



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**INFLUENCIA DE LA ALEXITIMIA SOBRE RESPUESTAS
AUTONÓMICAS Y SUBJETIVAS DE MUJERES
CON FIBROMIALGIA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A

DANIELA GUERRERO LEÓN

DIRECTOR: DR. JOSÉ LUIS DÍAZ MEZA

REVISORA: DRA. IRMA YOLANDA DEL RÍO PORTILLA

SINODALES: DRA. MARÍA DOLORES RODRÍGUEZ ORTÍZ

DR. ENRIQUE OCTAVIO FLORES GUTIÉRREZ

ASESOR METODOLÓGICO: DR. ALBERTO JAVIER CÓRDOVA ALCARÁZ



MÉXICO D.F.

2010



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.

Dedico esta tesis primordialmente a mis padres Rosa Martha y José y a mi hermano Alejandro. Todo lo que soy y lo que tengo hasta hoy es por ustedes. Gracias por el apoyo que me han demostrado en estos años y porque han sabido esperarme. Los amo profundamente.

A mi padre, por mostrarme en cada una de sus acciones y ejemplo de vida, al guerrero incansable que es. Por tí he aprendido que las batallas no se ganan con armas, títulos académicos, nobiliarios o grandes ejércitos sino con sabiduría, paciencia, esfuerzo e inteligencia; que las que perdemos es porque las abandonamos; que las amistades se deben cultivar y que la riqueza de enseñanzas de vida y motivos para vivirla están en la música, los libros y las conversaciones diarias. Gracias papá, porque a través de lo cotidiano me doy cuenta de todo lo que haces por la familia y no puedo sino quererte y admirarte aún más. Este trabajo lo hice siempre pensando en tí.

A mi madre, porque su existencia ha hecho de la mía un bello y agradable firmamento. Su presencia, cariño y amor incondicional me demuestran lo afortunada que soy de ser parte de su vida. Me has enseñado que los golpes y tropiezos que nos damos son necesarios para fortalecernos y crecer; que la perseverancia y consistencia eventualmente compensan los esfuerzos que hacemos y que nada merece la pena si no aprendemos a dar y ser compartidos. Gracias mamá, porque a través de tu sensibilidad, espiritualidad, calidez humana y entrega, soy consciente de que lo que menos importa al final del viaje es el destino sino las personas que nos acompañan en el camino. Este trabajo es tuyo y para tí.

A mi hermano de sangre Alejandro, principalmente por creer en mí. Por motivarme en la búsqueda y realización de nuevos proyectos, apoyarme en las decisiones y sueños que tengo y hacerme saber que siempre que lo necesite, estará para mí. Esto que ahora concluyo, no lo hubiera logrado de no ser por tí. Gracias porque has sabido caminar junto a mí, ser amigo, compañero, guía, cómplice y mediador a lo largo de estos años vividos; por tus enseñanzas, pasión, humor, comprensión y empatía. Te admiro mucho y me enorgullece compartir este logro contigo, enhorabuena.

A la Dra. María Isabel Barrera Villalpando, quien desde el primer día que la conocí pude darme cuenta de la gran psicóloga y mujer que es. Con mucho cariño y admiración, agradezco el apoyo incondicional que me brindó no sólo en este proyecto de tesis sino a lo largo del tiempo compartido. Gracias por el aprendizaje, amistad y confianza que forjamos.

Al Dr. José Luis Díaz Meza quien cordialmente y con interés aceptó ser el director de esta tesis. Sus conocimientos, experiencia, sencillez y buena disposición hicieron posible este resultado. Gracias particularmente por su paciencia, consejos y ánimos cada vez que perdía la calma. Asimismo a la revisora de este trabajo, la Dra. Yolanda del Río Portilla, por su entusiasmo, disponibilidad y tiempo. Su gran trayectoria y preparación favorecieron la estructura de este trabajo. Muchas gracias por su confianza, empuje y buen humor.

De la misma manera, agradezco al Dr. Alberto Córdova Alcaráz, auténtico profesor de vocación. Su amabilidad y conocimientos en metodología contribuyeron de forma positiva en la culminación de este trabajo. Su plática, anécdotas y honestidad me motivaron en los momentos adversos; su sencillez, entrega y trato con los alumnos es admirable, gracias por esa pasión. Por supuesto no puedo olvidar a la Dra. Dolores Rodríguez Ortíz y al Dr. Enrique Flores Gutiérrez, profesores y profesionistas notables. Agradezco mucho su interés y las aportaciones generadas en este proyecto ya que sus comentarios me permitieron ver de forma integral a los fenómenos estudiados.

Muchas gracias también a cada una de las participantes que decidieron apoyarme. Su disposición y disponibilidad fueron pieza fundamental para la realización del presente trabajo. Sin duda alguna, lo conseguido y alcanzado es por ustedes y para ustedes.

Al Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz” por permitirme aprender y desarrollarme profesionalmente. Pongo particular énfasis en todos y cada uno de los integrantes del módulo F de la Unidad de Psicofisiología Aplicada porque durante mi estancia me hicieron sentir como en casa. Sus consejos y experiencias me impulsaron a no dejarme caer y aprender a ser tolerante. Por otro lado en el área de neurociencias, muchas gracias al Mtro. Luis Enrique Becerril Villanueva y al Dr. Alberto Salazar Juárez porque amablemente y sin condición alguna, invirtieron su tiempo para ayudarme en la parte final de este proceso. Sus valiosos comentarios, pláticas y buen humor solventaron mis ratos de angustia.

A la H. Universidad Nacional Autónoma de México, la mejor institución educativa de la que he formado parte, por su continua búsqueda y lucha por formar profesionistas comprometidos, competentes, con ética pero sobre todo sensibles a las necesidades del país. Difícilmente podría haber tenido tanto aprendizaje, vivido tan gratas experiencias, tenido acceso a la diversidad y calidad académica y formar lazos afectivos sólidos en otro lugar que no fuera este recinto.

Al Psic. Iván Oropeza por su apoyo en la programación del software para la proyección de videos y registro de respuestas fisiológicas que se utilizó en este trabajo.

A mis hermanos y compañeros de vida, que sin pretenderlo estuvieron cada uno en algún momento clave de este proceso. Por lo que hemos construido, por aceptarme como soy y por permitirme estar en sus vidas, gracias. Los quiero siempre.

A Laura y Velia, Martha, Tatiana y Bárbara, Mauricio, Abigail y Aser, porque con ustedes he aprendido el significado de atemporalidad que tiene la amistad y la solidez de una relación interpersonal.

A Lidia, Erika y Diana por su compañía, sensibilidad y confianza. Gracias porque siempre que lo necesité me dedicaron un espacio sin excusas o pretextos.

A Elizabeth y Elda por su valiosa amistad y entrega en cada acción que realizan. Admiro mucho su tenacidad. A Nancy, Faviola y Zaira, por compartirme en todo momento su buena vibra y entusiasmo por la vida.

A Irene, Gris, Marthis, Viris, España y Toño, por integrarme en su familia y ser cómplices y compañeros de viaje. Gracias por las risas, enojos, consejos y afecto recíproco.

A Chuy y Alan, por su cariño y pláticas amenas. A Benet, Alejandra, Juan Carlos, Jorge y Felipe por escucharme, animarme y hacerme ver que incluso en los momentos de mayor tensión se puede disfrutar. A Eva, Rocío, Angélica y Gabriela, por su altruismo, confianza y generoso apoyo.

A Teresa y Marco, por haber coincidido desde el primer semestre y gozar de su agradable compañía, humor sarcástico, sencillez y amistad inquebrantables. Muy especialmente a Isaac, por la complicidad que generamos, por ayudarme a no desistir y a creer en mí, pero más aún por acompañarme y vivir junto conmigo lo largo de todo este proceso. Gracias por ser quien eres y permitirme ser quien soy.

Con especial atención agradezco a las personas que ya han partido pero que tuve el privilegio de conocer: mis abuelos Alejandra, Caritina, Carlos y Faustino, porque a través de su cariño, educación y experiencias, hicieron de mis padres personas honestas, íntegras y amorosas. Todos ellos, sabios seres humanos, me inculcaron valores, enseñanzas y recuerdos inolvidables. Muy en particular, dedico este trabajo al tío Jorge, un amigo al que me faltó tiempo para compartirle éste logro pero del que agradezco las pláticas, opiniones, modestia y música que aún hoy revivo con alegría.

MEMORÁNDUM

Uno llegar e incorporarse al día
Dos respirar para subir la cuesta
Tres no jugarse en una sola apuesta
Cuatro escapar de la melancolía

Cinco aprender la nueva geografía
Seis no quedarse nunca sin la siesta
Siete el futuro no será una fiesta
Y ocho no amilanarse todavía

Nueve vaya a saber quién es el fuerte
Diez no dejar que la paciencia ceda
Once cuidarse de la buena suerte

Doce guardar la última moneda
Trece no tutearse con la muerte
Catorce disfrutar mientras se pueda

Mario Benedetti

ÍNDICE

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

1

CAPÍTULO 1. ALEXITIMIA

Historia del término.....	4
1.1 Definición, características y prevalencia.....	5
1.2 Etiología.....	7
1.3 Evaluación.....	11
1.3.1 Pruebas Proyectivas.....	12
1.3.2 Pruebas Psicométricas.....	13
1.4 Alexitimia y Sistema Nervioso Autónomo.....	19
1.5 Alexitimia, afectividad y dolor.....	21
1.6 Alexitimia y factores socioculturales.....	24

CAPÍTULO 2. FIBROMIALGIA

Introducción.....	26
2.1 Historia del término.....	27
2.2 Definición, características y prevalencia.....	28
2.3 Patofisiología.....	31
2.3.1 Factores genéticos.....	31
2.3.2. Anormalidades en neurotransmisores y alteraciones del sueño.....	32
2.3.3 Factores neuroendócrino-inmunológicos.....	34
2.3.4 Sistema Nervioso Autónomo.....	35
2.3.5 Mecanismos centrales.....	39
2.4 Psicopatología, personalidad y fibromialgia.....	41

CAPÍTULO 3. EMOCIÓN

Introducción.....	45
3.1 Antecedentes.....	45
3.2 Componente motor/conductual-expresivo de la emoción.....	47
3.3 Componente neurofisiológico de la emoción.....	49
3.4 Componente cognitivo-vivencial de la emoción.....	51

CAPÍTULO 4. MÉTODO	
4.1 Planteamiento del problema.....	53
4.2 Pregunta de investigación.....	54
4.3 Objetivos y Tipo de estudio.....	54
4.4 Participantes.....	55
4.5 Definición de Variables.....	56
4.6 Instrumentos.....	57
4.7 Materiales.....	61
4.8 Escenario.....	62
4.9 Procedimiento.....	62
CAPÍTULO 5. RESULTADOS	
Tabla 1. Datos sociodemográficos.....	66
Tabla 2. Datos clínicos.....	66
Tabla 3. Afectividad.....	67
Tabla 4. Tiempo de reacción por emoción y por género de fotografía.....	70
Tabla 5. Número de participantes que respondió correctamente por cada fotografía.....	70
Tabla 6. Errores.....	70
Tabla 7. EVA Dolor, media y desviación estándar para grupos.....	71
Tabla 8. Intensidad subjetiva de las emociones.....	72
Tabla 9. Total emociones escritas.....	74
Tabla 10. Valencia emocional de los escritos de los participantes.....	74
Tabla 11. Estadísticos de respuestas autonómicas durante las etapas evaluadas.....	76
Tabla 12. Comparación de respuestas autonómicas.....	78
Tabla 13. Correlaciones.....	79
CAPÍTULO 6. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	81
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	92
APÉNDICES	101

INFLUENCIA DE LA ALEXITIMIA SOBRE RESPUESTAS AUTONÓMICAS Y SUBJETIVAS DE MUJERES CON FIBROMIALGIA

Resumen

La alexitimia es considerada un rasgo de personalidad que describe una alteración del procesamiento emocional. La fibromialgia es una enfermedad de dolor crónico musculoesquelético. El propósito de este trabajo fue evaluar las respuestas subjetivas y autonómicas de mujeres con fibromialgia ante la proyección de videos con distinta carga emocional y observar si existía relación con la alexitimia. Participaron 30 mujeres de entre 24 y 56 años; 10 formaron el grupo control. Se evaluaron síntomas de ansiedad, depresión y afectividad. Se midió el tiempo de reacción (TR) en una prueba de reconocimiento de expresiones faciales de 6 emociones. Posteriormente se registró la conductancia de la piel (CP), frecuencia cardiaca (FC) y su variabilidad (VFC) ante la proyección, expresión escrita y descanso de 4 videos que evocaban esas emociones. Los resultados muestran una hiperactividad de la FC con hiporreactividad en la CP en mujeres con fibromialgia y alexitimia así como menor expresión escrita de las emociones. Para las mujeres con sólo fibromialgia, existieron valores mayores de la VFC lo que confirma la disautonomía en esta enfermedad. Las mujeres alexitímicas presentaron mayor severidad en ansiedad y depresión, menor presencia de afectos positivos y una disociación entre respuestas autonómicas y subjetivas del hecho emocional.

Palabras clave: Alexitimia, Fibromialgia, Emociones, Sistema Nervioso Autónomo, Conductancia de la piel, Frecuencia cardiaca, Variabilidad de la frecuencia cardiaca.

INTRODUCCIÓN

*Dime y lo olvido, enséñame y lo recuerdo, involúcrame y lo aprendo.
Benjamín Franklin*

Sucedde que al escribir una introducción, no se tiene mucha idea de por dónde comenzar. Resulta paradójico, dado que la mayoría de las veces éste escrito surge una vez terminada la obra; probablemente condensar en unas cuantas líneas lo interesante o aburrido que puede resultar un texto bloquee un poco al autor, sobre todo si como dicen, es la antesala del triunfo o fracaso que tendrá para atrapar al lector. Lo más sensato en todo caso es hablar con sinceridad y apostar que aquella persona que ose continuar su lectura, como cita el epígrafe: se involucre. Lo difícil es dar el primer paso.

Durante los últimos semestres de la carrera en la Facultad de Psicología, la que aquí escribe, tenía la urgencia por atravesar las barreras universitarias e inmiscuirse en la “vida real”. Fue así como llegó al Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz”. Después de tomar algunas clases con el Dr. Calvo y Otálora y entrevistarse con algunos otros investigadores del campo, encontró un módulo llamado Psicofisiología Aplicada. Sabía que iba en búsqueda de algo que conjuntara a la investigación con la atención clínica pero no fue sino hasta que platicó con la Dra. Barrera cuando se percató que no había mejor lugar para quedarse y aprender; parafraseando a Cortázar: andaba sin buscar, sabiendo que andaba para encontrar.

Dentro de ésta unidad y a cargo de la Dra. Barrera, pudo conocer los trastornos de ansiedad y depresión desde su perspectiva neurobiológica hasta su tratamiento farmacológico y terapéutico pero además, descubrió un padecimiento de dolor crónico llamado fibromialgia. Una enfermedad sin duda atractiva desde el punto de vista científico ya que conjunta síntomas de fatiga, estrés, problemas del dormir y una disautonomía del sistema nervioso simpático, pero discapacitante y compleja desde el punto de vista de quienes la padecen.

Revisando la literatura y estando en contacto con las pacientes, surgió una observación muy importante: la alexitimia, considerado un rasgo de personalidad caracterizado por la dificultad para identificar o expresar las emociones, era predominante en las enfermedades crónicas. Nació entonces la curiosidad por saber si estas características influían de manera determinante en la manera como las pacientes experimentaban un hecho emocional. Es aceptable que de pronto no se encuentren las palabras exactas para expresar nuestro sentir; que a veces no sepamos qué tan enojados o contentos estamos; que a propósito no queramos decirle al otro qué o cómo nos sentimos pero, ¿qué sucede si ante la expresión facial de un ser querido tenemos dificultades para comprender lo que sus gestos nos demandan?; ¿cómo vive alguien que ante las imágenes de un terremoto o un bello atardecer es incapaz de comunicar sus emociones?; ¿qué sucederá si además se tiene una enfermedad de dolor crónico donde su comprensión requiere precisamente de la habilidad para comunicar sentimientos? No es que haya un daño cerebral o sus sistemas sensoriales sean diferentes; tampoco es que no quiera expresarlas, simplemente, no es consciente de ellas. ¿Cómo involucrarse entonces? He aquí el móvil del presente trabajo y que fue descubierto casi al final de este escrito: reconocer el carácter funcional de las emociones.

El propósito de esta tesis fue evaluar las respuestas subjetivas y autonómicas de mujeres con fibromialgia ante la proyección de videos con distinta carga emocional y observar si existía una relación con la alexitimia. Se tomaron en cuenta los tres componentes principales que conllevan una emoción: el sistema motor, el sistema neurofisiológico y el sistema cognitivo-vivencial. Era necesario no sólo tener información objetiva de los estímulos presentados sino también datos que surgieran de viva voz y mano de las participantes. Por lo tanto, este estudio tomó en cuenta los registros de la actividad de la frecuencia cardíaca y la conductancia de la piel así como las evaluaciones que cada participante realizó en relación a los videos proyectados.

El primer capítulo de este trabajo narra la historia del término alexitimia y desglosa las teorías explicativas desde diferentes perspectivas que han surgido en busca de su solución. Toma en cuenta los aspectos biológicos, psicológicos y sociales de las

personas alexitímicas, intentando ofrecer un panorama general de las implicaciones que tiene un déficit en la comprensión emocional del ser humano y su posible relación con las enfermedades.

El segundo capítulo se dedica a la fibromialgia. Se sospecha que en su etiología existen procesos psicológicos, neuroendócrino-inmunológicos y centrales, independientes o asociados, que disminuyen el umbral, la tolerancia y/o la percepción al dolor. Todo esto se detalla y explica con mayor detenimiento a lo largo del capítulo. Lo importante ahora es saber que en los últimos años se ha convertido en un problema de salud pública, especialmente en la mujer. De allí que su estudio sea por demás pertinente.

En el tercer capítulo se resumen las características de la emoción y se hace una breve descripción de los tres componentes de la emoción previamente mencionados, que evidentemente se requieren en cualquier estudio que se pretenda realizar.

El cuarto y quinto capítulos se centran en la explicación detenida de cómo se llevó a cabo este trabajo y los resultados obtenidos. Se puntualizan las características de la muestra e instrumentos empleados y se enumeran las tablas que muestran los datos producto de este ejercicio científico.

Por último, el sexto capítulo intenta contextualizar lo encontrado en el estudio con lo referido por la literatura, integrando la información presentada, haciendo inferencias sobre el fenómeno estudiado y aportando mayores referencias que puedan contribuir a la mejora de los tratamientos que actualmente se ofrecen a las poblaciones objeto.

Sin más que decir, la invitación está hecha.

CAPÍTULO 1

ALEXITIMIA

Que no sabemos lo que nos pasa: eso es lo que nos pasa.
José Ortega y Gasset

HISTORIA DEL TÉRMINO

Desde los años 40's, aunque no existía propiamente el término de alexitimia, se comenzaron a observar ciertas características en poblaciones psiquiátricas que sugerían ciertos déficits en la capacidad para la expresión emocional (Taylor, Bagby y Parker, 1997). Las primeras investigaciones señalaban que los pacientes que sufrían enfermedades psicosomáticas, tenían dificultad para describir sus sentimientos. Ruesch (ref. en Otero, 1999) describe un tipo de personalidad que llamó "Personalidad Infantil" para designar a los sujetos con una detención en el desarrollo. Éstos se exponían repetidamente a situaciones de frustración que no sabían manejar, tenían dificultades para las relaciones interpersonales, para la integración de experiencias y para la expresión verbal y simbólica de los conflictos. A poco más de la mitad de esta década, McLean (1949) propone que en los pacientes psicosomáticos debía existir un trastorno funcional que perturbaba las relaciones entre el rinencéfalo y las áreas del lenguaje en la neocorteza por lo que su estado emocional sólo podía expresarse a través de los órganos. McLean pensaba que en vez de relevarse a la neocorteza y encontrar una expresión simbólica con el uso de las palabras, emociones estresantes hallaban expresión inmediata a través de vías autonómicas, dando como resultado, cambios fisiológicos que podrían conducir a enfermedades físicas (Taylor, Bagby y Parker, 1997) de allí que sólo se observara en pacientes con las comúnmente llamadas enfermedades psicosomáticas, recordando que éstas surgen de la premisa que las emociones y la personalidad pueden influenciar las funciones corporales y contribuir a la etiología y patogénesis de una enfermedad (Taylor, Bagby y Parker, 1991).

Para los años cincuenta, Horney y Kelman (ref. en Otero, 1999) informan de sus experiencias con pacientes propensos a desarrollar síntomas psicosomáticos, que dada su falta de conciencia emocional, eran difíciles de abordar psicoanalíticamente y

observan una escasez de experiencias internas, una incapacidad para soñar y un estilo de vida de cara al exterior. En la década de los 60's los psicoanalistas franceses Marty y M'Uzan observan estas mismas características e introducen el término *pensé opératoire* (pensamiento operatorio) para designar un estilo de funcionamiento mental caracterizado por traducir la realidad de un modo utilitarista. Es hasta principios de los años 70's cuando Nemiah y Sifneos comienzan a investigar sistemáticamente el estilo cognitivo de estos pacientes corroborando de igual manera, lo que hacía tiempo se venía observando clínicamente: una marcada dificultad para describir sus sentimientos, una fantasía empobrecida, y un estilo cognitivo literal, utilitario, y externamente orientado (Otero, 1999; Taylor et al., 1991;1997) Para 1972, cuando Sifneos organiza en una entidad conceptual las observaciones clínicas y fenomenológicas descritas en esta población, acuña el término *alexitimia*.

1.1 DEFINICIÓN, CARACTERÍSTICAS Y PREVALENCIA

La palabra alexitimia proviene del griego *a* = falta, *lexis* = palabra, *thymos* = emoción (ausencia de palabras para la expresión de las emociones). Cuando Sifneos (1973) postula el término, reúne los datos empíricos y observaciones clínicas previas en pacientes psicósomáticos y agrupa las siguientes características: dificultad para describir los sentimientos, una fantasía empobrecida, y un estilo cognitivo orientado hacia el exterior. A medida que las investigaciones aumentaron, se ratifica lo descrito por Sifneos y se incluyen algunas otras características, de manera que en los últimos años, el constructo se ha descrito como: 1) dificultad para identificar, describir y comunicar emociones; 2) dificultad para distinguir la activación de las sensaciones corporales que conllevan una emoción; 3) reducción en la capacidad imaginativa, evidenciada por una pobreza de fantasías; 4) pensamiento orientado hacia lo externo y 5) conformidad social (Borsci et al., 2009; Pérez-Rincón, et al., 1997; Taylor et al., 1991; Nemiah et al., 1976).

Aunque inicialmente este concepto se ligó a los trastornos psicósomáticos, es importante enfatizar que la alexitimia es conceptualizada no como un fenómeno categórico (todo o nada) sino como un constructo dimensional (de rasgo de

personalidad) que está distribuido normalmente en toda la población (Bagby y Taylor, 1997) por lo tanto, se ha considerado como un factor psicológico de riesgo de trastornos psicosomáticos diversos y de algunas enfermedades médicas y psiquiátricas (Taylor et al., 1997; Valdés et al., 2008). En la actualidad está asociada con una variedad de condiciones médicas crónicas incluyendo la hipertensión, asma, síndrome de dolor crónico, alcoholismo y abuso de sustancias (Wehmer et al., 1995; Merino, Godás y Pombo, 2001) así como a trastornos psiquiátricos tales como depresión, ansiedad, ataques de pánico, trastornos de la conducta alimentaria, trastorno por estrés post traumático y trastornos de la personalidad (Borsci et al., 2009, Merino, Godás y Pombo, 2001). En este sentido, el estudio de la alexitimia plantea posibles respuestas sobre la comprensión de la vida emocional y la salud integral de los seres humanos.

Con respecto a la variable género, la bibliografía sobre el tema señala la existencia de dos claras respuestas opuestas para hombres y mujeres. Para ellas, la mayor dificultad está en reconocer y diferenciar de forma fina sus reacciones fisiológicas emocionales, en concreto, declaran mayores frecuencias de reacciones físicas indiferenciadas (Fernández, Zubieta y Páez, 2000). Los hombres en cambio, detectan los cambios fisiológicos de forma más acertada y utilizan los síntomas fisiológicos internos para determinar cómo se sienten. Sin embargo ellos tienen un pensamiento más operativo y presentan una mayor dificultad para hablar sobre las emociones, contrario a las mujeres, quienes presentan mayores índices de expresión verbal emocional y reacciones mentales de pensamiento y sentimiento. Esto sugiere, como se verá más adelante, que las puntuaciones en la escala TAS-20 del factor que evalúa el pensamiento orientado hacia lo externo serán mayores en los hombres, mientras que en el factor de identificación de las sensaciones corporales que conllevan una emoción, las mujeres tendrán los puntajes más altos. Neuropsicológicamente, estas diferencias podrían explicarse por la mayor habilidad en aspectos comunicativos del lenguaje en las mujeres y el uso del pensamiento concreto en los hombres pero es preciso recordar que los factores psicosociales y neurobiológicos pueden hacer la diferencia.

En cuanto a la prevalencia, no hay mucha investigación que pueda darnos datos puntuales para la población adulta en general. Cuando algunos autores mencionan cifras de entre 9 y 18% (Tacon, 2001; Taylor et al., 1991) otros autores sugieren un rango de 14 a 19% (Nyklícek y Vingerhoets, 2000; Bagby y Taylor, 1997). Independientemente de la búsqueda por cifras exactas, es clara la diferencia en poblaciones clínicas donde la tasa es mucho mayor e incluso, variable de acuerdo a la enfermedad estudiada, sugiriendo en general, un rango de entre 30 a 60% (Tacon, 2001; Nyklícek y Vingerhoets, 2000; Taylor et. al, 1991). Por ejemplo, para trastornos alimentarios el rango está entre 40 y 68% (Taylor et al., 1997); abuso de sustancias 50% (Taylor et al., 1997); trastornos psicossomáticos 55.3% (Wise et al., 1994); fobias 12.5% (Parker y Taylor, 1997) y ansiedad y trastorno por estrés postraumático 46.7% (Parker y Taylor, 1997).

1.2 ETIOLOGÍA

La etiología de la alexitimia probablemente implica múltiples factores que incluyen variaciones constitucionalmente heredadas en la organización del cerebro y deficiencias tempranas en el medio familiar y social (Lunazzi, 2006). Sin embargo, para hablar de las diferentes teorías explicativas de esta condición, habría que hacer una distinción entre dos tipos de alexitimia: la primaria y la secundaria. Sifneos (1988) postula que la primera es un defecto estructural neuroanatómico o una deficiencia neurobiológica en la forma de anormalidades debidas a factores hereditarios, que interrumpen la comunicación entre el sistema límbico y la neocorteza; la segunda se refiere a las características resultantes de dificultades en el desarrollo, traumas psicológicos producidos en la infancia o alguna etapa posterior de la vida del individuo, factores socioculturales o factores psicodinámicos (Bagby y Taylor, 1997).

Freyberger (ref. en Lunazzi, 2006) concibe a la alexitimia como una reacción subsecuente a situaciones muy estresantes y la cataloga como secundaria a partir de la observación de características alexitímicas en pacientes con cáncer, en trasplantados renales y en enfermos ingresados en unidades de cuidados intensivos. Señala además

que podría instalarse de modo permanente en pacientes cuya enfermedad se volvía crónica.

De esta manera, algunos autores argumentan que la alexitimia podría ser considerada como estado, ya sea consecuente de eventos traumáticos, depresión y /o ansiedad, efecto de psicopatologías crónicas y trastornos somáticos (Martínez-Sánchez, Ortiz-Soria y Ato-García, 2001) y por lo mismo critican su uso, mencionando su dependencia a factores socioeconómicos, niveles educativos o actitudes culturales- sin embargo- estudios longitudinales, transculturales y en poblaciones clínicas y no clínicas han podido corroborar su estabilidad; la creación de instrumentos confiables y válidos (Taylor et al., 1997) aunado a la variedad de investigaciones actuales que continúan estableciendo a este constructo como objeto de estudio, hacen evidente la existencia de este rasgo de personalidad.

Las teorías psicoanalíticas suponen que la alexitimia se identifica como característica de una estructura psicósomática de personalidad que, junto con mecanismos de negación y regresión, explicarían la formación de síntomas (Jódar et al., 2000). Para la psicología del desarrollo, la exposición a situaciones adversas durante la infancia es un factor de riesgo significativo en el mismo grupo de trastornos que se asocian con la alexitimia (Fergusson y Lynsky, 1997). Por lo tanto, perturbaciones en la relación entre madre e hijo a edades tempranas también se han formulado como factores predictivos al síntoma psicósomático (Jódar et al., 2000). Estudios que investigan la relación entre los estilos de apego han confirmado que la sensibilidad y respuesta del cuidador primario a los estados emocionales del niño es un factor determinante del modo como él regulará los afectos distresantes y se relacione con los demás. Los niños con apego seguro experimentan respuestas consistentes y óptimas que los han hecho aprender que modular las expresiones emocionales tiene resultados positivos. Tienen mayor adaptabilidad en sus relaciones interpersonales y manifiestan más afectos positivos (Goldberg, MackKay y Rochester, 1994). Por otro lado, un cuidado insuficiente creará patrones de apego inseguro impidiendo un desarrollo efectivo de las habilidades para relacionarse con los demás y, dado que la infancia es un periodo en el cual el niño

desarrolla el lenguaje y la capacidad para integrar significados simbólicos, una disminución en la capacidad para expresar y nombrar los sentimientos sería una disminución en su habilidad para regular el afecto (Taylor et al., 1997).

Dentro del campo de la neurobiología, no están claras las causas de esta disfunción cerebral. Desde 1949, McLean mencionaba que el sistema límbico proporcionaba la sensación fisiológica de las emociones, mientras que la neocorteza anunciaba la representación simbólica de las emociones. Sobre la base de este modelo, Nemiah y cols. (1976) sugirieron que la alexitimia se debía a una disfunción neurofisiológica causada por la falta de conexiones neuronales entre el sistema límbico y áreas neocorticales. En el transcurso de los últimos años, se han propuesto tres hipótesis para explicar esta condición: la primera supone la existencia de un déficit en la comunicación interhemisférica a través del cuerpo calloso; la segunda sugiere la presencia de disfunciones en el hemisferio cerebral derecho, y la tercera propone la existencia de mecanismos disfuncionales en la corteza frontal (Larsen et al., 2003).

En apoyo a la hipótesis sobre un déficit de comunicación interhemisférico, TenHouten y cols. (ref. en Larsen, 2003) comparan las respuestas escritas y verbales de ocho pacientes que tenían comisurotomías cerebrales con las de ocho neurológicamente intactos ante una película que tenía por objeto evocar emociones y fantasías representando simbólicamente la muerte y la pérdida, mostrando que los pacientes comisurotomizados fueron más alexitímicos que los sujetos control. Zeitlin y cols. (1989) prueban esta misma hipótesis en un grupo de adultos neurológicamente intactos. La eficacia de la comunicación interhemisférica se evaluó con una tarea de localización táctil en 25 hombres veteranos de guerra con trastorno por estrés postraumático (PTSD) y 10 hombres adultos control. Encontraron que los sujetos con PTSD alexitímicos tuvieron un importante déficit bidireccional en la transferencia interhemisférica de información sensoriomotriz en comparación con los sujetos con PTSD no alexitímicos y los sujetos control.

Dado que la habilidad para reconocer expresiones faciales está predominantemente ligada al hemisferio cerebral derecho, la segunda hipótesis plantea una disfunción en este hemisferio para explicar la alexitimia. Lesiones corticales en este hemisferio pueden dar como resultado, ausencia de afecto, síntomas depresivos y una marcada dificultad para el reconocimiento facial (Larsen et al., 2003).

De esta manera, este déficit conduciría a disfunciones de la integración en los tres sistemas de respuesta y regulación emocional: físico, motor y expresivo (por ejemplo, las expresiones faciales), y los aspectos lingüísticos de las emociones (Matsumoto et al., 2006). Sabiendo que el rostro es considerado uno de los sitios de acción más importantes para la manifestación emocional, algunos investigadores han propuesto que la escasez de movimientos faciales en individuos alexitímicos, sugiere un déficit en el componente de la actividad motriz de la respuesta emocional. La rigidez en la postura y una alteración en la capacidad de empatía, también se han descrito en personas alexitímicas. Parecería que los individuos alexitímicos tienen una disminución en la capacidad para identificar y comprender las expresiones faciales de las demás personas (Parker, Taylor y Bagby, 1993; Nemiah et al., 1976) lo que en parte podría explicar la mala calidad en la comunicación y el desarrollo de sus relaciones interpersonales.

Si bien la alexitimia puede estar asociada con una disfunción del hemisferio cerebral derecho, no está claro si los procesos emocionales que se ven afectados son el resultado directo de un déficit en una determinada parte del hemisferio derecho, o como resultado de factores posteriores. Es posible, por ejemplo, que la disfunción del hemisferio derecho afecte a la comunicación normal entre los dos hemisferios cerebrales, y que la alexitimia sea una consecuencia de una deficiencia en la comunicación interhemisférica y la mala coordinación de las funciones desempeñadas por los dos hemisferios. Es posible también que una disfunción en el hemisferio derecho cause un exceso de activación del hemisferio izquierdo, con la consiguiente alteración en el proceso normal de la comunicación y la integración interhemisférica (Larsen, et al., 2003; Parker y Taylor, 1997).

Por último, algunos estudios han atribuido la expresión de los componentes emocionales al procesamiento de estructuras de los lóbulos frontales. El área frontal ventromedial está conectada con las estructuras límbicas en el lóbulo temporal medio, y por lo tanto, está bien situada para integrar los procesos motivacionales y emocionales. Tanto la corteza orbitofrontal y la corteza cingulada anterior (CCA) se encuentran en el área frontal ventromedial y son especialmente importantes para el funcionamiento emocional (Kandel, Schwartz y Jessel, 1996). Análisis de la corteza orbitofrontal y la CCA sugieren que estas regiones están implicadas en el aprendizaje relacionado con la emoción. La estimulación eléctrica de la corteza orbitofrontal produce muchas respuestas autonómicas y lesiones orbitofrontales se han asociado con un embotamiento de las respuestas emocionales, incluyendo la atenuación de respuestas autonómicas de la emoción o la expresión intensa de afecto con la pérdida de inhibiciones (Larsen et al., 2003).

Actualmente, estudios de neuroimagen- especialmente con resonancia magnética- han podido trazar una morfología cerebral en personas con esta condición y han encontrado que mujeres con alexitimia y sin ningún otro padecimiento médico y/o psiquiátrico, tienen menor volumen de materia gris en la corteza cingulada anterior, la ínsula anterior, la corteza orbitofrontal, el giro temporal medio y el surco temporal superior (Borsci et al., 2009) lo cual, concuerda con teorías neuroanatómicas (Dalgleish, 2004) que contemplan a la corteza cingulada, amígdala, ínsula, corteza prefrontal, tálamo y núcleo accumbens como responsables de la emoción y lo relativo a ella. A pesar de no tener una hipótesis clara, investigaciones futuras podrán demostrar que la alexitimia refleja una deficiencia en la forma como los dos hemisferios coordinan sus respectivas operaciones.

1.3 EVALUACIÓN

Aún cuando exista evidencia empírica y observable de este constructo, medirlo objetivamente ha requerido mucha investigación. Entre los intentos por crear instrumentos que cumplan con la validez y confiabilidad necesarias para evaluar este concepto, la Escala Modificada de Alexitimia de Toronto (TAS-20) ha mostrado ser la

más exitosa. Sin embargo, para llegar a ésta, el camino ha sido largo. La tabla 1 muestra las escalas, técnicas y cuestionarios que se han utilizado para la medición y evaluación de este constructo.

Tabla 1. Instrumentos de evaluación para la alexitimia (modificada de Fernández-Montalvo y Yárnoz, 1994).

ESCALAS Y CUESTIONARIOS		
Instrumento	Autores	Año
BIQ-1	Sifneos	1973
BIQ-2	Sifneos, Apfel y Frankel	1977
SSPS	Apfel y Sifneos	1979
MMPI-AS	Kleiger y Kinsman	1980
Escala del MMPI	Shipko y Noviello	1984
Escala de Alexitimia de Nöel	Nöel	1989
Escala de Alexitimia de Toronto (TAS)	Taylor, Ryan y Bagby	1985
TAS-20	Taylor, Ryan y Bagby	1992
Q-Set de California para Alexitimia	Haviland Reise	1996
Escala de alexitimia de Amsterdam (AAS)	Bermond y cols.	1999
Cuestionario de Alexitimia Bermond-Vorst	Vorst y Bermond	2001
ENTREVISTAS ESTRUCTURAS		
Instrumento	Autores	Año
APRQ	Krystal, Giller y Cichetti	1986
TÉCNICAS PROYECTIVAS		
Instrumento	Objeto de estudio	
TAT	Capacidad de fantasear y de expresar emociones	
AT-9 (SAT-9) Scored Archetypal Test with nine elements	Función simbólica	
Escala de Rorschach	Procesos de pensamiento y fantasía	

1.3.1 Pruebas Proyectivas

El empleo de técnicas proyectivas para evaluar las características alexitímicas data de finales de los 40's, sin embargo algunos autores no recomiendan su empleo en investigación, circunscribiéndolo exclusivamente al ámbito clínico (Lunazzi, 2006) ya que la ausencia de datos normativos y el tiempo necesario para administrar, analizar el contenido léxico y puntuar los tests proyectivos hacen que tales métodos sean poco prácticos (Taylor et al., 1988). A continuación se mencionan algunas de estas técnicas:

- Reusch evaluó a pacientes con personalidades infantiles por medio del Thematic Apperception Test (TAT) y observó que producían solamente fantasías primitivas, no imaginativas y estereotipadas (Jódar et al., 2000), sin embargo, estos resultados recibieron la crítica de la influencia de la subjetividad del examinador en la interpretación de las respuestas por lo que se ha cuestionado su uso, además, los índices hallados en el TAT comparados con otras medidas de alexitimia resultan inconsistentes (Lunazzi, 2006; Taylor et al., 1988).
- El Test Arquetípico de los nueve elementos (SAT-9), es un instrumento grafo-proyectivo que pretende dar una medida directa del funcionamiento simbólico del sujeto. Fue introducido por Demers-Desrosiers en 1982 y pretende medir la capacidad simbólica supuestamente inhibida en el alexitímico y que se manifiesta clínicamente como pobreza de sueños, fantasías y otras actividades imaginativas. Se pide al sujeto que haga un dibujo que vincule 9 símbolos y que escriba una corta historia que explique el dibujo. A medida que aumenta el nivel de alexitimia, los dibujos e historias pierden cohesión y originalidad. No hay demasiado sustento empírico que recomiende el uso de este test ya que se desconocen sus propiedades psicométricas (Lunazzi, 2006; Jódar et al., 2000; Fernández-Montalvo, Yáñez, 1994).
- En 1987, Acklin y Bernat formularon los índices Rorschach específicos para alexitimia. Actualmente es la técnica proyectiva más utilizada (Lunazzi, 2006), sugiriendo ser un útil complemento de la TAS-20 enfatizando que un único método de evaluación no puede dar una respuesta completa del objeto de estudio.

1.3.2 Pruebas Psicométricas

En lo que se refiere a las mediciones más objetivas y estandarizadas de este concepto, la lista de instrumentos tentativos es amplia. Aquéllos más conocidos han sufrido distintas modificaciones desde su aparición hasta el momento actual, de allí que se desprenda la complejidad de obtener una prueba psicométrica que cumpla con los

requisitos de confiabilidad y validez en términos generales. A continuación se muestra una breve reseña de las más mencionadas:

- El primer instrumento más utilizado para medir características alexitímicas fue el Beth Israel Hospital Psychosomatic Questionnaire (BIQ) en sus dos versiones de uso clínico (Sifneos, 1973). Es un cuestionario de 17 ítems completados por el entrevistador. Sólo 8 de los ítems pertenecen claramente al concepto de alexitimia y se estableció un punto de corte de 6 puntos para clasificar a los individuos en alexitímicos y no alexitímicos (Jódar et al., 2000; Fernández-Montalvo y Yáñez, 1994). Obtuvo escasa validez en un comienzo pero los estudios recientes que examinan la validez concurrente del BIQ y el TAS apoyan más su uso (Lunazzi, 2006).
- El cuestionario de Schalling-Sifneos Personality Scale (SSPS) elaborado por Apfel y Sifneos en 1979, es una escala de 20 ítems evaluados en una escala likert de 4 puntos. Los estudios para evaluar las propiedades psicométricas de la SSPS han demostrado que la escala tiene un sesgo mínimo de respuesta y no está influida por la edad, educación y el estatus socioeconómico (Fernández-Montalvo y Yáñez, 1994). Taylor y cols. (1988) encontraron que solamente 5 de los 20 ítems mostraron correlaciones ítems-total adecuados y que la consistencia interna de la escala era baja. Diferentes estudios han demostrado repetidamente la baja fiabilidad interna de la SSPS, además, su estructura factorial no resulta sustancialmente congruente con los dominios teóricos del constructo, además de carecer de homogeneidad y consistencia interna (Lunazzi, 2006; Jódar et al., 2000).
- Teniendo en cuenta que las características definidas como alexitimia son básicamente las que corresponden a sujetos con mecanismos de afrontamiento de negación, Klieger y Kinsman utilizaron la escala del Minnesota Multifasic Personality Inventory (MMPI) para diferenciar entre alexitímicos y no alexitímicos así designados por el BIQ, con una validez concurrente del 82 %, sin embargo, dado el procedimiento de selección, la escala MMPI es de baja

validez (Taylor y cols., 1988). Hay estudios previos que intentaron evaluar la validez de la escala pero utilizaron muestras pequeñas (Jódar et al., 2000) y presenta una pobre consistencia interna y sesgos de respuesta por deseabilidad social, así como una estructura de tres factores escasamente representativa del dominio teórico del constructo (Lunazzi, 2006).

- En 1986, Krystal y colaboradores introducen el Alexithymia Provoked Response Questionnaire (APRO) que surge de la necesidad por elaborar una entrevista estandarizada que permitiera minimizar los efectos de los sesgos introducidos por el entrevistador. Consta de 17 ítems derivados del BIQ que pretenden evaluar la capacidad del sujeto para utilizar un lenguaje afectivo mientras se imagina una variedad de situaciones potencialmente estresantes (Jódar et al., 2000; Fernández-Montalvo y Yárnoz, 1994). Tiene correlación significativa con el BIQ pero su vinculación con la TAS es escasa dado que cuestiona su utilidad clínica (Lunazzi, 2006).
- La Escala de Alexitimia de Toronto (TAS) fue creada por Taylor en 1985. La escala inicial contenía 5 áreas que reflejaban el concepto de alexitimia (dificultad para describir emociones, dificultad para diferenciar las emociones de las sensaciones corporales que acompañan a los estados de activación emocional, falta de capacidad introspectiva, conformismo social y escasa vida imaginativa) y 41 afirmaciones autodescriptivas. De estas afirmaciones, 8 fueron tomadas de la SSPS, 4 de la subescala de conciencia interoceptiva del Eating Disorders Inventory y 4 de la Need For Cognition Scale. Esta escala se administró a una muestra de 542 estudiantes, elaborándose posteriormente una escala de autoinforme de 26 ítems. Cada pregunta es evaluada en una escala de 5 puntos, yendo de total desacuerdo a total acuerdo, con la mitad de las preguntas codificadas positivamente y la otra mitad negativamente. Los 26 ítems fueron seleccionados por sus altas correlaciones ítems-total, correlaciones de escala ítems-factor, y bajas correlaciones con una medida de deseabilidad social. La escala final demostró un alto nivel de consistencia interna, una buena fiabilidad test-retest en periodos de 1 semana y 3 meses. Para el estudio de

validez interna de la TAS en poblaciones clínicas se utilizaron entrevistas semiestructuradas y los resultados más altos en la TAS los obtuvieron el grupo de pacientes identificados como alexitímicos por 2 de los 3 evaluadores. Se basaron en estos hallazgos para establecer resultados preliminares de punto de corte para la TAS. Mientras los resultados totales obtenidos con la TAS pueden ir de 26 a 130, se ha recomendado que un resultado de 74 o más sea usado para identificar a pacientes alexitímicos y que resultados de 62 o menos sean utilizados para pacientes no alexitímicos. El puntaje TAS parece no estar influenciado por la edad, educación y estatus socioeconómico. Se obtuvieron 4 factores teóricamente congruentes con el concepto de alexitimia: dificultad para identificar y distinguir entre emociones y sensaciones corporales; dificultad para describir emociones; escasa capacidad imaginativa y tendencia a focalizar la atención en situaciones externas vs. internas (pensamiento operativo). Los 3 primeros factores correspondieron a los rasgos principales del concepto de alexitimia definidos por Nemiah y Sifneos; el factor 4 correspondió a la *penseé* operativo descrita inicialmente por Marty y De M'Uzan. Estudios con poblaciones clínicas y no clínicas han mostrado que la estructura factorial de la TAS es estable y repetible (Taylor et al., 1988).

- Velasco y Páez (1996) tradujeron y validaron TAS en castellano. Sus resultados indican que la TAS-26 en versión castellana presenta una aceptable fiabilidad aunque ligeramente inferior a la de la versión norteamericana (Taylor et al., 1998). La fiabilidad test-retest transcurrido un periodo de tiempo de 3 meses es aceptable y similar a la obtenida en otras investigaciones y por lo que respecta a la validez interna, revela cierta dispersión. Al estudiar la muestra de 195 sujetos sanos los autores encontraron 4 factores: el factor 1 que hace referencia al pensamiento operativo, el factor 2 a la dificultad para identificar las emociones, el factor 3 a un déficit del lenguaje afectivo y el factor 4 a la pobreza de fantasías. Los autores concluyen que la escala presenta moderada validez interna (alfa: 0.67) y clara validez concurrente con medidas de reparto social y afectividad negativa, así como con la inhibición comunicacional (Jódar et al., 2000).

- La TAS correlacionó con la subescala de hipocondría del MMPI y los sujetos con altos puntajes TAS informaron de más quejas somáticas en el cuestionario de trastorno de somatización que los sujetos con puntajes bajos. Estos descubrimientos coinciden con estudios previos con muestras de estudiantes y soportan la observación de que los individuos alexitímicos parecen propensos a desarrollar trastornos físicos y a somatizar (Nemiah, 1976; Taylor et al., 1991). También, obtuvieron correlaciones negativas con la subescala de sociabilidad y presencia social y esto es coherente con la definición de los sujetos alexitímicos como sujetos-robots y con una existencia mecanizada (Jódar et al., 2000).
- Durante la evaluación de la TAS, diferentes autores cuestionaron la independencia de los dos primeros factores que componen la escala (F1: Dificultad para identificar y distinguir entre emociones y sensaciones corporales; y F2: Dificultad para describir las emociones), al hallar altas correlaciones entre ambos e identificar varios ítems que cargaban significativamente en los dos. Otro descubrimiento fue que las preguntas contenidas en el factor escasa capacidad imaginativa (F3), correlacionaban muy poco con la TAS total, además de correlacionar negativamente con el primer factor sugiriendo que las preguntas evaluando la capacidad imaginativa tenían poca coherencia teórica con las otras dimensiones del concepto de alexitimia. Una explicación para la aparente falta de relevancia teórica del factor 3 puede ser que se confunda con deseabilidad social, es decir, que la capacidad imaginativa pueda ser vista como un rasgo indeseable y que refleje falta de iniciativa. Finalmente la estructura de la TAS no representaba de igual manera los campos separados del concepto de alexitimia. Por ejemplo, los factores 3 y 4 contenían pocas preguntas en comparación con el amplio número de preguntas de los 2 primeros factores (Jódar et al., 2000). Una falta similar de equilibrio existía entre F1 y F2, ya que F1 tenía más preguntas que F2. Teniendo en cuenta todos estos aspectos, Taylor y cols. revisaron la escala TAS y elaboraron una nueva TAS (TAS-R) compuesta por 23 ítems. El análisis factorial de esta escala encontró una solución de dos factores: El factor 1 comprendido por preguntas que evaluaban la capacidad de distinguir entre emociones y

sensaciones corporales y la dificultad para describir emociones, que corresponde a los 2 primeros factores de la TAS original y capta una única dimensión de alexitimia; y el factor 2 compuesto enteramente por preguntas evaluando el pensamiento operativo. La estructura de 2 factores de la TAS-R fue validada con muestras independientes de estudiantes (n=401) y pacientes externos psiquiátricos (n=218), y las correlaciones entre los dos factores para cada una de estas muestras mostró la evidencia de que la TAS-R mide dos dimensiones separadas de la alexitimia (Jódar et al., 2000; Taylor et al., 1997). Al estudiar la estructura factorial de la TAS-R se observó que una estructura de dos factores no era una buena representación del concepto de alexitimia y que una estructura de tres factores era mejor por lo que se hizo una nueva revisión optando por una versión de 20 ítems: la TAS-20. Se seleccionaron 20 preguntas conservando trece ítems de la TAS-R. La puntuación total obtenida por un sujeto está enmarcada dentro de un rango comprendido entre 20 y 100. Cada reactivo se contesta por medio de una escala tipo likert de 5 puntos y en una revisión hecha por Taylor y cols. (1997), el punto de corte se ha establecido en 61. El análisis factorial de la escala de 20 preguntas encontró 3 factores: factor 1: dificultad para identificar y distinguir entre emociones y sensaciones corporales; factor 2: dificultad para describir las emociones a los demás; y factor 3: pensamiento operativo. Desaparece el factor referente a la escasa capacidad imaginativa, ya que los autores durante la revisión de la escala TAS-R, observaron que dicho factor correlacionaba positivamente con la deseabilidad social y presentaban bajas correlaciones entre los ítems que lo componían. Las investigaciones realizadas confirman que presenta una aceptable consistencia interna y una fiabilidad test-retest elevada a las tres semanas (Jódar et al., 2000).

En México, Pérez-Rincón, Cortés, Ortiz, y cols. (1997) realizaron la estandarización y validación de esta escala para población mexicana, encontrando una confiabilidad de 0.875 calculada con el coeficiente α de Cronbach y la validez de constructo generó dos factores: 1) incapacidad para discriminar y describir emociones y 2) pensamiento orientado hacia lo externo. En los últimos años, los reactivos de la TAS-20 son los más

utilizados para la medición de varias características de alexitimia (Matsumoto et al., 2006), comprobando además su estabilidad por medio de estudios longitudinales y a nivel transcultural (Páez et al., 1999; Fernández, Zubieta y Páez, 2000).

1.4 ALEXITIMIA Y SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Dos modelos opuestos han emergido en la literatura respecto a la alexitimia y la regulación del sistema nervioso autónomo. El modelo hipoactivador postula que durante la provocación emocional, existe una limitada activación del sistema nervioso simpático y reactividad afectiva asociada con la alexitimia. En contraste, el modelo hiperactivador postula que la alexitimia está relacionada con mayores niveles tónicos de la actividad simpática y/o una reactividad simpática exagerada (y una posible retirada parasimpática) a estresores emocionales (Neumann et al., 2004).

En apoyo al modelo hiperactivador, diversos investigadores postulan que como consecuencia de un déficit en la capacidad cognitiva para procesar las emociones (Gil y Portellano, 2005; Taylor et al., 1991), éstas siguen siendo indiferenciadas y pobremente reguladas en los individuos alexitímicos (Martínez-Sánchez, Ortiz-Soria y Ato-García, 2001; Taylor et al., 1991) y que tal déficit de asimilación y procesamiento intrapsíquico e interpersonal de las vivencias y experiencia afectivas, tendría la capacidad de reforzar la respuesta ante el estrés, amplificando la respuesta fisiológica, al tiempo que impediría la asimilación cognoscitiva del hecho emocional (Pérez-Rincón et al., 1997). Como lo sugiere McLean, la falla cognitiva para regular las emociones distresoras, puede resultar en las respuestas exacerbadas del sistema nervioso autónomo y neuroendócrino, produciendo condiciones que favorezcan el desarrollo de enfermedades somáticas (Bagby y Taylor, 1997). Asimismo, Taylor y cols. (1991) argumentan que la capacidad limitada de la persona alexitímica para experimentar las emociones como estados conscientes, conduce a la amplificación y focalización de las sensaciones somáticas, resultando en una mayor activación emocional y/o respuesta física inmediata a la excitación desagradable.

Por otra parte -la teoría de la descarga- propuesta por Cacciopo y cols. (1992), considera a las emociones como energía que puede ser directamente descargada a través de su expresión o indirectamente expresada a través de vías internas. De acuerdo a esta teoría, si las emociones no son expresadas externamente (descargadas), serán expresadas en términos de una activación simpática inmoderada. Por el contrario, las expresiones externas, atenuarán la actividad fisiológica (Roedema y Simons, 1999).

En contraste con estas teorías, el modelo hipoactivador predice que en condiciones comparables de provocación emocional, hay menos activación fisiológica entre los individuos con tendencias alexitímicas. Diversos estudios resumen que no hay pruebas de que la alexitimia conduzca a un exceso de reactividad al estrés y, de hecho, la mayoría de ellos o bien no encuentran efecto de la alexitimia, o la alexitimia se relaciona con menor reactividad (Martínez-Sánchez, Ortiz-Soria y Ato-García, 2001; Lumley, Stettner y Wehmer, 1996b; Nemiah, et al., 1976).

Ante estos hechos, Papciak et al. (1986-87) proponen que existe una disociación entre la actividad fisiológica periférica y la conciencia de emociones en respuesta a estímulos ambientales en individuos alexitímicos. Su teoría de disociación, formula que la alexitimia puede conducir a la autopercepción inexacta de los estados de estrés, obstaculizando la autorregulación de sus respuestas. Wehmer y cols. (1995) sostienen que los alexitímicos no necesariamente son fisiológicamente más reactivos al estrés *per se*, sino que sus respuestas subjetivas al estrés tienden a estar «disociadas» de sus respuestas autonómicas. Estudios que analizan patrones de la respuesta de estrés en individuos con alta o baja presencia de características alexitímicas, han proporcionado evidencia de esta relación (Taylor et al., 1991).

Näring y Van der Staak (1995) han demostrado que los sujetos con altos niveles de alexitimia, perciben con menos exactitud el ritmo cardiaco que los sujetos con bajos niveles de alexitimia. Este hecho apoya la hipótesis de que las vías cognitivas hacia la experimentación de sensaciones corporales están asociadas con la alexitimia, y que la

atención selectiva a los estímulos externos no da lugar a una identificación más precisa de los cambios autonómicos. Flennerly (en Papciak et al., 1986-87) sugirió que una dificultad para identificar una emoción y distinguirla de estados físicos puede conducir a un reporte mayor de los síntomas físicos, especialmente el dolor.

Näätänen, Ryytänen y Keltikangas-Järvinen (1999) concluyen que las características alexitímicas parecen predisponer a la demora de la autopercepción de estados de tensión fisiológicos, de modo que el principio de estos estados pasa subjetivamente inadvertido y la recuperación subjetiva de ellos es más prolongada en relación con la recuperación física. Martínez-Sánchez y cols. (2001) no encuentran diferencias significativas en la actividad simpática de los individuos alexitímicos contra los no alexitímicos pero sí una diferencia en sus autoinformes, refiriendo mayor intensidad de su actividad fisiológica y mayor desagrado para el grupo alexitímico. La investigación reciente sobre la psicofisiología de la alexitimia apoya la existencia de una disociación entre la actividad autónoma y sus autoinformes en respuesta a un estresor.

1.5 ALEXITIMIA, AFECTIVIDAD Y DOLOR

A primera vista, algunos individuos conocidos como alexitímicos parecen contradecir la definición del constructo porque experimentan disforia o manifiestan arrebatos de llanto, ira o enojo. Sin embargo, al ser cuestionados de manera repetida, se observa que saben muy poco acerca de sus propias emociones y en la mayoría de los casos, son incapaces de asociarlas con sus recuerdos, fantasías o situaciones específicas (Taylor y Bagby, 1997). La pobre o mala regulación de los afectos puede contribuir a que esto continúe e incluso se desarrolle el distrés. De hecho, el nivel de distrés más alto, se ha encontrado en pacientes con elevados niveles de alexitimia, siendo que ésta además se correlaciona de manera positiva con indicadores de depresión, ansiedad estado y rasgo, hipocondría y baja capacidad para el análisis de conflictos (Lunazzi, 2006), componentes característicos de una mala adaptación a las demandas del medio.

Según el modelo de Taylor y cols. (1997), la alexitimia en general tiende a causar distrés en el individuo, que se experimenta no sólo con síntomas somáticos, sino

también con una difusa e indiferenciada tipo de angustia psicológica. De hecho, la alexitimia se ha asociado con síntomas somáticos y estados afectivos negativos en pruebas estandarizadas (Friedberg y Quick, 2007).

Honkalampi et al. (2001) observaron que una pobre recuperación de la depresión entre pacientes con trastorno depresivo mayor y el aumento de los síntomas de la depresión entre los sujetos de la población en general, en algunos casos, daba lugar a la aparición de características alexitímicas. En conjunto, sus resultados sugieren que la gravedad de la depresión está fuertemente asociada con características alexitímicas y aunque por sí sola la depresión no se asocia con la alexitimia, la recuperación de esta última, sí influye en la recuperación de la depresión. Estos hallazgos sugieren que el nivel de alexitimia puede representar una variable importante para explicar la severidad de este trastorno, ya sea en población general o pacientes ya diagnosticados y constituir un elemento clave para su mejoría dentro del tratamiento. En un estudio con pacientes con fibromialgia (Barrera, 2007), por medio de un programa de intervención multimodal que incluía terapia cognitivo conductual, los resultados en la reducción tanto de la alexitimia, depresión y síntomas propios de la fibromialgia se redujeron significativamente.

Varios informes revelan una mayor prevalencia de características alexitímicas entre los pacientes con trastornos relacionados con el estrés en comparación con otros pacientes y controles normales (Martínez-Sánchez, Ortiz-Soria y Ato-García, 2001). En el estudio de Barrera (2007), más del 60% de las pacientes con fibromialgia presentaron altos niveles de alexitimia.

Como lo señalan Friedberg y Quick (2007), la alexitimia puede dar lugar a un estado de afecto negativo que fomenta un estado de hipervigilancia hacia el aumento de las sensaciones somáticas y reporte de quejas somáticas. Se ha observado una fuerte asociación entre los puntajes altos de la TAS-20 y la afectividad negativa e incluso parece que los individuos alexitímicos muestran una limitada capacidad para experimentar emociones como alegría, amor o entusiasmo (Taylor y Bagby, 1997).

Como tal, la alexitimia se cree que es un factor predisponente para el desarrollo de síntomas médicamente inexplicables y trastornos somatomorfos.

Esta afectividad negativa, es decir, la tendencia cognitiva a percibir las experiencias de forma negativa o incluso de forma aversiva pueden ser responsables de una sensibilidad mayor al dolor y quejas somáticas en individuos alexitímicos. En general, las personas alexitímicas y pacientes alexitímicos con dolor crónico, muestran una baja tolerancia ante la estimulación dolorosa de forma experimental, reportando mayor sensibilidad durante y después de un periodo prolongado de estimulación en comparación con los individuos no alexitímicos (Nyklícek, y Vingerhoets, 2000). Es decir que las sensaciones somáticas desagradables, en este caso el dolor, podrían amplificarse y percibirse de manera más intensa no sólo cuando se tiene alexitimia sino también cuando los afectos más sobresalientes del individuo, son los negativos. Se puede hipotetizar entonces que la asociación entre alexitimia y un incremento en el riesgo de padecer quejas somáticas médicamente inexplicables es mediada por una hipersensibilidad ante la estimulación física desagradable (Lumley et al., 1996b).

Una revisión de estudios transversales de alexitimia en muestras clínicas y no clínicas llegó a la conclusión de que: a) el afecto negativo está más fuertemente asociado con medidas de síntomas somáticos que la alexitimia, y b) la magnitud de la relación entre la alexitimia y síntomas somáticos se reduce cuando los afectos negativos están controlados (Friedberg y Quick, 2007).

En varios estudios longitudinales de pacientes con síndrome de fatiga crónica (SFC), la atribución de la enfermedad a síntomas físicos en lugar de los psicológicos se ha asociado con pobres resultados (Friedberg y Quick, 2007), lo que sugiere que la negación del papel de los factores psicológicos y afectivos en la etiología de esta y otras enfermedades de dolor crónico sea un componente importante del fracaso de estos pacientes para identificar los estados emocionales. La incapacidad de los individuos alexitímicos para identificar la base de las emociones puede conducir hacia una

tendencia a no reportar sus problemas somáticos como influenciados por factores psicológicos (Papciak et al., 1986-87).

1.6 ALEXITIMIA Y FACTORES SOCIOCULTURALES

Al hablar de constructos en el campo de la psicología, invariablemente se ligan los conceptos de cultura y sociedad. Tener en cuenta los factores psicosociales que pueden intervenir en la aparición o severidad, en este caso de la alexitimia, es indispensable para abordar de manera integral los hallazgos y así conducir a una mejor comprensión del fenómeno. Al parecer, variables de tipo económico, escolar y de inteligencia han mostrado poca o nula asociación con el término de alexitimia (Taylor y Bagby, 1997), sin embargo modelos social-cognitivos (Fernández, Zubieta y Páez, 2000) postulan términos como el colectivismo y la distancia al poder para explicar algunas diferencias culturales en la manifestación afectiva y su propensión a la alexitimia.

Leff (ref. en Páez et al., 1999) propuso que las culturas colectivistas son más proclives a identificar y expresar el malestar emocional en términos somáticos. Por el contrario, cuando las culturas promueven un alto grado de individualismo, se desarrollan lenguajes mentales que permiten que las experiencias individuales sean diferenciadas de los síntomas psicológicos de la emoción usando además un léxico emocional muy elaborado cognitivamente o altamente diferenciado. Este dato sugiere que la experiencia emocional es percibida y expresada más intensamente en las culturas individualistas que en las colectivistas, sin embargo, cabe aclarar que la somatización y la baja verbalización no implican automáticamente un déficit de razonamiento psicológico o una menor elaboración cognitiva de las emociones, simplemente, una condición diferente.

Las culturas colectivistas, dado que valoran menos los aspectos internos de la persona, incluyendo las emociones, practicarán menos la introspección y harán más uso de los indicadores contextuales, interpersonales y externos para vivir y controlar sus emociones. Esto redundaría en el hecho que las personas de estas culturas deben por un lado, dar informes menos exactos sobre activación fisiológica de las emociones, es

decir, percibirán como más típico de la tristeza síntomas fisiológicos que se asocian más al enojo por ejemplo. Por otro lado, elaborarán menos los aspectos subjetivos, mentales o internos de las emociones, por lo que considerarán como menos típicas las reacciones mentales (Fernández, Zubieta y Páez, 2000).

Otro término que se ha relacionado con las diferencias transculturales con relación a la alexitimia es la distancia al poder, el cual se refiere a la forma en que cada cultura supone y acepta cómo se reparte o distribuye desigualmente el poder en sociedad (Páez et al., 1999), es decir, que en las culturas con gran distancia al poder existiría una distancia emocional importante entre los subordinados (hijos o comunidad) y las autoridades (padres o personas con cargos de responsabilidad). Por lo tanto, la gente podría declarar menos reacciones verbales de tristeza y enojo e informaría de menos reacciones mentales, y ante las emociones de alegría y tristeza, se caracterizaría por una mayor presencia de reacciones físicas indiferenciadas (Fernández, Zubieta y Páez, 2000).

Estudios etnográficos y de psiquiatría transcultural sugieren que el subdesarrollo lingüístico de una emoción se asocia a su expresión somática. Así también, se ha mencionado que un hiperdesarrollo lingüístico se puede asociar a la inhibición de la intensidad emocional (Lunazzi, 2006). De alguna manera u otra, pareciera que como sucede comúnmente en el estudio del hombre, es desventaja elegir o permanecer en un punto extremo. Recordando que las emociones son adaptativas, que nos dan información del entorno y nos permiten relacionarnos con el mundo, parece requisito la capacidad para autoregular estas respuestas con un lenguaje que permita manejarlas, independientemente de la cultura donde estemos inmersos.

CAPÍTULO 2

FIBROMIALGIA

Los hechos no dejan de existir aunque se los ignore.
Aldous Huxley

INTRODUCCIÓN

El tema de dolor ha estado vinculado en su mayoría a los aspectos sensitivos y sensoriales del organismo. Por mucho tiempo su estudio y definición se basó en un modelo lineal, simple, que abarcaba una concepción exclusivamente física, dejando de lado aspectos psicológicos e incluso culturales del ser humano. Hasta hace poco (1994), la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP por sus siglas en inglés) toma en cuenta estas variables y define al dolor como «una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con un daño tisular real o potencial, o descrita en términos de dicho daño». Más allá de contestar a la interrogante ¿qué es el dolor?, lo interesante es saber qué implica tener, experimentar y vivir con dolor. Ciertamente es que el dolor en primera instancia es una señal de alerta que indica alguna anomalía en el cuerpo, alentando al individuo a encontrarle solución. Evidentemente resulta una herramienta útil de supervivencia, no obstante, su cronicidad puede ser fatídica ya que las condiciones de vida de quien la experimenta pueden llegar a ser deplorables.

Hablar de dolor crónico es hablar de enfermedad. Independientemente de su tipo, es un problema que aqueja a millones de personas en el mundo causando alteraciones en su bienestar físico, mental, espiritual, emocional y social. Considerando que el dolor es permanente, constante e inmerso de subjetividad, la comunicación parece ser la clave fundamental para su medición y verbalización -sin embargo- el desconocimiento entre profesionistas sumado al hecho de que en algunos dolores no existen análisis de laboratorio que avalen una alteración, causa incredulidad y rechazo entre el gremio, los mismos pacientes y sus familiares, haciendo por supuesto más difícil y complejo el tratamiento y su mejoría. El presente capítulo por tanto, intentará mostrar un panorama general de un padecimiento de dolor crónico, común y muchas veces incomprendido, llamado *fibromialgia*.

2.1 HISTORIA DEL TÉRMINO

A mediados del siglo XIX, los médicos establecieron la distinción entre los síntomas del reumatismo articular (artritis) y los del reumatismo muscular (fibromialgia). La descripción de este reumatismo muscular incluía “una sensación de tirantez, de desgarró y de pinchazos con agarrotamiento y falta de movilidad en las partes afectadas”. Para 1841, Francois Valleix describió con precisión algunos puntos de dolor y puntos gatillo y con el cambio de siglo, los médicos opinaron que los puntos sensibles se debían a la inflamación de los tejidos. En 1904, William Gowers, médico británico, acuña el término “fibrositis” para designar a estos síntomas (Goldenberg, 2003) y 5 años más tarde (1909) William Osler, el padre de la medicina moderna, se postula en contra de este término al señalar que el que estos pacientes presentaran un reumatismo muscular no significaba que la enfermedad estuviera localizada en los tejidos musculares. Para los años siguientes, diversos médicos utilizan términos como “miofibrositis”, “miofascitis”, “dolor miofascial”, “mialgia reumática”, “fibromiositis modular”, “perineuritis” y “mialgia idiopática” de forma indistinta para nombrar al conjunto de síntomas que presentaban los pacientes y a mediados de los 40’s, estudios anatomopatológicos demuestran que la inflamación de los tejidos no estaba presente entre estos pacientes por lo que se sugiere un componente psicógeno que Boland y Corr introducen en 1947 con el término “reumatismo psicógeno”, es decir, un cuadro clínico en ausencia de hallazgos que justificaban esa sintomatología.

Para los años 60’s, se describe a la fibrositis como un síndrome constituido por dolor generalizado, cansancio, trastornos del sueño y dolor a la palpación. En 1975, el reumatólogo Smythe y el psiquiatra Moldofsky, publican los primeros criterios diagnósticos; describen el mapeado de los puntos dolorosos y por medio de un estudio electroencefalográfico, señalan las alteraciones en la fase IV del sueño en estos pacientes. Para 1976, Hench propone y utiliza por primera vez el término “Fibromialgia” para resaltar la importancia de los fenómenos dolorosos y la ausencia de datos inflamatorios que presuponía el término fibrositis (Casanueva, 2007). A partir de ese momento y durante la década de los 80’s, un grupo de reumatólogos, Wolfe, Yunus, Goldenberg, Benett y Rusell comienzan a compartir sus experiencias y a

publicar sus observaciones. Analizando el material procedente de la base de datos que en conjunto tenían sobre esta enfermedad, señalan los criterios diagnósticos más importantes para su clasificación, los cuales fueron adoptados posteriormente por el Colegio Americano de Reumatología como criterios oficiales a partir de 1990 (Goldenberg, 2003). Yunus sugirió en 1984 que la fibromialgia, junto con otras entidades (síndrome del intestino irritable, síndrome de fatiga crónica, migraña, dismenorrea primaria, dolor miofascial) se podían englobar dentro de *síndromes disfuncionales*, basándose en el hallazgo de unos datos presentes en todos ellos: a) hallazgos clínicos comunes como fatiga, sueño no reparador, predominio en mujeres; b) ausencia de lesiones macro o microscópicas, y c) respuesta a agentes de acción central tipo serotoninérgicos o noradrenérgicos. Años más tarde, estos fundamentos permitieron hacer la equivalencia actual con los *síndromes somáticos funcionales* (SSF), un conjunto de entidades cuya característica común es la presencia de más síntomas, discapacidad y sufrimiento que anomalías demostrables en la función o estructura orgánica (Martínez, González y Crespo, 2003). Investigaciones recientes (Belenguer et al., 2009; Müller, Schneider y Stratz, 2007) avalan lo anterior y sugieren una tipificación más detallada de subgrupos de fibromialgia.

2.2 DEFINICIÓN, CARACTERÍSTICAS Y PREVALENCIA

De acuerdo con Goldenberg (2003), la fibromialgia (FM) se define como un síndrome caracterizado por dolor musculoesquelético generalizado, difuso y crónico en el que se demuestra dolor en puntos característicos denominados *tender points* (puntos sensibles), con datos exploratorios, de laboratorio y radiológicos irrelevantes, y en el que existen otros hallazgos de utilidad diagnóstica pero no esenciales para el mismo entre los que se incluyen fatiga, alteraciones del sueño, cefalea, síndrome de colón irritable, parestesias, ansiedad y depresión.

La FM se ha encontrado en todos los grupos étnicos estudiados hasta la fecha. El síndrome no se limita a países industrializados o a variables de tipo económico. Estudios realizados en Suecia informan de una prevalencia del 10%, y algunos realizados en Noruega del 10.5% en población general (Valls, 2008). La frecuencia de

su aparición en la población estadounidense se estima en 3.4% en mujeres y 0.5% en los hombres (Podolecki, Podolecki y Hrycek, 2009). En España, la Sociedad Española de Reumatología, señaló una prevalencia de 3.4% en mujeres y 0.6% en hombres (Valls, 2008). Es más frecuente en mujeres con una media de edad en el momento inicial que varía entre los 34 y los 57 años, dependiendo de la población estudiada (Podolecki et al., 2009). El Colegio Americano de Reumatología (CAR) cifra la edad media de inicio en 49 años; entre el 77 y 89% de las pacientes son mujeres, de las que el 91.3% son de raza caucásica, el 5% hispana y el 1% negra (Valls, 2008).

Su prevalencia aumenta con la edad, de manera más dramática en las mujeres con un pico en la quinta a séptima década con un porcentaje del 7.4 al 10% (Podolecki et al., 2009). Las mujeres adultas son afectadas cuatro a cinco veces más a menudo que los hombres adultos. Aproximadamente el 15% de los pacientes atendidos en las clínicas de reumatología tienen como primer diagnóstico la FM, mientras que la prevalencia en otros ámbitos de la práctica es del 6% (Russell y Raphael, 2008).

Dentro la clasificación del dolor, se ubica dentro del dolor crónico ya que persiste por mucho más tiempo y carece de componentes neurovegetativos como taquicardia, aumento de la presión arterial, sudoración, palidez o dilatación de pupilas que indiquen la presencia de agentes patógenos o problemas mayores que se deban atender, como en el caso del dolor agudo. El dolor crónico se acompaña de un componente psicológico, es de larga duración y su sensación deja de ser útil para el individuo que lo experimenta (Barrera, 2007).

En 1990, el Colegio Americano de Reumatología realizó un estudio multicéntrico para unificar los criterios diagnósticos de la FM, estableciendo los siguientes puntos como indispensables para sospechar de esta enfermedad:

1. Dolor generalizado presente durante al menos 3 meses (afectando el lado izquierdo y derecho del cuerpo, por encima y por debajo de la cintura, además del esqueleto axial) y
2. Dolor a la presión de al menos 11 de los 18 puntos sensibles (Fig. 1)

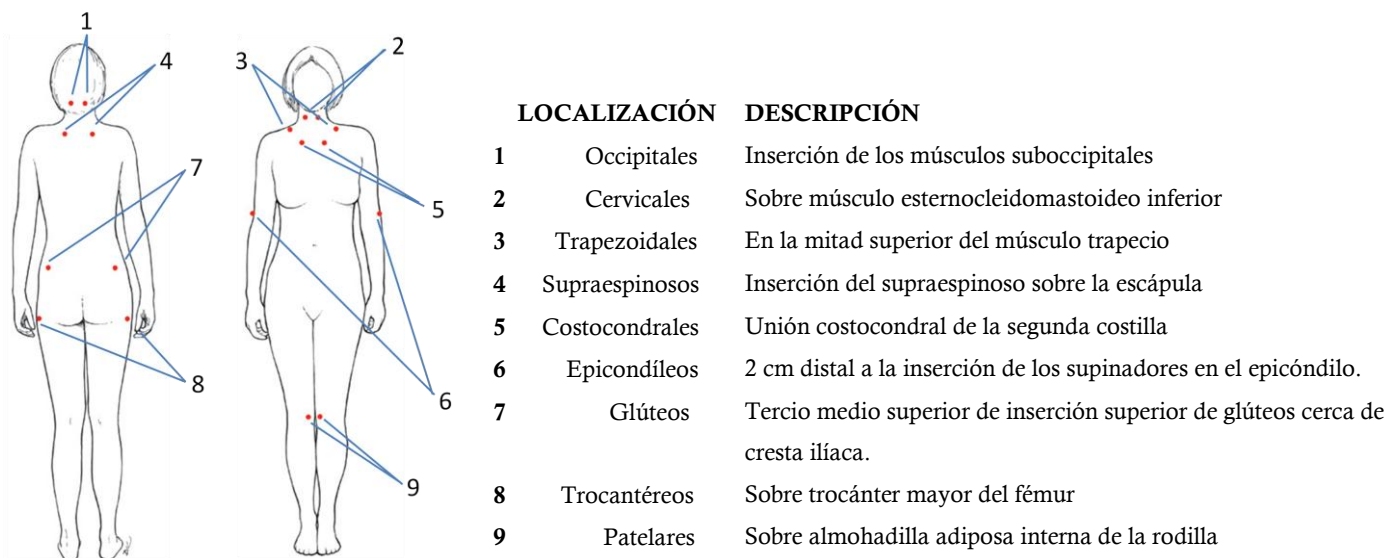


Fig. 1 Localización gráfica y descripción de los 18 puntos sensibles recomendados por el Colegio Americano de Reumatología para el diagnóstico de fibromialgia (tomado y modificado de Chakrabarty y Zoorob, 2007 y Wolfe, Smythe, Yunus et al., 1990).

Clásicamente, la FM se dividió en 3 subgrupos : *fibromialgia primaria* para los casos que presentaban los criterios anteriormente mencionados en ausencia de otra afección que permitiera explicar esos síntomas; *fibromialgia concomitante* cuando se asociaba a otra patología que podía explicar los síntomas sólo parcialmente y *fibromialgia secundaria* cuando existía una afección subyacente que probablemente era la causa de la sintomatología, observándose mejoría clínica de ésta cuando mejoraban los síntomas de la enfermedad causal (Casanueva, 2007). Actualmente se sugieren nuevas clasificaciones para la fibromialgia y aunque aún no hay un consenso que permita dividir oficialmente en los subgrupos propuestos por Belenguer y cols. (2008), la tabla 2 muestra un intento clasificatorio que más adelante se retomará.

Se trata por lo tanto de una enfermedad que se considera problema de salud pública de primer orden (Rivera et al., 2006), establecida desde 1992 como un padecimiento claramente diferenciado por la Organización Mundial de la Salud, aceptada por la Clasificación Internacional de Enfermedades, CIE-10 (Merskey, 2008) y de la cual se sospecha que en su etiología existen procesos psicológicos, neuroendócrinos, genéticos y centrales involucrados.

Tabla 2. Propuesta clasificatoria de la fibromialgia (tomado de Belenguer, Ramos-Casals, Siso y Rivera, 2008).

	Subgrupos clasificatorios	Enfermedad primaria	Enfermedad reumática/autoinmunitaria	Perfil psicopatológico
Tipo I	FM idiopática	Ninguna	Ninguna	Normal
Tipo II	FM relacionada con enfermedad crónica	Enfermedad crónica-sistémica	Cumplimiento de los criterios clasificatorios	Perfil A (ansioso-depresivo)
Tipo III	FM secundaria a enfermedad psiquiátrica	Enfermedad psiquiátrica	Alteraciones autoinmunitarias y/o reumáticas aisladas	Perfil B (somatización)
Tipo IV	FM simulada	Ninguna	Ninguna	Demandante

2.3 PATOFISIOLOGÍA

Debido a la complejidad y numerosos síntomas que conlleva la FM, sería inútil intentar reducir a un sistema o teoría la patogénesis de la enfermedad. Como lo sugieren diversos estudios (Podolecki et al., 2009; Abeles et al., 2007; Martínez-Lavín, 2007; 2002) la FM es una enfermedad multifactorial y como tal, se entiende mejor desde una perspectiva multidisciplinaria, de manera que los intentos por explicar las causas de este padecimiento tendrán que conjuntar la actividad meramente química y fisiológica del cuerpo con las variables psicológicas y ambientales involucradas. A continuación se presentan los hallazgos más importantes que han surgido a través del tiempo.

2.3.1 Factores Genéticos

Aunque el papel de los factores genéticos no está del todo claro, diversas investigaciones apuntan a la acción simultánea de varios genes capaces de predisponer a ciertos individuos al desarrollo de este padecimiento. Por ejemplo, existe evidencia de que polimorfismos en genes de los sistemas serotoninérgicos y catecolaminérgicos están asociados a la patofisiología de la FM y rasgos de personalidad (Buskila y Neumann, 2005). Un estudio que analizó los genotipos del gen transportador de la serotonina (Offenbaecher en Bradley et al., 2002) encontró que las pacientes con FM fueron significativamente más propensas que los controles a mostrar un polimorfismo funcional en la región promotora de 5-HTT, que también se ha asociado con trastornos afectivos como la depresión, rasgos relacionados con ansiedad y migrañas. Además,

hubo una mayor frecuencia del alelo corto de este gen (5-HTT) en las pacientes en comparación con los controles, lo que se traduciría en una retroalimentación negativa del receptor 5-HT_{1A}, resultando en una disminución de la neurotransmisión de 5-HT que puede contribuir a la etiopatogenia de la sensibilidad al dolor anormal en las pacientes. Podolecki et al. (2009) observaron que individuos portadores del alelo responsable de la formación de activos de la monoaminoxidasa A (MAO-A) presentaban mayor severidad de los síntomas de la FM, sugiriendo que este alelo podría conferir un mayor riesgo de morbilidad.

Otro de los polimorfismos que se han asociado a la FM es un genotipo de la COMT (catecol-o-metil transferasa) quien da lugar a una enzima defectuosa que está asociada con una mayor sensibilidad al dolor en mujeres sanas. La enzima COMT es la principal ruta catabólica de las catecolaminas, por lo tanto, al no degradarlas correctamente, se tiene un mayor riesgo de desarrollar FM (Martínez-Lavín, 2007).

A pesar de que se requieren mayores estudios longitudinales y en diferentes etnias que puedan proporcionar mayor información sobre la participación de estos genes en el dolor crónico, lo importante es recalcar que además de este tipo de padecimientos, los trastornos afectivos también pueden compartir factores heredados. De hecho, estudios en familias han mostrado una prevalencia mayor de síntomas depresivos entre familiares de pacientes con FM (Buskila y Neumann, 2005).

2.3.2. Anormalidades en neurotransmisores y alteraciones del sueño

La sustancia P (SP), un neuropéptido que actúa como neuromodulador a través del receptor de la neurocinina-1(NK1), está implicado en la percepción del dolor. En pacientes con FM, los niveles de este péptido han reportado ser de dos a tres veces mayores que los controles (Staud y Spaeth, 2008) por lo que se sugiere que las altas concentraciones de SP en el líquido cefalorraquídeo pueden correlacionarse con la intensidad de dolor que experimentan estas pacientes. Las células gliales liberan muchas sustancias neuroactivas como SP, óxido nítrico, prostaglandinas, leucotrienos y factor de crecimiento nervioso en las neuronas aferentes primarias de la médula

espinal las cuales aumentan la excitabilidad de las neuronas de la transmisión del dolor y pueden provocar una mayor expansión de las áreas de dolor (Abeles et al., 2007).

Los polisomnogramas de las pacientes con FM muestran la intrusión de ondas alfa durante la etapa más profunda del sueño, que normalmente se observan durante la vigilia o de sueño MOR a no-MOR. Esta anomalía está mediada por la neurotransmisión serotoninérgica central defectuosa. Se ha encontrado que la serotonina desempeña un papel importante en la modulación del dolor y la fase 4 del sueño (Leventhal, 1999), además de modular la fatiga, la depresión y la ansiedad. Por lo tanto, una disminución de los niveles de serotonina conlleva una disminución del sueño de ondas lentas y el aumento de los síntomas somáticos y la percepción del dolor. Una deficiencia de serotonina y aumento de los niveles de sustancia P en el líquido cefalorraquídeo desempeñan un papel importante en esta enfermedad. Gur y Oktayoglu (2008) observaron que en personas sanas, perturbaciones del sueño no-MOR, específicamente en la etapa 4, desencadenaron la presencia de varios síntomas observados en la FM, como puntos dolorosos, dolor musculoesquelético generalizado y rigidez, lo cual confirma la estrecha relación entre la sensibilidad al dolor y las etapas del sueño así como la relevancia de una buena higiene del dormir.

Sabiendo que más del 90% de las pacientes con FM describen una mala calidad del sueño, reportándolo como ligero y no reparador, independientemente de su duración, parecería que el dormir es sinónimo de estrés y no de descanso. Moldofsky (2008) describe que las personas con FM puede ser conscientes de su mal dormir por la presencia de movimientos involuntarios de las extremidades o el síndrome de piernas inquietas. Además, pueden tener trastornos del sueño relacionados con la respiración tales como ronquidos fuertes o apneas. Algunos estudios recientes reportados por Abeles et al., (2007) sugieren considerar la participación de la dopamina en el dolor ya que como lo mencionan, durante periodos sostenidos de estrés el sistema dopaminérgico disminuye su actividad favoreciendo estados hiperalgésicos, contrario a la analgesia que es lo que haría este mismo sistema pero en periodos agudos de estrés.

Datos recientes sugieren que un patrón de ritmo alfa episódico con la ocurrencia simultánea de actividad delta, se asocia con un menor tiempo total de sueño y mayores puntuaciones de dolor al despertar. Una noche con sueño de mala calidad entre las personas con FM es seguida de altos índices de dolor y atención dirigida al mismo al día siguiente. Así, esta alteración puede contribuir a la hipervigilancia de percepciones somáticas anormales que se ha documentado en las personas con FM (Bradley et al., 2002). En las raras ocasiones en que el sueño es reparador, hay una mejora sustancial en los síntomas diurnos. De hecho, el sueño no reparador está relacionado con la mialgia y los puntos sensibles de la FM (Moldofsky, 2008).

2.3.3 Factores neuroendócrinoinmunológicos

El sistema de respuesta al estrés es un delicado sistema dinámico que los animales vertebrados tienen a fin de mantener la homeostasis. Los principales componentes de este sistema son el sistema nervioso autónomo y el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal. Estas dos ramas estrechamente relacionadas entre sí, tienen lazos de retroalimentación positiva a diferentes niveles. Cuando se presenta una situación de amenaza para el equilibrio del organismo, éste emite una respuesta con el fin de adaptarse. Selye define este fenómeno como el conjunto de reacciones fisiológicas desencadenadas por cualquier agente nocivo llamado estresor o una exigencia ejercida sobre el organismo. En este proceso que denomina síndrome general de adaptación se distinguen las fases de alarma, de adaptación y de agotamiento las cuales interactúan para darle al organismo los elementos necesarios para la supervivencia. Sin embargo, si la capacidad del sistema de respuesta al estrés de adaptación es abrumado, las enfermedades crónicas pueden aparecer (Martínez-Lavín, 2007).

Los experimentos realizados en los últimos años han demostrado que los trastornos inmunológicos también pueden causar la FM. Comparados con los controles, niveles elevados de interleucina-6, 8 y 10, y factor de necrosis tumoral α se han observado en pacientes con FM y dado que son citocinas proinflamatorias, se ha sugerido una contribución de la respuesta de inflamación en la patogenia de esta enfermedad. Cabe destacar que ha habido una correlación significativa entre los niveles de citocinas y la

intensidad de los síntomas clínicos, en particular las quejas de dolor (Podolecki, et al., 2009) por lo que el bloqueo de las acciones de estas citocinas evita o invierte los estados de dolor exagerado (Abeles et al., 2007). Estudios demuestran una respuesta al estrés entorpecida en la FM, incluyendo la disminución de la producción de cortisol en respuesta a la hormona liberadora de corticotropina y niveles bajos de cortisol en orina de 24 hrs.

Otro componente que se ha visto relacionado en la FM, es el factor de crecimiento nervioso (NGF), una proteína que regula la expresión de SP en los nervios sensoriales y puede inhibir el efecto antinociceptivo de los metabolitos de la misma. Por lo tanto, es posible que el estrés pueda contribuir a la percepción del dolor en personas con FM a través de los efectos de este factor de crecimiento. Por otra parte, las anomalías en la producción de la hormona liberadora de corticotropina también pueden inducir una hipofunción de los neurotransmisores que regulan el estado de ánimo y procesos somáticos, alterar la respuesta de estrés, y modificar la nocicepción (Gur y Oktayoglu, 2008). Se ha sugerido que el estrés puede potenciar los efectos nociceptivos de la liberación de la SP en las personas con FM (Staud y Spaeth, 2008).

2.3.4 Sistema Nervioso Autónomo (SNA)

El SNA es activado por centros ubicados en la médula espinal, el hipotálamo, el tallo cerebral y el tálamo. Estos centros también reciben impulsos de la zona límbica y otras regiones superiores del cerebro. Se divide en simpático y parasimpático y puede ser visto como la interfaz entre la mente y las funciones del organismo (Martínez-Lavín, 2007). La activación simpática prepara al cuerpo para las respuestas de lucha o huida generadas por el estrés y el parasimpático favorece las funciones digestivas y el sueño, de manera que tienen efectos antagonistas por lo que la balanza que exista entre ellos, mantendrá el equilibrio del organismo (Martínez-Lavín, 2002). Así, en un estudio con FM se mostró que el bloqueo simpático de ganglios específicos, redujo significativamente el número de puntos sensibles que también disminuyen el dolor en reposo, lo que sugiere que al menos parte del dolor es influenciado por el sistema simpático (Ulas et al., 2006).

Recientes estudios han identificado una fuerte asociación entre la escasa variabilidad de la frecuencia cardíaca e intolerancia ortostática en el síndrome de fatiga crónica y FM. Martínez-Lavín y Hermosillo (2000) mediante el registro de los latidos cardíacos durante 24 horas por medio de una grabadora tipo Holter encontraron que pacientes con FM tenían una incesante hiperactividad del sistema nervioso simpático, especialmente evidente durante las horas del sueño. Además, analizando la variabilidad de la frecuencia cardíaca, observaron que la banda de baja frecuencia predominaba sobre la banda de alta frecuencia en las pacientes con FM especialmente cuando estaban dormidas, lo cual se asocia con un reflejo de la actividad simpática ya que las altas frecuencias implican un predominio de la rama parasimpática. Por otro lado, estos mismos autores sometieron a las personas con FM a una prueba de inclinación vertical observando un abatimiento paradójico del tono simpático. Sobre la base de estas evidencias puede establecerse que las pacientes con FM muestran una disautonomía importante cuando se estudia por medio del análisis de la variabilidad cardíaca y/o la prueba de mesa basculante. Esta disautonomía se puede caracterizar como un sistema nervioso simpático que es persistentemente hiperactivo pero hiporeactivo al estrés. Se ha sugerido que debido a un efecto techo, la hiperactividad del sistema nervioso simpático de estas pacientes se vuelve incapaz de responder a diferentes estresores, lo que explica su fatiga constante y rigidez matutina. La incesante hiperactividad simpática puede explicar los trastornos del sueño, ansiedad, pseudo-fenómeno de Raynaud, síntomas de resequedad e irritabilidad intestinal (Martínez-Lavín, 2007).

Cuando el individuo se encuentra con un gran número de situaciones estresantes y es incapaz de reducir la sobreactivación en estas situaciones, en el sistema fisiológico afectado puede ocurrir una falla homeostática y causar una mala regulación (Sternbach, ref. en Flor et al., 1992). Los síndromes de dolor musculoesquelético pueden desarrollarse a partir de, y agravarse por la interacción de los acontecimientos potencialmente estresantes del medio ambiente, la insuficiencia de los recursos de afrontamiento y una predisposición orgánica o psicológica. Si la estimulación aversiva es muy intensa o recurrente, y el individuo carece de suficientes habilidades de

afrontamiento, una respuesta desfavorable puede desarrollarse en ese sistema fisiológico (Flor et al., 1992). Es sabido que después de un evento disparador (trauma físico o emocional, infección), puede desatarse, en ciertos individuos susceptibles, una incesante hiperactividad simpática. Dicha hiperactividad induce una excesiva producción de noradrenalina; esta sustancia es capaz de sensibilizar a los receptores primarios del dolor tanto centrales como periféricos y así inducir dolor generalizado e hipersensibilidad generalizada. Diferentes estudios controlados han determinado que los sujetos con FM tienen índices más altos de trauma físico o emocional antes de la aparición de los síntomas (Van Houdenhove y Egle, 2004).

La hipersensibilidad a la palpación, cuyo término médico es alodinia, es un signo típico de dolor mediado por el sistema simpático. Por lo tanto, Martínez-Lavín (2006; 2007) propone que el dolor de la fibromialgia es un tipo de dolor neuropático mantenido por el sistema simpático ya que el problema fundamental está en los nervios encargados de transmitir el dolor, los cuales se irritan y envían de manera constante señales que el cerebro interpreta como si el cuerpo estuviera inflamado o golpeado. De manera típica, dicho dolor se acompaña de sensaciones anormales tales como quemazón, hormigueo, choques eléctricos, molestia al usar ropa apretada, que son característicos del dolor neuropático y que usualmente reportan las pacientes con FM. Perfiles psicofisiológicos han mostrado valores asimétricos en las respuestas de la temperatura y sudoración de la piel que podrían atribuirse a las disfunciones en el sistema central y sistema nervioso autónomo. Abram (1993) informa que el dolor persistente induce una disfunción de los tejidos nerviosos periféricos y terminales, o del sistema nervioso central causado por lesiones de los nervios periféricos. Por su parte, Okifuji y Turk (2002) proponen que las pacientes desarrollan reflejos simpáticos disfuncionales a factores estresantes y apoyan la hipótesis de que los sistemas de estrés hipofuncionales tienen un papel importante en la fisiopatología de la fibromialgia. Con base en estos resultados, la asimetría podría presentarse como una expresión de la disfunción del nervio (Mitani et al., 2006).

Kanbara y cols. (2007) desarrollaron un estudio que evaluaba las respuestas de tensión subjetiva y objetiva ante una tarea de estrés y un periodo de descanso entre personas con síndromes somáticos funcionales y controles. Su análisis indicó que la tensión medida objetivamente era hiporeactiva para la tarea de estrés y las puntuaciones de tensión subjetiva eran superiores, especialmente durante la etapa de línea base y los periodos de descanso en el grupo de pacientes en comparación con el grupo control. Estos hallazgos sugieren que las pacientes tendían a presentar respuestas psicofisiológicas hipofuncionales ante la tarea de estrés, pero subjetivamente, tenían sensaciones más fuertes de tensión. Además, el grupo de pacientes tenía niveles mayores de ansiedad y fatiga, así como estados de confusión y depresión en comparación con el grupo control. La tensión subjetiva experimentada durante el periodo de estrés disminuyó en las pacientes que tenían mayores respuestas funcionales, mientras que se incrementó en aquellos que no. Como lo sugieren estos autores, una posible explicación de este resultado paradójico puede ser que muchas pacientes que tenían respuestas hipofuncionales al estrés, no podían afrontarlo adecuadamente y subjetivamente sintieron mayores niveles de tensión, debido a su insuficiencia. Estos resultados apoyan provisionalmente la hipótesis acerca de la existencia de una disociación entre las puntuaciones de respuesta subjetiva y objetiva en las pacientes con síndromes somáticos funcionales como lo es la fibromialgia y que también se han visto reflejados en individuos alexitímicos, lo cual corrobora la información revisada en el capítulo anterior.

En otro estudio, Thieme y Turk (2005) evaluando la frecuencia cardíaca, presión arterial, conductancia de la piel y electromiografía de superficie ante distintos estresores y periodos de descanso en pacientes con FM, observan una heterogeneidad de sus respuestas fisiológicas pudiendo dividir a la muestra estudiada en 3 grupos de acuerdo a la mayor reactividad de las respuestas autónomas. El primer grupo (47.7%) presentó bajos niveles en la actividad muscular y presión arterial. El segundo grupo (37.8%) tuvo altos niveles en la frecuencia cardíaca y el tercer grupo (12.2%) tuvo mayor reactividad en la conductancia de la piel. En general, hasta el momento no hay un perfil psicofisiológico de estrés homogéneo para esta población, posiblemente, para

tener un mejor espectro de cada respuesta fisiológica se deban tomar en cuenta los subgrupos sugeridos por Belenguer et al., además de las diferencias individuales, lo cierto hasta el momento es que diversas investigaciones (Martínez-Lavín, 2007; Barrera, 2007; Kanbara et al., 2007) apuntan a una hipoactividad en respuesta al estrés.

2.3.5 Mecanismos centrales

Muchos estudios clínicos han encontrado diferencias en el procesamiento del dolor entre las pacientes con FM y las personas sanas. Aunque las personas tienen umbrales similares para la detección de los estímulos normales (presión, calor y frío), el umbral en el que los estímulos se vuelven dolorosos es menor en las pacientes con FM (Abeles et al., 2007). Los estudios de neuroimagen han mostrado diferencias objetivas en las respuestas cerebrales al dolor entre las pacientes con FM y controles. Gracely y cols. (2004) utilizaron la resonancia magnética funcional para demostrar que la estimulación periférica dolorosa incrementaba el flujo sanguíneo cerebral de la corteza somatosensorial primaria y secundaria, lóbulo parietal inferior, giro temporal superior, ínsula, putamen y cerebelo en las pacientes con FM y participantes control, sin embargo, estas áreas aumentaban el flujo sanguíneo en umbrales mucho más bajos en pacientes con FM.

La resonancia magnética funcional también ha demostrado que en comparación con participantes control, las pacientes con FM experimentan una mayor actividad en las zonas de dolor (corteza cingulada anterior, corteza somatosensorial primaria y secundaria, corteza orbito ventrolateral y corteza motora) no sólo al recibir los estímulos táctiles dolorosos y no dolorosos, sino también en reposo (Abeles et al., 2007). Algunos estudios pequeños (Staud et al., 2005) han demostrado que a diferencia de las personas sanas, las pacientes con FM no modulan el dolor cuando se aplica una estimulación nociva, lo que sugiere la existencia de una disfunción en muchos sistemas neuronales que contribuyen con las vías inhibitorias descendentes.

Dentro del campo del dolor neuropático, existe el fenómeno de sensibilización central el cual puede o no estar presente en las pacientes con FM pero que revela su

importancia por su participación en la perpetuación e intensificación del dolor. La sensibilización central puede ocurrir como un fenómeno inmediato o diferido y se asocia con aumento de la sensibilidad de un amplio rango dinámico y la nocicepción de neuronas específicas de la médula espinal. Puede manifestarse de varias maneras, incluyendo mayor excitabilidad de las neuronas de la médula espinal, la ampliación de sus campos receptivos, la reducción del umbral al dolor, y/o la contratación de nuevos impulsos aferentes. Conductualmente, pacientes con sensibilización central reportan una sensibilidad anormal o elevada al dolor ante estímulos inocuos o dolorosos con difusión de la hipersensibilidad a sitios sin lesión y la generación de dolor por los mecanorreceptores de bajo umbral que normalmente son silenciosos en el procesamiento del dolor (Staud y Spaeth, 2008).

Un factor importante en el desarrollo de la sensibilización central es la sumación temporal anormal, o "wind-up", que es el fenómeno por el cual después de un estímulo doloroso inicial, estímulos iguales subsecuentes son percibidos intensamente más dolorosos. Este "segundo dolor" magnificado, que puede experimentar cualquier individuo, es exagerado en pacientes con FM (Staud et al., 2001). El receptor que se cree responsable de estos fenómenos es el N-metil-D-aspartato (NMDA). Estos receptores son normalmente inactivos y no responden a los estímulos agudos iniciales, sin embargo después de repetidas despolarizaciones neuronales, los receptores se activan y provocan estos fenómenos (Abeles et al., 2007).

En resumen, pruebas subjetivas de dolor, evaluaciones objetivas de los reflejos de dolor periférico e imágenes cerebrales indican que las pacientes con FM experimentan el dolor de manera diferente que individuos sanos. Esto, aunado a los reportes de pacientes que refieren experimentar su dolor como quemante, ardoroso y sensible a cualquier estímulo, sugiere considerar al tipo de dolor como neuropático, sin embargo no se debe perder de vista la interacción de variables psicológicas que pueden potenciar los efectos adversos de esta enfermedad y que se consideran en la siguiente sección.

2.4 PSICOPATOLOGÍA, PERSONALIDAD Y FIBROMIALGIA

Como ya se ha mencionado anteriormente, existe una gran comorbilidad en pacientes con FM a presentar trastornos psiquiátricos como lo son la ansiedad y/o la depresión. En comparación con los controles, las pacientes con FM presentan una mayor prevalencia de trastornos depresivos y de ansiedad; la incidencia de éstos es significativamente mayor en pacientes con FM en comparación con la población general. Se ha sugerido que los estresores de la vida pueden predisponer trastornos del estado de ánimo y también a la FM. Esta hipótesis es apoyada también por el hecho de que las tasas de trastornos psiquiátricos a lo largo de la vida son bastante altas en pacientes con FM (Bradley, 2005; Epstein et al., 1999; Arnold et al., 2006). Sin embargo, a veces no se puede determinar qué fue primero ya que a menudo es difícil precisar el inicio de los síntomas de la FM. Alternativamente, síntomas de depresión y/o ansiedad podrían ser vistos como "síntomas" de la FM (Epstein et al., 1999).

Entre pacientes adultos con FM, la ansiedad y trastornos depresivos son la comorbilidad psiquiátrica más frecuente mientras que los trastornos de la alimentación son los menos frecuentes (Goldenberg, 2003; Arnold et al., 2006). Por otra parte, se han detectado en familiares de pacientes con FM frecuencias elevadas de enfermedades psiquiátricas (Fietta, Fietta y Manganeli, 2007).

Diferentes estudios controlados han determinado que los síndromes médicamente inexplicables se acompañan de altos índices de violencia interpersonal (Romans y Cohen, 2008). Algunos afirman que existe una asociación entre el dolor en la vida adulta o FM y el abuso, especialmente el abuso sexual en la infancia (Merskey, 2008). Según Casanueva (2007) aproximadamente un 40 a 60% de las mujeres y un 20% de los hombres con dolor crónico refiere una historia de abuso durante la infancia o en la edad adulta, lo que representa una incidencia entre dos y cuatro veces más elevada que en la población general. Varios estudios han sugerido que el abuso puede desarrollar un aumento de susceptibilidad personal al dolor, de manera que algunos cambios orgánicos pueden asociarse al trastorno psicológico (Van Houdenhove et al., 2005). Se ha encontrado además que los puntos hipersensibles de dolor identificados en la

evaluación psiquiátrica por lo general comienzan después de la aparición de la FM, pero también pueden estar asociados con el trastorno psiquiátrico, o lo preceden. La intensidad del dolor y la persistencia del dolor en FM son independientes de una depresión coexistente o un malestar psicológico concomitante; la intensidad del dolor se relaciona positivamente con la severidad de la ansiedad y el número de puntos hipersensibles está fuertemente influenciado por el nivel de angustia. Así, las pacientes con ansiedad comórbida informan mayor número de síntomas físicos de FM (Petzke ref. en Fietta et al., 2007).

El deterioro funcional es grave entre personas con FM y mayor que el encontrado en personas con otras condiciones médicas crónicas. Un estudio de Epstein y cols. (1999) reveló que el mejor factor psicológico predictivo del deterioro funcional era la presencia de síntomas de ansiedad, seguido de las puntuaciones del Inventario de Depresión de Beck (BDI). Así pues, parece que los estados emocionales se correlacionan con el funcionamiento físico en esta población.

Las pacientes con FM se caracterizan por niveles significativamente más bajos de afecto positivo, de extraversión y altas puntuaciones de alexitimia en comparación con personas que sufren de dolor crónico debido a la osteoartritis. Esta disfunción en la regulación afectiva es considerada una característica clave de FM (Fietta et al., 2007). Asimismo, existen diversos estudios que contemplan la relación entre la afectividad emocional y el grado de dolor percibido por las pacientes con FM (Zautra et al., 2005; Zautra et al., 2001). En un estudio de 1998, Walter, Vaitl y Frank encontraron que las pacientes con FM mostraban niveles más elevados de severidad de dolor y alteración afectiva. Tras el control por diferentes niveles de la sensibilidad dolorosa, las diferencias desaparecieron, por lo que los autores sospecharon que la alteración afectiva parecía ser causada por los altos niveles de severidad del dolor.

Por su parte Zautra y cols. (2001) reportan que la presencia de afectividad positiva reduce el tamaño de relación entre dolor y afectividad negativa. Pacientes con artritis y mayor capacidad para distinguir entre diferentes emociones presentaban menor

entrecruzamiento entre los estados de afectividad negativa y positiva. En otro trabajo, observaron que incrementos o niveles elevados de afectividad negativa durante la semana se relacionan con mayores niveles de dolor las siguientes semanas y que los niveles altos de afectividad positiva, son pronosticadores de lo contrario (Zautra et al., 2005). Asimismo, Crombez y cols. (2004) observaron que las pacientes con FM presentaban de forma significativa mayor vigilancia al dolor que las pacientes con dolor lumbar crónico y también mayor intensidad de dolor, afectividad negativa, pensamientos catastróficos y alexitimia.

Las variables de personalidad asociadas con la vulnerabilidad psicológica, tales como la baja autoestima, dependencia, pasividad, victimización, catastrofismo, irritabilidad, evitación, y mala adaptación a la pérdida, son frecuentes en las pacientes con FM (Bradley, 2005), de modo que los procesos de pensamiento negativo y pobres habilidades de afrontamiento se han sugerido como parte intrínseca de la psicopatogénesis de la FM (Wolfe et al., 1995). Las mujeres con FM son más propensas al catastrofismo que las mujeres con artritis reumatoide (Fietta et al., 2007).

Las pacientes fibromiálgicas se han descrito como exigentes, cuidadosas, ordenadas, honestas, responsables, morales y meticulosas (Martínez, González y Crespo, 2003). Para Hasset y cols. (2000), presentan una personalidad con mayor vulnerabilidad psicológica (mayores eventos traumáticos infantiles, pesimismo, desesperanza, dependencia y pasividad, negación de problemas y atribución de la disfunción psicosocial a los problemas físicos). Estos autores encontraron un elevado catastrofismo en estas pacientes, y concluyeron que estas creencias jugarían un papel importante en el dolor y la depresión. Además, presentaban sentimientos de inutilidad, fracaso, aversión e ideación de muerte.

La mayoría de manifestaciones psicológicas pueden ser consideradas aspectos del dolor crónico. Los pacientes con dolor crónico presentan alteraciones del funcionamiento psicosocial relacionados con el abuso de fármacos, funcionamiento físico bajo, dependencia de la psicoterapia pasiva, aumento del desamparo y

desesperanza, elevada resistencia al tratamiento, conflicto emocional con personas del entorno, abandono de actividades psicosociales, cambios emocionales y afectivos negativos (Romans y Cohen, 2008; Martínez, González y Crespo, 2003).

El catastrofismo asociado al dolor, independiente de la influencia de la depresión, se asocia significativamente con una mayor actividad en áreas del cerebro relacionadas con la anticipación del dolor (corteza frontal medial, el cerebelo), la atención al dolor (CCA dorsal, la corteza prefrontal dorsolateral), los aspectos emocionales del dolor (amígdala) y el control motor. Estos resultados apoyan la hipótesis de que el catastrofismo influye en la percepción del dolor mediante la alteración de la atención y la anticipación, realzando la respuesta emocional al dolor (Gracely et al., 2004). Las personas que catastrofizan tienen dificultad para cambiar su foco de atención de los estímulos dolorosos o amenazantes, e incluyen mayor amenaza o daño a estímulos no dolorosos (Crombez et al., 1998). Así, además de la intensidad, el valor de la amenaza del estímulo puede ser un mediador importante de la percepción del dolor alterado. También hay pruebas de que el catastrofismo se asocia positivamente con los índices de dolor afectivo, que a su vez puede conducir a puntuaciones más elevadas en evaluaciones de la experiencia del dolor (Gracely et al., 2004).

CAPÍTULO 3

EMOCIÓN

*En el vasto océano de la vida de diversas formas navegamos,
la razón es la carta, pero la pasión son los vientos*
Alexander Pope

INTRODUCCIÓN

La emoción siempre ha existido y ha resultado ser uno de los temas con mayor complejidad para su abordaje (sea cual sea el ámbito de estudio). Millones de escritos se han publicado en relación a este constructo; investigadores, escritores, poetas y gente común han tratado de dilucidar en términos claros, concretos o escabrosos y complejos lo que se entiende por emoción. Hoy por hoy no existe una definición que satisfaga a cualquiera y es natural, dada las tantas facetas y perspectivas desde las que se puede observar este fenómeno. Lo mejor entonces es partir desde un marco de referencia y confiar que desde ese punto, se podrá comenzar la navegación.

3.1 ANTECEDENTES

Desde una mirada evolucionista, Darwin parece ser el primero en plantear la idea que las emociones y su expresión han tenido valor adaptativo en el pasado y el hecho de que se mantengan vigentes en la actualidad es porque sirven para comunicar el estado interno de un sujeto a otro. Después de él y varios años más tarde, surgen las primeras teorías que hasta hoy siguen causando controversia para explicar el origen y definición de la emoción. La referencia básica conduce a las elaboraciones que propusiera William James (y de una manera paralela Carl Lange) y al análisis que hiciera Walter B. Cannon, el cual fue ampliado por Bard en 1934. Ambas se pueden ubicar dentro de la dicotomía periferalista-centralista (Varela, 1998).

Concretamente, para James y Lange, la emoción no se deriva directamente de la percepción de un estímulo, sino que éste ocasiona unos cambios corporales, cuya percepción por parte del sujeto da lugar a la emoción. En esta argumentación, denominada genéricamente "Teoría de James-Lange", el principal punto se sitúa en el

hecho de que la retroalimentación aferente desde las vísceras y músculos esqueléticos produce la emoción, que puede ser considerada como la percepción de la activación fisiológica (cambios corporales). Es decir, algunos eventos del ambiente producen un patrón específico de cambios corporales el cual es identificado por el cerebro como perteneciente a una emoción particular, tras lo cual se produce la experiencia de dicha emoción (Palmero, 1996). La teoría pues, periferalista, tiene como componente central el papel que las aferencias tanto somáticas como autónomas juegan en la configuración del matiz emocional ante una situación dada.

Por otro lado, Cannon y Bard centraban sus objeciones a esta teoría evidenciando la innecesaria participación de la actividad autónoma en la integración central de las emociones. Cannon y Bard postulan que es el componente cognitivo de una emoción (procesamiento de información emocionalmente relevante) lo que originaría los cambios fisiológicos asociados a la emoción (Fernández, Dufey y Mourgues, 2007) y entonces, focalizan a la actividad talámica como matizadora de la experiencia emocional (Grossman 1967, en Varela 1998). Concretamente, Cannon pensaba que la activación de las neuronas talámicas tenía dos funciones: por una parte, activar los músculos y las vísceras, y, por otra parte, enviar una retroalimentación informativa hacia la corteza. Por esa razón, la experiencia emocional y los cambios corporales ocurren prácticamente al mismo tiempo (Palmero, 1996). Una elaboración posterior en esta misma línea la representa la teoría de Papez, como la primera tentativa organizada para delinear mecanismos corticales específicos (giro del cíngulo) que participan en la regulación de las emociones (Grossman 1967 en Varela 1998) aunque tiempo después sea MacLean el que proponga que el lóbulo límbico y determinadas estructuras subcorticales relacionadas constituyen un sistema funcional denominado sistema límbico.

Así, con el paso del tiempo siguen apareciendo teorías y definiciones de la emoción pero ninguna llega a ser considerada la mejor. Por ejemplo, Plutchik define a las emociones como mecanismos de supervivencia y comunicación sobre la base de adaptaciones evolutivas. Izard y Ekman destacan el papel de las expresiones faciales

emocionales como fuentes de retroalimentación afectiva para sí mismos y con otras personas; Watson y Clark la denominan como una reacción organizada y muy estructurada a un evento que es pertinente a las necesidades, objetivos o la supervivencia del organismo; Fridja, Lazars y Lang la entienden como una disposición para la acción y Darwin la considera un proceso adaptativo. En parte, todas estas aseveraciones son válidas y esto precisamente es lo complejo de plantear una definición, lo cierto es que la emoción no puede entenderse sin el estudio de todas sus manifestaciones como lo son los informes verbales, la conducta externa y las respuestas fisiológicas. Por lo tanto, aunque no hay consenso claro, existe un acuerdo general que advierte que la respuesta emocional en el ser humano comprende tres sistemas interrelacionados o conjuntos de procesos: 1) los procesos del sistema nervioso neurofisiológico; 2) los procesos motores o conductual-expresivos, y 3) los procesos cognitivo-vivenciales (Parker y Taylor, 1997).

El sistema conductual incluye tanto las acciones externas típicamente emocionales (aproximación, ataque, huida) como los efectos de la emoción en la ejecución de tareas no emocionales (atención, memoria, aprendizaje) facilitándolas o dificultándolas. El sistema cognitivo-lingüístico incluye tanto la comunicación verbal directa de tipo emocional (expresiones de alegría, tristeza, miedo, ira) como los informes evaluativos sobre los propios sentimientos y afectos. Por último, el sistema fisiológico incluye tanto las respuestas viscerales y somáticas que constituyen el apoyo logístico e instrumental de las acciones externas, como los propios cambios fisiológicos cerebrales (Viedma, 2008).

3.2 COMPONENTE MOTOR/CONDUCTUAL-EXPRESIVO DE LA EMOCIÓN

Este componente parece ser el más conocido y evidente de la emoción. Al tener su importancia en la expresión facial, acciones posturales, gestuales y entonación de voz, se hace evidente la generación voluntaria o no del fenómeno a estudiar.

Darwin, basando biológicamente sus premisas, establece que los movimientos corporales y las expresiones faciales cumplen un papel de comunicación entre los miembros de una especie, transmitiendo información acerca del estado emocional del organismo. Informó que la expresión facial y corporal de ciertas emociones es similar en niños y adultos entre las diferentes culturas y también muy similar a las expresiones no vocales emocionales de especies animales filogenéticamente menores, especialmente primates no humanos (Parker y Taylor, 1997). Es contundente al afirmar que las principales acciones expresivas que presentan los hombres y los animales son innatas y no aprendidas, como comúnmente se cree, aunque admite la posibilidad de que los factores de aprendizaje puedan ejercer algún tipo de influencia sobre la expresión. Precisamente, esta posible influencia de los factores de aprendizaje permite que las emociones evolucionen a través del tiempo para incrementar la probabilidad de que el sujeto y la especie se adapten a las características cambiantes del ambiente externo (Palmero, 1996).

A partir de estos hallazgos y a través de numerosos estudios que llevó a cabo, Ekman establece el carácter de universalidad en la expresión facial emocional. Aclara que se pueden observar patrones gestuales específicos en diferentes culturas y considera que la función primaria de la emoción es movilizar al organismo para reaccionar rápidamente con importantes encuentros interpersonales, dispuesto a hacerlo mediante los tipos de actividad que han sido adaptativos en el pasado. El pasado se refiere en parte a lo que ha sido adaptativo en la historia de nuestra especie, y el pasado también se refiere a lo que ha sido adaptativo en la historia de nuestra propia vida individual (Ekman, 1999). La investigación intercultural de las expresiones emocionales ha detallado que existe un alto acuerdo en la generación de emociones básicas (miedo, rabia, alegría, tristeza, sorpresa y asco) en su fundamento para el desarrollo y la regulación de las relaciones interpersonales (Ekman, 1993) y presenta como ejemplo investigaciones con personas con parálisis facial congénita (síndrome de Mobius) quienes informan una gran dificultad para desarrollar y mantener relaciones ocasionales al no tener la capacidad de expresividad facial. Así también, pacientes con accidentes cerebrovasculares que no pueden identificar correctamente la prosodia que acompaña al discurso, o que no

pueden generar la prosodia de la emoción que acompaña a las expresiones, tienen graves dificultades interpersonales (Ekman, 1999).

3.3 COMPONENTE NEUROFISIOLÓGICOS DE LA EMOCIÓN

Por lo que respecta al componente neurofisiológico-bioquímico, es relevante el papel de los neurotransmisores así como de la actividad del sistema nervioso autónomo y sistema nervioso somático. Las respuestas autonómicas y somáticas- corazón, piel y músculos- que son distintivas de la respuesta afectiva están proximalmente controladas por el sistema nervioso periférico y las diferencias anatómicas y funcionales entre sus ramas parasimpática y simpática. El sistema nervioso simpático se caracteriza por fibras postganglionares que son muy largas dirigiendo su ramificación a órganos específicos. Funcionalmente, esto significa que una sola fibra simpática activa una serie de distintos efectores sobre la base de la activación simpática (e.g. la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea aumentan, existen reacciones electrodermales y aumento de la frecuencia respiratoria). Por el contrario, las fibras postganglionares en la rama parasimpática son cortas y por lo tanto, más probable de llegar a un efector específico. Los efectos recíprocos de estos dos sistemas en diferentes órganos están mediados por la liberación de neurotransmisores diferentes: la acetilcolina liberada por las fibras parasimpáticas (colinérgicos) y la noradrenalina liberada por las fibras simpáticas (adrenérgicos). Su acción posterior es también temporalmente diferenciada por el hecho de que la noradrenalina se disipa lentamente, mientras que la acetilcolina lo hace con mayor rapidez. Así, el control parasimpático tiende a activar los órganos específicos con rapidez y efectos fásicos, mientras que el control simpático no sólo es más difuso sino también de más larga duración (Bradley y Lang, 2007).

Un constructo psicofisiológico de alto impacto en la estimulación investigativa en esta línea ha sido el tono vagal, el cual se ha utilizado frecuentemente como un indicador de la actividad del sistema nervioso parasimpático (Porges, 2001). La actividad vagal ha mostrado un grado de consistencia importante en la habilidad que tienen las personas para expresar y regular sus emociones en función del desarrollo.

En la actualidad existen numerosas investigaciones sobre el estudio de diferentes parámetros periféricos ante la activación emocional. Los resultados de estos trabajos muestran que existe un patrón de activación del sistema nervioso autónomo que es característico de cada una de las emociones básicas hoy por hoy reconocidas, encontrándose consistencia en la discriminación de emociones que se obtienen a través de medidas fisiológicas autonómicas como la presión sanguínea, músculos faciales, frecuencia respiratoria, conductancia de la piel y tono vagal (Fernández et al., 2007). Por otra parte, como una forma de integrar la conceptualización psicológica de las emociones y su medición fisiológica, Rainville y cols. (2006) han caracterizado la actividad cardiorrespiratoria que distingue la experiencia de las emociones básicas. De acuerdo a su modelo, se pueden identificar mediante la tipificación de los tipos de frecuencia cardíaca y el cambio de los patrones respiratorios observados durante la presentación de estímulos emocionales.

Otra aproximación al estudio de las emociones está dada por la evaluación de la reacción autonómica que subyace a situaciones emocionales de valencia positiva y negativa ante la presentación de estímulos visuales afectivos, la cual reflejaría el grado de activación de dos sistemas motivacionales básicos: uno apetitivo y otro defensivo (Lang, 1995). Fowles (1988) argumentó que la frecuencia cardíaca está influenciada principalmente por la activación de un sistema de comportamiento neurofisiológico que está involucrado en responder durante el sistema apetitivo o la búsqueda de recompensa a estímulos condicionados con la recompensa y durante la evitación activa. Por otro lado, la actividad electrodermal está influenciada principalmente por un sistema neurofisiológico de comportamiento inhibitorio que está involucrado en responder al castigo, la evitación pasiva o la frustración de la no recompensa.

Sea o no así, lo que se propone es que tanto la actividad electrodermal como la frecuencia cardíaca son útiles como variables de personalidad ya que reflejan diferencias individuales: la primera en los procesos centrales involucrados en atender y procesar la información (Dawson, Schell y Filion, 2007) y la segunda en la susceptibilidad al estrés (Friedman y Rosenman, 1971). Por ejemplo, Abellán y

Armario (ref. en Moya y Salvador, 2001) reportan que sujetos que responden con altos incrementos de la frecuencia cardíaca en respuesta al estrés tienen una probabilidad tres veces mayor de desarrollar hipertensión arterial que aquellos cuyas respuestas son menores. Por su parte, Dawson y cols. (2007) concluyen que la conductancia de la piel parece estar asociada con estados psicopatológicos. Observan una desorganización conceptual, mayores síntomas negativos y pobres ajustes premórbidos en pacientes esquizofrénicos que mostraban una hiporreactividad en esta respuesta.

3.4 COMPONENTE COGNITIVO-VIVENCIAL DE LA EMOCIÓN

Este componente se refiere a la conciencia subjetiva e información verbal de los estados emocionales con las que cada individuo cuenta. Las emociones en opinión de Lazarus, poseen un origen biológico (innato), sin embargo comenta que para poder sobrevivir las valoraciones son necesarias. A partir de ello, presenta una teoría relacional-motivacional-cognitiva de las emociones donde distingue dos tipos de valoraciones: (a) la *valoración primaria*, que procede de los intereses que uno tiene en los resultados de un encuentro, y (b) la *valoración secundaria*, que tiene que ver con las opciones y perspectivas de afrontamiento. La valoración primaria se compone de la relevancia al objetivo, la congruencia o incongruencia al objetivo y el tipo de involucramiento del ego. Por su parte, la valoración secundaria integra los procesos de culpa, potencial de ajuste y expectativas futuras. De esta manera, la emoción es el resultado de un proceso de evaluación cognitiva (*appraisal*) sobre el contexto, sobre los recursos de afrontamiento y sobre los posibles resultados de dichos recursos (Lazarus, 1991a; Rodríguez, 1998).

De manera general entonces, el desarrollo conceptual sobre la emoción, ha consistido inicialmente en plantear constructos de estados internos, ya sea de índole fisiológica o psicológica, hasta descripciones que incluyen aspectos ambientales, índices fisiológicos y aspectos conductuales de los organismos. Hablar de emoción implica adentrarse en los tres componentes sugeridos en lo que los hallazgos de las investigaciones han planteado que puede ser una buena vía para su estudio. Si se piensa en las posibles fallas de algunos componentes del proceso emocional, se hace evidente el papel tan importante que la emoción tiene en la vida del ser humano. Un primer ejercicio sería

entonces, conocer lo que sucede cuando ya hay una alteración de esta regulación emocional (alexitimia) en personas con una enfermedad crónica (fibromialgia).

CAPÍTULO 4

MÉTODO

La ocasión hay que crearla, no esperar a que llegue.
Sir Francis Bacon

4.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El dolor crónico representa una discapacidad importante en cualquier entorno desde donde se vea al ser humano. Constituye graves repercusiones a nivel fisiológico en quien lo padece, cambios en su ámbito personal, familiar y social; disminución de las actividades físicas y de recursos económicos debido a su incapacidad laboral. Aunado a ello, la estrecha afectación psicológica y emocional manifiesta, hacen de esta condición, un reto para cualquier disciplina. Tomando en cuenta que la fibromialgia se caracteriza en gran parte por este tipo de dolor, las investigaciones se han centrado en conocer su etiología, su tratamiento y su relación con aspectos cognitivos y afectivos mostrando avances importantes en la evolución de este padecimiento. Sin embargo, no existen estudios que exploren las dimensiones de la emoción ni su relación con los niveles de afectividad y dolor en estas pacientes.

Se ha sugerido que la alexitimia puede jugar un papel importante en los síndromes de dolor crónico (Papciak et al., 2001). Pérez-Rincón y cols. (1997) así como otros investigadores (Neumann et al., 2004; Gil y Portellano, 2005; Taylor et al., 1991) han propuesto que la alexitimia puede tener la capacidad de reforzar la respuesta ante el estrés amplificando la respuesta fisiológica e impidiendo la asimilación cognoscitiva del hecho emocional, proponiendo así un modelo de hiperactivación del sistema nervioso autónomo. Sin embargo, otras investigaciones proponen que en la alexitimia existe una disociación entre la actividad fisiológica periférica y la conciencia de emociones en respuesta a estímulos ambientales (Martínez-Sánchez et al., 2001; Lumley et al., 1996b; Nemiah et al., 1976; Papciak et al., 1985; 1986-87; Wehmer et al., 1995) por lo que, en condiciones comparables de provocación emocional, se observa una hipoactivación en el sistema autonómico de estos individuos. Todo esto, aunado a la estrecha relación que se ha reportado entre la severidad del dolor, estados

emocionales y afectos negativos (Fietta et al., 2007; Zautra et al., 2005; Zautra et al., 2001) hace necesario un estudio que considere a la alexitimia como variable en esta población ya que, al tomar en cuenta los niveles de alexitimia y explorando el reconocimiento y la expresión emocional en esta condición, se tendrán mayores datos que aporten conocimiento a la etiología y posibles mecanismos de este padecimiento que acompañado de las teorías actuales, puedan colaborar en el pronóstico de mejoría de estos pacientes de acuerdo al grado de severidad de este déficit de respuesta y contribuyan a optimizar su tratamiento.

Con la ayuda que el equipo de retroalimentación biológica ofrece para examinar directamente la función de la respuesta autonómica en los estados emocionales, esta investigación registra la activación de la frecuencia cardiaca, su variabilidad y la conductancia de la piel ante estímulos emocionales que como se ha mencionado en estudios previos (Ekman et al., 1993; Alcaraz, 1993; Roedema y Simons, 1999) muestran evidencia de una mayor excitación fisiológica. Se toman en cuenta además, las respuestas subjetivas que cada participante reporta y por último, se intenta confirmar la relación existente entre los estados emocionales y la percepción del dolor ya que como lo han mencionado Barrera (2007), Zautra y cols. (2005) en el dolor crónico, la activación fisiológica continua y la hipervigilancia al dolor inducido o magnificado por el afecto negativo, pueden causar sensibilización al dolor.

4.2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cómo influye la alexitimia en las respuestas subjetivas y autonómicas emocionales en una población con fibromialgia?

4.3 OBJETIVOS

GENERAL

Conocer si la alexitimia influye en las respuestas subjetivas y autonómicas de una población con fibromialgia ante distinta carga emocional.

ESPECÍFICOS

- Explorar el reconocimiento y los tiempos de reacción de las emociones básicas en cada grupo durante una tarea de identificación de expresiones faciales.
- Evaluar la activación de la frecuencia cardiaca, variabilidad de la frecuencia cardiaca y conductancia de la piel en los grupos formados ante las tres etapas de este estudio (proyección de videos, expresión escrita de las emociones y descanso).
- Evaluar en cada grupo, la expresión emocional escrita y los valores de intensidad subjetiva de las emociones que evoquen los videos presentados.
- Explorar los niveles de afectividad positiva y negativa de cada grupo para saber si existe una relación entre estos, la alexitimia y el dolor en la fibromialgia.

TIPO DE ESTUDIO

Diseño experimental transversal de grupos independientes.

4.4 PARTICIPANTES

La muestra fue de 30 mujeres diestras de 24 a 56 años de edad que se dividieron en 3 grupos: 1) mujeres con diagnóstico de fibromialgia y alexitimia, 2) mujeres con diagnóstico de fibromialgia sin alexitimia y 3) mujeres grupo control (sin fibromialgia ni alexitimia).

Las participantes para los dos primeros grupos contaron con un diagnóstico de acuerdo a los criterios del Colegio Americano de Reumatología que emitió un(a) reumatólogo(a) certificado(a); ninguna de ellas presentó alguna otra condición reumatológica. Otro criterio de exclusión fue la presencia de enfermedades cardiacas o metabólicas, tanto para las pacientes con fibromialgia (FM) como para las participantes del grupo control. Todas las participantes firmaron el consentimiento informado pertinente para cumplir con los estándares éticos de la investigación.

La división de los grupos con fibromialgia se hizo con base en los resultados obtenidos de la Escala Modificada de Alexitimia de Toronto (TAS-20). Tomando en cuenta los puntos de corte sugeridos por una revisión de la validez de este constructo (Taylor et al., 1997) aquellas mujeres que puntuaron por arriba de 61 fueron consideradas alexitímicas y las que puntuaron por debajo de 51, conformaron el grupo de no alexitímicas. Estos mismos criterios de puntuación fueron utilizados para la integración del grupo control.

4.5 DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variables Independientes

- Fibromialgia
- Fibromialgia con alexitimia

Variables Dependientes

- Afectividad
- Conductancia de la piel
- Dolor
- Frecuencia cardíaca
- Tiempo de reacción
- Variabilidad de la frecuencia cardíaca

4.6 INSTRUMENTOS

Escala Modificada de Alexitimia de Toronto (TAS-20) (Taylor y Bagby, 1988)

Autoaplicable. Contiene 20 reactivos, 7 de los cuales son creación por la Universidad de Toronto y 13 provenientes de la escala original (*TAS26*). Cada reactivo se contesta por medio de una escala tipo *likert* de 5 puntos. En este estudio la confiabilidad calculada con el coeficiente α de Cronbach fue de 0.896. La validez de constructo en la versión elaborada con población mexicana por Pérez-Rincón, Cortés, Ortiz, Peña,

Ruiz y Díaz-Martínez (1997) genera dos factores: 1) incapacidad para discriminar y describir emociones y 2) pensamiento orientado hacia lo externo (APÉNDICE 1).

Escala de Afecto Positivo y Negativo (PANAS) (Watson, Clark y Tellegen, 1988)

Instrumento autoaplicable que consta de veinte reactivos, diez de los cuales miden el afecto positivo y diez el afecto negativo. Los reactivos están formados por palabras que describen diferentes emociones y sentimientos que se contestan con una escala tipo *likert* que va de 1 a 5. Todos los reactivos se pueden contestar en respuesta a una o más de siete instrucciones diferentes: 1) al momento, 2) hoy, 3) los últimos días, 4) en la última semana, 5) en las últimas semanas, 6) en el año y 7) generalmente. La validación para población mexicana fue hecha por Robles y Páez (2003). En este estudio, los reactivos se contestaron con base en lo que las participantes sentían en el momento (instrucción 1) para valorar si existían cambios en su estado de ánimo después de su ejecución. Se obtuvo una $\alpha = 0.86$ para la afectividad positiva y una $\alpha = 0.81$ para la afectividad negativa (APÉNDICE 2).

Escala Visual Análoga para el dolor (EVA) (Huskisson, 1974)

Instrumento que permite cuantificar numéricamente la intensidad de dolor que sufre el paciente. Consiste en una línea de 10 cm sobre la cual la persona marca cuánto dolor tiene, donde el extremo izquierdo significa nada de dolor (0) y el extremo derecho el peor dolor imaginable (10). Permite comparar las puntuaciones de dolor en la misma persona en diferentes secuencias temporales (APÉNDICE 3).

Fotografías de expresiones faciales (POFA) (Ekman y Friesen, 1976)

Test que consta de 105 fotografías en blanco y negro de 6 emociones: alegría, miedo, enojo, tristeza, sorpresa, asco y expresiones neutras (APÉNDICE 4).

Inventario de Ansiedad de Beck (BAI) (Beck, Brown, Epstein y Steer, 1988)

Instrumento de autoevaluación que consta de 21 reactivos los cuales evalúan la severidad de los síntomas ansiosos, considerando los aspectos cognitivos y autonómicos del individuo. Cada reactivo presenta una escala tipo *likert* que va de 0 a

3 y se responde pensando en cómo se ha sentido la persona en la última semana, incluyendo el día en que lo contesta. La puntuación total se obtiene sumando cada uno de ellos. Los puntos de corte se han establecido como: normal, de 0 a 9; ansiedad leve a moderada, de 10 a 18; ansiedad moderada a severa, de 19 a 29 y ansiedad severa, de 30 a 63. Presenta un coeficiente de confiabilidad $\alpha = 0.75$ (APÉNDICE 5).

Inventario de Depresión de Beck (BDI) (Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979)

Instrumento de autoevaluación que consta de 21 reactivos los cuales evalúan la severidad de los síntomas depresivos, considerando los aspectos cognitivos y fisiológicos del individuo. La persona tiene que elegir entre un conjunto de cuatro alternativas ordenadas de menor a mayor gravedad la frase que mejor describa su estado durante la última semana, incluyendo el día en que completa el instrumento. Cada reactivo se califica con una escala tipo *likert* de 0 a 3 en función de la respuesta escogida y sumando cada uno de ellos, se obtiene la puntuación total. Los puntos de corte se han establecido como: normal, de 0 a 13; depresión leve a moderada, de 14 a 18; depresión moderada, de 19 a 28 y depresión severa, de 29 a 63. Presenta un coeficiente de confiabilidad test-retest de 0.72 y una consistencia interna de 0.81 (Jurado, Villegas, Méndez, Rodríguez, Loperena y Varela, 1998) (APÉNDICE 6).

Equipo de Retroalimentación Biológica (Biograph Infinity System, Thought Technology)

El ProComp Infiniti es un dispositivo multimodal para la retroalimentación biológica y la adquisición de datos automatizados en tiempo real. Cuenta con ocho canales, dos de los cuales muestrean la actividad en 2048 bits/seg y los seis restantes con velocidad de 256 bits/seg. Todos los sensores con los que cuenta el equipo son no invasivos y de fácil colocación permitiendo evaluar las siguientes respuestas: Electromiografía de superficie (EMGs), Electrocardiografía (ECG), Electroencefalografía (EEG), Conductancia de la piel (CP), Temperatura periférica (TEMP), Frecuencia respiratoria (FR), Volumen del pulso sanguíneo (BVP), frecuencia cardíaca (FC) y Variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC). La unidad está conectada a uno de los puertos USB de la computadora donde recibe los datos que llegan del codificador en forma óptica y los

convierte en el formato USB para comunicarse con el software. Es importante mencionar que aunque este equipo se utiliza regularmente en el entrenamiento y modificación de las respuestas fisiológicas, en la presente investigación sólo se utilizó para registrar las respuestas fisiológicas.

Conductancia de la Piel (CP)

Esta respuesta, también llamada respuesta galvánica de la piel o respuesta electrodermal, es una medida de la capacidad de la piel para conducir electricidad, es decir, hace la medición de la actividad eléctrica de las glándulas que producen sudor en la palma de la mano y en la extremidad de los dedos que es sensible a los estados emocionales (Vila, 1996). Un pequeño voltaje eléctrico se aplica a través de dos electrodos, generalmente atados a dos dedos de una mano a fin de establecer un circuito eléctrico donde la persona se convierte en una resistencia variable. Representa cambios en el sistema nervioso simpático; mientras una persona se estresa más, o menos, la conductancia de la piel aumenta o disminuye proporcionalmente. La unidad de medida estándar para esta respuesta fisiológica es en micro-siemens (μS). El sensor para medir la CP cuenta con dos cables cortos que se extienden desde la caja de circuitos. Al final de cada cable se encuentra un broche de presión que contiene al electrodo de plata. El sensor utiliza dos electrodos reemplazables que están cosidos dentro de correas de velcro. La correa debe sujetarse alrededor del dedo de la mano lo suficientemente fuerte para que la superficie del electrodo esté en contacto con la piel pero no tan fuerte que limite la circulación de la sangre. No es necesario ningún gel o pasta conductiva para el uso de estos electrodos (Thought Technology Ltd Manual, 2003).

Frecuencia Cardíaca (FC)

Los electrodos del equipo de retroalimentación biológica detectan y amplifican el pequeño voltaje eléctrico que es generado por el músculo del corazón cuando se contrae. Las medidas calculadas a partir de la señal que genera el electrocardiograma (ECG) son la frecuencia cardíaca (FC) que se mide en latidos por minuto (bpm); su inversa, el intervalo entre latidos que es medido en milisegundos (ms), y la variabilidad

de la frecuencia cardiaca (VFC). La norma para el ECG exige la colocación del electrodo negativo en el hombro derecho, el electrodo positivo en la parte inferior del pecho al centro o del lado izquierdo del mismo y el electrodo de tierra sobre el hombro izquierdo. Cuando una colocación de pecho es imposible o demasiado invasiva, es posible colocar los electrodos en los antebrazos de la persona. Para esta colocación, el electrodo negativo debe ir en la muñeca derecha, mientras que tanto el electrodo positivo y el de tierra en la muñeca izquierda y antebrazo izquierdo respectivamente (Thought Technology Ltd Manual, 2003). Para el presente estudio se utilizó ésta última colocación.

Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca (VFC)

La frecuencia cardiaca en reposo representa el promedio de los aumentos o disminuciones en la actividad del corazón. A estos cambios latido a latido en la FC se le conoce como VFC, es decir, son las variaciones que se presentan momento a momento en el intervalo o distancia entre cada latido cardiaco y que es medido en milisegundos. Esta medida es considerada un marcador cuantitativo de la actividad autónoma y una VFC alta, refleja una dominancia del sistema nervioso parasimpático (SNP) mientras que una VFC disminuida, refleja una dominancia del sistema nervioso simpático (McLean, 2004). Puede estudiarse en 2 dimensiones: tiempo y frecuencia. Para la dimensión de tiempo, un mayor índice de variabilidad significa una mayor influencia parasimpática sobre el nodo sinusal. Respecto a la dimensión de frecuencia, se realiza un análisis espectral medido en hertz (ciclos por segundo). Este análisis proporciona información acerca de la cantidad de varianza o poder en el ritmo cardiaco. El espectro de poder se divide en cuatro rangos de frecuencia calculados a partir de registros de 2 a 5 min (Gallo, 1999):

- Banda de alta frecuencia (de 0.15 a 0.40 Hz). En condiciones normales, representa una modulación vagal del ritmo cardiaco a través de las vías parasimpáticas. Se le conoce como banda respiratoria debido a que refleja las variaciones de la FC relacionadas con el ciclo respiratorio, también llamado, arritmia sinusal respiratoria.

- Banda de baja frecuencia (de 0.04 a 0.15 Hz). Llamada banda baroreceptora debido a que refleja las señales de retroalimentación de la presión arterial enviadas del corazón hacia el cerebro, la cual modifica la amplitud de la onda de la VFC. Esta banda refleja una predominancia simpática aunque también se observa actividad parasimpática.
- Banda de muy baja frecuencia (de 0.0033 a 0.04). Representa un índice de la actividad simpática y de los sistemas hormonales en el corazón. Está bajo la influencia de la regulación visceral y térmica.
- Banda de ultra baja frecuencia (0.0033 o menor). Comprende todas las variaciones en el corazón durante un periodo mayor a 5 minutos, reflejando ritmos circadianos, neuroendócrinos y algunos otros que no se han esclarecido hasta el momento.

4.7 MATERIALES

Laptop HP Pavilion dv6925la, PC DELL, cronómetro y 3 videos que presentaban una selección de escenas de las películas: *Perdidos en Tokio* (2003), *El silencio de los inocentes* (1991) y *Cinema Paradiso* (1988). La descripción de cada una de las escenas se encuentra en el APÉNDICE 7.

- Selección y duración. Previo a un pilotaje realizado con 5 personas y a la revisión de algunas películas ya validadas (Brosschot y Aarsse, 2001; Gross y Levenson, 1995) se seleccionaron las 3 películas. El video de la película de *Cinema Paradiso* se dividió en 2 partes: la primera evocaba las emociones de alegría y sorpresa y tuvo una duración de 4 min; la segunda parte tenía una duración de 3 min y sus escenas evocaban principalmente, enojo y tristeza. La duración del video que contenía escenas de *El silencio de los inocentes*, fue de 6 min y las emociones principales eran asco y miedo. Se buscó además un video que no contuviera demasiadas expresiones faciales para usarlo como video no estímulo, encontrándolo en algunas escenas de la película *Perdidos en Tokio*.

4.8 ESCENARIO

El estudio se realizó en el consultorio 2 de la Unidad de Psicofisiología Aplicada de Servicios Clínicos que se encuentra dentro del Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz”.

4.9 PROCEDIMIENTO

Establecidos los grupos, se citó a cada participante por separado y se le pidió contestar los inventarios de ansiedad y depresión de Beck así como el PANAS. Para las participantes que integraron los grupos de fibromialgia, se les pidió además, contestar la EVA de acuerdo al dolor que sentían en ese momento. Una vez terminado lo anterior, se procedía a la colocación de los electrodos que medirían la activación de las respuestas fisiológicas.

Registro de las respuestas periféricas

Utilizando la colocación bipolar estándar de la actividad electrodérmica (Vila, 1996), los sensores para medir la CP se colocaron en las falanges medias de los dedos índice y medio de la mano izquierda y para la FC y VFC. Los electrodos se ubicaron en ambas muñecas (izquierda-negativo, derecha-positivo) y antebrazo izquierdo (tierra). Una vez verificado el registro correcto de cada respuesta, se le explicó a cada participante la función que el equipo de retroalimentación biológica tenía y se inició el registro de una línea base de 4 minutos.

Identificación de la emoción

Transcurrido el tiempo de línea base, se dieron las instrucciones para la prueba sobre identificación de las emociones. La participante se sentaba a unos 60cm de una pantalla de 15.4” con las manos sobre sus piernas, pidiéndole no moverse demasiado para no causar grandes cambios en los datos que registraba el equipo. Se apagaba la luz del consultorio de modo que la pantalla de la computadora se viera nítida. Mediante una presentación de *powerpoint*, aparecía un punto de fijación por 6 seg que indicaba el inicio de la prueba, la cual consistía en la presentación de diversas fotografías de expresiones faciales humanas que aparecían aleatoriamente. La

participante tenía que nombrar la emoción que representara ese rostro eligiendo dentro de las emociones básicas que se veían en la parte inferior de la fotografía (APÉNDICE 4). Cada fotografía se presentaba 6 seg con un intervalo de la misma duración entre cada una de ellas. La elección de las fotografías se realizó con un acuerdo interjueces de 5 personas para encontrar aquellas que expresaran con mayor intensidad las emociones a estudiar para ambos géneros, teniendo un total de 14 fotografías: 2 fotos de alegría, 2 de asco, 2 de enojo, 2 de miedo, 2 de sorpresa, 2 de tristeza y 2 de expresiones neutras. Se midió el tiempo de reacción para cada respuesta con un cronómetro manipulado por la investigadora y se sumaron las que fueron correctas por cada emoción. El máximo puntaje era de 14 y de 2 puntos por emoción. Cabe mencionar que cuando la participante no contestaba, se tomaba como valor el tiempo máximo de respuesta, es decir, 6seg.

Proyección de video

Terminada la presentación de *powerpoint* con las fotos de expresiones faciales, se proyectaba el primer video, pidiéndole a la participante que sólo observara las escenas que se le presentarían, igualmente con luz apagada. Es importante mencionar que los videos fueron balanceados y el registro de las respuestas periféricas era continuo.

Expresión de la emoción

Cuando finalizaba la proyección del video, la luz se encendía y se le daba una hoja en blanco a la participante pidiéndole que escribiera todo lo que había sentido durante la proyección de las escenas vistas (APÉNDICE 8). Esta etapa tenía una duración de 3 min durante la cual también se registraban las respuestas periféricas. Al término de esta tarea, se les pedía a las integrantes de los grupos con fibromialgia, contestar la EVA de dolor de acuerdo a como se sintieran en ese momento.

Registro de descanso

Por último, se apagaba de nuevo la luz y se le pedía a la participante que cerrara sus ojos y tratara de relajarse lo mejor que pudiera. Esta etapa de descanso tenía una duración de 4 min.

Estos 3 pasos (Proyección de video, Expresión de la emoción y Registro de descanso) se repitieron con los videos restantes y una vez finalizado este proceso, se procedía al retiro de los electrodos. Es importante mencionar que el video no estímulo (V1) generó la emoción de sorpresa en la mayoría de las participantes por lo que se utilizaron estos valores para la medición de la misma lo cual no permitió tener un video “neutro”. Para las escenas de la película de *Cinema Paradiso* que se realizó en 2 partes (V2 y V3), se hizo la división para registrar por separado cada video durante la proyección de las escenas pero la expresión escrita y etapa de descanso fueron tomadas en conjunto debido a que los videos se presentaron en continuo.

Evaluación de la intensidad subjetiva de las emociones

Ya sin los electrodos puestos, se le daban 3 hojas a la participante que contenían la lista de emociones básicas seguida de una EVA para que señalaran tanto la intensidad con la que habían vivido las emociones para cada uno de los videos como el momento en el que las habían experimentado. Además, tenían la posibilidad de agregar otras emociones si es que éstas no se encontraban en la lista (APÉNDICE 9).

Finalizando este registro, la participante resolvía de nuevo el PANAS y se daba por concluido el estudio, agradeciendo su participación y aclarando dudas o explicando los propósitos específicos de toda la evaluación.

CAPÍTULO 5

RESULTADOS

*Nunca temas a las sombras.
Sólo indican que en algún lugar cercano hay una luz resplandeciente.*
Ruth Renkel

En la tabla 1 se presentan los datos sociodemográficos de los grupos de estudio y el grupo control. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la edad ni en la escolaridad. La edad promedio fue de 44.2(\pm 10.2) años siendo el grupo de pacientes con fibromialgia (FM) el de mayor edad (47.2 \pm 9.20 años). Con respecto a la escolaridad, en promedio, el grupo con FM tenía un año más con respecto al control y 4 años con el grupo de alexitimia y fibromialgia (AT). El 50% de la muestra tenía trabajo, ya sea como empleada (30%) o autónoma (20%); el otro 50% era desempleada, estudiante o dedicada al hogar. En cuanto al estado civil, el 80% de las participantes se agrupaban en la categoría de casadas (50%) o solteras (30%); el otro 20% lo integraban mujeres que vivían en unión libre, estaban divorciadas o separadas.

En lo referente a datos clínicos (ver tabla 2), el mejor estado de salud percibido por las participantes fue el del grupo control con un 7% que consideraban como “muy buena” su salud actual seguido del grupo con FM. No así para el grupo AT donde las mujeres percibían como “muy malo” o “regular” su estado de salud actual. Respecto al tratamiento farmacológico de los grupos experimentales en primer lugar estaban los antidepresivos (48%) siendo el grupo AT el mayor consumidor, en segundo lugar los anticonvulsivantes (30%) con igual número de consumidoras por grupo y por último, los ansiolíticos y/o analgésicos. En cuanto al tiempo de evolución de la enfermedad, la media total fue de 9.4 (\pm 8.76) años, siendo mayor para el grupo AT aunque no significativa (NS).

TABLA 1. DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

	EDAD (años)	EDO. CIVIL	EDO. CIVIL					OCUPACIÓN				
	Media (± se)	Media (± se)	SOLT [^]	CAS [^]	DIV [^]	SEP [^]	LIBR [^]	HOG [^]	EMP [^]	AUT [^]	DES [^]	EST [^]
CT [^]	41.3 (± 12.70)	15.4 (±3.169)	4	6	0	0	0	2	5	1	1	1
FM [^]	47.2 (± 9.20)	16.9 (±5.763)	3	5	0	1	1	3	4	3	0	0
AT [^]	44.2 (± 8.50)	12.8 (±5.160)	2	4	1	1	2	5	0	2	3	0
Total	44.2 (±10.2)	15.03 (±4.965)	9	15	1	2	3	10	9	6	4	1
		Total%	30%	50%	3%	7%	10%	34%	30%	20%	13%	3%

[^] Grupo Control (CT); Grupo Fibromialgia (FM); Grupo Fibromialgia con Alexitimia (AT). Escolaridad (ESC). Soltera (SOLT[^]); Casada (CAS[^]); Divorciada (DIV[^]); Separada (SEP[^]); Unión libre (LIBR[^]). Hogar (HOG[^]); Empleada (EMP[^]); Autónoma (AUT[^]); Desempleada (DES[^]); Estudiante (EST[^]).

TABLA 2. DATOS CLÍNICOS

	EV. FM (años)	TX FARMACOLÓGICO				EDO. SALUD PERCIBIDO					
	Media (± se)	ANA [^]	AND [^]	ANS [^]	ANC [^]	MB [^]	B [^]	R [^]	M [^]	MM [^]	
CT [^]	-	-	-	-	-	2	6	2	0	0	
FM [^]	7.6 (± 5.4)	2	4	1	4	1	5	3	1	0	
AT [^]	11.2 (± 11.21)	1	9	2	4	0	0	8	0	2	
Total	9.4 (± 8.76)	3	13	3	8	3	11	13	1	2	
		%Total	11%	48%	11%	30%	10%	37%	43%	3%	7%

[^] Grupo Control (CT); Grupo Fibromialgia (FM); Grupo Fibromialgia con Alexitimia (AT). Años evolución de la Fibromialgia (EV. FM). Tratamiento Farmacológico (TX FARMACOLÓGICO): Analgésico (ANA); Antidepresivo (AND); Ansiolítico (ANS); Anticonvulsivante (ANC). Estado de salud percibido (EDO. SALUD PBDO): Muy bueno (MB); Bueno (B); Regular (R); Malo (M); Muy malo (MM).

Con respecto a las escalas que se aplicaron de alexitimia, ansiedad, depresión y afectividad, la tabla 3 muestra las medias y análisis de varianza entre grupos. Como se puede apreciar en la Figura 1, existen diferencias estadísticamente significativas entre el grupo AT y los grupos CT y FM para todas las escalas exceptuando la de ansiedad ($p=0.069$), aunque observando las medias por grupo de este instrumento, se distinguen valores mayores en el grupo AT con relación al grupo CT (20.6 ± 12.31 y 10.4 ± 7.87 respectivamente).

En cuanto a la escala de afectividad (PANAS) se observa un mayor número de afectos negativos con menor número de afectos positivos en la evaluación inicial y final del grupo AT con respecto a los otros dos donde los otros dos grupos tuvieron mayores puntuaciones de afecto positivo (Fig. 2).

TABLA 3. AFECTIVIDAD

	TAS-20 [^]	BAI [^]	BDI [^]	Afecto Positivo		Afecto Negativo	
				Pre	Post	Pre	Post
	Media (\pm se)	Media (\pm se)	Media (\pm se)	Media (\pm se)	Media (\pm se)	Media (\pm se)	Media (\pm se)
CT [^]	40.9 (\pm 6.20)	10.4 (\pm 7.87)	7.8 (\pm 4.70)	28.8 (\pm 8.17)	29.1 (\pm 8.15)	14.8 (\pm 5.67)	11.8 (\pm 2.15)
FM [^]	41 (\pm 9.70)	14.9 (\pm 7.15)	10.6 (\pm 7.15)	32.5 (\pm 4.72)	29.2 (\pm 5.55)	14 (\pm 3.23)	15.8 (\pm 4.51)
AT [^]	74.5 (\pm 10.89)	20.6 (\pm 12.31)	20.5 (\pm 6.81)	24.4 (\pm 6.86)	21.2 (\pm 7.64)	22.8 (\pm 6.69)	18.5 (\pm 6.77)
F	44.758	2.96	11.146	3.62	4.057	8.122	17.802
** $p < 0.01$.000**	0.069	.000**	.040*	.029*	.002**	.021*
* $p < 0.05$							

[^] Grupo Control (CT); Grupo Fibromialgia (FM); Grupo Fibromialgia con Alexitimia (AT). Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20); Inventario de Ansiedad de Beck (BAI); Inventario de Depresión de Beck (BDI).

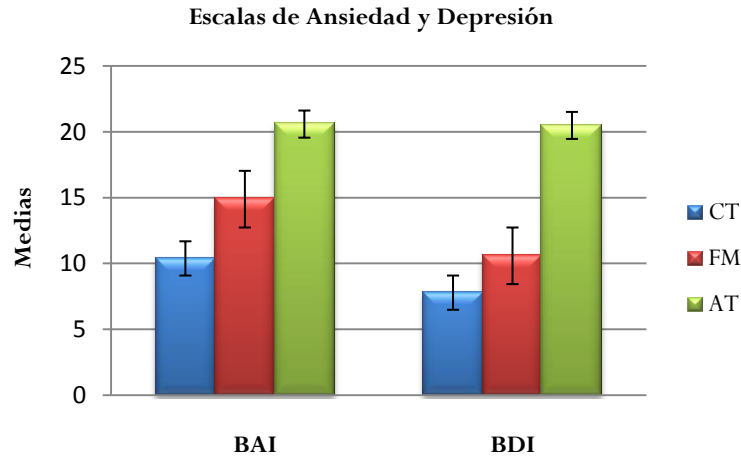


Figura 1. Valores de las medias de la puntuación global de las escalas de ansiedad (BAI) y depresión de Beck (BDI) en los grupos estudiados.

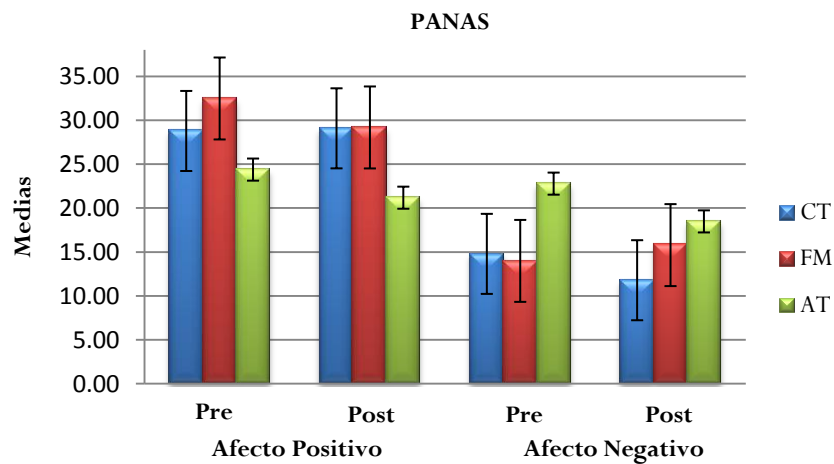


Figura 2. Valores de las medias de las escalas de afecto positivo y negativo (PANAS) en los grupos estudiados.

Identificación de la emoción

Con los datos obtenidos de la presentación de diversas expresiones faciales de hombres y mujeres se obtuvo el tiempo de reacción y calificación por emoción. Las tablas 4 y 5 presentan las medias y desviaciones estándar de cada fotografía así como el porcentaje de aciertos obtenidos por cada grupo a lo largo de las 14 imágenes presentadas. Hubo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo CT y el grupo AT con

respecto al tiempo de reacción en las fotografías de alegría ($p=0.024$) y tristeza ($p=0.049$) pero sólo cuando éstas eran expresiones de mujer. Para todas las demás no hubo mucha variación en el tiempo que tardaron en responder. Tomando estos resultados en cuenta, se decidió comparar el tiempo de reacción en relación al género de cada fotografía en busca de alguna diferencia. Se obtuvieron diferencias significativas en las expresiones de asco, sorpresa, tristeza y neutra. Específicamente, las latencias de asco y tristeza fueron mayores cuando las fotografías eran de hombre y las de sorpresa y neutra cuando eran de mujer (tabla 4).

Otra diferencia notable se distingue en la tabla 5 la cual muestra el número de participantes por grupo que identificó correctamente las expresiones de las imágenes presentadas. Por ejemplo, para las expresiones de sorpresa, enojo y neutra de mujer y de tristeza, asco y neutra de hombre, el número de participantes del grupo AT que respondieron correctamente es mucho menor en comparación con los grupos restantes. Las expresiones de mujer para la alegría y tristeza fueron las únicas donde el 100% de la muestra respondió correctamente. Por último, la Figura 3 muestra el número de errores promedio que tuvieron las participantes por cada grupo donde se observa una marcada diferencia entre el grupo CT y AT: mientras el primero tuvo una media de 1.9 ± 0.56 , el grupo AT obtuvo una media de 5 ± 2.00 (tabla 6).

TABLA 4. TIEMPO DE REACCIÓN POR EMOCIÓN Y POR GÉNERO DE FOTOGRAFÍAS

	Neutra		Alegria		Asco		Enojo		Miedo		Sorpresa		Tristeza	
	TRM [^]	TRH [^]	TRM	TRH	TRM	TRH	TRM	TRH	TRM	TRH	TRM	TRH	TRM	TRH
	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)
CT [^]	4.57 (±1.35)	2.37 (±1.01)	1.51 (±0.67)	1.69 (±0.90)	2.05 (±0.71)	3.15 (±1.43)	3.42 (±1.29)	3.46 (±1.47)	2.23 (±0.68)	2.85 (±1.62)	2.72 (±0.80)	1.52 (±0.74)	1.83 (±0.89)	3.99 (±1.35)
FM [^]	3.74 (±1.21)	2.06 (±0.83)	2.21 (±0.97)	1.93 (±1.27)	2.07 (±0.87)	2.86 (±1.48)	3.51 (±1.63)	3.92 (±1.50)	3.46 (±1.79)	2.67 (±1.35)	2.45 (±0.91)	1.55 (±0.92)	2.36 (±1.12)	4.32 (±1.61)
AT [^]	4.38 (±1.91)	2.66 (±1.24)	2.59 (±0.83)	2.45 (±1.35)	2.34 (±1.25)	3.46 (±1.46)	4.74 (±1.41)	4.06 (±1.78)	2.89 (1.20)	3.06 (±1.46)	3.22 (±1.69)	1.88 (±1.05)	3.11 (±1.27)	3.44 (±2.16)
F	1.39	0.829	4.282	1.066	0.276	0.421	2.571	0.389	2.222	0.173	1.052	0.478	3.367	0.648
p<0.05	0.266	0.447	.024	0.358	0.761	0.661	0.095	0.682	0.128	0.842	0.363	0.625	.049*	0.531
t Student	5.93		0.29		3.20		0.19		0.00		4.18		3.87	
p<0.01	0.000		0.773		0.002**		0.848		1.00		0.000**		0.000**	

[^] Grupo Control (CT); Grupo Fibromialgia (FM); Grupo Fibromialgia con Alexitimia (AT). Tiempo de Reacción Fotografía de Mujer (TRM); Tiempo de Reacción Fotografía de Hombre (TRH).

TABLA 5. NÚMERO DE PARTICIPANTES QUE RESPONDIÓ CORRECTAMENTE POR CADA FOTOGRAFÍA

	Fotos Mujer							Fotos Hombre						
	NT [^]	AL [^]	AS [^]	EN [^]	MD [^]	SP [^]	TZ [^]	NT [^]	AL [^]	AS [^]	EN [^]	MD [^]	SP [^]	TZ [^]
CT [^]	7	10	2	10	6	10	10	10	10	9	10	10	10	7
%	23.3%	33.3%	6.7%	33.3%	20.0%	33.3%	33.3%	33.3%	33.3%	30.0%	33.3%	33.3%	33.3%	23.3%
FM [^]	7	10	3	8	4	10	10	10	10	6	9	9	10	5
%	23.3%	33.3%	10.0%	26.7%	13.3%	33.3%	33.3%	33.3%	33.3%	20.0%	30.0%	30.0%	33.3%	16.7%
AT [^]	2	10	3	3	5	8	10	7	10	5	8	7	9	3
%	6.7%	33.3%	10.0%	10.0%	16.7%	26.7%	33.3%	23.3%	33.3%	16.7%	26.7%	23.3%	30.0%	10.0%
Total	16	30	8	21	15	28	30	27	30	20	27	26	29	15
%	53.3%	100.0%	26.7%	70.0%	50.0%	93.3%	100.0%	90.0%	100.0%	66.7%	90.0%	86.7%	96.7%	50.0%

[^] Grupo Control (CT); Grupo Fibromialgia (FM); Grupo Fibromialgia con Alexitimia (AT). Neutra (NT); Alegria (AL); Asco (AS); Enojo (EN); Miedo (MD); Sorpresa (SP); Tristeza (TZ).

TABLA 6. ERRORES

	Media (±se)
CT [^]	1.9 (±0.56)
FM [^]	2.9 (±1.10)
AT [^]	5 (±2.00)
Total	3.26 (±1.85)
X ²	15.201
	.001**
	**p<0.01

[^] Grupo Control (CT); Grupo Fibromialgia (FM); Grupo Fibromialgia con Alexitimia (AT).

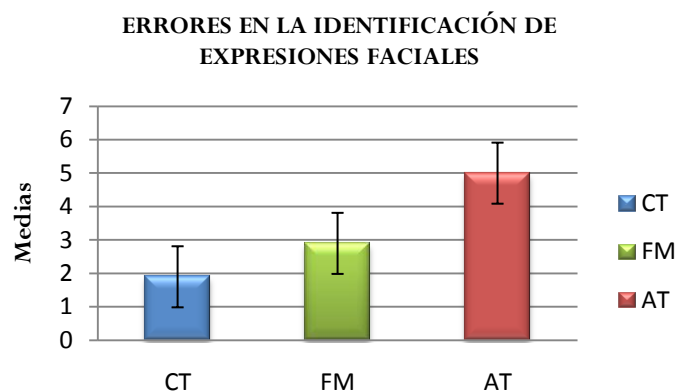


Figura 3. Valores de las medias de los errores durante la tarea de reconocimiento de las expresiones faciales. Grupo Control (CT); Grupo Fibromialgia (FM); Grupo Fibromialgia con Alexitimia (AT).

Mediciones de dolor

En cuanto a los valores generados por la escala visual análoga de dolor para los grupos de estudio (FM y AT), hubo diferencias estadísticamente significativas en las etapas de línea base y el video 1, siendo el último grupo el que presentaba mayor dolor. Para el grupo FM, el video 3 fue el que causó mayores niveles de dolor mientras que para el grupo AT fue el 4 (tabla 7). En ambas poblaciones, el video 1 redujo los valores de dolor percibidos al inicio del estudio (Fig.4).

TABLA 7. EVA DOLOR, MEDIA Y DESVIACIÓN ESTÁNDAR PARA GRUPOS

	LB [^]	VIDEO 1	VIDEO 2	VIDEO 3	VIDEO 4
	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)
FM	1.49 (± 1.37)	1.13 (± 0.73)	1.63 (± 1.10)	2.08 (± 1.53)	1.86 (± 0.98)
AT	3.87 (± 2.56)	3.16 (± 2.60)	3.36 (± 2.58)	3.5 (± 2.72)	3.8 (± 2.77)
t Student	2.589	2.378	1.945	1.435	2.086
p<0.05	.022	.038*	0.075	0.16	0.061

[^] Grupo Fibromialgia (FM); Grupo Fibromialgia con Alexitimia (AT). Línea Base (LB).
Video 1 (sorpresa), video 2(alegría), video 3(enojo y tristeza), video 4(asco y miedo)

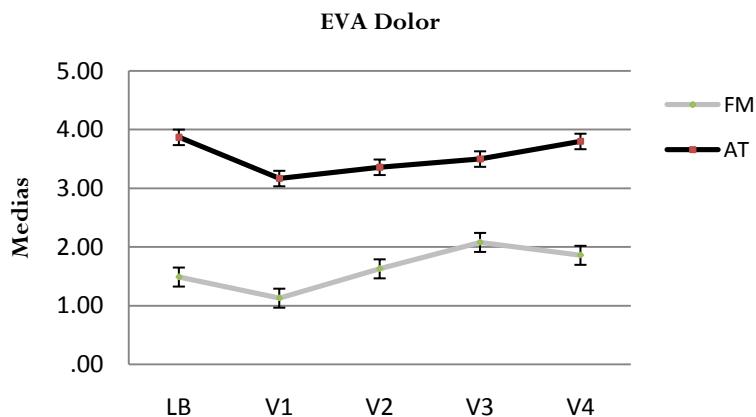


Figura 4. Valores de las medias de la escala visual análoga de dolor (EVA) LB: línea base, V1: video 1 (sorpresa), V2: video 2(alegría), V3: video 3(enojo y tristeza), V4: video 4(asco y miedo)

Evaluación de la intensidad subjetiva de las emociones

Para estos análisis se tomaron los valores ponderados de cada participante en las respectivas escalas visuales análogas para los cuatro videos presentados. Se obtuvo la media y desviación estándar de cada grupo y con t de student para grupos independientes, se observaron diferencias significativas en la intensidad con la que las participantes vivieron las emociones de alegría ($p=0.04$) y miedo ($p=0.02$) entre el grupo CT y FM; sorpresa ($p=0.05$) entre el grupo CT y AT; y alegría ($p=0.05$) entre los grupos experimentales (tabla 8), siendo el grupo FM el que presentó mayor intensidad.

TABLA 8. INTENSIDAD SUBJETIVA DE LAS EMOCIONES

	VIDEO 1	VIDEO 2	VIDEO 3		VIDEO 4	
	SP [^]	AL [^]	EN [^]	TZ [^]	AS [^]	MD [^]
	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)
CT [^]	(± 0.33)	(± 0.35)	(± 0.31)	(± 0.24)	0.26 (± 0.22)	0.18 (± 0.17)
FM [^]	(± 0.20)	(± 0.09)	(± 0.31)	(± 0.29)	0.28 (± 0.29)	0.42 (± 0.26)
AT [^]	(± 0.19)	(± 0.48)	(± 0.37)	(± 0.30)	0.16 (± 0.32)	0.34 (± 0.38)
t 1•2	0.24	.04*	0.24	0.23	0.86	.02*
t 1•3	.05*	0.71	0.48	0.53	0.42	0.25
t 2•3	0.28	.05*	0.08	0.1	0.39	0.59

* $p < 0.05$

[^]Grupo Control (CT); Grupo Fibromialgia (FM); Grupo Fibromialgia con Alexitimia (AT). Sorpresa (SP); Alegría (AL); Enojo (EN); Tristeza (TZ); Asco (AS); Miedo (MD). Video 1 (sorpresa), video 2(alegría), video 3(enojo y tristeza), video 4(asco y miedo).

Expresión escrita de las emociones

Para esta evaluación, se contó el número de emociones escritas de cada participante por video (Fig.5). Debido a que entre el grupo CT y FM existió mucha varianza, se decidió analizar los grupos por separado con la prueba t para grupos independientes. Los datos observados en la tabla 9 indican que el grupo AT obtuvo el menor número de palabras escritas, existiendo diferencias estadísticamente significativas para la sorpresa, miedo, tristeza, asco y enojo con respecto al grupo CT ($p=0.03$, $p=0.01$ y $p=0.005$ respectivamente) y para las emociones de miedo y asco ($p=0.01$) con respecto al grupo FM.

Una vez hecho este análisis, se dividió a las emociones escritas por su valencia (agradable-desagradable) para compararlas entre grupos. La tabla 10 muestra los valores significativos donde nuevamente el grupo AT es el que presenta los valores más bajos. Específicamente, en los videos 1 y 3 para las emociones agradables en relación al grupo CT ($p=0.05$ y $p=0.03$) y en el video 4 tanto en el grupo CT como en el FM ($p=0.008$ y $p=0.01$ respectivamente).

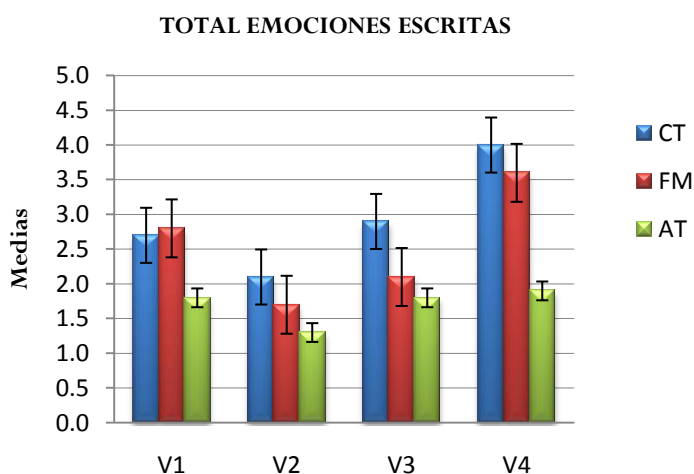


Figura 5. Valores de las medias del total de emociones durante la etapa de expresión escrita. V1: video 1 (sorpresa), V2: video 2 (alegría), V3: video 3 (enojo y tristeza), V4: video 4 (asco y miedo)

TABLA 9. TOTAL EMOCIONES ESCRITAS

	VIDEO 1	VIDEO 2	VIDEO 3	VIDEO 4
	Media (\pm se)	Media (\pm se)	Media (\pm se)	Media (\pm se)
CT[^]	2.7 (\pm 0.67)	2.1 (\pm 0.99)	2.9 (\pm 0.99)	4.0 (\pm 1.56)
FM[^]	2.8 (\pm 1.22)	1.7 (\pm 0.82)	2.1 (\pm 0.73)	3.6 (\pm 1.50)
AT[^]	1.8 (\pm 1.03)	1.3 (\pm 0.94)	1.8 (\pm 0.91)	1.9 (\pm 1.37)
t 1•2	0.82	0.34	0.05*	0.56
t 1•3	.03*	0.08	.01**	.005**
t 2•3	0.06	0.32	0.43	.01**

*p<0.05
**p<0.01

[^] Grupo Control (CT); Grupo Fibromialgia (FM); Grupo Fibromialgia con Alexitimia (AT)
Video 1 (sorpresa), video 2(alegría), video 3(enojo y tristeza), video 4(asco y miedo)

TABLA 10. VALENCIA EMOCIONAL DE LOS ESCRITOS DE LAS PARTICIPANTES

TOTAL EMOCIONES AGRADABLES				
	VIDEO 1	VIDEO 2	VIDEO 3	VIDEO 4
	Media (\pm se)	Media (\pm se)	Media (\pm se)	Media (\pm se)
CT[^]	2.2 (\pm 1.03)	1.9 (\pm 0.73)	0.4 (\pm 0.51)	0.6 (\pm 0.69)
FM[^]	2.1 (\pm 0.87)	1.7 (\pm 0.82)	0.1 (\pm 0.31)	0.6 (\pm 0.69)
AT[^]	1.3 (\pm 0.94)	1.2 (0.91)	0.0 (\pm 0.0)	0.3 (\pm 0.48)
t 1•2	0.81	0.57	0.13	1.00
t 1•3	.05*	0.07	.03*	0.27
t 2•3	0.06	0.21	0.33	0.27
TOTAL EMOCIONES DESAGRADABLES				
	VIDEO 1	VIDEO 2	VIDEO 3	VIDEO 4
	Media (\pm se)	Media (\pm se)	Media (\pm se)	Media (\pm se)
CT[^]	0.5 (\pm 0.70)	0.2 (\pm 0.42)	2.5 (\pm 1.17)	3.4 (\pm 1.50)
FM[^]	0.7 (\pm 0.82)	0.0 (\pm 0.0)	2.0 (\pm 0.66)	3.0 (\pm 1.15)
AT[^]	0.5 (\pm 0.52)	0.1 (\pm 0.31)	1.8 (\pm 0.91)	1.6 (\pm 1.17)
t 1•2	0.56	0.15	0.25	0.51
t 1•3	1.00	0.55	0.15	.008**
t 2•3	0.52	0.33	0.58	.01**

*p<0.05 **p<0.01

[^] Grupo Control (CT); Grupo Fibromialgia (FM); Grupo Fibromialgia con Alexitimia (AT).
Video 1 (sorpresa), video 2(alegría), video 3(enojo y tristeza), video 4(asco y miedo)

Registro de respuestas periféricas

Las respuestas autonómicas se compararon mediante un análisis de varianza de medidas repetidas con corrección de Greenhouse-Geisser. Las figuras 6, 7 y 8 y la tabla 11 muestran las medias de cada grupo a lo largo de las diferentes etapas en las que se registró cada una de las respuestas. En la tabla 12 se observan las F para cada etapa (proyección de videos, expresión escrita y descanso). En general, hubo diferencias significativas tanto para la frecuencia cardiaca ($F(4,144.66)=8.479, p<0.001$); $F(4,0.161)=2.74, p<0.05$) como su variabilidad ($F(3,906.06)=8.40, p<0.001$); $F(3,1.047)=16.153, p<0.001$) durante la proyección de los videos y la expresión escrita de las emociones.

Se decidió tomar el valor de la razón entre las bajas frecuencias sobre las altas frecuencias de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) ya que a esta relación (BF/AF) se le ha considerado indicador del predominio simpático-vagal del individuo y como lo menciona la Task Force of the European Society of Cardiology (1996), para registros de corta duración se sugiere éste tipo de análisis. Con respecto a la fibromialgia, valores altos de esta relación se traducen en mayor predominio del sistema nervioso simpático, que en este caso se observan claramente en el grupo FM durante el periodo de descanso, lo cual confirma la mala regulación de este sistema ya que durante esta etapa se esperaría que hubiera mayor influencia parasimpática (fig.6).

En relación a la conductancia de la piel no se registraron diferencias estadísticamente significativas debido a que la varianza de error entre las participantes fue muy alta. Probablemente las condiciones como la temperatura del cubículo y el uso de medicamentos hayan influido sobre esta medición, sin embargo en las medias de los grupos se observa una marcada diferencia, sobre todo en el grupo AT (ver tabla 11).

**TABLA 11. ESTADÍSTICOS DE RESPUESTAS
AUTONÓMICAS DURANTE LAS ETAPAS EVALUADAS**

		FRECUENCIA CARDIACA	CONDUCTANCIA DE LA PIEL	TASA BF/AF
		Media (± se)		
		Media (± se)	Media (± se)	Media (± se)
LB[^]	CT [^]	82.27 (±13.11)	0.96 (±0.51)	0.98 (±0.41)
	FM [^]	77.74 (±7.62)	0.98 (±0.42)	0.99 (±0.25)
	AT [^]	85.67 (±8.2)	0.69 (±0.2)	1.03 (±0.65)
V1[^]	CT	75.91 (±9.21)	1.23 (±0.71)	0.89 (±0.36)
	FM	74.14 (±6.16)	0.98 (±0.53)	0.93 (±0.23)
	AT	81.18 (±9.58)	0.68 (±0.33)	0.97 (±0.68)
V2[^]	CT	74.54 (±8.49)	1.05 (±0.64)	0.86 (±0.26)
	FM	72.16 (±6.01)	0.82 (±0.33)	1.04 (±0.28)
	AT	82.18 (±9.07)	0.62 (±0.22)	1.10 (±0.62)
V3[^]	CT	74.43 (±7.93)	1.11 (±0.67)	1.12 (±0.45)
	FM	73.57 (±5.57)	0.85 (±0.41)	1.16 (±0.47)
	AT	85.57 (±12.82)	0.60 (±0.27)	1.12 (±0.53)
V4[^]	CT	76.37 (±8.18)	1.12 (±0.72)	1.00 (±0.39)
	FM	73.45 (±5.68)	0.89 (±0.62)	0.94 (±0.22)
	AT	82.25 (±9.02)	0.70 (±0.35)	1.02 (±0.45)
E1[^]	CT	90.70 (±13.84)	1.12 (±0.54)	0.61 (±0.10)
	FM	94.49 (±16.54)	1.16 (±0.72)	0.68 (±0.13)
	AT	91.16 (±9.58)	0.64 (±0.27)	0.60 (±0.11)
E2[^]	CT	88.37 (±10.68)	1.03 (±0.63)	0.59 (±0.06)
	FM	92.18 (±13.09)	0.97 (±0.53)	0.71 (±0.22)
	AT	94.81 (±10.72)	0.64 (±0.35)	0.56 (±0.15)
E3[^]	CT	94.03 (±22.99)	1.09 (±0.66)	0.62 (±0.26)
	FM	95.36 (±17.62)	1.01 (±0.76)	0.69 (±0.13)
	AT	93.04 (±11.48)	0.82 (±0.38)	0.58 (±0.12)
D1[^]	CT	76.80 (±10.02)	1.11 (±0.54)	0.96 (±0.31)
	FM	82.68 (±22.51)	1.08 (±0.59)	1.33 (±0.68)
	AT	86.02 (±13.51)	0.67 (±0.17)	0.96 (±0.34)
D2[^]	CT	76.00 (±9.13)	1.06 (±0.55)	1.01 (±0.39)
	FM	76.18 (±5.69)	0.80 (±0.35)	1.21 (±0.51)
	AT	83.85 (±9.38)	0.70 (±0.36)	1.11 (±0.37)
D3[^]	CT	76.23 (±8.97)	0.97 (±0.45)	1.22 (±0.63)
	FM	78.87 (±10.93)	0.86 (±0.45)	1.24 (±0.69)
	AT	83.06 (±9.59)	0.75 (±0.38)	1.19 (±0.71)

[^] Grupo Control (CT); Grupo Fibromialgia (FM); Grupo Fibromialgia con Alexitimia (AT). Etapas: LB: línea base; V1: video 1; V2: video 2; V3: video 3; V4: video 4; E1: expresión 1; E2: expresión 2; E3: expresión 3; D1: descanso 1; D2: descanso 2; D3: descanso 3.

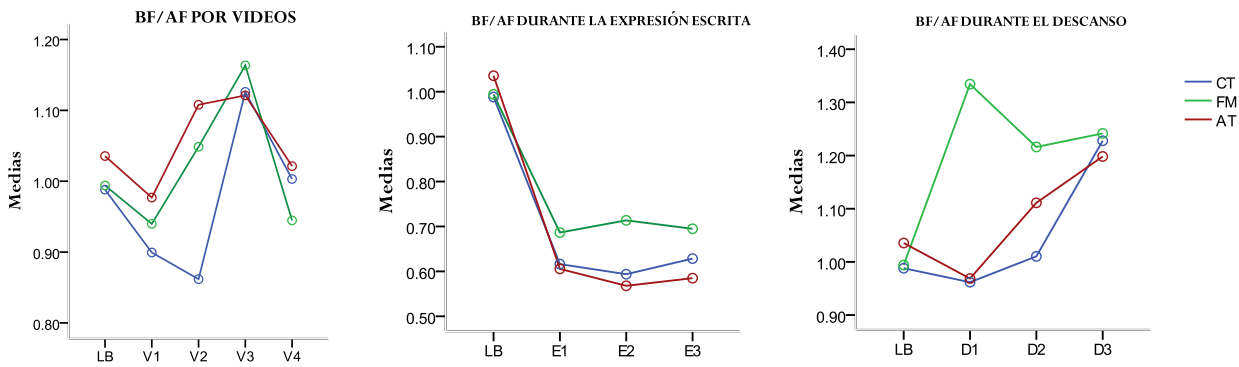


Figura 6. Valores de las medias de la razón BF/AF de la VFC a lo largo de la proyección de videos (V1, V2, V3, V4), expresión escrita (E1, E2, E3), descanso (D1, D2, D3) y línea base (LB).

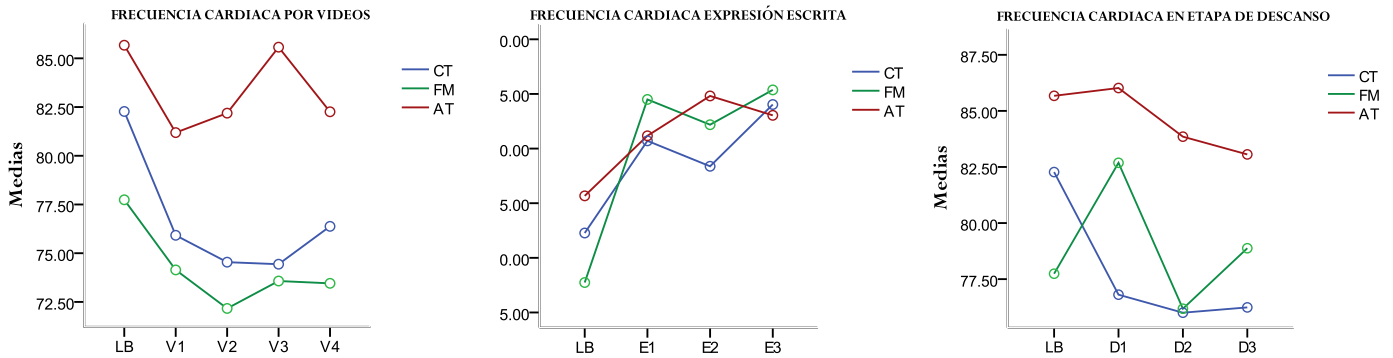


Figura 7. Valores de las medias de la frecuencia cardiaca a lo largo de la proyección de videos (V1, V2, V3, V4), expresión escrita (E1, E2, E3), descanso (D1, D2, D3) y línea base (LB).

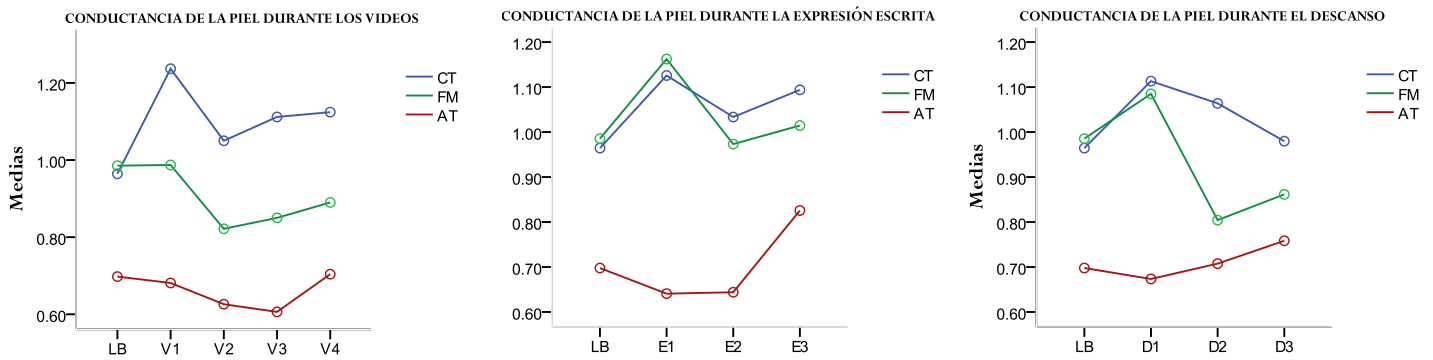


Figura 8. Valores de las medias de la conductancia de la piel a lo largo de la proyección de videos (V1, V2, V3, V4), expresión escrita (E1, E2, E3), descanso (D1, D2, D3) y línea base (LB).

TABLA 12. COMPARACIÓN DE RESPUESTAS AUTONÓMICAS POR ETAPAS

	CONDUCTANCIA DE LA PIEL			FRECUENCIA CARDIACA			VARIABILIDAD FRECUENCIA CARDIACA		
	Media			Media			Media		
	Cuadrática	F	P	Cuadrática	F	p	Cuadrática	F	P
VIDEOS	0.129	1.216	0.308	276.356	8.479	.001**	0.161	2.740	.032*
ESCRITO	0.118	0.982	0.389	1153.627	8.400	.000**	2.087	16.153	.000**
DESCANSO	0.061	0.992	0.401	148.634	1.444	0.246	0.240	1.715	0.17

***p<0.05 **p<0.01**

Por último, se realizaron correlaciones con el coeficiente de Pearson para saber el tipo de relación que presentaban las variables estudiadas. En la tabla 13 aparecen sólo aquellas correlaciones que resultaron significativas. Por supuesto hubo fuertes correlaciones entre las respuestas fisiológicas y sus respectivas mediciones a lo largo de la prueba (conductancia de la piel: línea base, videos, expresiones escritas, descanso; frecuencia cardíaca: línea base, videos, expresiones escritas, descanso) sin embargo sólo se decidió presentar aquellas que estuvieran relacionadas con otras variables.

La percepción del estado de salud tiene una asociación negativa con respecto al afecto positivo y la conductancia de la piel, y una asociación media positiva con las variables de ansiedad, depresión y percepción de dolor en la FM. La intensidad de dolor percibido por las pacientes está relacionada con el tiempo de evolución de la enfermedad y síntomas ansiosos. Como era de esperarse, la escala de alexitimia está asociada positivamente con el número de errores en la identificación de emociones, las escalas de ansiedad y depresión, la frecuencia cardíaca, y negativamente con el afecto positivo, la conductancia de la piel, la producción emocional escrita e intensidad subjetiva de las emociones, sin embargo, es independiente de la evolución de la FM. En el siguiente capítulo se intentará integrar la información aquí proporcionada con lo hasta ahora expuesto.

TABLA 13. CORRELACIONES

	Evol. FM [^]	POFA [^]	TAS [^]	Afecto Positivo	BAI [^]	BDI [^]	CP_LB [^]	CP_V1 [^]	CP_V2 [^]	CP_V3 [^]	CP_V4 [^]	CP_E1 [^]	CP_E2 [^]	CP_E3 [^]	CP_D1 [^]	CP_D2 [^]	CP_D3 [^]
Edo. Salud [^]	.615** .004	.541** .002	.494** .006	-.424* .020	.635** .000	.638** .000	-.490** .006	-.470** .009	-.400* .028	-.405* .026	-.433* .017	-.427* .019	-.433* .017	-.454* .012	-.428* .018		-.408* .025
Afecto Negativo		.455* .012	.630** .000	-.414* .023	.515** .004	.634** .000											-.426* .019
TAS [^]				-.473** .008	.382* .037	.610** .000			-.369* .045			-.417* .022	-.393* .032		-.468** .009		
BAI [^]	0.671** 0.001										-.415* .023			-.459* .011		-.447* .013	-.390* .033
BDI [^]				-.434* .017	.647** .000												-.372* .043
FC_V2 [^]			.378* .040			.423* .020	-.390* .033										
FC_V3 [^]														-.376* .045			
FC_D2 [^]							-.453* .012	-.411* .024				-.406* .026					-.374* .042
FC_D3 [^]							-.377* .040	-.371* .043									
SUB_EN [^]				-.402* .028													
SUB_TZ [^]			-.424* .020	.467** .009													
TOT EM_V4 [^]			-.427* .018	.379* .039													
BF/AF_E1 [^]												.443* .014			.451* .012		

*p<0.05 **p<0.01

[^] Evolución de la fibromialgia (Evol. FM); Fotografías de expresiones faciales (POFA) Alexitimia (TAS); Inventario de Ansiedad de Beck (BAI); Inventario de Depresión de Beck (BDI); Conductancia de la piel (CP); Frecuencia cardiaca (FC); Línea base (LB); Videos (V1, V2, V3, V4); Expresión escrita (E1, E2, E3); Descanso (D1, D2, D3); Intensidad subjetiva (SUB); Alegría (AL), Asco (AS), Enojo (EN), Miedo (MD), Sorpresa (SP), Tristeza (TZ); Número de emociones escritas (TOT EM); Estado de salud percibido (Edo. Salud); Escala visual análoga de dolor (EVA Dolor); Razón Baja frecuencia / Alta frecuencia de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (BF / AF).

TABLA 13. CORRELACIONES (CONTINUACIÓN)

	FC_V2^	FC_V3^	EVA_DOLOR^	TOT EM_V3^	TOT EM_V4^	SUB_AS^	SUB_AL^	SUB_MD^	SUB_TZ^	Pearson
Edo. Salud^	.435*		0.681**							<i>r</i>
	.016		0.000							<i>p</i>
Afecto Negativo^		.462*								<i>r</i>
		.012								<i>p</i>
TAS^	.378*	.485**								<i>r</i>
	.040	.008								<i>p</i>
BAI^			0.506*							<i>r</i>
			0.023							<i>p</i>
BDI^	.423*	.416*								<i>r</i>
	.020	.025								<i>p</i>
FC_V2^								.368*		<i>r</i>
								.046		<i>p</i>
FC_V3^										<i>r</i>
										<i>p</i>
FC_V4^										<i>r</i>
										<i>p</i>
FC_D2^										<i>r</i>
										<i>p</i>
FC_D3^										<i>r</i>
										<i>p</i>
SUB_EN^										<i>r</i>
										<i>p</i>
SUB_SP^				.513**	.380*					<i>r</i>
				.004	.038					<i>p</i>
SUB_TZ^						.468**				<i>r</i>
						.009				<i>p</i>
TOT EM_V2^						.462*				<i>r</i>
						.010				<i>p</i>
TOT EM_V3^						.378*				<i>r</i>
						.039				<i>p</i>
Evol. FM^			0.581**							<i>r</i>
			0.007							<i>p</i>

CAPÍTULO 6

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

*Lo que sabemos es una gota de agua;
lo que ignoramos es el océano.*
Isaac Newton

El presente estudio pretendió conocer si la alexitimia afectaba las respuestas autonómicas y subjetivas en pacientes con fibromialgia así como la percepción de su dolor y/o afectividad. Específicamente, la investigación indagó por una parte sobre la conductancia de la piel, la frecuencia cardíaca, su variabilidad y la expresión emocional de todas las participantes ante la proyección de unos videos con contenido emocional; por otra parte, comparó los tiempos de reacción y el reconocimiento de algunas fotografías con expresiones faciales de las emociones básicas según Ekman (1999).

A pesar de ser un tema complejo, el intento por estudiarse de manera integral se antoja alcanzado. A través de las respuestas fisiológicas se ha podido corroborar el aspecto evolutivo de las emociones que desde épocas muy tempranas se establecía como fundamental y único para el estudio de la emoción. Después, al valorarse los aspectos conductuales producto de tareas sobre la identificación y expresión emocional se tuvo certeza del papel tan importante que representan los pensamientos y la percepción individual en la experimentación de los estímulos. Finalmente, al estudiarse en una población con fibromialgia, se manifestó la relación de mayor dolor y síntomas depresivos o ansiosos con los problemas de regulación emocional que sugiere este rasgo de personalidad.

Sabiendo que una de las características principales de la alexitimia es la dificultad para reconocer las emociones, la tarea de identificación de expresiones faciales tuvo por objetivo evaluar y comparar los periodos de latencia en cada grupo para saber si había diferencias importantes en este nivel. Contrario a lo que se esperaba, los tiempos de reacción de todas las participantes no difirieron significativamente entre sí, salvo en las

expresiones de alegría y tristeza cuando éstas eran de mujer, siendo las únicas emociones donde el 100% de la muestra contestó correctamente. Estudios previos que analizan estas respuestas (Katsikitis et al., 1997; Pérez-Rincón, Cortés, y Díaz-Martínez, 1999) concluyen que la expresión facial de alegría es la más fácilmente reconocible por los seres humanos, lo cual además coincide con la literatura sobre el desarrollo emocional que contempla a esta emoción como la primera en aparecer en los bebés, seguida del miedo y el enojo (Sroufe, 2000). Para la tristeza, no quedan claras las teorías que pudieran explicar este fenómeno, es necesario ampliar las investigaciones pero estos datos a primera vista sugieren la importancia de las relaciones interpersonales tempranas de los individuos.

En general, las participantes se tardaron más tiempo en identificar las expresiones de asco, tristeza y sorpresa. Al respecto, Martínez, Montero y de la Cerra (2002) apuntan a que existen evidencias de que ciertas emociones (alegría, sorpresa e ira) son mejor reconocidas por la expresión facial, mientras que otras (miedo y tristeza) lo son por el modo verbal. En el caso del asco, De Silva, Miyasato y Nakatsu (1997) señalan que esta emoción parece reconocerse mejor cuando la información de que dispone el sujeto combina ambas modalidades sensoriales. Estos datos sugieren una posible especificidad de los sistemas sensoriales para la identificación más inmediata de ciertas emociones que probablemente tenga que ver con aspectos filogénicos del hombre; un sonido amenazante provoca la respuesta de sobresalto sin necesidad de ver al objeto causante mientras que el mirar a una persona sonriendo a lo lejos puede generar conductas de acercamiento sin necesidad de que ésta emita un sonido. Esto entonces, corrobora la importancia de la comunicación no verbal en la vida y formas de estar del ser humano, el carácter innato de las emociones así como el alto valor adaptativo de las mismas que ya Darwin señalaba.

En este estudio, durante la presentación de las fotos, la expresión de asco fue la que tuvo un menor porcentaje de aciertos en toda la muestra, confundándose invariablemente con la emoción de enojo; asimismo las expresiones de sorpresa eran confundidas con miedo y viceversa. A pesar de establecer el orden aleatorio de las

fotografías, ocurría un fenómeno descrito anteriormente por otros autores (Pérez-Rincón et al., 1999) quienes observaron que si a un sujeto se le presentaba la foto que representaba la sorpresa y ésta era confundida con miedo, cuando se le presentaba la foto que representaba miedo, la identificaba entonces como sorpresa. No se puede determinar si esta condición haya influenciado las respuestas de las participantes o si dedujeran que la emoción no podía presentarse más de una vez pero al menos confirma los hallazgos de Ekman (1969) cuando describe que la expresión de sorpresa es muy frecuentemente percibida como expresión de miedo en poblaciones multiculturales.

Con respecto a los tiempos de reacción observados en la muestra, es probable que las participantes hayan tomado esta tarea como una prueba de tiempo y les haya generado distrés, lo que a su vez hizo que aún cuando no supieran la emoción que denotaba la expresión facial respondieran dentro del tiempo promedio. De no haber sido una tarea contra reloj probablemente habría un contraste notable en los tiempos de cada grupo. Independientemente de ello, la diferencia de errores que existe en el grupo control con respecto a los grupos experimentales es indiscutible. Por un lado los datos referidos en esta muestra a partir del grupo control, confirman los hallazgos de estudios que contemplan que en términos generales, la mayoría de los seres humanos reconocen por lo menos el 80% de las expresiones faciales en otros (Oyuela y Pardo, 2003). A su vez, se observa que las pacientes con fibromialgia están un 10% por debajo del rango promedio, lo que sugiere que no les genera tanta dificultad el reconocimiento de las emociones comparadas con aquellas pacientes que además de tener este padecimiento cursan con alexitimia, quienes obtienen sólo un 50% de aciertos a lo largo de esta tarea. Esto, además de las implicaciones a nivel conductual, refleja la relación de este déficit con una alteración en el procesamiento de la información emocional y el impacto que pudiera llegar a tener en la comunicación y sus relaciones interpersonales. Como lo comentan Taylor y cols. (1997) una marcada dificultad para procesar información de carácter afectivo, provoca que las emociones se mantengan parcialmente diferenciadas y pobremente reguladas. Éste último punto se discutirá más adelante.

En cuanto a las formas de relacionarse con los demás, Oyuela y cols. (2003) establecen que si bien la producción de expresiones faciales es de crucial importancia para el proceso comunicativo su contraparte es el reconocimiento. Por lo tanto, el éxito de las relaciones interpersonales depende de lo acertados que los observadores sean para reconocer el impacto que ha causado lo que dicen a otros. De esta manera, podría inferirse que aunado a la mala calidad de vida que presentan las pacientes con fibromialgia debido a su condición crónica de dolor generalizado, aquellas pacientes que además presentan alexitimia tendrían un menor desarrollo interpersonal, que sumado a la prevalencia de síntomas de ansiedad y/o depresión, plantean un panorama sombrío en su recuperación, una mayor severidad en los síntomas de su enfermedad y fuertes repercusiones en la comunicación con sus pares.

El ser humano no es una isla y necesita de los otros para sobrevivir, convivir y estar en el mundo. Esto significa que estará en continuo y permanente contacto con personas diferentes a él y será a través de la comunicación (verbal y no verbal) como se relacione y adapte a las situaciones adversas o favorables. De allí que en primera instancia se ubique a las expresiones faciales como inminentes en la interacción con el medio. Si en los sistemas más básicos, por decirlo de algún modo, existe una alteración, es muy probable que no se puedan llegar a establecer conexiones más complejas y no sólo refiriéndose a cuestiones bioquímicas o neurobiológicas sino netamente sociales. Contextualizándolo en este estudio, una interrogante interesante que surge es la forma como una paciente con alexitimia se relaciona con los demás, porque si se hace evidente el porcentaje de errores que tuvieron en la prueba de identificación facial, ¿qué sucederá en la interacción cotidiana con sus seres queridos?, ¿cómo vive y convive una persona que ante la expresión de miedo, alegría o tristeza de un hijo, pareja, amigo o compañero de trabajo es incapaz de descifrarla? Si a esto se le añade una enfermedad como la fibromialgia donde la principal característica es la “invisibilidad” de los síntomas, el camino por el que transitan es intrincado.

Esto a su vez, se reafirma con los resultados del estado de salud que perciben en su momento actual. A pesar de no haber diferencias significativas en los años de

evolución de la fibromialgia o tratamiento farmacológico, las pacientes que integran el tercer grupo (AT) perciben su estado de salud en los extremos negativos (malo, muy malo); probablemente tenga que ver con la falta de afectos positivos y los altos niveles de dolor que experimentan en comparación con el grupo FM pero también con la falta de apoyo que sienten ante la incompreensión de los demás y que no necesariamente es real sino producto de esta percepción emocional distorsionada. En esta investigación se observó que mientras las emociones negativas (miedo, enojo y tristeza) se asociaban con mayores niveles de dolor, las emociones positivas (alegría) no tenían esa relación. Como es sabido, las pacientes con fibromialgia presentan y experimentan emociones negativas incluso mayores que en poblaciones con enfermedades como artritis reumatoide u oncológicas; contrario a lo que podría pensarse, el afecto negativo no está directamente relacionado con el dolor. El problema no es la presencia de afectos negativos sino la ausencia de los afectos positivos.

Con estos resultados, más allá de confirmar lo discutido en otras investigaciones (Friedberg y Quick, 2007; Zautra, et al. 2005; Nyklícek y Vingerhoets, 2000) se demuestra la gran función adaptativa que tienen las emociones positivas, sugiriendo no sólo el interés por seguir investigándolas sino la aportación que tiene hacia los recursos terapéuticos en condiciones como la fibromialgia y enfermedades crónicas en general. Como lo plantea Vecino (1999): “si las emociones negativas solucionan problemas de supervivencia inmediata porque tienen asociadas tendencias de respuesta específicas (ataque, rechazo, huida), las emociones positivas solucionan cuestiones relativas al desarrollo, crecimiento personal y a la conexión social”.

Con referencia a las teorías neurobiológicas de la variable alexitimia, los hallazgos aquí encontrados podrían confirmar parcialmente la hipótesis sobre una disfunción ligada al hemisferio cerebral derecho (Larsen et al., 2003). Estos autores concluyen que una dificultad en el reconocimiento facial puede dar como resultado una ausencia de afecto y síntomas depresivos. Los resultados de la escala de depresión de Beck obtenidos específicamente en las participantes del grupo AT donde sus valores muestran una depresión severa, sumado a la información obtenida de sus respuestas en las fases de

expresión emocional escrita e intensidad subjetiva, ratifican estas conclusiones. Por ejemplo, al evaluar la producción de la expresión escrita (número total de palabras) no parece haber diferencias substanciales entre los grupos, incluso las pacientes del grupo AT se extendían un poco más en sus escritos- no obstante- al analizar el contenido de los mismos se evidenciaban los contrastes: mientras las participantes control y la mayoría de las pacientes con fibromialgia relataban lo que habían experimentado, las pacientes del grupo AT hacían una mera descripción de las escenas presentadas sin exponer su sentir. Otra diferencia es que el grupo control y el grupo con fibromialgia escribieron un mayor número de emociones cuando los videos fueron desagradables. Esto podría deberse a una respuesta catártica frente al estrés generado o a las estructuras de significado contenidas precisamente en componente cognitivo-vivencial de la emoción, sin embargo esto no se vio reflejado en el grupo con alexitimia. En estas pacientes la valencia emocional no parece tener algún efecto sobre la expresión emocional, de ahí que algunos estudios apunten también hacia un problema de comunicación interhemisférica (Zeitlin et al., 1989; TenHouten ref. en Larsen, 2003).

En relación a la intensidad con que se percibieron las emociones evocadas por los videos presentados, las participantes del grupo control parecieron tener una mayor regulación: experimentaron con mayor intensidad las emociones de sorpresa y alegría que aquellas desagradables como el enojo o el miedo pero sus valores no fueron extremistas. Para el grupo FM en cambio, las emociones clasificadas como desagradables (tristeza, miedo y asco) son las que distinguieron con mayor intensidad. Esto apunta a una característica intrínseca de la población con fibromialgia y que de hecho se ha reportado en estudios previos donde se describe la alta prevalencia de emociones negativas en esta población (Sayar et al., 2004) que lógicamente se ve reflejada en los altos puntajes de las escalas visuales análogas y que además se apoya con la vulnerabilidad psicológica que plantea Bradley (2005) al referir grandes exigencias para sí mismas y los demás, tendencias catastróficas y conductas de evitación en personas con este padecimiento de dolor crónico. Aunque este fenómeno no se observa en el grupo AT no quiere decir que este grupo carezca de estas particularidades, más bien se infiere que es precisamente la variable alexitimia la que

impide su reflejo. Quizás en esta variable fue donde se pudo observar más claramente el fenómeno de la alexitimia. Una vez repartidas las hojas de registro que contenían las escalas visuales análogas y después de dar las instrucciones para su calificación, los participantes del grupo CT y FM comenzaban a marcar las respectivas líneas. En general no tardaban mucho tiempo en terminar la tarea y casi todas coincidían en las emociones evocadas en cada video, salvo algunas excepciones. Para los participantes del grupo AT, comenzar esta evaluación era más complejo, preguntaban constantemente cuál era la instrucción y tardaban mucho tiempo en marcar su respuesta. Para las emociones de asco y sorpresa, 7 de las 10 participantes calificaron con cero la intensidad que supuestamente debían haber evocado las escenas proyectadas; para las otras emociones, 3 de cada 10 repetía el mismo patrón. Al indagar sobre estas respuestas, las pacientes argumentaban que no sabían qué poner porque no les había generado reacción alguna o comentaban que los videos no habían sido muy intensos y por eso no habían experimentado alguna emoción. Al respecto y a favor de estas participantes podría argumentarse lo que Lazarus describe como valoración primaria (1991a), pero al no verse afectada en los otros dos grupos, la explicación más sugerente es el efecto de la alexitimia sobre la inhabilidad para asimilar cognoscitivamente el hecho emocional. Esto queda un poco más claro una vez que se integran las respuestas fisiológicas.

De acuerdo a lo encontrado en esta investigación, la teoría de la disociación parece ser la que mejor explica en términos fisiológicos y psicológicos el fenómeno de alexitimia. Por un lado se demuestra que existe una mayor activación del sistema nervioso autónomo en el grupo AT que se ve reflejado en los altos valores de la frecuencia cardíaca durante la proyección de los videos y la expresión escrita. Esto, además de contrarrestar los argumentos que las mismas participantes postulan sobre sus respuestas indiferenciadas, confirma la característica de autopercepción inexacta a los estímulos emocionales que en otros estudios prevalece (Neumann, et al., 2004; Gil y Portellano, 2005; Taylor et al., 1991; Martínez-Sánchez et al., 2001; Pérez-Rincón et al., 1997; Bagby y Taylor, 1997; Papciak et al., 1985). Por otro lado, al evaluar la conductancia de la piel, aunque no se observan diferencias significativas en un nivel

estadístico, se puede apreciar una tendencia a presentar valores bajos en esta actividad electrodermal. Una de las razones por las que no se pudo apreciar esta desigualdad fue debido a los altos valores obtenidos en la varianza de error; se piensa que el no haber controlado los horarios de toma de medicamentos o las condiciones climáticas del cubículo hayan sido las causantes de estas variantes. De cualquier manera, estudios previos confirman que anomalías en las variaciones de la conductancia de la piel están asociadas con diagnósticos psicopatológicos. Las personas que no responden como debiera esperarse, muestran una retirada emocional, lo cual se ha relacionado a trastornos psicósomáticos y psiquiátricos (Dawson et al., 2007). Por su parte, el estudio de Pollatos y cols. (2008) demuestra que valores bajos en la conductancia de la piel son característicos de las personas alexitímicas y concluyen que se debe a un déficit en la reactividad emocional del procesamiento temprano a estímulos emocionales.

Integrando esta información con lo reportado en la literatura a cerca de la heterogeneidad de los perfiles psicofisiológicos en pacientes con fibromialgia, pudiera ser que esta característica de hiporreactividad en la conductancia de la piel sea independiente de la enfermedad y más bien efecto de la alexitimia, ya que aunque las pacientes del grupo FM tienden a presentar valores bajos en esta respuesta, no son tan extremos como en las pacientes del grupo con alexitimia. A pesar de requerir mayores estudios que avalen esta teoría, lo cierto es que existe una diferenciación en las respuestas autonómicas en ambos grupos experimentales. Los valores altos durante las etapas de expresión escrita y descanso en la razón BF/AF de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en el grupo FM, evidencian la presencia de actividad simpática en periodos donde debería figurar la parasimpática, de allí que se apoye a la disautonomía sugerida por Martínez-Lavín (1998) para explicar esta condición. Al parecer, producto del estrés constante que repercute en la rutina diaria de las pacientes aunado a la susceptibilidad genética y psicológica- y debido a una mala regulación del sistema parasimpático para amortiguar a los órganos activados- el dolor crónico puede surgir.

Por otro lado, la mayor reactividad de la frecuencia cardíaca presentada en el grupo AT junto con la hiporreactividad en la conductancia de la piel, sugieren déficits en

patrones que pudieran ser específicos de la activación en respuesta a estímulos afectivos, que evidentemente están ligados y complementados con la disociación de la que se habla entre las respuestas fisiológicas y la percepción emocional de estas pacientes.

Más allá de pretender contar con un patrón fisiológico de las enfermedades y querer tener modelos que expliquen el por qué de una conducta, los datos aquí recabados intentan mostrar que una mala regulación emocional puede favorecer un estilo de vida perjudicial y susceptible al desarrollo de enfermedades crónicas.

Analizando los resultados de esta muestra, se propone que más allá de considerar la clasificación de grupos de fibromialgia sugerida por la literatura, sería útil una división respecto a la alexitimia. Considerar a esta variable como factor predictivo de severidad en los síntomas de la fibromialgia y vulnerabilidad para desarrollar algunas otras enfermedades puede ayudar a establecer tratamientos específicos que contribuyan a su mejoría. El hecho de ser el dolor crónico la principal característica de esta enfermedad, sugiere la toma de acciones con ayuda de la investigación clínica para mejorar los tratamientos multidisciplinarios que actualmente se ofrecen y para prevenir este tipo de enfermedades que más allá de las implicaciones económicas que presentan a nivel mundial, afectan de manera intrínseca la calidad de vida de quien las padece. Asimismo, se requiere la integración de modelos de intervención que tomen en cuenta el reto que implica para las personas con alexitimia, comunicarse e involucrarse.

CONCLUSIONES

Una vez que se da lectura a todo lo expuesto en este trabajo, se establece en primera instancia que la fibromialgia es un padecimiento crónico, complejo y bastante común que aqueja en su mayoría al género femenino. Se trata entonces de una condición que plantea desafíos interesantes tanto a los profesionales de la salud como a la población en general ya que integra aspectos fisiológicos y psicosociales de la persona afectada mostrando retos importantes en su comunicación e interacción social.

En este estudio se observó que el dolor parece estar relacionado con los años de evolución de la enfermedad, los síntomas de ansiedad, el estado de salud que perciben las pacientes y los afectos negativos y positivos. Asimismo se observa en estas pacientes una alteración en el sistema nervioso autónomo, específicamente en la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Se confirma entonces la teoría de disautonomía planteada por la literatura para diferenciar este padecimiento de otras condiciones reumatológicas o psiquiátricas. Más importante aún, la presente investigación advierte que la alexitimia puede conducir a un reporte mayor de los síntomas físicos de estas pacientes, especialmente el dolor.

Por otro lado, se sustentan las diferencias encontradas en las respuestas autonómicas y la percepción de las emociones del grupo de pacientes con alexitimia y fibromialgia, apoyando así a la teoría de disociación.

Por todo ello, se abre un buen número de posibilidades para continuar generando investigaciones que aporten mayores datos sobre el procesamiento de la información y comprensión emocional que contribuyan a optimizar el tratamiento de las enfermedades crónicas y complejas como es el caso de la fibromialgia. No suficiente con lo anterior, los datos recabados pueden asistir en la creación de alternativas preventivas en la población no clínica donde éste rasgo de personalidad pudiera considerarse un factor de riesgo para la presencia, entre otras cosas, de síntomas medicamente inexplicables.

SUGERENCIAS Y LIMITACIONES

Al no estar aún bien establecidos los mecanismos por los que se establece este déficit de respuesta emocional, se requieren mayores estudios que incluyan técnicas neurofisiológicas para investigar este fenómeno. Asimismo, es preciso evaluar las características alexitímicas tanto en población clínica como no clínica para recabar información epidemiológica en nuestro país.

En relación a la población con fibromialgia, se sugiere hacer una división tomando en cuenta la clasificación que la literatura más reciente ofrece así como controlar el tratamiento farmacológico prescrito al momento de la evaluación.

Una vez visto y corroborado el fuerte impacto de la frecuencia cardiaca y su variabilidad en estas mujeres, se propone utilizar el equipo de retroalimentación biológica como diagnóstico y herramienta de entrenamiento para modificar estas respuestas. Además, se sugiere la aplicación de instrumentos que permitan dar cuenta de los estilos de afrontamiento de las participantes para conjuntar la información con lo recabado por las evidencias biológicas.

Finalmente, se propone el uso de métodos cualitativos que puedan dar mayor información de aquellas variables que no pueden tomar un valor numérico ya sea por su dificultad o porque su expresión reduce la riqueza de la información que poseen. Se requiere de mayores protocolos controlados y con mayor número de participantes con el fin de extrapolar los resultados y utilizarlos en la práctica clínica y/o en propuestas preventivas para la población normal.

Sin olvidar lo que dijo Goethe: saber no es suficiente, debemos aplicar; desear no es suficiente, debemos hacer. En la medida que se establezcan teorías y tratamientos integradores donde los aspectos neurobiológicos sean tomados en cuenta pero no ensalzados, donde quepa lo social pero también lo clínico- la investigación- sea cual fuere su objeto de estudio, estará al servicio de la sociedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abeles, A., Pillinger, M., Solitar, B. y Abeles, M. (2007). Narrative review: the pathophysiology of fibromyalgia. *Annals of Internal Medicine*, 146(10), 726-34.
- Abram, SE. (1993). Advances in chronic pain management since gate control. *Regional Anesthesia*, 18(2), 66-81.
- Alcaraz, M. (1993). Especificidad vs. generalidad de las respuestas autonómicas en las emociones. *Psicothema*, 5(2), 255-64.
- Arnold, LM., Hudson, JI., Keck, PE., Auchenbach, MB., Javaras, KN y Hess, EV. (2006). Comorbidity of fibromyalgia and psychiatric disorders. *J Clin Psychiatry*, 67,1219-25.
- Bagby, M. y Taylor, GJ. Affect dysregulation and alexithymia. En Taylor, GJ., Bagby, M y Parker, J. (1997). Disorders of affect regulation: alexithymia in medical and psychiatric illness. Cambridge University Press. United Kingdom, pp. 27-45.
- Barrera, MI. (2007). Programa de intervención multimodal en pacientes con Fibromialgia. Tesis de Doctorado, Facultad de Psicología, UNAM, México, D.F.
- Beck, AT., Rush, AJ., Shaw, BF. y Emery, G. (1979). Cognitive therapy of depression. New York: Guilford Press.
- Beck, AT., Brown, G., Epstein, N. y Steer, RA. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 893-97.
- Belenguier, R., Ramos-Casals, M., Siso, A. y Rivera, J. (2009). Clasificación de la fibromialgia. Revisión sistemática de la literatura. *Reumatología Clínica*, 5(2), 55-62.
- Borsci, G., Boccardi, M., Rossi, R., Rossi, G., Perez, J., Bonetti, M. y Frisoni, G. (2009). Alexithymia in healthy women: a brain morphology study. *Journal of Affective Disorders*, 114(1-3), 208-15.
- Bradley, L., McKendree-Smith, N., Alarcón, G. y Cianfrini, L. (2002). Is fibromyalgia a neurologic disease? *Current Pain and Headache Reports*, 6, 106-14.
- Bradley, L. (2005). Psychiatric comorbidity in fibromyalgia. *Curr Pain Headache Rep*, 9, 79-86.
- Bradley, M., y Lang, P. (2007). Emotion and motivation. En Cacioppo, J., Tassinary, L. y Bernston, G. (2007). Handbook of psychophysiology. Cambridge University Press, New York, pp. 587-590.
- Brosschot, JF. y Aarsse, HR. (2001). Restricted emotional processing and somatic attribution in fibromyalgia. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 31(2), 127-46.
- Buskila, D. y Neumann, L. (2005). Genetics of fibromyalgia. *Current Pain and Headache Reports*, 9(3), 313-15.

- Caccioppo, J., Uchino, B., Crites, S., Snyder-Smith, M., Smith, G. y Berntson, G. (1992). Relationship between facial expressiveness and sympathetic activation in emotion: A critical review, with emphasis on modeling underlying mechanisms and individual differences. *Journal of Personality and Social Psychology*, 62(1), 110-28.
- Casanueva, B. (2007). Tratado de Fibromialgia. Cantabria Imagen, Primera edición, Madrid, España.
- Chakrabarty, S. y Zoorob, R. (2007). Fibromyalgia. *American Family Physician*, 76(2), 247-54.
- Crombez, G., Eccleston, C., Van den Broeck, A. Goubert, L. y Van Houdenhove, B. (2004). Hypervigilance to pain in fibromyalgia: the mediating role of pain intensity and catastrophic thinking about pain. *Clin J Pain*, 20(2), 98-102.
- Crombez, G., Eccleston, C., Baeyens, F. y Eelen, P. (1998). When somatic information threatens, catastrophic thinking enhances attentional interference. *Pain*, 75, 187-98.
- Dalgleish, T. (2004). The emotional brain. *Nature*, 5, 582-589.
- Dawson, M., Schell, A. y Filion, D. (2007). The electrodermal system. En Cacioppo, J., Tassinari, L. y Bernston, G. (2007). *Handbook of psychophysiology*. Cambridge University Press, New York, 159- 181.
- De Silva, LC., Miyasato, T. y Nakatsu, R. (1997). Facial emotion recognition using multimodal information. *Information, Communications and Signal Processing*, Proceedings of 1997 International Conference on Signapure, 1(9), 397-401.
- Ekman, P., Sorenson, ER. Y Fresen, WV. (1969). Pan-cultural elements in facial displays of emotion. *Science*, 164(4), 86-8.
- Ekman, P y Friesen, W. (1976). *Pictures of facial affect*, Consulting Psychologists Press, Palo Alto, CA.
- Ekman, P. (1993). Facial expression and emotion. *American Psychologist*, 48(4), 384-392.
- Ekman, P. (1999) Basic emotions. En Dalgleish, T. y Power, M. *The handbook of cognition and emotion*. John Wiley & Sons Ed. U.K., pp. 45-60.
- Epstein, SA., Kay, G., Clauw, D., Heaton, R., Klein, D., Krupp, L., Kuck, J., Leslie, V., Masur, D., Wagner, M., Waid, R. y Zisook, S. (1999). Psychiatric disorders in patients with fibromyalgia. *Psychosomatics*, 40, 57-63.
- Fergusson, DM. y Lynsky, MT. (1997). Physical punishment/maltreatment during childhood and adjustment in young adulthood. *Child Abuse and Neglect*, 21(7), 617-30.
- Fernández, AM., Dufey, M. y Mourgues, C. (2007). Expresión y reconocimiento de emociones: un punto de encuentro entre evolución, psicofisiología y neurociencias. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 2, 8-20.
- Fernández, I., Zubieta, E. y Páez, D. (2000). Expresión e inhibición emocional en diferentes culturas. En Páez, D. y Casullo, MM. *Cultura y alexitimia: ¿cómo expresamos aquello que sentimos?* Ed. Paidós. Buenos Aires, 73-98.

- Fernández-Montalvo, J. y Yármoz, S. (1994). Alexitimia: concepto, evaluación y tratamiento. *Psicothema*, 6(3), 357-66.
- Fietta, P., Fietta, P. y Manganeli, P. (2007). Fibromyalgia and psychiatric disorders. *Acta Biomed*, 78, 88-95.
- Flor, H., Birbaumer, N., Schugens, M. y Lutzenberger, W. (1992). Symptom-specific psychophysiological responses in chronic pain patients. *Psychophysiology*, 29(4), 452-60.
- Fowles, D. (1988). Psychophysiology and psychopathology: a motivational approach. *Psychophysiology*, 25(4), 373-91.
- Fridja, N. (1988). The laws of emotion. En Jenkins, JM., Oatley, K. y Stein, N. (1998). *Human Emotions: a reader*. Blackwell Publishing, Oxford, pp. 270-87.
- Friedman, M. y Rosenman, RH. (1971). Type A Behavior Pattern: its association with coronary heart disease. *Ann Clin Res*. 3(6), 300-12.
- Friedberg, F. y Quick, J. (2007). Alexithymia in chronic fatigue syndrome: associations with momentary, recall, and retrospective measures of somatic complaints and emotions. *Psychosomatic Medicine*, 69, 54-60.
- Gallo, J., Farbiarz, J. y Álvarez, D. (1999). Análisis espectral de la variabilidad de la frecuencia cardiaca. *Iatreia*, 12(2), 61-71.
- Gil, M. y Portellano, JA. (2005). Evaluación neuropsicológica de la alexitimia y del procesamiento emocional en pacientes oncológicos. *Psicooncología*, 2(1), 33-48.
- Goldenberg, D. (2003). *Fibromialgia. Una guía completa para comprender y aliviar el dolor*. Paidós. Barcelona, España.
- Goldberg, S., MacKay- Soroka, S. y Rochester, M. (1994). Affect, attachment and maternal responsiveness. *Infant Behavior and Development*, 17(3), 335-39.
- Gracely, RH., Geisser, ME., Giesecke, T., Grant, MA., Petzke, F., Williams, D. y Clauw, DJ. (2004). Pain catastrophizing and neural responses to pain among persons with fibromyalgia. *Brain*, 127, 835-43.
- Gross, J. y Levenson, R. (1995). Emotion elicitation using films. *Cognition and Emotion*, 9(1), 87-108.
- Gur, A. y Oktayoglu, P. (2008). Central nervous system abnormalities in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: new concepts in treatment. *Current Pharmaceutical Design*, 14, 1274-94.
- Hassett, AL., Cone, JD., Patella, SJ. y Sigal, LH. (2000). The role of catastrophizing in the pain and depression of women with fibromyalgia syndrome. *Arthritis and Rheumatism*, 43(11), 2493-500.
- Honkalampi, K., Hintikka, J., Laukkanen, E., Lehtonen, J. y Viinamäki, H. (2001). Alexithymia and Depression A Prospective Study of Patients With Major Depressive Disorder. *Psychosomatics*, 42, 229-234.

- Huskisson, E. (1974). Measurement of pain. *Lancet*, 2, 1127-31.
- International Association for the Study of Pain. (1994). Pain terms.
- Jódar, I., Valdés, M., Sureda, B. y Ojuel, J. (2000). Alexitimia: hipótesis etiológicas e instrumentos de medida. *Rev Psiquiatría Fac Med Barna*, 27(3), 136-46.
- Kanbara, K., Fukunaga, M., Mutsuura, H., Takeuchi, H., Kitamura, K. y Nakai, Y. (2007). An exploratory study of subgrouping of patients with functional somatic syndrome based on the psychophysiological stress response: its relationship with moods and subjective variables. *Psychosomatic Medicine*, 69, 158-65.
- Kandel, ER., Schwartz, J. y Jessell, T. (1996). Neurociencia y conducta. Madrid; México. Prentice Hall.
- Katsikitis, M. Pilowsky, I. e Innes, JM. (1997). Encoding and decoding of facial expression. *The Journal of General Psychology*, 124(4), 357-70.
- Lang, P. (1995). The emotion probe: studies of motivation and emotion. *American Psychologist*, 50, 372-85.
- Larsen, J., Brand, N., Bermond, B. y Hijman, R. (2003). Cognitive and emotional characteristics of alexithymia. A review of neurobiological studies. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 533-41.
- Lazarus, RJ. (1991a). Emotion and adaptation. En Jenkins, JM., Oatley, K. y Stein, N. (1998). *Human Emotions: a reader*. Blackwell Publishing, Oxford, pp. 38-44.
- Leventhal, LJ. (1999). Management of fibromyalgia. *Ann Int Med*, 131(11), 850-58.
- Lumley, M., Stettner, L. y Wehmer, F. (1996b). How are alexithymia and physical illness linked? A review and critique of pathways. *Journal of Psychosomatic Research*, 41(6), 505-18.
- Lunazzi, H. (2006). La alexitimia en la artritis reumatoidea. Tesis de doctorado. Facultad de humanidades y ciencias de la educación. Universidad Nacional de la Plata. Argentina.
- Martínez, E., González, O. y Crespo, JM. (2003). Fibromialgia: definición, aspectos clínicos, psicológicos, psiquiátricos y terapéuticos. *Salud Global*, 3(4), 2-8.
- Martínez, F., Montero, JM. y De la Cerra, J. (2002). Sesgos cognitivos en el reconocimiento de expresiones emocionales de voz sintética en la alexitimia. *Psicothema*, 14(2), 344-49.
- Martínez-Lavín, M. (2002). A novel holistic explanation for the fibromyalgia enigma autonomic nervous system dysfunction. *Fibromyalgia Frontiers*, 10(1), 3-6.
- Martinez-Lavín M. (2006). Fibromyalgia is a neuropathic pain syndrome. *J Rheumatol*, 33, 827-8.
- Martínez-Lavín, M. (2007). Stress, the stress response system and fibromyalgia. *Arthritis Research and Therapy*, 9, 216-22.

- Martínez-Lavín, M., y Hermosillo, A. (2000). Autonomic nervous system dysfunction may explain the multisystem features of fibromyalgia. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 29, 197-199.
- Martínez-Lavín, M., Hermosillo, A., Rosas, M. y Soto, ME. (1998). Circadian studies of autonomic nervous balance in patients with fibromyalgia: a heart rate variability analysis. *Arthritis and Rheumatism*, 41(11), 1966-71.
- Martínez-Sánchez, F., Ortiz-Soria, B. y Ato-García, M. (2001). Subjective and autonomic stress responses in alexithymia. *Psicothema*, 13(1), 57-62.
- Matsumoto, A., Ichikawa, Y., Kanayama, N., Ohira, H. y Iidaka, T. (2006). Gamma band activity and its synchronization reflect the dysfunctional emotional processing in alexithymic persons. *Psychophysiology*, 43(6), 533-40.
- McLean, BJ. (2004). The heart and the breath of love. *Biofeedback*, 32(4), 21-5.
- McLean, PD. (1949). Psychosomatic disease and the visceral brain. Recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosomatic Medicine*, 11, 338-53.
- Merino, H., Godás, A y Pombo, G. (2002). Alexitimia y características psicológicas asociadas a actitudes alimentarias en una muestra de adolescentes. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 7(1), 35-44.
- Merskey, H. (2008). Social influences on the concept of fibromyalgia. *CNS Spectr*, 13(3) Suppl 5, 18-21.
- Mitani, Y., Fukunaga, M., Kanbara, K., Takebayashi, N., Ishino, S. y Nakai, Y. (2006). Evaluation of psychophysiological asymmetry in patients with fibromyalgia síndrome. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 31(3), 217-25.
- Moldofsky, H. (2008). The significance, assessment and management of nonrestorative sleep in fibromyalgia syndrome. *CNS Spectr*, 13(3) Suppl 5, 22-6.
- Müller, W., Schneider, EM. Y Stratz, T. (2007). The classification of fibromyalgia syndrome. *Rheumatology International*, 27, 1005-10.
- Näring, GW. y Van der Staak, CP. (1995). Perception of heart rate and blood pressure: the role of alexithymia and anxiety. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 63, 193-200.
- Näätänen, P., Ryyänen, A. y Keltikangas-Järvinen, L. (1999). The influence of alexithymic characteristics on the self-perception and facial expression of a pshysiological stress state. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 68, 252-62.
- Nemiah, JC., Freyberger, H. y Sifneos, P. (1976). Alexithymia: A view of the psychosomatic process. En Hill, OW. (Ed.), *Modern Trends in Psychosomatic Medicine*, vol. 3. Butterworths, London, pp. 430-439.
- Neumann, S., Sollers, J., Thayer, J., Waldstein, S. (2004) Alexithymia predicts attenuated autonomic reactivity, but prolonged recovery to anger recall in young women. *International Journal of Psychophysiology*, 53, 183-195.

- Nyklíček, I. y Vingerhoets, A.J. (2000). Alexithymia is associated with low tolerance to experimental painful stimulation. *Pain*, 85, 471-475.
- Okifuji, A. y Turk, D. (2002). Stress and psychophysiological dysregulation in patients with fibromyalgia syndrome. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27(2), 129-41.
- Otero, J. (1999). Alexitimia, una revisión. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría.*, 19(72), 587-96.
- Oyuela, R. y Pardo, CF. (2003). Diferencias de género en el reconocimiento de expresiones faciales emocionales. *Universitas Psychologica*, 2(2), 151-68.
- Páez, D., Martínez-Sánchez, F., Velasco, C., Mayordomo, S., Fernández, I. y Blanco, A. (1999). Validez psicométrica de la escala de alexitimia de Toronto (TAS-20): un estudio transcultural. *Boletín de Psicología*, 63, 55-76.
- Palmero, F. (1996). Aproximación biológica al estudio de la emoción. *Anales de psicología*, 12(1), 61-86.
- Papciak, A., Feuerstein, M. (1986-87). Alexithymia and pain in an outpatient behavioral medicine clinic. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 16(4), 347-57.
- Papciak, A., Feurestein, M., y Spiegel, JA. (1985). Stress reactivity in alexithymia: Decoupling of physiological and cognitive responses. *Journal of Human Stress*, 11, 135-142.
- Parker, J., Taylor, GJ y Bagby, M. (1993). Alexithymia and the recognition of facial expressions of emotion. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 59, 197-202.
- Parker, J. y Taylor, GJ. The neurobiology of emotion, affect regulation and alexithymia. En Taylor, GJ., Bagby, M y Parker, J. (1997). Disorders of affect regulation: alexithymia in medical and psychiatric illness. Cambridge University Press. United Kingdom, pp. 93-113.
- Pérez-Rincón, H., Cortés, J., Ortiz, S., Peña, J., Ruiz, J. y Díaz-Martínez, A. (1997). Validación y estandarización de la versión española de la escala modificada de alexitimia de Toronto. *Salud Mental*, 20(3), 30-4.
- Pérez-Rincón, H., Cortés, J. y Díaz-Martínez, A. (1999). El reconocimiento de la expresión facial de las emociones. *Salud Mental*, 22(1), 17-23.
- Podolecki, T., Podolecki, A. y Hrycek, A. (2009). Fibromyalgia: pathogenic, diagnostic and therapeutic concerns. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej*, 119(3), 157-60.
- Pollatos, O., Schubö, A., Herbert, B., Matthias, E., y Schandry, R. (2008). Deficits in early emotional reactivity in alexithymia. *Psychophysiology*, 45(5), 839-846.
- Porges, S. (2001). The polyvagal theory: phylogenetic substrates of a social nervous system. *International Journal of Psychophysiology*, 42, 123-46.
- Rainville, P., Bechara, A., Naqvi, N. y Damasio, R. (2006). Basic emotions are associated with distinct patterns of cardiorespiratory activity. *International Journal of Psychophysiology*, 61(1), 5-18.

- Rivera, J., Alegre, C., Ballina, FJ., Carbonell, J. y Carmona, L. (2006) Documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre la fibromialgia. *Reumatología Clínica*, 2(Supl 1), 55-66.
- Robles, R., y Páez, F. (2003). Estudio sobre la traducción al español y las propiedades psicométricas de las escalas de afecto positivo y negativo (PANAS). *Salud Mental*, 26(1), 70-5.
- Rodríguez, C. (1998). Emoción y cognición. James, más de cien años después. *Anuario de Psicología*, 29(3), 3-23.
- Roedema, TM y Simons, R. (1999). Emotion-processing deficit in alexithymia. *Psychophysiology*, 36, 379-87.
- Romans, S. y Cohen, M. (2008). Unexplained and underpowered: the relationship between psychosomatic disorders and interpersonal abuse- a critical review. *Harvard Review of Psychiatry*, 16(1), 35-54.
- Russell, IJ. y Raphael, KG. (2008). Fibromyalgia syndrome: presentation, diagnosis, differential diagnosis and vulnerability. *CNS Spectr*, 13(3) Suppl 5, 6-11.
- Sayar, K., Gulec, H. y Topbas, M. (2004). Alexithymia and anger in patients with fibromyalgia. *Clinical Rheumatology*, 23(5), 441-8.
- Sifneos, P. (1973). The prevalence of alexithymic characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 22, 255-62.
- Sifneos, P. (1988). Alexithymia and its relationship to hemispheric specialization, affect and creativity. *Psychiatric Clinics of North America*, 11, 287-92.
- Sroufe, A. (2000). Desarrollo emocional: la organización de la vida emocional en los primeros años. México: Oxford University Press.
- Staud, R. y Spaeth, M. (2008). Psychophysical and neurochemical abnormalities of pain processing in fibromyalgia. *CNS Spectr*, 13(3) suppl 5, 12-17.
- Staud, R., Vierck, CJ. y Cannon, RL. (2001). Abnormal sensitization and temporal summation of second pain (wind-up) in patients with fibromyalgia syndrome. *Pain*, 91, 165-75.
- Staud, R., Vierck, CJ., Robinson, ME. y Price, DD. (2005). Effects of the N-methyl-D-aspartate receptor antagonist dextromethorphan on temporal summation of pain are similar in fibromyalgia patients and normal control subjects. *Journal of Pain*, 6 (5), 323-32.
- Tacon, A. (2001) Alexithymia: A challenge for mental health nursing practice. *Australian and New Zealand Journal of Mental Health Nursing*, 10, 229-235.
- Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology. (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, 93, 1043-65.

- Taylor, GJ. y Bagby, RM. (1988). Measurement of alexithymia. *Psychiatric Clinics of North America*, 11(3), 351-66.
- Taylor, GJ., Bagby, RM., Ryan, DP., Parker, JD., Doody, KF y Keefe, P. (1988). Criterion validity of the Toronto alexithymia scale. *Psychosomatic Medicine*, 50, 500-9.
- Taylor, GJ., Bagby, M. y Parker, J. (1991). The alexithymia construct. A potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosomatics*, 32(2), 153-64.
- Taylor, GJ., Bagby, M y Parker, J. (1997). Disorders of affect regulation: alexithymia in medical and psychiatric illness. Cambridge University Press. United Kingdom, pp. 7- 25.
- Thieme, K. y Turk, D. (2005). Heterogeneity of psychophysiological stress responses in fibromyalgia syndrome patients. *Arthritis Research and Therapy*, 8(1), r9.
- Thought Technology Ltd Manual (2003). Procomp Infiniti: Hardware manual. Montreal, Canada.
- Ulas, UH., Unlu, E., Hamamcioglu, K., Odabasi, Z., Cakci, A. y Vural, O. (2006). Dysautonomia in fibromyalgia síndrome: sympathetic skin responses and RR interval analysis. *Rheumatology International*, 26, 383-87.
- Valdés, M., Bernardo, M., Segarraa, N., Parramóna, G., Planaa, MT., Ramia, L., Salamero, M. y Bargallóc, N. (2008). La amplificación somatosensorial en la esquizofrenia está relacionada con la preservación del rendimiento neuropsicológico. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 1,3-9.
- Valls, C. (2008). Diagnóstico diferencial del dolor y de la fibromialgia. *Anuario de Psicología*, 39(1), 87-92.
- Van Houdenhove, B. y Egle, U. (2004). Fibromyalgia: a stress disorder? *Psychotherapy and Psychosomatics*, 73, 267-75.
- Van Houdenhove, B., Egle, U. y Luyten, P. (2005). The role of life stress in fibromyalgia. *Current Rheumatology Reports*, 7, 365-70.
- Varela, C. (1998). Reacciones emocionales: aspectos conceptuales y de medición. *Revista Sonorense de Psicología*, 12(2), 91-7.
- Vecino, ML. (2006). Emociones positivas. *Papeles del Psicólogo*, 27(1), 9-17.
- Velasco, C. y Paez, D. (1996). Alexitimia, Comunicación Emocional y Problemas Psicósomáticos. *Boletín de Psicología*, 52:25-46.
- Viedma, M (2008). Mecanismos psicofisiológicos de la ansiedad patológica: implicaciones clínicas. Tesis de doctorado. Facultad de Psicología. Universidad de Granada. España.
- Vila, J. (1996). Una introducción a la psicofisiología clínica. Madrid: Pirámide, pp. 61-78.
- Walter, B., Vaitl, D. y Frank, R. (1998). Affective distress in fibromyalgia syndrome is associated with pain severity. *Z Rheumatol*, 57(Supp 2), 101-4.

- Watson, D. y Clark, L. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54(6), 1063-70.
- Wehmer, F., Brejnak, C., Lumley, M. y Stettner, L. (1995). Alexithymia and physiological reactivity to emotion-provoking visual scenes. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 183(6), 351-57.
- Wise, T. y Mann, L. (1994). The relationship between somatosensory amplification, alexithymia and neuroticism. *Journal of Psychosomatic Research*, 38(6), 515-21.
- Wolfe, F., Smythe, HA., Yunus, MB., Bennett, RM., Bombardier, C. y Goldenberg, DL. (1990). The America College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: report of the multicenter criteria comitee. *Arthritis and Rheumatism*, 33(2), 160-72.
- Wolfe, F., Ross, K., Anderson, J., Russell, IJ., Hebert, L. (1995). The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis and Rheumatism*, 38(1), 19-28.
- Zautra, A., Fasman, R., Reich, W., Harakas, P., Johnson, L., Olmsted, M. y Davis, M. (2005). Fibromyalgia: evidence for deficits in positive affect regulation. *Psychosomatic Medicine*, 67(1), 147-55.
- Zautra, A., Johnson, L., Davis, M. (2005). Positive affect as a source of resilience for women in chronic pain. *Jorunal of Consulting and Clinical Psychology*, 73(2), 212-20.
- Zautra, A., Smith, B., Affleck, G., y Tennen, H. (2001). Examinations of chronic pain and affect relationships: applications of a dynamic model of affect. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69(5), 786-95.
- Zeitlin, SB., Lane, RD., O'leary, DS. y Schrifft, MJ. (1989). Interhemispheric transfer deficit and alexithymia. *Am J Psychiatry*, 146, 1434-39.

APÉNDICES

Acta est fabula

APÉNDICE 1

Escala Modificada de Alexitimia de Toronto (TAS-20)

Señale el grado en que los siguientes enunciados se acercan a su modo de ser habitual utilizando la escala que se describe a continuación. Conteste lo más sinceramente posible utilizando la siguiente escala:

- | | |
|---------------------------------------|------------------------------|
| 1 ---- Totalmente en desacuerdo | 2 ---- Un poco en desacuerdo |
| 3 ---- Ni de acuerdo ni en desacuerdo | 4 ---- Algo de acuerdo |
| 5 ---- Totalmente de acuerdo | |

	1	2	3	4	5
1. A menudo estoy confuso sobre qué es lo que siento.					
2. Es difícil para mí encontrar las palabras exactas para describir lo que siento.					
3. Tengo sensaciones físicas que ni siquiera los médicos comprenden.					
4. Soy capaz de describir fácilmente mis sentimientos.					
5. Prefiero analizar los problemas antes que describirlos.					
6. Cuando estoy alterada no sé si estoy triste, asustada o enojada.					
7. A menudo estoy confusa sobre mis sensaciones corporales.					
8. Prefiero dejar que las cosas pasen que entender por qué son de esa manera.					
9. Tengo sentimientos que no identifico completamente.					
10. Sentir mis emociones y estar consciente de mis sentimientos, es muy importante.					
11. Me es difícil decir qué es lo que siento ante las personas.					
12. La gente me pide que describa más o explique más cómo me siento.					
13. No sé lo que sucede dentro de mí.					
14. A menudo no sé por qué estoy enojada.					
15. Prefiero hablar con la gente sobre mis actividades cotidianas o diarias antes que de mis sentimientos.					
16. Prefiero ver espectáculos suaves o ligeros que dramas psicológicos.					
17. Es difícil para mí revelar mis sentimientos más íntimos incluso a mis amigos más cercanos.					
18. Puedo sentirme cercana a alguien incluso en momentos de silencio.					
19. Encuentro útil examinar mis sentimientos para resolver problemas personales.					
20. Buscar significados ocultos o profundos en películas u obras disminuye el placer de disfrutarlos.					

APÉNDICE 2

Escala de Afectos Positivo y Negativo (PANAS)

Lea cada palabra y marque en el espacio correspondiente la respuesta apropiada para usted. Indique cómo se siente usted EN ESTE MOMENTO. Utilice la siguiente escala para registrar sus respuestas:

- 1 Muy poco o nada
- 2 Algo
- 3 Moderadamente
- 4 Bastante
- 5 Extremadamente

Ejemplo: Si se presenta la palabra *triste*, y EN ESTE MOMENTO usted se siente extremadamente triste, entonces registrará su respuesta con el número 5: Triste: 5

Motivado	_____	Irritable	_____
Molesto (a disgusto)	_____	Alerta	_____
Emocionado	_____	Avergonzado	_____
De malas	_____	Inspirado	_____
Firme	_____	Nervioso	_____
Culpable	_____	Decidido	_____
Temeroso	_____	Estar atento	_____
Agresivo	_____	Inquieto	_____
Entusiasmado	_____	Activo	_____
Estar orgulloso	_____	Inseguro	_____

APÉNDICE 3

Escala Visual Análoga de Dolor (EVA)

El extremo izquierdo de la raya representa la ausencia de dolor, es decir, aquella situación en la que no le duele absolutamente nada. El extremo derecho de la raya representa el peor dolor imaginable. Indique la intensidad del dolor que está padeciendo en este momento realizando una marca en la línea.

Sin dolor _____ Dolor
Insoportable

APÉNDICE 4

Fotografías de Expresiones Faciales (POFA)



APÉNDICE 5

BAI

Fecha _____

Folio _____

INSTRUCCIONES: Abajo hay una lista que contiene los síntomas más comunes de la ansiedad. Lea cuidadosamente cada afirmación. Indique cuánto le ha molestado cada síntoma **durante la última semana, inclusive hoy**, marcado con una “X” según la intensidad de la molestia.

	Poco o nada	Más o menos	Moderadamente	Severamente
Entumecimiento, hormigueo				
Sentir oleadas de calor (bochorno)				
Debilitamiento de las piernas				
Dificultad para relajarse				
Miedo a que pase lo peor				
Sensación de mareo				
Opresión en el pecho o latidos acelerados				
Inseguridad				
Terror				
Nerviosismo				
Sensación de ahogo				
Manos temblorosas				
Cuerpo tembloroso				
Miedo a perder el control				
Dificultad para respirar				
Miedo a morir				
Asustado				
Indigestión o malestar estomacal				
Debilidad				
Ruborizarse, sonrojamiento				
Sudoración (no debido al calor)				

APÉNDICE 6

BDI

En este cuestionario se encuentran grupos de oraciones. Por favor lea cada una cuidadosamente. Marque con una "X" la oración de cada grupo que mejor describa la manera como se sintió *la semana pasada, inclusive el día de hoy*. Asegúrese de leer todas las oraciones en cada grupo antes de hacer su elección.

- No me siento triste.
- Me siento triste.
- Me siento triste todo el tiempo y no puedo salir de ese estado de ánimo.
- Me siento tan triste o infeliz que no lo puedo aguantar.

- No me siento particularmente desanimado con respecto al porvenir.
- Me siento desanimado con respecto al porvenir.
- Siento que no tengo nada que buscar en el futuro.
- Siento que no tengo esperanzas ni porvenir y que la cosas no pueden mejorar.

- Me siento poco culpable.
- Me siento culpable en muchas oportunidades.
- Me siento algo culpable generalmente.
- Me siento culpable todo el tiempo.

- No me siento decepcionado de mí.
- Estoy totalmente decepcionado de mí.
- Me siento a disgusto con respecto a mi persona.
- Me odio.

- Considero que no soy un fracasado.
- Siento que he fracasado más que otras personas.
- Cuando pienso en mi pasado, todo lo que veo son continuos fracasos.
- Siento que he fracasado completamente como persona.

- Considero que no soy peor que cualquier otra persona.
- Me culpo por mis errores y debilidades.
- Me culpo por mis errores todo el tiempo.
- Me culpo por todo lo malo que sucede.

- Considero que no lloro más de lo normal.
- Ahora acostumbro a llorar más que nunca.
- Ahora lloro continuamente.

_____ Anteriormente podía llorar, ahora aunque quiera, no puedo hacerlo.
_____ Considero que mi apariencia no luce más desmejorada.
_____ Me preocupa que parezca viejo(a) o poco atractivo(a).
_____ Me parece que hay cambios permanentes en mi apariencia que me hacen poco atractivo.
_____ Creo que luzco feo(a).

_____ Las cosas me proporcionan la misma satisfacción que antes.
_____ No disfruto de las cosas como antes.
_____ Ya no encuentro una satisfacción real en nada.
_____ Me siento decepcionado o aburrido con todo.

_____ Considero que no me irrito más ahora que como lo hacía antes.
_____ Ahora me irrito con más facilidad que antes.
_____ Me siento irritado constantemente.
_____ Ahora no me irritan en lo absoluto las cosas que antes me irritaban.

_____ No me preocupo más que antes por mi salud.
_____ Me preocupo por problemas físicos como dolores, molestias, mal del estómago, estreñimiento.
_____ Me preocupo mucho por problemas físicos y resulta difícil pensar en otras cosas.
_____ Estoy tan preocupado por mis problemas de salud que no puedo pensar en otra cosa.

_____ Mi peso no ha variado mucho últimamente.
_____ He perdido ó ganado más de dos kilogramos.
_____ He perdido ó ganado más de cuatro kilogramos.
_____ Estoy comiendo menos, a propósito, para perder peso.

_____ Mi apetito no es peor que lo usual.
_____ Mi apetito no es tan bueno como antes.
_____ Mi apetito es mucho peor que antes.
_____ Actualmente no tengo ningún apetito.

_____ Considero que duermo igual que de costumbre.
_____ No duermo tan bien como de costumbre.
_____ Me despierto una o dos horas antes de lo acostumbrado y me cuesta conciliar el sueño.
_____ Me despierto varias horas antes de lo acostumbrado y me cuesta volver a dormir.

_____ Considero que no me canso más ahora que antes.
_____ Ahora me canso con mayor facilidad.
_____ Me canso al realizar cualquier actividad.

- _____ Estoy demasiado cansado para realizar cualquier cosa.
- _____ No he notado recientemente cambios en mi interés por el sexo.
- _____ Estoy menos interesado que de costumbre por el sexo.
- _____ Ahora estoy mucho menos interesado por el sexo.
- _____ He perdido por completo el interés en el sexo.
-
- _____ No he perdido el interés por las otras personas.
- _____ Estoy menos interesado que antes por las otras personas.
- _____ He perdido mucho de mi interés en otras personas.
- _____ He perdido totalmente mi interés en otras personas.
-
- _____ Considero que tomo mis decisiones como siempre.
- _____ Evito tomar decisiones ahora más que antes.
- _____ Ahora, es más difícil que antes, tomar una decisión.
- _____ Ahora me es absolutamente imposible tomar una decisión.
-
- _____ Considero que puedo trabajar igual que de costumbre.
- _____ Me cuesta un esfuerzo extra iniciar algún trabajo.
- _____ Tengo que usar mucha fuerza de voluntad para hacer cualquier cosa.
- _____ No puedo realizar ningún trabajo.
-
- _____ Considero que no estoy siendo castigado.
- _____ Siento que puedo ser castigado.
- _____ Tengo la expectativa de estar castigado.
- _____ Siento que estoy siendo castigado.
-
- _____ Nunca pienso en el suicidio.
- _____ He pensado en matarme, pero no actuaría con base en esos pensamientos.
- _____ Realmente me gustaría matarme.
- _____ Si tuviera la oportunidad, me mato.

*Anote por favor la fecha en que realizó
el cuestionario. Gracias.*

FECHA _____

Folio _____

APÉNDICE 7

Breve descripción de las escenas mostradas en cada video

VIDEO 1. Perdidos en Tokio (Coppola, 2003)

Emoción: Sorpresa



Una mujer viaja en un tren mirando el paisaje a través de la ventana. Cuando llega a la siguiente estación se baja y comienza a caminar. Sube escaleras, recorre un camino en zig-zag, va observando el paisaje y sigue caminando por la nieve.



VIDEO 4. El silencio de los inocentes (Demme, 1991)

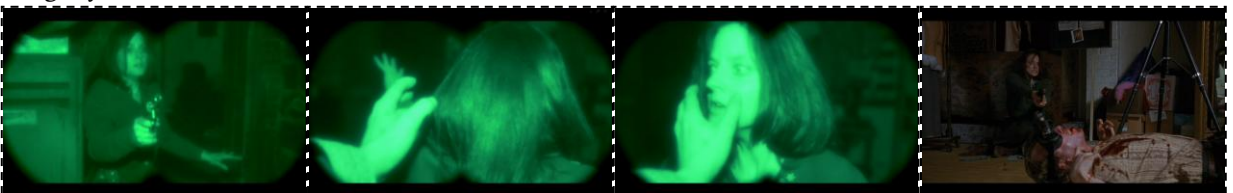
Emoción: Asco y Miedo



La detective llega a la casa del psicópata para rescatar a la muchacha secuestrada. Revisa cada habitación con cautela.



El lugar está muy sucio. Llega al sótano y encuentra en un pozo a la muchacha. Sigue recorriendo el lugar y ve restos humanos en una tina.



El psicópata apaga las luces, sólo él puede ver claramente. La detective trata de rastrear el lugar en la oscuridad total. Él intenta tocarla pero se arrepiente. Cuando está a punto de jalar el gatillo, la detective escucha el sonido, se voltea y empieza a disparar a quemarropa matando al individuo.

VIDEO 2. Cinema Paradiso (Tornatore, 1988)

Emoción: Alegría



La gente no puede entrar al cine porque está lleno. Alfredo proyecta la película en la fachada de una casa que está en la plaza del pueblo.



Totó felicita a Alfredo y miran con alegría cómo la gente corre para ver las imágenes. La gente ríe y disfruta.



Alfredo y Totó están contentos por haber hecho posible que la gente que había esperado tanto tiempo para entrar al cine no perdiera la oportunidad de ver la película, además de hacerlo en un escenario inusual.

VIDEO 3. Cinema Paradiso (Tornatore, 1988)

Emoción: Enojo y Tristeza



La película se quema. La gente corre. Alfredo intenta detener el fuego pero no lo logra y comienza a quemarse.



La gente sale del cine desfavorida. Totó corre para sacar a Alfredo; la gente lo empuja y lo tira. Cuando por fin llega a la cabina arrastra a Alfredo por las escaleras para rescatarlo. Al verlo quemado pide auxilio pero nadie acude.



LISTA DE EMOCIONES

Indica la emoción o emociones que te produjeron las escenas vistas anteriormente y señala el grado de intensidad con las que las viviste.

Folio _____

Ejemplo:

Miedo



Asalto al protagonista

Esto quiere decir que al ver el video sentiste *miedo* con una intensidad moderada cuando al protagonista lo asaltaron.

VIDEO () Mujer caminando () Hombre y niño en el cine

() Mujer policía

EMOCIÓN

INTENSIDAD

ESCENA QUE TE LA PRODUJO

Alegría

0 _____ 10

Asco

0 _____ 10

Enojo

0 _____ 10

Miedo

0 _____ 10

Sorpresa

0 _____ 10

Tristeza

0 _____ 10

0 _____ 10

0 _____ 10

0 _____ 10

0 _____ 10

0 _____ 10
