

11241

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina: Departamento de Psiquiatría y Salud Mental

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente

*Disociación y comportamiento autolesivo: aproximaciones para el estudio de la autoconciencia*

Tesis para obtener la Especialidad en Psiquiatría

Presenta:

Yazmín Dolores Mendoza Espinosa

Tutores:

Dr. Héctor Pérez-Rincón

Vo.Bo.

Dr. Rogelio Apiquián G.

Vo.Bo.

Cotutor

Dr. Francisco Pellicer G.

Vo.Bo.

México, D.F.

Enero, 2004

SECRETARÍA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA RAMÓN DE LA FUENTE  
CALLE DE LA SALUD S/N  
PO BOX 7-030  
MÉXICO, D.F. 06702  
TEL: 5623 4000  
FAX: 5623 4001  
WWW.INPSIQUIA.ORG



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## INDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	ANTECEDENTES	2
II.1.	DISOCIACION	2
II.1.1.	El mecanismo de la disociación	3
II.1.2.	El <i>continuum</i> de la disociación y su cuantificación	4
II.1.3.	Escala de Experiencias Disociativas	5
II.2.	COMPORTAMIENTO AUTOLESIVO (CAL)	7
II.2.1.	CAL en animales	8
II.2.2.	CAL en pacientes con problemas en el Neurodesarrollo	10
II.2.3.	CAL en pacientes con trastornos de personalidad y percepción del dolor	11
II.3.	DISOCIACIÓN SOMÁTICA	13
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
IV.	OBJETIVOS	16
V.	MATERIAL Y METODO	16
VI.	ANÁLISIS	17
VII.	RESULTADOS	18
VIII.	DISCUSIÓN	22
IX.	CONCLUSIONES	28
X.	REFERENCIAS	30
XI.	APENDICES	42

Yo, *Jazmín Dolores Mendoza Espinosa*,  
21/02/2004

## I. INTRODUCCIÓN

En esta tesis se estudian dos síntomas comunes en la práctica psiquiátrica: los síntomas disociativos y las conductas autolesivas.

La investigación consistió en dos fases. La primera, fue la validación de la Escala de Experiencias Disociativas en población mexicana. El estudio se detalla en el artículo que se adjunta (Apéndice 1) enviado para publicación a la revista *Journal of Traumatic Stress* (en proceso de arbitraje). La segunda fase consistió en un estudio teórico que se publicó en la revista *Salud Mental* en noviembre del 2002 (Apéndice 2), en el que se sustenta la implicación de una alteración de las estructuras cerebrales que procesan la dimensión cognoscitiva del dolor en el desarrollo de comportamiento autolesivo (CAL).

Esta tesis constituye el antecedente teórico de un estudio en el que se investigará, mediante técnicas de perfusión cerebral, si las estructuras que intervienen en la génesis de síntomas disociativos, condicionan alteraciones en la percepción del dolor que favorezcan a su vez, la presencia de conductas autolesivas. Este protocolo constituye el proyecto para obtener el grado de Maestría en Ciencias Médicas en Psiquiatría.

Se propone que la disociación y el comportamiento autolesivo, pueden ser manifestaciones de una alteración de la integración de la identidad en la conciencia.

## II. ANTECEDENTES

### II.1. DISOCIACION

El término *disociación* se emplea para describir experiencias y procesos mentales que varían desde ciertas actividades diarias automáticas determinadas por procesos de atención selectiva, hasta fenómenos tales como el control del dolor y estados culturalmente aceptados como la meditación (De la Fuente, 2002, Spiegel, 1994). Cuando se habla de disociación, por lo general se refiere a procesamientos paralelos de información y a *divisiones* entre las funciones ejecutivas y de vigilancia, así como a la división entre las representaciones mentales de sí mismo, la experiencia, el pensamiento y la acción (Steinberg, 1994). Es decir, cada una de estas funciones, estarían separadas una de la otra, sin estar integradas en la conciencia del individuo.

Janet (Janet, 1907) introdujo el término al explicar los fenómenos histéricos. Propuso que la sintomatología de las histéricas, surge de ideas fijas inconscientes no asimiladas, desarrolladas a partir de eventos traumáticos. La experiencia traumática, se mantiene *dísociada*, es decir, aislada de la conciencia normal del individuo, de tal manera que el sujeto no puede recordarla. Consideró que al haber diferentes grados de tensión psicológica en el individuo, ocurren depresiones en su capacidad de integración individual y de esta forma la experiencia traumática, "se manifiesta" en todo el organismo ocasionando alteraciones en las sensaciones, en el movimiento, en la visión, el lenguaje, conciencia, memoria e identidad. (Cardeña and Nijenhuis, 2000, Gabbard, 1994, Pérez-Rincón, 1998). Prince en 1905 (Prince, 1978), propuso que los eventos disociados, más que olvidados, se mantienen en la conciencia de forma parcial, es decir, no se tiene

una conciencia total de ellos por lo que no pueden recordarse totalmente y que el individuo experimentaría síntomas al enfrentarse a situaciones que recuerden la experiencia traumática. En consecuencia el sujeto no tiene memoria consciente del evento traumático sino experimenta síntomas al estar en contacto con colores, sonidos, olores o imágenes que evocan el evento (Nemiah, 1991).

En la actualidad, la mayoría de los teóricos de la disociación coinciden en que es la exclusión de la conciencia y la imposibilidad de recordar de forma voluntaria, eventos mentales de diferentes grados de complejidad tales como memorias, sensaciones, sentimientos, fantasías y actitudes. Mantenidos en un estado inconsciente, estos eventos mentales pueden acceder a la conciencia de forma espontánea o en forma de síntomas (Nemiah, 1991).

#### **II.1.1. El mecanismo de la disociación**

Gabbard (Gabbard, 1994) considera que la función primaria de la disociación es la de servir como una respuesta protectora ante un evento traumático abrumador. Tiene una función adaptativa al permitir que una persona que se enfrenta a un evento traumático, "escape" de la situación real desagradable proporcionando una forma de aislar experiencias catastróficas y automatizar el comportamiento. La disociación en los humanos se ha comparado con la simulación de muerte o la parálisis que ocurre en especies inferiores al enfrentarse con depredadores (Ludwig, 1983, Nijenhuis et al., 1998b, Nijenhuis et al., 1998a). Este mecanismo se procesa en estructuras subcorticales principalmente ya que ocurre en especies filogenéticamente primitivas en los que la evolución cortical es mínima o incluso inexistente en los que la respuesta se integra en estructuras ganglionares.

En los humanos, se ha propuesto la siguiente teoría neurobiológica. Se propone que resulta de la activación de sistemas de atención prefrontales (corteza prefrontal dorsolateral) y de la inhibición de la corteza del cíngulo anterior y de la amígdala. La consecuencia es un estado de *hiperalertamiento* para poder evaluar la mejor forma de escapar, y una inhibición de emociones y sensaciones (tales como el dolor) que faciliten la respuesta (Sierra and Berrios, 1998). Desde esta perspectiva, la disociación es un proceso normal ante situaciones amenazantes, sin embargo cuando el mecanismo se presenta con un patrón de respuesta patológico, daría como resultado diferentes grados de psicopatología, en un caso extremo, un trastorno disociativo.

#### **II.1.2. El *continuum* de la disociación y su cuantificación**

Se ha propuesto desde el inicio del estudio de la disociación, que los síntomas disociativos ocurren en diferentes grados en los individuos, identificándose por lo tanto formas normales y otras patológicas que yacen sobre un continuo (Prince, 1978, Spiegel, 1963, Bernstein and Putnam, 1986). En un extremo del continuo se encuentran las formas normales de disociación que se experimentan en la vida diaria, y que consisten en procesos de atención selectiva y a la jerarquización de la información aferente (Steinberg, 1994). En el otro extremo, hallamos las formas patológicas en las que existe un quebrantamiento de las funciones integradoras normales de la conciencia, la memoria, la identidad o de la percepción del entorno (American et al., 1994). Además, se propone que los trastornos disociativos conforman un espectro de diferentes grados de psicopatología, considerándose al trastorno de identidad disociativa (TID) la forma más grave (Bliss, 1983, Spiegel, 1994, Bernstein and Putnam, 1986). Desde esta perspectiva, resulta indispensable

distinguir la disociación normal de la patológica para lo cual se han diseñado diferentes métodos para su cuantificación, tales como la Escala de Experiencias Disociativas (Bernstein and Putnam, 1986), la Entrevista Programada de Trastornos Disociativos (Ross et al., 1989b) y la Entrevista Clínica Estructurada de Trastornos Disociativos (Steinberg et al., 1991).

### **II.1.3. Escala de Experiencias Disociativas**

La escala de experiencias disociativas (EED), introducida por Bernstein y Putnam en 1986, proporcionó un instrumento válido y confiable para evaluar la presencia de fenómenos disociativos en población clínica y en población normal. La EED es un cuestionario auto-aplicable de 28 reactivos que miden la falta de integración de los pensamientos, sentimientos o experiencias en la conciencia normal del individuo. Los reactivos indagan acerca de diferentes experiencias amnésicas, fluctuaciones en el alertamiento, despersonalización, desrealización y focalización de la atención (*absorption* en inglés). Algunos ejemplos de experiencias disociativas son: no recordar eventos importantes en la vida (amnesia); estar en un lugar familiar y que parezca extraño (desrealización); no sentir alguna parte del cuerpo o el sentirse extraño en el cuerpo (despersonalización); y el estar tan concentrado en alguna actividad que no se percibe lo que sucede alrededor (focalización de la atención) (Bernstein and Putnam, 1986, Carlson, 1994). En el cuestionario se especifica que no deben considerarse aquellos síntomas que se han sentido bajo el efecto de alguna sustancia. La versión original se califica con escalas análogo visuales de 0 a 100 mm y la puntuación total de la escala se calcula promediando la calificación obtenida en cada uno de los reactivos.



La consistencia interna de la escala se ha determinado con un alfa de Cronbach 0.95 y por el método de división en mitades se han encontrado correlaciones que varían de .83 a .93 (Bernstein and Putnam, 1986, Frischholz et al., 1990). En el meta-análisis obtenido de 16 estudios que aplican la escala, el coeficiente de confiabilidad se calculó en 0.93 (Van IJzendoorn and Schuengel , 1996). La consistencia externa a través del tiempo se ha calculado entre .84 a .93 en intervalos de 4-6 semanas (Bernstein and Putnam, 1986, Frischholz et al., 1990). Los síntomas en la población normal y clínica tienen una distribución unimodal (Bernstein and Putnam, 1986, Goldberg, 1999), es decir, la mayoría de la población tiene puntuaciones bajas que se incrementan de manera según la psicopatología, en particular en pacientes con trastornos de identidad disociativa (TID) (Bernstein and Putnam, 1986, Frischholz et al., 1990, Van IJzendoorn and Schuengel , 1996). En población no clínica, la media de la puntuación total varía entre 8 a 10.8 (Carlson et al., 1993, Ross et al., 1990) y en la versión modificada por Goldberg, se encontró una media de la puntuación total de 41(Goldberg, 1999).

En cuanto a la validez de constructo de la escala, se encuentra que puede diferenciar a aquellos sujetos con trastornos disociativos o con componentes disociativos mayores, tales como el trastorno por estrés postraumático (TPEP), de sujetos sin disociación. Los pacientes con TID, considerada la forma más patológica de disociación, tienen puntuaciones más altas que cualquier otro grupo diagnóstico (Bernstein and Putnam, 1986, Carlson et al., 1993, Frischholz et al., 1990, Ross et al., 1989b). En el estudio realizado por Carlson en 1993, la media de la puntuación total de la EED para los pacientes con TID fue de 43; con un

punto de corte de 30, se encontró que la escala tiene una especificidad de 80 y una sensibilidad de 74 para detectar un TID. La EED cuenta con una excelente validez convergente con otros cuestionarios de disociación (Van IJzendoorn and Schuengel , 1996).

Esta escala y sus variantes, han sido las más utilizadas en diversos estudios para evaluar la frecuencia e intensidad de síntomas disociativos, sin embargo hasta el momento no contamos con una versión válida en población mexicana.

## II.2. COMPORTAMIENTO AUTOLESIVO (CAL)

El *comportamiento autolesivo*, conocido también como automutilación, se define como una conducta autodestructiva que causa daño tisular directo. La conducta no se realiza con la intención de causarse la muerte y las lesiones no son tan extensas o severas como para constituir un daño letal (Winchel and Stanley, 1991). La conducta se puede presentar eventualmente en padecimientos psiquiátricos como estados depresivos o psicóticos, sin embargo cuando se presenta de manera frecuente, constituye lo que se denomina el *síndrome de autolesión deliberada* que se puede observar en pacientes con retraso mental y trastornos de personalidad (Pattison and Kahan, 1983).

El CAL es un fenómeno de difícil comprensión debido a que nos confronta con una pregunta: ¿cuál es la razón de que un ser humano se inflija daño o dolor de manera deliberada sin la intención aparente de morirse? Resulta paradójico tomando en cuenta que los seres vivientes cuentan con mecanismos adaptativos que tienen como finalidad la conservación de la integridad del individuo y la detección del daño. En los seres humanos uno de estos mecanismos es el *dolor*

que precisamente es definido por la IASP (*International Association for the Study of Pain*) como un mecanismo de alarma que protege al individuo de un daño real o potencial y que se constituye como una experiencia sensorial desagradable.

En las últimas décadas ha cobrado interés el estudio de estructuras relacionadas con el procesamiento cognoscitivo y afectivo del dolor (Melzack, 1999, Petrovic and Ingvar, 2002). Al respecto, se puede suponer que existe alguna alteración en la esfera perceptual (cognoscitiva-afectiva) del dolor en los pacientes que presentan comportamiento autolesivo. La paradoja surge en el sentido que un mecanismo cuya finalidad es proteger la integridad del individuo, provocaría el efecto contrario: la lesión directa y voluntaria de los tejidos.

A continuación se detallan los estudios que sustentan la implicación de las estructuras encargadas del procesos cognoscitivo del dolor en el desarrollo de CAL.

### **II.2.1. CAL en animales**

Se ha reportado que los macacos criados en ambientes con privación social (sin sus madres o congéneres), son susceptibles de desarrollar conductas autolesivas. La intensidad de la conducta se correlaciona con la duración y con la edad a la cual se sometieron al aislamiento. En los macacos privados socialmente, se favorece la manifestación de CAL tras la administración de D-anfetamina y se encuentra un incremento dosis-dependiente de noradrenalina en el líquido cefalorraquídeo (LCR) (Kraemer et al., 1984a, Kraemer et al., 1984b).

El uso de 6-hidroxidopamina con la consecuente denervación química dopaminérgica en roedores durante la etapa neonatal, produce conductas autolesivas (Breese et al., 1985). Esta respuesta parece estar mediada por una

hipersensibilidad del receptor D1 de dopamina (Breese et al., 1985, Breese et al., 1990).

En ratas adultas se produce CAL tras la administración de dosis altas de cafeína, de psicoestimulantes tales como la pemolina o anfetaminas (Mueller et al., 1982). Las anfetaminas actúan como agonistas indirectos al bloquear la recaptura de dopamina incrementando su concentración extracelular (Giros et al., 1996).

Por otro lado, es posible observar el desarrollo de conductas autolesivas en animales tras la lesión del sistema nervioso periférico (Wall et al., 1979). A partir de esta observación se desarrolló un modelo en ratas en el que se induce un proceso inflamatorio reversible en la pata, el cual dispara una conducta de autolesión. Este comportamiento puede modificarse tras la estimulación de diferentes estructuras cerebrales: la estimulación eléctrica del haz del cíngulo incrementa la conducta (Pellicer et al., 1999); la destrucción bilateral del área tegmental ventral (constituido por neuronas dopaminérgicas inhibitorias que se proyectan hacia la corteza anterior del cíngulo), aumenta la conducta de autotomía, mientras que la estimulación eléctrica de esta área retarda su aparición (Sotres-Bayón et al., 2001).

De estos estudios podemos concluir que el CAL podría resultar de una disfunción del sistema dopaminérgico, tanto a nivel del transportador de dopamina, como de la expresión del receptor D1 dopaminérgico. El sistema dopaminérgico juega un papel determinante en la percepción del dolor y por lo tanto, en la génesis de la conducta de autolesión, específicamente en núcleos relacionados con la integración cognoscitivo-afectiva, tales como el área tegmental ventral, la corteza anterior del cíngulo y el tálamo anterior.

### II.2.2. CAL en pacientes con problemas del neurodesarrollo

Del 15 al 20 % de los pacientes con retraso mental (RM) que acuden a instituciones de salud para su atención, presentan conductas autolesivas (Oliver et al., 1987, Griffin et al., 1986).

En pacientes autistas con CAL se ha reportado una disfunción del sistema opioide. Sandman y cols. plantean que tras el daño tisular ocasionado por el CAL repetitivo se produce una liberación de beta-endorfinas que origina un estado de relativa analgesia y de ánimo placentero que condiciona el desarrollo de un ciclo en el que es necesaria la autolesión para mantener una liberación crónica de opioides endógenos. De esta manera se produce un estado parecido a la dependencia. El uso de antagonistas opioides (naltrexona) disminuye la frecuencia de CAL a corto plazo en un subgrupo de pacientes autistas (Sandman et al., 2000).

Uno de los padecimientos que puede dar luz en relación al mecanismo de génesis del CAL es el síndrome de Lesch-Nyhan que presenta como signo clínico relevante un alto índice de automutilación. Al respecto, se ha planteado una disfunción dopaminérgica expresada como una hipersensibilidad del receptor D1 en la corteza anterior del cíngulo (Pellicer et al., 1998).

Es posible plantear que esta serie de padecimientos que tiene como factor común el CAL, presentan una hipersensibilidad de receptores dopaminérgicos, principalmente D1, en una región específica que va del cíngulo anterior hacia la corteza prefrontal. Esta alteración determina una disfunción en las estructuras que intervienen en los *procesos cognoscitivos del dolor*.

### II.2.3. CAL en pacientes con trastornos de personalidad y percepción del dolor

Entre el 70 y 80% de los pacientes que cumplen los criterios del DSM-IV para trastorno límite de personalidad (TLP), presentan CAL (Clarkin et al., 1983). En estos pacientes el CAL inicia en la adolescencia, persiste por décadas y ocasiona gran disfunción personal y social (Pattison and Kahan, 1983, Winchel and Stanley, 1991)

El primer estudio que evalúa las posibles bases neurobiológicas de las conductas autolesivas en pacientes con TLP fue realizado por Gardner en 1990 (Gardner et al., 1990). En este estudio se encontró que los pacientes con TLP, intentos suicidas y CAL tuvieron menores niveles de concentración de ácido 5-hidroxiindolacético (catabolito de la serotonina) en el LCR en comparación a pacientes con TLP sin CAL y con controles sanos.

Simeon y cols.(Simeon et al., 1992) investigaron la relación entre alteraciones en el sistema serotoninérgico y factores psicológicos en pacientes con trastornos de personalidad con CAL. Además de que los pacientes con conductas autolesivas tuvieron una patología del carácter más severa; el grado de autolesión se correlacionó de manera positiva con el grado de impulsividad, enojo crónico y ansiedad somática y de manera negativa con el número de sitios de unión a imipramina en las plaquetas. Este índice se considera un reflejo del funcionamiento de los receptores de serotonina a nivel central. La respuesta a la administración aguda de metilclorofenilpiperazina (m-CPP: agonista de receptores 5HT1A) se encuentra disminuida en pacientes con TLP, CAL e impulsividad y

correlaciona directamente con el antecedente de eventos traumáticos sostenidos durante la infancia (Rinne et al., 2000).

Del 30 al 60% de los pacientes con TLP no reportan dolor durante los episodios autolesivos y refieren disminución de síntomas disfóricos inmediatamente después (Leibenfult et al., 1987). En este sentido, Russ y cols. (Russ et al., 1992) han identificado las características psicológicas y biológicas que distinguen a este grupo de pacientes de los que sí reporta dolor. Los pacientes con TLP que no reportan dolor durante el CAL, presentan menores puntuaciones en los reportes de intensidad y en el componente aversivo cuando son sometidos a pruebas experimentales de dolor agudo. Además, los pacientes refieren una mejoría de estados anímicos tales como depresión, enojo, ansiedad y confusión inmediatamente después de haberse aplicado la prueba nociceptiva. Asimismo, presentan mayor grado de impulsividad y *disociación*, más intentos suicidas y con mayor frecuencia, sufirieron abuso sexual durante la infancia (Russ et al., 1993). La alteración en la percepción del dolor en este subgrupo de pacientes se ha relacionado con los componentes sensitivos y cognoscitivos del dolor, es decir, presentan menor capacidad de discriminación entre un estímulo doloroso, de otro que no lo es (alteración sensitiva) y adoptan un estilo de afrontamiento estoico ante las situaciones dolorosas (factor cognoscitivo) (Russ et al., 1996, Kemperman et al., 1997). Estos pacientes también presentan un incremento en los umbrales de percepción del dolor en estados basales sin estrés y éstos se incrementan aún más en los estados de ansiedad (Bohus et al., 2000). Un hallazgo electroencefalográfico importante en los pacientes con TLP que presentan CAL, es el incremento de la banda theta en estados basales y durante la prueba de

tolerancia al frío. En los pacientes con TLP que no perciben dolor durante el CAL la potencia de la banda theta se correlaciona de manera directa con la puntuación total de la escala de experiencias disociativas (Russ et al., 1999).

Se ha encontrado un incremento en la actividad theta en algunos estados mentales disociativos tales como el trance hipnótico y la meditación (Larbig et al., 1982). Más aún, se ha reportado un incremento en la potencia de la banda theta durante la anticipación de un estímulo doloroso (Larbig et al., 1982). Dicha actividad cerebral se origina en la parte media de la corteza prefrontal y el cíngulo anterior (Ishii et al., 1999) estructuras límbicas relacionadas con el procesamiento cognoscitivo-afectivo del dolor (Petrovic and Ingvar, 2002).

El antecedente de abuso físico y sexual durante la infancia, se ha encontrado fuertemente asociado a la presencia de TLP y de fenómenos disociativos (Brodsky et al., 2001, Chu and Dill, 1990, Herman et al., 1989, Ogata et al., 1990). El grado de experiencias disociativas en pacientes con TLP se correlaciona directamente con el grado del CAL (Zanarini et al., 2000b, Zanarini et al., 2000a). Aún más, los pacientes con TLP presentan hipometabolismo de la corteza prefrontal y del cíngulo anterior comparado con sujetos sanos (Soloff et al., 2000, De\_La\_Fuente et al., 1997). De esta manera, se propone que existe un vínculo anatómico-funcional entre la disociación y el desarrollo de CAL.

### **II.3. DISOCIACIÓN SOMÁTICA**

En la actualidad, la mayoría de las investigaciones en disociación consideran aquellos fenómenos que afectan funciones mentales tales como la memoria, la



conciencia y la identidad. Sin embargo, es importante considerar que puede existir una falta de integración en la conciencia de componentes somáticos (Cardeña and Nijenhuis, 2000). Desde que Janet (Janet, 1907), Freud en 1895 (Freud, 1976) y sus contemporáneos iniciaron el estudio de los fenómenos histéricos y la relación mente-cuerpo, nos hemos enfrentado a diferentes contradicciones. Para Janet, el evento traumático disociado (fuera de la conciencia normal del individuo) se podía manifestar en forma de síntomas en cualquier parte del cuerpo, es decir en cualquier serie de procesamientos cerebrales ya sea sensoriales, motores, o cognoscitivos. Con la introducción de las clasificaciones de los trastornos psiquiátricos, se hizo una división arbitraria y atórica (Pérez-Rincón, 1998) entre aquellos fenómenos que se manifiestan principalmente con síntomas físicos (trastornos somatomorfos) y los que se presentan con alteración de las funciones mentales (trastornos disociativos) (American Psychiatric Association, 1994). La última versión de la clasificación internacional de las enfermedades mentales, la CID-10 (World Health Organization, 1992), sin embargo, incluye todas las manifestaciones de neurosis histéricas bajo el rubro de trastornos disociativos con base en estudios recientes que han encontrado una asociación entre síntomas disociativos y somáticos. (Saxe et al., 1994). En la práctica clínica es común encontrar pacientes con la coexistencia de síntomas somáticos, conversivos y disociativos, algunos autores han propuesto el término de disociación somática (Nijenhuis, 2000).

Desde el punto de vista neurobiológico, en situaciones amenazantes, la disminución de las sensaciones durante la disociación, tiene como objetivo el optimizar una respuesta para la supervivencia del individuo (Sierra and Berrios,

1998). Se ha propuesto que las estructuras que producen cambios en la percepción del dolor en estados tales como la hipnosis (Rainville et al., 1999), son las mismas que intervienen en la génesis de la disociación (Mendoza and Pellicer, 2002).

Con estas evidencias, se puede plantear un vínculo anatomofuncional entre los aspectos cognoscitivos-afectivos de la integración dolorosa con los mecanismos implicados en la génesis de estados disociativos.

### **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Considerando diferentes grados de disociación, una persona que tenga alteraciones en la integración consciente de su identidad, puede presentar también una alteración en la percepción de su propio cuerpo y de sensaciones corporales, entre ellas el dolor. Es por lo tanto factible suponer que las personas que presentan síntomas disociativos, pueden así mismo tener alteraciones en la percepción de las sensaciones. Es importante realizar estudios que investiguen la relación entre la presencia de síntomas disociativos y la percepción del dolor para poder probar esta hipótesis. La percepción del dolor puede evaluarse por medio de la medición de los umbrales y tolerancia al dolor (aspectos sensitivo y cognoscitivo) y la evaluación de la apreciación subjetiva del dolor (aspecto afectivo-cognoscitivo). El grado de disociación puede evaluarse con diversas escalas, sin embargo al no contar con escalas de disociación validadas en México, el primer paso para este estudio sería la validación de una escala de disociación. Posteriormente se puede investigar la relación entre la tendencia a la disociación y la percepción de dolor.

Por otro lado, el comportamiento autolesivo se encuentra asociado a la presencia de síntomas disociativos y a percepción dolorosa alterada. Un punto importante a determinar es si esta alteración obedece a disfunciones en las estructuras límbicas que procesan el componente cognoscitivo del dolor, lo cual puede evaluarse mediante estudios de activación cerebral de pacientes con CAL durante estímulos nociceptivos.

#### **IV. OBJETIVOS**

- Determinar la validez y confiabilidad de la adaptación y la traducción al español de la EED (Bernstein y Putnam, 1986) en población mexicana.
- Correlacionar las puntuaciones del EED con las quejas de dolor referidas por los pacientes.

#### **V. MATERIAL Y METODO**

Se tradujeron al español los 28 reactivos que conforman la EED (traducción realizada por Ariel Graff) modificándose el tipo de medición de las variables, del formato visual análogo al categórico tipo Likert de cinco categorías, en donde 0 equivale a nunca, 25 rara vez, 50 algunas veces, 75 casi siempre y 100 siempre. La comprensión de los reactivos se evaluó en una muestra de 15 sujetos sanos y 20 pacientes con algún trastorno psiquiátrico grave que se encontraban hospitalizados en el Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente. Una copia de la escala de adjunta en el Apéndice 3.

Posteriormente, se aplicó la EED a 67 adolescentes estudiantes de secundaria y a 252 pacientes del Instituto Nacional de Psiquiatría. La muestra de pacientes

incluyó 51 pacientes hospitalizados con evaluación clínica, y 201 pacientes que acudieron por primera vez a consulta externa a quienes también se les aplicó la Mini Entrevista Psiquiátrica Internacional (M.I.N.I) y se les solicitó que respondieran un cuestionario de dolor (Apéndice 4). En este cuestionario se indaga acerca de la presencia de dolor al momento de la evaluación y durante los 6 meses previos, especificando el tipo de dolor, tiempo y número de regiones afectadas.

## VI. ANALISIS

La confiabilidad (consistencia interna) de la EED se evaluó con el alpha de Cronbach y el método de división en mitades de Guttman. Los coeficientes fueron calculados en toda la muestra (adolescentes y pacientes).

La validez de constructo de la escala se probó mediante la hipótesis del *continuo* de la disociación en la que se esperaría una curva de distribución de síntomas disociativos con un patrón unimodal. Este patrón se confirmaría con la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

Las diferencias entre las medias de la puntuación de la EED de los grupos diagnósticos, se obtuvo mediante la prueba de Kruskal-Wallis. Comparaciones pareadas se obtuvieron con la prueba de Mann-Whitney.

La relación entre las quejas de dolor y la media de la puntuación de la EED se obtuvieron con el coeficiente de Spearman de dos colas.

El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS para windows versión 10.

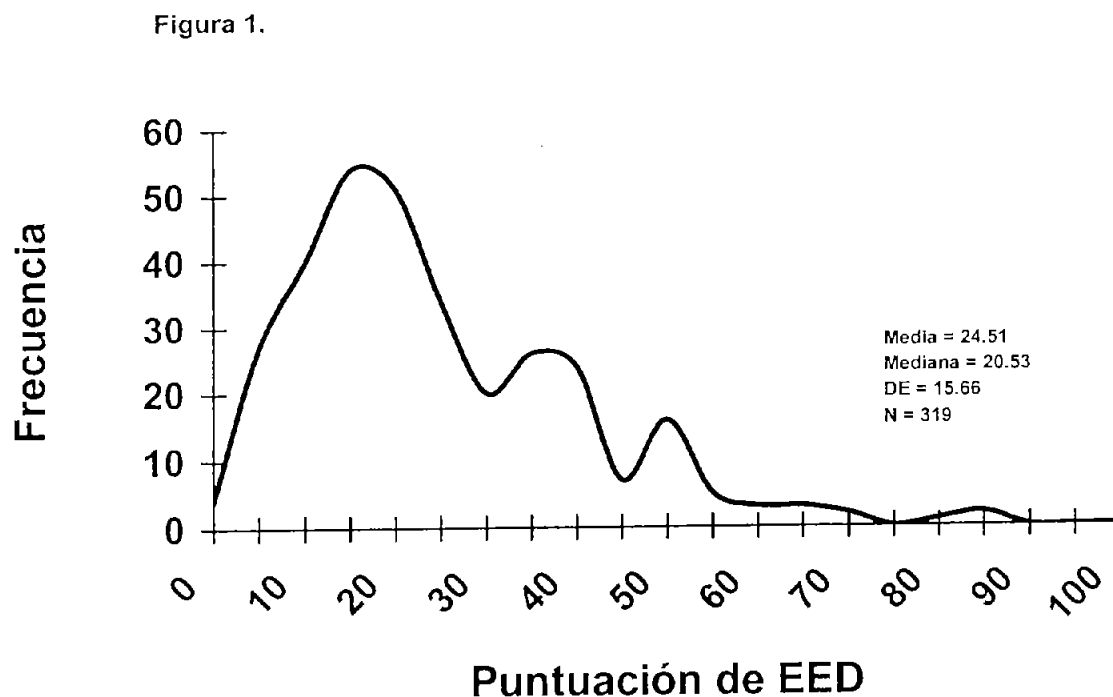
## VII. RESULTADOS

### Confiabilidad

El coeficiente del alfa de Cronbach para la consistencia interna de los 28 reactivos fue de 0.9385. El coeficiente de división por mitades de Guttman fue de 0.9178 con una correlación entre la suma de los reactivos en cada grupo de 0.8630.

### Validez

La distribución de la media de la EED siguió una distribución unimodal cargada hacia la derecha como se muestra en la Figura 1. La distribución no-normal se corroboró con la prueba de Kolmogorov-Smirnov ( $df=319$ ;  $p<0.01$ ) con una muesca positiva ( $skewness=1.13$ ).



Se muestra la distribución de la puntuación de la EED en toda la muestra.  
DE= desviación estándar; N= número de sujetos

La muestra se dividió en 12 grupos de la siguiente forma: adultos normales (n=17); adolescentes (n=67); trastorno de ansiedad generalizada (TAG) (n=31); trastorno depresivo mayor (TDM) (n=37); alcoholismo (n=11); fobia social (n=10); distimia (n=16); auto-lesión (n=6); trastorno psicótico (n=10); trastorno por estrés postraumático (TPEP) (n=12); trastorno disociativo no especificado (TDNE) (n=9); y adultos sin diagnóstico psiquiátrico definido en su primera cita (ASDP) (n=79). La estadística descriptiva de la puntuación de la escala según el diagnóstico psiquiátrico, se muestra en la Tabla 1 y en la Figura 2 se muestra un incremento progresivo en la media de la EED según el diagnóstico desde sujetos normales hasta pacientes con TDNE y TPEP.

**Tabla 1.**

GRUPO	N	Media	Mediana	DE
Adultos normales	17	17.43	14.28	11.65
TAG	31	21.48	16.96	14.08
Alcohólicos	11	20.45	19.64	12.12
TDM	37	21.64	20.53	12.61
ASDP	79	22.02	20.53	12.3
Fobia social	10	25.53	23.21	15.82
Distimia	16	25.39	23.66	14.49
Trastorno psicótico	10	25	24.1	11.63
Adolescentes	67	28.05	25	17.28
Autolesión	6	33.18	27.67	20.77
TDNE	9	34.52	37.5	16.67
TPEP	12	48.21	42.85	24.73

Estadística descriptiva de la EED según diagnóstico. DE= desviación estándar, N= número de sujetos.

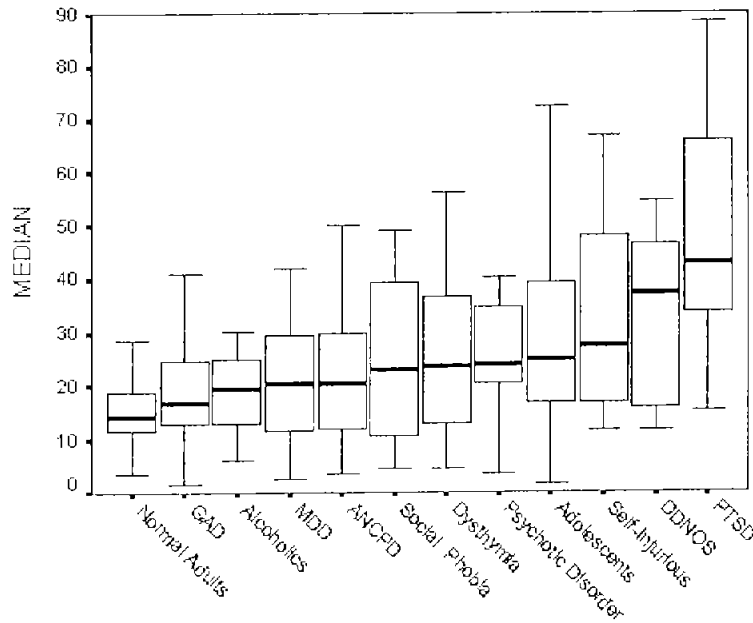


Figura 2. Gráfica que muestra la media y rango de la EED según diagnóstico.

La diferencia estadística entre los grupos se obtuvo realizando una prueba de Kruskal-Wallis (Chi-cuadrada=28.78, df=11, N=305,  $p < 0.01$ ). En la Tabla 2 se muestran las comparaciones pareadas de los grupos.

La media de la EED de pacientes con quejas de dolor fue mayor que aquellos pacientes que no presentaron dolor (media = 23.72, DE=14.33 vs. media=18.00, DE=10.20; Chi-cuadrada=5.16, df=1, N=206,  $p < 0.02$ ). Las correlaciones entre la media de la EED con el tiempo de dolor, funcionalidad, intensidad y número de sitios dolorosos se muestra en la Tabla 3.

Tabla 2.

	Adultos normales	TAG	TDM	Alcohólicos	Fobia social	Adolescentes	Distimia	CAL	Psicóticos	TPEP	TDNO
Adultos normal											
GAD	NS										
MDD	NS	NS									
Alcohólicos	NS	NS	NS								
Fobia social	NS	NS	NS	NS							
Adolescentes	*	*	NS	NS	NS						
Distimia	NS	NS	NS	NS	NS	NS					
CAL	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS				
Psicóticos	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS			
TPEP	**	**	**	**	*	**	*	NS	*		
TDNE	*	*	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	
ASDP	NS	NS	NS	NS	NS	*	NS	NS	NS	**	*

Comparaciones pareadas según diagnóstico. NS= no significativo; \* p<0.05; \*\* p<0-005

Tabla 3.

	N	Puntuación de EED Coeficientes de correlación
Tiempo con dolor	151	0.169 *
Funcionamiento	151	0.170 *
Intensidad	151	0.237 **
Número de regiones	151	0.139

Coeficientes de correlación de Spearman (de dos colas) entre quejas de dolor y la media de la EED. N=Número de sujetos. \*p < 0.05, \*\*p < 0.005.



## VIII. DISCUSIÓN

La versión en español de la EED es confiable para evaluar la presencia de síntomas disociativos en población clínica y no clínica, al tener un índice mayor de 0.85 de consistencia interna. La distribución unimodal de la puntuación de la escala en la población general, confirma la propuesta de que los síntomas disociativos se expresan en diferentes grados en la población. La mayoría de los sujetos muestran una tendencia a tener puntuaciones bajas en la escala y sólo algunos individuos experimentan disociación en rangos patológicos. Como se esperaba, los adultos normales reportaron menos experiencias disociativas (pero las presentan), y los sujetos con trastornos disociativos o TPEP presentaron las puntuaciones más altas lo que corrobora el *continuum* de la disociación.

La media de la puntuación de la EED por grupo incrementó dependiendo del diagnóstico y este incremento es similar a lo reportado con anterioridad en la literatura (Bernstein and Putnam, 1986). Se encontró que los individuos normales tienen las puntuaciones más bajas, seguido de pacientes con TAG, TDM y pacientes alcohólicos en quienes no se espera un alto grado de disociación. Este resultado corrobora que la escala no está evaluando alteraciones en la memoria o atención secundarios a cualquiera de estos trastornos.

Enseguida se encuentran en orden creciente pero con medias similares, a pacientes con fobia, distimia y pacientes con trastorno psicótico. Esto demuestra que la escala no es una medida de psicopatología general (los adolescentes puntuaron más alto que los psicóticos) y que los mecanismos subyacentes a la psicosis y a la disociación difieren. Sin embargo, los pacientes psicóticos pueden experimentar sentimientos o sensaciones extrañas, dentro de un contexto

delirante, que hace que la puntuación sea mayor que la de sujetos sanos. Se ha propuesto que también existe un continuo entre el diagnóstico de distimia y el trastorno límite de personalidad (Garyfallos et al., 1999), lo que pudiera explicar el alto grado de disociación en este grupo de pacientes. La presencia de síntomas disociativos en pacientes con TLP ha sido descrita en varios estudios, en relación con el antecedente de abuso físico o sexual (Chu and Dill, 1990, Russ et al., 1992). En general se ha reportado que los adolescentes experimentan disociación en mayor intensidad que los adultos (Van IJzendoorn and Schuengel, 1996, Bernstein and Putnam, 1986) lo que explica nuestro resultado en este grupo clínico. Se ha descrito además una correlación inversa entre la edad y la puntuación de la EED (Akyuz et al., 1999). A pesar de no contar con sujetos con un TID o con trastornos disociativos puros en esta muestra, sí se encontró un mayor grado de disociación en aquellos pacientes en los que se espera un alto índice de disociación como en el TDNE y el TPEP.

Es importante mencionar que aquellos pacientes con TDNE cumplieron criterios del DSM-IV para trastornos disociativos (despersonalización o amnesia), sin embargo se encontraron alteraciones electroencefalográficas, la más común, actividad paroxística y fue por esta razón que se clasificaron como trastornos disociativos no especificados. Esta alteración puede explicar las puntuaciones altas de la EED en este grupo diagnóstico ya que es común la presencia de síntomas disociativos en pacientes con crisis parciales (Devinsky et al., 1989, Loewenstein and Putnam, 1988, Ross et al., 1989a) y la puntuación total de la EED no difiere de forma significativa entre pacientes con crisis parciales complejas y pseudocrisis aunque es mayor que en los sujetos normales (Alper et al., 1997).

También se han descrito diferentes dimensiones de la a EED, algunos reactivos parecen tener más relación a despersonalización y desrealización, mientras otros con el antecedente de trauma durante la infancia o con alteraciones de la memoria secundarios a daño neurológico (Alper et al., 1997). Se puede suponer que en algunos casos, los cambios súbitos en el estado de conciencia, incluyendo alteraciones en la percepción de sí mismo, amnesia o sensaciones extrañas en el cuerpo, pueden ser una consecuencia de alteraciones eléctricas cerebrales. Un hallazgo que apoya esta hipótesis es que pacientes con epilepsia límbica crónica, presentan alteraciones complejas en el comportamiento tales como alteraciones en la identidad (Mesulam, 1981). Sin embargo, es necesario investigar si los reactivos de la escala en esta muestra, se pueden agrupar de tal forma que puedan distinguir a pacientes con síntomas orgánicos de aquellos con síntomas disociativos puros.

Por otro lado, será necesario completar la validación de la escala una vez que se reúnan pacientes que cumplan los criterios de Trastornos disociativos sin comorbilidad en eje III. En esta muestra solo encontramos un paciente con amnesia disociativa sin comorbilidad en eje III pero no pudo ser incluido al análisis. Llama la atención que no existe hasta el momento datos acerca de la prevalencia o incidencia de estos trastornos en la población mexicana. Una de las posibles explicaciones pudiera ser un diagnóstico poco común, sin embargo también puede deberse a la inaccesibilidad de escalas diagnósticas en México.

Se encontró un componente disociativo alto en pacientes con comportamiento autolesivo lo que corrobora lo que ya se ha detallado en varios estudios. La asociación entre el CAL y disociación, en particular en pacientes que no sienten

dolor durante el CAL ha sido estudiado por Russ y cols. (Kemperman et al., 1997, Russ et al., 1992, Russ et al., 1993, Russ et al., 1994, Russ et al., 1996, Russ et al., 1999). Además, el grado de CAL y de disociación se correlacionan con una mayor severidad de psicopatología (Simeon, 1992). Se puede entonces considerar que los síntomas disociativos pueden ser una manifestación de una *falta de integración de la experiencia y personalidad en la conciencia*. Janet en 1905 cuando estudió la histeria (disociación y conversión como la entendemos ahora) propuso que era el producto de una alteración en los procesos conscientes y definió a la disociación de la siguiente manera: "La histeria es una forma de depresión caracterizada por la retracción del campo de la conciencia personal y una tendencia a la disociación y emancipación de los sistemas que conforman las ideas y de las funciones que constituyen la personalidad". Visto desde este punto de vista, pacientes con alteraciones en la *conciencia de sí mismo*, tales como pacientes con TID o trastornos de personalidad que exhiben conducta autodestructiva (CAL o pacientes con intentos suicidas), exhibirían un alto grado de disociación. Por lo tanto, se explica que se hayan obtenido altas puntuaciones de disociación en pacientes con CAL. En esta muestra, los pacientes con CAL puntuaron incluso más alto que los pacientes psicóticos.

Otros fenómenos que se han incluido dentro del espectro de los trastornos disociativos, son aquellos asociados al TPEP tales como la sensación subjetiva de aturdimiento, la incapacidad de concentrarse, el sentimiento de "separación del propio cuerpo", espacios en blanco en la memoria y la sensación de extrañeza hacia el medio o hacia los otros (Merskey, 1995). Los síntomas disociativos se presentan de manera intensa en pacientes con TPEP (Murray et al., 2002) y en

sujetos normales que experimentan estrés agudo e intenso (Morgan et al., 2001). Los sujetos que desarrollan TPEP refieren la presencia de síntomas disociativos durante el trauma y continúan experimentado los síntomas 4 meses después de la exposición (Murray et al., 2002). En este estudio se encuentran las mayores puntuaciones de la EED en sujetos con TPEP, por lo que se sustenta que este trastorno pertenece al espectro disociativo. Es interesante señalar que a los pacientes con TPEP cuando se le administra panicogénicos tales como el tetrapéptido de colescistoquinina, presentan síntomas disociativos y no desarrollan síntomas de pánico como en los sujetos con otros trastornos de ansiedad (Kellner et al., 2000). Resulta sumamente difícil distinguir entre aquellas reacciones normales al estrés y el miedo de la disociación, ya que las estructuras cerebrales que se encargan de procesar emociones tales como el miedo, son las mismas que se han propuesto como responsables de las sensaciones que acompañan a la disociación normal (Sierra and Berrios, 1998). Por otro lado, pacientes con trastornos de ansiedad (en los que se supone una sobreactivación de estas estructuras) no presentan un alto índice de disociación como se puede observar en las puntuaciones obtenidas en pacientes con TAG. Por lo tanto se puede presumir que los procesos secundarios en la corteza prefrontal, determinados por la experiencia previa de los sujetos o por factores biológicos, son los determinantes de la expresión de la psicopatología, ya sea TPEP, trastornos de ansiedad o disociativos. Los síntomas disociativos se asocian de manera significativa con la forma en que los individuos han respondido previamente a un evento traumático (Morgan et al., 2001) y se asocian a abuso infantil en paciente con TLP (Chu and Dill, 1990, Herman et al., 1989, Ogata et al., 1990) pero no en

pacientes con trastorno de pánico, lo cual sugeriría que una vulnerabilidad biológica, determinaría el desarrollo de los diferentes tipos de psicopatología.

Uno de los principales objetivos de esta investigación, fue el de estudiar la relación entre la tendencia a la disociación y el aspecto cognoscitivo del dolor (Price, 2000) expresado como quejas de dolor. Se encontró una correlación directa entre la tendencia disociarse y las quejas de dolor relacionadas con el número de sitios dolorosos, la intensidad y la duración del dolor. Este hallazgo corrobora que aquellos pacientes que experimenta disociación pudiera tener una alteración en la integración de síntomas somáticos tales como el dolor, y que esta alteración puede ser secundaria al procesamiento alterado del componente cognoscitivo del dolor (Mendoza and Pellicer, 2002). Se ha reportado que la *disociación somática* puede diferenciar a aquellos individuos con trastornos disociativos de otros diferentes diagnósticos psiquiátricos. Este estudio corrobora que existe una disociación de componentes somáticos en sujetos que experimentan disociación.

La relación entre la disociación y la percepción del dolor debe investigarse de manera integral y formal en paciente con trastornos disociativos evaluando las dimensiones cognoscitiva y sensitiva del dolor con mediciones de los umbrales y tolerancia del dolor.

## IX. CONCLUSIONES

Se propone que el comportamiento autolesivo y la disociación, se encuentran relacionados con una alteración en la esfera de la autoconciencia, entendiendo como tal, a la conciencia que se tiene de sí mismo y que incluye la percepción de sí mismo. En otras palabras, la percepción de sí mismo estaría compuesta por la integración de la identidad y del propio cuerpo en la conciencia. Si bien no se pretende indagar todos los mecanismos que intervienen en la integración de la conciencia, es verosímil suponer que existe un grupo de padecimientos que están estrechamente relacionados con la disfunción en vías de neurotransmisión y locus anatómicos específicos que subyacen el fenómeno de la autoconciencia o de la percepción de sí mismo.

La respuesta fisiológica adecuada en términos de adaptación, a un daño real o potencial, requiere disponer de mecanismos de alto orden de procesamiento que posibiliten al individuo identificarse como tal para mantener su integridad. Se propone que los pacientes con TLP presentan una disfunción de estas estructuras involucradas en el reconocimiento de uno mismo lo que ocasionaría la presencia de manifestaciones tales como el CAL y síntomas disociativos. Es de interés señalar que el CAL y la disociación, son comunes en pacientes con trastornos de la alimentación (Favaro 1999, 2000); desde esta perspectiva estos pacientes presentan una alteración en la percepción del sí mismo que se manifiesta también con una alteración de la imagen corporal.

Otros padecimientos ponen en evidencia este mismo mecanismo, por ejemplo, los pacientes autistas los cuales presentan, entre otros síntomas, dificultad para identificar y compartir los afectos, indiferencia e incluso lo que ha llegado a

considerarse una falta de conciencia de sí mismo, lo cual favorecería la presencia de conductas autolesivas.

La asociación entre la incapacidad de reconocer estímulos nociceptivos y la presencia de fenómenos disociativos, ejemplifica la forma en que una respuesta altamente especializada y adaptativa en sujetos sanos ante condiciones amenazantes (la disociación), pudiera originar, de manera paradójica, conductas poco adaptativas. Sujetos expuestos de manera crónica a situaciones amenazantes en edades tempranas, pudieran desarrollar un patrón de respuesta patológico que al perpetuarse pondría en riesgo su vida.

La influencia de las condiciones ambientales en el desarrollo de CAL se puede observar tanto en modelos animales (monos con privación social) como en los pacientes con TLP. Estos factores ambientales, en combinación con cierta vulnerabilidad biológica, pudieran dar como resultado alteraciones en la percepción dolorosa y en la percepción de sí mismo.

Por otro lado, desde un punto de vista psicodinámico, la integridad de la personalidad depende en gran medida de las experiencias emocionales tempranas de los individuos (Downey, 2001). Esta experiencia emotiva, también determinaría la integración del cuerpo dentro de sí mismo. La experiencia emotiva individual estaría determinada por factores biológicos tales como el temperamento de los sujetos y las condiciones del medio (Fonagy et al., 2000).

Se puede suponer que cambios favorables en el medio en donde los sujetos tengan acceso a modificaciones en sus experiencias emotivas, condicionarían a su vez, cambios en la integración de la personalidad y del propio cuerpo en la conciencia.



Con estos antecedentes, se propone que las mediciones de la tendencia a experimentar síntomas disociativos y de la percepción del dolor, pueden contribuir al estudio de la integración de la identidad en la conciencia.

A partir de este estudio, se pueden plantear nuevas preguntas de investigación:

*¿Es posible el estudio de la integridad de la identidad en la conciencia mediante el estudio de la percepción del dolor? ¿Podría considerarse una medición un tanto objetiva de un fenómeno tan fino, complejo, individual y completamente subjetivo como lo es la autoconciencia? ¿Los cambios clínicos observados en pacientes con TLP o en pacientes con tendencia a la disociación, una vez que reciben el tratamiento adecuado, pueden reflejarse en cambios en la percepción dolorosa?*

Todas estas preguntas son dignas de ser contestadas en nuevas apasionantes investigaciones.

## X. REFERENCIAS

- Akyuz, G., Doğan, O., Sar, V., Yargic, L. I. and Tutkun, H. (1999). Frequency of dissociative identity disorder in the general population in Turkey. *Comprehensive Psychiatry*, **40**, 151-9.
- Alper, K., Devinsky, O., Perrine, K., Luciano, D., Vazquez, B., Pacia, S. and Rhee, E. (1997). Dissociation in epilepsy and conversion nonepileptic seizures. *Epilepsia*, **38**, 991-7.
- American Psychiatric Association (1994) *Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders*, Washington DC.
- Bernstein, E. M. and Putnam, F. W. (1986). Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, **174**, 727-35.
- Bliss, E. L. (1983). Multiple personalities, related disorders and hypnosis. *The American Journal of Clinical Hypnosis*, **26**, 114-23.
- Bohus, M., Limberger, M., Ebner, U., Glocker, F. X., Schwarz, B., Wernz, M. and Lieb, K. (2000). Pain perception during self-reported distress and calmness in patients with borderline personality disorder and self-mutilating behavior. *Psychiatry Research*, **95**, 251-60.
- Breese, G. R., Criswell, H. E., Duncan, G. E. and Mueller, R. A. (1990). A dopamine deficiency model of Lesch-Nyhan disease--the neonatal-6-OHDA-lesioned rat. *Brain Research Bulletin*, **25**, 477-84.
- Breese, G. R., Napier, T. C. and Mueller, R. A. (1985). Dopamine agonist-induced locomotor activity in rats treated with 6-hydroxydopamine at differing ages:

- functional supersensitivity of D-1 dopamine receptors in neonatally lesioned rats. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, **234**, 447-55.
- Brodsky, B. S., Oquendo, M., Ellis, S. P., Haas, G. L., Malone, K. M. and Mann, J. J. (2001). The relationship of childhood abuse to impulsivity and suicidal behavior in adults with major depression. *The American Journal of Psychiatry*, **158**, 1871-7.
- Cardeña, E. and Nijenhuis, E. R. (2000). Embodied sorrow: a special issue on somatoform dissociation. *Journal of Trauma and Dissociation*, **1**, 1-5.
- Carlson, E. B. (1994) In *Dissociation: culture, mind, and body*, Studying the interaction between physical and psychological states with the Dissociative Experiences Scale. Vol. (Ed, Spiegel, D.) American Psychiatric Press, Washington, DC., pp. 41-58.
- Carlson, E. B., Putnam, F. W., Ross, C. A., Torem, M., Coons, P., Dill, D. L., Loewenstein, R. J. and Braun, B. G. (1993). Validity of the Dissociative Experiences Scale in screening for multiple personality disorder: a multicenter study. *The American Journal of Psychiatry*, **150**, 1030-6.
- Chu, J. A. and Dill, D. L. (1990). Dissociative symptoms in relation to childhood physical and sexual abuse. *The American Journal of Psychiatry*, **147**, 887-92.
- Clarkin, J., Widiger, T., Frances, A., Hurt, W. and Gilmore, M. (1983). Prototypic typology and the borderline personality disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, **92**, 263-275.

- De la Fuente, R. (2002). El estudio de la conciencia: estado actual. *Salud Mental*, **25**, 1-9.
- De\_La\_Fuente, J. M., Goldman, S., Stanus, E., Vizuetete, C., Morlan, I., Bobes, J. and Mendlewicz, J. (1997). Brain glucose metabolism in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, **31**, 531-41.
- Devinsky, O., Putnam, F., Grafman, J., Bromfield, E. and Theodore, W. H. (1989). Dissociative states and epilepsy. *Neurology*, **39**, 835-40.
- Downey, T. W. (2001). Early object relations into new objects. *The Psychoanalytic Study of the Child*, **56**, 39-67; discussion 68-75.
- Fonagy, P., Target, M. and Gergely, G. (2000). Attachment and borderline personality disorder. A theory and some evidence. *The Psychiatric Clinics of North America*, **23**, 103-22, vii-viii.
- Freud, S. (1976) *Estudios sobre la histeria (J. Breuer y S. Freud)(1893-1895)*, Amorrortu editores S.A., Buenos Aires.
- Frischholz, E. J., Braun, B. G., Sachs, R. G. and Hopkins, L. (1990). The Dissociative Experiences Scale: further replication and Validation. *Dissociation Progress in the Dissociative Disorders*, **3**, 151-153.
- Gabbard, G. O. (1994) In *Psychodynamic psychiatry in clinical practice*, Dissociative disorders. Vol. (Ed, Gabbard, G. O.) American Psychiatric Press, Washington, DC., pp. 291-325.
- Gardner, D. L., Lucas, P. B. and Cowdry, R. W. (1990). CSF metabolites in borderline personality disorder compared with normal controls. *Biological Psychiatry*, **28**, 247-254.

- Garyfallos, G., Adamopoulou, A., Karastergiou, A., Voikli, M., Sotiropoulou, A., Donias, S., Giouzeapas, J. and Paraschos, A. (1999). Personality disorders in dysthymia and major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **99**, 332-40.
- Giros, B., Jaber, M., Jones, S. R., Wightman, R. M. and Caron, M. G. (1996). Hyperlocomotion and indifference to cocaine and amphetamine in mice lacking the dopamine transporter. *Nature*, **379**, 606-12.
- Goldberg, L. R. (1999). The Curious Experiences Survey, a revised version of the Dissociative Experiences Scale: Factor structure, reliability, and relations to demographic and personality variables. *Psychological Assessment*, **11**, 131-145.
- Griffin, J. C., Williams, D. E. and Stark, M. T. (1986). Self-injurious behavior: a state-wide prevalence survey of the extent and circumstances. *Applied Research on Mental Retardation*, **7**, 106-116.
- Herman, J. L., Perry, J. C. and van\_der\_Kolk, B. A. (1989). Childhood trauma in borderline personality disorder. *The American Journal of Psychiatry*, **146**, 490-5.
- Ishii, R., Shinosaki, K., Ukai, S., Inouye, T., Ishihara, T., Yoshimine, T., Hirabuki, N., Asada, H., Kihara, T., Robinson, S. E. and Takeda, M. (1999). Medial prefrontal cortex generates frontal midline theta rhythm. *Neuroreport*, **10**, 675-9.
- Janet, P. (1907) *The major symptoms of hysteria*, Macmillan, London.
- Kellner, M., Wiedemann, K., Yassouridis, A., Levengood, R., Guo, L. S., Holsboer, F. and Yehuda, R. (2000). Behavioral and endocrine response to

- cholecystokinin tetrapeptide in patients with posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, **47**, 107-11.
- Kemperman, I., Russ, M. J., Clark, W. C., Kakuma, T., Zanine, E. and Harrison, K. (1997). Pain assessment in self-injurious patients with borderline personality disorder using signal detection theory. *Psychiatry Research*, **70**, 175-83.
- Kraemer, G. W., Ebert, M. H., Lake, C. R. and McKinney, W. T. (1984a). Cerebrospinal fluid measures of neurotransmitter changes associated with pharmacological alteration of the despair response to social separation in rhesus monkeys. *Psychiatry Research*, **11**, 303-15.
- Kraemer, G. W., Ebert, M. H., Lake, C. R. and McKinney, W. T. (1984b). Hypersensitivity to d-amphetamine several years after early social deprivation in rhesus monkeys. **82**, 266-71.
- Larbig, W., Elbert, T., Lutzenberger, W., Rockstroh, B., Schnerr, G. and Birbaumer, N. (1982). EEG and slow brain potentials during anticipation and control of painful stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, **53**, 298-309.
- Leibenfult, E., Gardner, D. L. and Cowdry, R. W. (1987). The inner experience of the self mutilator. *Journal of personality disorders*, **1**, 314-324.
- Loewenstein, R. J. and Putnam, F. (1988). A comparison study of dissociative symptoms in patients with complex partial seizures, MPD, and posttraumatic stress disorder. *Dissociation Progress in the Dissociative Disorders*, **1**, 17-23.
- Ludwig, A. M. (1983). The psychobiological functions of dissociation. *The American Journal of Clinical Hypnosis*, **26**, 93-9.

- Melzack, R. (1999). From the gate to the neuromatrix. *Pain*, **Suppl 6**, S121-6.
- Mendoza, Y. and Pellicer, F. (2002). Percepción del dolor en el síndrome de comportamiento autolesivo. *Salud Mental*, **25**, 10-16.
- Merskey, H. (1995) *The analysis of hysteria: understanding conversion and dissociation*, The Royal College of Psychiatrists, London.
- Mesulam, M. M. (1981). Dissociative states with abnormal temporal lobe EEG. Multiple personality and the illusion of possession. *Archives of Neurology*, **38**, 176-81.
- Morgan, C. A., Hazlett, G., Wang, S., Richardson, E. G., Schnurr, P. and Southwick, S. M. (2001). Symptoms of dissociation in humans experiencing acute, uncontrollable stress: a prospective investigation. *The American Journal of Psychiatry*, **158**, 1239-47.
- Mueller, K., Saboda, S., Palmour, R. and Nyhan, W. L. (1982). Self-injurious behavior produced in rats by daily caffeine and continuous amphetamine. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, **17**, 613-7.
- Murray, J., Ehlers, A. and Mayou, R. A. (2002). Dissociation and post-traumatic stress disorder: two prospective studies of road traffic accident survivors. *The British Journal of Psychiatry; the Journal of Mental Science*, **180**, 363-8.
- Nemiah, J. (1991) In *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Dissociation, conversion, and somatization. Vol. 10 (Eds, Tasman, A. and Goldfinger, F. M.) American Psychiatric Press, Washington, DC., pp. 248-260.
- Nijenhuis, E. R. (2000). Somatoform Dissociation: major symptoms of dissociative disorders. *Journal of Trauma and Dissociation*, **1**, 7-32.

- Nijenhuis, E. R., Spinhoven, P., Vanderlinden, J., van\_Dyck, R. and van\_der\_Hart, O. (1998a). Somatoform dissociative symptoms as related to animal defensive reactions to predatory imminence and injury. *Journal of Abnormal Psychology*, **107**, 63-73.
- Nijenhuis, E. R., Vanderlinden, J. and Spinhoven, P. (1998b). Animal defensive reactions as a model for trauma-induced dissociative reactions. *Journal of Traumatic Stress*, **11**, 243-60.
- Ogata, S. N., Silk, K. R., Goodrich, S., Lohr, N. E., Westen, D. and Hill, E. M. (1990). Childhood sexual and physical abuse in adult patients with borderline personality disorder. *The American Journal of Psychiatry*, **147**, 1008-13.
- Oliver, C., Murphy, G. H. and Corbet, J. A. (1987). Self-injurious behavior in people with mental handicap: a total population study. *J Ment Def Res*, **31**, 147-162.
- Pattison, E. M. and Kahan, J. (1983). The deliberate self-harm syndrome. *The American Journal of Psychiatry*, **140**, 867-72.
- Pellicer, F., Buendía-Roldán, I. and Pallares-Trujillo, V. C. (1998). Self-mutilation in the Lsech-Nyhan syndrome: a corporal consciousness problem? - A new hypothesis. *Medical Hypothesis*, **50**, 43-47.
- Pellicer, F., López-Avila, A. and López-Torres, E. (1999). Electric stimulation of the cingulum bundle precipitates onset of autotomy induced by inflammation in the rat. *European Journal of Pain*, **3**, 287-293.
- Pérez-Rincón, H. (1998) *El teatro de las histéricas*, Fondo de Cultura Económica, México, D.F.



- Petrovic, P. and Ingvar, M. (2002). Imaging cognitive modulation of pain processing. *Pain*, **95**, 1-5.
- Price, D. D. (2000). Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science*, **288**, 1769-72.
- Prince, M. (1978) *The dissociation of a personality. The hunt for the real Miss Beauchamp*, Oxford University Press, Oxford.
- Rainville, P., Carrier, B., Hofbauer, R. K., Bushnell, M. C. and Duncan, G. H. (1999). Dissociation of sensory and affective dimensions of pain using hypnotic modulation. *Pain*, **82**, 159-71.
- Rinne, T., Westenber, H. G., den\_Boer, J. A. and van\_den\_Brink, W. (2000). Serotonergic blunting to meta-chlorophenylpiperazine (m-CPP) highly correlates with sustained childhood abuse in impulsive and autoaggressive female borderline patients. *Biological Psychiatry*, **47**, 548-56.
- Ross, C. A., Heber, S., Anderson, G., Norton, G. R., Anderson, B. A., del\_Campo, M. and Pillay, N. (1989a). Differentiating multiple personality disorder and complex partial seizures. *General Hospital Psychiatry*, **11**, 54-8.
- Ross, C. A., Heber, S., Norton, G. R. and Anderson, G. (1989b). Differences between multiple personality disorder and other diagnostic groups on structured interview. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, **177**, 487-91.
- Ross, C. A., Joshi, S. and Currie, R. (1990). Dissociative experiences in the general population. *The American Journal of Psychiatry*, **147**, 1547-52.

- Russ, M. J., Campbell, S. S., Kakuma, T., Harrison, K. and Zanine, E. (1999). EEG theta activity and pain insensitivity in self-injurious borderline patients. *Psychiatry Research*, **89**, 201-14.
- Russ, M. J., Clark, W. C., Cross, L. W., Kemperman, I., Kakuma, T. and Harrison, K. (1996). Pain and self-injury in borderline patients: sensory decision theory, coping strategies, and locus of control. *Psychiatry Research*, **63**, 57-65.
- Russ, M. J., Roth, S. D., Kakuma, T., Harrison, K. and Hull, J. W. (1994). Pain perception in self-injurious borderline patients: naloxone effects. *Biological Psychiatry*, **35**, 207-9.
- Russ, M. J., Roth, S. D., Lerman, A., Kakuma, T., Harrison, K., Shindledecker, R. D., Hull, J. and Mattis, S. (1992). Pain perception in self-injurious patients with borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, **32**, 501-11.
- Russ, M. J., Shearin, E. N., Clarkin, J. F., Harrison, K. and Hull, J. W. (1993). Subtypes of self-injurious patients with borderline personality disorder. *The American Journal of Psychiatry*, **150**, 1869-71.
- Sandman, C. A., Hetrick, W., Taylor, D., Marion, S. and Chicz-DeMet, A. (2000). Uncoupling of proopiomelanocortin (POMC) fragments is related to self-injury. *Peptides*, **21**, 785-791.
- Saxe, G. N., Chinman, G., Berkowitz, R., Hall, K., Lieberg, G., Schwartz, J. and van\_der\_Kolk, B. A. (1994). Somatization in patients with dissociative disorders. *The American Journal of Psychiatry*, **151**, 1329-34.
- Sierra, M. and Berrios, G. E. (1998). Depersonalization: neurobiological perspectives. *Biological Psychiatry*, **44**, 898-908.

- Simeon, D., Satnley, B., Frances, A., Mann, J., Winchel, R. and Stanley, M. (1992). Self-mutilation in personality disorders, psychological and biological correlates. *American Journal of Psychiatry*, **149**, 221-226.
- Soloff, P. H., Meltzer, C. C., Greer, P. J., Constantine, D. and Kelly, T. M. (2000). A fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, **47**, 540-7.
- Sotres-Bayón, F., Torres-López, E., López-Avila, A., Del-Angel, R. and Pellicer, F. (2001). Lesion and electric stimulation of the ventral tegmental area modify nociceptive pain in the rat. *Brain Research*, **898**, 342-349.
- Spiegel, D. (1994) *Dissociation: culture, mind and body*, American Psychiatric Press, Washington, DC.
- Spiegel, H. (1963). The dissociation-association continuum. *Journal of Nervous and Mental Disease*, **136**, 374-378.
- Steinberg, M. (1994) In *Dissociation: culture, mind and body*, Systematizing dissociation: symptomatology and diagnostic assessment. Vol. (Ed, D, S.) American Psychiatry Press, Washington, DC, pp. 59-88.
- Steinberg, M., Rounsaville, B. and Cicchetti, D. (1991). Detection of dissociative disorders in psychiatric patients by a screening instrument and a structured diagnostic interview. *The American Journal of Psychiatry*, **148**, 1050-4.
- Van IJzendoorn, M. H. and Schuengel, C. (1996). Meta-analytic validation of the Dissociative Experiences Scale (DES). *Clinical Psychological Review*, **16**, 365-383.

- Wall, P., Devor, M., Inbal, R., Scadding, J., Shonfeld, D., Seltzer, Z., Wiesenfeld, Z. and Tomkiewicz, M. (1979). Autotomy following peripheral nerve lesions: experimental anesthesia dolorosa. *Pain*, **7**, 103-113.
- Winchel, R. M. and Stanley, M. (1991). Self-injurious behavior: a review of the behavior and biology of self-mutilation. *The American Journal of Psychiatry*, **148**, 306-17.
- World, Health and Organization (1992) *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders. Clinical description and diagnostic guidelines*, .
- Zanarini, M. C., Ruser, T., Frankenburg, F. R. and Hennen, J. (2000a). The dissociative experiences of borderline patients. *Comprehensive Psychiatry*, **41**, 223-7.
- Zanarini, M. C., Ruser, T. F., Frankenburg, F. R., Hennen, J. and Gunderson, J. G. (2000b). Risk factors associated with the dissociative experiences of borderline patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, **188**, 26-30.

XI. APENDICES

XI. 1. APÉNDICE 1

**Title:**

The dissociation *continuum* and its relation to pain complaints in psychiatric Mexican population.

**Authors:**

Yazmín Mendoza-Espinosa. <sup>a</sup>, Ariel Graff-Guerrero. <sup>a \*</sup>, Lizeth Ramírez-García. <sup>a</sup>  
Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente. <sup>a</sup> División de Neurociencias,  
Laboratorio de Neurofisiología. México D.F.

**Corresponding author:**

\* Ariel Graff-Guerrero. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente,  
División de Neurociencias, Laboratorio de Neurofisiología. Calz. México-  
Xochimilco 101, Col. San Lorenzo Huipulco, Del. Tlalpan, 14370, México, DF.  
Mexico. Tel: (52) 56552811 Ext. 250; Fax: (52) 56559980; e-mail:  
agraff@imp.edu.mx (ariel\_graff@hotmail.com).

**Suggested Running head:** Dissociation *continuum* and Pain.

**Word count:** 5374

**Key words:** Dissociation, pain, Spanish, validity, DES.

**Acknowledgment.**

This research was partially supported by CONACyT Francisco-Pellicer 28696M;  
INP 3230; Rogelio-Apiquían 34020-M; Scholarship CONACyT for YM-E and AG-G.  
We wish to gratefully acknowledge the contribution of Marcela Sánchez-Alvarez for  
her careful revision of the manuscript, and Dr. Rosa Aurora Chávez Balderas and  
Dr. Martha Ontiveros Uribe for their scientific review.

## Abstract

In this study it was evaluated the relationship between dissociative symptoms and pain complaints in psychiatric population. For this purpose, it was first established the reliability and validity of the Spanish version of the Dissociative Experiences Scale (S-DES). Then a self-report questionnaire was also applied to psychiatric patients. S-DES showed an excellent internal consistency and skewed distribution of the dissociative experiences corroborated the dissociation *continuum* hypothesis. Steady progression of the median S-DES score from normal subjects to patients with dissociative disorders was seen. S-DES score was higher in patients with pain complaints and was positively correlated with pain intensity and impairment, and number of regions with pain. Misperception of symptoms such as pain on individuals who experience dissociation symptoms, is suggested.



## Introduction

The concept of *dissociation* has been applied to describe a variety of experiences and mental processes that may vary from daily activities determined by selective attention to phenomena such as pain control and some cultural accepted states like meditation (De la Fuente, 2002; Spiegel, 1994). When one talks about dissociation, one usually refers to parallel information processing and divisions between executive and monitoring functions or, between mental representations of the self and representations of experience, thought, and action (Steinberg, 1994).

Janet in 1907 (Janet, 1907) used the term dissociation when he intended to explain "hysterical" phenomena. He thought that the diverse symptoms of hysterical patients, arise from unassimilated unconscious fixated ideas originated from traumatic events, the experience was *dissociated*, in other words, isolated from an individuals normal consciousness so they presented amnesia for the trauma. Janet proposed that when the individual suffered psychological tensions, reductions on the individual's integrative capacity occurred, and the dissociated experience could then affect the whole organism, finding expression on somatoform disturbances of sensation, movement, speech, vision and hearing, as well as disturbances of consciousness, memory and identity (Cardeña & Nijenhuis, 2000; Gabbard, 1994; Pérez-Rincón, 1998). Prince (Prince, 1978) proposed that dissociated experience, rather than forgotten one, is maintained in a co-conscious parallel level from where it could get through normal consciousness when the individual is confronted to a situation resembling the traumatic event. In consequence, the person could not remember the traumatic event but he would experience symptoms when being in contact with colors, sounds, odors or images recalling the trauma (Nemiah, 1991).

The theorists on this field define dissociation as the exclusion from consciousness and the inaccessibility of voluntary recall of mental events, singly or in clusters, of varying degrees of complexity, such as memories, sensations, feelings, fantasies, and attitudes (Nemiah, 1991). When maintained in an unconscious state, these mental events may intrude into consciousness spontaneously or affect consciousness in the form of symptoms (Nemiah, 1991).

### **Dissociation mechanism**

Gabbard (Gabbard, 1994) considered that the primary function of dissociation is a protective response to overwhelming trauma. It has an adaptive function since it allows a person confronted to a traumatic event, to "escape" from the real unpleasant situation thus providing a way to isolate catastrophic experiences and automate behavior. Dissociation has been compared to freezing and sham-death reflexes in lower species when confronted with predators (Ludwig, 1983; Nijenhuis, Spinhoven, Vanderlinden, van\_Dyck, & van\_der\_Hart, 1998a; Nijenhuis, Vanderlinden, & Spinhoven, 1998b). From a neurobiological point of view, it has been proposed that it results from the activation of attentional prefrontal systems (right dorsolateral prefrontal cortex) and inhibition of anterior cingulate cortex and amygdale. As a consequence, a state of increased alertness is ensued, where the best way to escape can be evaluated together with an inhibition of emotions and somatic sensations (such as pain) optimizing behavior (Sierra & Berrios, 1998). Within this perspective, dissociation is a normal process under threatening situations, however, when the mechanism is presented as a pathological response pattern, it could originate different forms of psychopathology, which, in an extreme case, could lead to a dissociative disorder.

### **Dissociation *continuum* and its quantification**

It has been proposed, since the beginning of the study of dissociation, that dissociative symptoms occur in different gradations among individuals so it is possible to find normal and pathological forms laid on a continuum (Bernstein & Putnam, 1986; Prince, 1978; Spiegel, 1963). At one end of the continuum, normal forms of dissociation are found, consisting of attention selective (Spiegel, 1994) and stratification of afferent information, experienced on daily activities. On the other end, major forms of psychopathology are encountered, implicating a disruption in the usually integrated functions of consciousness, memory, identity, or perception of the environment (American Psychiatric Association, 1994). Besides, dissociative disorders conform a spectrum of different degrees of psychopathology, in which the dissociative identity disorder (DID) is the most severe form (Bernstein & Putnam, 1986; Bliss, 1983; Spiegel, 1984). Thus, it is necessary to distinguish between normal and pathological dissociation. Several

methods of evaluation have been developed for this purpose such as the Dissociative Experiences Scale (DES) (Bernstein & Putnam, 1986), the Dissociative Disorder Interview Schedule (Ross, Heber, Norton, & Anderson, 1989b), and the Structured Clinical Interview for Dissociative Disorders (Steinberg, Rounsaville, & Cicchetti, 1991).

The Dissociative Experiences Scale (DES), introduced by Bernstein and Putnam in 1986, provides an instrument whose reliability and validity in measuring dissociation has been well established. DES is a 28-item self-report measure of dissociation defined as the lack of integration of thoughts, feelings, and experiences into the stream of consciousness. Items inquire about the frequency of amnesic experiences, gaps in awareness, depersonalization, desrealization and absorption. (Bernstein & Putnam, 1986; Carlson, 1994). In the questionnaire, it is specified that subjects should not include symptoms experienced under the influence of substances. The original version qualifies the frequency of each experience in an analog visual scale ranging from 0 to 100 mm and a total score is calculated by averaging the scores of the 28 items.

Internal consistency of the scale yielded a Cronbach's alpha of .95 and split half reliability correlations ranging from .83 to .93 (Bernstein & Putnam, 1986; Carlson, 1994). In a meta-analysis of 16 studies that used DES, a mean alpha reliability of 0.93 was obtained (Van IJzendoorn & Schuengel, 1996). Test-retest reliability ranged from .84 to .93 in intervals of 4-6 weeks (Bernstein & Putnam, 1986; Frischholz, Braun, Sachs, & Hopkins, 1990). The symptoms in clinical and non-clinical populations showed a skewed distribution demonstrating a steady progression of the median DES score from normal subjects to different kinds of psychopathology in particular multiple personality patients (Bernstein & Putnam, 1986; Frischholz et al., 1990; Van IJzendoorn & Schuengel, 1996). In non-clinical subjects, the median total score ranged from 8 to 10.8 (Carlson, 1994; Ross, Joshi, & Currie, 1990), and on the modified version by Goldberg (Goldberg, 1999), a median score of 41 was found. These data corroborate the hypothesis of a dissociation continuum.

The construct validity of this scale was assessed as it can discriminate between those individuals with dissociative disorders or disorders with a high dissociative component like posttraumatic stress disorder (PTSD) from those with no dissociative disorder. Subjects with dissociative identity disorder (DID), the most severe form of dissociative

disorders; score higher than any other subject group (Bernstein & Putnam, 1986; Carlson et al., 1993; Frischholz et al., 1990; Ross, Norton, & Anderson, 1988). Carlson found a median total score in DID patients of 43 and showed that a cutoff score of 30 yielded a sensitivity of 74% and a specificity of 80% for subjects classified as DID or no DID (Carlson et al., 1993). It has shown an excellent convergent validity with similar questionnaires (Van IJzendoorn & Schuengel, 1996).

DES (and its variants) is the most frequently used scale to measure intensity and frequency of dissociative symptoms in a wide range of populations and group of patients (Van IJzendoorn & Schuengel, 1996). However, its utility in the Mexican population has never been evaluated.

### **Dissociation and pain**

At the present time, theorists on dissociation, study those phenomena mainly affecting mental processes such as perception of the environment, memory, and identity. However, it is important to consider that in dissociation mechanisms, it could be a lack of integration of somatic components in the stream of consciousness (Cardeña & Nijenhuis, 2000).

Since Freud (Freud, 1976), Janet (Janet, 1907) and their contemporaries began to study hysterical phenomena (which is mainly composed by somatic and dissociative symptoms) and the mind-body relationship, there have been exposed some contradictions. For Janet, dissociated material could be manifested in symptoms over the whole body, that is, in any kind of mental process: sensorial, motor, or cognitive. Nevertheless, with the introduction of mental illness classification, an arbitrary and atheoretical (Pérez-Rincón, 1998) division was made, separating those phenomena manifested in the form of somatic symptoms (somatoform disorders) from those affecting mental functions (dissociative disorders) (APA, 1994). In other words, it is separated what is "physical" from what is "psychological" (Cardeña & Nijenhuis, 2000). The latest version of the International Classification of Diseases, the ICD-10 (World Health Organization, 1992) includes all manifestations of hysterical neurosis under the rubric of dissociative disorders, including again, dissociation and somatization symptoms. This would be in accordance with the findings of modern studies that have

resurrected evidence in favor of a relationship between somatoform symptoms and dissociation (Saxe et al., 1994).

In the clinical practice, an overlapping of symptoms is common. Indeed, some authors have proposed the concept of somatic dissociation (Nijenhuis, 2000). From a neurobiological point of view, under threatening situations, diminished sensations during dissociation have the finality of optimizing a response for individual survival (Sierra & Berrios, 1998). It has been proposed that the same structures that lead to dissociative states may change the perception of pain by cognitive processes as it is seen in hypnosis (Rainville, Carrier, Hofbauer, Bushnell, & Duncan, 1999), considered as a controlled and structured dissociation (Spiegel & Vermutten, 1994), and in patients who do not feel pain during self-injurious behavior (SIB) associated to a high degree of dissociation (Mendoza & Pellicer, 2002). Besides, considering different grades of dissociation, a person that has alterations in the integration of identity in consciousness, could also have dysfunctions regarding his/her own body perceptions and sensations, including pain perception. Therefore, it is possible to assume that persons with dissociative symptoms may also have a dysfunction in the perception of sensations (Sar, Kundakci, Kiziltan, Bakim, & Bozkurt, 2000) such as pain.

The first aim of this study was to establish the reliability and validity of the Spanish translation and adaptation of the DES in Mexican non-clinical and clinical populations obtaining the mean total score DES for different psychiatric diagnoses.

The validity was tested by the hypothesis that dissociation experiences are laid on a continuum, where normal subjects are at one end of this continuum, showing these sort of experiences relatively infrequently; whereas subjects at the other end of the continuum have the diagnosis of dissociative disorders or a diagnosis with major dissociative components such as posttraumatic stress disorder. Other non-dissociative disorders are somewhere in between normal subjects and dissociative disorder patients. This will be shown as a skewed distribution of dissociative experiences in the whole sample.

The second purpose of this study was to evaluate the relationship between dissociative symptoms and pain complaints in a psychiatric population. The hypothesis is that an alteration in the integration of identity in consciousness, reflected as dissociation

experiences, will show disturbed pain perception manifested in a self-report as having more pain sites and a higher intensity of pain complaints.

## **Methods**

### Scale

The 28 items of the original version of DES (Bernstein & Putnam, 1986) were translated to Spanish. The response scale format was changed from a continuous visual analog scale to a categorical five step Likert type, where never was scored as 0, seldom as 25, sometimes as 50, almost always as 75, and always scored 100 (see scale in Appendix). Comprehension of the scale was evaluated on a small sample of 15 non-clinical subjects and 20 hospitalized patients in the National Psychiatric Institute Ramón de la Fuente.

### Participants

The subjects for this study were 67 normal adolescent secondary school students, 17 normal adults and 238 patients from the former psychiatric institute. The patients sample was divided as follows: 51 hospitalized patients evaluated with a clinical interview, basic and endocrinology laboratory panel, electroencephalogram, and cranial magnetic resonance image; 170 out patients evaluated on their first psychiatric consultation with a clinical interview in which clinical diagnosis was corroborated with the *Mini International Neuropsychiatric Interview* (M.I.N.I). All the psychiatric diagnoses were based on DSM-IV criteria.

From the outpatients, 151 were also asked to answer a questionnaire in which aspects of pain complaints were registered such as intensity and number pain regions, evolution time and impairment. These patients presented no medical condition that could explain the pain complaints.

An Ethics Committee of The National Psychiatric Institute Ramon de la Fuente approved the procedures, and a signed informed consent letter was obtained from the adult participants and parents of adolescents, protecting the participant's anonymity.

## Analysis

Internal reliability was tested by Cronbach's alpha and Guttman's split-half methods. Reliability coefficients of *Spanish version of DES (S-DES)* were calculated including all participants (adolescents and patients, n=305).

The validity was tested by the *continuum* hypothesis under which the distribution of dissociative experiences would exhibit a skewed distribution confirmed by the Kolmogorov-Smirnov test (n=305).

The differences between groups, mean scores of S-DES, were obtained by performing a Kruskal-Wallis test. Pair-wise comparisons were performed by a Mann-Whitney test.

Relationship between pain complaints and S-DES mean scores was established by Spearman coefficient (2-tailed). The statistical analysis was carried out in SPSS software for windows, release 10.

## **Results**

### Reliability

Cronbach's alpha reliability estimated for 28 items was 0.9385. Guttman's split-half coefficient was 0.9178 with a correlation between the sums of the items for each group of 0.8630.

### Validity

Distribution of dissociative experiences followed a right skewed distribution. Figure 1 shows a plot of frequency distribution of mean score for the entire sample. The non-normal distribution was confirmed by the Kolmogorov-Smirnov test (df=305;  $p < 0.01$ ) with a positive skewed distribution (skewness=1.13).

The overall sample was divided in 12 groups as follows: normal adults (n=17); generalized anxiety disorder (GAD) (n=31); mayor depressive disorder (MDD) (n=37); alcoholics (n=11); social phobia (n=10); adolescents (n=67); dysthymia (n=16); self-injurious (n=6); psychotic disorder (n=10); posttraumatic stress disorder (PTSD) (n=12); dissociative disorder not otherwise specified (DDNOS) (n=9); and adults with no psychiatric diagnosis on their first consultation (ANPD) (n=79). Descriptive statistics per group is shown in Table 1.

Figure 2 shows a steady progression of the median S-DES score from normal subjects to dissociative disorder and PTSD patients.

The statistical difference between groups was obtained by performing a Kruskal-Wallis test (Chi-square=28.78, df=11, N=305,  $p < 0.01$ ). Pairwise comparisons are shown in Table 2 and boxplot by diagnosis is shown in Figure 2.

The mean S-DES score of patients with pain complaints was higher than those with no pain complaints (mean=23.72, SD=14.33 vs. mean=18.00, SD=10.20; Chi-square=5.16, df=1, N=151,  $p < 0.02$ ). The correlations between mean S-DES score vs. time with pain, impairment, intensity, and number of regions are displayed in Table 3.

## Discussion

The Spanish version of DES has a good reliability and internal consistency for evaluating dissociative symptoms in Mexican clinical and non-clinical populations. Skewed distribution of dissociation symptoms (Figure 1) confirmed our validation hypothesis, where it was seen that the majority of subjects showed a strong tendency to score low on the scale and only some individuals, experienced dissociation in a pathological range. As expected, normal adults reported fewer dissociative experiences, but did experience dissociation; subjects with dissociative disorders and PTSD got the highest punctuations, supporting a *dissociation continuum*.

The median S-DES scores for each group of subjects increased depending on the diagnosis and this variation between diagnoses was similar to those first reported by Bernstein and Putnam (Bernstein & Putnam, 1986). We found normal adults in the lowest scores, followed by GAD, MDD and alcoholic patients, which are not expected to have a high degree of dissociation. This result supported the idea that the scale is not measuring memory or attention deficits secondary to these disorders. In an increasing order but with similar means, we found phobic, dysthymic and psychotic patients. The results demonstrated that the scale is not a measure of non-specific or general psychopathology and that the mechanisms underlying psychosis and dissociation were different. Psychotic patients, may experience strange feelings and ideas, in a delirious context, that may contribute to a higher dissociation punctuation than normal subjects. It has been proposed a *continuum* between dysthymia and borderline patients (BLP)



(Garyfallos et al., 1999), which could explain the increase in total S-DES score of dysthymic patients near to BLP patients. The major dissociative component in the latter group is explained by the observation that borderline patients show a tendency to experience dissociative symptoms in relation to childhood sexual abuse (Chu & Dill, 1990; Russ et al., 1992), and by the association between DES score and physical or sexual abuse (Van IJzendoorn & Schuengel, 1996). Adolescents are reported to have more dissociative symptoms than normal adults (Bernstein & Putnam, 1986), younger subjects appeared to report more dissociative experiences than older adults (Van IJzendoorn & Schuengel, 1996), and consequently we found what was expected in this subpopulation. Nevertheless a weak association has been reported between the age of the subjects and DES scores (Akyuz, Doğan, Sar, Yargic, & Tutkun, 1999; Van IJzendoorn & Schuengel, 1996). Even if we did not find dissociative disorders diagnoses in this sample, we did find higher mean DES scores in those patients who were expected to have a high dissociative component (PTSD and DDNOS).

It is very important to mention that patients diagnosed as DDNOS met DSM-IV criteria for dissociative disorders (depersonalization and amnesia) but all of them have electroencephalographic alterations were the most common finding was paroxistic epileptic-like activity. This could be explained by the observation that dissociation symptoms are common in patients with partial seizures (Devinsky, Putnam, Grafman, Bromfield, & Theodore, 1989; Loewenstein & Putnam, 1988; Ross et al., 1989a). Besides, it has been described that total DES scores between patients with complex partial epilepsy and non-epileptic seizures do not differ in a significantly manner but score higher than normal individuals (Alper et al., 1997). Different dimensions on DES have also been described, some items appear to relate distinctively to depersonalization and desrealization, childhood trauma and memory impairments due to neurological abnormalities (Alper et al., 1997). We suppose that many cases of abrupt changes in different conscious states, including self-consciousness disturbance, amnesia and strange feelings on the body, may be a consequence of electrical activity alterations in the brain; this hypothesis is supported by the observation made in cases of chronic limbic epilepsy expressing complex behavioral manifestations such as identity disturbance (Mesulam, 1981). We must further investigate whether common items on

DES could differentiate the so-called "organic" from those named "functional" patients in our sample. Besides, we must complete our sample with patients meeting DSM-IV criteria for the main dissociative disorders. We only found nine patients with DDNOS in the two years we spent on the evaluation of patients. We plan to continue the research once we have a larger sample of patients with dissociative disorders. There are no prevalence or incidence rates of dissociative disorders on the Mexican population so far. One reason for this may be that it is a rare diagnosis in our population, although another explanation may be that dissociation is sub-diagnosed due to the inaccessibility of clinimetric measures in our country.

We found a high dissociative component in patients with self-injurious behavior (SIB) corroborating what has been described in several studies. The association between SIB and dissociation, particularly in those patients who suffered childhood sexual abuse, and its relation to disturbed pain perception during the behavior has been well described (Russ et al., 1992; Russ, Shearin, Clarkin, Harrison, & Hull, 1993). SIB and dissociation have been associated with more severe character pathology (Russ et al., 1993; Simeon et al., 1992).

We think that dissociative symptoms may involve a lack of normal integration of self-experience in consciousness. Janet (Janet, 1907) thought that one of the principal characteristics of hysteria was the product of disturbed conscious processes, and dissociation was an important element in its definition: "Hysteria is a form of depression characterized by the retraction of the field of personal consciousness and a tendency to the dissociation and emancipation of the systems of ideas and functions that constitute personality". Seen from this particular view, disturbed self-consciousness problems such as dissociative disorders or personality disorders exhibiting self-destructive behavior (patients who mutilate themselves or those who attempt suicide) would present a high degree of dissociation. Therefore we found high dissociation scores on patients with such characteristics in our sample, self-injurious patients got even higher scores than psychotic or anxious patients.

Other phenomena which have been placed within the group of dissociative syndromes include those changes which are associated with post-traumatic disorder, such as a subjective state of being dazed and being unable to concentrate, feelings of

detachment, blanks in memory or impairment of memory, somnambulism and feelings of detachment or of estrangement from others (Merskey, 1995). Dissociative symptoms have been widely described on PTSD patients (Murray, Ehlers, & Mayou, 2002) and on healthy subjects experiencing acute, highly intense stress (Morgan et al., 2001). Subjects who developed PTSD refer dissociative symptoms during trauma and continue to experience dissociative symptoms 4 weeks after the traumatic exposure (Murray et al., 2002). We found the highest scores of S-DES on PTSD patients, so the idea that PTSD could be included in a dissociative spectrum is supported. Interestingly, PTSD patients when administered panicogen agents such as cholecystokinin tetrapeptide, presented dissociative symptoms other than flashbacks and did not show panic attack symptoms (Kellner et al., 2000). Indeed, it is difficult to distinguish biologically between normal reactions to fear and uncontrollable stress and dissociation, because the cerebral structures in charge of fear processing are the same structures proposed to be involved in normal dissociation (Sierra & Berrios, 1998). On the other side, patients with anxiety disorders such as GAD got the lowest DES scores in our sample. It is clear that trauma may not be a sufficient cause for high DES scores (Van IJzendoorn & Schuengel, 1996) so it is possible that secondary processes on prefrontal cortex and patient's previous experiences may determine the expression of psychopathology (PTSD, dissociative or anxiety disorder) when individuals are exposed to abnormal stress. This hypothesis will be tested in further research. Dissociative symptoms are significantly associated with the way in which a person has previously responded to a traumatic event (Morgan et al., 2001). Dissociative symptoms are related to childhood abuse in borderline patients (Chu & Dill, 1990; Herman, Perry, & van\_der\_Kolk, 1989; Ogata et al., 1990) but not in panic disorder subjects (Marshall et al., 2000), so a biological susceptibility or other factors may underlie vulnerability to different kinds of psychopathology.

A crucial goal of this study was to investigate the relationship between dissociation and the cognitive dimension of pain (Price, 2000) expressed as pain complaints. We found a direct correlation between the tendency to dissociation and pain complaints related to the number of sites, intensity of pain and duration of pain. Our findings corroborated the idea that it may be an alteration in the integration of somatic symptoms such as pain

complains on individuals that experience dissociation symptoms, and that this lack of integration could be secondary to altered information processes of the cognitive dimension of pain (Mendoza & Pellicer, 2002). It has been shown that somatic dissociation can differentiate dissociative patients from other psychiatric disorders (Sar et al., 2000). Our findings confirmed the idea of the dissociation of somatic components in patients experiencing dissociation.

The relation between dissociation and pain perception has been scarcely studied. It has been found an inverse correlation between dissociative experiences and pain threshold and tolerance (Kemperman et al., 1997; Russ, Campbell, Kakuma, Harrison, & Zanine, 1999; Russ et al., 1996; Russ et al., 1992; Russ et al., 1993) in SIB patients. In other words, patients exhibiting dissociative symptoms, show a decreased experimental pain perception. However, further studies on pain perception evaluated with threshold and tolerance in dissociative patients must be undertaken. Besides, studies investigating the relationship between the different dimensions of pain (sensitive, cognitive and affective) and dissociation must also be carried out.

## References

- Akyuz, G., Doğan, O., Sar, V., Yargic, L. I., & Tutkun, H. (1999). Frequency of dissociative identity disorder in the general population in Turkey. *Comprehensive Psychiatry*, 40(2), 151-9.
- Alper, K., Devinsky, O., Perrine, K., Luciano, D., Vazquez, B., Pacia, S., & Rhee, E. (1997). Dissociation in epilepsy and conversion nonepileptic seizures. *Epilepsia*, 38(9), 991-7.
- American Psychiatric Association (APA). (1994). *Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders* (Fourth ed.). Washington DC.
- Bernstein, E. M., & Putnam, F. W. (1986). Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 174(12), 727-35.
- Bliss, E. L. (1983). Multiple personalities, related disorders and hypnosis. *The American Journal of Clinical Hypnosis*, 26(2), 114-23.
- Cardeña, E., & Nijenhuis, E. R. (2000). Embodied sorrow: a special issue on somatoform dissociation. *Journal of Trauma and Dissociation*, 1(4), 1-5.

- Carlson, E. B. (1994). Studying the interaction between physical and psychological states with the Dissociative Experiences Scale. In D. Spiegel (Ed.), *Dissociation: culture, mind, and body* (pp. 41-58). Washington, DC.: American Psychiatric Press.
- Carlson, E. B., Putnam, F. W., Ross, C. A., Torem, M., Coons, P., Dill, D. L., Loewenstein, R. J., & Braun, B. G. (1993). Validity of the Dissociative Experiences Scale in screening for multiple personality disorder: a multicenter study. *The American Journal of Psychiatry*, 150(7), 1030-6.
- Chu, J. A., & Dill, D. L. (1990). Dissociative symptoms in relation to childhood physical and sexual abuse. *The American Journal of Psychiatry*, 147(7), 887-92.
- De la Fuente, R. (2002). El estudio de la conciencia: estado actual. *Salud Mental*, 25(5), 1-9.
- Devinsky, O., Putnam, F., Grafman, J., Bromfield, E., & Theodore, W. H. (1989). Dissociative states and epilepsy. *Neurology*, 39(6), 835-40.
- Freud, S. (1976). *Estudios sobre la histeria (J. Breuer y S. Freud)(1893-1895)* (José Luis Etcheverry, Trans.) (Primera ed.) (Vol. 2). Buenos Aires: Amorrortu editores S.A.
- Frischholz, E. J., Braun, B. G., Sachs, R. G., & Hopkins, L. (1990). The Dissociative Experiences Scale: further replication and Validation. *Dissociation Progress in the Dissociative Disorders*, 3, 151-153.
- Gabbard, G. O. (1994). Dissociative disorders. In G. O. Gabbard (Ed.), *Psychodynamic psychiatry in clinical practice* (pp. 291-325). Washington, DC.: American Psychiatric Press.
- Garyfallos, G., Adamopoulou, A., Karastergiou, A., Voikli, M., Sotiropoulou, A., Donias, S., Giouzepas, J., & Paraschos, A. (1999). Personality disorders in dysthymia and major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 99(5), 332-40.
- Goldberg, L. R. (1999). The Curious Experiences Survey, a revised version of the Dissociative Experiences Scale: Factor structure, reliability, and relations to demographic and personality variables. *Psychological Assessment*, 11(2), 131-145.

- Herman, J. L., Perry, J. C., & van\_der\_Kolk, B. A. (1989). Childhood trauma in borderline personality disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 146(4), 490-5.
- Janet, P. (1907). *The major symptoms of hysteria*. London: Macmillan.
- Kellner, M., Wiedemann, K., Yassouridis, A., Levengood, R., Guo, L. S., Holsboer, F., & Yehuda, R. (2000). Behavioral and endocrine response to cholecystokinin tetrapeptide in patients with posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 47(2), 107-11.
- Kemperman, I., Russ, M. J., Clark, W. C., Kakuma, T., Zanine, E., & Harrison, K. (1997). Pain assessment in self-injurious patients with borderline personality disorder using signal detection theory. *Psychiatry Research*, 70(3), 175-83.
- Loewenstein, R. J., & Putnam, F. (1988). A comparison study of dissociative symptoms in patients with complex partial seizures, MPD, and posttraumatic stress disorder. *Dissociation Progress in the Dissociative Disorders*, 1, 17-23.
- Ludwig, A. M. (1983). The psychobiological functions of dissociation. *The American Journal of Clinical Hypnosis*, 26(2), 93-9.
- Marshall, R. D., Schneier, F. R., Lin, S. H., Simpson, H. B., Vermes, D., & Liebowitz, M. (2000). Childhood trauma and dissociative symptoms in panic disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 157(3), 451-3.
- Mendoza, Y., & Pellicer, F. (2002). Percepción del dolor en el síndrome de comportamiento autolesivo. *Salud Mental*, 25(4), 10-16.
- Merskey, H. (1995). *The analysis of hysteria: understanding conversion and dissociation*. London: The Royal College of Psychiatrists.
- Mesulam, M. M. (1981). Dissociative states with abnormal temporal lobe EEG. Multiple personality and the illusion of possession. *Archives of Neurology*, 38(3), 176-81.
- Morgan, C. A., Hazlett, G., Wang, S., Richardson, E. G., Schnurr, P., & Southwick, S. M. (2001). Symptoms of dissociation in humans experiencing acute, uncontrollable stress: a prospective investigation. *The American Journal of Psychiatry*, 158(8), 1239-47.

- Murray, J., Ehlers, A., & Mayou, R. A. (2002). Dissociation and post-traumatic stress disorder: two prospective studies of road traffic accident survivors. *The British Journal of Psychiatry; the Journal of Mental Science*, 180, 363-8.
- Nemiah, J. (1991). Dissociation, conversion, and somatization. In A. Tasman & F. M. Goldfinger (Eds.), *American Psychiatric Press Review of Psychiatry* (Vol. 10, pp. 248-260). Washington, DC.: American Psychiatric Press.
- Nijenhuis, E. R. (2000). Somatoform Dissociation: major symptoms of dissociative disorders. *Journal of Trauma and Dissociation*, 1, 7-32.
- Nijenhuis, E. R., Spinhoven, P., Vanderlinden, J., van\_Dyck, R., & van\_der\_Hart, O. (1998a). Somatoform dissociative symptoms as related to animal defensive reactions to predatory imminence and injury. *Journal of Abnormal Psychology*, 107(1), 63-73.
- Nijenhuis, E. R., Vanderlinden, J., & Spinhoven, P. (1998b). Animal defensive reactions as a model for trauma-induced dissociative reactions. *Journal of Traumatic Stress*, 11(2), 243-60.
- Ogata, S. N., Silk, K. R., Goodrich, S., Lohr, N. E., Westen, D., & Hill, E. M. (1990). Childhood sexual and physical abuse in adult patients with borderline personality disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 147(8), 1008-13.
- World Health Organization (WHO). (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders. Clinical description and diagnostic guidelines*. Geneva.
- Pérez-Rincón, H. (1998). *El teatro de las histéricas* (First ed.). México, D.F.: Fondo de Cultura Económica.
- Price, D. D. (2000). Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science*, 288(5472), 1769-72.
- Prince, M. (1978). *The dissociation of a personality. The hunt for the real Miss Beauchamp* (Second ed.). Oxford: Oxford University Press.
- Rainville, P., Carrier, B., Hofbauer, R. K., Bushnell, M. C., & Duncan, G. H. (1999). Dissociation of sensory and affective dimensions of pain using hypnotic modulation. *Pain*, 82(2), 159-71.

- Ross, C. A., Heber, S., Anderson, G., Norton, G. R., Anderson, B. A., del\_Campo, M., & Pillay, N. (1989a). Differentiating multiple personality disorder and complex partial seizures. *General Hospital Psychiatry, 11*(1), 54-8.
- Ross, C. A., Heber, S., Norton, G. R., & Anderson, G. (1989b). Differences between multiple personality disorder and other diagnostic groups on structured interview. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 177*(8), 487-91.
- Ross, C. A., Joshi, S., & Currie, R. (1990). Dissociative experiences in the general population. *The American Journal of Psychiatry, 147*(11), 1547-52.
- Ross, C. A., Norton, G. R., & Anderson, G. (1988). The Dissociative Experiences Scale: a replication study. *Dissociation Progress in the Dissociative Disorders, 1*, 21-22.
- Russ, M. J., Campbell, S. S., Kakuma, T., Harrison, K., & Zanine, E. (1999). EEG theta activity and pain insensitivity in self-injurious borderline patients. *Psychiatry Research, 89*(3), 201-14.
- Russ, M. J., Clark, W. C., Cross, L. W., Kemperman, I., Kakuma, T., & Harrison, K. (1996). Pain and self-injury in borderline patients: sensory decision theory, coping strategies, and locus of control. *Psychiatry Research, 63*(1), 57-65.
- Russ, M. J., Roth, S. D., Lerman, A., Kakuma, T., Harrison, K., Shindlecker, R. D., Hull, J., & Mattis, S. (1992). Pain perception in self-injurious patients with borderline personality disorder. *Biological Psychiatry, 32*(6), 501-11.
- Russ, M. J., Shearin, E. N., Clarkin, J. F., Harrison, K., & Hull, J. W. (1993). Subtypes of self-injurious patients with borderline personality disorder. *The American Journal of Psychiatry, 150*(12), 1869-71.
- Sar, V., Kundakci, T., Kiziltan, E., Bakim, B., & Bozkurt, O. (2000). Differentiating dissociative disorders from other diagnostic groups through somatoform dissociation in Turkey. *Journal of Trauma and Dissociation, 1*(4), 67-80.
- Saxe, G. N., Chinman, G., Berkowitz, R., Hall, K., Lieberg, G., Schwartz, J., & van\_der\_Kolk, B. A. (1994). Somatization in patients with dissociative disorders. *The American Journal of Psychiatry, 151*(9), 1329-34.
- Sierra, M., & Berrios, G. E. (1998). Depersonalization: neurobiological perspectives. *Biological Psychiatry, 44*(9), 898-908.



- Simeon, D., Stanley, B., Frances, A., Mann, J. J., Winchel, R., & Stanley, M. (1992). Self-mutilation in personality disorders: psychological and biological correlates. *The American Journal of Psychiatry*, 149(2), 221-6.
- Spiegel, D. (1984). Multiple personality as a post-traumatic stress disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 7(1), 101-10.
- Spiegel, D. (1994). *Dissociation: culture, mind and body* (First ed.). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Spiegel, D., & Vermutten, E. (1994). Physiological correlates of hypnosis and dissociation. In D. Spiegel (Ed.), *Dissociation: culture, mind, and body* (pp. 185-209). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Spiegel, H. (1963). The dissociation-association continuum. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 136, 374-378.
- Steinberg, M. (1994). Systematizing dissociation: symptomatology and diagnostic assessment. In S. D (Ed.), *Dissociation: culture, mind and body* (First ed., pp. 59-88). Washington, DC: American Psychiatry Press.
- Steinberg, M., Rounsaville, B., & Cicchetti, D. (1991). Detection of dissociative disorders in psychiatric patients by a screening instrument and a structured diagnostic interview. *The American Journal of Psychiatry*, 148(8), 1050-4.
- Van IJzendoorn, M. H., & Schuengel, C. (1996). Meta-analytic validation of the Dissociative Experiences Scale (DES). *Clinical Psychological Review*, 16, 365-383.

## Ariel Graff

---

**De:** Ariel Graff [ariel\_graff@hotmail.com]  
**Enviado:** Sábado, 01 de Marzo de 2003 07:13 p.m.  
**Para:** agraff@imp.edu.mx  
**Asunto:** Fwd: Receipt of Manuscript

Ariel Graff  
agraff@imp.edu.mx  
ariel\_graff@hotmail.com

>From: "Journal Traumatic Stress" <journal@musc.edu>  
>To: <ariel\_graff@hotmail.com>  
>Subject: Receipt of Manuscript  
>Date: Fri, 28 Feb 2003 18:58:36 -0500

>  
> February 28, 2003 Re: MS# 03-034 "The Dissociation Continuum and Its  
>Relation to Pain Complaints in Psychiatric Mexican Population"Dear  
>Dr.Graff-Guerrero:We acknowledge receipt of your manuscript to the  
>Journal of Traumatic Stress. All reviews are conducted blind to  
>authorship and the review process takes approximately three to four  
>months. You will be notified once the reviews have been returned and  
>the editorial decision has been made. You are listed as the  
>corresponding author, and all communications will be through you. We  
>assume that the address on your letterhead is your preferred address for  
>correspondence. If not, let us know. Additionally, your manuscript has  
>been assigned to Dr.Norris, who will notify you through our offices once  
>the review process for your manuscript has been completed.Please refer  
>to the manuscript number above in any correspondence (e-mail, fax or  
>telephone) with this office, as this number is the primary way in which  
>we identify and locate your manuscript. As with any journal, there may  
>be occasional delays, so please check with us by phone, fax, or e-mail  
>if you do not receive a response in a reasonable time period. Thank  
>you for allowing us the opportunity to review your work. I would also  
>ask that you respond to this e-mail so that I may be assured that you  
>have received it. Sincerely,Dean G. Kilpatrick, Ph.D.Editor, Journal of  
>Traumatic Stress DGK/edJournal of Traumatic Stress  
>National Crime Victims Research and Treatment Center  
>Department of Psychiatry and Behavioral Sciences  
>Medical University of South Carolina  
>165 Cannon Street  
>P.O. Box 250852  
>Charleston, SC 29425Phone: (843) 792-4237  
>FAX: (843) 792-4744  
>E-mail: journal@musc.edu  
>

---

MSN. Más Util Cada Día <http://www.msn.es/intmap/>

XI.2. APÉNDICE 2

# PERCEPCIÓN DEL DOLOR EN EL SÍNDROME DE COMPORTAMIENTO AUTOLESIVO

Yazmín Mendoza\*, Francisco Pellicer\*\*

## SUMMARY

Deliberate physical harm to one's own body without the intention of dying is a frequent and difficult to treat psychiatric phenomenon. *Self-injurious behavior* (SIB) is a self-destructive behavior causing obvious tissue damage. In different psychiatric conditions such as psychotic states, mentally retardation, and personality disorders, SIB is a paradoxical sign since it would seem that the mechanisms related to pain, whose purpose is the detection of an actual or potential damage to individual integrity, would cause the opposite effect: direct tissue damage.

In this work we argue that SIB is due to a dysfunction of the cerebral limbic structures involved in the cognitive and emotional processing of pain. Such dysfunction constitutes an anomaly in the integration of pain as a conscious experience whereby it is conceived as an unpleasant sensation. We suppose that such disturbed pain perception can be considered as a consequence, manifestation, or symptom of a problem in self-consciousness, resulting from the interaction between biological and environmental factors.

## Studies in animals

SIB has been shown to develop in rhesus monkeys reared in socially deprived environments. The severity of SIB correlates with the extent of isolation in terms of total duration and age at which it began. In socially deprived juvenile rhesus monkeys, D-amphetamine elicits SIB, and a dose-dependent increase of norepinephrine in cerebro-spinal fluid (CSF).

Rodents with a neonatal chemical denervation of dopamine terminals, bite themselves when administered apomorphine or L-dopa. This response seems to be mediated through a D1-receptor supersensitivity.

Adult rats, when administered high doses of caffeine, pemoline or amphetamine, display SIB. The effects of dopamine, NMDA, opiate, and serotonin related agents on acute metamphetammine induced SIB in mice, while D1 antagonists and 5HT precursors reduced the incidence of SIB, and NMDA antagonist completely removed it; neither D2 antagonists nor naloxone affected SIB.

It is possible to generate SIB in rats after inducing peripheral nerve lesions and inflammation process in a limb. This behavior is enhanced by electric stimulation of the cingulum or by the destruction of the ventral tegmental area (VTA), while the electric stimulation of VTA diminishes it.

In conclusion, dopaminergic system plays an important role on the genesis of SIB, particularly on some brain structures related to the affective-motivational components of pain processing such as VTA, anterior cingulate cortex (ACC), and anterior thalamus.

## SIB in mentally retarded patients

About 15 to 20% of the patients with learning disabilities or mentally retardation who attend health or social services show SIB. One hypothesis suggests that severe SIB is associated with a release of endorphins resulting in relative analgesia and a rewarding mood state. Thus, a cycle of escalating tissue damage may follow since SIB is necessary to maintain a chronic release of endogenous opioids. This hypothesis is supported by the observation that opiate antagonists attenuate severe SIB in a subgroup of autistic patients.

The dopaminergic system is believed to be responsible for SIB on Lesch-Nyhan syndrome through a receptor supersensitivity.

It can be proposed that these patients have a dopaminergic supersensitivity of D1 receptors in the cingulate bundle of the prefrontal cortex that causes a dysfunction in the cognitive processes related to pain.

## SIB in personality disorders

Self-injurious behavior occurs in 70 to 80% of patients who meet DSM-IV criteria for borderline personality disorder (BPD). In 1990, Gardner found in BPD patients that lower levels of CSF 5-HIAA were significantly associated with a history of suicide attempts and SIB. Moreover, the degree of SIB was significantly correlated with impulsivity, chronic anger and somatic anxiety. A significant negative correlation was found with the number of platelet imipramine receptor sites. BPD patients with SIB showed a blunted prolactin response to meta-chlorophenylpiperazine that appears to be in inverse relation with the frequency of physical and sexual abuse in infancy.

About 30 to 40% of BPD patients report that they do not feel pain during SIB and show lower experimental pain ratings than BPD patients who do experience pain during SIB. They also exhibit higher ratings of depression, anxiety, impulsiveness, and dissociation, as well as suicide attempts and childhood sexual abuse. The abnormal perception of pain in this group of patients may be related to a tendency to show dissociative symptoms. Thus,

\*Residente de Psiquiatría, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente.

\*\*Subdirección de Neurociencias, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente. Correspondencia: Dr. Francisco Pellicer, Subdirección de Neurociencias, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente, Calzada México-Xochimilco 101, San Lorenzo Huipulco, 14370, México D.F. Correo electrónico: pellicer@imp.edu.mx

Recibido primera versión: 20 de septiembre de 2001. Segunda versión: 3 de abril de 2002. Aceptado: 20 de junio de 2002.

EEG theta activity in patients that do not feel pain during SIB, is significantly correlated with the Dissociative Experience Scale score.

### Pain perception and dissociation

Theta rhythm is recorded in hypnotic states as well as during anticipation and control of painful stimulation in healthy individuals. This activity seems to be generated in medial prefrontal cortex and cingulate cortex, the same structures involved in the affective component of pain.

Positron emission tomography revealed significant changes in pain evoked activity within ACC, consistent with the perceived unpleasantness in normal subjects under pain stimulus.

The three main dimensions of pain (intensity sensation, unpleasantness and secondary affect) are processed in brain structures that receive serial and parallel information. Spinal pathways to limbic structures and medial thalamic nuclei provide direct input to brain areas involved in affect. Another pathway is through somato-sensorial thalamic and cortical areas and then by a corticolimbic pathway. Both arrive to the same cortical and subcortical structures of the cingulum. This structure integrates nociceptive stimuli with contextual information and memory to provide the adequate cognitive mediation of pain.

In 1998, Sierra and Berrios proposed that the state of increased alertness in depersonalization results from an activation of prefrontal attentional systems (right dorsolateral prefrontal cortex) and a reciprocal inhibition of the ACC, leading to experiences of "mind emptiness" and "indifference to pain". On the other hand, left prefrontal mechanisms would inhibit the amygdala resulting in a dampened autonomic output.

Dissociative symptoms and SIB in BPD patients are common clinical signs. Besides, BPD patients show hypometabolism in prefrontal cortical areas and ACC. It is proposed that the same structures that lead to dissociative states may change the perception of pain by cognitive processes.

### Conclusions

The authors hypothesize that the structures involved in processing the cognitive component of pain (anterior cingulate and medial prefrontal cortex) are altered in those patients who exhibit self-injurious behavior.

The adequate physiological response to a noxious stimulus, requires that the individual perceives himself in order to maintain his integrity. Therefore, the alteration of pain perception could be the consequence of problem in self-consciousness.

**Key words:** Self-injurious behavior, pain, dissociation, self-consciousness, prefrontal cortex, cingulum.

### RESUMEN

Un fenómeno frecuente y de difícil tratamiento en los pacientes psiquiátricos es el daño físico directo e intencional causado por conductas autolesivas que no se efectúan con una finalidad suicida. La conducta se puede presentar eventualmente en padecimientos psiquiátricos como estados depresivos o psicóticos. Sin embargo, cuando se presenta de manera frecuente, constituye lo que se denomina el síndrome de autolesión deliberada que se puede observar en pacientes con retraso mental y trastornos de personalidad. Este trabajo sustenta una implicación de las estructuras límbicas que procesan el componente cognoscitivo-afectivo del dolor en

el desarrollo del comportamiento autolesivo (CAL). Proponemos que el CAL resulta de una disfunción en la percepción nociceptiva, particularmente en los mecanismos de alto orden de procesamiento, donde se integra el dolor como una experiencia consciente y se conceptúa como sensación desagradable. Suponemos que esta alteración en la percepción nociceptiva puede considerarse como una consecuencia, manifestación o síntoma, de una anomalía en la percepción de sí mismo. La alteración en la percepción nociceptiva y en la percepción de sí mismo, resultaría, en algunos casos, de la incidencia de factores ambientales desfavorables en personas biológicamente vulnerables, mientras que en otros, sería la anomalía biológica la determinante de la conducta.

Se ha encontrado una asociación entre la incapacidad de reconocer estímulos nociceptivos y la presencia de fenómenos disociativos. Esto ejemplifica la forma en que una respuesta altamente especializada y adaptativa en sujetos sanos ante condiciones amenazantes podría originar, de manera paradójica, conductas poco adaptativas. Los sujetos expuestos de manera crónica a situaciones amenazantes en edades tempranas, son susceptibles de desarrollar un patrón de respuesta patológico que podría poner en riesgo su vida.

**Palabras clave:** Comportamiento autolesivo, dolor, disociación, autoconciencia, corteza prefrontal, cíngulo.

### INTRODUCCIÓN

El comportamiento autolesivo (CAL), conocido también como automutilación, se define como una conducta autodestructiva que causa daño tisular directo. Esta conducta no tiene la intención de causar la muerte y las lesiones no son tan extensas o severas como para constituir un daño letal (61). Dicha conducta puede presentarse eventualmente en padecimientos psiquiátricos como estados depresivos o psicóticos; sin embargo, cuando se presenta de manera frecuente, constituye lo que se denomina el síndrome de autolesión deliberada, que se puede observar en pacientes con retraso mental y trastornos de personalidad (36).

El CAL es un fenómeno de difícil comprensión debido a que nos confronta con una pregunta: ¿cuál es la razón de que un ser humano se inflija daño o dolor de manera deliberada sin la intención aparente de morir? Resulta paradójico tomando en cuenta que los seres vivientes cuentan con mecanismos adaptativos que tienen como finalidad la conservación de la integridad del individuo y la detección del daño. En los seres humanos uno de estos mecanismos es el dolor que precisamente define la IASP (*International Association for the Study of Pain*) como un mecanismo de alarma que protege al individuo de un daño real o potencial y que se manifiesta como una experiencia sensorial desagradable (5).

En las últimas décadas ha cobrado interés el estudio de estructuras relacionadas con el procesamiento cognoscitivo y afectivo del dolor (29, 30, 39). Al respecto, se puede suponer que existe alguna alteración en la esfera perceptual (cognoscitiva-afectiva) del dolor en los pacientes que presentan comportamiento autolesivo. La paradoja surge en el sentido de que un mecanismo cuya finalidad es proteger la integridad del individuo, provoque el efecto contrario: la lesión directa y voluntaria de los tejidos.

En este trabajo se sustenta la implicación de una alteración en la percepción del dolor y en la percepción de sí mismo, en el desarrollo del CAL.

### ESTUDIOS EN ANIMALES

Se ha reportado que los macacos criados en ambientes con privación social (sin sus madres o congéneres), son susceptibles de desarrollar conductas autolesivas (13). La intensidad de la conducta se correlaciona con la duración y con la edad en que los sometieron al aislamiento. En los macacos privados socialmente se favorece la manifestación de CAL tras la administración de D-anfetamina y se encuentra un incremento dosis-dependiente de noradrenalina en el líquido cefalorraquídeo (LCR) (23). Asimismo, el CAL se ha asociado a disfunciones a nivel central de dopamina y serotonina (24, 25). Sin embargo, en estudios recientes no se han encontrado resultados concordantes con respecto al incremento o disminución de aminas y sus metabolitos a nivel central, relacionados con la presencia de CAL (57).

El uso de 6-hidroxidopamina con la consecuente denervación química dopaminérgica en roedores durante la etapa neonatal produce conductas autolesivas (2). Esta respuesta parece estar mediada por una hipersensibilidad del receptor D1 de dopamina (2, 3).

En ratas adultas se produce CAL tras la administración de dosis altas de cafeína, de psicoestimulantes tales como la pemolina o anfetaminas (31, 32). Las anfetaminas actúan como agonistas indirectos al bloquear la recaptura de dopamina incrementando su concentración extracelular (16). El tratamiento previo con diversas sustancias modifica la inducción de CAL con metanfetamina: tanto los antagonistas D1 como los precursores de serotonina la disminuyen; sin embargo, la extinción de la conducta se observa solamente con antagonistas de N-metil-D-aspartato (NMDA). En contraste, el pretratamiento con antagonistas D2 o naloxona no modifica la conducta (52).

De estos estudios podemos concluir que el CAL podría originarse por una disfunción del sistema

dopaminérgico, tanto a nivel del transportador de dopamina como de la expresión del receptor D1 dopaminérgico. Ambos se encuentran alterados en ratas tratadas con 6-hidroxidopamina durante el periodo neonatal (14, 58). La expresión de genes inducida por anfetaminas y dopamina en el estriado requiere de la activación de receptores D1 y de NMDA (22, 53), por lo que es posible que el CAL resulte de una anomalía en la transducción de señales postsinápticas.

Por otro lado, es posible observar el desarrollo de conductas autolesivas en animales tras la lesión del sistema nervioso periférico (60). A partir de esta observación se desarrolló un modelo en ratas en el que se induce un proceso inflamatorio reversible en la pata, el cual dispara una conducta de autolesión (55). Este comportamiento puede modificarse tras la estimulación de diferentes estructuras cerebrales: la estimulación eléctrica del cíngulo anterior incrementa la conducta (38); la destrucción bilateral del área tegmental ventral (constituida por neuronas dopaminérgicas inhibitorias que se proyectan hacia la corteza anterior del cíngulo), aumenta la conducta de autotomía, mientras que la estimulación eléctrica de esta área retarda su aparición (56).

Con base en lo anterior, podemos concluir que el sistema dopaminérgico juega un papel determinante en la génesis de la conducta de autolesión, específicamente en núcleos relacionados con la integración cognoscitivo-afectiva, tales como el área tegmental ventral, la corteza anterior del cíngulo y el tálamo anterior.

### CAL EN PACIENTES CON RETRASO MENTAL

Del 15 al 20% de los pacientes con retraso mental (RM) que acuden a instituciones de salud para su atención, presentan conductas autolesivas (17, 35).

En pacientes autistas con CAL se ha reportado una disfunción del sistema opioide (48). Sandman y cols. plantean que tras el daño tisular ocasionado por el CAL repetitivo se produce una liberación de beta-endorfinas que origina un estado de relativa analgesia y de ánimo placentero que condiciona el desarrollo de un ciclo en el que es necesaria la autolesión para mantener una liberación crónica de opioides endógenos. De esta manera se produce un estado parecido a la dependencia. El uso de antagonistas opioides (naltrexona) disminuyó la frecuencia de CAL en un subgrupo de pacientes autistas a corto plazo (49).

Uno de los padecimientos que puede dar luz en relación al mecanismo de génesis del CAL es el

síndrome de Lesch-Nyhan que presenta como signo clínico relevante un alto índice de automutilación (33). Al respecto, se ha planteado una disfunción dopaminérgica (28) expresada como una hipersensibilidad del receptor D1 en la corteza anterior del cíngulo (37, 47).

Es posible plantear que esta serie de padecimientos que tiene como factor común el CAL, presenta una hipersensibilidad de receptores dopaminérgicos, principalmente D1, en una región específica que va del cíngulo anterior hacia la corteza prefrontal. Esta alteración determina una disfunción en las estructuras que intervienen en los *procesos cognoscitivos del dolor*.

### **CAL EN PACIENTES CON TRASTORNOS DE PERSONALIDAD**

Entre el 70 y 80% de los pacientes que cumplen los criterios del DSM-IV para trastorno límite de personalidad (TLP), presentan CAL (7). En estos pacientes el CAL se inicia en la adolescencia, persiste por décadas y ocasiona gran disfunción personal y social (36, 61).

El primer estudio que evalúa las posibles bases neurobiológicas de las conductas autolesivas en pacientes con TLP fue realizado por Gardner en 1990 (15). En este estudio se encontró que los pacientes con TLP, intentos suicidas y CAL presentaron menores niveles de concentración de ácido 5-hidroxiindolacético (catabolito de la serotonina) en el LCR en comparación con pacientes con TLP sin CAL y con controles sanos.

Simeon y cols. (51) investigaron la relación entre alteraciones en el sistema serotoninérgico y factores psicológicos en pacientes con trastornos de personalidad con CAL. Además de que los pacientes con conductas autolesivas tuvieron una patología del carácter más severa, el grado de autolesión se correlacionó de manera positiva con el grado de impulsividad, enojo crónico y ansiedad somática, y de manera negativa con el número de sitios de unión a imipramina en las plaquetas. Este índice se considera un reflejo del funcionamiento de los receptores de serotonina a nivel central. La respuesta a la administración aguda de metilclorofenilpiperazina (m-CPP: agonista de receptores 5HT1A) se ve disminuida en pacientes con TLP, CAL e impulsividad y se correlaciona directamente con el antecedente de eventos traumáticos durante la infancia (42).

Del 30 al 60% de los pacientes con TLP no reportan dolor durante los episodios autolesivos y refieren disminución de síntomas disfóricos inmediata-

mente después (27). En este sentido, Russ y cols. (43) han identificado las características psicológicas y biológicas que distinguen a este grupo de pacientes de los que sí reportan dolor. Los pacientes con TLP que no reportan dolor durante el CAL presentan menores puntuaciones en los reportes de intensidad y en el componente aversivo cuando se someten a pruebas experimentales de dolor agudo. Además, los pacientes refieren una mejoría de estados anímicos tales como depresión, enojo, ansiedad y confusión inmediatamente después de haberse aplicado la prueba nociceptiva (43). Asimismo, presentan un grado más alto de impulsividad y *disociación*, y un número también más alto de intentos suicidas. Además fueron víctimas con mayor frecuencia de agresión sexual durante la infancia (44). La alteración en la percepción del dolor en este subgrupo de pacientes se ha relacionado con los componentes sensitivos y cognoscitivos del dolor, es decir, presentan menor capacidad de discriminación entre un estímulo doloroso de otro que no lo es (alteración sensitiva), y adoptan un estilo de enfrentamiento estoico ante las situaciones dolorosas (factor cognoscitivo) (45, 21). Estos pacientes también presentan un incremento en los umbrales de percepción del dolor en estados basales sin estrés, los que se incrementan aún más en los estados de ansiedad (1). Un hallazgo electroencefalográfico importante en los pacientes con TLP que presentan CAL es el incremento de la banda theta en estados basales y durante la prueba de tolerancia al frío. En los pacientes con TLP que no perciben dolor durante el CAL, la potencia de la banda theta se correlaciona de manera directa con la puntuación total de la escala de experiencias disociativas (46).

### **Percepción del dolor y disociación**

La disociación puede definirse como aquel estado mental en el cual el individuo presenta una desconexión pasajera de la conciencia de sí mismo, del tiempo o de las circunstancias externas (59). Se ha encontrado un incremento en la actividad theta en algunos estados mentales disociativos llamados "estados alterados de la conciencia", tales como el trance hipnótico y la meditación (26). Más aún, se ha reportado un incremento en la potencia de la banda theta durante la anticipación de un estímulo doloroso (26). Dicha actividad cerebral se origina en la parte media de la corteza prefrontal y el cíngulo anterior (20), estructuras límbicas relacionadas con el procesamiento cognoscitivo-afectivo del dolor (5, 39).

Cuando se genera de manera experimental un estímulo doloroso, los cambios en el flujo sanguíneo

cerebral (FSC) de la corteza del cíngulo anterior (CCA) se relacionan directamente con la percepción de desagrado del estímulo (12, 41). La activación de esta estructura es determinante en la reacción emocional y conductual del dolor, dada su proximidad con las estructuras premotoras o de ejecución ligadas con procesos de atención y conductas de evitación.

La integración de las tres esferas del dolor, expresadas como intensidad, nivel de desagrado y afecto secundario, se lleva a cabo en un sistema central de zonas que procesan la información nociceptiva en serie y en paralelo. Las dos vías que conducen la información nociceptiva hacia las estructuras límbicas son, en primer lugar, una vía directa a través de los núcleos centrales del tálamo hacia la corteza insular y del cíngulo anterior. La otra vía proviene de las áreas somatosensoriales talámicas y corticales, que posteriormente constituyen una vía corticolímbica que brinda información contextual acerca del estímulo doloroso. Ambas convergen en las mismas estructuras corticales y subcorticales del cíngulo anterior cuya función podría ser la de establecer un balance emocional y la prioridad en la respuesta al estímulo (40). Es de interés señalar que los aspectos cognoscitivos del dolor (grado de desagrado y afecto secundario) se modifican dependiendo de la personalidad del individuo, mientras que la percepción de la intensidad de los estímulos dolorosos se mantiene constante entre los diferentes rasgos de personalidad (18).

Los síntomas de la disociación, particularmente la despersonalización, resultarían, desde el punto de vista neurobiológico, de la combinación de dos mecanismos:

1. Un componente inhibitorio mediado por un mecanismo prefrontal izquierdo que inhibe la amígdala del lóbulo temporal ipsilateral (e indirectamente a otras estructuras como el cíngulo anterior) y que ocasiona disminución de la respuesta emocional.
2. Un componente excitatorio originado en el núcleo central de la amígdala que provocaría una activación de sistemas colinérgicos y noradrenérgicos ascendentes y de la corteza prefrontal derecha que a su vez inhibiría el cíngulo anterior y ocasionaría un estado de "atención vigilante".

Este patrón de *inhibición emocional y alerta* tendría como propósito, el enfrentarse a situaciones amenazantes en las que el individuo no tiene control sobre el medio y la fuente de daño no puede reconocerse de manera directa. Ante estas situaciones, la respuesta sería altamente adaptativa;

sin embargo, en situaciones no amenazantes, este patrón de respuesta originaría una experiencia extraña al disminuir las sensaciones corporales, la respuesta al dolor y al percibir una sensación de vacío en la mente (50).

Es importante señalar que la presencia de síntomas disociativos en pacientes con TLP está bien identificada. El antecedente de agresión física y sexual durante la infancia se ha encontrado fuertemente asociado tanto al desarrollo de TLP como a la presencia de fenómenos disociativos (4, 6, 19, 34). El grado de experiencias disociativas en pacientes con TLP se correlaciona directamente con el grado del CAL (62). Aún más, los pacientes con TLP presentan hipometabolismo de la corteza prefrontal y del cíngulo anterior en comparación con sujetos sanos (8, 54).

Con estas evidencias, se puede plantear un vínculo anatomofuncional entre los aspectos cognoscitivo-afectivos de la integración dolorosa con los mecanismos implicados en la génesis de estados disociativos.

## DISCUSIÓN

Proponemos que el comportamiento autolesivo se relaciona con una alteración en la esfera de la autoconciencia. Si bien no pretendemos indagar todos los mecanismos que intervienen en la integración de la conciencia, es verosímil suponer que existe un grupo de padecimientos que están estrechamente relacionados con la disfunción en las vías de neurotransmisión y locus anatómicos específicos que subyacen en el fenómeno de la autoconciencia.

La respuesta fisiológica adecuada en términos de adaptación, a un daño real o potencial, requiere disponer de mecanismos de alto orden de procesamiento que permitan al individuo identificarse como tal para mantener su integridad. Suponemos que los pacientes con TLP presentan una disfunción de las estructuras involucradas en el reconocimiento de uno mismo, lo que ocasionaría la presencia de manifestaciones tales como el CAL. Es de interés señalar que el CAL es común en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria (10, 11); desde nuestra perspectiva estos pacientes presentan una alteración en la percepción de sí mismo que se manifiesta con una alteración en la imagen corporal y en algunos casos con CAL.

Otros padecimientos ponen en evidencia este mismo mecanismo: nos referimos a los pacientes autistas, quienes presentan, entre otros síntomas, dificultad para identificar y compartir los afectos, indiferencia



(9) e incluso lo que podría considerarse una deficiencia en la conciencia de sí mismo, lo cual favorecería la presencia de conductas autolesivas.

La asociación entre la incapacidad de reconocer estímulos nociceptivos y la presencia de fenómenos disociativos ejemplifica la forma en que una respuesta altamente especializada y adaptativa en sujetos sanos ante condiciones amenazantes podría originar, de manera paradójica, conductas poco adaptativas. De tal manera, los sujetos expuestos de manera crónica a situaciones amenazantes en edades tempranas, desarrollarían un patrón de respuesta patológico que podría poner en riesgo su vida.

La influencia de las condiciones ambientales en el desarrollo de CAL se puede observar tanto en modelos animales (monos con privación social) como en los pacientes con TLP. Los factores ambientales, en combinación con cierta vulnerabilidad biológica, darían como resultado alteraciones en la percepción de sí mismo y en la percepción dolorosa.

## REFERENCIAS

1. BOHUS M, LIMBERGER M, EBNER U, GLOCKER FX, SCHWARZ B, WERNZ M, LIEB K: Pain perception during self-reported distress and calmness in patients with borderline personality and self-mutilating behavior. *Psychiatric Research*, 95:251-260, 2000.
2. BREESE GR, BAUMHEISTER AA, CELESTE NAPIER T, FRAY GD, MUELLER RA: Evidence that D-1 dopamine receptors contribute to the supersensitive behavioral responses induced by L-hydroxyphenylalanine in rats treated neonatally with 6-hydroxydopamine. *J Pharmacol Exp Ther*, 235:287-295, 1985.
3. BREESE GR, CRISWELL HE, DUNCAN GE, MUELLER RA: A dopamine deficiency model of Lesh-Nyhan disease - The neonatal-6-OHDA-lesioned rat. *Brain Res Bull*, 25:477-484, 1990.
4. BRODSKY BS, STANLEY B: Developmental effects on suicidal behavior: the role of abuse in childhood. *Clin Neuroscience Res*, 1:331-336, 2001.
5. CHEN CAN: New perspectives in EEG/MEG brain mapping and PET/fMRI neuroimaging of human pain. *Int J Psychophysiol*, 42:147-159, 2001.
6. CHU JA, DILL DL: Dissociative symptoms in relation to childhood physical and sexual abuse. *Am J Psychiatry*, 147:887-892, 1990.
7. CLARKIN J, WIDIGER T, FRANCES A, HURT W, GILMORE M: Prototypic typology and the borderline personality disorder. *J Abnormal Psychology*, 92:263-275, 1983.
8. DE LA FUENTE JM, GOLDMAN S, STANUS E, VIZUETE C, MORLAN I, BOBES J, MENDLEWICZ J: Brain glucose metabolism in borderline personality disorder. *J Psychiat Res*, 31:531-541, 1997.
9. ESCOTTO-MORETT J: El autismo infantil. Consideraciones actuales sobre el diagnóstico y tratamiento. *Gaceta Médica México*, 127:501-505, 1991.
10. FAVARO A, SANTONASTASO P: Different types of self-injurious behavior in bulimia nervosa. *Comprehensive Psychiatry*, 40:57-60, 1999.
11. FAVARO A, SANTONASTASO P: Self-injurious behavior in anorexia nervosa. *J Nerv Ment Dis*, 188:537-542, 2000.
12. FAYMONVILLE ME, LAUREYS S, DEGUELDRE C, DELFIORE G, LUXEN A, FRANK G, LAMY M, MAQUET P: Neural mechanisms of antinociceptive effects of hypnosis. *Anesthesiology*, 92:1257-1267, 2000.
13. FITTINGHOFF NA, LINDBURG DG, GOMBER J, MITCHELL G: Consistency and variability in the behavior of mature, isolation-reared, male rhesus macaques. *Primates*, 15:111-139, 1974.
14. FROHNA PA, NEAL-BELIVEAU BS, JOYCE JN: Delayed plasticity of the mesolimbic dopamine system following neonatal 6-OHDA lesions. *Synapse*, 25:293-305, 1997.
15. GARDNER DL, LUCAS PB, COWDRY RW: CSF metabolites in borderline personality disorder compared with normal controls. *Biol Psychiatry*, 28:247-254, 1990.
16. GIROS B, JABER M, JONES SR, WIGHTMAN RM, CARON MG: Hyperlocomotion and indifference to cocaine and amphetamine in mice lacking the dopamine transporter. *Nature*, 379:601-612, 1996.
17. GRIFFIN JC, WILLIAMS DE, STARK MT: Self-injurious behavior: a state-wide prevalence survey of the extent and circumstances. *Applied Res Mental Retard*, 7:106-116, 1986.
18. HARKINS SW, PRICE DD, BRAITH J: Effects of the extraversion and neuroticism on experimental pain, clinical pain, and illness behavior. *Pain*, 36:209-218, 1989.
19. HERMAN JL, PERRY JC, VAN DER KOLK BA: Childhood trauma in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*, 146:490-495, 1989.
20. ISHII R, SHINOSAKI K, UKAI S, INOUE T, ISHIHARA T, YOSHIMINE T, HIRABUKI N, ASADA H, KIHARA T, ROBINSON SE, TAKEDA M: Medial prefrontal cortex generates theta rhythm. *NeuroReport*, 10:675-679, 1999.
21. KEMPERMAN I, RUSS MJ, CLARK WC, KAKUMA T, ZANINE E, HARRISON K: Pain assessment in self-injurious patients with borderline personality disorder using signal detection theory. *Psychiat Res*, 70:175-183, 1997.
22. KONRADI C, LEVENQUE JC, HYMAN SE: Amphetamine and dopamine-induced immediate early gene expression in striatal neurons depends on postsynaptic NMDA receptors and calcium. *J Neurosci*, 16:4231-4239, 1996.
23. KRAEMER GW, EBERT MH, LAKE CR, MCKINNEY WT: Hypersensitivity to d-amphetamine after early social deprivation in rhesus monkeys. *Psychopharmacology*, 82:266-271, 1984.
24. KRAEMER GW, EBERT MH, SCHMIDT DE, MCKINNEY WT: A longitudinal study of the effect of different rearing conditions on cerebrospinal fluid norepinephrine and biogenic amine metabolites in Rhesus monkeys. *Neuropsychopharmacology*, 2:175-188, 1989.
25. KRAEMER GW, CLARKE AS: The behavioral neurobiology of self-injurious behavior in Rhesus monkeys. *Prog Psychopharmacol Biol Psychiatry*, 14:141-168, 1990.
26. LARBIG W, ELBERT T, LUTZENBERGER W, ROCKSTROH B, SCHNERR G, BIRBAUMER N: EEG and slow brain potentials during anticipation and control of painful stimulation. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 53:298-309, 1982.
27. LEIBENFULT E, GARDNER DL, COWDRY RW: The inner experience of the borderline self mutilator. *J Pers Dis*, 1:317-324, 1987.
28. LLOYD KG, HORNYKIEWICZ O, DAVIDSON L:

- Biochemical evidence of dysfunction of brain neurotransmitters in the Lesch-Nyhan syndrome. *N Engl J Med*, 305:1106-1111, 1981.
29. MELZACK R, WALL PD: Pain Mechanisms: a new theory. *Science*, 21:353-367, 1965.
  30. MELZACK R: from the gate to the neuromatrix. *Pain S*, 6:S121-S126, 1999.
  31. MUELLER K, NYHAN WL: Pharmacologic control of pemoline induced self-injurious behavior in rats. *Pharmacol Biochem Behav*, 16:957-963, 1982.
  32. MUELLER K, SABODA S, PALMOUR R, NYHAN WL: Self-injurious behavior in rats by daily caffeine and continuous amphetamine. *Pharmacol Biochem Behav*, 17:613-617, 1982.
  33. NYHAN WL, JOHNSON HG, KAUFMAN IA: Serotonergic approaches to the modification of behavior in the Lesch-Nyhan syndrome. *Applied Res Ment Retard*, 1:25-40, 1980.
  34. OGATA SN, SILK KR, GOODRICH S, LOHR NE, WESTEN D, HILL EM: Childhood sexual and physical abuse in adult patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*, 147:1008-1013, 1990.
  35. OLIVER C, MURPHY GH, CORBETT JA: Self-injurious behavior in people with mental handicap: a total population study. *J Ment Def Res*, 31:147-162, 1987.
  36. PATISSON EM, KAHAN J: The deliberate self-harm syndrome. *Am J Psychiatry*, 140:867-872, 1983.
  37. PELLICER F, BUENDIA-ROLDAN I, PALLARES-TRUJILLO VC: Self-mutilation in the Lesch-Nyhan syndrome: a corporal consciousness problem? - A new hypothesis. *Medical Hypotheses*, 50:43-47, 1998.
  38. PELLICER F, LOPEZ-AVILA A, LOPEZ-TORRES E: Electric stimulation of the cingulum bundle precipitates onset of autotomy induced by inflammation in the rat. *Eur J Pain*, 3:287-293, 1999.
  39. PETROVIC P, INGVAR M: Imaging cognitive modulation of pain processing. *Pain*, 95:1-5, 2002.
  40. PRICE DD: Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science*, 288:1769-1772, 2000.
  41. RAINVILLE P, DUNCAN GH, PRICE DD, CARRIER B, BUSHNELL MC: Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science*, 277:968-971, 1997.
  42. RINNE T, WESTENBERG H, DEN BOER JA, VAN DEN BRINK W: Serotonergic blunting to metachlorophenylpiperazine (m-CPP) highly correlates with sustained childhood abuse in impulsive and autoaggressive female borderline patients. *Biol Psychiatry*, 47:548-556, 2000.
  43. RUSS MJ, ROTH SD, LERMAN A, KAKUMA T, HARRISON K, SCHINDLECKER RD, HULL J, MATTIS S: Pain perception in self-injurious patients with borderline personality disorders. *Biol Psychiatry*, 32:501-511, 1992.
  44. RUSS MJ, SHEARIN EN, CLARKIN JF, HARRISON K, HULL JW: Subtypes of self-injurious patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*, 150:1869-1871, 1993.
  45. RUSS MJ, CLARK WC, CROSS LW, KEMPERMAN I, KAKUMA T, HARRISON K: Pain and self-injurious in borderline patients: sensory decision theory, coping strategies, and locus of control. *Psychiatry Research*, 63:57-65, 1996.
  46. RUSS MJ, CAMPBELL SS, KAKUMA T, HARRISON K, ZANINE E: EEG theta activity and pain insensitivity in self-injurious borderline patients. *Psychiatry Research*, 89:201-214, 1999.
  47. SAITO Y, TAKASHIMA S: Neurotransmitter changes in pathophysiology of Lesch-Nyhan syndrome. *J Brain Develop*, 22:122-131, 2000.
  48. SANDMAN CA, HEBRICK WP: Opiate mechanisms in self-injury. *Ment Ret Devellop Dis Res Rev*, 1:130-136, 1995.
  49. SANDMAN CA, HETRICK W, TAYLOR D, MARION S, CHICZ- DeMET: Uncoupling of proopiomelanocortin (POMC) fragments is related to self-injury. *Peptides*, 21:785-791, 2000.
  50. SIERRA M, BERRIOS GE: Depersonalization: neurobiological perspectives. *Biol Psychiatry*, 44:898-908, 1998.
  51. SIMEON D, STANLEY B, FRANCES A, MANN JJ, WINCHEL R, STANLEY M: Self-mutilation in personality disorders, Psychological and biological correlates. *Am J Psychiatry*, 149:221-226, 1992.
  52. SHISHIDO T, WATANABE Y, KATO K, HORIKOSHI RYU, NIWA S: Effects of dopamine, NMDA, opiate and serotonin-related agents on acute methamphetamine-induced self-injurious behavior in mice. *Pharmacol Biochem Behav*, 6:579-583, 1999.
  53. SNYDER-KELLER AM: Striatal *c-fos* induction by drugs and stress in neonatally dopamine-depleted rats given nigral transplants: Importance of NMDA activation and relevance to sensitization phenomena. *Exp Neurol*, 113:155-165, 1991.
  54. SOLOFF PH, MELTZER CC, GREER PJ, COONSTANTINE D, KELLY TM: A fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorders. *Biol Psychiatry*, 47:540-547, 2000.
  55. SOTRES-BAYON F, PELLICER F: Papel del sistema mesolímbico dopaminérgico en el componente afectivo del dolor crónico. *Salud Mental*, 23:23-29, 2000.
  56. SOTRES-BAYON F, TORRES-LOPEZ E, LOPEZ-AVILA A, DEL-ANGEL R, PELLICER F: Lesion and electric stimulation of the ventral tegmental area modify nociceptive pain in the rat. *Brain Research*, 898:342-349, 2001.
  57. TIEFENBACHER S, NOVAK MA, JORGENSEN MJ, MEYER JS: Psychological correlates of self-injurious behavior in captive, socially-reared Rhesus monkeys. *PNEC*, 25:799-817, 2000.
  58. THOMAS WS, NEAL-BELIVEAU BS, JOYCE JN: There is a limited critical period for dopamine's effects on D1 receptor expression in the developing rat neostriatum. *Dev Brain Res*, 111:99-106, 1998.
  59. TURKUS JA, COHEN BM, COURTOIS CA: The empowerment model for the treatment of post-abuse and dissociative disorders. En: Braun B (ed.) *Proceedings of the 8<sup>th</sup> International Conference on Multiple Personality/Dissociative States*. International Society for the Study of Multiple Personality Disorder, p. 58. Skokie, 1991.
  60. WALL P, DEVOR M, INBAL R, SCADDING J, SHONFELD D, SELTZER Z, WIESENFELD Z, TOMKIEWICZ M: Autotomy following peripheral nerve lesions: experimental anesthesia dolorosa. *Pain*, 7:103-113, 1979.
  61. WINCHEL RM, STANLEY M: Self-Injurious behavior: A review of the behavior and biology of self-mutilation. *Am J Psychiatry*, 148:306-317, 1991.
  62. ZANARINI MC, RUSER TF, FRANKENBURG FR, HENNEN J, GUNDERSON JG: Risk factors associated with the dissociative experiences of borderline patients. *J Ner Men Dis*, 188:26-30, 2000.

XI.3. APÉNDICE 3

## Escala de Experiencias Disociativas

Nombre: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_ Servicio: \_\_\_\_\_ Expediente: \_\_\_\_\_

### Instrucciones.

Este cuestionario consta de 28 preguntas acerca de experiencias que usted puede tener en su vida diaria. Estamos interesados en saber con que frecuencia tiene usted estas experiencias. Es importante que considere únicamente las experiencias que ha presentado cuando no se encuentra bajo el efecto del alcohol o de otras drogas.

Para contestar el cuestionario marque con una cruz donde crea más adecuado como se observa en el ejemplo.

### Ejemplo:

Algunas personas cuando están estudiando no se dan cuenta que alguien les habla. ¿Qué tan seguido le pasa a usted?.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

### CUESTIONARIO

1) Algunas personas al ir en un vehículo repentinamente se dan cuenta que no recuerdan que ha sucedido la mayor parte del viaje.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

2) Algunas personas al estar escuchando hablar a alguien repentinamente se dan cuenta que no han escuchado parte o todo lo que se ha dicho.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

3) Algunas personas tienen la experiencia de estar en un lugar sin tener idea de cómo llegaron ahí.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

4) Algunas personas tienen la experiencia de estar vestidas con ropa que no recuerdan haberse puesto.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

5) Algunas personas tienen la experiencia de encontrar entre sus pertenencias objetos que no recuerdan haber comprado.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

6) Algunas personas tienen la experiencia de encontrar gente que no conocen, que los llama por otro nombre, o insisten en que se conocen de antes.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

7) Algunas personas tienen la experiencia de sentirse como si estuvieran paradas a un lado de ellas mismas o viéndose a ellas mismas haciendo algo, como si estuvieran viendo a otra persona.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

8) Algunas personas dicen que a veces no reconocen a sus amigos o a sus familiares.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

9) Algunas personas se dan cuenta que no recuerdan algunos eventos importantes de su vida, como por ejemplo su boda o su graduación.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

10) Algunas personas tienen la experiencia de ser acusadas de mentirosas, cuando ellas piensan que no han mentado.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

11) Algunas personas tienen la experiencia de verse al espejo y no reconocerse.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

12) Algunas personas tienen la experiencia de sentir que las otras personas, los objetos y el mundo que las rodea no son reales.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

13) Algunas personas tienen la experiencia de sentir que su cuerpo no les pertenece.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

14) Algunas personas tienen la experiencia de recordar algún evento del pasado de manera tan vívida que sienten como si lo estuvieran reviviendo.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

15) Algunas personas tienen la experiencia de no estar seguros de si las cosas que ellos recuerdan, realmente sucedieron o si las soñaron.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

16) Algunas personas tienen la experiencia de estar en un lugar conocido pero sienten como si el lugar fuera extraño o no familiar.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

17) Algunas personas cuando están viendo la televisión llegan a estar tan metidas en el programa que no se dan cuenta de lo que pasa a su alrededor.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

18) Algunas personas llegan a estar tan involucradas en una fantasía o en "soñar despiertas", que sienten como si su fantasía realmente estuviera sucediendo.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

19) Algunas personas se dan cuenta que son capaces de ignorar el dolor.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

20) Algunas personas en ocasiones se dan cuenta que están sentadas con la mirada perdida en el espacio, pensando en nada y sin darse cuenta del paso del tiempo.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

21) Algunas personas se dan cuenta que cuando están solas se hablan a si mismas en voz alta.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

22) Algunas personas se dan cuenta que, comparado con otra situación similar, en algunas ocasiones pueden actuar tan diferente, que sienten casi como si fueran dos personas distintas.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

23) Algunas personas se dan cuenta que en ciertos momentos son capaces de hacer cosas que usualmente serían difíciles para ellos. Es decir que pueden hacer cosas con una facilidad y una espontaneidad sorprendentes (por ejemplo deportes, trabajo, situaciones sociales).

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

24) Algunas personas se dan cuenta que no pueden recordar si hicieron algo o únicamente pensaron en hacerlo (por ejemplo, saber si enviaron una carta o solo pensaron en enviarla).

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

25) Algunas personas en ocasiones encuentran escritos, dibujos, o notas entre sus pertenencias que ellos debieron haber hecho pero no lo recuerdan.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

26) Algunas personas se dan cuenta que escuchan voces dentro de su cabeza que les dicen que hagan cosas o comentan sobre cosas que ellos están haciendo.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

27) Algunas personas sienten como si estuvieran viendo el mundo a través de la niebla por lo que las personas y las cosas les parecen lejanas y borrosas.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

28) Algunas personas en ocasiones se dan cuenta de haber realizado cosas que no recuerdan haber hecho.

Nunca     Rara vez     Algunas veces     Casi siempre     Siempre

XI.4. APÉNDICE 4

Nombre \_\_\_\_\_.

Expediente \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

Este cuestionario tiene como finalidad conocer la frecuencia con que los pacientes que atendemos tienen "dolor". La información que usted nos proporcione no influirá en su atención en esta institución y nos permitirá servirle mejor. Por favor conteste todas las preguntas (ambos lados de la página), si tiene dudas pregunte a la persona que le entregó este cuestionario.

1. ¿Tiene usted alguna molestia de dolor?

Si  No

2. ¿Desde cuando tiene este dolor?

Menos de 1 mes  De 1 mes a 6 meses  Más de 6 meses

3. ¿Su dolor está presente siempre o solo por momentos?

Siempre  Solo por momentos

4. ¿El dolor que usted tiene le impide hacer de manera normal sus actividades diarias?

No me impide hacer mis actividades

Me impide algunas actividades

Me impide hacer muchas actividades

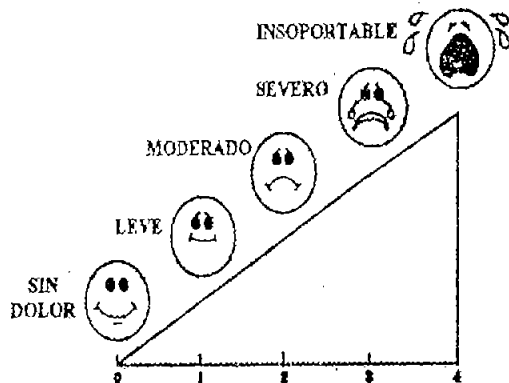
No me deja hacer nada

5. ¿Toma usted algún medicamento para disminuir su dolor?

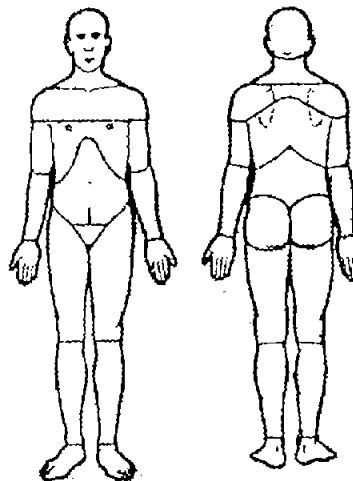
Si  No

6. ¿Qué medicamento(s) toma para su dolor y cada cuando?

7. Marque con una X sobre la carita que tan fuerte o intenso es su dolor



8. Dibuje qué parte de su cuerpo le duele



.....sigue al reverso.....



9. Marque sobre la línea que tan intenso es su dolor actualmente

\_\_\_\_\_

Sin dolor Máximo dolor sentido

10. Nos interesa saber que significado tiene para usted su dolor. Para esto, usted deberá decirnos todas aquellas palabras que piense, definan o se relacionen con su dolor. Después deberá enumerar las palabras que nos dijo. Le dará el número 1 a la que defina más su dolor, 2 a la que le siga en importancia, y así sucesivamente hasta la última.

¿Con qué palabras define su dolor?:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_