>	79
<b>3.2. Limitaciones y perspectivas futuras</b>	83
<b>REFERENCIAS</b>	<b>87</b>



A principios de los años 80 se realizó el primer estudio epidemiológico de la violencia en el noviazgo (Makepeace, 1981), generando una oleada de estudios con adolescentes y jóvenes que pusieron de manifiesto que el inicio de la violencia en la pareja era anterior de lo que inicialmente se pensaba. Desde una década después comenzó a defenderse la idea de que la prevención podría ser la mejor y más duradera aproximación al problema de la violencia en la pareja. Así, en los 90 aparecieron en Norteamérica los primeros programas orientados a su prevención, dirigiéndose una parte importante de ellos a población adolescente.

La adolescencia constituye un momento evolutivo especialmente vulnerable para la aparición de conductas de riesgo de diversa índole, pero es al mismo tiempo un periodo de la vida caracterizado por una alta plasticidad y maleabilidad del comportamiento (Irwin, Burg y Cart, 2002). Los planteamientos preventivos han permitido una nueva vía de actuación en la lucha contra esta problemática y sus beneficios repercuten tanto en la calidad de vida de los jóvenes y adolescentes como en la de los futuros adultos. En nuestro país, a pesar de las recomendaciones realizadas desde diferentes ámbitos (académico, clínico y legislativo) de la necesidad de actuar preventivamente, el trabajo realizado es menor que en otros países. De este modo, este trabajo de investigación surgió con la finalidad de hacer una aportación relevante en esta área y tuvo como objetivo la evaluación empírica de la eficacia de un programa de prevención para modificar actitudes justificativas de la violencia en el noviazgo.

En la parte inicial de *Marco Teórico* se presenta una revisión de la literatura previa acerca de la violencia en las relaciones de noviazgo y su prevención. Se revisa la naturaleza, las causas y las consecuencias de la violencia en el noviazgo, se exponen

algunos aspectos clave en relación a su prevención y se describen los programas preventivos desarrollados hasta la fecha, con sus logros y limitaciones. En la segunda parte del trabajo se presenta el *Estudio Empírico* realizado para valorar la eficacia del programa de prevención para reducir la manifestación de actitudes justificativas del uso de comportamientos agresivos en las relaciones de noviazgo. En primer lugar, se presentan los objetivos e hipótesis del trabajo. En segundo lugar, se presenta el programa de prevención, con una descripción de sus características generales, justificación teórica, objetivos, contenidos y diseño de presentación. En tercer lugar, se describe la metodología de la investigación: diseño, participantes, instrumentos, procedimiento y análisis de datos. Tras el método, en cuarto lugar, se describen los resultados obtenidos y, finalmente, se presenta una discusión de los mismos. Por último, el trabajo se cierra con una parte final de *Conclusiones e Implicaciones* en la que se recogen los principales hallazgos y conclusiones generales de la investigación, se discute su relevancia e implicaciones y, en último lugar, se describen las limitaciones y perspectivas futuras.

# MARCO TEÓRICO

## 1.1. ¿Qué es y cómo se manifiesta la violencia en el noviazgo?

---

La prevención de cualquier comportamiento problemático comienza por la conceptualización y delimitación del mismo, así como por la comprensión de su origen. En este sentido, previo a la revisión de qué se ha hecho hasta la fecha en el área de la prevención de la violencia en el noviazgo, dedicaremos esta primera sección a delimitar el concepto y la prevalencia de los diferentes tipos de comportamientos agresivos que pueden darse en las relaciones de pareja. Además, se hará referencia al patrón de la agresión en las relaciones de noviazgo, exponiendo los resultados de los estudios que evidencian la existencia de un patrón predominante de agresiones recíprocas.

### 1.1.1. Conceptualización y prevalencia

Una de las primeras aproximaciones conceptuales al fenómeno de la violencia en el noviazgo fue la realizada por Sugarman y Hotaling (1989), quienes la definieron como “el uso o amenaza de fuerza física o contención física llevada a cabo con la intención de causar dolor o daño al otro” (p. 4). Los autores incluyen en esta definición un amplio rango de posibles relaciones que van, desde las primeras relaciones de noviazgo, hasta relaciones en las que los miembros de la pareja se encuentran cohabitando sin estar casados. No obstante, esta definición se centra exclusivamente en los comportamientos de agresión física. Posteriormente, comenzaron a surgir nuevas

definiciones que enfatizaban la necesidad de considerar otros tipos de agresión, como la psicológica y la sexual. Un ejemplo sería la definición aportada por Anderson y Danis (2007), quienes partiendo de la definición de Sugarman y Hotaling (1989), matizan que la violencia en el noviazgo se refiere “a la amenaza o uso actual de abuso físico, sexual o verbal por parte de un miembro de una pareja no casada sobre el otro miembro, dentro del contexto de una relación de noviazgo” (p. 88). Por su parte, el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (*Centers for Disease Control and Prevention* [CDC], 2014) considera que la violencia en el noviazgo entre adolescentes incluye cualquier acto de violencia física, emocional o sexual, los cuales pueden darse en persona o a través de diferentes medios electrónicos.

La *agresión física* es el tipo de agresión que tradicionalmente ha recibido mayor atención por parte de clínicos e investigadores, así como desde el ámbito social y legal (O’Leary, 1999). La mayoría de investigadores consideran que la agresión física incluye cualquier tipo de comportamiento agresivo que implique, entre otras, acciones tales como lanzar un objeto, sujetar o contener físicamente, empujar, agarrar, abofetear, golpear, dar una patada, intentar ahogar o dar una paliza (Connolly, Nocentini, et al., 2010; Halpern, Oslak, Young, Martin y Kupper, 2001; O’Leary, Slep, Avery-Leaf y Cascardi, 2008; Shorey, Cornelius y Bell, 2008). Los datos relativos a su prevalencia varían considerablemente en función de los estudios, con porcentajes de agresión que generalmente van desde alrededor del 10% hasta el 50% (Alleyne-Green, Coleman-Cowger y Henry, 2012; Bell y Naugle, 2007; Halpern et al., 2001; O’Leary et al., 2008; Sears, Byers y Price, 2007). De manera similar, la prevalencia encontrada en los estudios realizados con muestras de adolescentes y jóvenes españoles es variable, aunque podríamos afirmar que en la mayoría de los casos se sitúan alrededor del 20-30% (Corral y Calvete, 2006; Fernández-Fuertes, Orgaz y Fuertes, 2011; Fernández-

González, O’Leary y Muñoz-Rivas, 2014; González y Santana, 2001; Muñoz-Rivas, Graña, O’Leary y González, 2007a; Rodríguez-Franco et al., 2012; Rojas-Solís y Carpintero, 2011; Samaniego y Freixas, 2010). Finalmente, si tenemos en cuenta el tipo de agresión física, los resultados revelan que los actos de agresión física moderada son considerablemente más frecuentes en las relaciones de pareja de los jóvenes que las formas más severas de agresión. Estas últimas presentan prevalencias muy bajas en esta población, con porcentajes que en la mayoría de los casos no superan el 1% (Bookwala, Frieze, Smith y Ryan, 1992; Dye y Eckhardt, 2000; Magdol et al., 1997; Muñoz-Rivas, Graña, et al., 2007a; Wolitzky-Taylor et al., 2008).

La *agresión psicológica* se refiere a un conjunto de comportamientos “que abarca un abanico de métodos verbales y mentales que tienen el propósito de herir emocionalmente, coaccionar, controlar, intimidar, hacer daño psicológicamente y expresar ira” (p. 443; Follingstad, 2007). Concretamente, este tipo de agresión implica, entre otras, conductas tales como insultos, ridiculización, humillación, aislamiento social y económico, celos y posesividad, amenazas verbales de daño físico, amenazas de abandono, destrucción o daño a objetos personales, negación de los problemas y/o de hablar acerca de determinados temas (Follingstad, Rutledge, Berg, Hause y Polek, 1990; Muñoz-Rivas, Graña, O’Leary y González, 2007b; Murphy y Hoover, 2001; Shorey et al., 2008). La agresión psicológica en la pareja es más frecuente que la agresión física. Su prevalencia en parejas jóvenes oscila entre el 50% y el 95%, dependiendo de los estudios y el tipo de agresión psicológica analizada (Alleyne-Green et al., 2012; Bell y Naugle, 2007; Harned, 2001; Hird, 2000; Jackson, Cram y Seymour, 2000; Jezl, Molidor y Wright, 1996; O’Leary et al., 2008; Sears et al., 2007). Las investigaciones llevadas a cabo en nuestro país muestran porcentajes similares a los encontrados con muestras internacionales (Blázquez, Moreno y García-Baamonde, 2009; Corral y

Calvete, 2006; Fernández-Fuertes et al., 2011; Muñoz-Rivas, Graña, et al., 2007b; Rojas-Solís y Carpintero, 2011; Samaniego y Freixas, 2010).

La *agresión sexual* se ha definido atendiendo a la presencia de comportamientos de coerción o intimidación ejercidos deliberadamente por un miembro de la pareja sobre el otro con el objetivo de forzar cualquier tipo de acto sexual y/o la participación en actividades sexuales en una frecuencia mayor de la deseada (Cornelius y Resseguie, 2007; Smith y Donnelly, 2001). Con respecto a su frecuencia, la agresión sexual es el tipo de agresión que ocurre en menor medida en las relaciones de noviazgo. La mayoría de investigadores informan de prevalencias inferiores al 20% (Foshee, 1996; Hird, 2000; Jezl et al., 1996; Molidor y Tolman, 1998); aunque otros encuentran prevalencias que pueden llegar hasta el 40% (Katz, Carino y Hilton, 2002; Sears et al., 2007; Straus, Hamby, Boney-McCoy y Sugarman, 1996). En España, los estudios realizados evidencian que las agresiones sexuales están presentes de manera similar en las relaciones de pareja de nuestros jóvenes (Fernández-Fuertes y Fuertes, 2005; Fernández-Fuertes et al., 2011; Muñoz-Rivas, Graña, O'Leary y González, 2009; Ortega, Ortega-Rivera y Sánchez, 2008; Rojas-Solís y Carpintero, 2011; Samaniego y Freixas, 2010). En relación a los diferentes tipos de agresión sexual, las mayores prevalencias se obtienen para los comportamientos relacionados con la insistencia o presión verbal, mientras que el uso de la fuerza física es extremadamente infrecuente, con porcentajes inferiores al 1% (Fernández-Fuertes y Fuertes, 2005; Muñoz-Rivas et al., 2009).

En suma, la agresión psicológica es la forma más frecuente de agresión entre las parejas de jóvenes y adolescentes, seguida de la agresión física y, por último, la agresión sexual. No obstante, es importante resaltar que los estudios sugieren que las diferentes formas de agresión están estrechamente interrelacionadas y rara vez se dan de

manera aislada (Cornelius y Resseguie, 2007). En España, Fernández-Fuertes et al. (2011) encontraron en una muestra de adolescentes españoles que el 17,9% de los participantes informaban haber cometido agresiones físicas, psicológicas y sexuales, y el 18,2% informaban haber sufrido los tres tipos de agresión. Los estudios con adolescentes norteamericanos encuentran resultados similares (Sears y Byers, 2010; Sears et al., 2007). En general, las tasas de prevalencia de la violencia en el noviazgo informadas son altas, aunque con una marcada variabilidad en función de los estudios. Esta variabilidad es consecuencia de limitaciones todavía presentes en la investigación de este fenómeno (Hamby y Turner, 2012; Ismail et al., 2007; Jackson, 1999; Lewis y Fremouw, 2001). Entre ellas, la ausencia de una definición consensuada (y, en consecuencia, la heterogeneidad de criterios operacionales para su medición), las diferencias en las muestras utilizadas (p.ej., población general vs. clínica), aspectos relacionados con la metodología empleada para la recogida de datos (autoinformes u otros métodos, tipo de instrumentos de evaluación, estudios individuales o con parejas, etc.) y el análisis de los datos (p.ej., procedimiento para la dicotomización de las variables y cálculo de porcentajes). Respecto a su prevalencia, es importante tener en cuenta que los estudios epidemiológicos evalúan la prevalencia de comportamientos específicos, con independencia de sus consecuencias y el contexto en el que se producen. Una conducta agresiva lo es con independencia de sus consecuencias, su frecuencia, su severidad o los motivos que llevaron a la misma; pero sí es necesario contextualizar adecuadamente los datos presentados para evitar interpretaciones erróneas de los mismos y comprender el impacto de la agresión.

Finalmente, es importante anotar que los resultados de dos estudios longitudinales recientes sobre el patrón de desarrollo de la agresión en la pareja durante la adolescencia (Foshee et al., 2009; Nocentini, Menesini y Pastorelli, 2010) apuntan a la existencia de

una curva en forma de U invertida, con el pico de mayor agresión situado en torno a los 16-17 años de edad. Estos hallazgos sugieren que la evolución del comportamiento agresivo hacia la pareja durante la adolescencia es similar al de otros comportamientos violentos y antisociales (Moffitt, 1993), con las mayores tasas de prevalencia situadas durante la adolescencia media-tardía. Esto podría relacionarse con la existencia de un síndrome de comportamiento problemático de la adolescencia, el cual se caracteriza por la implicación en diferentes tipos de comportamientos de riesgo para la salud (Donovan y Jessor, 1985; Eaton, Davis, Barrios, Brener y Noonan, 2007; Jessor, 1987; Zweig, Lindberg y McGinley, 2001). Por otra parte, la adolescencia y juventud son etapas especialmente vulnerables para la agresión en la pareja debido a la conjunción de nuevas demandas y retos en un número variado de contextos (entre ellos, las relaciones con el sexo opuesto) con una menor madurez y menores habilidades para resolver los conflictos surgidos en las relaciones íntimas (Montgomery, 2005; Wekerle y Wolfe, 1999). A falta de otros recursos, los comportamientos agresivos se convierten en una “herramienta” para resolver los conflictos e incluso para acercarse emocionalmente a la otra persona.

No obstante, es importante tener en cuenta que estamos hablando de una curva de desarrollo prototípica que se da en la mayoría de adolescentes, pero no en todos. De hecho, los estudios que han analizado la variabilidad interindividual han encontrado como determinados subgrupos de adolescentes siguen curvas de desarrollo diferentes, presentando una mayor estabilidad en sus comportamientos agresivos e incluso incrementándose estos a lo largo del tiempo (Choi y Temple, 2015; Fritz y Slep, 2009; Nocentini et al., 2010; O’Leary y Slep, 2003; Orpinas, Nahapetyan, Song, McNicholas, y Reeves, 2012). En resumen, los estudios longitudinales realizados apoyarían la tesis de que el comportamiento agresivo en la pareja presenta un patrón de desarrollo similar

a otros comportamientos violentos y/o delictivos, con las mayores tasas de prevalencia situadas durante la adolescencia media-tardía. No obstante, esta tendencia general encierra asimismo diferencias entre individuos. Mientras que algunos adolescentes desistirán, otros se mantendrán en sus comportamientos agresivos durante la vida adulta y algunos individuos escalarán en la frecuencia y severidad de sus agresiones con el paso del tiempo (Foshee, 2004; Williams, 2007), siguiendo el conocido patrón descrito por Walker (1979) en su teoría sobre el ciclo y la escalada de la violencia.

De cara a la prevención de la violencia en la pareja, podemos concluir que parece adecuado implementar los programas de prevención durante la adolescencia temprana-media (antes de los 16 años de edad) con el fin de prevenir las consecuencias asociadas a estos comportamientos, así como reconducir en la medida de lo posible a aquellos subgrupos de la población que de manera “natural” no desistirán en el uso de agresiones. Los esfuerzos preventivos actuarían de esta manera tanto sobre la población general, mejorando la calidad de vida de los adolescentes y futuros adultos, así como sobre determinados subgrupos en riesgo (p.ej., adolescentes víctimas de violencia en la familia) que presentan una mayor probabilidad de evolucionar de un modo desfavorable.

### **1.1.2. Patrón de agresión: unidireccional vs. bidireccional**

El patrón de agresión unidireccional se daría en aquellos casos en que las agresiones se producen exclusiva o mayoritariamente por parte de un miembro de la pareja hacia el otro. En estos casos, se podría identificar claramente un agresor y una víctima dentro la pareja. Por su parte, el patrón de agresión bidireccional se daría cuando ambos miembros de la pareja actúan al mismo tiempo como víctima y agresor.

Un número importante de estudios con jóvenes han encontrado que estos informan de tasas similares de perpetración y victimización (Fernández-Fuertes et al.,

2011; Harned, 2002; Malik, Sorenson y Aneshensel, 1997; O'Leary et al., 2008; Straus y Ramirez, 2007). En concreto, O'Leary et al. (2008) encontraron en una muestra de estudiantes de instituto que alrededor de dos tercios de los adolescentes informaban de agresiones mutuas; mientras que el 28% de las mujeres y el 5% de los hombres informaban ser exclusivamente agresores, y el 5% de las mujeres y el 27% de los hombres informaban ser exclusivamente víctimas. De manera coherente, la mayoría de estudios no han encontrado diferencias en las tasas de agresión informadas por hombres y mujeres, apuntando incluso en algunos casos a porcentajes de agresión mayores para las mujeres (p.ej., Archer, 2000; Malik et al., 1997; Muñoz-Rivas, Graña, et al., 2007b); aunque sí existen patrones específicos en función de los diferentes tipos de agresión. El metanálisis llevado a cabo por Archer (2000) para explorar diferencias en los niveles de de agresión hacia la pareja en función del sexo –con muestras mayoritariamente entre los 14 y los 49 años de edad– mostró que las tasas de perpetración de las mujeres eran mayores cuanto menor era la edad de la muestra de estudio.

En ocasiones se ha alegado que las altas tasas de perpetración encontradas para las mujeres podrían ser el resultado de comportamientos de autodefensa. Sin embargo, los resultados de estudios empíricos con muestras de adolescentes y jóvenes evidencian que la autodefensa no siempre es informada en mayor medida por las mujeres que por los hombres como el motivo de la agresión (Foshee, Bauman, Linder, Rice y Wilcher, 2007; Harned, 2001; Muñoz-Rivas, Graña, et al., 2007a; Shorey, Meltzer y Cornelius, 2010; Straus, 2011). Por ejemplo, con el objetivo de explorar el significado y contexto de los actos agresivos, Foshee et al. (2007) entrevistaron a 116 adolescentes que previamente habían informado de la perpetración y victimización de agresiones en sus relaciones de pareja por medio de autoinformes. El 55,8% de los comportamientos agresivos informados por las mujeres se produjeron como respuesta a una conducta

agresiva previa de la pareja y, de estos, el 70% fueron atribuidos a actos de autodefensa. No obstante, los autores afirman que la autodefensa fue también un motivo frecuentemente alegado por los hombres, lo cual impide concluir que esta variable explique las altas tasas de agresión informadas por las mujeres.

En conjunto, la literatura científica acumulada hasta la fecha apunta a la existencia de un patrón bidireccional de la agresión en las relaciones de noviazgo. Sin embargo, esto no implica que en otro porcentaje de parejas el patrón de agresión sea unidireccional, ni tampoco que las consecuencias de la agresión sean peores para las mujeres. En este sentido, Straus (2011), tras una revisión de 91 estudios empíricos de violencia en la pareja, concluye que los autores que abogan por la simetría entre sexos lo hacen considerando los resultados de las tasas de perpetración, mientras que los que rechazan la simetría entre sexos lo hacen considerando los efectos de la victimización o el mayor daño sufrido por las mujeres. No obstante, es importante considerar que el comportamiento de un miembro de la pareja influye en la conducta del otro. Varios estudios han encontrado que el mejor predictor de la agresión de uno de los miembros de la pareja es la conducta agresiva del otro, resaltando su influencia diádica (Bookwala et al., 1992; Harned, 2002; Muñoz-Rivas et al., 2009; O'Leary y Slep, 2003).

En suma, es esencial que las intervenciones preventivas consideren todos los hallazgos en relación al patrón de la agresión en las relaciones de noviazgo y que el diseño de los programas tenga en cuenta su naturaleza fundamentalmente recíproca, pero también las consecuencias o daños resultantes de los comportamientos agresivos. Para poder abordar de manera adecuada la influencia diádica de la agresión los programas deberían dirigirse tanto a hombres como a mujeres.

## 1.2. Consecuencias y relevancia de la prevención

---

Considerar las consecuencias de las agresiones en las relaciones de pareja de los adolescentes es fundamental para entender hasta qué punto estas manifestaciones agresivas impactan en sus vidas. En este sentido, destacar que un número de adolescentes informa no haber sufrido y/o provocado ningún tipo de lesión como consecuencia de las agresiones físicas recibidas y/o perpetradas en sus relaciones de noviazgo. Entre los adolescentes que informan de algún tipo de consecuencia, los cortes o contusiones leves (p.ej., rasguños, torceduras, moratones) son las más prevalentes (Amar y Gennaro, 2005; Muñoz-Rivas et al., 2007a; O'Leary et al., 2008). Por ejemplo, O'Leary et al. (2008) encontraron en una muestra de estudiantes de instituto que, entre los participantes que habían sido víctimas de algún acto de agresión física por parte de su pareja, el 26% de las mujeres y el 30% de los hombres informaban haber sufrido algún daño como consecuencia de la agresión. De estos daños sufridos, el 24% y el 26% (para mujeres y hombres, respectivamente) fueron cortes o contusiones leves. Estos resultados son coherentes con los datos sobre prevalencia de la agresión en el noviazgo en función de sus diferentes tipologías. Si bien la manifestación de comportamientos de agresión física en el noviazgo es frecuente, los actos de agresión física severa (los cuales podrían derivar en consecuencias de mayor gravedad) presentan prevalencias muy bajas. No obstante, no podemos obviar que en algunos casos las consecuencias de los comportamientos agresivos llegan a ser claramente perjudiciales, afectando a todas las áreas de la vida de los adolescentes.

En los casos en los que las agresiones son más severas, los jóvenes informan de daños físicos graves como, por ejemplo, rotura de un hueso o un ojo morado (Amar y Gennaro, 2005; Foshee, 1996; Molidor y Tolman, 1998; Muñoz-Rivas, Graña, et al.,

2007a; O'Leary et al., 2008). En concreto, en una muestra de estudiantes de instituto, Foshee (1996) encontró que el 8,6% de las mujeres y el 7,4% de los hombres informaban haber tenido que acudir a algún servicio de urgencias por el daño recibido como consecuencia de una agresión ejercida por su pareja. También en estudiantes de instituto, Molidor y Tolman (1998) encontraron que un 4,3% de las mujeres y un 1,9% de los hombres afirmaron haber necesitado atención médica como consecuencia de una agresión ejercida por su pareja. Además, en estos casos las consecuencias van más allá de las lesiones físicas.

Desde el punto de vista psicológico, los estudios han relacionado la violencia en el noviazgo con un deterioro de la autoestima y problemas con la imagen corporal (Ackard y Neumark-Sztainer, 2002; Collin-Vézina et al., 2006), la aparición de síntomas depresivos y de ansiedad (Holt y Espelage, 2005; Wolitzky-Taylor et al., 2008), ideación suicida y/o intentos de suicidio (Ackard y Neumark-Sztainer, 2002; Coker et al., 2000; Ely, Nugent, Cerel y Vimmba, 2011; Silverman, Raj, Mucci y Hathaway, 2001) y un peor funcionamiento psicosocial (Brown et al., 2009; Chiodo et al., 2012). No obstante, la asociación entre ser víctima de violencia en la pareja y la aparición de problemas psicológicos y/o psicopatológicos está mediada por variables como, por ejemplo, el grado en que la violencia es aceptable para la víctima o el apoyo social que esta recibe (Kaura y Lohman, 2007; Salazar, Wingood, DiClemente, Lang y Harrington, 2004; Teten et al., 2009).

A nivel académico, se observa un empeoramiento del rendimiento escolar y/o el abandono de los estudios (Banyard y Cross, 2008; Collin-Vézina, Hébert, Manseau, Blais y Fernet, 2006; Chiodo et al., 2012; Harned, 2001). Además, la violencia en el noviazgo se ha relacionado también con la presencia de otras conductas de riesgo como el abuso de sustancias, comportamientos sexuales de riesgo, trastornos de la conducta

alimentaria y comportamientos delictivos (Ackard, Eisenberg y Neumark-Sztainer, 2007; Ackard y Neumark-Sztainer, 2002; Alleyne, Coleman-Cowger, Crown, Gibbons y Vines, 2011; Coker et al., 2000; Eaton et al., 2007; Silverman et al., 2001; Temple y Freeman, 2011).

Los efectos negativos de la violencia en el noviazgo podrían extenderse a edades posteriores (Teten et al., 2009). Algunos estudios sugieren que la violencia en el noviazgo aumenta la probabilidad de implicarse en relaciones violentas en la edad adulta (O'Leary et al., 1989; Smith et al., 2003; Sunday et al., 2011), apuntando al establecimiento de patrones de interacción disfuncionales y a la aparición de problemas relacionales como consecuencia de los episodios agresivos experimentados en las primeras relaciones de pareja. Otra posible explicación es que los factores de riesgo que predisponían a una persona a implicarse en relaciones violentas durante la adolescencia siguen presentes durante la vida adulta.

En cuanto al sexo y las consecuencias diferenciales de la agresión considerando si la víctima de violencia en el noviazgo es una mujer o un hombre, es importante señalar que aunque los actos agresivos son cometidos tanto por hombres como por mujeres, las consecuencias de tales actos son mayores para las mujeres (Archer, 2000; Cercone, Beach y Arias, 2005; Fernández-González et al., 2014; Hamby y Turner, 2012; Molidor y Tolman, 1998; Straus, 2011). Además de mayores daños físicos, las mujeres también podrían sufrir en mayor medida las consecuencias negativas de las relaciones abusivas desde el punto de vista psicológico. Por ejemplo, Jackson et al. (2000) evaluaron el impacto emocional de los diferentes tipos de agresión (física, psicológica y sexual) en una muestra de adolescentes y encontraron que la probabilidad de reírse o infravalorar el episodio agresivo era mayor para los varones, mientras que las mujeres tendían a sentirse dañadas y temerosas (especialmente si la agresión era de naturaleza sexual).

Como se deriva de lo expuesto en los párrafos anteriores, la violencia en las relaciones de noviazgo puede impactar de un modo muy negativo en la salud física, psicológica, social y académica de los adolescentes. Sin embargo, a pesar de las consecuencias negativas que este tipo de comportamientos agresivos puede acarrear, los jóvenes y adolescentes envueltos en relaciones violentas tienden a responder de manera pasiva a los episodios agresivos (i.e., sin implicarse en ninguna acción de búsqueda de ayuda y/o afrontamiento de la situación). En los casos en que buscan ayuda se decantan principalmente por recursos de tipo informal (p.ej., hablar con un amigo) frente a recursos formales (p.ej., buscar ayuda de profesionales; Ashley y Foshee, 2005; Martin, Houston, Mmari y Decker, 2012; Ocampo, Shelley y Jaycox, 2007; Watson, Cascardi, Avery-Leaf y O’Leary, 2001). Estos datos ponen de manifiesto que los jóvenes no confían en la ayuda que su comunidad puede brindarles en relación a este tipo de problemas (Clements, 2005) y evidencian la necesidad de intervenir preventivamente. Es esencial mejorar el conocimiento que los más jóvenes tienen de los recursos existentes (haciendo especial hincapié en la confidencialidad de la información) e incrementar su nivel de conciencia acerca de la necesidad de afrontar este tipo de situaciones y buscar ayuda.

En resumen, las consecuencias negativas de los comportamientos agresivos durante la adolescencia, junto con la magnitud que esta problemática puede llegar a alcanzar en etapas posteriores de la vida, evidencian la relevancia y la necesidad de actuar preventivamente. A lo largo de los siguientes apartados se expondrán algunas cuestiones clave que deben ser consideradas a la hora de enmarcar el trabajo preventivo de la violencia en la pareja y se presentarán los programas desarrollados hasta la fecha señalando sus logros y limitaciones.

### 1.3. ¿Cómo prevenir la violencia en el noviazgo?

---

De manera general, se entiende la prevención de la violencia en la pareja como toda medida o actuación dirigida a reducir o evitar cualquier tipo de comportamiento agresivo hacia la pareja y sus consecuencias asociadas. A pesar de la relativa juventud de la investigación en el área de la prevención de la violencia en el noviazgo, los conocimientos acumulados acerca de la naturaleza de esta problemática, junto con los resultados de los programas evaluados hasta la fecha, nos permiten establecer algunas conclusiones acerca de algunos aspectos clave para su prevención. En relación al desarrollo y fundamentación teórica de los programas preventivos, es esencial un adecuado conocimiento de cuáles son los factores de riesgo que incrementan la probabilidad de que los comportamientos agresivos hacia la pareja aparezcan en determinados adolescentes y jóvenes. Conocer cuáles son estos factores de riesgo nos ayuda a entender la etiología de esta problemática y a mejorar el foco de las intervenciones preventivas. Así, en primer lugar, se presentarán los diferentes factores de riesgo que han sido identificados hasta la fecha. A continuación se presentarán algunas cuestiones relevantes relativas a la población diana y, en último lugar, se describirán los resultados de programas de prevención previamente evaluados.

#### 1.3.1. Factores de riesgo

En el contexto de la violencia en el noviazgo, se entiende por factor de riesgo cualquier característica individual o del contexto ambiental y/o situacional que es asociada con un incremento en la probabilidad de convertirse en agresor o víctima de violencia en la pareja (Sugarman y Hotaling, 1989). Esta definición recalca el carácter probabilístico de los factores de riesgo, esto es, cuántos más factores de riesgo presente un individuo mayor será la probabilidad de que este se implique en relaciones de pareja

violentas, si bien este resultado no tiene por qué darse necesariamente. Es importante resaltar que los diferentes factores de riesgo interactúan entre sí, así como con los factores de protección, estableciendo relaciones de carácter dinámico que explican la ausencia de relaciones lineales y simples entre un factor y un determinado resultado. De este modo, es fundamental tener en cuenta las interrelaciones existentes entre los diferentes factores (p.ej., unos factores pueden mediar o moderar la aparición de otros).

Se han identificado hasta la fecha un número amplio de factores de riesgo de la violencia en el noviazgo. Estos se relacionan con características sociodemográficas y otras características individuales de los adolescentes y jóvenes, con su historia familiar, con características de las relaciones interpersonales que estos establecen con su entorno social y sus amigos, así como con otras variables de su entorno socio-comunitario. A continuación, se exponen en primer lugar los factores relacionados con características del individuo (incluyendo aquí los factores sociodemográficos y otras características individuales), y en segundo lugar, se describen otros factores relacionados con el contexto ambiental y/o situacional de los adolescentes (familiares, interpersonales y otros factores del contexto).

### ***Factores individuales***

En primer lugar, en cuanto a las ***características sociodemográficas***, se ha encontrado que un *bajo estatus socioeconómico* (Foshee et al., 2008; Henry y Zeytinoglu, 2012; Spriggs, Halpern y Martin, 2009) y/o pertenecer a un *grupo étnico minoritario* (Adler-Baeder, Kerpelman, Schramm, Higginbotham y Paulk, 2007; Alleyne-Green et al., 2012; Connolly, Friedlander, Pepler, Craig y Laporte, 2010; Henry y Zeytinoglu, 2012) se relacionan con una mayor probabilidad de emitir o recibir agresiones en las relaciones de pareja. No obstante, no todos los estudios han encontrado asociaciones significativas entre pertenecer a un grupo étnico minoritario y

la violencia en el noviazgo (Foo y Margolin, 1995; Smith et al., 2003). En este sentido, es importante tener en cuenta que los grupos minoritarios tienden a acumular más factores de riesgo (p.ej., exposición a la violencia en el entorno familiar y comunitario o abuso de sustancias), pudiendo ser estos factores los responsables de las diferencias (Foshee et al., 2008; Henry y Zeytinoglu, 2012; Malik et al., 1997).

Además de lo anterior, ***otras variables del individuo*** han sido relacionadas con la presencia de comportamientos violentos en las relaciones de noviazgo. Entre ellas, se encuentran variables como una *autoestima deficitaria* (Collin-Vézina et al., 2006; Pflieger y Vazsonyi, 2006), un *déficit en las habilidades de comunicación* (Cornelius, Shorey y Beebe, 2010), la *dificultad en el control o manejo de la ira* (Dye y Eckhardt, 2000; Foshee et al., 2011; Lundeberg, 2004; Shorey, Cornelius e Idema, 2011), una *alta impulsividad* (Archer, Fernández-Fuertes y Thanzami, 2010), la *necesidad de control* (Follingstad, Bradley, Laughlin y Burke 1999; Stets, 1991), las vivencias excesivas de *celos* (Follingstad et al., 1999; Lavoie et al., 2000) y un *estilo de apego inseguro* (Wolfe, Wekerle, Reitzel-Jaffe y Lefebvre, 1998). Desde un punto de vista psicopatológico, se ha relacionado la violencia en el noviazgo con el *consumo de alcohol y drogas* (Foshee et al., 2011; Moore, Elkins, McNulty, Kivisto y Handsel, 2011; Muñoz-Rivas et al., 2010), la presencia de *sintomatología depresiva* (Wolitzky-Taylor et al., 2008) y el *trastorno de estrés postraumático* (Wolitzky-Taylor et al., 2008). El *trastorno límite de la personalidad* y otros trastornos de la personalidad asociados se han relacionado también con la violencia en la pareja en adultos (Dutton, 1994). Además, en los últimos años, se ha hecho también referencia a las posibles *influencias genéticas* en el comportamiento agresivo (Caspi et al., 2002; Hines y Saudino, 2004; Janssen et al., 2005).

Además de lo anterior, las creencias y actitudes de los individuos también juegan un papel importante en la manifestación de comportamientos agresivos hacia la pareja. Así, algunos autores han recalcado la posible influencia de las *creencias sexistas* en la violencia en el noviazgo (Alexander, Moore y Alexander, 1991; Fitzpatrick, Salgado, Suvak, King y King, 2004; Jenkins y Aube, 2002). No obstante, los resultados de un meta-análisis realizado por Sugarman y Frankel (1996) acerca de creencias tradicionales respecto a los roles de género y la violencia, sugieren que la violencia hacia la pareja se relaciona en mayor medida con sostener actitudes que justifican dichos comportamientos violentos que con las creencias sexistas. En este sentido, sostener *actitudes que justifican el uso de la violencia hacia la pareja* ha sido considerado un factor de riesgo clave para predecir la implicación en relaciones de noviazgo violentas (Foshee, Linder, MacDougall y Bangdiwala, 2001; Josephson y Proulx, 2008; Sears et al., 2007). Un estudio longitudinal llevado a cabo por Schumacher y Slep (2004) encontró que el cambio actitudinal predecía cambios en el nivel de agresión pero, además, la existencia de disonancia cognitiva entre las actitudes y los comportamientos mejoraba significativamente dicha predicción. Así, las actitudes hacia la violencia en la pareja han sido consideradas un objetivo central en la prevención de la violencia en el noviazgo debido a su estrecha relación con el comportamiento agresivo, así como por su susceptibilidad a ser modificadas (Avery-Leaf, Cascardi, O'Leary y Cano, 1997).

### ***Factores del contexto***

Dentro de los factores del contexto, las *variables familiares* han recibido considerable atención a la hora de explicar la violencia en la pareja y numerosos investigadores han apoyado explicaciones basadas en un patrón de transmisión intergeneracional de la violencia. De modo coherente, un número importante de estudios ha relacionado el haber sido víctima o testigo de *violencia en la familia de*

*origen* (p.ej., Ehrensaft et al., 2003; Herrenkohl et al., 2004; Linder y Collins, 2005; Manseau, Fernet, Hébert, Collin-Vézina y Blais, 2008; Milletich, Kelley, Doane y Pearson, 2010; Reyes et al., 2015; Wolfe, Wekerle, Scott, Straatman y Grasley, 2004) y un alto nivel de *conflicto familiar y/o conflictos parentales* constantes (Foshee et al., 2011; Linder y Collins, 2005) con una implicación posterior en relaciones de noviazgo violentas. No obstante, no todos los estudios han encontrado asociaciones significativas entre la violencia en la familia de origen y la violencia en las relaciones de pareja de los jóvenes y los resultados apuntan a que otras variables (p.ej., la relación con iguales violentos, sostener actitudes que justifican la violencia, estilos cognitivos y de solución de conflictos agresivos, niveles de ira y/o estrés emocional altos, un apego ansioso o inseguro en la pareja, factores genéticos) podrían mediar o moderar esta relación produciéndose resultados diferentes (Clarey, Hokoda y Ulloa, 2010; Fite et al., 2008; Grych y Kinsfogel, 2010; Hines y Saudino, 2004; Marcus, Lindahl y Malik, 2001; Reitzel-Jaffe y Wolfe, 2001; Reyes et al., 2015; Tschann et al., 2009; Wolfe et al., 2004).

Por otra parte, son varios los factores relacionados con la *disciplina parental* que se han asociado con un incremento en la probabilidad de implicarse en relaciones de noviazgo violentas: el uso del castigo físico u otras prácticas educativas excesivamente severas (Jouriles, Mueller, Rosenfield, McDonald y Dodson, 2012; Lavoie et al., 2002; Simons, Burt y Simons, 2008), las prácticas de crianza excesivamente permisivas que no ejercen ningún control sobre la conducta de los hijos ni efectúan ningún tipo de demanda (Lavoie et al., 2002; Foshee et al., 2011) y una relación distante con los padres, especialmente a nivel afectivo (Brendgen, Vitaro, Tremblay y Lavoie, 2001; González y Santana, 2001).

Además de las relaciones familiares, las *características de la pareja y los amigos* y el tipo de relaciones interpersonales que los adolescentes mantienen con estos influyen en la probabilidad de implicarse en relaciones de noviazgo violentas. En primer lugar, destacar que varios estudios han encontrado que el mejor predictor de la agresión de uno de los miembros de la pareja es el *comportamiento agresivo del otro* (Bookwala et al., 1992; Harned, 2002; O’Leary y Slep, 2003). También son más propensos a implicarse en relaciones agresivas aquellos jóvenes que informan de una *historia de relaciones de pareja violentas en el pasado* (Riggs y O’Leary, 1996; Smith et al., 2003; Sunday et al., 2011), los jóvenes en relaciones caracterizadas por un marcado *desequilibrio de poder entre ambos miembros de la pareja* (Bentley, Galliher y Ferguson, 2007; Connolly, Nocentini, et al., 2010; O’Leary y Slep, 2003) y los jóvenes en *relaciones con un número elevado de conflictos* (Connolly, Friedlander, et al., 2010). Por otra parte, los adolescentes que se relacionan con *iguales violentos* son también más proclives a establecer relaciones de noviazgo violentas (Arriaga y Foshee, 2004; Capaldi, Dishion, Stoolmiller y Yoerger, 2001; Foshee et al., 2011; Schnurr y Lohman, 2008); mientras que aquellos que informan de un vínculo afectivo positivo con el grupo de iguales mantienen relaciones de noviazgo más saludables (Linder y Collins, 2005).

Existen asimismo *otros factores del contexto* social de los adolescentes pueden influir en que estos se comporten de un modo agresivo. La presencia de un *entorno social, comunitario y/o escolar violento* incrementa la probabilidad de agresiones en las relaciones de noviazgo. Así, aquellos jóvenes que han crecido en entornos comunitarios desfavorecidos son más proclives a informar de relaciones de pareja violentas (Jain, Buka, Subramanian y Molnar, 2010; Spriggs, Halpern, Herring y Schoenbach, 2009). Además, el empobrecimiento de las redes sociales y la ausencia de apoyo familiar, social y/o comunitario se configuran como factores clave en el mantenimiento de este

tipo de relaciones (Banyard, Cross y Modecki, 2006; Richards y Branch, 2012). Por otra parte, algunos estudios se han centrado en la influencia de los *medios de comunicación o el uso recreativo de videojuegos violentos* (Connolly, Friedlander, et al., 2010; Ferguson, San Miguel, Garza y Jerabeck, 2012). Basándose en los resultados de su estudio, Ferguson et al. (2012) concluyen que la exposición a videojuegos violentos no se relaciona con la aparición de comportamientos agresivos en los jóvenes. Sin embargo, Connolly, Friedlander, et al. (2010) encontraron que la violencia en los medios de comunicación influía en la aparición de comportamientos agresivos en las relaciones de noviazgo de los jóvenes, estando mediada esta relación por la presencia de actitudes justificativas de la agresión.

En resumen, como hemos visto, la literatura actual señala que diferentes variables individuales, familiares, de los amigos y la pareja y otros factores sociales pueden incrementar la probabilidad de que los adolescentes mantengan relaciones de pareja violentas. Sólo considerando todas estas conexiones establecidas entre un número amplio de factores de riesgo podemos dar cuenta del fenómeno de la violencia en el noviazgo. El *modelo de factores antecedentes y situacionales de la violencia en el noviazgo* (Riggs y O'Leary, 1989), relaciona un número importante de factores de riesgo para dar cuenta de la violencia que tiene lugar específicamente en las relaciones de noviazgo. En concreto, este modelo expande la teoría del aprendizaje social y relaciona la presencia de los comportamientos agresivos en el noviazgo con dos tipos de factores: (a) los factores antecedentes (modelos familiares de agresión, maltrato infantil, aceptación de la violencia como un medio para resolver los conflictos, características de personalidad agresivas y/o impulsivas, alta excitabilidad y emotividad, presencia de determinadas psicopatologías y agresiones previas en diferentes contextos); y (b) los factores situacionales (presencia de conflictos, baja satisfacción con la relación, déficit

en las habilidades de comunicación y solución de problemas, bajo nivel de compromiso con la relación, estrés, abuso de sustancias, agresiones recibidas por parte de la pareja y expectativas de resultados positivos tras la conducta agresiva). Los factores antecedentes hacen referencia a características individuales y sociales que incrementan la tendencia de un individuo a comportarse agresivamente; mientras que los factores situacionales se refieren a acontecimientos precipitantes que aumentan el conflicto dentro de una relación y, en consecuencia, la probabilidad de agresión en determinadas situaciones concretas. El modelo describe también un mecanismo de retroalimentación relacionado con las consecuencias de la agresión, las cuales pueden actuar aumentando o disminuyendo la probabilidad de agresiones futuras. Resaltar asimismo que varios estudios empíricos han apoyado la utilidad de este modelo, el cual explica aproximadamente un 50% de la varianza de los comportamientos violentos en el noviazgo (Luthra y Gidycz, 2006; Riggs y O'Leary, 1996; White; Merrill y Koss, 2001). Es fundamental que las intervenciones preventivas desarrolladas se apoyen en modelos teóricos validados y/o en el conocimiento empírico acumulado acerca de los factores de riesgo que explican la implicación de los adolescentes y jóvenes en relaciones de noviazgo violentas.

### **1.3.2. Población diana**

Partiendo de la dificultad para identificar en algunos casos cuando se producen los primeros signos de una enfermedad y, en consecuencia, de clasificar el trabajo preventivo según el modo tradicional (prevención primaria, secundaria y terciaria), Gordon (1983) plantea una clasificación basada en el tipo de población a la que se dirige la intervención preventiva y en un análisis cuantitativo de beneficios, costes y riesgos. Según este autor, podríamos clasificar las intervenciones preventivas en tres tipos: universal, selectiva e indicada. La *prevención universal* hace referencia a toda

medida preventiva que es deseable para cualquier individuo y, por tanto, su aplicación en la población general siempre será beneficiosa (p.ej., la prevención del tabaquismo). La *prevención selectiva* se dirige a determinados subgrupos de la población que se diferencian por su edad, sexo, ocupación u otras características obvias que hacen que ese subgrupo concreto presente un riesgo mayor que la media poblacional para manifestar una determinada enfermedad o problemática y, por tanto, para ellos, la balanza de beneficios frente a riesgos y costos justifican la necesidad de la intervención. Finalmente, la *prevención indicada* se dirige a personas concretas que presentan un factor de riesgo o condición que las identifica individualmente en una situación de riesgo que justifica la necesidad de la intervención preventiva.

Tal y como afirman Foshee y Reyes (2009), una gran parte de los programas de prevención de la violencia en el noviazgo desarrollados hasta la fecha se han dirigido a la población general de adolescentes (hombres y mujeres) y se englobarían dentro de lo que Gordon (1983) definió como prevención universal. No obstante, también se han desarrollado un número de programas que se englobarían dentro los esfuerzos de prevención selectiva y prevención indicada. Por lo que respecta a la primera, existen algunos programas que se han dirigido a adolescentes procedentes de grupos étnicos minoritarios o procedentes de entornos sociales desfavorecidos (p.ej., Antle, Sullivan, Dryden, Karam y Barbee, 2011; Weisz y Black, 2001). En cuanto al sexo, la influencia diádica de la agresión en el noviazgo (p.ej., Archer, 2000; O'Leary et al., 2008; Straus, 2008) ha hecho que la mayoría de intervenciones se hayan desarrollado para ser aplicadas a hombres y mujeres de manera conjunta.

En cuanto a la prevención indicada, existen un número de programas que se han dirigido a adolescentes víctimas de maltrato infantil (p.ej., Ball, Kerig y Rosenbluth, 2009; Ball et al., 2012; Wolfe et al., 2003) dado que esta problemática se ha relacionado

consistentemente con una mayor vulnerabilidad para la violencia en la pareja y, además, por su relativamente fácil identificación y acceso (p.ej., centros de acogida de menores y otros servicios sociales dirigidos a víctimas de maltrato infantil). Existen asimismo otros adolescentes en riesgo como, por ejemplo, adolescentes con una autoestima deficitaria y escasas habilidades sociales, comunicativas y de solución de conflictos; adolescentes impulsivos e irascibles; adolescentes que sostienen creencias sexistas o actitudes justificativas de la agresión. No obstante, tal y como afirman Foshee y Reyes (2009), a nivel práctico resulta complicado seleccionar y reclutar a individuos con estas características (p.ej., identificar y seleccionar individuos en función de sus creencias, actitudes y/o habilidades). Sin embargo, podría ser factible seleccionar adolescentes que presentan otros comportamientos problemáticos (p.ej., agresiones hacia los iguales o consumo de alcohol y/o drogas). En esta línea, Temple et al. (2009) recomiendan la aplicación de programas de prevención de la violencia en la pareja entre los jóvenes que consumen frecuentemente alcohol u otras sustancias.

Entre las ventajas de dirigirse a grupos de riesgo específicos estarían la posibilidad de enfocarse en aspectos concretos relevantes para ese subgrupo (Foshee y Reyes, 2009), así como maximizar los recursos disponibles cuando estos no son suficientes para dirigirse a toda la población. Entre las ventajas de dirigirse a la población general destacan la posibilidad de alcanzar a potenciales agresores o víctimas que podrían no haber sido identificadas a priori en los grupos de riesgo, así como a individuos en riesgo a los que es difícil acceder por otra vía (Avery-Leaf y Cascardi, 2002). Otras ventajas señaladas por estos autores serían la evitación del estigma, así como la influencia que tienen sobre el entorno los esfuerzos preventivos dirigidos a todos los adolescentes en un contexto determinado (p.ej., la escuela). Este último aspecto adquiere especial relevancia si tenemos en cuenta la magnitud de la influencia

de los iguales durante la adolescencia (inclusive en el comportamiento agresivo, Connolly, Furman y Konarski, 2000). En suma, la prevención universal de la violencia en la pareja dirigida a la población general de adolescentes (hombres y mujeres) presenta un número considerable de ventajas. Sin embargo, su combinación con intervenciones más específicas dirigidas a grupos de riesgo específicos podría maximizar los resultados logrados a un nivel social más general.

### **1.3.3. Programas de prevención de la violencia en el noviazgo**

El conocimiento empírico acumulado a lo largo de las décadas pasadas acerca de la naturaleza y etiología de la violencia en el noviazgo, sus consecuencias negativas y su relación con la violencia en relaciones posteriores de la vida adulta ha puesto de manifiesto la necesidad de actuar preventivamente. A lo largo de esta sección se resumirán las principales características y los resultados de algunos programas previos de prevención de la violencia en el noviazgo que han sido evaluados. Finalmente, se hará una descripción de los logros y avances realizados en el trabajo preventivo de la violencia en el noviazgo, así como de sus limitaciones.

La primera evaluación formal de una intervención dirigida a prevenir la violencia en la pareja fue llevada a cabo por Walther (1986). Acorde con la perspectiva teórica dominante de esos años, se dirigió exclusivamente a varones escolarizados en institutos privados religiosos y tenía como objetivo la modificación de actitudes respecto a la violencia de género. La intervención consistió en la proyección de una película acerca del maltrato hacia la mujer. Se evaluaron las actitudes manifestadas por los participantes antes y después de la proyección de la película y estas fueron comparadas con las actitudes manifestadas por los participantes del grupo control, los cuales visualizaron una película “neutra” que no contenía ningún tipo de información respecto a la violencia doméstica. No se encontraron diferencias entre los grupos experimental y control, por lo

que los autores concluyeron que probablemente serían necesarias otro tipo de intervenciones psicoeducativas para lograr cambios. No obstante, a pesar de que los resultados no fueron en la dirección esperada, probablemente debido a la laxitud de la intervención, este primer intento consolidó la idea de que la prevención podría ser la mejor y más duradera aproximación al problema de la violencia en la pareja. Desde entonces, han sido desarrollados y evaluados algunos programas, mayoritariamente en Estados Unidos y Canadá.

En la Tabla 1.1 se recogen, por orden alfabético, programas para la prevención de la violencia en el noviazgo en la población general de adolescentes. De todos estos programas, dos de ellos merecen especial atención: el *Safe Dates Project* (Foshee et al., 1998) y el *Fourth R: Skills for Youth Relationships* (Wolfe et al., 2009). Estos dos programas destacan por su diseño de contenidos (abarcando un número amplio de factores de riesgo), por su riguroso diseño de evaluación y por los resultados obtenidos. En concreto, el *Safe Dates* fue evaluado en una muestra amplia de adolescentes (n = 1.886) empleando un riguroso diseño experimental (con asignación aleatoria a los grupos experimental y control) y contó con evaluaciones de seguimiento de cuatro años (Foshee et al., 2005). El programa está formado por 10 sesiones que se complementan con otras actividades previas (una producción teatral) y posteriores (un concurso de pósteres) a la implementación de las sesiones. Además de esta parte del currículum de actividades escolares, se incluyen actividades comunitarias dirigidas a los adolescentes que ya han manifestado comportamientos violentos, las cuales buscan implicar a los jóvenes en acciones de búsqueda de ayuda y en la construcción de una red comunitaria de apoyo. El *Safe Dates* es el programa dirigido a la población general de adolescentes que mejores resultados ha obtenido hasta la fecha.

**Tabla 1.1.** Programas de prevención de la violencia en el noviazgo dirigidos a la población general de adolescentes

AUTORES, NOMBRE Y LUGAR	DESCRIPCIÓN DEL PROGRAMA	PROCEDIMIENTO DE APLICACIÓN, MUESTRA Y DISEÑO DE EVALUACIÓN	RESULTADOS
Avery-Leaf et al., 1997 Sin título Nueva York, Estados Unidos	<b>Duración:</b> 5 sesiones en 5 días. <b>Objetivos:</b> promover relaciones igualitarias; modificar actitudes individuales y sociales que justifican la violencia; mejorar las habilidades de negociación y resolución de conflictos; y proporcionar recursos para las víctimas de violencia. <b>Población diana:</b> estudiantes de grado 9 a grado 12.	<b>Aplicación:</b> en instituto por profesores. <b>Muestra:</b> $n = 193$ . <b>Diseño:</b> experimental. <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> (días antes); <u>post</u> (días después); <u>no seguimiento</u> . <b>Medidas:</b> actitudes.	<b>Actitudes:</b> Menor justificación de la agresión tras el programa (E>C) en una de las dos escalas utilizadas para evaluar las actitudes justificativas de la agresión física.
Bell y Stanley, 2006 <i>Healthy Relationships school programme</i> Hull, Reino Unido	<b>Duración:</b> consta de una representación teatral seguida de 6 talleres (de una 1 hora cada uno) que se aplican semanalmente. <b>Objetivos:</b> ayudar a los adolescentes a reconocer la violencia doméstica y a desarrollar relaciones saludables, explorando temas de género, poder y desigualdad. <b>Población diana:</b> estudiantes de año 8.	<b>Aplicación:</b> equipo de investigación junto con profesores, profesionales de centros de juventud y de salud y una compañía de teatro. <b>Muestra:</b> $n = 85$ . <b>Diseño:</b> cuasi experimental sin grupo control. <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> (1 semana antes); <u>post</u> (inmediatamente después); <u>seguimiento</u> (1 año después). <b>Medidas:</b> conocimientos, actitudes y recursos de búsqueda de ayuda (evaluadas con cuestionario con preguntas cerradas y abiertas, y grupos de discusión).	Los resultados presentados fueron fundamentalmente descriptivos. El programa mejoró los <b>conocimientos</b> de los participantes y les ayudó a valorar la importancia de los <b>recursos</b> informales de ayuda. A nivel <b>actitudinal</b> , las mujeres revelaron mayores ganancias. Algunas de las mejorías se mantuvieron a largo plazo, pero otras desaparecieron.
Díaz-Aguado, 2002 Prevención de la violencia contra la mujer Madrid, España	<b>Duración:</b> diseñado para ser aplicado transversalmente en la educación secundaria como parte del currículum escolar (con duración media de 17 sesiones). <b>Objetivos:</b> (1) superación de creencias sexistas y de la justificación de la violencia; (2) mejorar el conocimiento sobre las discriminaciones y la violencia de género; (3) mejorar autoestima, autoconcepto y sensibilidad socioemocional de los adolescentes; y (4) construir una identidad menos sexista. <b>Población diana:</b> estudiantes de entre 14 y 18 años.	<b>Aplicación:</b> en instituto por profesores. <b>Muestra:</b> $n = 480$ . <b>Diseño:</b> cuasi experimental con grupo de cuasi control. <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> y <u>post</u> (antes y después del programa, aunque no se especifica en qué momento temporal exacto); <u>no seguimiento</u> . <b>Medidas:</b> en relación a cada uno de los objetivos planteados.	La autora informa que los adolescentes que participaron en el programa de prevención, en comparación con los participantes del grupo control, mostraron mejorías en todas las áreas evaluadas (que se corresponden con cada uno de los objetivos descritos).
Foshee et al., 1996; Foshee	<b>Duración:</b> 10 sesiones escolares de 45 min +	<b>Aplicación:</b> en instituto por profesores, en	<b>Comportamientos:</b> disminuyó la

**Tabla 1.1.** Programas de prevención de la violencia en el noviazgo dirigidos a la población general de adolescentes

AUTORES, NOMBRE Y LUGAR	DESCRIPCIÓN DEL PROGRAMA	PROCEDIMIENTO DE APLICACIÓN, MUESTRA Y DISEÑO DE EVALUACIÓN	RESULTADOS
et al., 1998; Foshee et al., 2000; Foshee et al., 2004; Foshee et al., 2005 <i>The Safe Dates Project</i> Carolina del Norte, Estados Unidos	actividades comunitarias (5 meses en total). <b>Objetivos:</b> cambiar las normas asociadas con la violencia (su aceptación social y sus consecuencias); reducir estereotipos de género y mejorar habilidades de resolución de conflictos (comunicación y manejo de la ira). Las actividades comunitarias (dirigidas a informar de los servicios existentes en la comunidad y favorecer acciones de búsqueda de ayuda) tuvieron como objetivo la prevención 2 <sup>ria</sup> dirigida a los adolescentes ya implicados en relaciones violentas. <b>Población diana:</b> estudiantes de 8 <sup>o</sup> y 9 <sup>o</sup> grado.	los servicios sociales y departamentos de policía. <b>Muestra:</b> $n = 1.886$ . <b>Diseño:</b> experimental (el grupo control sólo realizó actividades comunitarias). <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> (1 mes antes); <u>post</u> (1 mes después); <u>seguimientos</u> (a los 12, 24, 36 y 48 meses). Entre el 2 <sup>o</sup> y 3 <sup>o</sup> año una mitad aleatoria del grupo experimental recibió un recordatorio del programa. <b>Medidas:</b> agresión y vbles mediadoras (normas asociadas con la violencia de pareja, estereotipos de género, habilidades de resolución de conflictos y conciencia de servicios de ayuda).	agresión física leve (perpetración y victimización), la agresión psicológica y la agresión sexual (E>C). El efecto para la agresión física severa estuvo moderado por los niveles de implicación previa. <b>Variables mediadoras:</b> el efecto del programa estuvo mediado por los cambios en las normas hacia la violencia en la pareja, estereotipos de género y conciencia de los servicios de ayuda. <b>Efecto del recordatorio:</b> las actividades de refuerzo del programa no mejoraron su eficacia a largo plazo.
Garrido y Casas, 2009 <i>La Máscara del Amor</i> Valencia, España	<b>Duración:</b> 10 sesiones de 55 minutos (aplicadas en dos meses). <b>Objetivos:</b> (1) aprender a conocerse a uno mismo, identificando sus valores, sentimientos y necesidades afectivas; (2) aprender a “escuchar” al propio cuerpo (la intuición); (3) reconocer y desechar los mitos sobre el amor y las creencias que toleran la violencia; y (4) reconocer los indicadores de la violencia (psicológica, física y sexual) y cómo actúan los agresores. <b>Población diana:</b> estudiantes de 4 <sup>o</sup> ESO.	<b>Aplicación:</b> en escuela por profesores y monitoras de la Concejalía de la Mujer. <b>Muestra:</b> $n = 564$ . <b>Diseño:</b> cuasi experimental con grupo de cuasi control. <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> y <u>post</u> (inmediatamente antes y después); <u>no seguimiento</u> . <b>Medidas:</b> conocimientos y actitudes (evaluadas como una puntuación global del grado de aprendizaje).	Los autores compararon las puntuaciones entre el grupo experimental y control para cada uno de los 14 institutos participantes, en primer lugar, en el pretest y, en segundo lugar, en el posttest. En el pretest, en 2 de los 14 institutos la puntuación del grupo experimental fue significativamente mayor que la del control; mientras que en el posttest está diferencia apareció en 13 institutos.
Hernando, 2007 Sin nombre Huelva, España	<b>Duración:</b> 9 sesiones aplicadas en dos meses (con un total de 15 horas de duración). <b>Objetivos:</b> sensibilizar al alumnado acerca de la realidad de la violencia en el noviazgo; capacitarlos para detectar y reconocer los diferentes tipos de maltrato; eliminar los mitos	<b>Aplicación:</b> en escuela por profesores. <b>Muestra:</b> $n = 28$ . <b>Diseño:</b> cuasi experimental sin grupo control. <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> y <u>post</u> (antes y después del programa, sin especificar momento); <u>no seguimiento</u> . <b>Medidas:</b> conocimientos,	A través del uso de cuestionarios abiertos y grupos de discusión, el autor concluye que el programa fue eficaz en aumentar conocimientos, cambiar actitudes y aumentar la intención de búsqueda de ayuda. Además, se usó una

**Tabla 1.1.** Programas de prevención de la violencia en el noviazgo dirigidos a la población general de adolescentes

AUTORES, NOMBRE Y LUGAR	DESCRIPCIÓN DEL PROGRAMA	PROCEDIMIENTO DE APLICACIÓN, MUESTRA Y DISEÑO DE EVALUACIÓN	RESULTADOS
	e ideas erróneas subyacentes a este fenómeno; y favorecer el desarrollo de habilidades. <b>Población diana:</b> estudiantes de 1° de bachillerato.	actitudes e intención de búsqueda de ayuda.	escala para evaluar el grado de acuerdo con 12 mitos de la violencia (3 disminuyeron significativamente).
Hilton et al., 1998 Sin título Ontario, Canadá	<b>Duración:</b> media jornada escolar que incluyó una exposición (1 hora) y 2 talleres a elegir entre seis (de 1 hora cada uno). <b>Objetivos:</b> mejorar el conocimiento acerca de la violencia en la pareja y sus factores de riesgo; las repercusiones legales de la agresión; reconocer y manejar la ira; y proporcionar habilidades de búsqueda de ayuda. <b>Población diana:</b> estudiantes de 11° grado.	<b>Aplicación:</b> en instituto por profesores, psicólogos, policías, trabajadores sociales e investigadores del equipo. <b>Muestra:</b> $n = 123$ . <b>Diseño:</b> cuasi experimental sin grupo control. <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> (1 semana antes); <u>post</u> (inmediatamente después); <u>seguimiento</u> (a las 6 semanas). <b>Medidas:</b> conocimientos y actitudes hacia agresión sexual/violación en la pareja.	<b>Conocimientos:</b> aumentaron en el postest y la mejoría se mantuvo en el seguimiento. <b>Actitudes:</b> sin cambios.
Jaffe et al., 1992 Sin nombre Ontario, Canadá	<b>Duración:</b> un grupo recibió media jornada escolar (programa general) y otro una jornada completa (programa avanzado). Ambos grupos fueron combinados para los análisis. <b>Objetivos:</b> mejorar los conocimientos sobre la agresión hacia la mujer y los signos tempranos del abuso; modificar actitudes sexistas y facilitar información acerca de los recursos de ayuda disponibles en la comunidad. Sustentando en la teoría feminista y la teoría del aprendizaje social. <b>Población diana:</b> estudiantes de grado 9 a grado 13.	<b>Aplicación:</b> en instituto por profesionales de los servicios sociales, policías y víctimas de maltrato. <b>Muestra:</b> $n = 737$ . <b>Diseño:</b> cuasi experimental sin grupo control. <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> (1 semana antes); <u>post</u> (1 semana después); <u>seguimiento</u> (a las 6 semanas en 2 de las 4 escuelas). <b>Medidas:</b> conocimientos, actitudes e intenciones conductuales (escala conjunta de 48 ítems).	Mejoría en 11 de 48 los ítems analizados ( $E > C$ ), pero en 6 ítems aparecieron efectos en dirección opuesta a la esperada para los hombres ( $E < C$ ). En el seguimiento, 6 ítems adicionales obtuvieron resultados en dirección opuesta a la deseada en el caso de los hombres ( $E < C$ ).
Jones, 1991 <i>Skills for Violence-Free Relationships</i> (SVFR; Levy, 1984; citado en Jones, 1991) Minnesota, Estados Unidos	<b>Duración:</b> 5-6 días (no se indica el número de horas). <b>Objetivos:</b> definir términos como abuso, violencia doméstica y mujeres maltratadas; erradicar mitos sobre el maltrato e informar de sus causas; favorecer habilidades y conocimientos que reduzcan la probabilidad de implicarse en relaciones	<b>Aplicación:</b> en instituto por profesores. <b>Muestra:</b> $n \approx 1.160$ . <b>Diseño:</b> cuasi experimental con grupo de cuasi control. <b>Evaluaciones:</b> no indican cuando aplicaron las evaluaciones <u>pre</u> y <u>post</u> . <u>No</u> se aplicó evaluación de <u>seguimiento</u> . <b>Medidas:</b> conocimientos y actitudes.	<b>Conocimientos:</b> aumentaron ( $E > C$ ), pero no se informa de las diferencias entre grupos para el conocimiento de los recursos de ayuda). <b>Actitudes:</b> no hubo diferencias. Informan de un posible efecto para las mujeres (su justificación de la agresión y de creencias sexistas

**Tabla 1.1.** Programas de prevención de la violencia en el noviazgo dirigidos a la población general de adolescentes

AUTORES, NOMBRE Y LUGAR	DESCRIPCIÓN DEL PROGRAMA	PROCEDIMIENTO DE APLICACIÓN, MUESTRA Y DISEÑO DE EVALUACIÓN	RESULTADOS
Krajewski et al., 1996 <i>Skills for Violence-Free Relationships</i> (SVFR; Levy, 1984; citado en Krajewski, et al., 1996) Wisconsin, Estados Unidos	abusivas. Sustentado en la teoría feminista. <b>Población diana:</b> estudiantes de instituto.  <b>Duración:</b> 10 sesiones (aplicadas en 2 semanas). <b>Objetivos:</b> definir términos abuso, violencia doméstica y mujeres maltratadas; erradicar mitos e informar de sus causas; favorecer habilidades y conocimientos que reduzcan el riesgo de implicarse en relaciones abusivas. Sustentado en la teoría feminista. <b>Población diana:</b> estudiantes de 7º grado.	<b>Aplicación:</b> en instituto por profesores y psicólogos de centros de mujeres maltratadas. <b>Muestra:</b> $n = 239$ . <b>Diseño:</b> cuasi experimental con grupo de cuasi control. <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> (1 semana antes); <u>post</u> (1 semana después); <u>seguimiento</u> (a los 5 meses). <b>Medidas:</b> conocimientos y actitudes.	fue menor que la de los hombres en el postest).  <b>Conocimientos:</b> aumentaron en postest (E>C); pero la diferencia desapareció en el seguimiento (E=C). <b>Actitudes:</b> mejoraron en el postest (E>C; cambio mayor para las mujeres); pero las diferencias entre los grupos desaparecieron en el seguimiento (E=C).
Lavoie et al., 1995 Sin título Quebec, Canadá	<b>Duración:</b> 2-2,5 horas (versión corta del programa); 4-5 horas (versión larga del programa). <b>Objetivos:</b> mejorar conocimientos sobre la agresión en el noviazgo y manejar temas de control en las relaciones. La versión larga incluyó la proyección de una película y una actividad consistente en escribir una carta a un agresor y a una víctima de violencia en la pareja. <b>Población diana:</b> estudiantes de 10º grado.	<b>Aplicación:</b> en instituto por profesores y profesionales de los servicios sociales. <b>Muestra:</b> $n = 517$ . <b>Diseño:</b> experimental (grupo versión larga vs. grupo versión corta). <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> (1-3 semanas antes); <u>post</u> (1 mes después); <u>no seguimiento</u> . <b>Medidas:</b> conocimientos y actitudes.	<b>Conocimientos:</b> Aumentaron en 5 de 9 ítems (sin diferencia entre el grupo de la versión larga y el grupo de la versión corta). <b>Actitudes:</b> mejoraron (sin diferencia entre el grupo de la versión larga y el grupo de la versión corta).
Miller et al., 2012 <i>Coaching Boys into Men</i> California, Estados Unidos	<b>Duración, objetivos y población diana:</b> el programa consistió en un entrenamiento de 60 minutos a entrenadores de atletas varones (estudiantes de instituto de grados 9 a 12) con el objetivo de dotar a los entrenadores de estrategias para dirigir conversaciones abiertas con los atletas adolescentes acerca de la violencia contra la mujer. Dichas discusiones debían realizarse semanalmente (10-15 minutos) durante los tres meses de un	<b>Aplicación:</b> en instituto por entrenadores deportivos. <b>Muestra:</b> $n = 1.798$ . <b>Diseño:</b> experimental. <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> (comienzo del semestre); <u>post</u> (final del semestre). <b>Medidas:</b> identificación de comportamientos abusivos; actitudes relacionadas con la igualdad de género; intención de intervenir en caso de ser testigo de un comportamiento abusivo; comportamientos de intervención positiva	<b>Conocimientos:</b> sin cambios; <b>Actitudes hacia la igualdad de género:</b> sin cambios. <b>Intención de intervenir:</b> aumentó (E>C). <b>Comportamientos de intervención positiva:</b> aumentaron (E>C). <b>Comportamientos abusivos:</b> sin cambios. Cuando se analizaron los cambios para el subgrupo de participantes cuyos entrenadores habían aplicado la intervención durante al

**Tabla 1.1.** Programas de prevención de la violencia en el noviazgo dirigidos a la población general de adolescentes

AUTORES, NOMBRE Y LUGAR	DESCRIPCIÓN DEL PROGRAMA	PROCEDIMIENTO DE APLICACIÓN, MUESTRA Y DISEÑO DE EVALUACIÓN	RESULTADOS
	semestre escolar. El fin último de la intervención era modificar las actitudes y comportamientos de los adolescentes respecto a la violencia en sus relaciones de noviazgo.	(p.ej., decir en privado a otra persona que no actuó correctamente) y negativa (p.ej., no decir nada) en caso de ser testigo de un comportamiento abusivo; perpetración de conductas abusivas hacia la pareja.	menos 1/3 del semestre (1 mes) se encontró también un aumento en la identificación de comportamientos abusivos (E>C).
Pick et al., 2010 <i>Yo quiero, yo puedo... prevenir la violencia: Programa breve de sensibilización sobre violencia en el noviazgo</i> México	<b>Duración:</b> una sesión de 2 horas y media. <b>Objetivos:</b> tratar conocimientos relacionados con qué es y cómo reconocer la violencia, tipos de violencia, su relación con estereotipos de género y formas saludables de expresar el amor; además de habilidades para la vida (comunicación, negociación y toma de decisiones). <b>Población diana:</b> estudiantes de educación media superior (16-18 años).	<b>Aplicación:</b> los autores no aportan datos. <b>Muestra:</b> $n = 2.250$ (participaron en el programa). El impacto del programa se evaluó en una muestra aleatoria de la población beneficiada ( $n = 808$ en el pretest y $n = 562$ en el postest). <b>Diseño:</b> cuasi experimental sin grupo control. <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> y <u>post</u> (antes y después del programa, pero no se especifica en qué momento). <b>Medidas:</b> conocimientos y actitudes hacia la violencia.	<b>Conocimientos:</b> mejoraron después de la intervención. <b>Actitudes:</b> los autores afirman que las respuestas a las preguntas de actitudes mostraron que la población de estudio ya daba respuestas favorables ante conductas no violentas en el pretest, lo cual se mantuvo al final del programa.
Wolfe et al., 2009 <i>Fourth R: Skills for Youth Relationships</i> Ontario, Canadá	<b>Duración:</b> 21 sesiones de 75 minutos integradas en la asignatura educación física y de la salud. <b>Objetivos:</b> favorecer el desarrollo de relaciones de pareja saludables y prevenir otras conductas de riesgo relacionadas (sexuales, abuso de sustancias y agresión hacia iguales). La intervención se divide en 3 bloques: (1) seguridad personal y prevención del daño en las relaciones interpersonales; (2) crecimiento saludable y sexualidad; y (3) uso y abuso de sustancias. <b>Población diana:</b> estudiantes de 9º grado.	<b>Aplicación:</b> en instituto por profesores. <b>Muestra:</b> $n = 1.722$ . <b>Diseño:</b> experimental. <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> ( $\approx 1$ mes antes); <u>seguimiento</u> (30 meses después). <b>Medidas:</b> perpetración de agresión física hacia la pareja (variable de resultados primaria); consumo de sustancias y uso de preservativo entre los adolescentes sexualmente activos (variables de resultados secundarias).	<b>Agresión física:</b> disminuyó (E>C), aunque la diferencia desaparecía si se analizaba el subgrupo de estudiantes que habían tenido una relación de pareja en el año previo. <b>Agresión hacia los iguales:</b> no hubo efecto del programa (E=C). <b>Consumo de sustancias:</b> no hubo efecto del programa (E=C). <b>Uso preservativo:</b> aumentó (E>C), pero sólo en el caso de los varones.

Notas. E>C = efecto favorable del programa; E<C = efecto no favorable del programa; E=C = efecto nulo del programa. Correspondencia cursos Estados Unidos/Canadá con España: 7º grado = 1º ESO; 8º grado = 2º ESO; 9º grado = 3º ESO; 10º grado = 4º ESO; 11º grado = 1º bachillerato; 12º grado = 2º bachillerato; 13º grado = año adicional de instituto que existía en la provincia de Ontario (Canadá) abolido en el año 2003. Correspondencia cursos Reino Unido con España: Año 8º = 1º ESO.

El *Fourth R: Skills for Youth Relationships* (Wolfe et al., 2009) destaca también por su diseño experimental para la evaluación de resultados, por la inclusión de evaluaciones de seguimiento hasta 30 meses después del pretest y por haber sido aplicado a una muestra grande de adolescentes ( $n = 1.722$ ). No obstante, su principal virtud radica en ser el primer programa desarrollado para prevenir la violencia en el noviazgo conjuntamente con la prevención de otros comportamientos de riesgo (abuso de sustancias, agresión hacia los iguales y conductas sexuales de riesgo). Además, más allá del trabajo con los adolescentes, la intervención diseñada incluye actividades dirigidas a los profesores y a los padres de los alumnos.

Además de los programas dirigidos a la población general de adolescentes, se han desarrollado también algunos programas dirigidos a poblaciones en riesgo. En concreto, algunos de estos programas se dirigieron a adolescentes que presentaban una historia de maltrato infantil (Ball et al., 2009; Ball et al., 2012; Wolfe et al., 2003); mientras que otros apuntaron a grupos étnicos minoritarios: adolescentes afroamericanos (Black, Weisz y Jayasundara, 2012; Macgowan, 1997; Weisz y Black, 2001), latinoamericanos (Jaycox et al., 2006), adolescentes afroamericanos cumpliendo condena por algún delito con agresión (Salazar y Cook, 2006), adolescentes afroamericanas embarazadas y procedentes de entornos sociales desfavorecidos (Langhinrichsen-Rohling y Turner, 2012) o adolescentes escolarizados en un programa especial para jóvenes procedentes de entornos sociales, económicos y familiares desfavorecidos (Antle et al., 2011). En la Tabla 1.2 se recogen las principales características de cada uno de estos programas y los resultados obtenidos tras su aplicación.

**Tabla 1.2.** Programas de prevención de la violencia en el noviazgo dirigidos a poblaciones de adolescentes en riesgo

AUTORES, NOMBRE Y LUGAR	DESCRIPCIÓN DEL PROGRAMA	PROCEDIMIENTO DE APLICACIÓN, MUESTRA Y DISEÑO DE EVALUACIÓN	RESULTADOS
Antle et al., 2011 <i>Love U2: Communication Smarts</i> Kentucky, Estados Unidos	<b>Duración:</b> 8 horas aplicadas en 2 días consecutivos. <b>Objetivos:</b> El programa es una adaptación del <i>Love U2: Communication Smarts</i> (Pearson, 2004; citado en Antle, et al., 2011), formado por 7 módulos que tratan patrones de relación saludables y no saludables, habilidades de comunicación y solución de conflictos. Un 8° módulo fue incluido por Antle y colaboradores para tratar directamente temas de la violencia en las relaciones de noviazgo. <b>Población diana:</b> adolescentes en riesgo procedentes de entornos desfavorecidos con mayores tasas de criminalidad y violencia.	<b>Aplicación:</b> en escuela por profesores. <b>Muestra:</b> $n = 260$ (todos formaban parte de un programa especial de la escuela pública para jóvenes con oportunidades limitadas). <b>Diseño:</b> cuasi experimental sin grupo control. <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> (2 horas previas a implementación del programa); <u>post</u> (2 horas después de la aplicación del programa); <u>no seguimiento</u> . <b>Medidas:</b> conocimientos, actitudes y habilidades de comunicación y solución de conflictos.	<b>Conocimientos:</b> mejoraron (con mayores ganancias para los afroamericanos, quienes representaron el 74% de la muestra). <b>Actitudes:</b> disminuyó la justificación de la agresión. <b>Habilidades de comunicación y solución de conflictos:</b> mejoraron.
Ball et al., 2009; Ball et al., 2012 <i>Expect Respect</i> Texas, Estados Unidos	<b>Duración:</b> 24 sesiones semanales de 55 minutos. <b>Objetivos:</b> mejorar conocimientos de las relaciones abusivas; mejorar habilidades de comunicación, solución de conflictos y manejo de emociones; mejorar el apoyo social de los jóvenes y favorecer una red de iguales positiva. <b>Población diana:</b> estudiantes de secundaria en riesgo por haber sido víctimas de violencia familiar o abuso sexual (se enmarca en el contexto de una iniciativa dirigida a toda la comunidad escolar y que incluye también una estrategia de prevención primaria dirigida a todos los alumnos).	<b>Aplicación:</b> en instituto por trabajadores sociales, terapeutas y otros profesionales formados. <b>Muestra, diseño, evaluaciones y medidas:</b> en un primer estudio ( $n = 228$ ) se realizaron entrevistas grupales (en 10 de los 28 grupos) de 1 hora una vez aplicado el programa. Se recabó información acerca de las impresiones del programa y los cambios en sus relaciones personales (Ball et al. 2009). En un segundo estudio con un diseño cuasi experimental sin grupo control, los participantes ( $n = 144$ ) completaron un cuestionario (antes y después del programa) que evaluó comportamientos de agresión (física y psicológica) y habilidades para la solución de conflictos (referidos al novio/a o un amigo íntimo; Ball et al. 2012).	En el primer estudio (Ball et al., 2009), los participantes informaron de cambios en sus relaciones en la mayoría de variables evaluadas (i.e., <b>conocimientos</b> acerca de las relaciones saludables y los signos de abuso, <b>actitudes</b> y normas, <b>habilidades interpersonales</b> y conciencia de las conductas abusivas propias y ajenas). En el segundo estudio (Ball et al., 2012), tras la aplicación del programa los participantes mostraron un aumento significativo en las <b>habilidades de solución de conflictos</b> y, en el subgrupo de participantes con niveles de agresión en el pretest de al menos una desviación típica por encima de la media del grupo, una disminución en los <b>comportamientos agresivos</b> .

**Tabla 1.2.** Programas de prevención de la violencia en el noviazgo dirigidos a poblaciones de adolescentes en riesgo

AUTORES, NOMBRE Y LUGAR	DESCRIPCIÓN DEL PROGRAMA	PROCEDIMIENTO DE APLICACIÓN, MUESTRA Y DISEÑO DE EVALUACIÓN	RESULTADOS
<p>Black et al., 2012 <i>Dating Violence Prevention Project curriculum</i> de Cascardi y Avery-Leaf, 1997 (citado en Black et al., 2012) Estados Unidos</p>	<p><b>Duración:</b> 10-12 sesiones de 50 minutos aplicadas semanalmente. <b>Objetivos:</b> mejorar conocimientos sobre las formas de agresión y el control en las relaciones de pareja; identificar señales de alerta y comportamientos no aceptables; conocer los derechos y responsabilidades en las relaciones; mejorar las habilidades de manejo de la ira y las habilidades de comunicación; y mejorar los recursos de búsqueda de ayuda. <b>Población diana:</b> estudiantes afroamericanos de grados 6 a 9.</p>	<p><b>Aplicación:</b> en instituto por estudiantes y colaboradores entrenados. <b>Muestra:</b> <math>n = 460</math>. <b>Diseño:</b> cuasi experimental. El programa fue aplicado en un grupo exclusivamente de hombres, un grupo exclusivamente de mujeres y un grupo mixto (cada uno con sus respectivos grupos de control). <b>Evaluaciones:</b> <u>pre-postest</u> (antes y después de la aplicación del programa); <u>no seguimiento</u>. <b>Medidas:</b> actitudes.</p>	<p><b>Actitudes:</b> las puntuaciones en el postest fueron más altas que en el pretest (menor justificación de la agresión) para los participantes de los tres grupos (sin diferencias en función del grupo). Cuando se compararon los resultados con los respectivos grupos de control, se encontró que los hombres se beneficiaron principalmente cuando participaban en grupos sólo de hombres y las mujeres cuando participaban en grupos mixtos.</p>
<p>Jaycox et al., 2006 <i>Ending Violence: A Curriculum for Educating Teens on Domestic Violence and the Law</i> Virginia, Estados Unidos</p>	<p><b>Duración:</b> 3 sesiones de 1 hora (aplicadas en tres días consecutivos). <b>Objetivos:</b> mejorar el conocimiento acerca de la violencia en la pareja, disminuir la aceptación de este tipo de agresión y proporcionar información sobre recursos de búsqueda de ayuda. El programa hace hincapié en los aspectos legales de esta problemática y está sustentado en la teoría del aprendizaje social. <b>Población diana:</b> estudiantes latinoamericanos de 9º grado.</p>	<p><b>Aplicación:</b> en instituto por abogados. <b>Muestra:</b> <math>n = 2.540</math>. <b>Diseño:</b> experimental. <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> (1 día antes); <u>post</u> (1 día después); <u>seguimiento</u> (a los 6 meses). <b>Medidas:</b> conocimientos, actitudes, conductas agresivas hacia la pareja y recursos de búsqueda de ayuda.</p>	<p><b>Conocimientos:</b> mejoraron en el post (E&gt;C) y se mantuvieron en seguimiento. <b>Actitudes:</b> disminuyó la justificación de la agresión ejercida por la mujer (E&gt;C), pero este cambio no se mantuvo en seguimiento. <b>Comportamientos:</b> sin cambios. <b>Recursos búsqueda de ayuda:</b> mejoraron en el post (E&gt;C), pero no se mantuvo el cambio en el seguimiento.</p>
<p>Langhinrichsen-Rohling y Turner, 2012 <i>Building a Lasting Love</i> Alabama, Estados Unidos</p>	<p><b>Duración:</b> 4 sesiones de hora y media aplicadas semanalmente. <b>Objetivos:</b> mejorar conocimientos sobre las características de las relaciones de pareja saludables y no saludables; mejorar las habilidades de comunicación, las habilidades de regulación emocional (manejo de la ira, apego, celos) y las habilidades para afrontamiento de situaciones y entornos estresantes.</p>	<p><b>Aplicación:</b> por un psicólogo en un centro para adolescentes embarazadas. La aplicación se realizó en grupo (con una media de 4 personas por grupo). <b>Muestra:</b> <math>n = 72</math>. <b>Diseño:</b> experimental. <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> (1-2 semanas antes de la aplicación del programa); <u>post</u> (1-2 semanas después de la aplicación del programa). <b>Medidas:</b> conductas agresivas</p>	<p><b>Comportamientos:</b> se produjeron cambios en la dirección esperada para la perpetración y victimización de agresión física moderada, agresión física severa y agresión psicológica (E&gt;C; con valores estadísticamente significativos en el caso de la perpetración de agresión psicológica y la victimización de agresión física). <b>Variable moderadora:</b></p>

**Tabla 1.2.** Programas de prevención de la violencia en el noviazgo dirigidos a poblaciones de adolescentes en riesgo

AUTORES, NOMBRE Y LUGAR	DESCRIPCIÓN DEL PROGRAMA	PROCEDIMIENTO DE APLICACIÓN, MUESTRA Y DISEÑO DE EVALUACIÓN	RESULTADOS
	Sustentando en la teoría del aprendizaje social. <b>Población diana:</b> mujeres adolescentes afroamericanas embarazadas procedentes de entornos desfavorecidos.	y estilo de apego como variable moderadora.	un estilo de apego evitativo se asoció con menores ganancias en el programa.
Macgowan, 1997 Sin título. Desarrollado por el “ <i>Domestic Violence Intervention Services</i> ” de Tulsa, Oklahoma (Kraizer y Larson, 1993; citado en Macgowan, 1997) Carolina del Norte, Estados Unidos	<b>Duración:</b> 5 sesiones de 1 hora (aplicadas en 5 días). <b>Objetivos:</b> ayudar a reconocer la violencia en la pareja; cuestionar actitudes que justifican este tipo de violencia; entender el papel del poder y control en las relaciones; promover la autoestima; desarrollar habilidades de comunicación y solución de problemas; y promover competencias para la búsqueda de ayuda. <b>Población diana:</b> estudiantes afroamericanos de grados 6, 7 y 8.	<b>Aplicación:</b> en instituto por profesores. <b>Muestra:</b> $n = 440$ (72,3% afroamericanos). <b>Diseño:</b> experimental. <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> (3 días antes); <u>post</u> (3 días después); <u>no seguimiento</u> . <b>Medidas:</b> conocimientos, actitudes y recursos para afrontar las relaciones violentas.	Los autores evaluaron los cambios de manera conjunta y concluyeron que el programa fue eficaz ( $E > C$ ). Los cambios se produjeron principalmente para los niveles de conocimientos y para las actitudes que justifican la violencia no física; pero en menor medida para las actitudes hacia la agresión física y los métodos de afrontamiento de relaciones violentas.
Salazar y Cook, 2006 <i>Violence Prevention Mentoring Program (VPMP)</i> Georgia, Estados Unidos	<b>Duración:</b> 5 sesiones de 2 horas (aplicadas de media en 9 semanas). <b>Objetivos:</b> (a) aumentar la conciencia de falsas creencias que llevan a los hombres a agredir a las mujeres en una relación de pareja; (b) entender que la responsabilidad de la agresión, así como la decisión de dejar de hacerlo, es exclusiva del agresor, (c) aprender que la violencia contra la mujer es similar a otros actos violentos de carácter racista. Sustentado en la teoría feminista. <b>Población diana:</b> adolescentes varones afroamericanos cumpliendo condena por haber cometido algún acto violento hacia una mujer, haber sufrido o perpetrado violencia en sus casas o reconocer estar implicados en actividades violentas (p.ej., miembro de una banda organizada).	<b>Aplicación:</b> en el juzgado por trabajadores de una organización social denominada <i>Men Stopping Violence</i> . <b>Muestra:</b> $n = 37$ ; edad media $\approx 15$ (la participación era requisito para obtener la libertad condicional). <b>Diseño:</b> experimental. <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> y <u>post</u> (antes y después del programa, sin especificar fechas exactas; <u>seguimiento</u> (a los 3 meses). <b>Medidas:</b> conocimientos y actitudes patriarcales. Se evaluó también el efecto de dos variables que podrían estar moderando el efecto del programa: haber agredido a una mujer y haber sido testigo de violencia en la familia (padre-madre).	<b>Conocimientos:</b> mejoraron en el post ( $E > C$ ) y el cambio se mantuvo en el seguimiento. <b>Actitudes:</b> menor manifestación de actitudes patriarcales en el postest ( $E > C$ ) y el cambio se mantuvo en el seguimiento (aunque de las dos medidas actitudinales empleadas sólo se detectaron cambios en una de ellas). <b>Variables mediadoras:</b> haber perpetrado violencia contra una mujer no moderó el efecto del programa, pero sí haber sido testigo de violencia en la familia. Los participantes del grupo experimental que habían sido testigos de altos niveles de violencia padre-madre obtuvieron mejores resultados a nivel actitudinal.

**Tabla 1.2.** Programas de prevención de la violencia en el noviazgo dirigidos a poblaciones de adolescentes en riesgo

AUTORES, NOMBRE Y LUGAR	DESCRIPCIÓN DEL PROGRAMA	PROCEDIMIENTO DE APLICACIÓN, MUESTRA Y DISEÑO DE EVALUACIÓN	RESULTADOS
<p>Weisz y Black, 2001 <i>Reaching and Teaching Teens to Stop Violence</i> Desarrollado por la <i>Nebraska Domestic Violence Sexual Assault Coalition</i> (1995; citado en Weisz y Black, 2001) Detroit, Estados Unidos</p>	<p><b>Duración:</b> 12 sesiones de 1½ horas (aplicadas durante 6-12 semanas). <b>Objetivos:</b> mejorar los conocimientos acerca de la naturaleza y las causas de la violencia en la pareja y la agresión sexual; incrementar su intolerancia y fomentar comportamientos apropiados para prevenir o reaccionar adecuadamente ante episodios de violencia y/o agresión sexual. <b>Población diana:</b> estudiantes afroamericanos de 7º grado.</p>	<p><b>Aplicación:</b> en instituto por estudiantes universitarios y profesionales de un centro de asesoramiento ante agresiones sexuales. <b>Muestra:</b> <math>n = 66</math>. <b>Diseño:</b> cuasi experimental con grupo de cuasi control. <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> y <u>post</u> (inmediatamente antes y después del programa); <u>seguimiento</u> (a los 6 meses). <b>Medidas:</b> conocimientos y actitudes hacia la violencia en el noviazgo y la agresión sexual.</p>	<p><b>Conocimientos:</b> mejoraron en el post (E&gt;C) y se mantuvieron los cambios en el seguimiento. <b>Actitudes:</b> mejoraron en el post y en el seguimiento (E&gt;C; aunque las diferencias sólo fueron significativas en el seguimiento).</p>
<p>Wolfe, Wekerle, Gough y Reitzel-Jaffe, 1996; Wolfe et al., 2003 <i>The Youth Relationships Project (YRP)</i> Ontario, Canadá</p>	<p><b>Duración:</b> 18 sesiones de 120 minutos (aplicadas en 4 meses). <b>Objetivos:</b> incorpora tres componentes: (a) educación y toma de conciencia de las dinámicas de abuso y poder en las relaciones; (b) desarrollo de habilidades interpersonales (comunicación y solución de problemas); y (c) acción social (desarrollo de planes de acción ante problemas hipotéticos de violencia en el noviazgo con visitas a servicios sociales). Está sustentado en aproximaciones basadas en el aprendizaje de habilidades y la teoría feminista. <b>Población diana:</b> adolescentes en riesgo (por presentar historia de maltrato infantil) de entre 14 y 16 años.</p>	<p><b>Aplicación:</b> en la comunidad a través de los servicios sociales (en grupos de 6 a 10 personas) por trabajadores sociales y otros profesionales. <b>Muestra:</b> <math>n = 158</math>. <b>Diseño:</b> experimental. <b>Evaluaciones:</b> <u>pre</u> y <u>post</u> (inmediatamente antes y después); <u>seguimientos</u> bimensuales (si los participantes estaban en una relación de noviazgo) hasta 24 meses tras el pretest (de media 4,7 seguimientos en 16 meses). <b>Medidas:</b> conducta agresiva, malestar emocional y habilidades interpersonales.</p>	<p><b>Comportamientos:</b> disminuyó la perpetración de agresión física y la victimización de agresión física, abuso emocional y comportamientos de amenaza (E&gt;C). <b>Malestar emocional:</b> mejoró (E&gt;C). <b>Habilidades interpersonales:</b> no hubo efecto del programa en ninguna de las habilidades evaluadas (asertividad, manejo y resolución de conflictos, proporcionar apoyo emocional a los amigos y expresión de emociones/ autorevelación).</p>

Notas. E>C = efecto favorable del programa; E<C = efecto no favorable del programa; E=C = efecto nulo del programa. Correspondencia cursos Estados Unidos/Canadá con España: 6º grado = 6º de primaria; 7º grado = 1º ESO; 8º grado = 2º ESO; 9º grado = 3º ESO.

De entre todos, cabe destacar el *Youth Relationships Project* (YRP; Wolfe et al., 2003). El YRP cuenta con un currículum extenso (18 sesiones de 120 minutos), el cual es aplicado en grupos pequeños (6-8 participantes) para fomentar su eficacia. Cuenta con una parte extensa de entrenamiento en habilidades interpersonales y un conjunto de actividades que implican el desarrollo de proyectos de acción social ante problemas hipotéticos de violencia en la pareja. Su evaluación (con seguimientos bimensuales hasta 24 meses) demostró su eficacia, especialmente a nivel conductual. Se trata además del único programa dirigido a víctimas de maltrato infantil que contó con una muestra de adolescentes procedentes en su mayoría (90%) de agencias de protección del menor y, por tanto, con una historia de maltrato constatada.

### ***Logros y limitaciones de los programas desarrollados***

El desarrollo del trabajo preventivo de la violencia en la pareja ha ido adquiriendo solidez desde sus inicios hasta la actualidad. Como hemos señalado, de entre todos los programas evaluados hasta la fecha, uno de los que mejores resultados ha obtenido es el *Safe Dates* (Foshee et al., 2005), que es asimismo el programa con la evaluación de resultados metodológicamente más rigurosa. En general, podemos afirmar que los resultados alcanzados por los programas de prevención de la violencia en el noviazgo son alentadores y han supuesto un avance importante. Sin embargo, también presentan algunas limitaciones que deben ser consideradas.

Una primera limitación está relacionada con la evaluación de resultados. Aunque hace aproximadamente tres décadas que comenzaron a desarrollarse intervenciones preventivas, en numerosos casos no se han presentado datos sobre la eficacia empírica de las mismas (Cornelius y Resseguie, 2007). Para poder avanzar con éxito en la prevención de la violencia en la pareja es fundamental que se evalúen los cambios

logrados tras la aplicación de este tipo de intervenciones, lo cual permitirá tanto la justificación de su implementación como el diseño de programas futuros más eficientes.

Otras limitaciones que conciernen a la evaluación de resultados se relacionan con el diseño y las medidas. En cuanto al primero, un número importante de programas no contaron con grupo control en su diseño de evaluación de resultados (p.ej., Antle et al., 2011; Ball et al., 2009; Ball et al., 2012; Bell y Stanley, 2006; Hernando, 2007; Hilton et al., 1998; Jaffe et al., 1992; Pick et al., 2010) o alguna otra evaluación posterior al postest (p.ej., Antle et al., 2011; Avery-Leaf et al., 1997; Ball et al., 2009; Ball et al., 2012; Black et al., 2012; Díaz-Aguado, 2002; Garrido y Casas, 2009; Hernando, 2007; Jones, 1991; Langhinrichsen-Rohling y Turner, 2012; Lavoie et al., 1995; Macgowan, 1997; Miller et al., 2012; Pick et al., 2010). Por lo que respecta a la medición, deben utilizarse medidas con suficientes garantías psicométricas. En ocasiones los autores han barajado como posible explicación de los resultados que el instrumento no hubiera sido adecuado (p.ej., Avery-Leaf et al., 1997; Jaycox et al., 2006; Wolfe et al., 2003).

Además de lo anterior, es importante resaltar que aunque se han desarrollado un número relativamente amplio de programas de prevención de la violencia en el noviazgo, el trabajo preventivo en esta área es todavía considerablemente menor al de otras como, por ejemplo, la prevención del consumo de drogas o conductas sexuales de riesgo. Específicamente en nuestro país, a pesar de las recomendaciones realizadas y del incremento de la investigación en el área de la violencia en el noviazgo, los estudios empíricos de evaluación de programas son considerablemente menores que en otros países. De este modo, el presente estudio pretendió realizar una aportación relevante a la literatura científica en el campo evaluando empíricamente el efecto de un programa de prevención para modificar actitudes relacionadas con la violencia en el noviazgo empleando una muestra amplia de adolescentes.



# ESTUDIO EMPÍRICO

## 2.1. Objetivos e hipótesis

---

El presente estudio tuvo como *primer objetivo* evaluar empíricamente el efecto de un programa de prevención de la violencia en las relaciones de noviazgo para reducir la manifestación de actitudes justificativas del uso de comportamientos de agresión hacia la pareja. En concreto, se plantearon los siguientes objetivos específicos:

- Evaluar el efecto del programa de prevención para reducir la justificación de la agresión hacia la pareja (con independencia del sexo del agresor).
- Evaluar el efecto del programa de prevención para reducir la justificación de la agresión cuando esta es perpetrada por parte de un hombre hacia una mujer.
- Evaluar el efecto del programa de prevención para reducir la justificación de la agresión cuando esta es perpetrada por parte de una mujer hacia un hombre.

Además, se planteó un *segundo objetivo* de cara a examinar si el efecto del programa de prevención a la hora de reducir la manifestación de actitudes justificativas de la agresión hacia la pareja era similar en función del sexo de los participantes.

Por lo que respecta a la *hipótesis*, de acuerdo con los resultados de estudios previos, se esperó que después de la aplicación del programa de prevención los participantes mostraran una reducción en la manifestación de actitudes

justificativas del uso de comportamientos agresivos hacia la pareja. Además, considerando el planteamiento teórico del programa y el énfasis que se hace en los factores diádicos de la agresión en las relaciones de noviazgo, se esperó que esta disminución se produjera tanto cuando el perpetrador de las agresiones es un hombre como cuando es una mujer. No obstante, dados los escasos estudios previos que hayan analizado la eficacia de los programas para reducir actitudes justificativas de la agresión considerando el sexo del perpetrador de la agresión (Jaycox et al., 2006), no se pueden establecer hipótesis concluyentes respecto a este objetivo.

En cuanto al efecto específico en función del sexo de los participantes, de modo similar, considerando el planteamiento teórico del programa de prevención con respecto a la reciprocidad de la violencia en el noviazgo, esperamos que el efecto del programa sea similar para los participantes hombres y las participantes mujeres.

## 2.2. Intervención preventiva

---

El programa de prevención de la violencia en las relaciones de noviazgo desarrollado (Muñoz-Rivas, González y Fernández-González, 2016) se dirige a adolescentes de ambos sexos (hombres y mujeres) con edades comprendidas preferentemente entre los 14 y 16 años. Consta de ocho sesiones articuladas en torno a cuatro módulos (ver Tabla 2.1)<sup>1</sup>. Se trata de una intervención psicoeducativa centrada en tres ejes fundamentales: (1) dotar de una estructura de *conocimientos* a los adolescentes que les permita comprender la naturaleza, el alcance y la repercusión de la violencia en la pareja en la sociedad actual; (2) modificar determinadas *creencias* y *actitudes* relacionadas con la violencia en la pareja; y (3) favorecer la adquisición de un conjunto de *habilidades* que favorezcan la formación de relaciones positivas y saludables.

A continuación se describen los aspectos más relevantes del programa de prevención en relación a su justificación teórica, sus objetivos y contenidos, y su diseño de presentación.

### 2.2.1. Justificación teórica

El programa fue diseñado considerando los resultados de investigaciones previas acerca de la etiología de la violencia en el noviazgo y sus factores de riesgo. Se apoya fundamentalmente en la teoría del aprendizaje social (Bandura, 1973, 1977) y el modelo de factores antecedentes y situacionales de la violencia en el noviazgo (Riggs y

---

<sup>1</sup> La duración de las sesiones fue de aproximadamente 50-60 minutos. No obstante, tras la implementación y evaluación empírica del programa, las sesiones se reforzaron incluyéndose más actividades e incrementándose su duración (Muñoz-Rivas et al., 2016).

**Tabla 2.1.** Módulos y sesiones del programa de prevención

MÓDULO I. FORMAR Y SENSIBILIZAR	
<b>Sesión 1.</b>	<b>Conocer es fundamental para poder prevenir</b> (tipos de violencia, ciclo y escalada del abuso)
<b>Sesión 2.</b>	<b>Factores de riesgo y protección en las relaciones de pareja</b> (variables que incrementan la probabilidad de aparición de agresiones en la pareja; discusión sobre las características de las relaciones saludables)
MÓDULO II. MITOS Y EDUCACIÓN	
<b>Sesión 3.</b>	<b>La identidad de género</b> (modelos y prejuicios sexistas)
<b>Sesión 4.</b>	<b>La legitimidad de la violencia</b> (la violencia en los medios de comunicación; mitos socioculturales que justifican la violencia)
MÓDULO III. IMPULSAR UN PROYECTO DE DESARROLLO HUMANO	
<b>Sesión 5.</b>	<b>Mi valía personal</b> (la autoestima y su relación con el uso de la violencia)
<b>Sesión 6.</b>	<b>La comunicación</b> (estilos de comunicación pasivo, asertivo y agresivo; derechos y responsabilidades en una relación de pareja)
<b>Sesión 7.</b>	<b>El mundo emocional: la ira</b> (cómo responder adecuadamente al estado emocional de ira; las conductas impulsivas y sus consecuencias negativas)
MÓDULO IV. ESTRATEGIAS DE AFRONTAMIENTO ESPECÍFICAS	
<b>Sesión 8.</b>	<b>Y tú, ¿qué puedes hacer?, ¿quién me orienta?</b> (adquisición de estrategias de afrontamiento frente a la violencia en la pareja)

Nota. Entre paréntesis se indican ejemplos de los contenidos tratados en cada una de las sesiones.

O’Leary, 1989). En consonancia con estos planteamientos teóricos, así como los resultados de las investigaciones sobre los factores de riesgo de la violencia en el noviazgo, se recalca la importancia de variables como la violencia en la familia de origen, la aceptación de la agresión como un medio para resolver los conflictos en la pareja, las influencias culturales y/o de los medios de comunicación, las creencias sexistas, el consumo de alcohol u otras drogas, las agresiones del otro miembro de la pareja y la ausencia de apoyo familiar, social y/o comunitario. A un nivel más personal, se da relevancia a variables como el déficit en habilidades de comunicación y solución

de problemas, un bajo control de la ira, la impulsividad, la empatía y una baja autoestima. En suma, el programa se centra en el manejo de un número importante de variables que incrementan el riesgo de que los jóvenes se impliquen en relaciones violentas, haciendo especial hincapié en la modificación de actitudes y en el desarrollo de habilidades.

Por lo que respecta a la población diana, de acuerdo con los resultados de las investigaciones que apuntan a la existencia de un patrón bidireccional de la agresión en las relaciones de noviazgo de los adolescentes (Archer, 2000; Gray y Foshee, 1997; O'Leary et al., 2008), el programa se dirige tanto a hombres como a mujeres y enfatiza el rol de ambos sexos en el comportamiento violento. En cuanto a la edad, el programa fue diseñado para adolescentes con edades comprendidas preferentemente entre los 14 y 16 años. Tal y como afirman Nation et al. (2003), los programas de prevención deben implementarse antes de que la problemática objeto de intervención se haya manifestado, pero no antes de que la temática a tratar sea relevante para la población diana. En torno a los 14 años, una gran parte de los adolescentes ya informan haber mantenido alguna relación de noviazgo (Avery-Leaf y Cascardi, 2002). Además, aunque la mayoría de investigadores coinciden en señalar que la aparición de los primeros comportamientos violentos tiene lugar cuando se conforman las primeras relaciones de noviazgo, los resultados del estudio longitudinal de Foshee et al. (2009) evidencian que el pico de mayor agresión no se produce hasta los 16-17 años de edad. Finalmente, resaltar que dado que el programa se dirige a la población general de adolescentes, se planificó su aplicación en institutos de educación secundaria, ya que a través de los centros educativos se puede acceder con relativa facilidad a un número amplio de adolescentes.

### 2.2.2. Objetivos y contenidos

En la Tabla 2.2 se recogen los objetivos perseguidos en cada una de las sesiones del programa de prevención. Tal y como puede observarse, el *primer módulo* (formado por las dos primeras sesiones) se dirige a mejorar la comprensión de la naturaleza, las causas y el proceso de desarrollo de la violencia en la pareja. Sus contenidos versan sobre las diferentes manifestaciones de los comportamientos agresivos (i.e., agresión física, psicológica y sexual), el fenómeno de la escalada y el ciclo de la violencia, así como los factores de riesgo y protección que se relacionan con un aumento o disminución de la probabilidad de aparición de comportamientos agresivos en las relaciones de noviazgo. Con este primer módulo se pretende aportar una base sólida de conocimientos acerca del fenómeno de la violencia en la pareja, al mismo tiempo que se trabaja en la formación y/o consolidación de valores de respeto, aceptación y no violencia.

El *segundo módulo* (formado por las sesiones tercera y cuarta) se centra en la modificación de los modelos y prejuicios sexistas que imperan en las denominadas sociedades patriarcales, así como en la deslegitimación de los modelos socioculturales violentos que perpetúan y justifican este tipo de comportamientos. A lo largo de este módulo, se hace especial hincapié en el análisis de los mitos y las falsas creencias que condenan de antemano a las víctimas y justifican los actos agresivos.

Por su parte, el *tercer módulo* (de la sesión cinco a la siete) se dirige a facilitar el desarrollo de habilidades personales y sociales que actúan como factores de protección frente al inicio y mantenimiento de la violencia en la pareja. Así, se trabajan diferentes aspectos relacionados con la autoestima, la empatía, el desarrollo de habilidades de comunicación asertiva, habilidades de solución de problemas y el manejo de la ira.

**Tabla 2.2.** Objetivos de cada una de las sesiones del programa de prevención

<b>Módulo I. Formar y sensibilizar</b>	
<b>Sesión 1.</b> Conocer es fundamental para prevenir	(1) Presentación del programa y de los monitores; (2) Informar qué es la violencia y sus diferentes tipos (física, psicológica y sexual); (3) Explicar el ciclo y la escalada de la violencia; y (4) Sensibilizar acerca de la existencia de conductas agresivas en las relaciones de noviazgo y de su relación con la violencia futura.
<b>Sesión 2.</b> Factores de riesgo y protección en las relaciones de pareja	(1) Aprender a detectar e identificar las situaciones que hacen más probable la aparición de agresiones; (2) Descubrir formas de relacionarse más enriquecedoras en las que se favorezca el respeto y la igualdad; y (3) Reflexionar acerca de la propia relación de pareja.
<b>Módulo II. Mitos y educación</b>	
<b>Sesión 3.</b> La identidad de género	(1) Enseñar a detectar y analizar críticamente los modelos sexistas que limitan las experiencias de hombres y mujeres y pueden llevar a justificar la violencia como una forma de resolver los problemas; y (2) Favorecer la construcción de una identidad propia, libre de valores sexistas y basada en el respeto, la cooperación y la igualdad.
<b>Sesión 4.</b> La legitimidad de la violencia	(1) Concienciar de los mitos socioculturales y los modelos violentos que justifican y perpetúan la violencia; (2) Favorecer la concepción de la violencia como un proceso destructivo para la víctima, el agresor y el sistema social; y (3) Observar críticamente el amor idealizado que nos llega a través de la literatura, la música y el cine.
<b>Módulo III. Impulsar un proyecto de desarrollo humano</b>	
<b>Sesión 5.</b> Mi valía personal	(1) Entender qué es la autoestima y relacionarla de forma correcta con la violencia de género; (2) Tomar conciencia de la valoración que hacemos de nosotros mismos; (3) Reforzar la autoestima descubriendo posibilidades reales de cómo llevar a cabo esta mejora; y (4) Responder asertivamente a las críticas.
<b>Sesión 6.</b> La comunicación	(1) Diferenciar los comportamientos y estilos de comunicación agresivos, pasivos y asertivos; (2) Aprender a pedir cambios de conducta de forma asertiva; (3) Posibilitar que cada uno se descubra como una persona capaz de pensar, sentir y actuar de forma autónoma; y (4) Tomar conciencia de los derechos propios y ajenos y aprender a defenderlos asertivamente.
<b>Sesión 7.</b> El mundo emocional: la ira	(1) Aprender a identificar y reconocer las distintas emociones propias y ajenas; (2) Comprender qué son las emociones (en particular la ira) y su funcionalidad; (3) Aprender a responder adecuadamente al estado emocional de ira y a vivir las situaciones de conflicto como una oportunidad de crecimiento personal y social; y (4) Detectar y hacerse consciente de las conductas impulsivas, así como de sus consecuencias negativas.
<b>Módulo IV. Estrategias de afrontamiento específicas</b>	
<b>Sesión 8.</b> Y tú, ¿qué puedes hacer?, ¿quién me orienta?	(1) Comprender el alcance de los efectos negativos que la violencia produce en las personas implicadas; (2) Adquirir estrategias de afrontamiento frente a la violencia en la pareja; (3) Afianzar los recursos personales aportados e informar de nuevos recursos institucionales; y (4) Despedida y cierre del programa.

Finalmente, el *cuarto módulo* (integrado por la octava y última sesión del programa) se centra en la comprensión de las consecuencias de la violencia en la pareja y en el desarrollo de estrategias de afrontamiento ante situaciones de violencia en la pareja, propias y ajenas. Se trabaja en el afianzamiento de los recursos personales desarrollados a lo largo del programa, así como en favorecer el conocimiento y acercamiento a los recursos institucionales disponibles en la comunidad.

### **2.2.3. Diseño de presentación**

Teniendo en cuenta que el programa está planteado para ser aplicado en el contexto escolar por monitores entrenados para este fin, se diseñó el manual de apoyo formado por los cuatro módulos de los que consta el programa de prevención. Cada módulo dispone de tres apartados: (1) planteamiento y justificación (que contiene la información que el monitor debe dar a los adolescentes a la hora de introducir cada módulo, así como la justificación teórica de los contenidos tratados en el mismo); (2) objetivos generales (con una descripción de los objetivos generales que persigue cada uno de los módulos); y (3) descripción del desarrollo de cada una de las sesiones del módulo.

A su vez, todas las sesiones que conforman los módulos cuentan con el mismo diseño y estructura, lo cual facilita la utilización y comprensión del programa. A lo largo del desarrollo de cada una de las sesiones se incluyen todas las instrucciones necesarias para su aplicación, habiendo sido diseñadas para dotar al profesional que aplica el programa de los conocimientos y recursos necesarios para su implementación. En concreto, cada sesión se organiza de acuerdo a los siguientes apartados: (a) objetivos específicos, (b) procedimiento y contenidos, (c) contenidos clave, (d) listado de actividades, (e) materiales, y (f) desarrollo de la sesión. En la Tabla 2.3 se incluye una descripción de cada uno de estos apartados. El manual contiene además todo el material

de trabajo que estos necesitarán para el desarrollo de cada una de las sesiones (hojas de trabajo, dinámicas y materiales didácticos, tareas para casa, etc.).

**Tabla 2.3.** Diseño de presentación de las sesiones del programa de prevención

---

**OBJETIVOS ESPECÍFICOS.** Al inicio de cada sesión se detallan los objetivos específicos de la misma clarificando las metas concretas a lograr.

---

**PROCEDIMIENTO Y CONTENIDOS.** En este apartado se explica cómo debe desarrollarse la sesión de cara al logro de los objetivos especificados. Además, se explica la relación entre las actividades propuestas y los contenidos clave que han de transmitirse.

---

**CONTENIDOS CLAVE.** Se describen de forma concisa los conceptos de la sesión que se consideran esenciales. El objetivo es que los monitores tengan claro y presente durante el desarrollo de la sesión todos los contenidos que se consideran fundamentales.

---

**LISTADO DE ACTIVIDADES.** En este apartado se presenta una relación nominal de las actividades que se llevarán a cabo dentro de la sesión.

---

**MATERIAL.** Se especifica el listado de los recursos y materiales didácticos que se facilitan o se necesitan para el adecuado desarrollo de la sesión, tanto las hojas de ejercicios que los alumnos deben extraer de su cuadernillo, como cualquier otro tipo de material complementario contenido en el manual del monitor (transparencias, presentaciones, etc.).

---

**DESARROLLO DE LA SESIÓN.** En este apartado se describe cada una de las actividades que se van a llevar a cabo durante la sesión y se expone de forma detallada la forma en que los monitores deben introducirlas y trabajarlas con los alumnos. En este sentido, se indica cómo pueden proponerlas, qué instrucciones concretas deben dar, qué ejemplos posibles pueden utilizar para mejorar la comprensión de los conceptos o las tareas propuestas, nociones temporales para el desarrollo de la sesión, etc. Además, se aporta a los monitores estrategias a utilizar para favorecer la motivación y la participación de los adolescentes (*role-playing*, trabajo en grupo, debates, ensayos de conducta, etc.), así como soluciones ante posibles dudas o problemas que puedan surgir en la clase. Al final de cada sesión se describen las tareas que los monitores deben proponer a los adolescentes para que continúen trabajando en su casa. El objetivo es de las actividades para casa afianzar y generalizar los contenidos que se han tratado, así como las habilidades entrenadas y los cambios logrados. La siguiente sesión se inicia siempre con la revisión de la tarea para casa, sirviendo como repaso y nexo entre las sesiones y aportando sensación de continuidad.

---

### 2.3.1. Diseño

Se empleó un diseño cuasi experimental con grupo de cuasi control (León y Montero, 2003). La primera evaluación se llevó a cabo una semana antes del inicio de la aplicación del programa de prevención (T1). La evaluación posttest se realizó una semana después de la finalización del mismo (T2). Finalmente, se incluyó una tercera evaluación de seguimiento (T3) seis meses después de la aplicación del programa de prevención. La variable independiente que manipulamos fue la aplicación o ausencia de aplicación del programa de prevención en función del grupo (experimental vs. control). En concreto, se tomaron como variables independientes el grupo (experimental o control) y el tiempo. Además, para la comprobación la segunda hipótesis, se incluyó el sexo de los participantes como una tercera variable independiente. La variable dependiente fue la puntuación media en las actitudes justificativas de la agresión hacia la pareja ([1.1] justificación de la agresión con independencia del sexo de agresor, [1.2] justificación de la agresión cuando es perpetrada por un hombre, [1.3] justificación de la agresión cuando es perpetrada por una mujer).

### 2.3.2. Participantes

La muestra inicial estuvo compuesta por un total de 841 adolescentes (389 en el grupo experimental y 452 en el grupo control). Considerando los objetivos del estudio y la necesidad de comparar a los participantes del grupo experimental y control en las medidas iniciales (de cara a comprobar su equivalencia), se eliminaron todos aquellos participantes que no habían completado el pretest ( $n = 118$ ). Además, se eliminaron a los participantes que informaron en el pretest que eran homosexuales o bisexuales ( $n =$

9) por dos razones: (1) los escasos estudios de violencia en la pareja realizados con poblaciones de adolescentes homosexuales o bisexuales indican que la violencia en este tipo de relaciones podría tener algunas características diferenciales; y (2) debido al número reducido de adolescentes que indicaron ser homosexuales o bisexuales ( $n = 9$ ; 1,2%) no era posible analizar a este subgrupo de manera independiente. Una vez eliminados aquellos participantes que no cumplieron los criterios anteriores, la muestra final quedó compuesta por 714 adolescentes (324 en el grupo experimental y 390 en el grupo control) de ambos sexos (53,9% mujeres y 46,1% hombres). La edad de los participantes osciló entre 14 y 17 años ( $M = 14,63$ ;  $DT = 0,75$ ) y todos se encontraban escolarizados en centros educativos públicos de la Comunidad de Madrid realizando estudios de educación secundaria (3º ESO). En cuanto a la nacionalidad, el 73,4% de la muestra estuvo compuesta por españoles, el 19,6% fueron de procedencia latinoamericana y el restante 7,0% de otras nacionalidades, principalmente de Europa del Este y África del Norte.

### **2.3.3. Instrumentos**

*Variables sociodemográficas y relacionales.* Se incluyeron preguntas relativas al sexo, la edad, la nacionalidad y la orientación sexual. Se recogió también información referida a las relaciones de pareja mantenidas: edad de la primera relación, número de parejas y duración de la relación más larga. Los participantes que se encontraban en una relación de pareja en el momento de la evaluación debían además indicar la duración de dicha relación, la edad del novio/a, el nivel de compromiso o seriedad, la frecuencia de contacto, su nivel de satisfacción y su predicción futura de la relación.

*Justificación del uso de la agresión hacia la pareja.* Las actitudes justificativas del uso de agresiones hacia la pareja fueron evaluadas a través de la Escala de Actitudes

sobre la Agresión durante Situaciones de Noviazgo (*Attitudes about Aggression in Dating Situations, AADS*; Slep et al., 2001). Este instrumento está integrado por 10 ítems, con un formato de respuesta tipo *Likert* de 1 (*total de acuerdo*) a 6 (*total en desacuerdo*), que describen diferentes actos de agresión física contextualizados en una situación específica. Cuatro de los ítems describen a un hombre agrediendo a su novia (p.ej., “Luis se entera de que Alicia ha estado saliendo con alguien más a sus espaldas. Él se enfada mucho y le da una bofetada”), otros cuatro describen a una mujer agrediendo a su novio (p.ej., Marcos llama “puta” a Tina delante de sus amigos. Tina le da una bofetada”) y los dos restantes describen agresiones en contra de una persona del mismo sexo en el contexto de un conflicto de pareja (p.ej., “Miguel sorprende a Carmen coqueteando con Roberto. Miguel se enfada mucho y golpea a Roberto por coquetear con Carmen”). Para medir la justificación de cada tipo de agresión, los participantes deben indicar su grado de acuerdo con el comportamiento agresivo subrayado en cada una de las situaciones descritas.

Esta escala ha sido validada en población adolescente española mostrando unas propiedades psicométricas adecuadas (Muñoz-Rivas et al., 2011). Se calculó una puntuación media total de justificación de la agresión ( $\alpha = ,76$ ; para la muestra de estudio en T1) con los 10 ítems que componen la escala. Se calculó además una puntuación media total de justificación de la agresión ejercida por el varón (para la que se usaron los cuatro ítems que describen a un hombre agrediendo a su novia;  $\alpha = ,72$ , para la muestra de estudio en T1) y una puntuación media total de justificación de la agresión ejercida por parte de la mujer (para la que se usaron los cuatro ítems que describen a una mujer agrediendo a su novio;  $\alpha = ,67$ , para la muestra de estudio en T1). Con anterioridad al cálculo de las puntuaciones medias se invirtieron todos los ítems, de tal manera que una mayor puntuación significa una mayor justificación de la agresión.

#### **2.3.4. Procedimiento**

El estudio se llevó a cabo a lo largo de varios cursos académicos con la participación de siete institutos públicos de diferentes áreas de la Comunidad de Madrid. La asignación a los grupos experimental y control no fue aleatoria, sino que se realizó en función de las necesidades y disponibilidad de tiempo del centro. Se explicaron los objetivos y procedimiento del estudio a la administración del centro y se obtuvo su consentimiento para la realización del estudio. Asimismo, se informó a los alumnos que su participación en el estudio era voluntaria y el cuestionario de evaluación anónimo. Con el objetivo de garantizar el anonimato de las evaluaciones pero permitir el emparejamiento de los cuestionarios cumplimentados en los diferentes momentos de evaluación, cada participante debía indicar un pseudónimo compuesto por seis letras que incluían: las dos primeras letras del nombre de su padre, las dos primeras letras del nombre de su madre y las dos primeras letras de su nombre.

Los adolescentes del grupo experimental recibieron las ocho sesiones del programa de prevención, mientras que a los adolescentes del grupo de control se les ofreció una versión reducida del mismo (de dos horas) una vez finalizadas todas las evaluaciones, la cual se aplicó en caso de que los centros aceptaran y dispusieran del tiempo necesario para ello. Todos los participantes se encontraban realizando estudios de 3º ESO al inicio del estudio. En cada uno de los años, la evaluación T1 se llevó a cabo a mediados de enero (comienzo del segundo trimestre escolar) una semana antes de la aplicación del programa de prevención. A continuación, se aplicaba semanalmente cada una de las ocho sesiones del programa de prevención en el grupo experimental y, una semana después de su finalización, se realizaba la evaluación T2. Finalmente, los participantes completaban la evaluación T3 a comienzos del siguiente curso escolar, seis meses después de la finalización del programa de prevención. Tanto el programa de

prevención como las evaluaciones se llevaron a cabo mayoritariamente durante el espacio de tutorías del calendario docente de los centros educativos o durante el espacio dedicado a la asignatura de MAE (Medidas de Atención Educativa). Las sesiones tuvieron una duración de 50-60 minutos y estuvieron dirigidas por miembros del equipo de investigación y monitores entrenados para este fin.

Siguiendo este procedimiento, la muestra quedó compuesta por un total de 841 adolescentes (389 en el grupo experimental y 452 en el grupo control). Una vez eliminados los participantes que no habían completado el pretest y/o habían informado ser homosexuales o bisexuales (ver apartado 3.4.2 de participantes), la muestra final quedó compuesta por 714 participantes (324 en el grupo experimental y 390 en el grupo control).

### **2.3.5. Análisis de datos**

En primer lugar, se realizaron varios análisis de pérdida de participantes, la cual es frecuente en los estudios longitudinales. En concreto, se realizaron análisis con el objetivo de determinar si los participantes que completaron las tres evaluaciones (1 = presente en T1, T2 y T3) se diferenciaban de los participantes que presentaban medidas perdidas (0 = no presente en T2 y/o T3). Se analizaron por separado a los participantes de cada grupo (experimental y control). Se empleó el estadístico *chi-cuadrado* para las comparaciones referidas al sexo, la nacionalidad, haber o no mantenido alguna relación de noviazgo y estar o no en una relación de noviazgo en el momento de la evaluación. Para el resto de variables se empleó la prueba *t* de Student para muestras independientes. Además, se realizaron análisis para comprobar si el porcentaje de participantes perdidos en cada uno de los momentos de evaluación (T1, T2 y T3) fue similar para los participantes de ambos grupos (experimental y control), empleando para ello estadístico *chi-cuadrado*.

En segundo lugar, con el objetivo de determinar la equivalencia en las medidas iniciales (T1) entre los grupos experimental y control, se analizó si ambos grupos eran comparables en las variables demográficas, las variables relacionales y las variables de resultados estudiadas (i.e., actitudes hacia la violencia en el noviazgo). Se empleó la prueba *t* de Student para muestras independientes o el estadístico *chi*-cuadrado en función del tipo de variable comparada en cada momento. Tanto los análisis de pérdida de participantes como los análisis de equivalencia entre el grupo experimental y control en las medidas iniciales fueron realizados empleando el paquete estadístico SPSS v.19.

Por lo que respecta al efecto del programa de prevención a la hora de reducir las actitudes justificativas de la agresión, teniendo en cuenta el porcentaje de pérdida de participantes nos decantamos por analizar los datos usando modelos multinivel. Los modelos multinivel se dirigen al análisis de datos que tienen una estructura jerárquica o anidada en diferentes niveles. Los datos longitudinales o de medidas repetidas constituyen una estructura jerárquica que puede ser abordada desde la perspectiva de la modelización multinivel con las ocasiones de medida (nivel de análisis 1) anidadas en los sujetos (nivel de análisis 2; Pardo y Ruiz, 2012). Esta estrategia de análisis no requiere de la exclusión de los participantes que no han estado disponibles en todas las ocasiones de medida, lo que la convierte en una estrategia altamente eficiente en comparación con otros métodos para el análisis de datos longitudinales (por ejemplo, el análisis de varianza de medidas repetidas; Hox, 2010; Raudenbush, 2001).

La eliminación de los participantes que no han estado presentes en todas las ocasiones de medida llevaría, en nuestro caso, a una reducción sustancial de la muestra de estudio. Además, el método de casos completos empleado en el análisis de varianza de medidas repetidas asume que los datos están perdidos completamente al azar (*missing completely at random, MCAR*), mientras que los modelos multinivel de

medidas repetidas asumen que los datos están perdidos al azar (*missing at random, MAR*; Hox, 2010). En ambos casos se asume que la ausencia de datos en un punto temporal es independiente del valor de los datos perdidos. Sin embargo, MCAR asume que la ausencia de datos en un punto temporal es completamente independiente también del resto de variables en el modelo (i.e., los sujetos perdidos son una muestra aleatoria de todos los participantes); mientras que MAR asume que la ausencia de datos en un punto temporal podría depender de otras variables en el modelo, las cuales estarían relacionadas con los valores no observados o perdidos. El cumplimiento de MCAR es poco plausible o imposible de verificar y el empleo de análisis de varianza de medidas repetidas cuando se incumple MCAR da lugar a estimaciones sesgadas (Raudenbush, 2001). Bajo el supuesto de MAR, la estimación del efecto de un tratamiento no estará sesgada cuando todos los datos y variables que explican la pérdida de sujetos estén incluidos en el análisis y cuando el procedimiento de estimación empleado sea eficiente (como, por ejemplo, la estimación por máxima verosimilitud en modelos multinivel; Raudenbush, 2001).

En resumen, el empleo de modelos multinivel nos permitió el análisis de todos los sujetos evaluados independientemente de que no hubieran estado presentes en todas las ocasiones de medida (con excepción de los sujetos que no estuvieron presentes en T1 y fueron, en consecuencia, eliminados de la muestra final), lo cual implica dos ventajas: (1) evitar reducir el tamaño muestral y (2) evitar la introducción de sesgos en las estimaciones debidas a la presencia de características diferenciales entre los participantes que estuvieron presentes en todas las ocasiones de medida y los que no estuvieron presentes en todas las ocasiones de medida.

Para la estimación de los modelos multinivel del presente estudio se utilizó el paquete estadístico HLM versión 6 (Raudenbush, Bryk y Congdon, 2004). En concreto,

se empleó el módulo HMLM (*Hierarchical Multivariate Linear Models*), el cual permite el análisis de datos longitudinales. El modelo jerárquico lineal multivariado requiere un archivo de datos distinto en cada nivel, los cuales pueden ser importados desde el software SPSS. Para el nivel 1 se empleó un archivo de datos “apilado” con las ocasiones de medida en diferentes filas, lo cual resulta en un máximo de tres filas para cada individuo (o en una o dos filas en el caso de que el individuo no haya estado presente en todas las ocasiones de medida). Las ocasiones de medida son codificadas a través de un indicador para cada ocasión (i.e., IND1, IND2 e IND3), el cual toma el valor 1 si para ese caso concreto esa fila se refiere a ese momento concreto de medida y el valor 0 en caso contrario. Para el presente estudio, el archivo de datos “apilado” contuvo 1.742 filas e incluyó las puntuaciones de cada participante en cada una de las variables dependientes en cada ocasión de medida. Por su parte, el archivo de datos del nivel 2 contiene una fila por cada participante. En nuestro caso, este archivo estuvo compuesto por 714 filas con tres variables para cada participante (Grupo, Sexo y Grupo  $\times$  Sexo). Se empleó una variable de identificación (ID) para cada individuo, lo cual permitió el emparejamiento de los datos procedentes de ambos archivos (nivel 1 y nivel 2). Además, dado que los archivos de datos que van a ser empleados por el programa HLM no pueden contener datos perdidos, antes de generar los archivos de datos de cada nivel se imputaron los datos perdidos usando el método “tendencia lineal en el punto” proporcionado por el programa estadístico SPSS.

A continuación, se evaluó el efecto del programa de prevención para cada una de las variables dependientes estudiadas. En concreto, para cada variable se calculó el modelo nulo (el cual incluye únicamente el intercepto y los términos de varianza en el nivel del sujeto y en el nivel del tiempo) y el modelo con predictores. Este último incluyó los efectos principales del Grupo, el Sexo y el tiempo (T2 y T3), las dobles

interacciones (Grupo  $\times$  Sexo, T2  $\times$  Grupo, T2  $\times$  Sexo, T3  $\times$  Grupo, T3  $\times$  Sexo), las triples interacciones (T2  $\times$  Grupo  $\times$  Sexo, T3  $\times$  Grupo  $\times$  Sexo) y los términos de varianza en el nivel del sujeto y en el nivel del tiempo. Las tres ocasiones de medida fueron codificadas con dos variables *dummy* para T2 y T3, tomando en consecuencia la primera medida (T1) como la categoría de referencia. El grupo fue codificado con una variable *dummy*, con el grupo control como la categoría de referencia (0 = control, 1 = experimental). Se incluyó además en los modelos el sexo codificada con una variable *dummy* (0 = mujer, 1 = hombre) y la interacción Grupo  $\times$  Sexo (resultado de multiplicar los valores de las variables grupo y sexo). Todas las variables predictoras fueron variables dicotómicas y fueron introducidas en los análisis como variables no centradas.

Por lo que se respecta al procedimiento empleado para la estimación de los parámetros, resaltar que el módulo HMLM del programa HLM-6 (Raudenbush, Bryk, Cheong, Congdon y du Toit, 2004) emplea el método de máxima verosimilitud completa (FML). Con este método, tanto los coeficientes de regresión como los componentes de varianza son incluidos en la función de verosimilitud (Hox, 2010). El procedimiento FML produce estimaciones de los parámetros con los errores típicos asociados y una *deviance* o medida de bondad de ajuste del modelo. El estadístico *deviance* indica cómo de bien se ajusta el modelo a los datos, con valores menores indicando un mejor ajuste. Para detectar si el modelo con predictores mejoraba la estimación respecto del modelo nulo, se calculó la diferencia de las *deviances* (*Deviance* M0 – *Deviance* M1), la cual sigue una distribución *chi-cuadrado* con 11 grados de libertad dados por la diferencia de parámetros estimados en el modelo con predictores (14 parámetros) y el modelo nulo (3 parámetros). La probabilidad resultante indica si el ajuste del modelo resulta significativo. Además, señalar que dentro de las diferentes opciones posibles para la estimación de modelos HMLM, se seleccionó la

estimación de modelos con varianza homogénea en el nivel 1. Este tipo de modelos es adecuado cuando el diseño intra-individual está fijado, con  $T$  observaciones por persona y ocasiones de medida perdidas al azar (Raudenbush, Bryk, Cheong, et al., 2004). No se incluyó en los modelos la varianza de las pendientes en T2 ( $\sigma^2_{u1}$ ) y en T3 ( $\sigma^2_{u2}$ ) porque el número de efectos aleatorios no puede ser igual o mayor que el número de ocasiones de medida.

Por otra parte, con el objetivo de determinar si había suficiente variabilidad interindividual en las variables dependientes estudiadas, se calculó para cada una de ellas el coeficiente de correlación intraclase ( $\rho$ ). Este coeficiente indica qué proporción de la varianza total de la variable dependiente está explicada por las diferencias entre los elementos del segundo nivel (i.e., los individuos) y es calculado a través de la ecuación  $\rho = \sigma^2_{u0} / (\sigma^2_{u0} + \sigma^2_e)$ . En nuestro caso, los coeficientes de correlación intraclase oscilaron entre ,50 y ,62 (50% y 62%) dependiendo de la variable dependiente (los valores obtenidos para cada una se especifican en el apartado de resultados). En consecuencia, parece haber suficiente variabilidad interindividual en las trayectorias temporales de las variables dependientes estudiadas, lo cual avala la adecuación de los modelos utilizados y confirma el supuesto de no independencia de los datos.

### **Análisis de pérdida de participantes**

En primer lugar, por lo que respecta a los análisis de pérdida de participantes, indicar que contamos con 723 participantes en T1 (331 en el grupo experimental y 392 en el grupo control), 651 participantes en T2 (289 en el grupo experimental y 362 en el grupo control) y 525 participantes en T3 (240 en el grupo experimental y 285 en el grupo control). Se realizaron análisis para comprobar si el porcentaje de sujetos perdidos en cada uno de los momentos de evaluación fue similar para los participantes de ambos grupos (experimental vs. control), empleando para ello estadístico *chi-cuadrado*. Los resultados obtenidos apuntan a que el porcentaje de sujetos perdidos fue similar para los participantes de ambos grupos en T1,  $\chi^2(1) = 0,46$ ,  $p = 0,496$  y T3,  $\chi^2(1) = 0,16$ ,  $p = 0,686$ ; aunque fue mayor en el caso del grupo experimental en T2,  $\chi^2(1) = 4,01$ ,  $p < 0,05$ .

Como fue indicado en el apartado de procedimiento, del total de participantes ( $N = 841$ ) fueron eliminados aquellos que no habían estado presentes en T1 por no disponer de las medidas iniciales para este subgrupo de participantes ( $n = 118$ ) y/o habían informado ser homosexuales o bisexuales ( $n = 9$ ). Por lo que respecta a los 714 participantes restantes, el 55,2% de los participantes estuvieron presentes en las tres ocasiones de evaluación (53,1% en el grupo experimental y 56,9% en el grupo control). De entre los participantes del grupo experimental que no estuvieron presentes en las tres ocasiones de medida, el 12,7% de los participantes estuvieron presentes únicamente en T1 y el 25,9% estuvieron presentes en T1 y T2, pero no en T3. En el caso del grupo control, estos porcentajes fueron del 10,0% y el 26,4%, respectivamente. Además, 27

participantes en el grupo experimental (8,3%) y 26 participantes en el grupo control (6,7%) no estuvieron presentes en T2, pero sí en T1 y T3.

Por su parte, los resultados referidos a la comparación de los participantes con y sin medidas perdidas nos permiten concluir que los participantes que no estuvieron presentes en las tres ocasiones de medida fueron mayoritariamente hombres, tanto en el grupo experimental (50,3% de hombres vs. 44,0% de mujeres) como en el grupo control (50,0% de hombres vs. 37,1% de mujeres), aunque la diferencia sólo alcanzó valores estadísticamente significativos en el caso del grupo control,  $\chi^2(1) = 6,53, p < ,05$ . Además, la probabilidad de no haber completado las tres medidas fue mayor en ambos grupos para los participantes de mayor edad:  $t(322) = 2,47, p < ,05$ , para el grupo experimental; y  $t(386) = 3,13, p < ,01$ , para el grupo control. En cuanto a las variables relacionales, los participantes del grupo control presentaron una probabilidad mayor de no estar presentes en todos los momentos de evaluación si ya habían mantenido alguna relación de noviazgo,  $\chi^2(1) = 3,96, p < ,05$ ; o se encontraban en una relación en el momento de la evaluación pre,  $\chi^2(1) = 3,93, p < ,05$ . En el caso del grupo experimental, se encontró un efecto marginal apuntando asimismo a que los participantes que ya habían mantenido alguna relación de noviazgo presentaban una probabilidad mayor de no estar presentes en los tres momentos de evaluación,  $\chi^2(1) = 3,12, p = ,077$ . Finalmente, se encontró que la probabilidad de no haber estado presente en las tres ocasiones de medida fue mayor para los participantes que justificaron en mayor medida el uso de agresiones hacia la pareja:  $t(322) = 2,18, p < ,05$ , para el grupo experimental;  $t(338) = 2,53, p < ,05$ , para el grupo control.

### **Equivalencia inicial entre grupos**

Respecto a la equivalencia inicial entre los grupos experimental y control, los resultados nos permiten concluir que no hubo diferencias significativas entre ambos

grupos en las medidas iniciales (ver Tabla 2.4), con excepción de la justificación de la agresión ejercida por las mujeres, cuya puntuación media fue mayor en el grupo control que en el grupo experimental. No obstante, la estrategia de análisis empleada para examinar el efecto del programa de prevención (análisis de regresión multinivel) no se ve influida por la presencia de diferencias entre los grupos en las medidas iniciales. Esto es debido a que los resultados, por ejemplo en T2, no implican una comparación simple entre ambos grupos en ese momento, sino una comparación de si la diferencia entre T2 y T1 para el grupo experimental es similar a la diferencia entre T2 y T1 para el grupo control.

### **Características relacionales de la muestra**

El 72,3% ( $n = 516$ ) de los participantes afirmaron haber tenido alguna relación de pareja previo a su participación en el programa de prevención (73,0% de las mujeres y 71,4% de los varones),  $\chi^2(1) = 0,21$ ,  $p = ,643$ ; y el 24,7% ( $n = 176$ ) se encontraban en una relación de pareja en el momento de la evaluación pre (29,4% de las mujeres y 19,2% de los varones),  $\chi^2(1) = 9,80$ ,  $p < ,01$ . La edad media a la que los participantes informaron haber tenido la primera relación de noviazgo fue de 12,08 ( $DT = 1,47$ ), informando haber tenido una media de dos relaciones de noviazgo ( $M = 2,21$ ;  $DT = 2,40$ ). No hubo diferencias significativas entre hombres y mujeres para la edad de la primera relación ni el número de relaciones de pareja; sin embargo, las mujeres informaron haber mantenido relaciones de mayor duración. En concreto, las mujeres informaron que la relación más larga había tenido una duración de 5,79 meses ( $DT = 6,22$ ), mientras que los varones informaron de una duración de 4,30 meses ( $DT = 4,94$ );  $t(493) = 2,98$ ,  $p < ,01$ .

**Tabla 2.4.** Comparación del grupo experimental y control en las medidas iniciales ( $N = 714$ )

Variables	Grupo experimental ( $n = 324$ )				Grupo control ( $n = 390$ )			
	<i>n</i>	%	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>n</i>	%	<i>M</i>	<i>DT</i>
<b>VARIABLES DEMOGRÁFICAS</b>								
Edad			14,69	0,77			14,59	0,73
Sexo								
Hombre	149	46,0			180	46,2		
Mujer	175	54,0			210	53,8		
Nacionalidad								
Española	212	69,1			282	77,0		
Latinoamericana	71	23,1			61	16,7		
Otras	24	7,8			23	6,3		
<b>VARIABLES RELACIONALES</b>								
Haber tenido algún novio/a								
Si	232	71,6			284	72,8		
No	92	28,4			106	27,2		
Tener actualmente novio/a								
Si	75	23,2			101	25,9		
No	248	76,8			289	74,1		
<b>ACTITUDES</b>								
Justificación de la agresión								
Total			3,11	0,79			3,13	0,81
Hombre-mujer			2,19	0,97			2,21	0,94
Mujer-hombre			4,10	1,05			4,26*	1,05

\* $p < ,05$ ; \*\* $p < ,01$ ; \*\*\* $p < ,001$

### Efecto del programa sobre las actitudes justificativas de la agresión

En la Tabla 2.5 se presenta la media y desviación típica para las actitudes justificativas de la violencia en la pareja en los tres momentos de evaluación, tanto para el grupo experimental como para el grupo control. Como puede observarse, la puntuación media disminuyó en mayor medida en los participantes del grupo experimental ( $M_{T1} = 3,11$ ;  $M_{T2} = 2,79$ ;  $M_{T3} = 2,63$ ) que en los participantes del grupo control ( $M_{T1} = 3,13$ ;  $M_{T2} = 3,18$ ;  $M_{T3} = 3,05$ ). Por su parte, en la Tabla 2.6 se presentan las puntuaciones anteriores, pero considerando el sexo de los participantes.

**Tabla 2.5.** Puntuación media (*M*) y desviación típica (*DT*) de las variables de estudio en las tres ocasiones de medida (*N* = 714)

Variables	T1 <i>M (DT)</i>	T2 <i>M (DT)</i>	T3 <i>M (DT)</i>
<b>Grupo experimental (<i>n</i> = 324)</b>			
Justificación de la agresión			
Total	3,11(0,79)	2,79(0,85)	2,63(0,80)
Hombre-mujer	2,19(0,97)	2,11(0,86)	1,92(0,77)
Mujer-hombre	4,10(1,05)	3,60(1,17)	3,53(1,20)
<b>Grupo control (<i>n</i> = 390)</b>			
Justificación de la agresión			
Total	3,13(0,81)	3,18(0,86)	3,05(0,81)
Hombre-mujer	2,21(0,94)	2,35(1,04)	2,27(0,91)
Mujer-hombre	4,26(1,05)	4,21(1,09)	4,07(1,09)

*Nota.* Rango puntuaciones: 1-6.

Los resultados del modelo multinivel que examina el efecto del programa de prevención sobre las actitudes justificativas de la agresión hacia la pareja de los adolescentes se presentan en la Tabla 2.7. Tal y como fue descrito en el apartado de análisis de datos, se presentan los resultados del modelo nulo y el modelo con predictores. El intercepto en el modelo nulo ( $B = 3,044$ ) se refiere al valor promedio de la puntuación de actitudes justificativas de la agresión para todos los individuos y todas las ocasiones de medida. Además el modelo nulo estima un valor de 0,271 para la varianza del nivel 1 ( $\sigma^2_e$ : variabilidad entre las ocasiones de medida) y un valor de 0,434 para la varianza del nivel 2 ( $\sigma^2_{u0}$ : variabilidad entre las medias de los individuos). En este caso, el coeficiente de correlación intraclase o proporción de la varianza total que es explicada por las diferencias entre los individuos fue de  $\rho = 0,434/0,705 = 0,62$  (ver apartado de análisis de datos). Resaltar asimismo que el modelo con predictores mejoró el ajuste del modelo ya que la *deviance* fue significativamente inferior en el modelo con predictores que en el modelo nulo,  $\chi^2(11) = 161,25, p < ,001$ .

**Tabla 2.6.** Puntuación media (*M*) y desviación típica (*DT*) de las variables de estudio en las tres ocasiones de medida en función del sexo (*N* = 714)

Variables	T1 <i>M (DT)</i>	T2 <i>M (DT)</i>	T3 <i>M (DT)</i>
<b>Grupo experimental (<i>n</i> = 324)</b>			
<b>Hombres (<i>n</i> = 149)</b>			
Justificación de la agresión			
Total	3,24(0,82)	3,00(0,97)	2,68(0,88)
Hombre-mujer	2,39(1,05)	2,32(0,99)	2,03(0,81)
Mujer-hombre	4,12(1,08)	3,74(1,23)	3,48(1,30)
<b>Mujeres (<i>n</i> = 175)</b>			
Justificación de la agresión			
Total	3,00(0,75)	2,64(0,72)	2,60(0,73)
Hombre-mujer	2,01(0,85)	1,95(0,72)	1,84(0,73)
Mujer-hombre	4,09(1,03)	3,50(1,11)	3,57(1,12)
<b>Grupo control (<i>n</i> = 390)</b>			
<b>Hombres (<i>n</i> = 180)</b>			
Justificación de la agresión			
Total	3,29(0,80)	3,44(0,88)	3,31(0,82)
Hombre-mujer	2,39(0,98)	2,64(1,13)	2,50(0,94)
Mujer-hombre	4,27(1,13)	4,29(1,12)	4,28(1,09)
<b>Mujeres (<i>n</i> = 210)</b>			
Justificación de la agresión			
Total	3,00(0,79)	2,98(0,78)	2,87(0,76)
Hombre-mujer	2,05(0,88)	2,12(0,91)	2,12(0,87)
Mujer-hombre	4,25(0,98)	4,14(1,05)	3,94(1,08)

*Nota.* Rango puntuaciones: 1-6.

Por lo que respecta al modelo con predictores, tal y como puede observarse en los datos presentados en la Tabla 2.7, el efecto principal del sexo fue significativo ( $B = 0,295$ ,  $p < ,01$ ), lo cual refleja la existencia de diferencias entre las puntuaciones medias de hombres y mujeres en T1 para los participantes del grupo control. Dado que la variable sexo fue codificada como 0 (= mujer) y 1 (= hombre), el signo positivo de dicho coeficiente refleja que, en el grupo control, la puntuación media de los hombres

**Tabla 2.7.** Modelo multinivel para el efecto del programa sobre las actitudes justificativas de la agresión en la pareja ( $N = 714$ )

	Modelo nulo		Modelo con predictores	
	<i>B</i>	<i>ET</i>	<i>B</i>	<i>ET</i>
<b>EFFECTOS FIJOS</b>				
Intercepto	3,044***	0,028	2,999***	0,055
Grupo			-0,002	0,082
Sexo			0,295**	0,081
Grupo × Sexo			-0,055	0,121
Tiempo 2			-0,020	0,051
Tiempo 2 × Grupo			-0,350***	0,076
Tiempo 2 × Sexo			0,183*	0,077
Tiempo 2 × Grupo × Sexo			-0,027	0,116
Tiempo 3			-0,081	0,055
Tiempo 3 × Grupo			-0,287**	0,083
Tiempo 3 × Sexo			0,164	0,086
Tiempo 3 × Grupo × Sexo			-0,253*	0,128
<b>EFFECTOS ALEATORIOS</b>				
Tiempo ( $\sigma^2_e$ )	0,271***	0,012	0,247***	0,011
Individuo ( $\sigma^2_{u0}$ )	0,434***	0,030	0,394***	0,027
<b>Deviance</b>	3.782,18		3.620,93	

Nota.  $\rho = ,62$ ; Deviance M0 – Deviance M1 = 161,25;  $\chi^2(11) = 161,25$ ,  $p < ,001$ .

\* $p < ,05$ ; \*\* $p < ,01$ ; \*\*\* $p < ,001$ .

( $M = 3,29$ ) fue significativamente mayor que la puntuación media de las mujeres ( $M = 3,00$ ). Además, dado que la interacción Grupo × Sexo no fue significativa podemos concluir que, en el pretest, los hombres (tanto en el grupo control como en el grupo experimental) justificaron en mayor medida que las mujeres el uso de comportamientos de agresión hacia la pareja.

En T2, se produjo una disminución significativa en la justificación de la agresión en los participantes del grupo experimental en comparación con los participantes del grupo control. Como puede verse en la Tabla 2.7, la interacción Tiempo 2 × Grupo fue significativa ( $B = -0,350$ ,  $p < ,001$ ). El coeficiente de regresión fue negativo, lo cual nos indica que se produjo una disminución en la puntuación media de las actitudes justificativas de la agresión entre T1 y T2 (i.e., la puntuación media en T2 fue inferior a

la de T1). Además, dado que la triple interacción Tiempo 2  $\times$  Grupo  $\times$  Sexo no fue significativa ( $B = -0,027$ ,  $p = ,816$ ) podemos afirmar que no hubo diferencias en el efecto del programa en función del sexo de los participantes y, por tanto, que tanto las mujeres como los hombres del grupo experimental mostraron una disminución en la puntuación media tras la aplicación del programa de prevención. Estos resultados nos permiten concluir que el programa fue eficaz para disminuir la justificación del uso de comportamientos agresivos hacia la pareja inmediatamente después de su aplicación tanto en hombres como en mujeres. Sin embargo, los hombres continuaron justificando en mayor medida el uso de este tipo de comportamientos en el posttest e, incluso, la diferencia entre hombres y mujeres se incrementó en T2 ( $B = 0,183$ ,  $p < ,05$ ).

Por lo que respecta a la evaluación de seguimiento, la interacción Tiempo 3  $\times$  Grupo también fue significativa ( $B = -0,287$ ,  $p < ,01$ ), lo cual nos indica que el descenso en la puntuación media de las actitudes justificativas de la agresión entre T1 y T3 fue significativamente mayor para las mujeres del grupo experimental que para las mujeres del grupo control. La triple interacción Tiempo 3  $\times$  Grupo  $\times$  Sexo fue significativa ( $B = -0,253$ ,  $p < ,05$ ). El signo negativo de ambos coeficientes de regresión indica que la disminución fue mayor para los hombres que para las mujeres. De este modo, podemos concluir que aunque tanto los hombres como las mujeres del grupo experimental disminuyeron su justificación de la agresión física en T3 con respecto a T1, esta disminución fue más pronunciada para los hombres y, en consecuencia, disminuyeron las diferencias detectadas entre hombres y mujeres en T1 y T2 (i.e., los hombres continuaron justificando en mayor medida el uso de comportamientos agresivos hacia la pareja, pero esta diferencia entre sexos disminuyó en T3; ver Tabla 2.6).

### **Efecto en función del sexo del perpetrador**

Cuando se analizó el efecto del programa de prevención sobre las actitudes justificativas de la agresión hacia la pareja considerando el sexo de la persona perpetradora de los comportamientos agresivos (i.e., si quien agrede es un hombre o una mujer), se obtuvieron resultados similares a los descritos para la justificación de la agresión cuando no se consideró el sexo del agresor. No obstante, es importante destacar algunos resultados específicos. Como se deriva de los resultados expuestos en la Tabla 2.8, las diferencias detectadas en T1 entre hombres y mujeres para la justificación de la agresión (con los hombres justificando el uso de comportamientos agresivos hacia la pareja en mayor medida que las mujeres) procedían mayoritariamente de una mayor justificación de los varones de las agresiones cuando son cometidas por parte de un hombre hacia una mujer ( $B = 0,344, p < ,001$ ); pero no se detectaron diferencias entre sexos en T1 para la justificación de las agresiones cometidas por parte de las mujeres hacia los varones ( $B = 0,022, p = ,842$ ). No obstante, es importante señalar que, en general, hombres y mujeres justifican en mayor medida los comportamientos de agresión hacia la pareja cuando quien los ejerce es una mujer (ver Tabla 2.6).

Por lo que respecta al efecto del programa, resaltar que la justificación de la agresión disminuyó en los participantes del grupo experimental, en comparación con los participantes del grupo control, tanto cuando este tipo de agresión es ejercido por un hombre como por una mujer. Sin embargo, el efecto del programa fue mayor para la justificación de la agresión ejercida por las mujeres. En concreto, la disminución detectada en T2 sólo fue significativa para los actos de agresión cometidos por mujeres ( $B = -0,482, p < ,001$ ).

**Tabla 2.8.** Modelos multinivel para el efecto del programa sobre las actitudes justificativas de la agresión en la pareja en función del sexo del agresor ( $N = 714$ )

	Hombre-Mujer				Mujer-Hombre			
	Modelo nulo		Modelo con predictores		Modelo nulo		Modelo con predictores	
	<i>B</i>	<i>ET</i>	<i>B</i>	<i>ET</i>	<i>B</i>	<i>ET</i>	<i>B</i>	<i>ET</i>
<b>EFFECTOS FIJOS</b>								
Intercepto	2,211***	0,031	2,051***	0,063	4,028***	0,036	4,252***	0,075
Grupo			-0,039	0,094			-0,165	0,112
Sexo			0,344***	0,093			0,022	0,111
Grupo × Sexo			0,038	0,139			0,010	0,164
Tiempo 2			0,068	0,063			-0,131	0,078
Tiempo 2 × Grupo			0,153	0,094			-0,482***	0,117
Tiempo 2 × Sexo			0,188*	0,094			0,168	0,117
Tiempo 2 × Grupo × Sexo			-0,154	0,142			0,044	0,177
Tiempo 3			0,102	0,067			-0,259**	0,084
Tiempo 3 × Grupo			-0,257*	0,102			-0,251*	0,127
Tiempo 3 × Sexo			0,106	0,105			0,264*	0,131
Tiempo 3 × Grupo × Sexo			-0,239	0,157			-0,314	0,195
<b>EFFECTOS ALEATORIOS</b>								
Tiempo ( $\sigma^2_e$ )	0,385***	0,012	0,373***	0,016	0,634***	0,028	0,582***	0,025
Individuo ( $\sigma^2_{u0}$ )	0,515***	0,037	0,472***	0,034	0,633***	0,049	0,606***	0,047
<b>Deviance</b>	4.296,21		4.212,82		5.014,41		4.885,75	

Nota. Para la justificación de agresión física del hombre hacia la mujer:  $\rho = ,57$ ; Deviance M0 – Deviance M1 = 83,39;  $\chi^2(11) = 83,39$ ,  $p < ,001$ . Para la justificación de la agresión física de la mujer hacia el hombre:  $\rho = ,50$ ; Deviance M0 – Deviance M1 = 128,66;  $\chi^2(11) = 128,66$ ,  $p < ,001$ .

\* $p < ,05$ ; \*\* $p < ,01$ ; \*\*\* $p < ,001$ .

En conclusión, estos resultados nos permiten concluir que los adolescentes que participaron en el programa de prevención, en comparación con los adolescentes del grupo control, disminuyeron su justificación del uso de comportamientos de agresión hacia la pareja, manteniéndose dicha disminución hasta seis meses después de la aplicación del programa de prevención. Además, podemos concluir que, en general, el programa tuvo un efecto a la hora de disminuir la presencia de este tipo de actitudes tanto en los participantes hombres como en las mujeres. Cuando se analizó la justificación de la agresión física considerando el sexo del agresor, observamos que los adolescentes justificaron en mayor medida las agresiones cometidas por parte de las mujeres hacia los hombres que las agresiones cometidas por parte de los hombres hacia las mujeres. El programa fue eficaz para disminuir la justificación de dichos comportamientos tanto cuando los ejerce una mujer como un hombre, aunque la disminución fue más acusada para las agresiones cometidas por las mujeres.

## 2.5. Discusión

---

En las dos últimas décadas han sido desarrollados y evaluados, mayoritariamente en Estados Unidos y Canadá, un número considerable de programas de prevención de la violencia en el noviazgo. Tal y como afirman Avery-Leaf y Cascardi (2002), los diferentes profesionales (educadores, clínicos y, más recientemente, legisladores) están de acuerdo en que este tipo de intervenciones tempranas ayudan a los adolescentes a aprender modos saludables de relacionarse y a reconocer dinámicas de relación dañinas, por lo que serían relevantes para todos los estudiantes durante la educación secundaria. Este estudio puso de manifiesto los beneficios de la aplicación de un programa de prevención de la violencia en las relaciones de noviazgo tras su aplicación a una muestra amplia de adolescentes escolarizados en el tercer curso de la educación secundaria obligatoria. De acuerdo con las hipótesis planteadas, los adolescentes que participaron en el programa de prevención, en comparación con los adolescentes del grupo control, disminuyeron la manifestación de actitudes justificativas del uso de agresiones hacia la pareja. Estos cambios se mantuvieron hasta seis meses después de la aplicación del programa de prevención. Además, en general, podemos concluir que el programa tuvo un efecto a la hora de disminuir la presencia de este tipo de actitudes tanto en los participantes hombres como en las mujeres. No obstante, aparecieron algunos efectos específicos en función del sexo de los participantes que serán discutidos más adelante.

Antes de pasar a discutir en mayor profundidad los resultados obtenidos, es importante recordar que la pérdida de participantes no fue aleatoria y que se encontraron algunos predictores diferenciales en función del grupo (experimental vs. control). En cuanto a las variables demográficas, los participantes que no estuvieron presentes en las

tres ocasiones de evaluación (en comparación con los que sí estuvieron presentes) fueron mayoritariamente los hombres de mayor edad. Estos resultados son consistentes con el hallazgo general de la mayor participación de mujeres en este tipo de investigaciones (Gray y Foshee, 1997; Shorey et al., 2008; Wekerle y Wolfe, 1999). Por lo que respecta a la edad, los participantes se encontraban cursando estudios de 3° ESO, por lo que los estudiantes de mayor edad son aquellos que estaban repitiendo curso. Aunque no se registró esta variable (i.e., repetidor/ no repetidor), los resultados apuntan a que la probabilidad de abandonar el estudio fue mayor para los repetidores, lo cual es consistente con la idea de que los adolescentes que fracasan a nivel académico podrían constituir un grupo de riesgo para la implicación en diferentes tipos de comportamientos problemáticos. Además, los participantes que no completaron las tres medidas de evaluación presentaron puntuaciones medias más altas en la justificación del uso de comportamientos agresivos hacia la pareja. En general, este hallazgo no nos permite concluir con total certeza que los resultados obtenidos respecto a la eficacia del programa serían similares si estos participantes hubieran estado presentes en todos los momentos de evaluación. No obstante, el empleo de modelos multinivel permite amortiguar el efecto de estas diferencias porque, a diferencia de otras técnicas como el análisis de varianza de medidas repetidas, no requiere de la exclusión de los participantes que no han estado disponibles en todas las ocasiones de medida (Hox, 2010; Raudenbush, 2001). Además, el análisis de regresión multinivel no requiere del cumplimiento riguroso del supuesto de que los datos están completamente perdidos al azar, permitiendo correlaciones entre la pérdida de sujetos y las variables incluidas en el modelo.

De este modo, la explicación más plausible a los cambios logrados es que estos sean debidos al programa de prevención. Resaltar asimismo que el diseño empleado

permitió controlar un buen número de amenazas a la validez interna y, aunque no hubo asignación aleatoria a los grupos experimental y control, la ausencia de diferencias entre ambos grupos en las medidas iniciales (con excepción de la justificación de la agresión ejercida por la mujer) nos permite descartar que las diferencias detectadas tras la aplicación del programa de prevención se debieran a diferencias iniciales en ambos grupos. Además, también en este caso, el empleo de modelos multinivel nos permite concluir que aún para la justificación de la agresión ejercida por la mujer, los cambios encontrados tras la aplicación del programa de prevención no se deben a las diferencias detectadas entre los grupos en el pretest (con una puntuación media mayor para el grupo control que para el grupo experimental). Como se ha señalado en el apartado del análisis de datos, los modelos multinivel empleados no implican una comparación simple entre ambos grupos en T2 y T3, sino una comparación de si la diferencia entre T2 y T1 (o T3 y T1) para el grupo experimental es similar a la diferencia entre T2 y T1 (o T3 y T1) para el grupo control. Así, las diferencias detectadas en T2 o T3 entre los grupos experimental y control no se ven influidas por la presencia de diferencias entre los grupos en T1.

En línea con las hipótesis planteadas, las actitudes justificativas de la agresión disminuyeron en los participantes del grupo experimental tras su participación en el programa de prevención y esta disminución se mantuvo seis meses después de la aplicación del programa de prevención. Además, la justificación de la agresión disminuyó en los participantes del grupo experimental tanto cuando la agresión es ejercida por un hombre como cuando es ejercida por una mujer; aunque los cambios procedieron en mayor medida de una reducción en la justificación de los comportamientos de agresión perpetrados por parte de la mujer hacia el hombre.

Las puntuaciones medias para la justificación de la agresión ejercida por la mujer fueron mayores que las puntuaciones medias para la justificación de la agresión ejercida por el varón. Esto es consistente con los resultados de estudios previos que han encontrado que las actitudes hacia la violencia dependen de si esta es ejercida por un hombre o una mujer, justificándose en mayor medida la violencia ejercida por la mujer (Bethke y DeJoy, 1993; Harris, 1991; Muñoz-Rivas et al., 2011; O'Keefe, 1997; Price et al., 1999). Estos hallazgos apuntan a que los adolescentes consideran que la agresión cometida por los hombres es potencialmente más dañina y, por tanto, menos justificable. En este sentido, los estudios sobre las consecuencias de la agresión en la pareja evidencian que, ciertamente, estas son peores para las mujeres, tanto a nivel físico como psicológico (Archer, 2000; Molidor y Tolman, 1998; Muñoz-Rivas, Graña, et al., 2007a; Straus, 2011). Sin embargo, considerando la predominancia de un patrón recíproco de agresiones y que uno de los mejores predictores de la agresión de uno de los miembros de la pareja es el comportamiento agresivo del otro (Bookwala et al., 1992; Harned, 2002), se consideró esencial hacer hincapié en que cualquier acto de agresión es injustificado con independencia del sexo del agresor. Esto podría relacionarse con los mayores cambios detectados para las actitudes justificativas de las agresiones cometidas por las mujeres. El único estudio previo que analizó el efecto de una intervención preventiva de la violencia en el noviazgo sobre las actitudes justificativas de la agresión considerando el sexo del perpetrador, también encontró un efecto mayor para la justificación de la agresión ejercida por la mujer, sin diferencias significativas para la justificación de la agresión ejercida por el varón (Jaycox et al., 2006).

En general, los cambios actitudinales también han sido informados por otros autores (p.ej., Antle et al., 2011; Avery-Leaf et al., 1997; Ball et al., 2009; Bell y

Stanley, 2006; Black et al., 2012; Díaz-Aguado, 2002; Foshee et al., 2005; Garrido y Casas, 2009; Hernando, 2007; Jaffe et al., 1992; Jaycox et al., 2006; Krajewski et al., 1996; Lavoie et al., 1995; Macgowan, 1997; Salazar y Cook, 2006; Weisz y Black, 2001) y, en este sentido, podemos afirmar que nuestros resultados van en la línea de los obtenidos por la mayoría de investigaciones acerca de la eficacia de programas preventivos de la violencia en el noviazgo. No obstante, algunos programas no han encontrado cambios actitudinales (p.ej., Hilton et al., 1998; Pick et al., 2010) o, en otros casos, las diferencias detectadas desaparecieron después de unos meses de la aplicación del programa (Jaycox et al., 2006). Los tres programas anteriores tienen en común su brevedad. En concreto, el programa desarrollado por Hilton et al. (1998) tuvo una duración de media jornada escolar; el programa desarrollado por Pick et al. (2010) constó de una sesión de dos horas y medias; y el programa desarrollado por Jaycox et al. (2006) estuvo formado por tres sesiones de una hora aplicadas en tres días consecutivos. En conjunto, estos hallazgos parecen indicar que los programas de corta duración o los talleres aplicados de manera puntual podrían ser eficaces para mejorar el conocimiento que tienen los adolescentes acerca de la problemática de la violencia en la pareja, pero no ser eficaces para modificar actitudes. No obstante, el programa desarrollado por Lavoie et al. (1995), con una versión larga de 4-5 horas de duración y una versión corta de 2-2,5 horas de duración, fue eficaz para modificar actitudes sexistas, inclusive en su versión corta. La investigación en el área de la prevención de la violencia en la pareja es relativamente reciente y nos obliga a ser cautelosos a la hora de establecer conclusiones.

Aunque existen algunas inconsistencias en los resultados de las investigaciones, un número importante de estudios ha puesto de manifiesto que las actitudes justificativas de la agresión están estrechamente relacionadas con la manifestación de comportamientos agresivos hacia la pareja (Foo y Margolin, 1995; O'Keefe, 1997;

Riggs y O'Leary, 1996; Schumacher y Slep, 2004; Sears et al., 2007). Esta asociación encontrada entre actitudes y comportamientos, junto con la susceptibilidad de las primeras a ser modificadas y evaluadas aun cuando los adolescentes no han tenido todavía relaciones de pareja, ha llevado a que algunos autores apunten a que la modificación de actitudes debe ser un objetivo fundamental en la prevención de la violencia en el noviazgo (Avery-Leaf et al., 1997; Slep et al., 2001). En coherencia con este planteamiento, la modificación de actitudes fue planteada como un objetivo central de nuestro programa de prevención y, de este modo, el trabajo sobre actitudes y creencias erróneas se incorporó de manera transversal a lo largo de todo el programa.

Por otra parte, considerando la relevancia de la variable sexo en los estudios sobre violencia en la pareja, otro objetivo de este estudio fue examinar si el sexo de los participantes influía en el efecto del programa de prevención. Los hombres justificaron en mayor medida el uso de comportamientos de agresión en el pretest y su disminución, especialmente en la evaluación de seguimiento, fue más marcada que para las mujeres. No obstante, en general, se produjo una disminución en la justificación de la agresión tanto en los hombres como en las mujeres. Este hallazgo es acorde a nuestra hipótesis y está también en la línea de lo informado por otros estudios que han considerado el sexo de los participantes en el análisis del efecto de sus programas (Antle et al., 2011; Foshee et al., 2005; Lavoie et al., 1995; Macgowan, 1997; Weisz y Black, 2001). Los programas que han obtenido peores resultados para los hombres (p.ej., Bell y Stanley, 2006; Jaffe et al., 1992; Jones, 1991; Krajewski et al., 1996) son aquellos que se sustentaron principalmente en modelos basados en la violencia doméstica y en los postulados de la teoría feminista y, en consecuencia, en el comportamiento violento ejercido por parte del varón hacia la mujer. En este sentido, se ha afirmado que este tipo de intervenciones podría no ser suficiente para aquellos hombres que ya presentaban

comportamientos abusivos antes de la participación en el programa; pero también que podría haberse dado una reacción negativa de los hombres a los contenidos tratados, especialmente en el caso de hombres no abusivos que podrían haberse sentido injustamente señalados (Jaffe et al., 1992). Estos hallazgos, junto con la existencia de un patrón bidireccional de la agresión en las relaciones de noviazgo y la mayor justificación que los adolescentes hacen de la agresión cuando esta es cometida por una mujer, apuntan a la necesidad de dirigir los esfuerzos preventivos tanto a hombres como a mujeres y a diseñar intervenciones preventivas que no asocien exclusivamente al hombre como el agresor.

En conclusión, los resultados obtenidos en este estudio nos permiten concluir que el programa de prevención fue eficaz a la hora de modificar actitudes en los adolescentes. En concreto, la aplicación del programa disminuyó las actitudes justificativas del uso de comportamientos agresivos hacia la pareja. A diferencia de otras intervenciones previas, el programa de prevención diseñado parte de una perspectiva teórica integradora que aúna el trabajo sobre factores de riesgo socioculturales (fundamentados en la teoría feminista), con el trabajo sobre otros factores individuales, familiares, relacionales y/o contextuales que han sido identificados en los estudios sobre la etiología de la violencia en la pareja. Los hallazgos de este estudio son alentadores y nos animan a continuar en la línea del trabajo preventivo de esta problemática.



# CONCLUSIONES E IMPLICACIONES

## 3.1. Conclusiones generales, relevancia e implicaciones

---

Aunque se ha avanzado notablemente en el camino de la prevención de la violencia en la pareja, existen todavía un número importante de limitaciones en la investigación en esta área. Específicamente en nuestro país, los programas preventivos desarrollados y evaluados son considerablemente menores que en otros países. Así, este estudio tuvo como objetivo evaluar empíricamente la eficacia de un programa de prevención de la violencia en las relaciones de noviazgo a la hora de modificar actitudes justificativas del uso de comportamientos agresivos hacia la pareja. El programa fue diseñado considerando los resultados de investigaciones previas acerca de la etiología de la violencia en el noviazgo y sus factores de riesgo. Tanto para el diseño de contenidos como para el diseño de evaluación de los resultados del programa de prevención se partió de las limitaciones detectadas en esta área de investigación, buscando mejorar parte de estas limitaciones de cara a hacer una aportación relevante en el campo de estudio. El programa fue aplicado a una muestra elevada de adolescentes, empleando un diseño cuasi experimental con grupo control e incluyendo una evaluación de seguimiento seis meses después de su aplicación. Además, se empleó un método estadístico sofisticado para el análisis de datos (análisis de regresión multinivel), el cual es muy apropiado en este tipo de diseños longitudinales.

Los resultados obtenidos nos permiten concluir que el programa fue eficaz a la hora de modificar actitudes relacionadas con la justificación del uso de agresiones hacia la pareja en las relaciones de noviazgo. Los adolescentes que participaron en el programa de prevención encontraron menos justificado comportarse de manera agresiva con la pareja, tanto cuando la agresión la ejerce un hombre como cuando la ejerce una mujer. No obstante, se produjo una disminución más acusada del uso de las agresiones cometidas por las mujeres, lo cual es importante dada la mayor justificación que hacen los adolescentes de las agresiones cuando estas son perpetradas por parte de las mujeres hacia los hombres.

En general, el programa tuvo un efecto positivo tanto en los participantes hombres como en las mujeres. Los hombres justificaron en mayor medida el uso de comportamientos de agresión en el pretest, pero su disminución, especialmente en el seguimiento, fue más marcada que para las mujeres. En consecuencia, podemos concluir que el programa diseñado es una herramienta eficaz para la prevención de esta problemática tanto para los hombres como para las mujeres. La relevancia de intervenir y evaluar el efecto de dichas intervenciones en hombres y mujeres radica en la influencia de los factores diádicos y/o relacionales en la agresión en la pareja, así como en la presencia de un patrón predominante de agresiones recíprocas (especialmente entre los más jóvenes). No obstante, también es cierto que las consecuencias de la agresión son peores para las mujeres y, por tanto, cuando se trata de prevenir el daño generado es importante tener presente que las mujeres se convierten en la mayoría de casos en las principales víctimas de las relaciones violentas, en especial cuando aparecen agresiones físicas severas. Además, tal y como señala Straus (2011), el mayor efecto adverso para las mujeres es una diferencia extremadamente importante e indica la

necesidad de continuar proporcionando más servicios para mujeres víctimas de violencia en la pareja que viceversa.

Los resultados obtenidos en este estudio van en la línea de los resultados de otros estudios que han evaluado el efecto de intervenciones preventivas en el área de la violencia en el noviazgo sobre variables de naturaleza cognitiva. Los cambios logrados tras la aplicación de nuestro programa de prevención ponen de manifiesto sus beneficios. En el contexto de la violencia en la pareja, los resultados de un número amplio de estudios han confirmado la existencia de una asociación significativa entre las actitudes justificativas de la agresión y los comportamientos agresivos (Foo y Margolin, 1995; O’Keefe, 1997; Riggs y O’Leary, 1996; Schwartz, O’Leary y Kendziora, 1997; Sears et al., 2007). Un estudio longitudinal con adolescentes encontró que la presencia de disonancia cognitiva entre las actitudes hacia la agresión en la pareja y los comportamientos agresivos predecía la aparición de cambios en el comportamiento agresivo y, además, mejoraba significativamente la predicción del comportamiento agresivo en comparación con la predicción basada exclusivamente en el cambio actitudinal (Schumacher y Slep, 2004).

En base a los resultados de estudios como los anteriores, algunos autores han recalcado la relevancia del trabajo actitudinal de cara a la prevención de la violencia en la pareja. Sin embargo, los cambios conductuales han sido informados por pocos estudios y evidencian la complejidad de lograr cambios a nivel del comportamiento. La relación entre actitudes y comportamiento ha sido explicada por teorías psicológicas como la teoría de la disonancia cognitiva (Festinger, 1957) o la teoría de la acción planeada (Ajzen y Fishbein, 1973), las cuales hacen referencia a la necesidad de considerar otros mecanismos cognitivos y sociales –más allá de las actitudes– para predecir el comportamiento.

En cuanto a otras implicaciones teórico-prácticas del estudio, señalar que fue más probable que abandonaran el estudio los adolescentes que ya habían mantenido alguna relación de noviazgo con anterioridad a la aplicación del programa. El programa fue diseñado para ser aplicado a adolescentes de entre 14 y 16 años en el contexto escolar. A esta edad, una buena parte de los adolescentes sienten interés por los temas tratados en el programa y, aunque ya pueden manifestar comportamientos agresivos en sus relaciones de pareja, todavía no han consolidado dinámicas dañinas de relación. No obstante, estos resultados apuntan de nuevo a la importancia de la prevención temprana y a considerar la influencia de las experiencias relacionales previas en el desarrollo de los programas de prevención.

Otros aspectos relevantes del estudio realizado tienen que ver con sus implicaciones metodológicas. En este sentido, resaltar que aunque el diseño utilizado para evaluar el programa de prevención presenta algunas limitaciones (como la ausencia de asignación aleatoria a los grupos experimental y control), es importante considerar la relevancia de un diseño que incluyó grupo control con una evaluación de seguimiento y fue aplicado en una muestra amplia de adolescentes. Otra fortaleza metodológica se relaciona con el uso de modelos multinivel para el análisis de datos, usando para ello el programa estadístico HLM-6.0 (Raudenbush, Bryck y Congdon, 2004). El uso de esta técnica estadística presenta notables ventajas con respecto a otras técnicas tradicionales de análisis de datos. Entre ellas, destacar que el uso de análisis de regresión multinivel aplicado a estudios longitudinales no requiere de la eliminación de los casos que no hayan estado presentes en todas las ocasiones de medida. Además, esta técnica de análisis no asume que los datos están perdidos completamente al azar (supuesto que no suele cumplirse en la mayoría de estudios longitudinales).

### 3.2. Limitaciones y perspectivas futuras

---

Como hemos visto, este estudio presenta un número importante de fortalezas y puede considerarse relevantes para el avance de la investigación en el área de la prevención de la violencia en el noviazgo. No obstante, es importante considerar algunas de sus limitaciones, al hilo de las cuales se pueden proponer indicaciones para futuras investigaciones.

En primer lugar, en cuanto al diseño de investigación, no hubo asignación aleatoria a los grupos experimental y control, la pérdida de participantes no fue aleatoria (sesgo de atrición) y el estudio no contó con evaluaciones de seguimiento a largo plazo. Estos aspectos podrían afectar a la validez interna del estudio y nos obligan a ser cautos a la hora de establecer conclusiones. Serían interesantes estudios futuros con verdaderos diseños experimentales y seguimientos de mayor duración. Por otra parte, podría resultar interesante de cara a investigaciones futuras indagar en los procesos de pérdida de participantes en este tipo de estudios. Esta información podría ayudarnos a desarrollar estrategias para reducir las tasas de abandono o desarrollar intervenciones específicas para este subgrupo poblacional difícil de alcanzar a través de programas de prevención dirigidos a la población general y que, además, suelen presentar un mayor riesgo para la violencia en la pareja.

El estudio presenta también algunas amenazas a la validez externa, ya que todos los participantes se encontraban escolarizados en centros públicos de educación secundaria que fueron seleccionados en función de su disponibilidad e interés en la investigación. Además, los resultados podrían tampoco ser generalizables a otras poblaciones de adolescentes, como aquellos que han abandonado los estudios o alumnos con necesidades especiales que hayan sido derivados a otras alternativas educativas diferentes a las opciones regulares. En este sentido, es importante tener en cuenta que

dado que los adolescentes que fracasan a nivel escolar tienen un mayor riesgo de implicarse en diferentes tipos de comportamientos de riesgo, incluyendo comportamientos violentos y/o delictivos, su respuesta a los programas de prevención podría ser diferente. Atendiendo a todo lo expuesto, un reto para la investigación futura en esta área sería lograr la participación de diferentes tipos de centros (públicos y privados), así como incluir a los estudiantes derivados a programas de garantía social.

Por lo que respecta a los instrumentos, se emplearon exclusivamente autoinformes para la evaluación de resultados. Este tipo de medidas presenta una serie de ventajas (entre ellas, el acceso a muestras amplias de participantes) que las convierten en una de las técnicas de evaluación más utilizadas. No obstante, es importante considerar sus limitaciones a la hora de extraer conclusiones de los resultados. Otros métodos de evaluación, como el uso de entrevistas o grupos de discusión, podrían aportar información muy valiosa. En este sentido, otro reto para la investigación futura en esta área podría relacionarse con una adecuada combinación de metodologías cuantitativas y cualitativas que permitieran el acceso a muestras amplias y representativas de adolescentes (los cuales podrían ser evaluados mediante medidas de autoinforme), junto con la evaluación de una submuestra aleatoria de los mismos (por ejemplo, un número reducido de clases seleccionadas al azar del total de las clases evaluadas) empleando otros métodos de evaluación (por ejemplo, grupos de discusión).

Respecto a las variables de estudio, de cara a investigaciones futuras, podría ser interesante medir otras variables grupales e individuales. A nivel grupal, las características diferenciales de los centros (p.ej., público o privado, nivel socioeconómico medio, fidelidad en la aplicación de la intervención en cada clase) podrían ser usadas en niveles de análisis multinivel superiores (participantes agrupados en clases y clases agrupadas en centros), de cara a determinar si el efecto de este tipo de

intervenciones varía en función de características específicas de las clases y/o centros educativos. A nivel individual, señalar que hubiera sido interesante evaluar la asistencia de los participantes a cada una de las sesiones del programa de prevención. Esta variable no fue incluida dado que el programa se aplicaba en la ESO y la asistencia en esa etapa educativa es obligatoria. No obstante, los análisis de pérdida experimental nos revelaron que un número de participantes con características previas similares abandonó el estudio. Además, podría ser relevante recoger información relativa a otras variables individuales que podrían condicionar los cambios logrados con la intervención como, por ejemplo, variables familiares (violencia en la familia, prácticas educativas, etc.) u otras variables personales (p.ej., características de personalidad, implicación en otros comportamientos de riesgo o delictivos, o la relación con iguales violentos). Aunque los estudios son escasos, algunas de estas variables parecen explicar parte de las diferencias individuales en el desarrollo de patrones de agresión a lo largo de la adolescencia (Foshee et al., 2009; Foshee, Reyes y Ennett, 2010; Nocentini et al., 2010). En consecuencia, podrían explicar también parte de la variabilidad inter-individual en el efecto de las intervenciones preventivas y, en última instancia, ayudarnos en el diseño de programas significativos y eficaces para la población diana a la que se dirigen.

Finalmente, señalar otros aspectos finales a considerar en relación al diseño de los programas de prevención futuros. Los resultados de investigaciones recientes apuntando a la coexistencia de diferentes comportamientos de riesgo durante la adolescencia, la similitud en sus patrones de desarrollo y la existencia de factores de riesgo comunes (p.ej., Alleyne et al., 2011; Eaton et al., 2007; Foshee et al., 2009; Lynne-Landsman, Graber, Nichols y Botvin, 2011) avalarían desde un punto de vista teórico el diseño de programas más generales para prevenir de manera simultánea diferentes conductas de riesgo características de la adolescencia. Los resultados de un programa diseñado para

prevenir simultáneamente la violencia en la pareja, la violencia hacia los iguales, el abuso de sustancias y los comportamientos sexuales de riesgo presenta resultados prometedores (Crooks, Scott, Ellis y Wolfe, 2011; Wolfe et al., 2009). Este tipo de programas facilitarían la aplicación en los centros que, en no pocas ocasiones, cuentan con numerosas propuestas de problemáticas parceladas que podría ser viable trabajar de manera conjunta. No obstante, con independencia de qué o cuántas conductas estemos previniendo, parece interesante el desarrollo de programas que intervengan en alguna medida sobre el entorno familiar y social de los adolescentes, combinando la aplicación de programas dirigidos a los adolescentes con actividades paralelas dirigidas al personal de la escuela y a las familias. De este modo, las intervenciones preventivas realizadas directamente sobre los adolescentes se verían reforzadas al hacer partícipe en alguna medida a su entorno social.

Para concluir, como consecuencia del estudio realizado y todo lo expuesto podemos afirmar que la prevención es una herramienta de gran potencial para el afrontamiento de la problemática de la violencia en la pareja. No obstante, para poder seguir avanzando en este sentido son necesarios más estudios y el desarrollo y evaluación empírica de programas sustentados en el conocimiento acumulado en función de investigaciones previas. Asimismo, la intervención sobre el entorno familiar, escolar y social de los adolescentes puede resultar clave para potenciar cambios duraderos en los adolescentes.

## REFERENCIAS

---

- Ackard, D. M., Eisenberg, M. E., y Neumark-Sztainer, D. (2007). Long-term impact of adolescent dating violence on the behavioral and psychological health of male and female youth. *The Journal of Pediatrics*, *151*, 476-481.
- Ackard, D. M., y Neumark-Sztainer, D. (2002). Date violence and date rape among adolescents: Associations with disordered eating behaviors and psychological health. *Child Abuse & Neglect*, *26*, 455-473.
- Adler-Baeder, F., Kerpelman, J. L., Schramm, D. G., Higginbotham, B., y Paulk, A. (2007). The impact of relationship education on adolescents of diverse backgrounds. *Family Relations*, *56*, 291-303.
- Ajzen, I. y Fishbein, M. (1973). Attitudinal and normative variables as predictors of specific behaviors. *Journal of Personality and Social Psychology*, *27*, 41-57.
- Alexander, P. C., Moore, S., y Alexander, E. R. III (1991). What is transmitted in the intergenerational transmission of violence? *Journal of Marriage and the Family*, *53*, 657-668.
- Alleyne-Green, B., Coleman-Cowger, V. H., y Henry, D. B. (2012). Dating violence perpetration and/or victimization and associated sexual risk behaviors among a sample of inner-city African American and Hispanic adolescent females. *Journal of Interpersonal Violence*, *27*, 1457-1473.
- Alleyne, B., Coleman-Cowger, V. H., Crown, L., Gibbons, M. A., y Vines, L. N. (2011). The effects of dating violence, substance use and risky sexual behavior among a diverse sample of Illinois youth. *Journal of Adolescence*, *34*, 11-18.
- Amar, A. F., y Gennaro, S. (2005). Dating violence in college women: Associated physical injury, healthcare usage, and mental health symptoms. *Nursing Research*, *54*, 235-242.
- Anderson, K. M., y Danis, F. S. (2007). Collegiate sororities and dating violence: An exploratory study of informal and formal helping strategies. *Violence Against Women*, *13*, 87-100.
- Antle, B. F., Sullivan, D. J., Dryden, A., Karam, E. A., y Barbee, A. P. (2011). Healthy relationship education for dating violence prevention among high-risk youth. *Children and Youth Services Review*, *33*, 173-179.
- Archer, J. (2000). Sex differences in aggression between heterosexual partners: A meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, *126*, 651-680.
- Archer, J., Fernández-Fuertes, A. A., y Thanzami, V. L. (2010). Does cost-benefit analysis or self-control predict involvement in two forms of aggression? *Aggressive Behavior*, *36*, 292-304.
- Arriaga, X. B., y Foshee, V. A. (2004). Adolescent dating violence: Do adolescents follow in their friends', or their parents', footsteps? *Journal of Interpersonal Violence*, *19*, 162-184.
- Ashley, O. S., y Foshee, V. A. (2005). Adolescent help-seeking for dating violence: Prevalence, sociodemographic correlates, and sources of help. *Journal of Adolescent Health*, *36*, 25-31.
- Avery-Leaf, S., y Cascardi, M. (2002). Dating violence education: Prevention and early intervention strategies. En P. A. Schewe (Ed.), *Preventing violence in relationships: Interventions across the life span*. (pp. 79-105). Washington, DC: American Psychological Association.

- Avery-Leaf, S., Cascardi, M., O'Leary, K. D., y Cano, A. (1997). Efficacy of a dating violence prevention program on attitudes justifying aggression. *Journal of Adolescent Health, 21*, 11-11.
- Ball, B., Kerig, P. K., y Rosenbluth, B. (2009). Like a family but better because you can actually trust each other: The Expect Respect dating violence prevention program for at-risk youth. *Health Promotion Practice, 10*, 45S-58S.
- Ball, B., Teten-Tharp, A., Noonan, R. K., Valle, L. A., Hamburger, M. E., y Rosenbluth, B. (2012). Expect respect support groups: Preliminary evaluation of a dating violence prevention program for at-risk youth. *Violence Against Women, 18*, 746-762.
- Bandura, A. (1973). *Aggression: A social learning analysis*. Oxford, England: Prentice-Hall.
- Bandura, A. (1977). *Social learning theory*. Oxford, England: Prentice-Hall.
- Banyard, V. L., y Cross, C. (2008). Consequences of teen dating violence: Understanding intervening variables in ecological context. *Violence Against Women, 14*, 998-1013.
- Banyard, V. L., Cross, C., y Modecki, K. L. (2006). Interpersonal violence in adolescence: Ecological correlates of self-reported perpetration. *Journal of Interpersonal Violence, 21*, 1314-1332.
- Bell, J., y Stanley, N. (2006). Learning about domestic violence: Young people's responses to a Healthy Relationships programme. *Sex Education, 6*, 237-250.
- Bell, K. M., y Naugle, A. E. (2007). Effects of social desirability on students' self-reporting of partner abuse perpetration and victimization. *Violence and Victims, 22*, 243-256.
- Bentley, C. G., Galliher, R. V., y Ferguson, T. J. (2007). Associations among aspects of interpersonal power and relationship functioning in adolescent romantic couples. *Sex Roles, 57*, 483-495.
- Bethke, T. M., y DeJoy, D. M. (1993). An experimental study of factors influencing the acceptability of dating violence. *Journal of Interpersonal Violence, 8*, 36-51.
- Black, B., Weisz, A. N., y Jayasundara, D. S. (2012). Dating violence and sexual assault prevention with African American middle schoolers: Does group gender composition impact dating violence attitudes? *Child & Youth Services, 33*, 158-173.
- Blázquez, M., Moreno, J. M., y García-Baamonde, M. E. (2009). Estudio del maltrato psicológico, en las relaciones de pareja, en jóvenes universitarios. *Electronic Journal of Research in Educational Psychology, 7*, 691-714.
- Bookwala, J., Frieze, I. H., Smith, C., y Ryan, K. (1992). Predictors of dating violence: A multivariate analysis. *Violence and Victims, 7*, 297-311.
- Brendgen, M., Vitaro, F., Tremblay, R. E., y Lavoie, F. (2001). Reactive and proactive aggression: Predictions to physical violence in different contexts and moderating effects of parental monitoring and caregiving behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology, 29*, 293-304.
- Brown, A., Cosgrave, E., Killackey, E., Purcell, R., Buckby, J., y Yung, A. R. (2009). The longitudinal association of adolescent dating violence with psychiatric disorders and functioning. *Journal of Interpersonal Violence, 24*, 1964-1979.
- Capaldi, D. M., Dishion, T. J., Stoolmiller, M., y Yoerger, K. (2001). Aggression toward female partners by at-risk young men: The contribution of male adolescent friendships. *Developmental Psychology, 37*, 61-73.

- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., . . . Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, *297*, 851-854.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC, 2014). *Understanding teen dating violence*. Retrieved February 1, 2015, from <http://www.cdc.gov/violenceprevention/pdf/teen-dating-violence-factsheet-a.pdf>.
- Cercone, J. J., Beach, S. R. H., y Arias, I. (2005). Gender symmetry in dating intimate partner violence: Does similar behavior imply similar constructs? *Violence and Victims*, *20*, 207-218.
- Choi, H. J., y Temple, J. R. (2015). Do gender and exposure to interparental violence moderate the stability of teen dating violence?: Latent transition analysis. *Prevention Science*. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s11121-015-0621-4>
- Clarey, A., Hokoda, A., y Ulloa, E. C. (2010). Anger control and acceptance of violence as mediators in the relationship between exposure to interparental conflict and dating violence perpetration in Mexican adolescents. *Journal of Family Violence*, *25*, 619-625.
- Clements, C. (2005). Perceived control and emotional status in abusive college student relationships: An exploration of gender differences. *Journal of Interpersonal Violence*, *20*, 1058-1077.
- Coker, A. L., McKeown, R. E., Sanderson, M., Davis, K. E., Valois, R. F., y Huebner, E. S. (2000). Severe dating violence and quality of life among South Carolina high school students. *American Journal of Preventive Medicine*, *19*, 220-227.
- Collin-Vézina, D., Hébert, M., Manseau, H., Blais, M., y Fernet, M. (2006). Self-concept and dating violence in 220 adolescent girls in the child protective system. *Child & Youth Care Forum*, *35*, 319-326.
- Connolly, J., Friedlander, L., Pepler, D., Craig, W., y Laporte, L. (2010). The ecology of adolescent dating aggression: Attitudes, relationships, media use, and socio-demographic risk factors. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma*, *19*, 469-491.
- Connolly, J., Furman, W., y Konarski, R. (2000). The role of peers in the emergence of heterosexual romantic relationships in adolescence. *Child Development*, *71*, 1395-1408.
- Connolly, J., Nocentini, A., Menesini, E., Pepler, D., Craig, W., y Williams, T. S. (2010). Adolescent dating aggression in Canada and Italy: A cross-national comparison. *International Journal of Behavioral Development*, *34*, 98-105.
- Cornelius, T. L., y Resseguie, N. (2007). Primary and secondary prevention programs for dating violence: A review of the literature. *Aggression and Violent Behavior*, *12*, 364-375.
- Cornelius, T. L., Shorey, R. C., y Beebe, S. M. (2010). Self-reported communication variables and dating violence: Using Gottman's marital communication conceptualization. *Journal of Family Violence*, *25*, 439-448.
- Corral, S., y Calvete, E. (2006). Evaluación de la violencia en las relaciones de pareja mediante las Escalas de Tácticas para Conflictos: Estructura factorial y diferencias de género en jóvenes. *Behavioral Psychology/Psicología Conductual*, *14*, 215-233.
- Crooks, C. V., Scott, K., Ellis, W., y Wolfe, D. A. (2011). Impact of a universal school-based violence prevention program on violent delinquency: Distinctive benefits for youth with maltreatment histories. *Child Abuse & Neglect*, *35*, 393-400.

- Chiodo, D., Crooks, C. V., Wolfe, D. A., McIsaac, C., Hughes, R., y Jaffe, P. G. (2012). Longitudinal prediction and concurrent functioning of adolescent girls demonstrating various profiles of dating violence and victimization. *Prevention Science, 13*, 350-359.
- Díaz-Aguado, M. J. (2002). *Prevenir la violencia contra las mujeres construyendo la igualdad: Programa para Educación Secundaria*. Madrid: Instituto de la Mujer.
- Donovan, J. E., y Jessor, R. (1985). Structure of problem behavior in adolescence and young adulthood. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 53*, 890-904.
- Dutton, D. G. (1994). Patriarchy and wife assault: The ecological fallacy. *Violence and Victims, 9*, 167-182.
- Dye, M. L., y Eckhardt, C. I. (2000). Anger, irrational beliefs, and dysfunctional attitudes in violent dating relationships. *Violence and Victims, 15*, 337-350.
- Eaton, D. K., Davis, K. S., Barrios, L., Brener, N. D., y Noonan, R. K. (2007). Associations of dating violence victimization with lifetime participation, co-occurrence, and early initiation of risk behaviors among U.S. high school students. *Journal of Interpersonal Violence, 22*, 585-602.
- Ehrensaft, M. K., Cohen, P., Brown, J., Smailes, E., Chen, H., y Johnson, J. G. (2003). Intergenerational transmission of partner violence: A 20-year prospective study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 741-753.
- Ely, G. E., Nugent, W. R., Cerel, J., y Vimmba, M. (2011). The relationship between suicidal thinking and dating violence in a sample of adolescent abortion patients. *Crisis, 32*, 246-253.
- Ferguson, C. J., San Miguel, C., Garza, A., y Jerabeck, J. M. (2012). A longitudinal test of video game violence influences on dating and aggression: A 3-year longitudinal study of adolescents. *Journal of Psychiatric Research, 46*, 141-146.
- Fernández-Fuertes, A. A., y Fuertes, A. (2005). Violencia sexual en las relaciones de pareja de los jóvenes [Sexual violence in intimate relationship of young people]. *Sexología Integral, 2*, 126-132.
- Fernández-Fuertes, A. A., Orgaz, B., y Fuertes, A. (2011). Características del comportamiento agresivo en las parejas de los adolescentes españoles. *Behavioral Psychology/ Psicología Conductual, 19*, 501-522.
- Fernández-González, L., O'Leary, K. D., & Muñoz-Rivas, M. J. (2014). Age-Related changes in dating aggression in Spanish high school students. *Journal of Interpersonal Violence, 29*(6), 1132-1152.
- Festinger, L. (1957). *A theory of cognitive dissonance*. Stanford, CA: Stanford University Press.
- Fite, J. E., Bates, J. E., Holtzworth-Munroe, A., Dodge, K. A., Nay, S. Y., y Pettit, G. S. (2008). Social information processing mediates the intergenerational transmission of aggressiveness in romantic relationships. *Journal of Family Psychology, 22*, 367-376.
- Fitzpatrick, M. K., Salgado, D. M., Suvak, M. K., King, L. A., y King, D. W. (2004). Associations of gender and gender-role ideology with behavioral and attitudinal features of intimate partner aggression. *Psychology of Men & Masculinity, 5*, 91-102.
- Follingstad, D. R. (2007). Rethinking current approaches to psychological abuse: Conceptual and methodological issues. *Aggression and Violent Behavior, 12*, 439-458.

- Follingstad, D. R., Bradley, R. G., Laughlin, J. E., y Burke, L. (1999). Risk factors and correlates of dating violence: The relevance of examining frequency and severity levels in a college sample. *Violence and Victims, 14*, 365-380.
- Follingstad, D. R., Rutledge, L. L., Berg, B. J., Hause, E. S., y Polek, D. S. (1990). The role of emotional abuse in physically abusive relationships. *Journal of Family Violence, 5*, 107-120.
- Foo, L., y Margolin, G. (1995). A multivariate investigation of dating aggression. *Journal of Family Violence, 10*, 351-377.
- Foshee, V. A. (1996). Gender differences in adolescent dating abuse prevalence, types and injuries. *Health Education Research, 11*, 275-286.
- Foshee, V. A. (2004). Longitudinal predictors of serious physical and sexual dating violence victimization during adolescence. *Preventive Medicine, 39*, 1007-1016.
- Foshee, V. A., Bauman, K. E., Arriaga, X. B., Helms, R. W., Koch, G. G., y Linder, G. F. (1998). An evaluation of Safe Dates, an adolescent dating violence prevention program. *American Journal of Public Health, 88*, 45-50.
- Foshee, V. A., Bauman, K. E., Ennett, S. T., Linder, G. F., Benefield, T., y Suchindran, C. (2004). Assessing the long-term effects of the Safe Dates program and a booster in preventing and reducing adolescent dating violence victimization and perpetration. *American Journal of Public Health, 94*, 619-624.
- Foshee, V. A., Bauman, K. E., Ennett, S. T., Suchindran, C., Benefield, T., y Linder, G. F. (2005). Assessing the effects of the dating violence prevention program "Safe Dates" using random coefficient regression modeling. *Prevention Science, 6*, 245-258.
- Foshee, V. A., Bauman, K. E., Greene, W. F., Koch, G. G., Linder, G. F., y MacDougall, J. E. (2000). The safe dates program: 1-year follow-up results. *American Journal of Public Health, 90*, 1619-1622.
- Foshee, V. A., Bauman, K. E., Linder, F., Rice, J., y Wilcher, R. (2007). Typologies of adolescent dating violence: Identifying typologies of adolescent dating violence perpetration. *Journal of Interpersonal Violence, 22*, 498-519.
- Foshee, V. A., Benefield, T., Suchindran, C., Ennett, S. T., Bauman, K. E., Karriker-Jaffe, K. J., ... Mathias, J. (2009). The development of four types of adolescent dating abuse and selected demographic correlates. *Journal of Research on Adolescence, 19*, 380-400.
- Foshee, V. A., Karriker-Jaffe, K. J., Reyes, H. L. M., Ennett, S. T., Suchindran, C., Bauman, K. E., y Benefield, T. S. (2008). What accounts for demographic differences in trajectories of adolescent dating violence? An examination of intrapersonal and contextual mediators. *Journal of Adolescent Health, 42*, 596-604.
- Foshee, V. A., Linder, F., MacDougall, J. E., y Bangdiwala, S. (2001). Gender differences in the longitudinal predictors of adolescent dating violence. *Preventive Medicine, 32*, 128-141.
- Foshee, V. A., y Reyes, H. L. M. (2009). Primary prevention of adolescent dating abuse perpetration: When to begin, whom to target, and how to do it. En D. J. Whitaker y J. R. Lutzker (Eds.), *Preventing partner violence: Research and evidence-based intervention strategies* (pp. 141-168). Washington, DC: American Psychological Association.

- Foshee, V. A., Reyes, H. L. M., y Ennett, S. T. (2010). Examination of sex and race differences in longitudinal predictors of the initiation of adolescent dating violence perpetration. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma, 19*, 492-516.
- Foshee, V. A., Reyes, H. L. M., Ennett, S. T., Suchindran, C., Mathias, J. P., Karriker-Jaffe, K. J., ... Benefield, T. S. (2011). Risk and protective factors distinguishing profiles of adolescent peer and dating violence perpetration. *Journal of Adolescent Health, 48*, 344-350.
- Fritz, P. A. T., y Slep, A. M. S. (2009). Stability of physical and psychological adolescent dating aggression across time and partners. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 38*(3), 303-314.
- Garrido, V., y Casas, M. (2009). La prevención de la violencia en la relación amorosa entre adolescentes a través del taller «La Máscara del Amor». *Revista de Educación, 349*, 335-360.
- González, R., y Santana, J. D. (2001). La violencia en parejas jóvenes. *Psicothema, 13*, 127-131.
- Gordon, R. S. (1983). An operational classification of disease prevention. *Public Health Reports, 98*, 107-109.
- Gray, H. M., y Foshee, V. (1997). Adolescent dating violence: Differences between one-sided and mutually violent profiles. *Journal of Interpersonal Violence, 12*, 126-141.
- Halpern, C. T., Oslak, S. G., Young, M. L., Martin, S. L., y Kupper, L. L. (2001). Partner violence among adolescents in opposite-sex romantic relationships: Findings from the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *American Journal of Public Health, 91*, 1679-1685.
- Hamby, S., y Turner, H. (2012). Measuring teen dating violence in males and females: Insights from the national survey of children's exposure to violence. *Psychology of Violence*. Advance online publication. doi: 10.1037/a0029706
- Harned, M. S. (2001). Abused women or abused men? An examination of the context and outcomes of dating violence. *Violence and Victims, 16*, 269-285.
- Harned, M. S. (2002). A multivariate analysis of risk markers for dating violence victimization. *Journal of Interpersonal Violence, 17*, 1179-1197.
- Harris, M. B. (1991). Effects of sex of aggressor, sex of target, and relationship on evaluations of physical aggression. *Journal of Interpersonal Violence, 6*, 174-186.
- Henry, R. R., y Zeytinoglu, S. (2012). African Americans and teen dating violence. *The American Journal of Family Therapy, 40*, 20-32.
- Hernando, A. (2007). La prevención de la violencia de género en adolescentes. Una experiencia en el ámbito educativo [Teen dating violence prevention. An experience in the educational environment]. *Apuntes de Psicología, 25*, 325-340.
- Herrenkohl, T. I., Mason, W. A., Kosterman, R., Lengua, L. J., Hawkins, J. D., y Abbott, R. D. (2004). Pathways from physical childhood abuse to partner violence in young adulthood. *Violence and Victims, 19*, 123-136.
- Hilton, N. Z., Harris, G. T., Rice, M. E., Krans, T. S., y Lavigne, S. E. (1998). Antiviolence education in high schools: Implementation and evaluation. *Journal of Interpersonal Violence, 13*, 726-742.
- Hines, D. A., y Saudino, K. J. (2004). Genetic and environmental influences on intimate partner

- aggression: A preliminary study. *Violence and Victims*, 19, 701-718.
- Hird, M. J. (2000). An empirical study of adolescent dating aggression in the U.K. *Journal of Adolescence*, 23, 69-78.
- Hox, J. J. (2010). *Multilevel Analysis: Techniques and Applications* (2nd ed.). New York, NY: Routledge.
- Irwin, C. E., Burg, S. J., y Cart, C. U. (2002). America's adolescents: Where have we been, where are we going? *Journal of Adolescent Health*, 31, 91-121.
- Ismail, F., Berman, H., y Ward-Griffin, C. (2007). Dating violence and the health of young women: A feminist narrative study. *Health Care for Women International*, 28, 453-477.
- Jackson, S. M. (1999). Issues in the dating violence research: A review of the literature. *Aggression and Violent Behavior*, 4, 233-247.
- Jackson, S. M., Cram, F., y Seymour, F. W. (2000). Violence and sexual coercion in high school students' dating relationships. *Journal of Family Violence*, 15, 23-36.
- Jaffe, P. G., Sudermann, M., Reitzel, D., y Killip, S. M. (1992). An evaluation of a secondary school primary prevention program on violence in intimate relationships. *Violence and Victims*, 7, 129-146.
- Jain, S., Buka, S. L., Subramanian, S. V., y Molnar, B. E. (2010). Neighborhood predictors of dating violence victimization and perpetration in young adulthood: A multilevel study. *American Journal of Public Health*, 100, 1737-1744.
- Janssen, P. A., Nicholls, T. L., Kumar, R. A., Stefanakis, H., Spidel, A. L., y Simpson, E. M. (2005). Of mice and men: Will the intersection of social science and genetics create new approaches for intimate partner violence? *Journal of Interpersonal Violence*, 20, 61-71.
- Jaycox, L. H., McCaffrey, D., Eiseman, B., Aronoff, J., Shelley, G. A., Collins, R. L., y Marshall, G. N. (2006). Impact of a school-based dating violence prevention program among Latino teens: Randomized controlled effectiveness trial. *Journal of Adolescent Health*, 39, 694-704.
- Jenkins, S. S., y Aube, J. (2002). Gender differences and gender-related constructs in dating aggression. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 28, 1106-1118.
- Jessor, R. (1987). Problem-behavior theory, psychosocial development, and adolescent problem drinking. *British Journal of Addiction*, 82, 331-342.
- Jezl, D. R., Molidor, C. E., y Wright, T. L. (1996). Physical, sexual and psychological abuse in high school dating relationships: Prevalence rates and self-esteem issues. *Child & Adolescent Social Work Journal*, 13, 69-87.
- Jones, L. E. (1991). The Minnesota School Curriculum Project: A statewide domestic violence prevention project in secondary schools. En B. Levy (Ed.), *Dating violence: Young women in danger*. Seattle, WA: Seal Press.
- Josephson, W. L., y Proulx, J. B. (2008). Violence in young adolescents' relationships: A path model. *Journal of Interpersonal Violence*, 23, 189-208.
- Jouriles, E. N., Mueller, V., Rosenfield, D., McDonald, R., y Dodson, M. C. (2012). Teens' experiences of harsh parenting and exposure to severe intimate partner violence: Adding insult to injury in predicting teen dating violence. *Psychology of Violence*, 2, 125-138.
- Katz, J., Carino, A., y Hilton, A. (2002). Perceived verbal conflict behaviors associated with physical

- aggression and sexual coercion in dating relationships: A gender-sensitive analysis. *Violence and Victims, 17*, 93-109.
- Kaura, S. A., y Lohman, B. J. (2007). Dating violence victimization, relationship satisfaction, mental health problems, and acceptability of violence: A comparison of men and women. *Journal of Family Violence, 22*, 367-381.
- Krajewski, S. S., Rybarik, M. F., Dosch, M. F., y Gilmore, G. D. (1996). Results of a curriculum intervention with seventh graders regarding violence in relationships. *Journal of Family Violence, 11*, 93-112.
- Langhinrichsen-Rohling, J., y Turner, L. A. (2012). The efficacy of an intimate partner violence prevention program with high-risk adolescent girls: A preliminary test. *Prevention Science, 13*, 384-394.
- Lavoie, F., Hebert, M., Tremblay, R., Vitaro, F., Vezina, L., y McDuff, P. (2002). History of family dysfunction and perpetration of dating violence by adolescent boys: A longitudinal study. *Journal of Adolescent Health, 30*, 375-383.
- Lavoie, F., Robitaille, L., y Hebert, M. (2000). Teen dating relationships and aggression: An exploratory study. *Violence Against Women, 6*, 6-36.
- Lavoie, F., Vézina, L., Piché, C., y Boivin, M. (1995). Evaluation of a prevention program for violence in teen dating relationships. *Journal of Interpersonal Violence, 10*, 516-524.
- León, O. G., y Montero, I. (2003). *Métodos de investigación en psicología y educación* (3ª ed.). Madrid: McGraw-Hill.
- Lewis, S. F., y Fremouw, W. (2001). Dating violence: A critical review of the literature. *Clinical Psychology Review, 21*, 105-127.
- Linder, J. R., y Collins, W. A. (2005). Parent and peer predictors of physical aggression and conflict management in romantic relationships in early adulthood. *Journal of Family Psychology, 19*, 252-262.
- Lundeberg, K. (2004). A comparison of nonviolent, psychologically violent, and physically violent male college daters. *Journal of Interpersonal Violence, 19*, 1191-1200.
- Luthra, R., y Gidycz, C. A. (2006). Dating violence among college men and women: Evaluation of a theoretical model. *Journal of Interpersonal Violence, 21*, 717-731.
- Lynne-Landsman, S. D., Graber, J. A., Nichols, T. R., y Botvin, G. J. (2011). Trajectories of aggression, delinquency, and substance use across middle school among urban, minority adolescents. *Aggressive Behavior, 37*, 161-176.
- Macgowan, M. J. (1997). An evaluation of a dating violence prevention program for middle school students. *Violence and Victims, 12*, 223-235.
- Magdol, L., Moffitt, T. E., Caspi, A., Newman, D. L., Fagan, J., y Silva, P. A. (1997). Gender differences in partner violence in a birth cohort of 21-year-olds: Bridging the gap between clinical and epidemiological approaches. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65*, 68-78.
- Makepeace, J. M. (1981). Courtship violence among college students. *Family Relations, 30*, 97-102.
- Malik, S., Sorenson, S. B., y Aneshensel, C. S. (1997). Community and dating violence among

- adolescents: Perpetration and victimization. *Journal of Adolescent Health, 21*, 291-302.
- Manseau, H., Fernet, M., Hébert, M., Collin-Vézina, D., y Blais, M. (2008). Risk factors for dating violence among teenage girls under child protective services. *International Journal of Social Welfare, 17*, 236-242.
- Marcus, N. E., Lindahl, K. M., y Malik, N. M. (2001). Interparental conflict, children's social cognitions, and child aggression: A test of a mediational model. *Journal of Family Psychology, 15*, 315-333.
- Martin, C. E., Houston, A. M., Mmari, K. N., y Decker, M. R. (2012). Urban teens and young adults describe drama, disrespect, dating violence and help-seeking preferences. *Maternal and Child Health Journal, 16*, 957-966.
- Miller, E., Tancredi, D. J., McCauley, H. L., Decker, M. R., Virata, M. C. D., Anderson, H. A., ... Silverman, J. G. (2012). "Coaching boys into men": A cluster-randomized controlled trial of a dating violence prevention program. *Journal of Adolescent Health, 51*, 431-438.
- Moffitt, T. E. (1993). Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial-behavior: A developmental taxonomy. *Psychological Review, 100*, 674-701.
- Molidor, C., y Tolman, R. M. (1998). Gender and contextual factors in adolescent dating violence. *Violence Against Women, 4*, 180-194.
- Montgomery, M. J. (2005). Psychosocial intimacy and identity: From early adolescence to emerging adulthood. *Journal of Adolescent Research, 20*, 346-374.
- Moore, T. M., Elkins, S. R., McNulty, J. K., Kivisto, A. J., y Handsel, V. A. (2011). Alcohol use and intimate partner violence perpetration among college students: Assessing the temporal association using electronic diary technology. *Psychology of Violence, 1*, 315-328.
- Muñoz-Rivas, M. J., Gámez-Guadix, M., Fernández-González, L., y González, M. P. (2011). Validation of the Attitudes about Aggression in Dating Situations (AADS) and the Justification of Verbal/Coercive Tactics scale (JVCT) in Spanish adolescents. *Journal of Family Violence, 26*, 575-584.
- Muñoz-Rivas, M. J., Gámez-Guadix, M., Graña, J. L., y Fernández-González, L. (2010). Violencia en el noviazgo y consumo de alcohol y drogas ilegales entre adolescentes y jóvenes españoles. *Adicciones, 22*, 125-134.
- Muñoz-Rivas, M. J., González, M. P., y Fernández-González, L. (2016). Preograma PREVIO: Prevenir la violencia en las relaciones de noviazgo. Madrid: Pirámide.
- Muñoz-Rivas, M. J., Graña, J. L., O'Leary, K. D., y González, M. P. (2007a). Aggression in adolescent dating relationships: Prevalence, justification, and health consequences. *Journal of Adolescent Health, 40*, 298-304.
- Muñoz-Rivas, M. J., Graña, J. L., O'Leary, K. D., y González, M. P. (2007b). Agresión física y psicológica en las relaciones de noviazgo en universitarios españoles [Physical and psychological aggression in dating relationships in Spanish university students]. *Psicothema, 19*, 102-107.
- Muñoz-Rivas, M. J., Graña, J. L., O'Leary, K. D., y González, M. P. (2009). Prevalence and predictors of sexual aggression in dating relationships of adolescents and young adults. *Psicothema, 21*, 234-240.
- Murphy, C. M., y Hoover, S. A. (2001). Measuring emotional abuse in dating relationships as a

- multifactorial construct. En K. D. O'Leary y R. D. Maiuro (Eds.), *Psychological abuse in violent domestic relations* (pp. 29-46). New York, NY: Springer Publishing Co.
- Nation, M., Crusto, C., Wandersman, A., Kumpfer, K. L., Seybolt, D., Morrissey-Kane, E., y Davino, K. (2003). What works in prevention: Principles of effective prevention programs. *American Psychologist, 58*, 449-456.
- Nocentini, A., Menesini, E., y Pastorelli, C. (2010). Physical dating aggression growth during adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology, 38*, 353-365.
- O'Keefe, M. (1997). Predictors of dating violence among high school students. *Journal of Interpersonal Violence, 12*, 546-568.
- O'Leary, K. D. (1999). Psychological abuse: A variable deserving critical attention in domestic violence. *Violence and Victims, 14*, 3-23.
- O'Leary, K. D., Barling, J., Arias, I., Rosenbaum, A., Malone, J., y Tyree, A. (1989). Prevalence and stability of physical aggression between spouses: A longitudinal analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 57*, 263-268.
- O'Leary, K. D., y Slep, A. M. S. (2003). A dyadic longitudinal model of adolescent dating aggression. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 32*, 314-327.
- O'Leary, K. D., Slep, A. M. S., Avery-Leaf, S., y Cascardi, M. (2008). Gender differences in dating aggression among multiethnic high school students. *Journal of Adolescent Health, 42*, 473-479.
- Ocampo, B. W., Shelley, G. A., y Jaycox, L. H. (2007). Latino teens talk about help seeking and help giving in relation to dating violence. *Violence Against Women, 13*, 172-189.
- Orpinas, P., Nahapetyan, L., Song, X., McNicholas, C., & Reeves, P. M. (2012). Psychological dating violence perpetration and victimization: Trajectories from middle to high school. *Aggressive Behavior, 38*(6), 510-520.
- Ortega, R., Ortega-Rivera, F. J., y Sánchez, V. (2008). Violencia sexual entre compañeros y violencia en parejas adolescentes. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy, 8*, 63-72.
- Pardo, A. y Ruiz, M. A. (2012). *Análisis de datos en ciencias sociales y de la salud* (Vol. 3). Madrid: Editorial Síntesis.
- Pflieger, J. C., y Vazsonyi, A. T. (2006). Parenting processes and dating violence: The mediating role of self-esteem in low- and high-SES adolescents. *Journal of Adolescence, 29*, 495-512.
- Pick, S., Leenen, I., Givaudan, M., y Prado, A. (2010). "I want to I can ... prevent violence": Raising awareness of dating violence through a brief intervention. *Salud Mental, 33*, 153-160.
- Price, E. L., Byers, E. S., Belliveau, N., Bonner, R., Caron, B., Doiron, D., ... Moore, R. (1999). The attitudes towards dating violence scales: Development and initial validation. *Journal of Family Violence, 14*, 351-375.
- Raudenbush, S. W. (2001). Comparing personal trajectories and drawing causal inferences from longitudinal data. *Annual Review of Psychology, 52*, 501-525.
- Raudenbush, S. W., Bryk, A. S., Cheong, Y. F., Congdon, R., y du Toit, M. (2004). *HLM 6: Hierarchical linear and nonlinear modeling*. Lincolnwood, IL: Scientific Software International, Inc.
- Raudenbush, S. W., Bryk, A. S., y Congdon, R. (2004). *HLM 6 for Windows [Computer software]*.

- Skokie, IL: Scientific Software International, Inc.
- Reitzel-Jaffe, D., y Wolfe, D. A. (2001). Predictors of relationship abuse among young men. *Journal of Interpersonal Violence, 16*, 99-115.
- Reyes, H. L. M., Foshee, V. A., Fortson, B. L., Valle, L. A., Breiding, M. J., y Merrick, M. T. (2015). Longitudinal mediators of relations between family violence and adolescent dating aggression perpetration. *Journal of Marriage and Family, 77*(4), 1016-1030.
- Richards, T. N., y Branch, K. A. (2012). The relationship between social support and adolescent dating violence: A comparison across genders. *Journal of Interpersonal Violence, 27*, 1540-1561.
- Riggs, D. S., y O'Leary, K. D. (1989). A theoretical model of courtship aggression. En M. A. Pirog-Good y J. E. Stets (Eds.), *Violence in dating relationships: Emerging social issues* (pp. 53-71). New York, NY: Praeger Publishers.
- Riggs, D. S., y O'Leary, K. D. (1996). Aggression between heterosexual dating partners: An examination of a causal model of courtship aggression. *Journal of Interpersonal Violence, 11*, 519-540.
- Rodríguez-Franco, L., López-Cepero, J., Rodríguez-Díaz, F. J., Bringas, C., Estrada, C., Antuña, M. A., y Quevedo-Blasco, R. (2012). Labeling dating abuse: Undetected abuse among Spanish adolescents and young adults. *International Journal of Clinical and Health Psychology, 12*, 55-67.
- Rojas-Solís, J. L., y Carpintero, E. (2011). Sexismo y agresiones físicas, sexuales y verbales-emocionales, en relaciones de noviazgo de estudiantes universitarios [Sexism and physical, sexual and verbal-emotional aggression in courtship relationships in university students]. *Electronic Journal of Research in Educational Psychology, 9*, 541-564.
- Salazar, L. F., y Cook, S. L. (2006). Preliminary findings from an outcome evaluation of an intimate partner violence prevention program for adjudicated, African American, adolescent males. *Youth Violence and Juvenile Justice, 4*, 368-385.
- Salazar, L. F., Wingood, G. M., DiClemente, R. J., Lang, D. L., y Harrington, K. (2004). The role of social support in the psychological well-being of African American girls who experience dating violence victimization. *Violence and Victims, 19*, 171-187.
- Samaniego, E., y Freixas, A. (2010). Estudio sobre la identificación y vivencia de violencia en parejas adolescentes. *Apuntes de Psicología, 28*, 349-366.
- Schnurr, M. P., y Lohman, B. J. (2008). How much does school matter? An examination of adolescent dating violence perpetration. *Journal of Youth and Adolescence, 37*, 266-283.
- Schumacher, J. A., y Slep, A. M. S. (2004). Attitudes and dating aggression: A cognitive dissonance approach. *Prevention Science, 5*, 231-243.
- Schwartz, M., O'Leary, S. G., y Kendziora, K. T. (1997). Dating aggression among high school students. *Violence and Victims, 12*, 295-305.
- Sears, H. A., y Byers, E. S. (2010). Adolescent girls' and boys' experiences of psychologically, physically, and sexually aggressive behaviors in their dating relationships: Co-occurrence and emotional reaction. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma, 19*, 517-539.
- Sears, H. A., Byers, E. S., y Price, E. L. (2007). The co-occurrence of adolescent boys' and girls' use of psychologically, physically, and sexually abusive behaviours in their dating relationships. *Journal of Adolescence, 30*, 487-504.

- Shorey, R. C., Cornelius, T. L., y Bell, K. M. (2008). A critical review of theoretical frameworks for dating violence: Comparing the dating and marital fields. *Aggression and Violent Behavior, 13*, 185-194.
- Shorey, R. C., Meltzer, C., y Cornelius, T. L. (2010). Motivations for self-defensive aggression in dating relationships. *Violence and Victims, 25*, 662-676.
- Shorey, R. C., Cornelius, T. L., e Idema, C. (2011). Trait anger as a mediator of difficulties with emotion regulation and female-perpetrated psychological aggression. *Violence and Victims, 26*, 271-282.
- Silverman, J. G., Raj, A., Mucci, L. A., y Hathaway, J. E. (2001). Dating violence against adolescent girls and associated substance use, unhealthy weight control, sexual risk behavior, pregnancy, and suicidality. *JAMA: Journal of the American Medical Association, 286*, 572-579.
- Simons, L. G., Burt, C. H., y Simons, R. L. (2008). A test of explanations for the effect of harsh parenting on the perpetration of dating violence and sexual coercion among college males. *Violence and Victims, 23*, 66-82.
- Slep, A. M. S., Cascardi, M., Avery-Leaf, S., y O'Leary, K. D. (2001). Two new measures of attitudes about the acceptability of teen dating aggression. *Psychological Assessment, 13*, 306-318.
- Smith, D. M., y Donnelly, J. (2001). Adolescent dating violence: A multi-systemic approach of enhancing awareness in educators, parents, and society. *Journal of Prevention & Intervention in the Community, 21*, 53-64.
- Smith, P. H., White, J. W., y Holland, L. J. (2003). A longitudinal perspective on dating violence among adolescent and college-age women. *American Journal of Public Health, 93*, 1104-1109.
- Spriggs, A. L., Halpern, C. T., Herring, A. H., y Schoenbach, V. J. (2009). Family and school socioeconomic disadvantage: Interactive influences on adolescent dating violence victimization. *Social Science & Medicine, 68*, 1956-1965.
- Spriggs, A. L., Halpern, C. T., y Martin, S. L. (2009). Continuity of adolescent and early adult partner violence victimisation: Association with witnessing violent crime in adolescence. *Journal of Epidemiology and Community Health, 63*, 741-748.
- Stets, J. E. (1991). Psychological aggression in dating relationships: The role of interpersonal control. *Journal of Family Violence, 6*, 97-114.
- Straus, M. A. (2008). Dominance and symmetry in partner violence by male and female university students in 32 nations. *Children and Youth Services Review, 30*, 252-275.
- Straus, M. A. (2011). Gender symmetry and mutuality in perpetration of clinical-level partner violence: Empirical evidence and implications for prevention and treatment. *Aggression and Violent Behavior, 16*, 279-288.
- Straus, M. A., Hamby, S. L., Boney-McCoy, S., y Sugarman, D. B. (1996). The revised Conflict Tactics Scale (CTS2): Development and preliminary psychometric data. *Journal of Family Issues, 17*, 283-316.
- Straus, M. A., y Ramirez, I. L. (2007). Gender symmetry in prevalence, severity, and chronicity of physical aggression against dating partners by university students in Mexico and USA. *Aggressive Behavior, 33*, 281-290.

- Sugarman, D. B., y Frankel, S. L. (1996). Patriarchal ideology and wife-assault: A meta-analytic review. *Journal of Family Violence, 11*, 13-40.
- Sugarman, D. B., y Hotaling, G. T. (1989). Dating violence: Prevalence, context, and risk markers. En M. A. Pirog-Good y J. E. Stets (Eds.), *Violence in dating relationships: Emerging social issues*. (pp. 3-32). New York, NY, England: Praeger Publishers.
- Sunday, S., Kline, M., Labruna, V. E., Pelcovitz, D., Salzinger, S., y Kaplan, S. J. (2011). The role of adolescent physical abuse in adult intimate partner violence. *Journal of Interpersonal Violence, 26*, 3773-3789.
- Temple, J. R., y Freeman, D. H. Jr. (2011). Dating violence and substance use among ethnically diverse adolescents. *Journal of Interpersonal Violence, 26*, 701-718.
- Temple, J. R., Stuart, G. L., y O'Farrell, T. J. (2009). Prevention of intimate partner violence in substance-using populations. *Substance Use & Misuse, 44*, 1318-1328.
- Teten, A. L., Ball, B., Valle, L. A., Noonan, R., y Rosenbluth, B. (2009). Considerations for the definition, measurement, consequences, and prevention of dating violence victimization among adolescent girls. *Journal of Womens Health, 18*, 923-927.
- Tschann, J. M., Pasch, L. A., Flores, E., VanOss, B., Baisch, E. M., y Wibbelsman, C. J. (2009). Nonviolent aspects of interparental conflict and dating violence among adolescents. *Journal of Family Issues, 30*, 295-319.
- Walker, L. E. (1979). *The battered woman*. New York, NY: Harper & Row.
- Walther, D. J. (1986). Wife abuse prevention: Effects of information on attitudes of high school boys. *The Journal of Primary Prevention, 7*, 84-90.
- Watson, J. M., Cascardi, M., Avery-Leaf, S., y O'Leary, K. D. (2001). High school students' responses to dating aggression. *Violence and Victims, 16*, 339-348.
- Weisz, A. N., y Black, B. M. (2001). Evaluating a sexual assault and dating violence prevention program for urban youths. *Social Work Research, 25*, 89-100.
- Wekerle, C., y Wolfe, D. A. (1999). Dating violence in mid-adolescence: Theory, significance, and emerging prevention initiatives. *Clinical Psychology Review, 19*, 435-456.
- White, J. W., Merrill, L. L., y Koss, M. P. (2001). Predictors of premilitary courtship violence in a navy recruit sample. *Journal of Interpersonal Violence, 16*, 910-927.
- Williams, T. S. (2007). *The developmental psychopathology of persistent dating violence in adolescence: Characteristics, psycho-social difficulties and longitudinal predictors*. Dissertation Abstracts International: Section B, The Sciences and Engineering, 67(12-B), 7410.
- Wolfe, D. A., Crooks, C., Jaffe, P., Chiodo, D., Hughes, R., Ellis, W., ... Donner, A. (2009). A school-based program to prevent adolescent dating violence: A cluster randomized trial. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine, 163*, 692-699.
- Wolfe, D. A., Wekerle, C., Gough, R., y Reitzel-Jaffe, D. (1996). *The youth relationships manual: A group approach with adolescents for the prevention of woman abuse and the promotion of healthy relationships*. Thousand Oaks, CA, US: Sage Publications, Inc.
- Wolfe, D. A., Wekerle, C., Reitzel-Jaffe, D., y Lefebvre, L. (1998). Factors associated with abusive relationships among maltreated and nonmaltreated youth. *Development and Psychopathology, 10*,

61-85.

- Wolfe, D. A., Wekerle, C., Scott, K., Straatman, A.-L., y Grasley, C. (2004). Predicting abuse in adolescent dating relationships over 1 year: The role of child maltreatment and trauma. *Journal of Abnormal Psychology, 113*, 406-415.
- Wolfe, D. A., Wekerle, C., Scott, K., Straatman, A.-L., Grasley, C., y Reitzel-Jaffe, D. (2003). Dating violence prevention with at-risk youth: A controlled outcome evaluation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 279-291.
- Wolitzky-Taylor, K. B., Ruggiero, K. J., Danielson, C. K., Resnick, H. S., Hanson, R. F., Smith, D. W., ... Kilpatrick, D. G. (2008). Prevalence and correlates of dating violence in a national sample of adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 47*, 755-762.
- Zweig, J. M., Lindberg, L. D., y McGinley, K. A. (2001). Adolescent health risk profiles: The co-occurrence of health risks among females and males. *Journal of Youth and Adolescence, 30*, 707-728.



**ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO Y BIOQUÍMICO DEL  
DETERIORO COGNITIVO EN LAS PACIENTES CON CÁNCER  
DE MAMA TRATADAS CON QUIMIOTERAPIA: LA NIEBLA  
QUÍMICA**

---

<b>ÍNDICE GENERAL</b>	<b>Pág.</b>
<b>I. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
I.1. GENERALIDADES.....	2
I.1.1. Factores psicológicos y cáncer.....	3
I.1.2. Recuerdo de las bases neurofisiológicas de las funciones superiores.....	8
I.1.2.1. Anatomía fisiológica de la corteza cerebral.....	9
I.1.2.2. Instrumentos de evaluación de áreas cerebrales mediante tests neuropsicológicos.....	11
I.2. QUIMIOTERAPIA EN ONCOLOGÍA Y NEUROTOXICIDAD.....	12
I.2.1. Aplicación de quimioterapia en pacientes con cáncer.....	12
<b>II. NEUROTOXICIDAD: EFECTOS DE LA QUIMIOTERAPIA. LA NIEBLA QUÍMICA.....</b>	<b>14</b>
II.1. LA NIEBLA QUÍMICA.....	14
II.1.1. Concepto de Niebla Química.....	16
II.1.2. Efectos de la Niebla Química a nivel central.....	17
II.1.3. Efectos neuropsicológicos de la Niebla Química.....	21
II.1.4. Efectos físicos de la Niebla Química.....	25
II.2. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA NIEBLA QUÍMICA.....	26
II.2.1. Radicales libres y estrés oxidativo.....	27
II.2.1.1. Mecanismos de producción.....	28
II.2.1.2. Sistemas de defensa biológica contra los radicales libres.....	31
II.2.1.3. Métodos de evaluación.....	32
II.2.2. Sustancias químicas que causan la Niebla Química.....	32
II.2.2.1. Ciclofosfamida.....	33
II.2.2.2. Adriamicina.....	35
II.2.2.3. Taxanos.....	36
II.2.3. Deficiencia de estrógenos y terapia hormonal.....	37
II.2.4. Radioterapia.....	39

---

II.3. TRATAMIENTOS PARA PALIAR LA NIEBLA QUIMICA.....	39
<b>III. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS.....</b>	<b>46</b>
III.1. HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	47
III.2. OBJETIVOS.....	48
III.2.1. Evaluación neuropsicológica.....	48
III.2.2. Estudio del estado total antioxidante en suero antes y después del tratamiento y posibles correlaciones con los tests cognitivos.....	48
<b>IV. PACIENTES Y MÉTODOS.....</b>	<b>49</b>
IV.1. PACIENTES.....	50
IV.2. PROTOCOLO CLÍNICO.....	51
IV.2.1. Instrumentos de evaluación neuropsicológicos.....	51
IV.2.1.1. Test PMA (Aptitudes Mentales Primarias).....	52
IV.2.1.2. Test MVR (Memoria Visual de Rostros).....	54
IV.2.1.3. Test de Anillas.....	55
IV.2.2. Obtención de muestras de sangre para la determinación en suero.....	57
IV.2.2.1. Estado total antioxidante (ETAX).....	57
IV.2.2.2. Malondealdehido (MDA).....	58
IV.2.3. Análisis estadístico.....	58
<b>V. RESULTADOS.....</b>	<b>60</b>
V.1. EFECTOS SOBRE LAS VARIABLES NEUROPSICOLÓGICAS DE LOS TEST PMA, MVR Y EL TEST DE ANILLAS.....	61
V.1.1. Efectos neuropsicológicos sobre las variables del test PMA.....	61
V.1.2. Efectos neuropsicológicos sobre las variables del test MVR.....	66
V.1.3. Efectos neuropsicológicos sobre las variables del test de Anillas.... .....	68
V.1.4. Porcentajes de cambio en PMA, MVR y test de Anillas.....	70
V.1.4.1. En mujeres con tratamiento de quimioterapia.....	70
V.1.4.2. En mujeres sin tratamiento de quimioterapia.....	71

V.2. DETERMINACIÓN DEL DAÑO OXIDATIVO Y DEL ESTADO TOTAL ANTIOXIDANTE EN SUERO OBTENIDO ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO.....	73
<b>VI. DISCUSIÓN.....</b>	<b>75</b>
<b>VII. CONCLUSIONES.....</b>	<b>83</b>
<b>VIII. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>86</b>

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Localización del área del lenguaje, área de Wernicke y área del procesamiento verbal.....	10
Figura 2. Reacción de Fenton.....	30
Figura 3. Resultados de la Comprensión Verbal medidas pre-/post- tratamiento en pacientes que reciben quimioterapia.....	63
Figura 4. Resultados de Compresión Verbal medidas pre-/post- tratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia.....	63
Figura 5. Resultados de la Fluidez Verbal medidas pre-/post- tratamiento en pacientes que reciben quimioterapia.....	64
Figura 6. Resultados de Fluidez Verbal medidas pre-/post- tratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia.....	64
Figura 7. Resultados de Concepción Espacial medidas pre-/post- tratamiento en pacientes que reciben quimioterapia.....	65
Figura 8. Resultados de Concepción Espacial medidas pre-/post- tratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia.....	65
Figura 9. Resultados de Razonamiento medidas pre-/post- tratamiento en pacientes que reciben quimioterapia.....	65
Figura 10. Resultados de Razonamiento medidas pre-/post- tratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia.....	65
Figura 11. Resultados de Cálculo Numérico medidas pre-/post- tratamiento en pacientes que reciben quimioterapia.....	65
Figura 12. Resultados de Cálculo Numérico medidas pre-/post- tratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia.....	65
Figura 13. Resultados del Total medidas pre-/post- tratamiento en pacientes que reciben quimioterapia.....	66
Figura 14. Resultados del Total medidas pre-/post- tratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia.....	66

Figura 15. Resultados de puntuaciones en el MVR medidas pre-/post- tratamiento en pacientes que reciben quimioterapia.....	67
Figura 16. Resultados de puntuaciones en el MVR medidas pre-/post- tratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia.....	67
Figura 17. Resultados de puntuaciones Tiempo Total del test de Anillas medidas pre-/post- tratamiento en pacientes que reciben quimioterapia.....	69
Figura 18. Resultados de puntuaciones Tiempo Total del test de Anillas medidas pre-/post- tratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia.....	69
Figura 19. Resultados de puntuaciones N° de Movimientos del test de Anillas medidas pre-/post- tratamiento en pacientes que reciben quimioterapia.....	70
Figura 20. Resultados de puntuaciones N° de Movimientos del test de Anillas medidas pre-/post- tratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia.....	70
Figura 21. Porcentaje de disminución de variables de tests PMA, MVR y test de Anillas en pacientes que reciben quimioterapia.....	71
Figura 22. Porcentaje de disminución de variables de tests PMA, MVR y test de Anillas en pacientes que no reciben quimioterapia.....	72
Figura 23. Resultados de las determinaciones de MDA en el suero de las pacientes de ambos grupos.....	73
Figura 24. Resultados de las determinaciones de ETAX en el suero de las pacientes de ambos grupos.....	74

---

---

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Quimioterapias más frecuentes, familias a las que pertenecen y órganos diana.....	12
Tabla 2. Resultados (expresados como Media, Desviación típica, pruebas de t y significación de las variables) del test PMA pre-/post-tratamiento en pacientes que reciben quimioterapia.....	62
Tabla 3. Resultados (expresados como Media, Desviación típica, pruebas de t y significación de las variables) del test PMA pre-/post-tratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia.....	62
Tabla 4. Resultados (expresados como Media, Desviación típica, pruebas de t y significación de las variables) del test MVR pre-/post-tratamiento en pacientes que reciben quimioterapia.....	67
Tabla 5. Resultados (expresados como Media, Desviación típica, pruebas de t y significación de las variables) del test MVR pre-/post-tratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia.....	67
Tabla 6. Resultados (expresados como Media, Desviación típica, pruebas de t y significación de las variables) del test de Anillas pre-/post-tratamiento en pacientes que reciben quimioterapia.....	68
Tabla 7. Resultados (expresados como Media, Desviación típica, pruebas de t y significación de las variables) del test de Anillas pre-/post-tratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia.....	69
Tabla 8. Determinaciones de MDA en suero en las pacientes de los dos grupos: control (cáncer de mama intraductal, no tratadas con quimioterapia) y experimental (cáncer de mama no intraductal tratadas con quimioterapia), antes y después del tratamiento.....	73
Tabla 9. Determinaciones del Estado Total Antioxidante (ETAX) en suero de las pacientes de los dos grupos: control (cáncer de mama intraductal, no tratadas con quimioterapia) y experimental (cáncer de mama no intraductal tratadas con quimioterapia), antes y después del tratamiento.....	74

**ABREVIATURAS UTILIZADAS**

5-FU	5-Fluoracilo
ABTS	2,2'-azino-di-3-etilbenzotiazolinan sulfonafio
AC	Adriamicina Ciclofosfamida
ACR	Acroleína
ACTH	Hormona adenocorticotrópica
ADN	Ácido desoxirribonucleico
ADR	Adriamicina
ATP	Adenosina trifosfato
BHE	Barrera Hematoencefálica
CAT	Catalasa
d-MPH	Dexmethilphenidato
DPD	Dihidropirimidina deshidrogenasa
EEG	Electroencefalograma
EROS	Especies reactivas de oxígeno
ERT	Terapia de reemplazo de estrógenos
ETAX	Estado total de antioxidación
FAC	Ciclofosfamida
FACIT-F	Functional Assesment of Cancer Therapy- Fatigue
FACT-Cog	Functional Assesment of Cancer Therapy- Cognitive Scales
FACT E	Concepción espacial
FACT F	Fluidez verbal
FACT N	Cálculo numérico
FACT R	Razonamiento
FACT V	Comprensión verbal
FAD	Administración de Alimentos y Medicamentos
Fig	Figura
FM	Fatiga mental
FV	Fluidez verbal
GSH-Px	Glutación peroxidasa
H <sub>2</sub> O	Agua
H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Peróxido de hidrógeno
HPLC	Cromatografía líquida de alta resolución
HSCS	High Sensivity Cognitive Screen
MDA	Malondialdehído
MVR	Memoria Visual de Rostros
NK	Natural Killer
NQ	Niebla Química
O <sub>2</sub>	Oxígeno molecular

OH	Radical hidroxilo
PET	Tomografía de emisión de positrones
PMA	Aptitudes Mentales Primarias
QT	Quimioterapia
RL	Radical libre
RM	Resonancia magnética
RMf	Resonancia magnética funcional
RT	Radioterapia
SEOM	Sociedad Española de Oncológica Médica
SNC	Sistema nervioso central
SOD	Superóxido dismutasa
TAC	Tomografía axial computarizada
TNF-alfa	Factor de necrosis tumoral
UCLA	Universidad de los Ángeles en California

# **I. INTRODUCCIÓN**

## I.1. GENERALIDADES

El cáncer es un grupo heterogéneo y numeroso de enfermedades malignas, caracterizadas por una proliferación celular anormal, anaplásica, autónoma, progresiva y destructiva, de origen genético monoclonal, que en general y con ciertas excepciones, sin tratamiento conduce a la muerte precoz del individuo (Holland, 2003). El cáncer es el resultado de la falta de control de la reproducción celular en un tejido en el que previa intervención de diversos factores sobre una o varias células, éstas se reproducen sin regulación ni finalidad, de forma autónoma anárquica e irrefrenable aunque cese el estímulo causal, acompañándose de pérdida de la apoptosis. Aparece así un nuevo tejido patológico y distinto del normal, con tendencia a expandirse localmente a través de vías linfáticas o sanguíneas (Holland, 2003).

Según el comportamiento de los tumores, podemos clasificarlos en benignos o en malignos. En los primeros, su nombre acaba en el sufijo -oma, colocando delante el nombre del tejido donde se ha producido, (Holland, 2003). En cuanto a los malignos, tenemos los sarcomas derivados de los tejidos mesenquimatosos o del mesodermo. Cuando el origen es epitelial, se denominan carcinomas. Los tumores que proceden del tejido nervioso son los gliomas; no se trata de tumores derivados de las células nerviosas sino de células encargadas del sostén de éstas células, las células gliales, es decir del tejido conectivo del cerebro. Los cánceres hematológicos constituyen los linfomas cuando derivan del tejido linfoide y las leucemias del tejido mieloide. En ambos casos se trata de tumores malignos (Holland, 2003). Cabe destacar que la característica que hace mortales a los cánceres comparativamente con los benignos, es la mencionada capacidad

de invasión de tejidos en donde las células tumorales una vez alojadas en el parénquima del órgano, destruyen la arquitectura del mismo causando toxicidad debida a sus residuos metabólicos tóxicos para las células sanas adyacentes. Una capacidad interesante propia de las células cancerosas invasivas, es la producción de vasos sanguíneos (angiogénesis) para nutrirse, los cuales son los responsables de la densa red vascular que poseen los tumores (los tumores secretan hormonas responsables de la formación de extensas redes de capilares y vasos sanguíneos nuevos). Esta característica le permite al parénquima tumoral tener un gran aporte de oxígeno y nutrientes, lo cual favorecerá su crecimiento y proliferación a mayor velocidad y distancia (Holland, 2003).

La verdadera causa del cáncer es aún desconocida, pero se conocen muchos factores de riesgo que lo precipitan. El principal factor de riesgo es la edad o el envejecimiento, ya que dos terceras partes de todos los cánceres ocurren a edades que superan los cuarenta años, ocurriendo la mayoría por encima de los setenta. El segundo factor de riesgo es el tabaquismo y le siguen la dieta, el sedentarismo, la exposición solar y otros estilos de vida (SEOM, 2013). Sea como fuere, no podemos pensar en el cáncer como una enfermedad de causa única, sino más bien como el resultado final de una interacción de múltiples factores entre los que se incluyen el ambiente, los hábitos dietéticos o la herencia genética.

### **I.1.1. Factores psicológicos y cáncer**

Con todo lo dicho anteriormente, las posibilidades de sanación de una persona dependen primordialmente de varios factores: momento del diagnóstico de la enfermedad, el tipo de cáncer, la condición física del paciente e incluso su actitud

frente a la misma, ya que debe afrontarla y luchar con el mayor número de herramientas posibles, incluyendo entre éstas tanto las médicas como las personales (Le Shan y Worthington, 1956). El pronóstico del cáncer depende sobre todo de la localización del tumor primario, del tipo histológico con su grado de diferenciación celular, sus características biológicas y citogenéticas, el grado de extensión y por último, de la edad y el estado general del paciente (NCI, 2014). Recientemente, estudios en psiconeuroinmunología apuntan a la influencia de los factores psicológicos en el curso de la enfermedad; de hecho, es un área en creciente estudio que defiende que las células NK o natural killers, tienen actividad citotóxica que no es específica y no tiene histocompatibilidad ni lugar de actuación restringida. Este tipo de células puede ser sensible y puede estar influenciado tanto en su número como en su actividad por factores estresores y psicosociales. Las células NK pueden jugar un rol en la vigilancia contra las células neoplásicas, por lo que ya es claramente conocido que pueden tener un importante rol en la prevención del cáncer y en la prevención de metástasis (Solomon, 2001). Es por ello, que la búsqueda de los aspectos psicobiológicos que hayan podido influir, junto con otros factores externos estresantes en el desencadenamiento del cáncer, es prioritario. Las personas que trabajan con pacientes oncológicos, saben que la tensión emocional y el estrés no hacen sino restar fuerzas, dado que ambos pueden afectar al sistema inmunitario (Lutgendorf et al, 2005). Es la respuesta a determinados elementos externos o internos como los procesos de evaluación cognitiva, las estrategias de afrontamiento y un complejo de respuestas psicológicas y fisiológicas que se denominan reacción de estrés. Así en el “Modelo procesual del estrés”, (Sandín, 2001), encontramos una referencia para analizar los citados componentes del

estrés. Este modelo que se desarrolla en varias etapas, considera que el estrés crónico precede a toda una evaluación cognitiva en la que se evalúa el tipo de amenaza según sea de pérdida o no y según las características de la demanda, en función de si los elementos son más o menos predecibles o controlables. Según Herbert y Cohen (1993), los distintos tipos de estresores tienen efectos muy distintos en el desencadenamiento de la enfermedad. En este sentido, el dato de la cronicidad parece ser una dimensión muy relevante a tener en cuenta. La gran diferencia radicaría en que mientras el factor estresante agudo tiene efectos inmunosupresores y se relaciona con el desarrollo del cáncer, el crónico muestra características diferentes produciendo efectos inoculativos.

Las primeras referencias que vincularon los factores psicológicos con el cáncer aparecieron durante el siglo XIX. Se observó que de un total de 250 historias clínicas de pacientes con cáncer de mama y cáncer de útero que se habían analizado en el Cancer Hospital de Londres, 156 casos habían sufrido problemas afectivos relacionados específicamente con pérdidas o con situaciones emocionalmente no controladas (Snow, 1893). En el siglo XX durante los años 80, aparecen esfuerzos mayores en la investigación del impacto psicológico de la enfermedad, pero no se manejaban herramientas diagnósticas suficientes para investigar este área, lo que forzó al desarrollo de ciertas escalas que pudieran diagnosticar en qué pacientes se producía un impacto de obligada intervención a nivel psicológico (Cella, 1998). Se vuelve a señalar que una de las causas principales de dicha enfermedad era la pérdida de una relación emocional importante por lo que desde entonces, se han propuesto dos vías interesantes complementarias, a través de las cuales se estudian los factores comportamentales al mismo tiempo que los psicosociales que afectan al cáncer.

La posible relación entre estrés y cáncer en seres humanos, se ha llevado a cabo analizando la incidencia de los acontecimientos vitales estresantes ocurridos en pacientes con cáncer, con el objetivo de compararlos con aquellos sujetos que carecen de este trastorno. Aplicando una metodología retrospectiva, una serie amplia de trabajos constataron que un incremento en la incidencia de sucesos estresantes había precedido el comienzo de la enfermedad (Barroilhet et al., 2005, García Viniegras y González Blanco, 2007). Además muchos autores han coincidido en apuntar, que la categoría de sucesos vitales relativa a las pérdidas emocionales incluyendo la muerte de amigos o familiares y el desempleo, suelen ser las más relevantes para predecir el trastorno en niños y en adultos (Geiser, 1989, Kiecolt-Glaser y Glaser, 1991). Es importante diferenciar dentro de los sucesos que afectan a las personas, aquellos que son interpretados como independientes o fuera del control de uno mismo, o dependientes o dentro del ámbito de control de cada uno. Así la muerte de un familiar es considerada un suceso independiente, mientras que el ascenso laboral es considerado un suceso dependiente. Pacientes con cáncer de mama, habían percibido más estrés por sucesos vitales independientes durante el año anterior a la aparición de la enfermedad, que los pacientes con cardiopatía coronaria o trastornos de ansiedad. Estas diferencias podrían relacionarse con la hipótesis de que el cáncer a diferencia del infarto, se relaciona con reacciones de indefensión, desesperanza, depresión y ausencia de control y en general, con formas pasivas de afrontamiento. De este modo, todos aquellos comportamientos en los que existe inhibición, represión y negación de las reacciones emocionales como la tristeza o la ira, se han relacionado con la

aparición del cáncer. Un interesante estudio realizado con 2020 varones empleados en la Western Electric, (Shekelle et al., 1981), constata tras un período de seguimiento de 17 años, que los sujetos que habían obtenido puntuaciones más altas en escalas de depresión presentaron una incidencia de mortalidad por cáncer dos veces mayor que los restantes. Estudios posteriores han determinado que no es tanta la relación depresión/cáncer, como la de un estado de afecto negativo/cáncer, volviéndose a apoyar de alguna manera la idea de que es el estresor sostenido en el tiempo, es decir crónico, el que tiene verdadera incidencia directa.

Toda esta teoría de la implicación del estrés en el desarrollo de la enfermedad, tiene en el modelo de Eysenck (1991) aún más trascendencia cuando se asocia a factores psicosociales, que este autor relaciona no sólo en el desarrollo, sino en la recurrencia del cáncer. Todos estos sentimientos de desesperanza más propios de determinados tipos de personalidad, inducen al combinarse con el estrés ciertos cambios hormonales con incrementos de cortisol (eje ACTH-cortisol en la respuesta al estrés), que disminuyen la competencia inmunológica favoreciendo el desarrollo del tumor. Estos estudios se complementaron con otros posteriores, (Kissen, 1963), en los que se observó que enfermos de cáncer de pulmón exhibían dificultades obvias para descargar sus emociones, tendiendo a ocultar sus problemas emocionales. Así las personas con baja tendencia al neuroticismo, tenían una probabilidad seis veces mayor de contraer la enfermedad en el pulmón que los sujetos con altas puntuaciones. Todos estos resultados apoyan la tesis de que las personas con

cáncer se distinguen por exhibir bajas conductas de hostilidad. Todos los resultados anteriormente expuestos, contrastan sin embargo con otras investigaciones en las que se quita responsabilidad al estrés como causante de la enfermedad oncológica (Mc Gee et al., 1996 y Petticrew et al., 1999). En cualquier caso, parece claro que la psicooncología podría ayudar a modular estos mecanismos ayudando a gestionar el estrés y la información sobre la enfermedad y el pronóstico de la misma, colaborando también a mejorar en lo posible la calidad de vida utilizando la información como un arma potente.

La quimioterapia, es actualmente el tratamiento más eficaz para la lucha contra esta enfermedad. Es a la vez la causa de ciertos efectos secundarios que descompensan al paciente y generan en éste gran malestar. Entre todos ellos destacamos los que tienen que ver con la pérdida de ciertas capacidades cognitivas consecuencia de la terapia. Estas sensaciones vienen a sumarse al proceso de la enfermedad que ya en sí misma genera todo un síndrome anímico en el que las enfermas sienten no dominar los citados efectos, con el consiguiente malestar emocional.

### **I.1.2. Recuerdo de las bases neurofisiológicas de las funciones superiores**

Como es bien sabido, el cerebro controla los movimientos, regula el medio interno y evalúa los aspectos del mundo que nos rodea para poder adoptar una conducta que garantice nuestra supervivencia. Asimila en la memoria las experiencias, permite que nos comuniquemos a través del lenguaje y garantiza en condiciones normales, un nivel de percepción de nosotros mismos y del mundo exterior que denominamos conciencia (Carpenter y Sutin, 1983).

### **I.1.2.1. Anatomía fisiológica de la corteza cerebral**

La estimulación de la corteza cerebral permite obtener sensaciones, promover respuestas motoras y –además- posee “áreas silentes” que son las cortezas de asociación. Todas las áreas de la corteza tienen conexiones directas, aferentes y eferentes, con las estructuras más profundas del encéfalo. El sistema tálamo-cortical propicia la relación de la corteza con el tálamo y con otros centros inferiores mediante las conexiones tálamo-corteza y corteza-tálamo. Además, existen áreas corticales para funciones específicas, localizadas mediante la estimulación eléctrica directa de la cabeza (Penfield y Rasmussen, 1968):

1. Las **áreas motoras primaria y secundaria**: La respuesta motora al estímulo sensitivo se realiza a nivel central por múltiples conexiones.
2. Las **áreas sensitivas primaria y secundaria** para la sensibilidad somática, la visión y la audición.
3. Las **áreas de asociación** que reciben y analizan información proveniente de la corteza y de las estructuras subcorticales:
  - 3.1. **Área de asociación parieto-occípito-temporal** que se localiza entre la corteza sensitiva somática (por delante), área visual (detrás) y área auditiva (por fuera). Contienen subáreas para relevantes tareas:
    - 3.1.1. Área para el análisis continuo de las coordenadas espaciales de todas las partes del cuerpo y de los elementos que le rodean.
    - 3.1.2. Área de Wernicke o área principal para la comprensión del lenguaje, Figura 15. Se localiza por detrás de la corteza auditiva primaria en la parte posterior del lóbulo temporal superior.

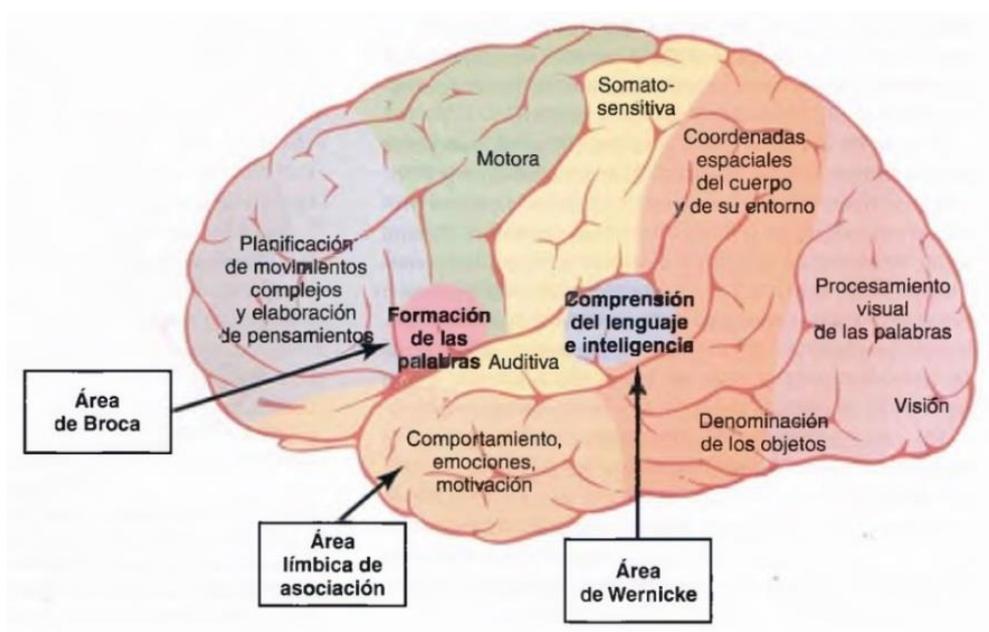


Figura 1. Localización del área del lenguaje, área de Wernicke y área del procesamiento verbal

Es la región más importante para las funciones intelectuales superiores porque casi todas ellas se basan en el lenguaje.

3.1.3. Área para nombrar objetos y área de procesamiento visual secundario necesaria para descubrir el significado de las palabras percibidas de forma visual. En su ausencia, se puede tener una comprensión del lenguaje hablado pero no del escrito.

3.2. **Área de asociación prefrontal:** Está implicada en la elaboración de pensamientos. Una región especial en la corteza frontal es el área de Broca, que proporciona el circuito nervioso para la formación de palabras, relacionada con el área de Wernicke.

3.3. **Área de asociación límbica:** El área de asociación límbica está relacionada principalmente con el comportamiento, las emociones y la motivación (Warwick y Williams, 1973).

3.4. **Área para reconocimiento de rostros:** Está localizada sobre la superficie inferior del encéfalo en los lóbulos occipital y temporal. Así, se conoce como prosopagnosia la incapacidad para reconocer rostros.

#### **I.1.2.2. Instrumentos de evaluación de áreas cerebrales mediante tests neuropsicológicos.**

A pesar de las obvias limitaciones de la exploración y evaluación en neurociencia y particularmente en neuropsicología, disponemos de forma creciente de tests neuropsicológicos que pueden aportar información de distintas áreas cerebrales (Weiss, 2008). Los tests utilizados en este estudio nos encontramos los siguientes:

1. El **Test PMA** (Aptitudes Mentales Primarias), (Thurstone 1938 y1941), permite la evaluación tras las últimas modificaciones de la inteligencia en una labor de psicodiagnóstico midiendo cinco factores: Compresión Verbal, Concepción Espacial, Razonamiento, Cálculo Numérico y Fluidez Verbal.
2. El **Test MVR** (Memoria Visual de Rostros) concebido por Nicolás Seisdedos (2002), mide la memoria “a medio plazo”, a diferencia de la mayoría de tests de memoria que evalúan la memoria “a corto plazo”. Tal y como lo explica el autor, el test MVR mide “la capacidad para recordar representaciones fisiognómicas de personas y datos asociados a ellas”.
3. El **Test de Anillas** fue diseñado por Portellano y Martínez Arias (2011) de la Universidad Complutense de Madrid. Las funciones ejecutivas evaluadas por este test constituyen el nivel más elevado de organización de comportamiento para adaptarse al entorno.

## I.2. QUIMIOTERAPIA EN ONCOLOGÍA Y NEUROTOXICIDAD

Quimioterapia y Neurotoxicidad son dos realidades asociadas. Ya desde los años 80, se conoce el papel de algunas quimioterapias como la adriamicina en la síntesis de radicales libres que generan daño celular (Cervantes Ruiperez, 1987) y el paso de ciertos químicos a través de la barrera hematoencefálica, (Tuxen y Hansen, 1994).

### I.2.1. Aplicación de quimioterapia en pacientes con cáncer

El mecanismo de acción de la quimioterapia consiste en provocar una alteración celular, ya sea en la síntesis de ácidos nucleicos, en la división celular o en la síntesis de proteínas. Existen varias maneras de administrar la quimioterapia: la **vía endovenosa** es hasta ahora la más utilizada. La **vía oral** es otra de las vías, mucho más cómoda puesto que no es necesaria la presencia física en el hospital, lo que psicológicamente es de gran ayuda. La **vía intratecal** es otra de las vías usadas de manera específica con determinado tipo de cánceres. Para ello se inserta una aguja en el espacio de líquido que rodea la médula espinal y la quimioterapia va al líquido raquídeo.

Existen más de 100 fármacos antineoplásicos clasificados en diferentes grupos o familias. Estos pueden administrarse de forma aislada o combinados, constituyendo así los diferentes y numerosos protocolos con los que los oncólogos tratan cada caso. Algunos de los principios activos son los que se muestran a continuación en la Tabla 1. (Holland, 2003).

Tabla 1. Quimioterapias más frecuentemente utilizadas en la actualidad, familias a las que pertenecen y órganos diana

QUIMIOTERAPIA	GRUPO O FAMILIA	ORGANOS DIANA
Pemetrexed	Antimetabolito	Pulmón
Capecitabina	Antimetabolito	Colon y mama
Carboplatino	Platinos	Pulmón, ovarios, Epidermoide cabeza y Cuello, vejiga
Cisplatino	Platinos	Testículo, ovario, vejiga
Docetaxel	Taxoles	Mama, pulmón, Próstata, cabeza, Cuello, estómago
Doxorrubicina	Antibiótico citostático	Leucemia, L. Hodgkin Mama, estómago, pulmón
Epirubicina	Antibiótico citostático	Ovario, Linfoma, Mama, pulmón
Ciclofosfamida	Alquilante	Mama, Ovario, Vejiga y Sarcomas
Gemcitabina	Antimetabolito	Mama, Ovario, Páncreas, Pulmón
Irinotecán	Inhibidor de topoisomerasa	Colon y recto
Methrotexate	Antimetabolito	Leucemia linfoblástica
Mitoxantrona	Antibiótico	Mama, Linfoma no Hodgkin
Oxaliplatino	Platinos	Colon y recto
Paclitaxel	Taxoles	Ovario, mama y pulmón
Rituximad	Anticuerpo modulador de la respuesta inmune	Linfoma no Hodgkin
Vinblastina y vincristina	Derivados de la vinca	Mama, Vejiga, Linfomas, Melanoma, Testículo
Vinorelbina	Derivados de la vinca	Pulmón y mama

**II. NEUROTOXICIDAD: EFECTO DE  
LA QUIMIOTERAPIA. LA NIEBLA  
QUÍMICA**

## II.1. LA NIEBLA QUÍMICA

El efecto neurotóxico que produce el tratamiento químico da lugar a posibles déficits en las funciones del sistema nervioso central que derivan en alteraciones como la confusión mental, problemas de memoria y lenguaje que describiremos con más detalles en los siguientes apartados. Todos ellos son los que han dado nombre a este síndrome, en un intento de identificar la citada confusión con el término “niebla” que denota mayor lentitud y dificultad para realizar las actividades de la vida diaria. La Niebla Química (NQ), es un fenómeno ante el cual los oncólogos y los neurólogos no daban una respuesta científica, sino más bien una explicación más asociada con procesos de somatización, que con la realidad, (Gross, 2007). Actualmente, las cifras que se manejan sobre el porcentaje de pacientes que sufren la NQ son bastante similares. Así, un protocolo de la Universidad de Rochester en N. York cifra en un 80% la cantidad de afectados, (Han et al., 2008) y otros afirman que el 75% de pacientes con cáncer pueden experimentar una disminución de la función cognitiva durante o después del tratamiento antineoplásico, (Janelsins et al., 2011). La importancia que estos efectos tienen no incide únicamente en el campo cognitivo, sino que pasa a formar parte de los síntomas anímicos como la ansiedad, (Traeger et al., 2012) o la depresión, (Li et al., 2012) que se producen de manera concomitante. Y así, para poner de manifiesto los posibles efectos centrales, se han puesto en práctica exámenes neurológicos comunes entre los que se encuentran el TAC (Tomografía Axial Computarizada), el EEG (electroencefalograma), la Resonancia Magnética (RM), que permite analizar la función cerebral en reposo y también durante la realización de tareas con la llamada resonancia magnética funcional (RMf) o el PET (Tomografía Axial de Positrones).

### **II.1.1. Concepto de Niebla Química**

El término “Niebla Química” es una nueva manera de llamar a un síndrome que aunque poco descrito en los textos, está siendo observado por los psicooncólogos en consulta con una alta frecuencia. Supone un conjunto de efectos secundarios relacionados con el tratamiento químico que reciben los pacientes sea cual sea el tipo de cáncer que padecen. Tanto en tumores mamarios, digestivos, óseos o pulmonares se observa además de la sintomatología típica producida por la enfermedad, una dificultad sobreañadida relacionada con la pérdida de ciertas habilidades cognitivas. Entre éstas, está la pérdida de memoria, tanto inmediata como lógica, la capacidad para el lenguaje, la orientación espacial y la percepción visual y la capacidad numérica. Esto genera una situación de estrés e inseguridad, en la que las enfermas llegan a poner en duda su futura incorporación a sus actividades profesionales, lo que aumenta aún más su ansiedad respecto a la recuperación. Por esto, además de encontrarnos con los citados síntomas cognitivos nos encontramos con otros de tipo psicológico. La situación que se genera, enfrenta a los enfermos a síntomas que van más allá de lo que de por sí es secundario a la enfermedad oncológica. Son estos síntomas los que dan el acertado nombre de “niebla” que todavía no es utilizado con frecuencia. El Dr. Tim Ahles, director del Centro de Investigación Neurocognitiva del Memorial Sloan-Kettering Cancer Center de Nueva York, uno de los científicos americanos que ha estudiado estos efectos a nivel cognitivo, reconoce que los estudios realizados y los datos obtenidos han sido pocos por lo que aún no sabemos determinar la causa. Así, aunque son mayoritarios los artículos en los que se afirma la existencia de efectos secundarios de tipo

cognitivo, (Basaga, 1989, Ferguson y Ahles, 2003, Hagiwara y Sunada, 2004), siguen habiendo estudios en los que se discrepa acerca de la existencia de la NQ (Tager et al., 2010).

### **II.1.2. Efectos de la Niebla Química a nivel central**

La manera en que la quimioterapia actúa sobre las neuronas es todavía objeto de estudio, aunque de investigaciones anteriores sabemos que provoca cambios en la capa de mielina o en la concentración de agua (Vardy y Tannock, 2007). Habitualmente se había considerado que solamente quimioterápicos como el 5-fluoracilo o el methrotexate atravesaban la barrera hematoencefálica. Sin embargo, con técnicas sofisticadas de medicina nuclear, se han detectado otros fármacos de esta naturaleza radiomarcados en el SNC tras los tratamientos oncológicos. Aunque las dosis encontradas son bajas, no se puede desestimar la posible fatiga cognitiva que la acumulación de ellos puede producir (Ahles y Saykin, 2007).

Tradicionalmente, es conocida la preferencia de los quimioterápicos por las células que se dividen rápidamente, como son las células endoteliales y de la glía. Actualmente, se considera que el proceso de neurogénesis en la zona del hipocampo es fundamental para la correcta realización de algunas de las funciones de memoria y aprendizaje, y es específicamente en esa zona donde se han encontrado daños con las pruebas de imagen (Monje y Dietrich, 2011). Se ha podido demostrar que las células más sensibles a la acción de la quimioterapia son las células progenitoras neurales y los oligodendrocitos maduros (células formadoras de mielina). Por el contrario los astrocitos maduros y las neuronas son menos vulnerables (Feliú, 2011). Además de estos

fenómenos, se han encontrado radicales libres que causan daño en los vasos cerebrales y alteración de los neurotransmisores. El conjunto de todos estos fenómenos podría explicar de alguna manera el hecho de que la transmisión del impulso nervioso necesario para que la información fluya correctamente, se lleve a cabo de forma más lenta generando la fatiga mental descrita en la NQ.

La realidad es que todas las personas que sobreviven al cáncer y están sometidas a tratamientos con quimioterapia, manifiestan períodos más o menos largos de pérdida de memoria y pérdidas de concentración (Gross, 2007). De hecho, esta sintomatología descrita también se ha acompañado de ciertos cambios en la estructura central. Así en el estudio de Inagaki et al. (2007), en el Nacional Cancer Center Hospital East en Japón se comparó la estructura de un cerebro normal con la de otros que habían recibido QT mediante PET (Tomografía de Emisión de Positrones) y RM (Resonancia Magnética) y encontraron reducciones del volumen de la parte encargada de ciertas habilidades cognitivas como la atención y la memoria. Estos cambios anatómicos tendían a desaparecer con el paso del tiempo, hecho que se comprobó cuando los pacientes hicieron su revisión pasados tres años. Circunscribieron esas áreas a la zona prefrontal, parahipocampal y cingulada además del cerebelo y los ganglios basales, (Silverman et al. 2007) donde se comprobó no sólo que la actividad metabólica y el flujo sanguíneo disminuían, sino que el tamaño de la sustancia blanca y la sustancia gris también veían mermado su tamaño. También ocurría este fenómeno en el área de Broca responsable del lenguaje, habilidad claramente perjudicada comprobando además que pasados tres años las diferencias habían desaparecido. Según un estudio de la Universidad de UCLA, el tratamiento de quimioterapia causa ciertos cambios en el metabolismo

cerebral y en el flujo sanguíneo que pueden perdurar hasta diez años (Silverman, 2006). Esto es lo que permite explicar la confusión y las alteraciones que se producen en los procesos cognitivos de los enfermo quienes refieren dificultad de concentración, de memoria, y de la capacidad para llevar a cabo más de una actividad al tiempo, actividades todas ellas que realizaban sin problema hasta el momento de la enfermedad. Silverman et al. (2007), utilizaron la técnica del PET para escanear cerebros de 21 mujeres que habían sufrido cirugía para extirpar un cáncer de mama entre cinco y diez años antes. Dieciséis de ellas habían sido tratadas con quimioterapia después de la operación con el objetivo de disminuir los riesgos de posibles recidivas. Una vez comparado el flujo sanguíneo en los cerebros de ambos grupos utilizando el PET, primero mientras realizaban breves ejercicios de memoria y después en descanso, pudieron comprobarse las sospechas. Los resultados muestran una relación entre los síntomas externos de falta de concentración y memoria, con la actividad metabólica en la región del córtex frontal. Así cuanto mayor era el flujo de actividad en la zona, más dificultades mostraban los enfermos en realizar las tareas demandadas. Las zonas en las que el flujo sanguíneo aumentó mientras los pacientes llevaban a cabo las tareas de memoria fueron el córtex frontal y el cerebelo. El hecho que muestran las imágenes es debido según Silverman, a que las mujeres más afectadas tenían mayor flujo cerebral en dichas zonas, es decir, realizaban más esfuerzo y les costaba más llegar al mismo resultado que las del grupo control.

Tannock, Ahles, Ganz y Van Dam (2004), estudiaron los efectos neuropsicológicos de la quimioterapia y la radioterapia en pacientes que sobrevivieron al cáncer, en un interesante estudio en el que participaron psicólogos además de oncólogos y radiólogos. Determinaron que estos

pacientes puntuaron más bajo en tests de memoria, concentración e integración de información, que aquellos que solamente recibieron RT o cirugía. Pero también encontraron interesantes resultados después de observar pacientes que no puntuaron bajo en ninguna de éstas tareas. Lo curioso en ellos, es que aún con buenas puntuaciones las imágenes mostraban alteraciones en el cerebro.

Finalmente los científicos descubrieron que las mujeres que recibieron además de la quimioterapia una terapia hormonal, sufrieron cambios a nivel de los ganglios basales pues es la parte del cerebro encargada de hacer de puente entre el pensamiento y la acción. De media, estas mujeres mostraron una caída del 8% en la actividad metabólica encontrada en estos núcleos. Saykin et al. (2003), estudiaron también las imágenes a través de RM y PET, apoyando la tesis que relaciona la quimioterapia con el fallo cognitivo.

De cualquier manera nos queda aún mucho por investigar pues aunque se saben las consecuencias a nivel central, no es completamente conocido el mecanismo por el cual este fenómeno se produce. Lo que nos facilita el estudio cada vez más profundo y así el descubrimiento de nueva información, es que hoy en día la supervivencia de los enfermos ha aumentado considerablemente con lo que cada vez serán más conocidos los efectos a largo plazo de la NQ. Actualmente en el National Cancer Institute, se está trabajando para profundizar en los efectos a nivel central recientemente descubiertos a través del PET (Ganz et al., 2013). Reuniendo toda esta información, llegamos a la conclusión de que tras un tratamiento de quimioterapia, algún fenómeno hasta el momento no del todo conocido se ha producido a este nivel. Todavía no estamos en condiciones de establecer una correlación de todos estos resultados, es decir, hacer coincidir las imágenes con la interpretación obtenida al analizar los resultados de los

citados tests. El motivo es que con la tecnología actual sabemos que hay cambios morfológicos en la sustancia blanca y en la sustancia gris y que además se producen cambios en la actividad metabólica, pero no hemos podido circunscribirlos de manera tan concreta como lo hemos podido hacer a través de los análisis psicométricos.

### **II.1.3. Efectos neuropsicológicos de la Niebla Química**

Los síntomas que de manera habitual son descritos por los pacientes, son aquellos relacionados con la llamada función ejecutiva, que es la función que nos aporta todas las herramientas cognitivas responsables de la planificación, la puesta en marcha, el seguimiento, la monitorización de procesos, la toma de decisiones, la resolución de problemas o el aprendizaje entre otros. Así y de acuerdo con todo esto, los problemas más referidos por los pacientes relacionados con lo arriba expuesto son los siguientes: dificultad para planificarse y organizarse, dificultad para terminar tareas, dificultad para realizar más de una tarea al tiempo como hablar con alguien mientras se realiza cualquier actividad automática sencilla, dificultad para encontrar la palabra adecuada, dificultad para orientarse espacialmente, problemas para continuar una conversación hasta el final sin perderse en parte de las explicaciones, dificultad para aprender cosas nuevas, fatiga mental, problemas de concentración, olvidos constantes, cambios de humor e irascibilidad producidos por la constante sensación de descontrol y por último problemas de sueño (American Cancer Society, 2005) . De todos estos síntomas, los más frecuentemente descritos en consulta son todos aquellos referidos al campo de la memoria y la atención.

Son muy variados los tests utilizados para comprobar la capacidad cognitiva de los pacientes (Gutiérrez, 2004). Esta diversidad permite clasificar las diferentes tareas, que no todas son realizadas con la misma dificultad, pero es necesario un esfuerzo para conseguir estandarizar las pruebas que se utilicen, para entender lo mejor posible este fenómeno (Shilling et al., 2006).

La batería estandarizada de tests (Shilling et al., 2004) que se ha utilizado para el diagnóstico nos permite estudiar la función cognitiva en los siguientes niveles: Tests de Inteligencia Wechsler, (Wechsler, 1998), Memoria de Dígitos, Verbal, Espacial y de Trabajo (WMSIII), (Rey, 1964), Memoria Visual (Test de figuras complejas), (Taylor, 1979), Función ejecutiva (Stroop Test), (Golden, 1978) y por último Medidas subjetivas de Calidad de Vida llevadas a cabo con entrevistas semiestructuradas (Broadbent et al., 1982). Lo que se ha demostrado con el uso de los tests, es que las dosis a las que se aplica la quimioterapia tienen mucho que ver con el mayor o menor efecto a nivel cognitivo. Una de las dificultades que podemos encontrar al aplicarlos es el tiempo que los pacientes deben emplear para llevarlos a cabo, pues aplicados de manera intensiva podrían durar hasta seis horas. Otro de los hallazgos encontrados, es que suele existir una falta de asociación entre la apreciación subjetiva de los enfermos y los resultados neuropsicológicos obtenidos en los tests. La razón que se ha dado para explicar este fenómeno, es que el humor o estado anímico de los participantes generaba una percepción de sí mismos peor de lo que luego demostraban al realizar la batería de ejercicios. Se encontró también que no había diferencias estadísticas entre depresión y ansiedad y su función cognitiva (Wefel et al., 2004). Lo que sí se demostró con todos ellos, es que el 61% de los pacientes reflejaron disminución de sus capacidades.

Por otro lado, se considera que muchos de estos tests no tienen “validez ecológica” es decir que desconocemos hasta qué punto podemos trasladar sus resultados a la vida real. Es por ello, que actualmente se ha puesto en marcha un nuevo instrumento llamado el Functional Assessment of Cancer Therapy-Cognitive scale (FACT-Cog), (Wagner et al., 2013), como una medida subjetiva que puede medir la función cognitiva de la vida real. Averigua el impacto de la quimioterapia en la actividad cognitiva: agudeza mental, atención y concentración, memoria, fluidez verbal, déficits observados por otros, cambios respecto al pasado, y cambios en la calidad de vida. Los resultados están basados en entrevistas a pacientes de cáncer, y éstos dan ejemplos cotidianos de disfunción cognitiva en base a la frecuencia de veces que tales comportamientos ocurren. Recordemos que el área de Broca que es el área responsable del lenguaje queda alterada, lo que justifica de manera evidente la percepción que manifiestan los pacientes de pérdida de habilidad a éste nivel, tanto en pruebas de tipo test como en aquellas de carácter subjetivo.

Desde 1994 se han llevado a cabo pruebas con pacientes y con voluntarias sanas como grupo control y así, un estudio del departamento de Psicología Clínica de la Universidad de Amsterdam, (Frits et al., 1998), relacionó la dosis de quimioterapia con los efectos cognitivos de la misma. Se evaluó a los enfermos mediante el uso de una batería de tests neuropsicológicos. Además los pacientes fueron interrogados en relación a sus problemas cognitivos, calidad de vida, ansiedad y depresión. Se compararon las respuestas entre dos tipos de pacientes: aquellas que recibieron quimioterapia, con pacientes diagnosticadas que no habían recibido tratamiento. Fueron un total de 34 personas las que recibieron altas dosis de dicha droga y tamoxifeno, 36 pacientes que recibieron

una dosis media más tamoxifeno y 34 pacientes control que no habían recibido ningún tipo de tratamiento. Todos los pacientes tratados habían terminado la medicación hacía dos años. Los resultados fueron: disfunción cognitiva en el 32% de las pacientes tratadas con altas dosis de quimioterapia, 17% de alteración en los que recibieron una dosis estándar y 9% en los pacientes control.

Conocemos también los resultados de un estudio realizado específicamente con mujeres, todas ellas con cáncer de mama (Shilling et al., 2004). El interés de esta investigación, es la manera en que analiza los resultados, pues lo hace interesándose en cada caso por diferentes factores que considera influyentes. En este estudio, intervinieron 20 personas que tenían ciertos parámetros comunes: todas las participantes eran mujeres, habían sido diagnosticadas de cáncer de mama y habían terminado todo un tratamiento con quimioterapia. Conocidas las seis funciones cognitivas más afectadas se creó un test para medir la memoria, la función motora, la atención, la función ejecutiva, la habilidad espacial y el lenguaje. Los resultados mostraron que en un elevado porcentaje, las enfermas notaron dificultades en la ejecución de los ejercicios achacables a los tratamientos recibidos.

En cualquier caso y a la vista de los resultados, resulta más interesante la realización de estudios longitudinales que nos permitan conocer la evolución real en las mismas personas, antes y después de los tratamientos pautados. De esta manera será posible establecer las causas directas entre tratamiento y deterioro cognitivo, utilizando para ello estudios capaces de superar las dificultades metodológicas encontradas hasta ahora y que puedan evaluar más variables (Rubio et al., 2009).

#### **II.1.4. Efectos físicos de la Niebla Química**

Algunos de los efectos más importantes a nivel físico de la quimioterapia, son los que tienen que ver con los órganos de los sentidos. En un interesante estudio de Weiss (2008), se hace referencia a estas alteraciones. La visión está alterada con frecuencia, ya que el efecto citotóxico del tratamiento produce complicaciones oftálmicas que suelen ser reversibles con el paso del tiempo. Aquellas que no lo son, tienen buen pronóstico si son detectadas y tratadas desde el principio. Los pacientes describen con frecuencia visión borrosa y dificultades para apreciar contrastes visuales, Minisini et al. (2008). Se ha detectado además que los inhibidores de la producción de estrógenos como el tamoxifeno, producen alteraciones en la córnea y daños generales en la visión.

Los problemas en el sentido del oído son otra de las consecuencias descritas tras el uso de la quimioterapia en los pacientes oncológicos, pues está descrito ser muy vulnerable al uso del cisplatino que es usado con frecuencia como tratamiento del cáncer. Además de esta droga, otras han demostrado ser ototóxicas generando pérdida de audición, lo que en el caso de la población infantil produce efectos negativos en sus resultados escolares y en los laborales en la población adulta.

En cuanto a la función somatosensorial, se produce una neuropatía periférica sobre todo cuando se aplican alcaloides de la vinca, platinos y taxanos. La incidencia de estos efectos es del 100% de los casos, (Postma et al., 2005) y son descritos por parte de los pacientes como una desagradable sensación de hormigueo y calambres constantes que no permiten sentir al tacto de manera normal.

El sentido del olfato y del gusto son otros de los sentidos alterados en un porcentaje muy amplio; se sugiere como consecuencia directa de tal alteración, la aversión a la comida asociada a la alteración de sabores, con predominio de la sensación metálica de algunas bebidas normalmente insípidas como el agua (Rayasco, 2005). Esto implicaría una disminución de la ingesta y con ello la pérdida de peso.

Otra de las alteraciones que se producen, tienen que ver con la función motora. Se trata de problemas en la velocidad de los movimientos, la precisión de éstos y la coordinación, tanto en lo referido a los más gruesos, como a los más finos. Como ya se ha explicado, los efectos neurotóxicos que produce ésta medicación, hacen que se produzcan daños en estructuras cerebelares que se traducen en éstos problemas de equilibrio y de precisión de movimientos.

La corteza prefrontal que también se ha visto modificada tras el tratamiento, es la parte del cerebro encargada de los movimientos complejos y más específicos, pero además es responsable de muchas funciones cognitivas como el razonamiento, el pensamiento abstracto, la toma de decisiones y la resolución de problemas. Es un dato conocido que los pacientes que han sufrido cáncer, tienen un riesgo mayor de sufrir tromboembolias si los comparamos con la población normal. Tanto la enfermedad en sí como los mismos tratamientos, producen alteraciones en la coagulación generándose con ello dolores de cabeza y déficits neurológicos en general (Minisini et al., 2008).

## **II.2. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA NIEBLA QUÍMICA**

El tratamiento de quimioterapia a través de todo el sistema circulatorio alcanza las células cancerígenas en mayor número, porque tienen menor capacidad de

recuperación que las células normales aunque éstas también se dañan, (Holland, 2003). Se trata de un tratamiento largo que puede durar entre 6 y 12 meses y como se ha indicado en párrafos anteriores, atraviesa la barrera hematoencefálica pudiendo generar daños que podrían explicar el fenómeno de la NQ en los diferentes aspectos o con diferentes mecanismos explicados a continuación.

### **II.2.1. Radicales libres y estrés oxidativo**

Siendo el oxígeno un elemento imprescindible para la vida, se puede convertir en un poderoso veneno por un simple intercambio de electrones, al oxidar (robar electrones) y a veces reducir (ceder electrones) a importantes moléculas biológicas. Así se consideran radicales libres (RL) aquellas moléculas que en su estructura atómica presentan un electrón desapareado o impar en el orbital externo, dándole una configuración espacial que genera una alta inestabilidad. Esto lo hace extraordinariamente reactivo y de vida efímera, con una enorme capacidad para combinarse inespecíficamente en la mayoría de los casos, así como con la diversidad de moléculas integrantes de estructura celular: carbohidratos, lípidos, proteínas, ácidos nucleicos y derivados de cada uno de ellos (Halliwell y Gutterioge, 1989). Esta definición nos puede hacer pensar en productos tóxicos industriales, pero sin embargo los radicales libres más comunes y peligrosos para el organismo son los iones derivados del oxígeno que son producidos de forma continua en nuestras células: el radical superóxido ( $O_2^-$ ), peróxido de hidrógeno o agua oxigenada ( $H_2O_2$ ) o radical hidroxilo (OH) entre otros. El peróxido de hidrógeno no es estrictamente un RL pero debido a su capacidad de generar el radical  $OH^-$  en presencia de metales como el hierro, se le incorpora como tal. Los RL son elaborados continuamente como un producto

del metabolismo normal de cada célula, e inactivados por un conjunto de mecanismos, unos enzimáticos y otros de atrapamiento. Son componentes normales de células y tejidos, existiendo una poza de RL particular en cada estirpe celular y en algunos tipos celulares permiten la mejor adaptación a su hábitat. Al elevarse o disminuir las concentraciones fisiológicas de las especies reactivas de oxígeno (EROS), se pueden generar importantes alteraciones funcionales: se producen y acumulan alteraciones del ADN (ácido desoxirribonucleico, portador de la información genética) nuclear y mitocondrial, peroxidación de lípidos (enranciamiento de grasas) de las membranas celulares mitocondrial y plasmática, inactivación de importantes enzimas metabólicos mediante catálisis metálica y alteración de proteínas produciendo derivados carbonilos. La arteriosclerosis, el envejecimiento y el cáncer por citar algunos ejemplos, son un tercio de la enorme lista de problemas fisiológicos y padecimientos que de alguna manera se asocia con una elevada poza histórica de RL (Freeman y Crapo, 1982 y Basaga, 1989).

#### **II.2.1.1. Mecanismos de producción**

El oxígeno molecular ( $O_2$ ) es fundamentalmente birradical ya que tiene 2 electrones no apareados en su orbital externo, ambos con el mismo giro paralelo, impidiendo que capte 2 electrones simultáneamente en las reacciones que interviene. La mayor parte del oxígeno utilizado por el organismo humano es reducido a agua por acción del complejo citocromo-oxidasa. La sangre, cumple entre otras funciones la de transportar dicho oxígeno desde los pulmones hasta los tejidos, y es aquí donde este actúa como sustrato en diversas reacciones bioquímicas intracelulares y como resultado se desencadena una gran producción de  $H_2O_2$  y superóxido, entre otras especies reactivas de oxígeno

(EROS). Pero es la mitocondria la estructura celular que constituye la fuente principal de RL. Este fenómeno se efectúa a nivel de la cadena de transporte de electrones, que es la última etapa de producción de protones de alta energía.

Se puede apreciar por lo tanto, que los RL se forman en condiciones fisiológicas en proporciones controlables por los mecanismos defensivos celulares. En situación patológica o tras la administración de tóxicos, esta producción aumenta sustancialmente, promoviendo un estado de estrés o daño oxidativo. Los factores que llevan a esta situación son:

- 1/ Químicos: aumento de metales pesados o componentes del tabaco.
- 2/ Drogas: paracetamol, adriamicina,...
- 3/ Físicos: radiaciones ultravioleta, hiperoxia.
- 4/ Orgánicos y metabólicos: dieta hipercalórica, dieta insuficiente en antioxidantes, diabetes, procesos inflamatorios y traumatismos, fenómenos de isquemia - reperfusión y ejercicios extenuantes, (Turrens, 1994).

El peróxido de hidrógeno como hemos apuntado anteriormente, no es en sí un verdadero radical ya que no tiene electrones desemparejados y por lo tanto, es menos reactivo que el superóxido. Sin embargo el daño celular que produce es muy elevado debido a que a diferencia del anterior presenta una gran movilidad al cruzar de forma fácil las membranas celulares. La mayor peligrosidad del peróxido de hidrógeno es debida a su accidental descomposición provocada por metales que actúan como catalizadores, especialmente el hierro ( $Fe_2^+$ ) y en menor medida el cobre ( $Cu^+$ ) mediante la llamada reacción de Fenton, Figura 23. Como consecuencia de ello se forma el radical libre más activo y peligroso, el hidróxilo, que posee un electrón

desemparejado y gran movilidad, por lo que ataca y daña casi todo tipo de estructura celular. Para la eliminación del peróxido de hidrógeno funcionan dos enzimas, la superóxido dismutasa y la catalasa, ambas también reducen la formación del radical hidroxilo. Estas enzimas forman parte de las defensas antioxidantes intracelulares en colaboración con las extracelulares no enzimáticas, como algunas proteínas que secuestran metales de transición (hierro) de forma que les impiden actuar como catalizadores en la producción de radicales libres y antioxidantes tomados con la dieta, como el ácido ascórbico (vitamina C), &-tocoferol (vitamina E) y Beta-caroteno, que actúan como agentes reductores especialmente inhibiendo la peroxidación de lípidos.

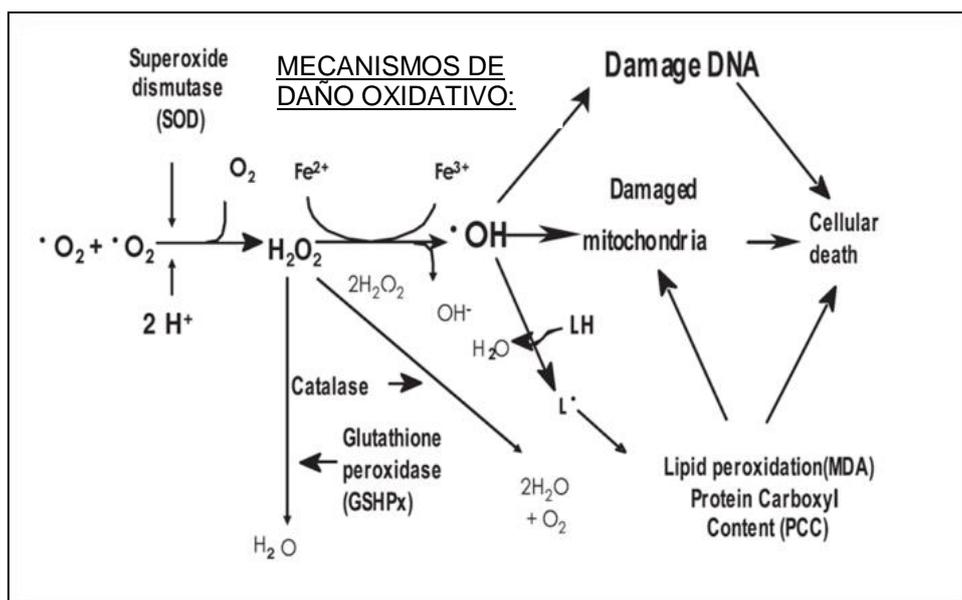


Figura 2. Reacción de Fenton

Como hemos visto, a pesar de los mecanismos de defensa antioxidante, la tasa de metabolismo basal es suficiente para la producción de radicales libres y alteraciones celulares que se acumulan con el tiempo. Pero además de esto, existen situaciones en las que hay un aumento excepcional en la producción de radicales libres o por el contrario, una reducción de los mecanismos antioxidantes. Estas situaciones se engloban dentro del denominado estrés

oxidativo, que sería la causa determinante en la generación de algunas de las enfermedades que se han mencionado anteriormente. Las causas que desencadenan el estrés oxidativo son muy diversas y algunas aún desconocidas, por ejemplo el ritmo de vida estresante, la luz ultravioleta del sol de cada vez mayor intensidad por la destrucción del filtro de ozono, ciertos químicos, los gases radioactivos naturales como el radón, los humos de tubos de escape de los vehículos, el tabaco y algunos de los componentes de los alimentos entre otros.

### **II.2.1.2. Sistemas de defensa biológica contra los radicales libres**

La vida en presencia del oxígeno molecular exige contar con una batería múltiple de defensa contra los diversos RL de oxígeno, que por un lado tiendan a impedir su formación y por otro los neutralicen una vez formados. Estas defensas se efectúan en 5 niveles:

-Primer nivel: consiste en evitar la reducción univalente del oxígeno mediante sistemas enzimáticos.

-Segundo nivel: lo constituyen enzimas especializadas en captar el radical anión superóxido ( $O_2^-$ ): SOD o superóxidodismutasa, (Chen Yen et al, 1994).

-Tercer nivel: dado por un grupo de enzimas especializadas en neutralizar el peróxido de hidrógeno. Entre ellas está la catalasa y en los mamíferos, la glutatión-peroxidasa.

-Cuarto nivel: aquí el radical hidroxilo producido en el ciclo de Haber-Weiss puede ser neutralizado por la vitamina E o alfa-tocoferol o por la vitamina C o ácido ascórbico.

-Quinto nivel: sistema de defensa enzimática que consiste en la reparación de las estructuras dañadas (Esterbauer et al., 1992).

### **II.2.1.3. Métodos de evaluación**

El desbalance entre la producción de EROS y la defensa antioxidante provoca un daño orgánico conocido como estrés oxidativo, que lleva a una variedad de cambios fisiológicos y bioquímicos que ocasionan el deterioro y muerte celular. Se puede medir este daño mediante métodos directos e indirectos (Luscesoli y Fraga, 1995). Entre los primeros tenemos la medición de agentes antioxidantes, determinación muy difícil debido a su corta vida media y lo caro de los equipos lo que obliga a medirlos indirectamente mediante:

1/ Determinación de productos terminales de la acción oxidante sobre biomoléculas: los métodos para medir peróxidos lipídicos son el patrón de oro cuando se trata de probar el papel de los oxidantes en algún tipo de daño celular por ejemplo el malondial-dehído (MDA).

2/ Medición de la concentración de antioxidante o ETAX (Estado Total de Antioxidación) que se realiza con la técnica de HPLC (cromatografía líquida de alta resolución), sobre material biológico que puede ser plasma, orina o tejido. En nuestro caso se ha realizado en plasma.

### **II.2.2. Sustancias químicas que causan Niebla Química**

Los estudios sobre los efectos cognitivos de los tratamientos de quimioterapia no son demasiados numerosos y por ello es difícil llegar a resultados concluyentes. En el estudio de Hoyt Slade (2005), se considera que la neurotoxicidad está directamente relacionada a la degeneración del axón

neuronal tanto en el sistema nervioso periférico como en el central. La barrera hematoencefálica sólo puede proteger el cerebro de manera parcial de la llegada de productos químicos y su consecuente daño: la descompensación de electrolitos. Por ello la administración intravenosa o la intratecal, la acumulación de amonio resultado del tratamiento, las metástasis y los fallos hepáticos o renales, son sobrados factores de riesgo para justificar la toxicidad, la confusión mental, la agitación o incluso la encefalopatía que a distintos grado pueden sufrir los pacientes.

Como hemos señalado en párrafos anteriores todas las quimioterapias producen efectos que generan en las pacientes síntomas de confusión mental, lentitud de procesamiento de la información y fallos de memoria. A continuación se describirán las sustancias químicas o los metabolitos de éstas que sabemos a día de hoy, que producen algún daño a nivel central y que han sido específicamente seleccionados para el tratamiento de las pacientes de este estudio. Son los siguientes:

#### **II.2.2.1. Ciclofosfamida**

La Ciclofosfamida (FAC) ha demostrado ser también un agente eficaz contra el cáncer (Wefel et al., 2004), pero también ser productor de alteraciones cognitivas. Así el 61% de los que fueron tratados con FAC, se quejaron de síntomas como problemas de atención, aprendizaje y velocidad de procesamiento. Los científicos lo relacionaron con neurotoxicidad y pérdida de funcionamiento normal (Jansen, 2008). La mitad de los pacientes mejoraron un año después de terminar con el tratamiento y casi todos ellos lo hicieron pasado un período de tiempo más largo. Un estudio de Liu F. et al. (2012), explora el

mecanismo por el cual la acroleína (ACR), un metabolito de la Ciclofosfamida induce cambios en las células de Sertoli. Así, en el estudio se cultivan dichas células de ratones tratadas con el químico citado analizando a partir de ese momento la viabilidad de las células. Estos resultados coinciden con datos que ya se tenían de antemano, pues éste fármaco había causado encefalopatía además de conocerse la toxicidad del 5-Fluoracilo (5-FU), uno de sus componentes. El efecto negativo del 5-FU se asocia la mayoría de las veces a la administración de grandes dosis semanales. Lo que se ha descubierto en recientes estudios, (Minisini et al., 2008) es que la toxicidad es debida a sus catabolitos. Un déficit en Dihidropirimidina deshidrogenasa (DPD) que es la enzima asociada a la detoxificación del 5-FU explica la toxicidad. Los catabolitos acumulados inhiben el ciclo de Krebs dando lugar a una acumulación de amonio. Otra hipótesis explica que el ácido monofluoracético podría causar un daño directo a la mielina. El 5-Fluorouracilo interviene en la síntesis de ADN e inhibe en poco grado la formación de ARN. Ambas acciones se combinan para promover un desequilibrio metabólico que resulta en la muerte de la célula. La actividad inhibitoria del fármaco, por su analogía con el ácido nucleico uracilo, tiene afectación sobre el veloz crecimiento de las células neoplásicas que aprovechan preferentemente la molécula del uracilo para la biosíntesis del ácido nucleico. Los efectos de una privación de ADN y ARN afectan más a las células que crecen y se multiplican sin control que a las normales, pero produce daño directo sobre las células de Purkinje causando disfasia y disquinesia además de todo un síndrome cerebelar. En diversos modelos animales se ha detectado una relación consistente entre la administración de quimioterapia y la alteración de ciertos dominios cognitivos (Seigers y Fardell, 2011). Más recientemente y como

se ha mencionado en capítulos anteriores, el 5-FU puede causar toxicidad en los oligodendrocitos y en las células progenitoras neurales. Además, también se detectó que podía inducir en el cerebro del ratón una inflamación aguda y daño vascular, lo que puede favorecer el desarrollo tardío de lesiones desmielinizantes detectables a los seis meses.

### **II.2.2.2. Adriamicina**

El efecto oxidativo que sobre el corazón y sobre el cerebro tiene la Adriamicina (ADR) es ya conocido (Aktas et al., 2000). Es una de las medicaciones que debido a su eficacia son utilizadas en el tratamiento del cáncer (Joshi et al., 2007). Sabemos a día de hoy que su uso prolongado produce en pacientes con cáncer de mama síntomas de cardiopatía y aunque los estudios son aún recientes se empiezan a conocer sus efectos cognitivos, (Shilling, 2004). Los pacientes a quienes se les administra se quejan de falta de memoria, problemas de concentración, somnolencia y cansancio. Se ha detectado un aumento de los radicales oxidativos libres en el cerebro en ratas a las que se les inyectó ADR intraperitoneal. Neuronas tratadas directamente con ADR sufren oxidación proteica y peroxidación lipídica (Sasuzka et al., 1997). La administración sistémica también produce estos efectos y lo hace mediante la inducción del “factor de necrosis tumoral” (TNF-alfa), que causa disfunción mitocondrial provocando apoptosis o muerte celular en el cerebro (Feliu et al., 2011). El cerebro es particularmente sensible al efecto de la oxidación por su elevado número de ácidos grasos poliinsaturados, la elevada cantidad de oxígeno que consume y la baja capacidad antioxidante que posee. Conocemos el efecto que la ADR produce a nivel central; sabemos que evita la replicación del ADN pero además inhibe la topoisomerasa II, evitando que forme un complejo con el ADN

evitando así el crecimiento del tumor. El problema de esta droga es que contiene quinona, lo que sabemos genera oxirradicales además de producir intermediarios citotóxicos oxigenados (Cervantes Ruipérez, 1987). Este último dato es aportado por dichos investigadores estudiando los daños producidos por esta droga en tejidos blandos cuando se producen daños por extravasación, pudiendo producir desde eritemas hasta úlceras crónicas y daños en estructuras vitales como tendones y músculos. Desde entonces, muchos experimentos se han llevado a cabo para utilizar antioxidantes como protectores capaces de neutralizar éste efecto como la vitamina E, la vitamina C, la melatonina, el ginkgo biloba o ciertas hormonas esteroides. El problema es la escasa permeabilidad de la barrera hematoencefálica que interrumpe el paso completo y el éxito del experimento.

### **II.2.2.3. Taxanos**

Los taxanos, son también quimioterápicos que generan los citados efectos neurotóxicos. El paclitaxel (*Taxus brevifolia*) y el docetaxel (*Taxus baccata*) constituyen un grupo de fármacos antineoplásicos que producen dichos efectos por acumulación y así, en el caso del paclitaxel éstos están referidos a partir de dosis de 250 mg/m<sup>2</sup> aunque desde los 135 mg/m<sup>2</sup> ya quedan patentes en algunos enfermos. Causan también daño a nivel neurológico especialmente a nivel del nervio óptico y de funciones sensoriales, (Minisini et al., 2008). En algunas ocasiones, el tóxico no es el fármaco directamente sino de los catabolitos generados a partir de éste. Se ha comprobado en diversos estudios, que la quimioterapia produce una reducción de la materia gris a nivel neocortical y de la materia blanca a nivel cortical y subcortical incluso pasados hasta 20 años después de la terapia, (Koppelmans et al., 2012) y que este daño podría

extenderse incluso a los vasos cerebrales, formando coágulos de sangre que producen pequeños infartos.

Lo que podemos afirmar a día de hoy sobre la llamada NQ es que tiene un origen multifactorial y que las dosis elevadas de tratamiento tienen riesgo de producir efectos neurotóxicos más severos que unas dosis más bajas, pues tienen menor capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica. Aun así estamos todavía lejos de conocer los mecanismos más profundos que explicarían los síntomas percibidos por los enfermos.

### **II.2.3. Deficiencia de estrógenos y terapia hormonal**

La menopausia es un fenómeno que se produce en todas las pacientes que padecen un cáncer de mama hormono-dependiente, como es la situación vivida por las pacientes que participan en este estudio. Este hecho hace que el grupo control que no recibe quimioterapia y el grupo experimental que sí la recibe, tengan un elemento común: la privación hormonal. Existe cierta evidencia de que los estrógenos modulan la función cognitiva particularmente la memoria, lo que podría equivocar la interpretación de nuestros resultados. Las hormonas sexuales femeninas, estrógenos y progesterona en concentraciones fisiológicas pueden influir en las estructuras cerebrales y por tanto en la excitabilidad del sistema nervioso, modulando la cognición y la emoción (Solis-Ortiz, 2006). En mujeres sanas cerca de la menopausia, el menor nivel de estrógenos endógenos se ha asociado a una peor ejecución de ejercicios de memoria verbal, no observada en cambio en ejercicios de memoria de tipo espacial (Rubio et al., 2009). Desde luego, tenemos que contar con que hasta ahora, las muestras que se han usado para dichos estudios son bastante pequeñas por lo que serán

requeridos protocolos adicionales. En otras enfermedades diferentes al cáncer como por ejemplo en el Síndrome de Turner en que no se producen estrógenos en los ovarios, se han descrito problemas cognitivos, en concreto en la velocidad de procesamiento de la información (Hong et al., 2009). Los receptores para los estrógenos se encuentran en varios lugares del cerebro y el sistema nervioso central, lo que sugiere su importante papel en tareas de memoria, aprendizaje y en la protección cerebral a fenómenos como la isquemia. Debido a que existen tumores del tipo estrógeno-dependientes, parte del tratamiento consiste en frenar la producción de estas hormonas en un intento de no seguir “alimentando” al tumor. Conociendo los efectos positivos de los estrógenos, es fácil deducir los efectos negativos que la privación de éstos produce en las enfermedades como el cáncer. Para ello se administran sustancias llamadas “antagonistas” que se unen a los citados receptores específicos de los estrógenos como si fueran ellos mismos, con lo que se provoca una menopausia artificial que tendrá como consecuencia los mismos efectos que los que se producen de manera natural por la edad, (Shilling et al., 2003). Se trata del tamoxifeno o el raloxifeno, (Espeland et al., 2010). Además se han usado hormonas masculinas que contrarrestarán a las femeninas producidas por el organismo. El tratamiento hormonal se diferencia de la quimioterapia en que no actúa dañando directamente las células tumorales y en que no tiene los durísimos efectos secundarios que tiene ésta. Puede ser administrada sola o bien acompañada de otras sustancias para actuar más directamente contra el tumor y sólo se aplicará en pacientes con cáncer de mama, en los llamados tumores estrógeno-dependientes.

Se conocen los efectos positivos sobre la función cognitiva de la ERT o tratamiento sustitutivo de hormonas, en mujeres ya mayores que de manera voluntaria admitieron entrar en un estudio (Sherwin, 2003). También participaron mujeres con menopausia quirúrgica forzada y mujeres con Alzheimer. De hecho se ha comprobado que en mujeres jóvenes a las que se les practicó una menopausia quirúrgica, sufrieron al igual que en el caso de la menopausia química los mismos efectos cognitivos (Bove, 2013).

#### **II.2.4. Radioterapia**

El tratamiento con Radioterapia (RT) consiste en la aplicación de Rayos X de elevada energía a la zona con tumor bien para reducir su tamaño, bien para tratar de eliminar vestigios celulares en la zona afectada. En los casos en los que se utiliza la radioterapia como tratamiento de cáncer a nivel cerebral, los enfermos sufren también problemas de tipo cognitivo. El hecho de que el tumor se encuentre alojado en el cerebro, da lugar a síntomas que en algunos casos podrían confundirse con la NQ: confusión mental, alteraciones de memoria, dolores de cabeza y problemas de aprendizaje (Tallet et al., 2012).

### **I.3. TRATAMIENTOS PARA PALIAR LA NIEBLA QUÍMICA**

Hasta que se ha comprobado que los efectos producidos por la quimioterapia son temporales, los enfermos han interpretado con cierta angustia la dificultad diaria que el déficit cognitivo llega a producir. Este reciente descubrimiento junto con pequeños sistemas adoptados en el día a día, han facilitado la vida cotidiana de los pacientes (Silverman y Davidson, 2009). Así, pequeños recordatorios referidos a hacer listados de que pudieran evitar olvidos podrían ayudar a sobrellevar mejor los despistes y otros problemas de memoria. En general se

trataría de cambiar ciertos comportamientos y establecer “programaciones cognitivas” que colaboren a ordenar el día a día del paciente mejorando la calidad de vida (Ferguson et al., 2007). Esta es una recopilación de los métodos que a diario el paciente puede poner en práctica para mejorar su día a día y sufrir menos efectos causados por la NQ:

- (1) Utilizar “plannings” para el día, sin dejar nada que dependa de la memoria.
- (2) Ejercitar la mente con puzzles, clases de idiomas o de otros temas que no supongan estrés, pero que den trabajo al cerebro.
- (3) Descansar y dormir suficiente.
- (4) Hacer ejercicio físico regular ya que éste mejora el estado anímico y disminuye la fatiga mental además de aumentar el flujo sanguíneo cerebral.
- (5) Controlar la alimentación. Organizar y calcular el consumo de proteínas en combinación con alimentos frescos como fruta y verduras.
- (6) Establecer rutinas. Todo aquello que se realice de manera repetida tiene tendencia a automatizarse.
- (7) No poner más de una tarea al tiempo focalizando nada más que en una actividad y no tener prisas a la hora de resolverla.
- (8) Escribir un diario sobre los malos momentos de memoria. Tratar de relacionar estos problemas con situaciones específicas.
- (9) Tratar de no concentrarse en exceso en el síntoma notado pues aceptar el problema le quita importancia y rebaja el malestar.

(10) No ocultar el problema a los demás. A veces, el querer evitar que los demás se enteren obliga al enfermo a llevar a cabo la misma cantidad de tareas que se venían realizando antes de sufrir la NQ.

(11) Ejercicios de entrenamiento diarios que incluyan tareas diversas, específicamente designadas para mantener la atención y desempeñar con facilidad los deberes diarios. Se trata de ordenadores con programas que se encargan de mantener la agilidad mental. En Estados Unidos, se comercializaron en el 2006 dos programas específicos: el llamado “Back on Track” y el “CogniFit”. Concentran sus resultados en mejorar la atención, la memoria y la percepción.

Pero los avances de la ciencia están abriendo nuevas soluciones que dan una esperanza a los enfermos. Son varias las drogas que han empezado a probarse de manera experimental. La primera de las drogas es el Provigil llamado Modafinil, (Whyche, 2007), utilizada para los pacientes con la enfermedad de la narcolepsia. Es un agente que ayuda a mantenerse “despierto” en un intento de ayudar al enfermo a estar más atento y con una mayor sensación de alerta. Un estudio de la Universidad de Rochester en el que participaron 68 personas obtuvo interesantes resultados. La memoria y la atención mejoraron de forma evidente pero todavía deberemos esperar pues aún no son tratamientos aprobados. Aun así encontramos artículos en los que se especifica el decepcionante resultado de su uso en algunos pacientes (Ahles et al., 2012).

Otra de las medicinas empleadas es la dexamethylphenidato (d-MPH). Se realizó un estudio en el que se incluyeron 154 pacientes de 21 centros distintos a lo largo de 14 meses (Lower et al., 2009). Se sometió a todos ellos a baterías

de tests “Functional Assessment of Chronic Illness Therapy-Fatigue Subscale (FACIT-F) Total Score”, que medía la sensación de fatiga. En una segunda fase, se les pasó otra prueba, la High Sensitivity Cognitive Screen (HSCS) que medía actividad cognitiva y memoria. Estos tests se pasaron antes y después de la medicación para observar las diferencias. Al final de las ocho semanas, los pacientes que tomaron la d-MPH estaban claramente menos fatigados que aquellos que tomaron placebo tal como se midió en el FACIT-F. Tuvo también efectos positivos en la memoria y en el desarrollo cognitivo que se midió con el HSCS. No debemos dejar de mencionar los efectos adversos que encontramos en aquellos que tomaron d-MPH: dolores de cabeza, y náuseas. Aun así se ha podido concluir que sin superar dosis de 50 mg/d nos encontramos en un rango de seguridad.

Otra de las sustancias que parece haber mostrado cierta eficacia en la compensación de los efectos neurotóxicos inducidos por el cisplatino es la amifostina (Kemp et al., 1996). A pesar de ello, en un estudio en el cual algunos pacientes recibían cisplatino y paclitaxel frente a otros que sólo recibían carboplatino no se demostró beneficio alguno tras la administración de ésta droga. Aún está por valorar si se trata de un tema de dosis o momento de aplicación pues no contamos con suficientes estudios al respecto.

La glutamina es un aminoácido que parece haber demostrado eficacia para los citados síntomas cuando se asocia con elevadas dosis de paclitaxel (Slade, 2005).

Las infusiones de calcio y magnesio justo antes y después del tratamiento con oxaliplatino, han demostrado ser beneficiosos para prevenir la

neurotoxicidad producida por este químico (Kurniali et al., 2010).

El azul de metileno tanto oral como intravenoso aplicado de forma inmediata a la aparición de los efectos neurotóxicos de la Ifosfamida, ha demostrado acortar la duración de los síntomas. Aun habiendo demostrado cierta efectividad en el control de síntomas, ni el azul de metileno, ni la glutamina, ni el tratamiento con calcio o magnesio, ni la amifostina han sido aprobados por la FAD para su uso en los pacientes de forma incluida en los protocolos (Lohr, 2008).

Acaba de completarse un estudio en el que se analiza el papel de la eritropoyetina, que es la sustancia natural creada por el propio organismo para aumentar el número de glóbulos rojos (O'Shaughnessy, 2002). Se estudia su posible papel en la prevención de la disfunción cognitiva en mujeres con cáncer de pecho sometidas a tratamiento de quimioterapia. Las nuevas investigaciones han encontrado que existen receptores para ella en las células nerviosas y que además es también sintetizada en el cerebro, donde se encuentran elevados sus niveles cuando alguien sufre una isquemia o un principio de derrame. Esto nos hace pensar que es un potente protector de la función cerebral cuando ocurren disminuciones del aporte de oxígeno (Fan et al., 2009). Desde que se descubrió esta función protectora de la citada sustancia y se vio cómo protegía a las células del cerebro de la disminución del aporte de oxígeno, se empezó a barajar la idea de su capacidad para proteger también a éstas células de los tóxicos efectos de la quimioterapia. Los datos conocidos sugieren que la disminución de hemoglobina que se produce durante el tratamiento químico, está directamente relacionada con los déficits cognitivos que se dan en los pacientes. O'Shaughnessy (2002) estudió de manera comparativa la disfunción en mujeres sometidas a tratamiento de QT que recibieron además inyecciones semanales

de eritropoyetina (Procrit), con otras sometidas al mismo tratamiento que recibieron inyecciones de placebo. Comprobó el efecto positivo de dicha sustancia y la mayor fortaleza de las pacientes que las recibieron.

Otra de las intervenciones que se han mostrado exitosas con las pacientes que no tienen cáncer de pecho, es la llamada Estrogen Replacement Therapy (ERT), (Sherwin, 2003), o lo que es lo mismo la terapia que reemplaza estrógenos. Se encontró que el aporte exógeno de la hormona mejoraba la ejecución en tareas de memoria en aquellas mujeres que habían padecido una menopausia temprana tras un tratamiento de quimioterapia para curar un cáncer de mama. El motivo es el hecho conocido de que la disminución de estrógenos provoca síntomas de déficit cognitivo (Lethaby et al., 2008). Esto anima a su administración para mejorar este problema, siempre que no se trate de tumores hormono-dependientes en cuyo caso éste tratamiento no haría sino alimentar al tumor. Lo que sí hemos tenido ocasión es de comprobar utilizando técnicas modernas de imagen, que tratar a las mujeres con estas hormonas tiene efecto activador a nivel central además de aumentar el flujo circulatorio a este nivel. Algunos estudios han dado resultados muy distintos, lo que nos obliga a seguir trabajando para conocer los efectos reales, (Rapp et al., 2003).

Loprinzi et al., (2008) de la Clínica Mayo han comenzado a estudiar los efectos beneficiosos que sobre la función cognitiva puede tener una hierba llamada Ginkgo biloba. La información que acompañan sobre ésta sustancia, es que tiene efectos positivos con las demencias durante enfermedades como el Alzheimer. Hasta el momento es toda la información que se tiene de los efectos que a nivel central podría tener esta hierba, pero son suficientes para animarnos hacia un futuro uso con éxito en pacientes con NQ consecuencia de tratamientos

oncológicos.

Muchos autores refieren en la actualidad la importancia de ciertas terapias que de manera complementaria podrían aplicarse al paciente con el objetivo de disminuir su ansiedad y los problemas que la enfermedad o los tratamientos le puedan ocasionar (Monti et al., 2008). Así terapias como el yoga, el tai-chi, el Mindfulness, la meditación y el trabajo psicoterapéutico, se pueden sumar a todas las otras técnicas anteriormente mencionadas con el objeto de disminuir el estrés, tan demostradamente perjudicial para la salud del ser humano.

Tendrán que llevarse a cabo todavía, muchos estudios longitudinales para conocer las verdaderas consecuencias de la NQ y los tratamientos para paliarla. Lo que si podemos afirmar con seguridad a pesar de lo incipiente de los estudios escritos hasta la fecha, es que este fenómeno no es una ilusión ni una queja más de los pacientes de cáncer (Gross, 2007). Tanto los oncólogos como los neurólogos y los psicooncólogos, hemos comenzado a considerar este síntoma como algo distinto, algo nuevo sobre lo que debemos poner el foco y la suficiente atención y empeño para tratar de mejorar la calidad de vida de nuestras pacientes. La ansiedad, la depresión y el estrés que podamos detectar en las enfermas tiene ahora un nuevo prisma. Con éste trabajo se intenta aportar una línea más con la que ayudar a las personas sometidas a un tratamiento tan duro como la quimioterapia. Cuando se les da una explicación sobre lo que les pasa, cuando se atiende a su malestar no como una queja sino como un síntoma que tiene su origen en la realidad de su propio tratamiento, se les ofrece un espacio para que puedan encontrar una salida.

### **III. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

### III.1. HIPÓTESIS DE TRABAJO

Este estudio parte de la idea de que las personas con diagnóstico de cáncer sometidas a un tratamiento de quimioterapia podrían experimentar una serie de alteraciones cognitivas debidas a dicha intervención tan terapéutica como agresiva. En base a esto, la hipótesis del presente trabajo postula que las pacientes podrían presentar después del tratamiento, un deterioro evaluado mediante tests neuropsicológicos y unos cambios bioquímicos que podrían justificar y explicar los mecanismos moleculares subyacentes.

En base a lo anteriormente expuesto en capítulos anteriores, postulamos las siguientes cuatro Hipótesis fundamentales:

- 1- La capacidad cognitiva de los pacientes oncológicos varía por el efecto de la quimioterapia. Realizaremos la comprobación mediante mediciones neuropsicológicas antes y después de ésta.
- 2- Ciertos cambios cognitivos son producto de la menopausia. Para validar esta hipótesis disponemos de un grupo control (menopausia sin quimioterapia). Realizaremos la comprobación mediante mediciones neuropsicológicas antes y después de ésta.
- 3- Existe daño oxidativo resultado de la quimioterapia o sus metabolitos, hecho que no se produce en pacientes sin dicho tratamiento. Para ello se analizarán muestras de plasma en las que se medirán RL (Radicales Libres) antes y después del tratamiento.
- 4- El daño oxidativo puede causar déficit cognitivo.

## **III.2. OBJETIVOS**

### **III.2.1. Evaluación neuropsicológica**

II.2.1.2. Deterioro neuropsicológico en el Área del Lenguaje Oral, en habilidades como la Comprensión Verbal y la Fluidez Verbal.

II.2.1.3. Deterioro neuropsicológico en el Área de la Memoria.

II.2.1.5. Deterioro neuropsicológico en la capacidad de Razonamiento.

II.2.1.6. Deterioro neuropsicológico en la capacidad de Cálculo Numérico.

II.2.1.7. Deterioro en la toma de decisiones y por tanto en labores de: Planificación, Anticipación, Inhibición y Flexibilidad.

### **III.2.2. Estudio del estado total pro y antioxidante en suero antes y después del tratamiento y posibles correlaciones con los tests cognitivos.**

II.2.2.1. Valoración del MDA

II.2.2.2. Valoración del ETAX

## **IV. PACIENTES Y MÉTODOS**

## IV.1. PACIENTES

Los criterios de inclusión utilizados para dar entrada a los participantes en el estudio fueron:

1. **Edad:** Mujeres en edad fértil con menstruación.
2. **Patología:** Pacientes con cáncer de mama infiltrante o cáncer de mama intraductal.
3. **Historial médico:** Pacientes sin tratamiento oncológico previo.
4. **Grado de extensión:** la enfermedad debía estar circunscrita a la mama sin metástasis, situación que podría modificar el protocolo de tratamiento respecto al que reciben el resto de las participantes.
5. **Nivel cultural:** Nivel medio-alto para que la paciente pudiera llevar a cabo las pruebas de forma natural sin dificultad. En caso de problemas de este tipo, no sería fácil realizar el diagnóstico diferencial entre la NQ y la dificultad propia de la enferma.
6. **Estado anímico:** Este debía ser aceptable, de manera que las personas que en la entrevista mostraron un abatimiento superior al habitual, (teniendo en cuenta la tristeza lógica de la situación), o una depresión evidente no fueron incluidas.
7. **Medicación psicótropa controlada:** En caso de estar prescrita, se admitió a estudio solamente aquellas personas que tomaban ansiolíticos, antidepresivos y/o inductores del sueño en una cantidad que les permitiera una respuesta fluida y una comprensión no mermada.

No se tuvo en cuenta a lo largo del estudio si los pacientes eran tratados con radioterapia (siempre que no fuera cerebral) o si habían recibido o iban a sufrir

alguna cirugía, pues no se considera que ninguna de las dos situaciones afectará para el objetivo de la investigación.

## **IV.2. PROTOCOLO CLÍNICO**

-En este estudio participaron un grupo de 13 mujeres con cáncer de mama infiltrante (todas ellas tratadas con quimioterapia: protocolo AC y taxol más tratamiento hormonal) y un grupo control de 13 mujeres con cáncer de mama intraductal (tratadas exclusivamente con tratamiento hormonal, sin quimioterapia). Todas ellas sufrieron menopausia como consecuencia del tratamiento. El grupo control se añadió para controlar el efecto de la menopausia inducida sobre el deterioro cognitivo encontrado.

-Se realizan dos tipos de evaluación: neuropsicológica con la aplicación de una batería de tests explicados a continuación y bioquímica a través de muestras en sangre. Ambas evaluaciones se hicieron antes y después de finalizar completamente el tratamiento, con una diferencia de entre seis y siete meses entre ambas baterías de pruebas.

### **IV.2.1. Instrumentos de evaluación neuropsicológicos**

Para el desarrollo del estudio neuropsicológico se han utilizado los test: PMA (Aptitudes Mentales Primarias), MVR (Memoria Visual de Rostros) y el test de Anillas, que evalúa las funciones ejecutivas. Es muy importante especificar, que en todos los estudios se han utilizado las puntuaciones directas y que no se han comparado a las participantes con datos de ninguna población ni con percentiles. Se ha tratado de un estudio intrasujeto, pre-post tratamiento.

#### **IV.2.1.1. Test PMA (Aptitudes Mentales Primarias):**

La prueba PMA de Aptitudes Mentales Primarias es, según TEA, de las baterías más utilizadas en España por su brevedad de aplicación, su elevada validez y la riqueza de la información que proporciona; es de los instrumentos más clásicos para la evaluación de las habilidades cognoscitivas. Esta batería proviene del estudio de Thurstone (1938). La prueba fue construida en base a los resultados obtenidos a partir de la técnica del análisis factorial lo que supuso una contribución importante al campo paramétrico. A través de este método se extrajeron ocho factores: Comprensión Verbal, Concepción Espacial, Razonamiento, Cálculo, Fluidez Verbal, Memoria, Coordinación Motora y Rapidez Perceptiva. Tras los cambios producidos dejan finalmente una batería de breve aplicación que permite la evaluación de la inteligencia en una labor de psicodiagnóstico midiendo cinco factores: Comprensión Verbal, Concepción Espacial, Razonamiento, Cálculo Numérico y Fluidez Verbal, (Thurstone, 1941).

La ventaja que presenta la batería del test PMA es que ofrece información sobre la inteligencia como aptitud que influye de forma positiva en las manifestaciones funcionales de la conducta. Esto interesa en el psicodiagnóstico dado que la inteligencia es en parte el campo que influye en aquellas conductas que no solo consisten en repetir acciones, sino que supongan un mínimo de innovación o requieran algún descubrimiento (Yela, 1963). En esta batería se valoran aquellos factores que puedan influir de modo positivo o negativo en conductas tanto cotidianas como aquellas que supongan un reto intelectual o, dicho de otro modo, aquellos factores que condicionen el éxito o fracaso en una actividad o profesión.

En lo que concierne a la justificación estadística del PMA se exponen valores altos tanto en fiabilidad como en validez. El coeficiente de fiabilidad fue estudiado en cada factor, siendo los valores: Comprensión Verbal 0,91; Concepción Espacial 0,73; Razonamiento 0,92; Cálculo Numérico 0,99; y Fluidez Verbal 0,73, lo que indica una alta fiabilidad en la batería en conjunto. La validez se constata en un primer momento al ser una prueba basada en un análisis factorial, aun así y para constatarlo, Thurstone (1938) obtuvo una correlación de 0,71 entre el PMA y el Otis y 0,63 entre el PMA y el Kuhlman-Anderson, lo que aumenta la validez de la batería de Aptitudes Mentales Primarias.

Los cinco factores que se aíslan a partir del análisis factorial y las posteriores modificaciones, consisten en las cinco aptitudes mentales primarias así descritas por el autor (Thurstone, 1938):

- La primera de ellas es la **Comprensión Verbal (V)**, la prueba de este factor evalúa la comprensión de ideas expresadas en palabras.
- La segunda aptitud es **Concepción Espacial (E)** que se refiere a la capacidad de imaginar objetos planos en tres dimensiones y poder moverlos en el espacio (Yela, 1967).
- **Razonamiento (R)** es la tercera de las aptitudes medidas por esta batería, este factor explora la capacidad de solución de problemas, prever y planear, lo que incluye deducción e inducción.
- La cuarta es **Cálculo Numérico (N)** que mide la solución de problemas cuantitativos.

- Por último, la aptitud de **Fluidez Verbal (FV)** valora la capacidad para expresarse de forma oral y por escrito.

El test PMA ofrece, como explica el TEA, la ventaja de poder evaluar diferencias individuales en los distintos factores y al mismo tiempo la comparación intersujetos. En este estudio se realiza, sobre el PMA, un análisis paramétrico como es la “t” de Student pre-/post- tratamiento para observar las diferencias individuales antes y después de recibir quimioterapia.

#### **IV.2.1.2. Test MVR (Memoria Visual de Rostros):**

El test de Memoria Visual de Rostros es una prueba creada por Nicolás Seisedos (2002), que mide la memoria “a medio plazo”, a diferencia de la mayoría de tests de memoria que evalúan la memoria “a corto plazo”. Tal y como lo explica el autor, el test MVR mide “la capacidad para recordar representaciones fisiognómicas de personas y datos asociados a ellas” (Seisedos, 2002).

Los test de memoria se caracterizan por valorar la capacidad de los sujetos para recordar estímulos en un corto espacio de tiempo. El test MVR, con el objetivo de medir la memoria más “a medio plazo”, deja un tiempo entre la recepción del estímulo visual y las cuestiones a responder, añadiendo distracciones en ese tiempo. Se pide a los sujetos que memoricen ciertos datos de los rostros presentados (estímulos visuales), sobre los que luego tras la realización de otras pruebas se les preguntará. Esto pone a prueba su capacidad para crear asociaciones para retener la información pese a las distracciones, lo que requiere una tarea mnemotécnica por parte de los participantes.

En lo que concierne a la fiabilidad del Test MVR se aplicaron diferentes procedimientos. A través del análisis de Spearman-Brown se obtuvo un coeficiente de 0,59, lo que es un índice moderado; por otro lado, a través del Alpha de Cronbach se obtuvo un 0,72, una puntuación alta. Según explica el TEA y dadas las características de la prueba, éste último es el procedimiento más adecuado, lo que refleja una fiabilidad alta en el MVR. No se ha logrado todavía encontrar un criterio objetivo para constatar la validez de este test. No obstante, si se desglosa el término, se ha demostrado la validez concurrente y de constructo del test MVR por lo que se puede decir que el test mide lo que pretende.

#### **IV.2.1.3. Test de Anillas**

El test de Anillas para la evaluación de las Funciones Ejecutivas fue construido por Portellano Pérez y Martínez Arias (2011) de la Universidad Complutense de Madrid. Las funciones evaluadas por este test constituyen el nivel más elevado de organización de comportamiento para adaptarse al entorno. El término fue propuesto por Lezak (1995). Como describen numerosos autores, las funciones ejecutivas requieren habilidades cognitivas y emocionales con el objetivo de “planificar, ejecutar y supervisar la conducta” para lograr una meta u objetivo (Gilbert y Burgess, 2008). Estas funciones incluyen la utilización de mecanismos de integración intermodal e intertemporal, para la planificación de tareas novedosas de forma adecuada anticipando las opciones de respuesta en el futuro (Verdejo y Bechara, 2010).

Varios factores constituyen las funciones ejecutivas, éstos fueron aislados a partir de análisis factoriales. Los cinco factores resultantes son: anticipación,

inhibición, flexibilidad, planificación y toma decisiones (Verdejo y Bechara, 2010). El test de Anillas se crea con el objetivo de evaluar estas funciones; el factor más expuesto es el de Planificación. Por tanto en este test, se ponen a prueba funciones tales como la anticipación, la previsión, la memoria contextual que incluye la capacidad para situar un dato en el contexto de aprendizaje, la memoria temporal que se define como la capacidad para ordenar los eventos, y la memoria prospectiva que está implicada en la ejecución de acciones de forma intencionada y que fueron programadas. Aparte de estas funciones, el TEA incluye otros dominios cognitivos evaluados por el test de Anillas como la memoria implícita, la atención sostenida, el análisis visoespacial, la capacidad visoconstructiva, la coordinación motora y la rapidez de procesamiento motor. En esta prueba se mide el número de movimientos realizados y el tiempo total empleado para solucionarla, siendo esto último lo que determina el 65% de la varianza según varios análisis estadísticos. Por tanto en los resultados del test de anillas no sólo se busca la solución de la prueba, sino la realización del ejercicio de la forma más adecuada, en el menor tiempo posible y el número mínimo de movimientos.

En lo que concierne a la fiabilidad se aplicaron análisis para comprobar la consistencia interna y la estabilidad temporal. Los resultados fueron 0,96 para la prueba de Spearman Brown y 0,96 para el alfa de Cronbach, por lo que se establece una alta consistencia interna; en el caso de la estabilidad temporal se obtuvo un 0,87. Estos datos confieren una fiabilidad alta al test de Anillas. Respecto a la validez de la prueba se realizaron múltiples análisis factoriales. En los análisis aplicados sobre las puntuaciones obtenidas en el Tiempo Total de Ejecución, se obtiene información sobre la existencia de un único factor que

explica el 65% de la varianza, lo que aporta validez al test de anillas. Es por ello que la mayor interpretación de este test se realiza a partir de las puntuaciones obtenidas en el Tiempo de Ejecución, y no tanto sobre el Número de Movimientos que obtuvo correlaciones más bajas.

#### **IV.2.2. Obtención de muestras de sangre para determinaciones en suero**

Se recogieron muestras de las pacientes antes y después de finalizar el tratamiento de quimioterapia. Las muestras de sangre fueron recogidas en los protocolos analíticos habituales, evitando más extracciones de las necesarias utilizando solamente 1 cc. Éste fue congelado en el laboratorio del Hospital y las muestras fueron procesadas una vez recogidas en todas las enfermas.

Las muestras en sangre fueron recogidas sobre un tubo con gel activador de la coagulación. Posteriormente se centrifugaron a 2.500g durante 15 minutos y se recogió el sobrenadante, donde se realizaron las determinaciones siguientes.

##### **IV.2.2.1. Estado total antioxidante (ETAX):**

Se determinó con reactivos comerciales *Total Antioxidant Status de Randoz* (Gran Bretaña) adaptado al autocatalizador Cobas Mira (ABX Diagnostics). El principio se basa en un sustrato llamado ABTS (2,2'-azino-di-3-etilbenzotiazolinan sulfonafio) que se incuba con una peroxidasa (mitamioglobina o HX-Fe<sup>III</sup>) y H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> para producir el radical catiónico ATBS. Este tiene un color verde azulado relativamente estable, que absorbe a 600 nm. Los antioxidantes (secundarios y/o extracelulares) de la muestra provocan la eliminación de color que es proporcional a su concentración.

#### **IV.2.2.2. Malondealdehido (MDA):**

La peroxidación lipídica es un mecanismo de daño celular y es utilizado como indicador de estrés oxidativo en las células y tejidos. Los peróxidos lipídicos son inestables y se descomponen formando diferentes compuestos complejos. Los peróxidos de ácidos grasos poliinsaturados generan en su descomposición Malondealdehido y 4-hidroxi-alquenos, y su cuantificación se utiliza como indicador de peroxidación lipídica.

Se realizó mediante un análisis cromogénico según el método descrito en la bibliografía, (Gerard-Monnier et al., 1998) basado en la reacción de un sustrato cromogénico (N-metil-2-fenilindol) con el MDA a 45°C. Una molécula de MDA reacciona con dos moléculas de sustrato produciendo un cromóforo estable con un máximo de absorbancia a 586nm.

#### **IV.2.3. Análisis estadístico**

En este estudio se aplicó, un análisis estadístico paramétrico llamado “t” de Student para muestras relacionadas. Se eligió este análisis al ser un estudio de comparación longitudinal donde la variable dependiente, en este caso las variables que se ponen a prueba en los test neuropsicológicos, son cuantitativas o intervalares y la variable independiente, en este caso el tratamiento con quimioterapia, es cualitativa con dos niveles: previo al tratamiento y posterior al tratamiento. La variable independiente es la que se valora como posible influyente sobre las diferentes variables dependientes que se evalúan. Se aplicó dicho análisis estadístico “t” de Student a dos grupos de participantes, grupo

experimental y grupo control. La citada prueba se utilizó en las variables cuantitativas dependientes estudiadas en los test PMA, test MVR y test de ANILLAS. En cuanto a la variable independiente pre-/post- tratamiento, tendremos en cuenta que sólo uno de los dos grupos recibe la quimioterapia pues el grupo control no es tratado químicamente. De esta forma se procedió a la comparación de resultados de las variables de los tres tests mencionados, en pacientes que recibieron quimioterapia con las que no la recibieron. Así el grupo control se toma de referencia para observar los resultados que serían los esperados sin la influencia de la quimioterapia.

En todos los casos estudiados, sea cual fuere el test aplicado o el momento del estudio (previo o posterior al tratamiento de quimioterapia), la significancia estadística se consideró cuando la probabilidad asociada era inferior al 5% ( $p < 0,05$ ).

El análisis se realizó con el programa SPSS v.20.0 para PC. Las figuras de la sección de Resultados se realizaron utilizando el programa Excell de Microsoft Office 2007 para PC.

Para el análisis estadístico de las pruebas bioquímicas se llevó a cabo un análisis de varianza que pudiera comparar los valores de MDA y ETAX de las pacientes que recibieron quimioterapia con las que no lo recibieron antes del tratamiento y lo mismo después de éste.

## **V. RESULTADOS**

Se han llevado a cabo varios análisis con el objetivo de contrastar las hipótesis expuestas con anterioridad. Éstos análisis muestran la posible influencia de la quimioterapia sobre las variables neuropsicológicas medidas en los diferentes tests realizados por las pacientes con cáncer de mama.

Se realizaron los tests PMA, MVR y el test de Anillas con el objetivo de constatar la influencia de la quimioterapia en las variables neuropsicológicas. Estos tres últimos tests se aplicaron al mismo tiempo sobre un grupo control de pacientes que no recibieron quimioterapia entre la primera y segunda realización de los tests, para demostrar que las diferencias se deben a la quimioterapia y no a otras posibles variables como la menopausia.

## **V.1. EFECTOS SOBRE LAS VARIABLES NEUROPSICOLÓGICAS DE LOS TEST PMA, MVR Y EL TEST DE ANILLAS**

Se exponen a continuación los resultados obtenidos tras la realización del análisis estadístico t de student, para muestras relacionadas, sobre las puntuaciones de los test PMA, MVR y el test de Anillas, obtenidas antes y después de aplicar el tratamiento de quimioterapia a pacientes con cáncer de mama. Además se realiza el mismo proceso en un grupo control de pacientes con cáncer de mama intraductal que no fueron tratadas con quimioterapia.

### **V.1.1. Efectos neuropsicológicos sobre las variables del test PMA**

Respecto a los análisis realizados sobre el test PMA previos y posteriores al tratamiento con quimioterapia se observan diferencias en las siguientes variables: Compresión Verbal, Concepción Espacial, Razonamiento, Cálculo Numérico y Fluidez Verbal.

Tabla 2. Resultados (expresados como Media, Desviación típica, pruebas de t y significación de las variables) del test PMA pre-/post-tratamiento en pacientes que reciben quimioterapia (\*p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\*p<0.001)

	Pre-Tratamiento		Post-Tratamiento		t (28)	
	Media	Desv. típ.	Media	Desv. típ.		
FAC V-1	32,86	9,999	29,29	11,815	2,914	0,012 *
FAC E-1	18,64	12,150	23,00	15,242	-1,788	0,097
FAC R-1	15,29	5,980	16,79	4,644	-2,116	0,054
FAC N-1	18,43	9,002	17,14	8,592	0,840	0,416
FAC F-1	47,43	10,896	45,79	10,357	1,065	0,306
TOTAL	131,43	37,478	133,21	37,014	-0,391	0,702

Tal y como se observa en la Tabla 2, aunque existen disminución en los citados ítems, sólo encontramos diferencias significativas en la variable Comprensión Verbal comparando los resultados obtenidos antes y después del tratamiento (\*p<0,5). Las puntuaciones alcanzadas por las pacientes disminuyen por tanto de forma significativa tras recibir la quimioterapia en Comprensión Verbal. En las demás variables, aunque en la mayoría se ven disminuidas las medias obtenidas postratamiento, no se observa significación en las diferencias (p>0,05).

Tabla 3. Resultados (expresados como Media, Desviación típica, pruebas de t y significación de las variables) del test PMA pre-/post-tratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia (\*p<0,05 ; \*\*p<0,01 ; \*\*\*p<0.001)

	Pre-Tratamiento		Post-Tratamiento		t (28)	
	Media	Desv. típ.	Media	Desv. típ.		
FAC V	33,01	8,501	35,46	8,540	-3,075	0,010*
FAC E	20,08	13,263	20,77	14,412	-0,252	0,805
FAC R	16,92	3,904	17,69	4,049	-2,132	0,054
FAC N	24,92	8,281	25,69	10,371	-0,584	0,570
FAC F	41,31	7,642	44,77	6,508	-2,244	0,044*
TOTAL	136,69	28,811	144,38	34,853	-2,599	0,023*

En lo que concierne a los resultados obtenidos a partir del grupo control, en la Tabla 3 se reflejan las medias, desviaciones típicas y grados de significación de las variables analizadas del test PMA en pacientes que no recibieron

quimioterapia entre la realización pre- y post- tratamiento de las pruebas. Existen diferencias estadísticamente significativas en las medias de las variables Comprensión Verbal, Fluidez Verbal y en la Puntuación Total (\* $p < 0,05$ ). Es importante apuntar que en este caso las medias aumentan, las pacientes obtienen puntuaciones más altas postratamiento respecto a las obtenidas pretratamiento, teniendo en cuenta que estas pacientes no han recibido quimioterapia durante el estudio.

A continuación se mostrarán las figuras correspondientes a los resultados anteriores con el objeto de clarificar y ampliar las tablas 2 y 3. Se expondran de forma comparativa los cambios obtenidos en las pacientes que reciben quimioterapia y los obtenidos en las pacientes pertenecientes al grupo control. En cada figura aparece la probabilidad que concierne al grado de la significación de las diferencias (\* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$ , \*\*\* $p < 0,001$ ).

Se presentan en las figuras a continuación los cambios obtenidos en la variable Comprensión Verbal.

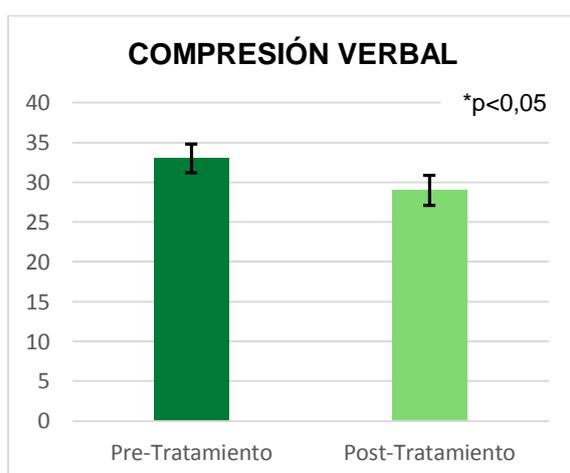


Figura 3. Resultados de la Comprensión Verbal medidos pre/postratamiento en pacientes que reciben quimioterapia

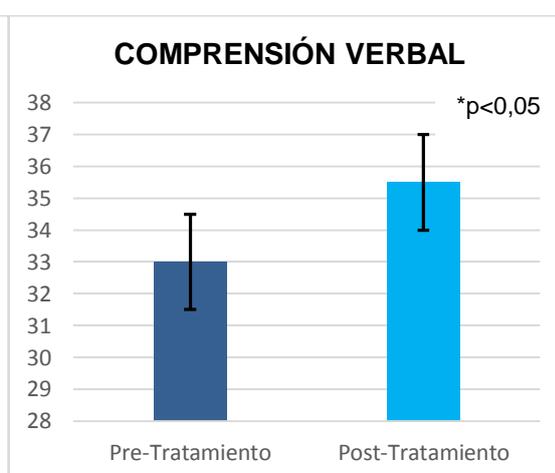


Figura 4. Resultados de la Comprensión Verbal medidos pre/postratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia

Se refleja en la figura superior de la izquierda (Fig. 3) una disminución significativa en las pacientes que reciben el tratamiento de quimioterapia. Por el contrario, en la figura superior de la derecha (Fig. 4) se observa una mejora significativa pre/postratamiento en aquellas pacientes que no recibieron quimioterapia.

Con respecto a la variable Fluidez Verbal:

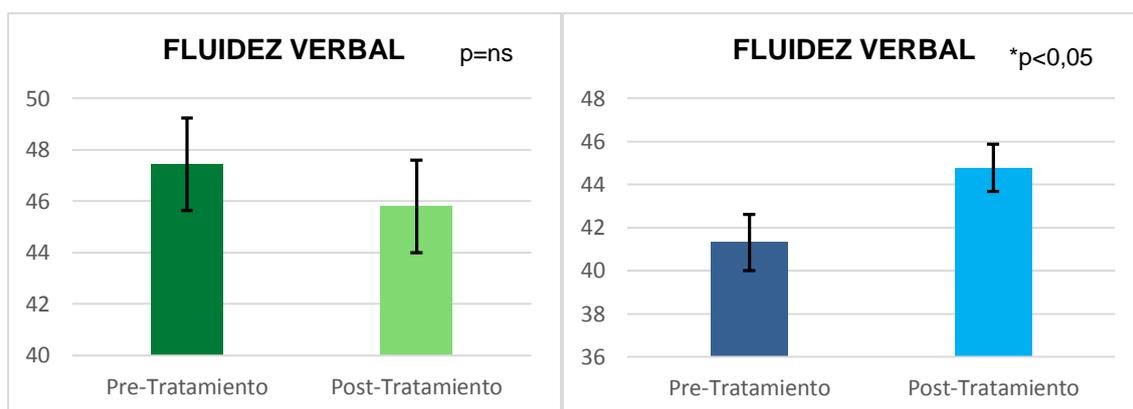


Figura 5. Resultados de la Fluidez Verbal medidos pre/postratamiento en pacientes que reciben quimioterapia

Figura 6. Resultados de la Fluidez Verbal medidos pre/postratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia

En las columnas en verde se observa la disminución encontrada en las pacientes que reciben con quimioterapia, aun no siendo la diferencia significativa (Fig. 5). Por otro lado encontramos, al igual que en la variable Comprensión Verbal, una mejora significativa pre/postratamiento en las pacientes cuyo tratamiento no incluía quimioterapia (Fig. 6).

En los siguientes pares de figuras se presentan los resultados de aquellas variables en las que no se obtuvieron resultados significativos, tanto en las pacientes que reciben quimioterapia (fig. 7, 9 y 11; en verde a la izquierda) como en aquellas que pertenecen al grupo control (fig. 8, 10 y 12; en azul a la derecha). En ellas vemos que no existen cambios significativos en las variables de Concepción Espacial, Razonamiento y Cálculo Numérico en ningún grupo de pacientes.

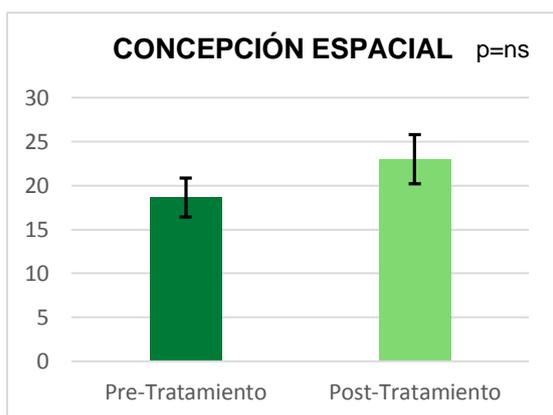


Figura 7. Resultados de la Concepción Espacial medidos pre/postratamiento en pacientes que reciben quimioterapia

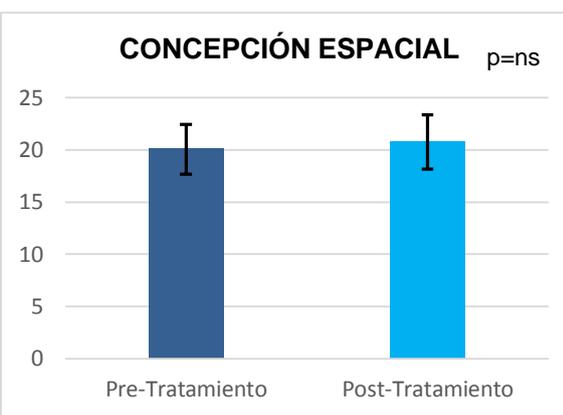


Figura 8. Resultados de la Concepción Espacial medidos pre/postratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia

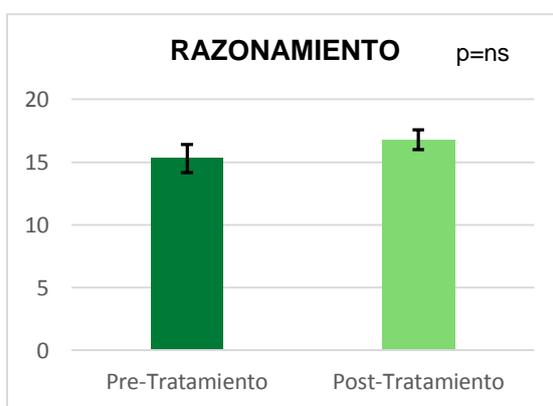


Figura 9. Resultados de la Razonamiento medidos pre/postratamiento en pacientes que reciben quimioterapia

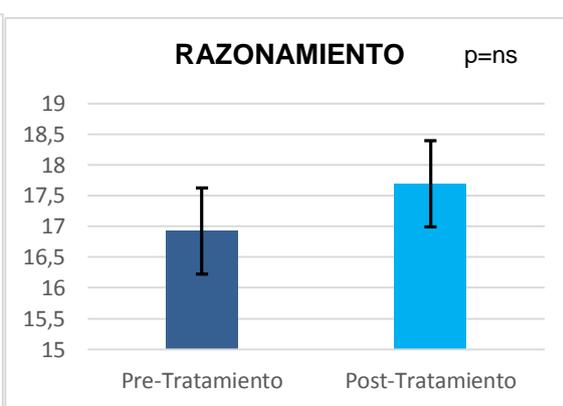


Figura 10. Resultados de la Razonamiento medidos pre/postratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia

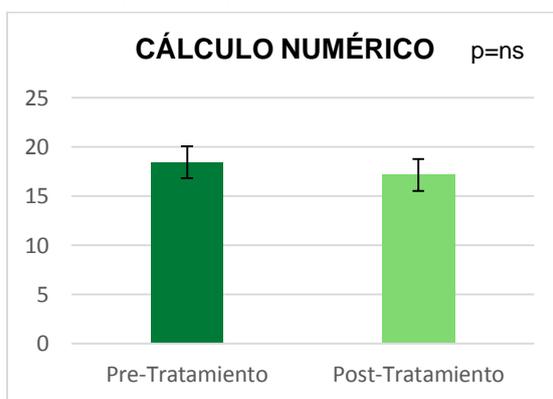


Figura 11. Resultados de la Cálculo Numérico medidos pre/postratamiento en pacientes que reciben quimioterapia

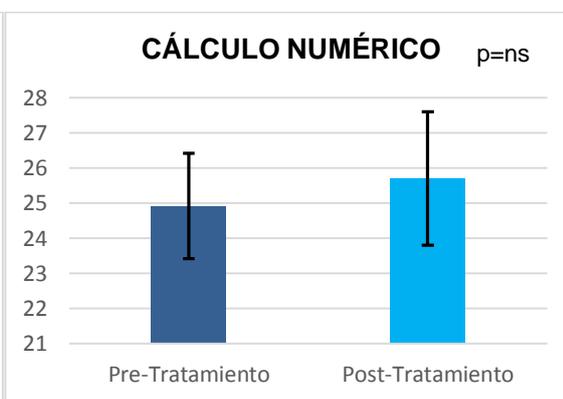


Figura 12. Resultados de la Cálculo Numérico medidos pre/postratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia

Lo único que se mantiene constante en las figuras anteriores es, si nos fijamos en las de columna azul, la mejora, aunque no significativa, que presentan aquellas pacientes pertenecientes al grupo control, quienes no reciben quimioterapia.

De los resultados obtenidos en la puntuación total en el test PMA es de resaltar la mejora significativa que manifiesta el grupo control, esto lo vemos en la figura en las columnas azules donde se observa una mejora, una tendencia positiva pre/postratamiento en aquellas pacientes que no recibieron quimioterapia (Fig. 13). En las pacientes que reciben quimioterapia el cambio es mínimo y no significativo (Fig. 14).

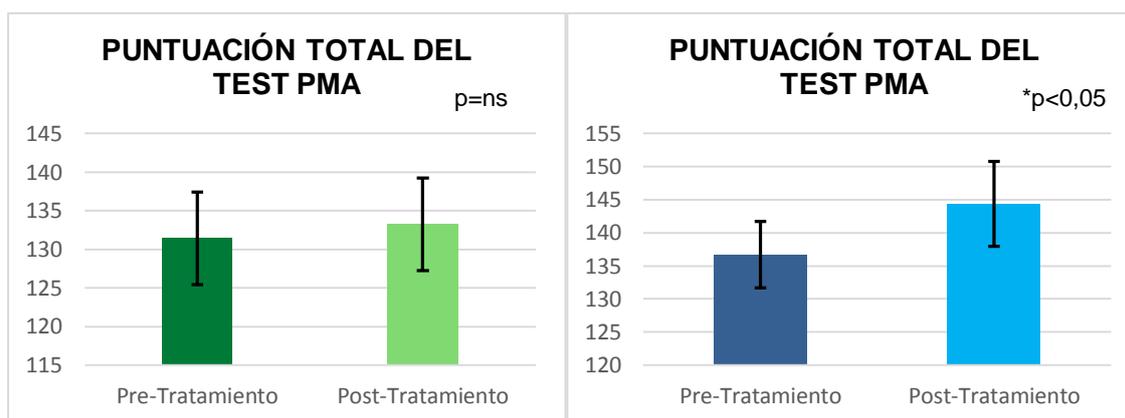


Figura 13. Resultados de la Puntuación Total medidos pre/postratamiento en pacientes que reciben quimioterapia

Figura 14. Resultados de la Puntuación Total medidos pre/postratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia

### V.1.2. Efectos neuropsicológicos sobre las variables del test MVR

En lo referente al test de Memoria Visual de Rostros (MVR), se analizan a continuación los resultados de estudios longitudinales en dos situaciones diferentes. Todas las participantes fueron pacientes con cáncer de mama: en la primera situación se analizan los resultados obtenidos en el test MVR en pacientes que recibieron quimioterapia entre la prueba pre- y post- tratamiento y luego en pacientes que no recibieron quimioterapia entre ambas pruebas.

En la Tabla 4, aparecen las medias, desviaciones típicas y significación de los resultados del test MVR antes y después de recibir quimioterapia. Se ponen de manifiesto en esta tabla las diferencias estadísticamente significativas en las medias de las puntuaciones obtenidas pre- y post- tratamiento en pacientes que

recibieron quimioterapia, con una significación que refleja alta certeza de que las diferencias no pueden ser explicadas por azar (\*\* $p < 0,01$ ), las diferencias se traducen en una mejora postratamiento.

Tabla 4. Resultados (expresados como Media, Desviación típica, pruebas de t y significación de las variables) del test MVR pre-/post-tratamiento en pacientes que reciben quimioterapia (\* $p < 0,05$  ; \*\* $p < 0,01$  ; \*\*\* $p < 0,001$ )

	Pre-Tratamiento		Post-Tratamiento		t (28)	
	Media	Desv. típ.	Media	Desv. típ.		
MVR-1	10,071	5,3954	6,693	7,2216	3,135	0,008**

En el análisis pre-/post- tratamiento realizado a pacientes que no recibieron quimioterapia entre la realización de las pruebas, se resaltan en la Tabla 5 las diferencias estadísticamente significativas en las medias (\* $p < 0,05$ ). Coincide con el análisis en pacientes que sí recibieron quimioterapia con la diferencia de que el grado de significación de las diferencias es mayor en los que sí la recibieron en comparación con las pacientes que no la recibieron.

Tabla 5. Resultados (expresados como Media, Desviación típica, pruebas de t y significación de las variables) del test MVR pre-/post-tratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia (\* $p < 0,05$  ; \*\* $p < 0,01$  ; \*\*\* $p < 0,001$ )

	Pre-Tratamiento		Post-Tratamiento		t (28)	
	Media	Desv. típ.	Media	Desv. típ.		
MVR	8,923	4,0407	6,00	3,742	2,924	0,013*

En las figuras a continuación se presentan los resultados del test MVR:

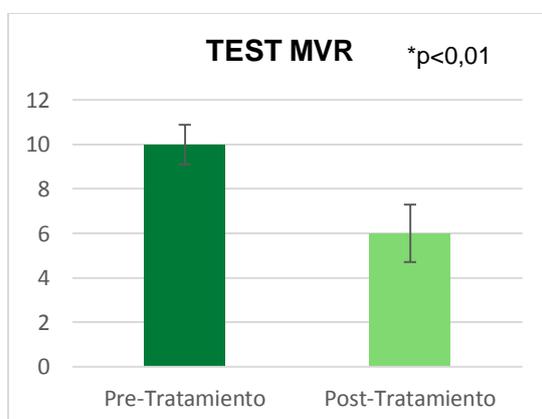


Figura 15. Resultados en el test MVR medidos pre/postratamiento en pacientes que reciben quimioterapia

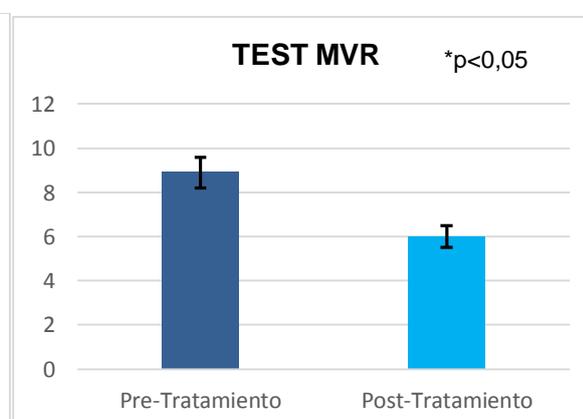


Figura 16. Resultados en el test MVR medidos pre/postratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia

En las figuras 15 y 16 visualmente se aprecia la disminución estadísticamente significativa en ambos grupos de pacientes, siendo este empeoramiento más acusado en las pacientes que reciben quimioterapia observando las medias, y con una significación mayor atendiendo a los valores de probabilidad.

### V.1.3. Efectos neuropsicológicos sobre las variables del test de Anillas

El test de Anillas, al igual que el PMA y el MVR, fue pasado a pacientes con cáncer de mama antes y después del tratamiento con quimioterapia. De igual modo, se practicó un estudio paralelo con un grupo control que no recibió quimioterapia entre la prueba pre- y post- tratamiento.

En primer lugar, se presentan en la Tabla 6 las medias, desviaciones típicas y el grado de significación en las puntuaciones obtenidas pre- y post- tratamiento con quimioterapia. Se pone de manifiesto la existencia de diferencias estadísticamente significativas en las funciones ejecutivas en función de si se realizó la prueba antes o después de recibir la quimioterapia (\* $p < 0,05$ ).

Tabla 6. Resultados (expresados como Media, Desviación típica, pruebas de t y significación de las variables) del test de Anillas pre-/post-tratamiento en pacientes que reciben quimioterapia (\* $p < 0,05$  ; \*\* $p < 0,01$  ; \*\*\* $p < 0,001$ )

	Pre-Tratamiento		Post-Tratamiento		t (28)	
	Media	Desv. típ.	Media	Desv. típ.		
ANILL tº-1	234,2579	36,74029	222,8179	25,36216	2,363	0,034*
ANILL mov-1	189,07	5,540	185,29	2,335	2,652	0,041*

La media del tiempo total en realizar la prueba y la del número de movimientos se ve disminuida postratamiento, respecto a las puntuaciones obtenidas pretratamiento en el momento del diagnóstico. Estas diferencias antes y después de la quimioterapia son significativas (\* $p < 0,05$ ).

En lo que concierne a los resultados obtenidos a partir del grupo control, se reflejan en la Tabla 7 la media, desviaciones típicas y grado de significación de las puntuaciones obtenidas pre-/post- tratamiento sin haber recibido quimioterapia. El Tiempo Total de la realización de la prueba es menor cuando realizan el test después de terminar el proceso, es decir la segunda vez. Las diferencias existentes en el Tiempo Total son significativas, al igual que en el caso de las pacientes que sí recibieron quimioterapia, no obstante el grado de significación es más alto en los primeros tal y como se observa en la Tabla 7 (\*\* $p < 0,001$ ).

Tabla 7. Resultados (expresados como Media, Desviación típica, pruebas de t y significación de las variables) del test de Anillas pre-/post-tratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia (\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$ )

	Pre-Tratamiento		Post-Tratamiento		t (28)	
	Media	Desv. típ.	Media	Desv. típ.		
ANILL tº	242,154	19,1209	218,369	18,3770	5,426	0,000***
ANILL nº	187,92	5,107	185,85	3,997	1,130	0,281

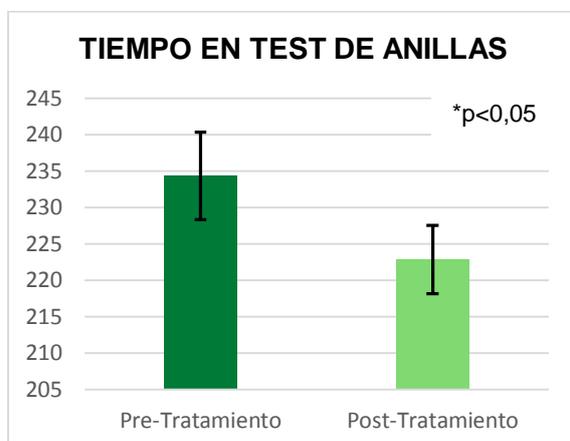


Figura 17. Resultados en el Tiempo Total en el test de Anillas medidos pre/postratamiento en pacientes que reciben quimioterapia

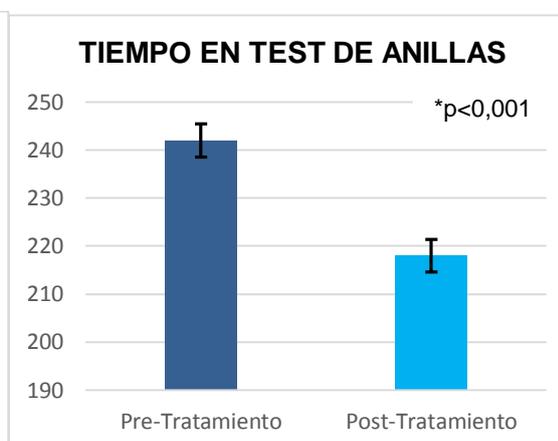


Figura 18. Resultados en el Tiempo Total en el test de Anillas medidos pre/postratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia

En las figuras anteriores podemos apreciar la mejora (disminución en las puntuaciones), obtenida en el tiempo total de la prueba postratamiento en ambos grupos de pacientes, aquellas que reciben quimioterapia y aquellas cuyo tratamiento no incluye la quimioterapia. Esta mejora es mayor en las pacientes

pertencientes al grupo control si nos fijamos en las medias, y las diferencias presentan un grado mayor de significación en ellas, siendo con mayor seguridad una mejora no debida al azar en las pacientes que no sufren influencia alguna por la quimioterapia al no recibirla.

Lo mismo observamos en las figuras 19 y 20 en las cuales se presentan los resultados obtenidos postratamiento en el número de movimientos en el test. Aunque no encontramos significación estadística en el valor de p si lo hacemos si atendemos al error estandar de la media.

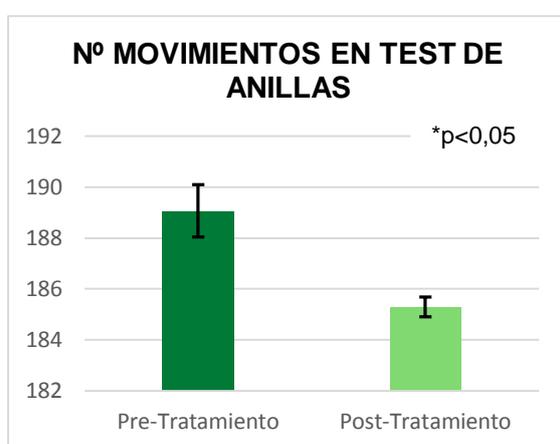


Figura 19. Resultados en el Nº de Movimientos en el test de Anillas medidos pre/postratamiento en pacientes que reciben quimioterapia

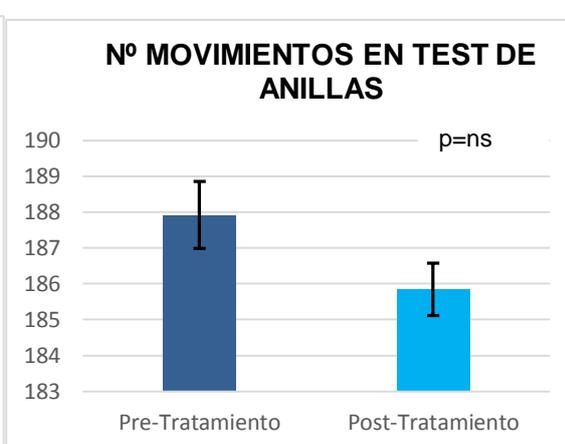


Figura 20. Resultados en el Nº de Movimientos en el test de Anillas medidos pre/postratamiento en pacientes que no reciben quimioterapia

#### V.1.4. Porcentajes de cambio en PMA, MVR y test de Anillas

A continuación se exponen los porcentajes de pérdida en las pruebas PMA, MVR y test de Anillas. Esta pérdida es reflejo de la disminución de las puntuaciones obtenidas en el estudio de las distintas variables de los diferentes tests.

##### V.1.4.1. En mujeres con tratamiento de quimioterapia

En primer lugar, respecto al test PMA se observa un porcentaje de pérdida en la variable Comprensión Verbal, 12,1% después de recibir la quimioterapia. En cálculo Numérico y Fluidez Verbal se observan porcentajes de pérdida, 7,5% y

3,5% respectivamente, no siendo significativas ninguna de las dos (Fig. 21).

En segundo lugar, en el test MVR (Memoria Visual de Rostros) se observa un porcentaje de pérdida significativo del 50,5% en los resultados del test tras recibir el tratamiento de quimioterapia. Tal y como se ha presentado anteriormente esta disminución o diferencia pre-/post- tratamiento es significativa (\*\* $p < 0,01$ ).

Por último, encontramos también en el test de Anillas porcentajes de pérdidas en el Tiempo Total de Ejecución, 5%, y en el Número de Movimientos realizados, 2%. Es preciso precisar que como los porcentajes de pérdida se corresponden con disminución de la puntuación, en este caso es una mejora lo que se observa en ambas variables, siendo ésta significativa (\* $p < 0,05$ ).

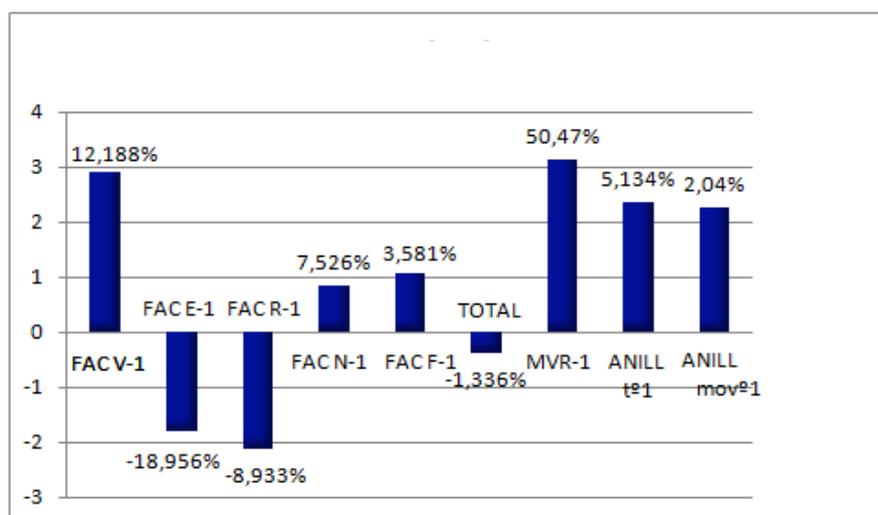


Figura 21. Porcentaje de disminución de variables de tests PMA, MVR y Test de Anillas en pacientes que sí reciben quimioterapia

#### V.1.4.2. En mujeres sin tratamiento de quimioterapia

La Figura 22 mostrada a continuación muestra los porcentajes de cambio obtenidos por las pacientes del grupo control que no recibieron quimioterapia entre ambas situaciones pre-/post- tratamiento.

El único test en el que no hay mejora postratamiento y hay un porcentaje de pérdida significativo (\* $p < 0,05$ ) es el test de Memoria Visual de Rostros, donde se

observa un 48% de empeoramiento en la prueba postratamiento. Aún así, el porcentaje de pérdida es menor que en las pacientes que sí recibieron quimioterapia (50,5%).

Si comparamos ahora los porcentajes en el test PMA, se observa que en los que corresponden al grupo control no sólo no son porcentajes de pérdida, como lo son en las pacientes que recibieron quimioterapia, sino que son de ganancia con una significación de  $*p < 0,05$  como se vió con anterioridad en Comprensión Verbal, 5% de mejora, en Fluidez Verbal, 7,7% de mejora, y en la Puntuación Total del test, donde se observa un 5% de mejora.

Por último, en el test de Anillas hay una mejoría en las puntuaciones en ambas situaciones, grupo experimental y grupo control. Aun así, la mejora en el grupo no tratado con quimioterapia conlleva un porcentaje de cambio de 11% mientras que en el grupo tratado, la mejora es tan solo del 5%, en el Tiempo Total de Ejecución de la prueba. En ambas situaciones se trata de mejoras significativas (grupo de pacientes con cáncer sin quimioterapia:  $***p < 0,001$ ; grupo de pacientes con cáncer y quimioterapia:  $*p < 0,05$ ).

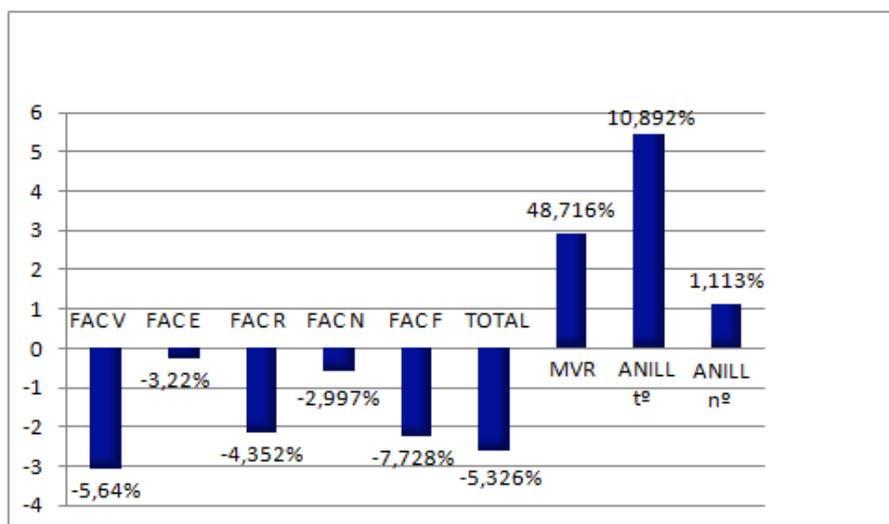


Figura 22. Porcentaje de disminución de variables de tests PMA, MVR y Test de Anillas en pacientes que no reciben quimioterapia

## V.2. DETERMINACIÓN DEL DAÑO OXIDATIVO Y DEL ESTADO TOTAL ANTIOXIDANTE EN SUERO OBTENIDO ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO

Entendiendo que el deterioro cognitivo podría responder al daño oxidativo por la posible toxicidad de la quimioterapia, se determinaron las concentraciones circulantes de Malondialdehído (MDA), como marcador de peróxidos lipídicos.

Los resultados se resumen en la tabla 8.

Tabla 8. Determinaciones de MDA en suero de las pacientes de los dos grupos: control (cáncer de mama intraductal, no tratadas con quimioterapia) y cáncer de mama infiltrante, tratadas con quimioterapia), antes y después del tratamiento.  $p < 0,05$  Q vs Controles

Parámetro	Controles (n=12)	Pacientes tratadas con quimioterapia (n=13)
MDA antes del tratamiento	2.498 $\pm$ 0.190	3.485 $\pm$ 0.402 *
MDA, después del tratamiento	1.667 $\pm$ 0.548	2.378 $\pm$ 0.325

Según estos resultados, encontramos dos datos relevantes: el primero es que antes de iniciar el tratamiento los valores de MDA son superiores en ambos grupos; y el segundo, es que comparando los valores de MDA en ambos grupos, encontramos que previo al tratamiento es significativamente mayor el valor encontrado en el grupo experimental que en el grupo control, pero sólo alcanza significación estadística en el grupo con quimioterapia: Figura 23.

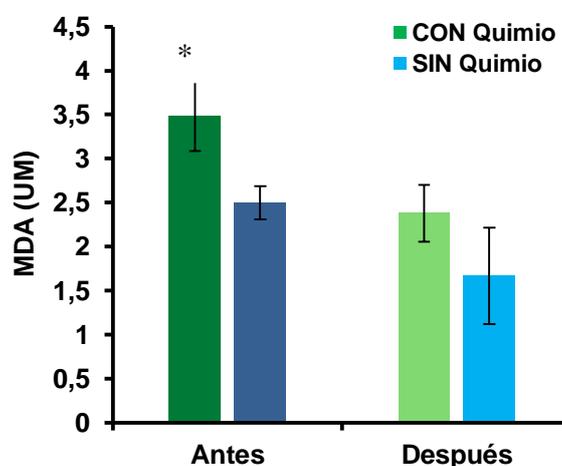


Figura 23. Resultados de las determinaciones de MDA en el suero de las pacientes de ambos grupos

En la Tabla 9 se muestran los resultados del estado total antioxidante obtenidos en ambos grupos. Nuevamente, encontramos una diferencia estadísticamente significativa en las muestras pretratamiento de las pacientes que pertenecen al grupo experimental y las que pertenecen al grupo control. También encontramos una disminución en los niveles de ETAX pre/ postratamiento en las pacientes que recibieron quimioterapia, dato que no encontramos en el grupo control.

Tabla 9. Determinaciones del Estado Total Antioxidante (ETAX) en suero de las pacientes de los dos grupos: control (cáncer de mama intraductal, no tratadas con quimioterapia) y experimental (cáncer de mama infiltrante, tratadas con quimioterapia), antes y después del tratamiento.  $p < 0,05$  vs Controles

Parámetro	Controles (n=12)	Pacientes tratadas con quimioterapia (n=13)
ETAX, antes del tratamiento	1.668 $\pm$ 0.039	1.832 $\pm$ 0.049 *
ETAX, después del tratamiento	1.683 $\pm$ 0.048	1.767 $\pm$ 0.047

Además, se encontraron diferencias significativas en las pacientes tratadas con Quimioterapia, entre los resultados antes y después del tratamiento intragrupo: Figura 24.

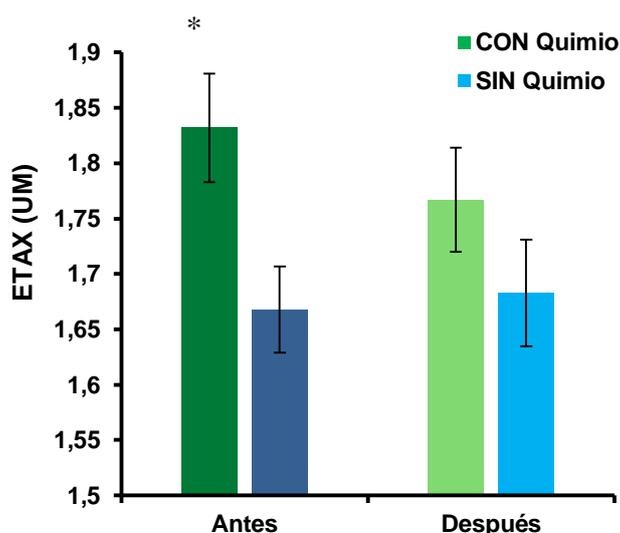


Figura 24. Resultados de las determinaciones de ETAX en el suero de las pacientes de ambos grupos

## **VI. DISCUSIÓN**

Los resultados obtenidos tras el análisis de los datos, nos muestran que los pacientes que reciben quimioterapia como tratamiento contra el cáncer de mama, sufren determinados déficits cognitivos. Estos se producen especialmente en determinadas tareas de memoria, de lenguaje y de la actividad conceptual, especialmente en el área del cálculo rápido. Observamos además, que alguna de estas alteraciones también se produce en el grupo de las pacientes sin tratamiento de quimioterapia. Vamos por ello a discutir, según las diferentes tareas cognitivas, cuáles pueden ser las múltiples causas que generan los citados déficits.

### **VI.1. En este estudio se encontró afectada el Área del Lenguaje.**

En cuanto al Área del Lenguaje, observamos cambios estadísticamente significativos en los dos grupos de pacientes del estudio. La Fluidez Verbal y la Comprensión Verbal, son los dos ítems medidos y encontramos resultados muy interesantes. En los pacientes que reciben quimioterapia, encontramos un empeoramiento en las tareas después del tratamiento: en la Comprensión Verbal este empeoramiento es estadísticamente significativo ( $p < 0,05^*$ ) postratamiento, dato que no ocurre en la Fluidez Verbal, aunque observemos la tendencia de empeoramiento. Sin embargo, los mismos ítems medidos en el grupo control, no solo no disminuyen sino que muy al contrario mejoran con significación estadística en ambos ítems. Quizás esta mejora post-tratamiento en las pacientes que no van a recibir quimioterapia podría explicarse por el estrés del momento del diagnóstico que si bien es también padecido por las mujeres que van a recibir la quimioterapia, es superado por el efecto del tratamiento que consigue reducir la eficacia en ambas tareas de lenguaje. Todo ello nos hace afirmar que el tratamiento de quimioterapia es la causa de los problemas en el

lenguaje manifestado por las enfermas, y no la menopausia padecida por ambos grupos.

## **VI.2. Se afectó significativamente el Área de la Memoria.**

La declaración expresada por el 100% de las pacientes tratadas para el cáncer de mama tiene que ver con pérdidas en su capacidad para recordar datos en un plazo corto de tiempo y aún más si ante cualquier tarea la paciente debía recordar mientras realizaba tareas distractoras. Los resultados de este estudio coinciden con Ferguson y Ahles (2003) que estudian los potentes efectos que la quimioterapia ejerce sobre ciertas tareas de memoria y con los resultados obtenidos por Yassa et al. (2010), que encuentran cambios estructurales en el hipocampo (cierta hiperactividad en alguna de sus zonas). El Área responsable de la Memoria Inmediata es el Área prefrontal que sirve además para razonamientos complejos y cálculos matemáticos, encontrada alterada en los estudios de imagen (Inagaki et al., 2007).

En los estudios de MVR (Memoria Visual de Rostros), la paciente debía retener imágenes de caras y de ciertos datos personales de las personas plasmadas en el papel durante cuatro minutos. Tras ciertas tareas distractoras, debían contestar preguntas muy concretas sobre lo memorizado. Curiosamente en éste test, tanto las pacientes con quimioterapia como aquellas que no la recibieron empeoraron su ejecución después del protocolo correspondiente según su grupo, aunque la significación del primer grupo fue mayor ( $p < 0,001$ ) que la del segundo grupo ( $p < 0,05$ ). La Dra. Sherwin (2003) demostró basándose en un mapa de receptores hormonales estrogénicos de los años 80, la importancia que la deprivación hormonal tenía en tareas de memoria de

pacientes jóvenes con menopausia temprana. De hecho en estas pacientes se encontraban atrofiadas zonas como la amígdala, estructura cerebral central en los ejercicios de memoria a corto plazo y cambios en el cuerpo caloso (Deprez et al., 2012) responsable de la transformación de los datos de memoria a corto plazo en datos guardados en la memoria a largo plazo.

Con todo lo explicado, podemos afirmar que es la menopausia que sufren ambos grupos la causante del empeoramiento de la memoria, aunque veamos una pérdida aún mayor en aquellas mujeres que recibían quimioterapia.

### **VI.3. La capacidad de razonamiento y la lógica no sufrieron cambios significativos.**

Se analizó la Capacidad de Razonamiento y su evolución al final del tratamiento. Las pacientes debían cumplimentar unas series de letras eligiendo entre varias posibilidades, aquella que consideraran la adecuada para terminar una serie. Analizados los resultados, no se observa un cambio significativo en la ejecución de los tests tras la finalización del tratamiento de quimioterapia. Con los resultados obtenidos podemos aseverar que en ninguno de los grupos observamos cambios estadísticamente significativos, con lo que concluimos la escasa relación entre quimioterapia, menopausia y razonamiento lógico.

### **VI.4. La actividad psicomotriz mejora significativamente tras realizar el tratamiento**

En cuanto a la capacidad psicomotriz de las participantes medida mediante el test de Anillas, encontramos una mejoría traducida en una disminución del número de movimientos realizados y del tiempo de ejecución en ambos grupos.

En todos los casos esta disminución es significativa pero el grado de significación es mayor en las enfermas que no reciben quimioterapia. Traducidos estos resultados a la movilidad y a la rapidez ejecutiva, podemos afirmar que aunque se ve mejorada la agilidad de todas las participantes, es marcadamente mayor la mejoría de las que no fueron tratadas con quimioterapia.

Este hecho sugiere el papel que el estrés que acompaña a la noticia del diagnóstico podría estar jugando en la realización de las pruebas efectuadas en la primera toma de contacto. Este factor que lógicamente afecta a toda paciente recién diagnosticada, podría estar aumentando el tiempo de ejecución y el número de movimientos en el test de Anillas, aunque como se ha dicho anteriormente el efecto es mayor en aquellas pacientes tratadas con quimioterapia. La psicomotricidad por tanto no está comprometida con el tratamiento, sea este de tamoxifeno únicamente o de quimioterapia y tamoxifeno. Existen sin embargo otros resultados diferentes al presente estudio, Tager et al. (2010), en los que se aportan datos de un empeoramiento motor tras el tratamiento de quimioterapia.

#### **VI.5. Posible efecto del estrés psíquico o moral**

Las mejorías obtenidas en ciertos parámetros medidos una vez terminado el tratamiento, se podrían deber al estrés propio de un reciente diagnóstico de cáncer siempre presente en cualquier enferma, sea del grupo que sea como ya se ha dicho anteriormente. El presente estudio, sugiere que este estrés podría explicar la mejora de muchos parámetros, únicamente no observada en aquellas otras variables directamente influenciadas por la actuación de la quimioterapia: áreas del lenguaje, el cálculo numérico o la menopausia: áreas de memoria.

Uno de los hallazgos que merece especial mención en este trabajo ha sido encontrar contrariamente a lo esperado, que el marcador MDA (marcador de peroxidación lipídica) en suero era mayor en el momento del diagnóstico que al finalizar el tratamiento, fuera cual fuera el grupo estudiado. Con ello, rechazamos la hipótesis que proponía la presencia de altos niveles de radicales libres tras el tratamiento con quimioterapia. Encontramos como segundo hallazgo a mencionar, un valor de este marcador en el momento del diagnóstico significativamente mayor en las pacientes informadas de que iban a recibir quimioterapia, comparadas con las pacientes control, en las que este tratamiento no estaba indicado. Es decir, el conocimiento de tener una enfermedad cuyo tratamiento suponía -a juicio de la paciente- una agresión adicional, incrementó el estrés psicológico como se comprueba en la experiencia clínica habitual.

Por otra parte, es bien sabido que el estrés psicológico, deportivo, moral...etc desencadena una respuesta fisiológica del eje CRH-ACTH-Glucocorticoides, además de provocar descargas de adrenalina, citokinas y catecolaminas y de contribuir a la generación de RL y al consiguiente daño oxidativo (Elenkov y Chrousos, 2002; García-Bueno y Leza, 2008; Lucas et al, 2006). Estas evidencias coinciden con los hallazgos del presente estudio, en los que se encontró mayor daño oxidativo (MDA) en el momento previo al tratamiento que al finalizar el mismo, que como se ha indicado era mayor cuando dicho tratamiento incluía la quimioterapia. En cualquier caso, serán necesarias nuevas investigaciones analizando mayor variedad de marcadores, para poder aseverar la presencia de daño oxidativo.

Algunos autores afirman que ciertas quimioterapias como la ciclofosfamida son capaces de inhibir la capacidad antioxidante puesta en marcha para

compensar elevados niveles de oxidación (Cisneros et al., 1997). Los resultados obtenidos en esta investigación demuestran una disminución del ETAX postratamiento en las pacientes que habían recibido quimioterapia, de manera contraria a lo que ocurre en las pacientes del grupo control. Quizá es el resultado del estudio de Cisneros, quien podría dar una explicación a los datos obtenidos en esta investigación, pues menciona de forma especial la ciclofosfamida, que como se ha indicado es uno de los quimioterápicos entre otros, el administrado para el tratamiento del cáncer de mama infiltrante.

De este modo, podemos establecer la directa relación entre estrés del diagnóstico y empeoramiento de la psicomotricidad (observada en ambos grupos en el momento del diagnóstico) y del lenguaje (en el grupo control en las que se mejoran la comprensión y la fluidez verbal al terminar el tratamiento hormonal). Podemos establecer además y como hemos dicho, la relación entre estrés psicológico y estrés oxidativo, obtenido tras el análisis de radicales libres en plasma (MDA) con mayores valores antes del tratamiento que después del mismo en ambos grupos.

## **VI.6. Posible efecto de la Menopausia**

Una vez analizados los resultados de todos los tests practicados en ambos grupos, podemos concluir que la menopausia tiene un efecto estadísticamente significativo únicamente en la capacidad de memoria, cuando comparamos la ejecución previa y la post-tratamiento. En ambos grupos se ha encontrado una pérdida por lo que podemos afirmar que el resto de déficits cognitivos sufridos son debidos de manera directa al tratamiento con quimioterapia. En el resto de las pruebas ha sido este tratamiento el rasgo diferencial. Estos resultados ya

habían sido comprobados en otro tipo de enfermedades en las que, como en el síndrome de Turner, existe deprivación hormonal, (Hong et al., 2009) o en mujeres con menopausia quirúrgica, (Bove, 2007). En ambas investigaciones se concluyó que la menopausia generaba pérdida de la capacidad de retener datos en un plazo corto de tiempo, como síntoma más evidente.

## **VII. CONCLUSIÓN**

Los resultados presentados en este trabajo permiten inferir las siguientes conclusiones:

1. El tratamiento con quimioterapia indujo una disminución significativa de la capacidad para el lenguaje: comprensión verbal y habla expresiva, mientras que se encontró una mejora significativa en las pacientes oncológicas que no recibieron quimioterapia.
2. La afectación en los parámetros de los tests de memoria parecen secundarios a la menopausia y no a la quimioterapia, debido a encontrarse afectados los resultados en ambos grupos de forma significativa. Sin embargo, esa afectación es significativamente mayor en las pacientes que recibieron quimioterapia.
3. La orientación espacial, la capacidad de razonamiento y la lógica no se ven afectados en ninguno de los grupos de pacientes con cáncer, con independencia de haber recibido o no quimioterapia.
4. En cuanto a la capacidad psicomotriz, se encontró una disminución en el número de movimientos y en el tiempo de ejecución y por tanto una mayor capacidad psicomotriz en todos los pacientes post-tratamiento. Sin embargo, esa mejoría es significativamente mayor en las pacientes que no recibieron quimioterapia.
5. Por su parte, sólo la respuesta al estrés derivado de un reciente diagnóstico de cáncer, podría explicar la mejoría de algunos parámetros como movilidad y rapidez ejecutiva en ambos grupos de pacientes y fluidez verbal, comprensión verbal y puntuación total en el grupo de pacientes con cáncer de mama intraductal.

6. Se sugiere la asociación de estrés del diagnóstico con daño oxidativo, al encontrar el marcador MDA elevado en el momento del diagnóstico.
7. No se puede establecer un vínculo directo entre el tratamiento de quimioterapia y el daño oxidativo, medido a través del marcador MDA.

Desarrolladas las conclusiones anteriores, se exponen a continuación las tres ideas claves en las que pueden resumirse los puntos descritos:

1. Se sugiere que la mejora significativa de la comprensión verbal y fluidez verbal en las pacientes que no recibieron quimioterapia y de la psicomotricidad en ambos grupos de pacientes, podría tener como causa el **estrés** del diagnóstico.
2. La pérdida significativa de la memoria a corto plazo investigada a través del test MVR tiene como causa la **menopausia**, fenómeno ocurrido en todas las pacientes que participan en este estudio.
3. La pérdida significativa de comprensión verbal, actividad conceptual, fluidez verbal y habla expresiva tiene como causa la **quimioterapia**, dado que no solo no se encontraron los mismos resultados en las pacientes del grupo control, sino que en estos últimos se produce una mejora significativa.

**VIII. REFERENCIAS  
BIBLIOGRÁFICAS**

Ahles T. y Saykin A. (2007). Candidate mechanisms for chemotherapy induced cognitive changes. *Nat. Rev.Cancer*, 7, 192-201.

Ahles T., Schagen S., Vardy J. (2012). Neurocognitive Effects of Anticancer Treatments. *Clinical Psycho-Oncology: An International Perspective*, 71–82.

Aktas S., Toklu A. S. y Olgac V. (2000). Hyperbaric oxygen therapy in adriamycin extravasation: an experimental animal study. *Ann Plast Surg* 45 (2), 167-71.

American Cancer Society. (2005). *Chemotherapy Related Cognitive Deficits*. American Cancer Society, 1-53.

Barroilhet Díez S., Forjaz M.J. y Garrido Landívar E. (2005). Conceptos, teorías y factores psicosociales en la adaptación al cáncer. *Actas Esp Psiquiatr*, 33, 390-397.

Basaga H.S. (1989). Biochemical aspects of free radicals. *Biochem Cell Biol*, 68, 989-998.

Broadbent D., Cooper P.F., Fitzgerald P. y Parkes K.R. (1982). The Cognitive Failures Questionnaire (CFQ) and its correlates. *Br J ClinPsychol*. 21,1–16.

Bove R.M. (2013). Early surgical menopause is linked to cognitive decline. *Neurology Reviews*, 21, 26.

Carpenter, M. B. y Sutin, J. (1983). *Human Neuroanatomy*. Williams & Wilkins Company: Baltimore.

Cella D. (1998). Quality of life in Psycho-oncology. *Oxford University Press*, 1135-1146.

Cervantes Ruipérez A. (1987). *El papel de los radicales libres en la toxicidad de la Adriamicina sobre una línea celular del carcinoma ovárico en sus variantes sensible (a2780) y resistente (2780ad)*. Tesis Doctoral en la Universidad de Valencia.

Chen Yen T., King K.L. y Chen Lee H. (1994). Age dependent increase of mitochondrial DNA deletions together with lipid peroxide and superoxide dismutase in human liver mitochondria. *Free Radic Biol Med*, 16, 207-214.

Cisneros Prego E., Pupo Balboa J. y Céspedes Miranda E. (1997). Enzimas que participan como barreras fisiológicas para eliminar los radicales libres: Glutatión peroxidasa. *Rev Cubana Invest Biomed*, 16, 10-15.

Deprez S., Amant F., Smeets A., Peeters R., Leemans A., Van Hecke W., Verhoeven J.S., Christiaens M.R., Vandenberghe J., Vandebulcke M. y Sunaert S. (2012). Longitudinal assessment of chemotherapy-induced structural changes in cerebral white matter and its correlation with impaired cognitive functioning. *Journal of Clinical Oncology*, 30, 3.

Elenkov I. J. y Chrousos G. P. (2002). Stress hormones, proinflammatory and anti-inflammatory cytokines and autoimmunity. *Ann NY Acad Sci*, 966, 290-303.

Espeland M., Shumaker S. y Resnick S. (2010). Relative effects of tamoxifen, raloxifene and conjugated equine estrogens on cognition. *Journal of woman's health*, 3, 371-379.

Esterbauer H., Gebicki J., y Puhl H. (1992). The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modification of LDL. *Free Radial Biol Med*, 13, 341-390.

Eysenck, H.J. (1991). Cancer and personality. *Cancer and stress: Psychological, biological and coping studies*, 73-94.

Fan H. G., Park A., Xu W., Yi Q. L., Braganza S. y Chang J. (2009). The influence of erythropoietin on cognitive function in women following chemotherapy for breast cancer. *Psycho-Oncology*, 18, 156-161.

Feliu J., López-Santiago S., Martínez-Marín V., Custodio A.B., y Cruzado J.A. (2011). Bases biológicas del deterioro de la función cognitiva inducido por los tratamientos antineoplásicos. *Psicooncología*. 8, 2-3, 201- 213.

Ferguson R.J. y Ahles T. (2003). Chemotherapy associated cognitive impairment en patients with cancer and cancer survivors. *Current neurological neuroscience*, 3, 215-222.

Ferguson R.J., Ahles T.A., Saykin A.J., Mc Donald B.C., Furstenberg C.T., Cole B.F. y Mott L.A. (2007). Cognitive-behavioral management of chemotherapy-related cognitive change. *Psychooncology*, 16, 772-777.

Freeman B.A. y Crapo J.D. (1982). Free radicals and tissue injury. *Lab Invest*, 47, 412-415.

Frits S., Schagen S.B., Muller M.J. y Boogerd W. (1998). Impairment of cognitive function in women receiving adjunct treatment for high-risk breast cancer: high-dose versus standard-dose chemotherapy. *Journal of the National Cancer Institute*, 90, 210-218.

Ganz P.A., Kwan L., Castellon S.A., Oppenheim A., Bower J.E., Silverman D.H.S., Cole S.W., Irwin M.R., Ancoli-Israel S. y Belin T.R. (2013). Cognitive complaints after breast cancer treatments: examining the relationship with neuropsychological test performance. *Journal of the National Cancer Institute*, 105, 791-801.

García-Bueno B. y Leza J. C. (2008). Mecanismos inflamatorios/antiinflamatorios en el cerebro tras la exposición al estrés. *Rev Neurol*, 46, 675-683.

García Viniegras C.R.V. y González Blanco M. (2007). Bienestar psicológico y cáncer de mama. *Avances en Psicología Latinoamérica/Bogotá (Colombia)*, 25, 1794-4724.

Geiser D.S. (1989). Psychosocial influences on human immunity. *Clinical Psychology Review*, 9, 689-715.

Gérard-Monnier D, Erdelmeier I, Régnard K, Moze-Henry N, Yadan JC, Chaudière J. (1998). Reactions of 1-methyl-2-phenylindole with malondialdehyde and 4-hydroxyalkenals. Analytical applications to a colometric assay of lipid peroxidation. *Chem Res Toxicol*, 10, 1176-83.

Gilbert S.J. y Burgess P.W. (2008). Executive Function. *Current Biology*, 18,110-114.

Golden C.J. (1978). *Stroop Colour and Word Test*. Chicago: Stoelting Co.

Gross J. (2007). Chemotherapy fog is no longer an illusion. *The New York Times Health*, April 29.

Gutiérrez M.T. (2004). *Evaluación del deterioro cognitivo y neuropsicológico de pacientes adultos con daño cerebral en los lóbulos frontales*. Tesis Doctoral. Universidad de León.

Hagiwara H. y Sunada Y. (2004). Mechanism of taxane neurotoxicity. *Breast Cancer*. 11, 82-85.

Halliwell B. y Gutteridge J.M.C. (1989). *Free radical in biology and medicine*. (Fourth edition), (pág 142). Oxford: Clarendon.

Han R., Yang Yin M., Dietrich J., Luebke A., Mayer-Proschel M. y Noble M. (2008). Systemic 5-fluorouracil treatment causes a syndrome of delayed myelin destruction in the CNS. *J Biol*. 7, 12.

Herbert T. y Cohen S. (1993). Stress and immunity in humans: A meta-analytic review. *Psychosomatic Medicine*, 55, 472-486.

Holland J.F. (2003). *Cancer medicine* (vol 1). Londres: Hamilton.

Hong D., Scaletta Kent J. y Kesler S. (2009). Cognitive profile of Turner Syndrome. *Dev Disabil Res Rev*, 15, 270-278.

Inagaki M., Yoshikawa E. y Matsuoka Y. (2007). Smaller regional volumen of brain gray and white matter demonstrated in breast cancer survivors exposed to adjuvant chemotherapy. *Cancer*, 109, 146-156.

Janelins M. C., Kohli S., Mohile S. G., Usuki K., Ahles T. A. y Morrow G. R. (2011). An update on cancer- and chemotherapy- related cognitive dysfunction: current status. *Sem Oncol*, 38, 431-8.

Jansen C.E. (2008). Preliminary results of a longitudinal study of changes in cognitive function in breast cancer patients undergoing chemotherapy with doxorubicin and cyclophosphamide. *Psycho-Oncology*, 17, 1189-95.

Joshi G., Hardas S., Sultana R. y St. Clair D.K. (2007). Glutathione elevation by glutamyl cysteine ethyl ester as a potential therapeutic strategy for preventing oxidative stress in brain mediated by In vivo administration of adriamycin: Implication for chemobrain. *Journal of Neuroscience Research*, 85, 497-503.

Kemp G., Rose P., Lurain J., Berman M., Manetta A. y Rouillet B. (1996). Amifostine pretreatment for protection against cyclophosphamide-induced and cisplatin-induced toxicities: results of a randomized control trial in patients with advanced ovarian cancer. *J Clin Oncol.* 14, 2101-2112.

Kiecolt-Glaser J.K. y Glaser R. (1991). *Stress and immune function in humans. Psychoneuroimmunology (2º ed.)*. Nueva York: Academic Press.

Kissen D. (1963). Personality characteristics in males conducive to lung cancer. *British Journal of Medical Psychology*, 36, 27-36.

Koppelmans V., Breteler M.B., Boogerd W., Seynaeve C., Gundy C. y Schagen S.B. (2012). Neuropsychological performance in survivors of breast cancer more than 20 years after adjuvant chemotherapy. *Journal of Clinical Oncology*, 30, 10.

Kurniali P.C., Guang Luo L. y Weitberg A.B. (2010). Role of calcium/magnesium infusion in oxaliplatin-based chemotherapy for colorectal cancer patients. *Oncology Journals*, 3, 289-292.

Le Shan L. y Worthington, R.E. (1956). Personality as a factor in the pathogenesis of cancer: a review of the literature. *British J. of Psychiatr.* 29, 49-56.

Lethaby A., Hogervorst E., Richards M., Yesufu A. y Yaffe K. (2008). Hormone replacement therapy for cognitive function in postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev*, 1: CD003122.

Lezak M.D. (1995). *Neuropsychological Assesment*. Nueva York: Oxford University Press.

Li M., Fitzgerald P. y Rodin G. (2012). Evidence-Based Treatment of Depression in Patients With Cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 30, 11.

Liu F., Li X-L., Lin T., He D.W., Wei G.H., Liu J.H. y Li L.S. (2012). The Cyclophosphamide Metabolite, Acroleine, induces Cytoskeletal changes and oxidative stress in sertoli cells. *Mol Biol Rep.* 39, 493-500.

Lohr L. (2008). Ifosfamide neurotoxicity and potential treatment with methylene blue. *Hem/Onc. Today*, 9, 15.

Loprinzi C., Barton D. y Sloan J. (2008). Mayo Clinic and North Central Cancer Treatment Group hot flush studies: a 20-year experience. *Menopause*, 15, 655-60.

Lower E., Fleishman S., Cooper A., Zeldis J., Faleck H., Yu Z. y Manning D. (2009). Efficacy of Dexmethylphenidate for the treatment of fatigue after cancer chemotherapy: a randomized clinical trial. *Journal of pain and symptom management*, 38, 650-662.

Lucas S. M., Rothwell N. J. y Gibson R. M. (2006). The role of inflammation in CNS injury and disease. *Br J Pharmacol*, 147, 232-240.

Luscesoli F. y Fraga C.G. (1995). Evaluación del estrés oxidativo. *Antioxidante y calidad de vida*, 1, 8-13.

Lutgendorf S. K., Sood A. K., Anderson B., Mc Ginn S., Maisei H., Dao M., Sorosky J. I., De Geest K., Ritchie J. y Lubaroff D. M. (2005). Social support, psychological distress, and natural killer cell activity in ovarian cancer. *J Clin Oncology*, 7, 105-113.

Manga D. y Ramos F. (2000). *Luria - DNA (Batería Luria de diagnóstico neuropsicológico de adultos)*. Madrid: TEA.

Mc Gee R., Williams S. y Elwood M. (1996). Are life events related to the onset of breast cancer? *Psychol Med.*, 26, 441-447.

Minisini A.M., Pauletto G., Andreetta C., Bergonzi P. y Fasola G. (2008). Anticancer drugs and central nervous system: Clinical issues for patients and physicians. *Cancer Letters* 267, 1-9.

Miyake A., Friedman N.P. y Emerson M.J. (2000). The Unity and Diversity of Executive Functions and Their Contributions to Complex "Frontal Lobe" Tasks: A Latent Variable Analysis. *Cognitive Psychology* 41, 49-100.

Monje M. y Dietrich J. (2011) Cognitive side effects of cáncer therapy demonstrate a functional role for adult neurogenesis. *Behav Brain Res* (en prensa).

Monti D.A., Sufian M. y Peterson C. (2008). Potential role of mind-body therapies in cancer survivorship. *Cancer Supplement*, 112, 11.

Nacional Cancer Institute [NCI], 2014.

O'Shaughnessy J. (2002). *Lost in the Fog: Breast Cancer and Chemobrain*. San Antonio: Cure.

O'Shaughnessy J. (2002). Effects of epoetin alfa on cognitive function, mood, asthenia and quality of life in woman with breast cancer undergoing adjuvant chemotherapy. *Clin Br Cancer*, 3, 116-20.

Penfield W.G. y Rasmussen T.B. (1968). *The Cerebral Cortex of Man: A Clinical Study of localization of Function*. Hafner Company: New York.

Petticrew M., Fraser J.M. y Regan M.F. (1999). Adverse life events and risk of breast cancer: a meta-analysis. *Br J Health Psychol*, 4, 1-17.

Portellano J.A. y Martinez Arias R. (2011). *Test de las anillas para evaluar las funciones ejecutivas*. Madrid: Editorial TEA.

Postma T.J., Aaronson N., Heimans J., Muller M., Hildebrand J.G. y Delattre J. (2005). The development of an EORTC quality of life questionnaire to assess chemotherapy induced peripheral neuropathy: the QLQ-CIPN20. *European Journal Cancer*, 41, 1135-1139.

Rapp S.R., Esplenand M.A., Shumaker S A., Henderson V.W., Brunner R.L. y Manson J.E. (2003). Effect of Estrogen plus Progestin on global cognitive function in postmenopausal women. *Jama*, 289, 2663-2672.

Rayasco P. (2005). Aspects of taste and compliance in patients with cancer. *European Journal Oncology Nursery*, 9, 84-91.

Rey A. (1964). *L'Examen clinique en psychologie*. Paris: Presses Universitaires de France.

Rubio B., Sirgo A., Forcadell E., Mele M. y Guma J. (2009). Deterioro cognitivo inducido por los tratamientos oncológicos sistémicos en el cáncer de mama no metastático: Revisión de estudios. *Psicooncología*, 6, 83-120.

Sandín B. (2001). *Estrés, hormonas y psicopatología*. Madrid: Klinik

Sasuzka Y., Sugiyama T., Shimoi L., Kinae N. e Hirola S. (1997). Protective effect of flavonoids on doxorubicine-induced cardiotoxicity. *Toxicol let*, 92, 1-7.

Saykin A.J., Ahles T. y McDonald B.C. (2003). Mechanisms of chemotherapy induced cognitive disorders: neuropsychological and neuroimaging perspectives. *Seminary Clinic of Neuropsychiatry*, 2003-2008, 201-16.

Seigers R. y Fardell J.E. (2011). Neurobiological basis of chemotherapy-induced cognitive impairment: a review of rodent research. *Neurosci Biobehav Rev*, 35, 729-41.

Seisdedos N. (2002). *Tea Ediciones*.

Sociedad Española de Oncología Médica [SEOM], 2013.

Shekelle R.B., Raynor W.J., Ostfeld A.M., Garron D.C., Bieliauskas L.A., Lin S.C. y Paul O. (1981). Psychological depression and the 17 year risk of death from cancer. *Psychosomatic Medicine*, 43, 117-125.

Sherwin B.B. (2003). Estrogen and cognitive functioning in women. *Endocrine Reviews*, 24, 133-51.

Shilling V., Jenkins V., Fallowfield L. y Howell T. (2003). The effects of hormone therapy on cognition in breast cancer. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 86, 405-412.

Shilling V., Jenkins V., Morris R., Deutsch G. y Bloomfield D. (2004). The effects of adjuvant chemotherapy on cognition in women with breast cancer. Preliminary results of an observational longitudinal study. *The Breast* 14, 142-150.

Shilling V., Jenkins V. y Solis Trapala I. (2006). The missclassification of chemofog. Methodological inconsistencies in the investigation of cognitive impairment after chemotherapy. *Breast Cancer Research and Treatment*, 95, 125-129.

Silverman D. (2006). UCLA Imaging study shows changes in brain function even 10 years after cancer patients undergo chemotherapy. *UCLA Press Release October 5*.

Silverman D., Castellón S., Lay J., Pio B.S. y Abraham L. (2007). Altered frontocortical cerebellar and basal ganglia activity in adjuvant treated breast cancer survivors 5-10 years after chemotherapy. *Breast Cancer Treatments*, 103, 303-11.

Silverman D., y Davidson I. (2009). *Your brain after chemotherapy*. Cambridge: CaCapo Press.

Slade J.H. (2005). Neurological Toxicities Associated with Cancer Chemotherapeutic Agents. *US Pharm*, 4, 3-18.

Snow H. L. (1893). *Cancer and the Cancer Process*. London: Churchill.

Solis-Ortiz S. (2006). *Efectos de las hormonas sexuales sobre las funciones cerebrales en la mujer*. III encuentro de Participación de la Mujer en la Ciencia. Instituto de Investigaciones Médicas. Universidad de Guanajuato. León, Guanajuato. Méjico.

Solomon, G.F. (2001). *Psiconeuroinmunología: sinopsis de su historia, evidencia y consecuencia*. II Congreso Virtual de Psiquiatría, Interpsiquis. Mesa Redonda: Psicósomática. Universidad de California, Los Ángeles. Estados Unidos.

Tager F.A., McKinley P., Schnabel F., El-Tamer M., Cheung y., Fang Y. y Hershman D. (2010). The cognitive effects of chemotherapy in post-menopausal breast cancer patients: a controlled longitudinal study. *Breast Cancer Research Treatment*, 123, 35-37.

Tallet A.V., Azria D., Barlesi F., Spano J.P., Carpentier A.F., Gonçalves A. y Metellus P. (2012). Neurocognitive function impairment after whole brain radiotherapy for brain metastases: actual assessment. *Radiation oncology*, 7, 77.

Tannock I.F., Ahles T.A., Ganz P.A. y Van Dam F.S. (2004). Cognitive impairment associated with chemotherapy for cancer: Report of a workshop. *Journal of Clinical Oncology: Official Journal of the American Society of Clinical Oncology*, 22 (11), 2233-2239.

Taylor L. (1979). *Psychological assessment of neurosurgical patients Functional Neurosurgery*. New York: Raven Pres: Marino TRAR.

TEA EDICIONES, S.A. (Dpto. de I+D) (1975). Test de Aptitudes Escolares. Manual. Madrid: Tea Ediciones.

Thurstone L.L. (1938). *Primary mental abilities*. Chicago: University of Chicago Press. (Spanish adaptation: Aptitudes mentales primarias. Madrid:TEA, 1989).

Thurstone,L.L. (1941). Factorial Studies of Intelligence. *Psychom. Monogr.*, 2.

Traeger L., Greer J.A., Fernández-Robles C., Temel J.S. y Pirl W.F. (2012). Evidence-Based Treatment of Anxiety in Patients With Cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 30, 11.

Turrens J. (1994). Fuentes intracelulares de especies oxidantes en condiciones normales y patológicas. *Antioxidante y Calidad de Vida*, 1,16-19.

Tuxen M.K. y Hansen S.W. (1994). Neurotoxicity Secondary to Antineoplastic Drugs. *Cancer Treatment Review*, 20, 191-214

Vardy J. y Tannock I. (2007). Princess Margaret Hospital of Toronto. Cognitive Function after Chemotherapy in adults with solid tumours. *Critical Reviews in Oncology/Hematology*, 63, 183-202.

Verdejo A. y Bechara A. (2010). Neuropsicología de las Funciones Ejecutivas. *Psicothema*, 22, 227-235.

Wagner L.I., Berg S.R., Gandhi M., Hlubocky F.J., Webster K., Aneja M., Cella D. y Lacouture M.E. (2013). The development of a Functional Assessment of Cancer Therapy (FACT) questionnaire to assess dermatologic symptoms associated with epidermal growth factor receptor inhibitors (FACT-EGFRI-18). *Supportive Care in Cancer*, 21, 1033-1041.

Warwick, R. y Williams, P.L. (1973). *Grays's Anatomy*. Longman group 35<sup>th</sup> Br. Ed.: London.

Wefel J.S., Lenzi R., Theriault R.L., Davis R.N. y Meyers C.A. (2004). The Cognitive Sequelae of Standard-Dose Adjuvant Chemotherapy in Woman with Breast Carcinoma. *Wiley Inter Science*, 100, 2292-9.

Weschler D. (1998). The Weschler Memory Scale-Revised. Vol. 3.

Weiss B. (2008). Chemobrain: A translational challenge for neurotoxicology. *Neurotoxicology*, 29, 891-898.

Whyche S. (2007). Modafinil Relieves Cognitive Chemotherapy Side Effects. *Psychiatric News*, 42, 31.

Yassa M., Stark S., Bakker A., Albert M., Gallagher M. y Stark C. (2010). High resolution structural and functional MRI of hippocampal CA3 and dentate gyrus in patients with amnesic. Mild Cognitive Impairment. *Neuroimage*, 51, 1242-1252.

Yela, M. (1963). Los factores de orden superior en la estructura de la inteligencia. *Rev. Psicol.Gral. y Apl.*, 19, 68 y 69, 1075-1092.