

En los últimos años, la investigación psicosomática ha logrado grandes avances en la identificación de los llamados «mecanismos intermedios», esto es, las interacciones neurobiológicas, bioquímicas e inmunológicas que median entre los más altos niveles integrativos cerebrales y la función, o disfunción, de los más apartados órganos y sistemas.

Sin embargo, la comprensión de las causas que determinan la puesta en marcha de estos mecanismos intermedios, razón última de ser de la psicosomática, está aún lejos de ser perfecta. El proceso íntimo de transformación de la experiencia subjetiva en fenómenos de raigambre orgánica, material, que denominan un «proceso psicosomático», es similar al problema considerado por Felix Deutsch, cuando trata de lo que él llama «el misterioso salto de la mente al cuerpo».

A través de los mecanismos intermedios, el estrés ambiental y los estímulos simbólicos encuentran su expresión fisiológica, pudiendo, en ocasiones, favorecer la instauración de una enfermedad médica o quirúrgica. Cuando esto es así, podemos considerar a los factores psicosociales como parte de la constelación etiológica, y a los mecanismos intermedios como elementos propios de la patogenia. El proceso psicosomático se convierte ahora en proceso psicopatológico, y los mecanismos intermedios son ahora verdaderos mecanismos psicopatológicos.

El estudio de los mecanismos psicopatológicos constituye una parte importante de la moderna investigación en medicina psicosomática, y algunas escuelas, como la corticovisceral rusa, concentran sus esfuerzos exclusivamente en esta área. El énfasis principal de esta escuela se aplica al estudio de la relación entre condicionamiento interoceptivo pavloviano y disfunción somática,

Procesos psicopatológicos en medicina

J. L. González de Rivera
Catedrático de Psiquiatría.

tratando de averiguar cómo se producen las alteraciones psicofisiológicas, y no sé por qué ni en quién.

La escuela de Rochester, en Estados Unidos, ha dedicado notable interés al problema de la «especificidad», esto es, a la relación entre un estímulo concreto y la patología somática correspondiente. Según Rossler y Engel (1974), la especificidad depende de las respuestas fisiológicas características de un individuo dado en una situación determinada, y viene condicionada por la intensidad y pauta de activación del sistema nervioso central. Los tres grupos de variables implicados en este proceso son los siguientes:

– La naturaleza e intensidad del estímulo. La pérdida de un ser querido, por ejemplo, es un tipo específico de estímulo que conlleva un tipo específico de respuesta, generalmente depresión afectiva. El ruido es otro estímulo, cuyos efectos están en relación directa con su volumen, calidad, etc. Esta variable se denomina especificidad ligada al estímulo.

– Las características permanentes, psicológicas y fisiológicas, del individuo. Esta variable, llamada especificidad individual, es esencial para comprender las diferencias idiosincrásicas entre las respuestas de distintos indivi-

duos a los mismos estímulos. Este tipo de especificidad viene determinada por factores genéticos y constitucionales, así como por los rasgos adquiridos a lo largo del desarrollo. El aprendizaje de respuestas estereotipadas y la sensibilización a determinados estímulos juegan también un papel de gran importancia en esta variable.

– El estado general del organismo en el momento que recibe el estímulo. Este grupo de variables constituye lo que se denomina la especificidad ligada al estado e incluye aspectos tales como fatiga, estado de conciencia, estado afectivo, sintonía neurovegetativa, etcétera.

Las conceptualizaciones previas de especificidad seguían el modelo de Alexander, basado en el resultado de la interacción de cierta vulnerabilidad constitucional en un órgano determinado con una organización psicodinámica característica. Dadas las dos variables conjuntamente, la enfermedad específica se precipita cuando las influencias ambientales movilizan el conflicto psicológico básico con tal intensidad que las defensas psicológicas ante él se ven desbordadas.

Lipowski propone conceptualizar los mecanismos intermedios desde el doble punto de vista de la activación del sistema nervioso

central y de la valoración cognitiva del estímulo.

«La activación del sistema nervioso central» se inicia con la captación del estímulo, que actúa primeramente sobre la formación reticular ascendente, originando las pautas de actividad cortical que permitirán la recepción, codificación y procesamiento de la información. El hipotálamo y sistema límbico reciben impulsos procedentes de la corteza además de los directos de la formación reticular, dando así origen, respectivamente, a la activación del sistema neurovegetativo y de la respuesta emocional.

«La valoración cognitiva del estímulo» depende de las características psicofisiológicas del sujeto y del estado de su organismo en el momento de recibir el estímulo, y consiste en la determinación del significado, consciente o inconsciente, de la información percibida. Este «significado» es el resultado de la interacción de dicha información con los rasgos de personalidad y estado psicofisiológico del individuo, y con su memoria de experiencias pasadas. Cuando la información supone peligro o pérdida se produce una respuesta emocional cuya calidad e intensidad depende del significado específico.

PLURICAUSALIDAD DE LAS ENFERMEDADES

La medicina actual se ha esforzado por buscar una causa específica para cada enfermedad, pero cada vez resulta más evidente que muy pocos trastornos son monocausales, y que la mayoría de ellos se desencadenan por la influencia combinada de diversos factores. La circunstancia patógena (germen, agente físico o químico...) no afecta a un organismo estático, sino que encuentra una resistencia o defensa que puede considerarse como el complemen-

to de la capacidad de tolerancia a modificaciones en el medio interno de que se ha tratado en el párrafo anterior.

Así como un microorganismo, o una deficiencia nutritiva o metabólica específica, puede dar lugar a un cuadro patológico determinado si vence las defensas del organismo, el «terreno», por sus propias características, puede facilitar un cierto tipo de trastornos, incluso en ausencia de agentes patógenos específicos. Este «terreno» es modificado por diversos condicionantes, que potencian o inhiben la acción de los agentes patógenos, hasta el punto de que un estrés habitualmente bien tolerado puede desencadenar una enfermedad y, viceversa, un determinado organismo puede llegar a ser casi inmune ante determinado tipo de injuria. Entre estos factores condicionantes es oportuno mencionar aquí las relaciones interpersonales tempranas, que constituyen lo que Rof Carballo ha denominado la «urdimbre afectiva».

En ocasiones, varios elementos que no son patógenos en sí mismos adquieren esa cualidad al combinarse para actuar sobre determinado terreno. Un buen ejemplo lo constituye la cardiopatía isquémica necrótica, en cuya génesis, según Selye, han de actuar concomitantemente un estrés físico o mental y una alteración electrolítica, con elevación del sodio intracelular miocárdico y disminución correlativa del potasio. La importancia de la combinación de varios factores se pone también de manifiesto en los estudios prospectivos de Thomas, que demostró una mayor predisposición a la cardiopatía coronaria en sujetos que en sus años jóvenes presentaban hipercolesterolemia y respuesta emocional exagerada ante el estrés psicosocial, pero no en aquéllos que presentaban uno solo de estos dos rasgos.

Selye propone calificar de «sen-

sibilizadores» a los patógenos que inducen una predisposición latente hacia una forma, específica de reacción patológica, por ejemplo, inflamación, necrosis, trombosis, hemorragia, calcificación..., y de «desencadenantes» a los que precipitan esta reacción y determinan la localización de la enfermedad.

Por el lado de la respuesta del organismo al patógeno, Selye distingue dos tipos de mecanismos: el catatóxico, destinado a destruir directamente el patógeno, generalmente acelerando su catabólisis y el sintóxico, cuya función es amornar, la reacción de rechazo del organismo y facilitar una cierta coexistencia con el patógeno. Claramente ambos mecanismos son antagónicos, y ejercen entre sí un mutuo control y equilibrio. Una insuficiencia relativa de los mecanismos sintóxicos será responsable, por ejemplo, de la reacción alérgica ante sustancias que pueden ser eliminadas con una respuesta catatóxica moderada. La movilización de leucocitos y la producción de inmunoglobulinas son ejemplos típicos de reacción catatóxica, mientras que los efectos antiinflamatorios de los corticoides lo son de la sintóxica. La capacidad defensiva del organismo puede así ser en sí misma patógena, tanto por exagerada como por excesivamente tolerante, según se produzca un predominio inadecuado de reacciones catatóxicas o sintóxicas.

La resistencia a las influencias desestabilizadoras del estrés ambiental dependen de un factor genético, que hemos simbolizado por Rg, y un factor adquirido, o Ra. El «factor genético» está estrechamente ligado con la constitución del individuo, cuyas relaciones con la psicósomática tan bien expone Seguin. De interés reciente en este aspecto son los estudios retrospectivos de Polednak, poniendo de manifiesto una mayor mortalidad por neoplasia en

individuos de hábito atlético, especialmente si habían practicado intensamente el deporte en su juventud. Aún más importantes son los estudios prospectivos de Thomas, revelando la existencia de características psicobiológicas juveniles indicadoras de predisposición a enfermedades específicas en la edad adulta. Las características psicobiológicas estudiadas por Thomas son una combinación de factores genéticos y adquiridos, y ofrecen resultados tan sorprendentes como, por ejemplo, la significativa correlación entre cansancio matutino, reactividad elevada de la presión arterial sistólica ante el estrés y relación interpersonal estrecha con el padre, por un lado, y predisposición a enfermedad coronaria oclusiva por otro. Otra correlación interesante es la de la constelación: ritmo cardíaco basal lento; ausencia de ansiedad, depresión y cólera en test psicológicos; relación estrecha con la madre y neoplasia.

El «factor adquirido» se forja, sobre todo, en las experiencias tempranas de interacción con el medio y con la madre. En los primeros meses de vida, la madre y el niño funcionan como una unidad, y es en ese período cuando se forma lo que Rof Carballo denomina urdimbre afectiva, merced a la cual las potencialidades del niño son troqueladas definitivamente en características incipientes que se irán desarrollando de manera paulatina hasta su total maduración. Las vicisitudes de este proceso en relación con los trastornos psicósomáticos son apuntadas en la sección dedicado al «proceso psicósomático».

Desde el punto de vista de la teoría del aprendizaje, las primeras percepciones infantiles determinan cómo habrán de ser percibidos los sucesos posteriores de la vida, formándose también las pautas automáticas de respuesta psicofisiológica que se repetirán pos-

teriormente ante estímulos similares. Cuando la experiencia temprana es anormalmente estresante, se crean pautas fisiológicas anómalas, cuya repetición en etapas más tardías puede dar lugar a alteraciones patológicas. La predisposición a la instauración de estados depresivos se determinará también en la primera etapa de la vida, y la depresión del ánimo ejerce una marcada influencia inhibitoria de los sistemas adaptativos y defensivos del organismo. La mayor susceptibilidad a patógenos externos, combinada con una menor tolerancia a modificaciones del equilibrio homeostático, hace de la depresión un importante factor que predispone a enfermar.

Inversamente, las relaciones tempranas satisfactorias, en las que, como dice Winnicott, la madre primero convence al niño de que merece la pena vivir, porque ella está ahí, y después de que merece la pena vivir, aunque ella no esté, permiten la creación de una resistencia especial a la adversidad y las enfermedades, que algunos autores han denominado «el apoyo interno» (Saul, 1970).

HOMEOSTASIS Y ENFERMEDAD

El desarrollo y organización del comportamiento de los seres vivos está regulado por sistemas jerárquicamente relacionados, que van desde el molecular-subcelular hasta el suprapersonal o social, pasando por la consideración global del individuo como un todo único. El estudio de aspectos aislados de esta organización sistémica ha de darnos, por fuerza, una visión parcial, y siempre hemos de tener en cuenta que el funcionamiento a ese nivel concreto está influido por información procedente de suprasistemas y subsistemas del mismo. El premio Nobel Szent-Gyorgyi (1969) expresa bien esta idea cuando dice: «Aho-

ra sé que todos los niveles de organización son igualmente importantes, y que es preciso conocer algo de cada uno de ellos si queremos entender la vida». Tanto el estudio aislado de la biología molecular como de la psicología pura o de la sociología son incapaces de dar una explicación final de los fenómenos que observan. Para complicar más las cosas, el individuo se encuentra inmerso en un medio externo con influencias más o menos sistematizadas de tipo ambiental y social. La transmisión de información de unos a otros niveles, la programación del funcionamiento del organismo a cada nivel y el estudio de las relaciones entre ellos, constituye el objetivo de la teoría general de sistemas, imprescindible para comprender los fenómenos psicósomáticos, ya que la psicósomática es precisamente la única ciencia cuyo fin es el estudio de las interrelaciones entre procesos psicológicos, sociales y biológicos.

La conceptualización básica de la psicósomática actual requiere considerar la estructura total del individuo como una unidad, o psicósoma, en la que los procesos psicológicos y fisiológicos están indisolublemente unidos (fig. 1). Sin embargo, y para evitar confusiones, hemos de tener en cuenta que las leyes que gobiernan el desarrollo de ambos procesos son diferentes, así como son diferentes los métodos empleados para observarlos.

Inherentes al psicósoma son los impulsos necesarios para su conservación, desarrollo y reproducción, así como los mecanismos reguladores encargados de mantener la constancia del medio interno.

Mientras el medio ambiente es la fuente de estimulación y nutrición imprescindible para el desarrollo del individuo, en el medio interno de éste están contenidos el código y el impulso que han de

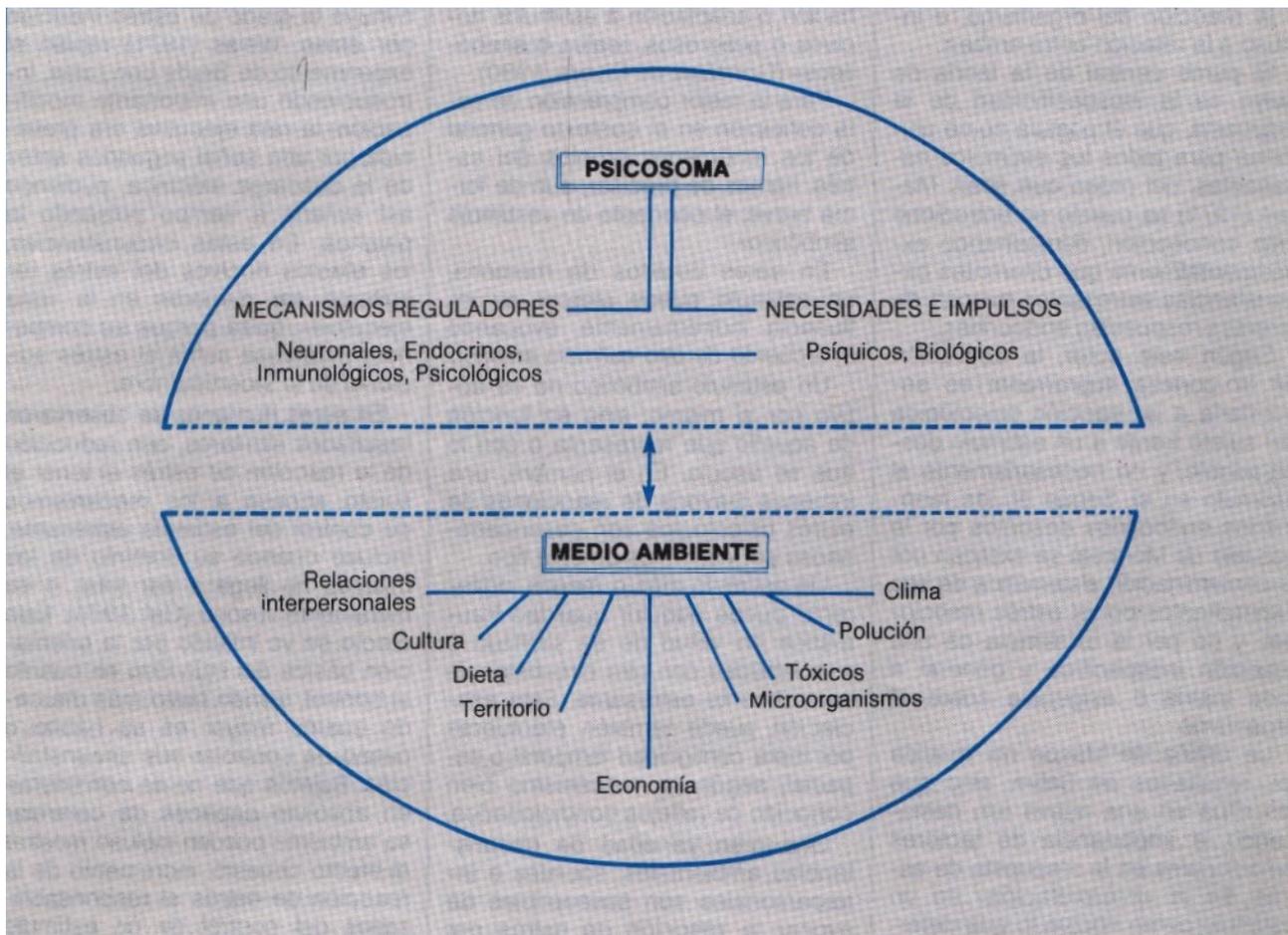


Fig. 1. – El psicosoma en relación con su medio ambiente (González de Rivera, 1980).

regir tal desarrollo. En tanto que las influencias desestabilizadoras del medio ambiente y las propias alteraciones producidas por el desarrollo y ritmos intrínsecos pueden alterar el equilibrio del medio interno, diversos mecanismos reguladores son necesarios para mantener la homeostasis.

La programación genética del individuo parece encaminada a asegurar el funcionamiento idóneo del organismo, que puede considerarse como sano cuando es capaz de funcionar, satisfaciendo sus necesidades, respondiendo a las exigencias del medio ambiente, a las de su propio medio interno, y prosiguiendo su desarrollo biológico y cultural.

EL CONCEPTO DE ESTRES

La palabra «estrés» existe des-

de hace tiempo en el idioma inglés, pero fue empleada por primera vez en un contexto científico, en 1911, por Walter Cannon. Este autor, descubrió accidentalmente la influencia de factores emocionales en la secreción de adrenalina. Estudiando más detalladamente este efecto, Cannon desarrolló en el curso de los veinte años siguientes su concepto de la «reacción de lucha o huida», respuesta básica del organismo a toda situación percibida como peligrosa, y en la que desempeña un cometido esencial la liberación de catecolaminas por la médula suprarrenal y las terminaciones nerviosas simpáticas.

Otro concepto fundamental elaborado por Walter Cannon en esta época es el de «homeostasis». Anteriormente, Claude Bernard había formulado una ley fisiológi-

ca general de extraordinaria importancia, que puede resumirse en su aforismo:

«La constancia del medio interno es la condición indispensable de la vida autónoma». Cannon denominó «homeostasis» al conjunto coordinado de procesos fisiológicos encargados de mantener esa constancia, regulando las influencias del medio externo y las respuestas correspondientes del organismo.

Estrés, término que Cannon aplicó en un principio a todo estímulo susceptible de provocar una reacción de lucha o huida, sirvió posteriormente para designar también a aquellos factores del medio cuya influencia exige un esfuerzo inhabitual de los mecanismos homeostáticos. Ocasionalmente, la capacidad adaptativa de estos mecanismos puede verse

desbordada, iniciándose entonces una alteración en el equilibrio del medio interno. Cannon denominó «estrés crítico» al nivel máximo de estrés que un organismo puede neutralizar, sentando así las bases para el estudio de los efectos patógenos del estrés (Cannon, 1935).

En 1936, Hans Selye publica sus primeros trabajos sobre el estrés, que posteriormente definió como «la respuesta inespecífica del organismo a toda exigencia hecha sobre él». Es importante notar que, a diferencia de Cannon, Selye utiliza el término estrés para designar a la respuesta, y no al estímulo causante de la misma. Una confusión frecuente en la literatura sobre el estrés radica precisamente en el uso indistinto de la misma palabra para referirse a una influencia ambiental, a la reacción del organismo, e incluso a la relación entre ambas.

El punto central de la teoría de Selye es la inespecificidad de la respuesta, que él postula como uniforme para todos los estímulos estrasantes, del orden que sean. Mason (1971) ha puesto en entredicho esta concepción, demostrando experimentalmente que diferentes circunstancias estresantes evocan diferentes respuestas endocrinas.

Según este autor, la activación de la corteza suprarrenal es secundaria a la reacción psicológica del sujeto frente a un estímulo desagradable, y no necesariamente al estímulo en sí. Según él, los fenómenos endocrinos descritos por la escuela de Montreal se explican por la contaminación sistemática de sus experimentos por el estrés emocional, y no por la existencia de una reacción inespecífica y general a toda injuria o exigencia sobre el organismo.

La crítica de Mason no invalida los resultados de Selye, sino que los sitúa en una nueva luz, destacando la importancia de factores emocionales en la respuesta

de estrés. Es la «interpretación» de un estímulo como nocivo lo que determina la activación del eje simpático-meduloadrenal, descrita por Selye.

Junto al concepto de estrés biológico, otros autores se han preocupado de deslindar lo que se ha dado en llamar «estrés psicológico», que Engel define de la siguiente manera: «Todo proceso, originado tanto en el ambiente exterior como en el interior de la persona, que implica un apremio o exigencia sobre el organismo, y cuya resolución o manejo requiere el esfuerzo de los mecanismos psicológicos de defensa, antes de que sea activado ningún otro sistema.»

En un intento de englobar ambos enfoques, biológico y psicológico, que son, en definitiva, aspectos parciales de un proceso vital único, hemos definido el estrés como «conjunto de modificaciones en el funcionamiento basal del organismo, directamente atribuibles a la eliminación o adaptación a estímulos nocivos o peligrosos, reales o simbólicos» (González de Rivera, 1980).

Para la mejor comprensión de esta definición en el contexto general de los fenómenos propios del estrés, hemos de precisar, aun de forma breve, el concepto de «estímulo simbólico».

En seres dotados de memoria, un estímulo puede ejercer su influencia indirectamente, evocando el recuerdo de otro estímulo anterior.

Un estímulo simbólico no es activo por sí mismo, sino en función de aquello que representa o con lo que se asocia. En el hombre, una inmensa mayoría de reacciones de estrés psicológico son desencadenadas por estímulos de este tipo.

Un estímulo más o menos indiferente puede adquirir cualidad traumática en virtud de su similitud o asociabilidad con otra cir-

cunstancia naturalmente estresante. Esta asociación puede también efectuarse por mera contigüidad temporal o espacial, según un mecanismo bien conocido de reflejos condicionados.

Una gran variedad de circunstancias ambientales, sociales e interpersonales son susceptibles de evocar la reacción de estrés por estímulo simbólico. Lo que ordinariamente se conoce como «responsabilidad» es una de tales circunstancias. Así, el nuevo requerimiento a la preparación de un informe eleva el ritmo cardíaco y la secreción de corticoides en ejecutivos, de manera análoga a lo que ha sido observado en pilotos de guerra antes de entrar en combate (Levi, 1972). En un estudio experimental, Brady (1958) sometió a una pareja de monos a descargas eléctricas intermitentes, que podía interrumpir uno de ellos, apretando una palanca. Este «mono ejecutivo», responsable único del bienestar de ambos, fue el que desarrolló mayores lesiones gastrointestinales, en comparación con su compañero pasivo. Sin embargo, la total ausencia de responsabilidad puede ser, en sí misma, estresante, mientras que un cierto «grado de control» sobre las circunstancias disminuye el grado de estrés inducido por éstas. Weiss (1971) repitió el experimento de Brady con ratas, introduciendo una importante modificación: la rata ejecutiva era prevenida por una señal segundos antes de la descarga eléctrica, pudiendo así evitarla a tiempo pulsando la palanca. En estas circunstancias, los efectos nocivos del estrés resultaron ser menores en la «rata ejecutiva», quizá porque su compañera indefensa sufría el estrés adicional de la incertidumbre.

En seres humanos se observaron resultados similares, con reducción de la reacción de estrés al tener el sujeto acceso a los mecanismos de control del estímulo es-

tresante, incluso cuando su dominio de los mismos no llega a ser total, o es meramente ilusorio (Gal, 1975). Este efecto se ve influido por la orientación básica del individuo en cuanto al control, siendo tanto más marcado cuanto mayor es su hábito o deseo de controlar sus circunstancias. Sujetos que no se consideran en absoluto capaces de controlar su ambiente pueden incluso mostrar el efecto opuesto: incremento de la reacción de estrés al responsabilizarlos del control de un estímulo estresante.

«Las relaciones interpersonales», o mejor, la intensidad de la interacción, pueden ejercer un poderoso efecto estresante, siendo la mera presencia de otros con los que relacionarse suficiente para que aumente la excreción de 17-OH-corticosteroides (Mason, 1968). Según este autor, la elevación del nivel de corticoides no parece relacionada con un estado afectivo específico, sino que puede considerarse como un índice relativamente inespecífico de activación emocional e interacción con el medio. La secreción de catecolaminas parece tener mayor especificidad, con tendencia al aumento de noradrenalina cuando una situación estresante contiene elementos conocidos y evitables, predominando en cambio el de adrenalina cuando la situación es impredecible o incontrolable. Esta secreción diferencial de catecolaminas ante el estrés concuerda con otros estudios en los que se muestra como afectos agresivos, susceptibles de ser movilizados cuando la situación estresante es atacable, se acompañan de mayor producción de noradrenalina, mientras que la angustia, propia de una situación impredecible, se acompaña de una mayor secreción proporcional de adrenalina (Elmadjian, 1958.)

En el extremo opuesto, la rotura brusca de relaciones interperso-

nales, bien de forma real, por separación física, o simbólica, por retraimiento o enfado, también induce una reacción de estrés, hasta tal punto intensa que ha sido relacionada con el aumento de mortalidad en el primer año de viudez (Ward, 1976.)

LEY GENERAL DE LA HOMEOSTASIS

Frente a la acción potencialmente desestabilizadora del entorno y de su propio desarrollo, el organismo cuenta con mecanismos reguladores encargados de mantener la homeostasis; tal como Cannon lo formuló, implica un equilibrio dinámico, sostenido por la dialéctica constante de la cinética interna y las variaciones del medio exterior. Es erróneo interpretar la homeostasis como un principio de constancia estática, pues en realidad se trata de un continuo cambio en busca de las condiciones internas más favorables para el mantenimiento de la vida autónoma y el desarrollo del programa genético específico del individuo. Son las influencias del medio y los desequilibrios producidos por el propio desarrollo individual los que alteran continuamente los valores de las llamadas constantes fisiológicas. Afortunadamente, el organismo tiene una cierta tolerancia a las variaciones de estas constantes, siendo realmente la regla una pequeña variación, en más y en menos, en torno a un valor central idóneo. Una variación por encima de estos límites tolerables produciría enfermedad, lesión o muerte, en un plazo más o menos corto, según la importancia de la alteración. Este fenómeno está bien claro en el caso de un estrés que brutalmente altere el valor de ciertas constantes fundamentales como, por ejemplo, la privación de oxígeno o la interrupción brusca del riego cerebral. Menos evidente es la influencia de un estrés

moderado pero continuo, tal como suele ser el estrés psicosocial. Sin embargo, las observaciones epidemiológicas que relacionan el estrés psicosocial y la reacción emocional exagerada, por un lado, y la aparición de las enfermedades más diversas por otro, parecen poner en evidencia la potencialidad patógena de pequeñas desviaciones en el equilibrio homeostático idóneo. Esta relación puede expresarse de manera esquemática en la siguiente fórmula matemática:

$$E = \frac{(N + \Delta) T}{Rg + Ra}$$

Donde E representa al estado de lesión o enfermedad; N el valor idóneo de una constante fisiológica determinada; ΔN , incremento de N, la variación experimentada por esta constante, y T el tiempo durante el cual se mantiene dicha variación. En el denominador, Rg representa la tolerancia genética innata del organismo a variaciones de su medio interno en general, y de la constante considerada en particular; Ra representa la resistencia o tolerancia adquirida por el organismo a lo largo de su desarrollo a las variaciones de su medio interno. Este último factor puede ser de signo positivo o negativo, ya que circunstancias ambientales y educacionales pueden potenciar o mermar la resistencia del organismo. Aunque la tolerancia genética, Rg, a variaciones del medio interno es constante en el individuo, y relativamente uniforme entre individuos de la misma especie, la tolerancia adquirida, Ra, varía enormemente entre individuos, y de un momento a otro dentro del mismo individuo.

La consideración de todos estos elementos nos permite ya elaborar una «ley general de la homeostasis»: la probabilidad de que una desviación en el valor idóneo de una constante fisiológica re-

dunde en enfermedad, lesión o muerte, es directamente proporcional a la magnitud de la variación y al tiempo durante el cual se mantiene; e inversamente proporcional a la tolerancia del organismo a variaciones de esa constante, durante el período de tiempo considerado (González de Rivera, 1980).

BIBLIOGRAFIA

Alexander F: *Psychosomatic Specificity*. University of Chicago Press, 1968.
 Brady JV: Ulcers in executive monkeys. *Sci Am* 1958, 199: 95-105.

Cannon WB: Stresses and strains of homeostasis. *Am J Med Sci* 1935, 189:1 35.

Engel GL: *Psychological development in health and disease*. Saunders, 1962.

Levi L: *Stres and distress in response to psychosocial stimuli*. Pergamanon Press, 1972.

Lipowski ZJ: Sensory and information inputs overload: behavioral effects. *Comprehensive Psychiatry* 1975, 16:199-221.

Mason JW: A reevaluation of the concepts of «nonspecificity» in stress theory. *J Psychiatry Res* 1971, 8:323-333.

Roessler R y Engel BT: The cur-

rent status of the concepts of physiological response specificity and activation. *Int J Psychiat Med* 1974, 5:359.

Saul LJ: Innver sustainment: The concept. *Psychoan Quart* 1970, 39:215-222.

Thomas CB: The predictive potential of habits in family attitudes. *Annals of Internal Med* 1976, 85:653-658.

Ward AWM: Mortality of bereavement. *Brit Med J* 1976, 1:700-702.

Weiss MJ: Effects of coping behavior with and without a feedback signal on stress pathology in rats. *J Comp Psychol Physiol* 1971, 77:22-38.